TOME 86 — NUMÉRO 11

MONTRÉAL, NOVEMBRE 1957

Fondée à Québec en 1902

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

L'Union Médicale du Canada

1872 - 1957

ACQUISITIONS RÉCENTES EN MÉDECINE

BULLETIN

Roma AMYOT
Le médecin doit maîtriser la science qui le sert 1161

• • •

Voeux formulés par le Conseil de l'A.M.L.F.C. au cours du XXVIIe Congrès 1163

ACQUISITIONS RÉCENTES EN MÉDECINE

Jacques LEGER
L'allergie 1164
Gérard MIGNAULT
L'anesthésie 1166
Jean de L. MIGNAULT et Paul DAVID
La cardiologie 1174
Fernand GREGOIRE
La physiologie cardio-respiratoire 1179
Edouard DESJARDINS
La chirurgie générale 1187
Pierre SMITH
La chirurgie 1191
Albéric MARIN, J.-P. FOISY, A. LAMBERT, G. LECLERC et P. TURGEON
La dermatologie 1200
Maurice BELISLE, Paul DUMAS et André LANTHIER
L'endocrinologie 1204
Roger-R. DUFRESNE
La gastro-entérologie 1217
Charles OUIMET
La gynécologie 1219
J.-G. LAURIN
L'hématologie 1223
J.-Henri CHARBONNEAU
Les maladies infectieuses 1232
A. BERTRAND, J. LABERGE et S. LAUZE
Le laboratoire 1236
Jean SAUCIER
La neurologie 1241
Gilles BERTRAND
La neuro-chirurgie 1245
Rosario ROBILLARD
La nutrition 1251
Maurice GAGNIER
L'obstétrique 1256
J.-C. FAVREAU
L'orthopédie et la traumatologie 1260
Fernand MONTREUIL
L'oto-rhino-laryngologie 1267
Paul L'ESTONDAL
La pédiatrie 1271
Jean-Marc BORDELEAU et Marcel BERTHIAUME
La psychiatrie 1277
Jean-Louis LEGER
Le radiodiagnostic 1280
Albert JUTRAS et Guy DUCKETT
Le radiodiagnostic à distance 1284
Origène DUFRESNE
La radiothérapie 1289
Jean MATHIEU et Yves PIETTE
La pathologie rénale 1293
J.-M. BEAUREGARD
La rhumatologie 1298
J.-P. BOURQUE
L'urologie 1305

ÉDITORIAL

Roma AMYOT
Le "Laval Médical" et l'inauguration du nouvel édifice de la Faculté de médecine de Québec 1309

NOUVELLES 1310
NECROLOGIE 1314
REVUE DES LIVRES 1316
COMMUNIQUES 1322
"L'Union Médicale du Canada", en 1888 1324
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 1326

Plus active que l'aminophylline . . . sans ses inconvénients

NEUTRAPHYLLINE

Nouveau dérivé de la théophylline

SOLUBLE — STABLE — BIEN TOLÉRÉ

Syndromes cardiaques et cardio-rénaux — Asthme — Dyspnées — Angor.

Comprimés — Ampoules — Suppositoires

Une association sédative . . .

NEUTRAPHYLLINE c PHENOBARBITAL

Renforce, complète et prolonge l'action de la Neutraphylline

Comprimés — Suppositoires

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



NOUVEAUTÉ

Une concentration plus faible

Capsules Dexedrine* Spansule* de 5 mg.

La présentation de cette concentration plus faible (5 mg.) — qui vient s'ajouter à celles de 15 mg. et 10 mg. — augmentera encore davantage la flexibilité de la posologie et l'utilité thérapeutique des capsules 'DEXEDRINE SPANSULE' dans votre pratique courante.

Thérapeutique idéale pour contrecarrer la fatigue d'origine psychique et pour contrôler le surpoids chez les patients qui réclament une dose plus faible de 'DEXEDRINE'.



Smith Kline & French • Montréal 9

723F

*Marque déposée au Canada

BULLETIN

LE MÉDECIN DOIT MAÎTRISER LA SCIENCE QUI LE SERT.

« Puisqu'on ne peut être universel et savoir tout ce qui se peut savoir sur tout, il faut savoir peu sur tout. Car il est bien plus beau de savoir quelque chose de tout que de savoir tout d'une chose; cette universalité est la plus belle. Si on pouvait avoir les deux, encore mieux, mais s'il faut choisir, il faut choisir celle-là... »

PASCAL.

Affirmer que la science médicale progresse et se grossit de notions nouvelles selon un rythme accéléré et déconcertant tout à la fois, est un truisme. Un truisme qui porte cependant cette conséquence que le médecin risque de perdre effectivement contact avec cette science en mouvement trop rapide et qu'il ne sait plus, dans la masse des travaux effectués et énoncés, distinguer et extraire l'essentiel de l'accessoire, le durable de l'éphémère.

Les congrès se poursuivent à longueur d'année, internationaux, nationaux, s'additionnant en proportion du nombre des spécialités organisées.

Les sociétés savantes réunissent leurs membres et les assemblées se superposent dans le temps.

Les firmes pharmaceutiques produisent en masse, elles inondent le marché de substances médicamenteuses, actives, efficaces, qu'elles introduisent chez le médecin à coup de réclames insistantes.

Des traités, des monographies, des manuels sont édifiés à la chaîne, dans lesquels on peut découvrir du bon et du moins bon. La chance est à prendre, si même on a le temps de les lire après en avoir pris possession dans un moment enthousiaste de sublimation culturelle.

Enfin, les revues professionnelles sont légion si on les additionne, d'un pays aux autres, et elles se dénombrent en autant d'unités qu'il existe de spécialités.

Tout cela donne le vertige, au point que le médecin a beaucoup de mal à s'y retrouver et que s'il voulait tout suivre, tout connaître et tout appliquer, il y laisserait sa raison.

Le spécialiste arrive toujours à s'orienter dans sa spécialité avec ce résultat, cependant, qu'il perd complètement pied sur le terrain des autres et surtout sur celui d'où il pourrait avoir une vue d'ensemble sur l'essentiel des connaissances médicales serviables.

Cependant que l'omnipraticien et même l'interniste voient s'éloigner d'eux le champ des spécialités dont chacune risque de devenir une *terra incognita.*

Et quel malheur qu'il en soit ainsi, le médecin se perdant dans le flot montant de la science qu'il doit appliquer.

Aussi c'est la tâche de la profession de prendre tous les moyens pour obvier à une telle submersion, à une telle fragmentation et à une telle déficience d'intégration due paradoxalement à une richesse trop profuse de matière à intégrer; pour que le médecin conserve la pleine maîtrise dans l'exercice de son art.

Un de ces moyens réside dans l'organisation de cours et conférences post-universitaires périodiques.

Un autre doit être mis en œuvre par les revues d'intérêt général, non spécialisées et qui atteignent de ce fait un plus grand nombre de lecteurs de toutes disciplines. Par des éditions spéciales, elles peuvent traiter de sujets particuliers dont elles exposent les notions les plus importantes, utilisables et récentes; ou bien il leur est possible de parcourir rapidement le champ de la médecine et montrer dans une perspective en surface ce qui fut récemment apporté à la science médicale.

Ainsi, le médecin, même s'il ne doit pas appliquer tout ce qu'il lit, a l'opportunité de s'instruire et de demeurer au centre du mouvement de la science qui doit le servir.

« *L'Union Médicale du Canada* » *de ce mois, suivant l'exemple de quelques revues françaises, entre autres publications professionnelles, se consacre à une revue* **d'acquisitions récentes en médecine.**

Elle se doit de renseigner pertinemment ses lecteurs, si elle désire les bien servir. Et ce sera dorénavant sa politique de faire paraître, au moins une fois l'an, un numéro spécial qui sera une contribution à la mise en lumière et à date, de connaissances médicales.

Elle pourra compter à cette fin sur des collaborateurs dévoués et compétents. Notre gratitude va à leur parfaite compréhension de cette tâche nécessaire.

Nous espérons que cette première expérience portera ses fruits et que l'initiative dont elle découle donnera non seulement un nouvel élan à notre journal, mais, en plus, le rapprochera plus étroitement de ses lecteurs.

Roma AMYOT.

VŒUX FORMULÉS PAR LE CONSEIL DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE AU COURS DU XXVII[e] CONGRÈS, TENU À QUÉBEC, EN SEPTEMBRE 1957

Considérant qu'il est de plus en plus urgent de prendre les mesures les plus efficaces pour enrayer la fréquence sans cesse croissante des accidents graves de la route;

Considérant que de telles mesures sont de nature à favoriser la sécurité publique dans toutes les régions du pays et qu'elles sont d'une portée hautement sociale;

Considérant qu'un grand nombre d'épileptiques obtiennent leur permis de conduire un véhicule-moteur et peuvent être de ce fait un danger public,

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada croit qu'il est opportun d'attirer l'attention des pouvoirs publics sur cette question.

* * *

Considérant que l'alcool est une des principales causes des accidents de la route;

Considérant que l'alcoolisme est une maladie qui se greffe fréquemment sur une pathologie neuro-psychiatrique,

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada émet le voeu que tout individu qui, à la conduite d'un véhicule-moteur et en état d'intoxication alcoolique, a été la cause d'accidents répétés sur la voie publique, devrait être soumis à une expertise médico-psychiatrique.

* * *

Pour le maintien de la bonne santé de la population, pour une meilleure compréhension et un traitement plus efficace des maladies, il est à souhaiter que des échanges plus fréquents et des contacts plus étroits soient réalisés entre les diverses disciplines médicales et la psychiatrie.

Pour les mêmes fins, on doit également espérer un rapprochement matériel, interpersonnel et moral entre l'hôpital mental et la communauté.

A cette fin, l'hôpital psychiatrique organisé et administré sur un plan social et de réhabilitation mentale, devrait être le centre autour duquel graviteraient toutes les autres activités psychiatriques d'une communauté socialement bien organisée.

* * *

Considérant que parmi les mesures de sécurité sociale, l'assurance-santé est de la plus haute actualité;

Considérant que cette question importante et complexe intéresse le public, les hôpitaux et les médecins,

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada est d'avis que l'étude de l'assurance-santé continue d'être l'objet de ses préoccupations les plus constantes.

ACQUISITIONS RÉCENTES EN MÉDECINE

L'ALLERGIE

Jacques LÉGER, M.D., Ph.D.[1]

Il n'est pas facile de traiter des acquisitions récentes en allergie; de statique qu'elle avait été durant de nombreuses années, cette spécialité a subitement connu un essor remarquable dont le développement est problématique.

Les notions de base, le concept initial subsistent, et les définitions d'antigènes, d'anticorps, de choc anaphylactique restent les mêmes qu'à l'époque de Charles Richet, il y a presque 60 ans. On connaît, cependant, un peu mieux actuellement où se fixent les anticorps, au dépens de quelles cellules ils se développent; on sait également que bon nombre d'antigènes connus ne sont plus nécessairement des protéines mais des polysaccharides de types variés et peut-être même des substances lipidiques (1).

L'allergiste contemporain doit, pour être à la hauteur de la situation, ne pas se limiter à l'étude de quelques affections, telle la fièvre des foins et l'asthme; il doit avoir la compétence nécessaire pour aborder les problèmes de l'allergie par des méthodes variées comme un interniste. Le temps est révolu de la pratique exclusive des cuti-réactions diagnostiques qui ne sont qu'un aspect de l'investigation du patient allergique (2). Il est évident que la spécialité requiert un entraînement et de l'expérience en médecine interne, en immunologie, en biochimie, en pharmacologie et en endocrinologie (3).

* * *

L'électrophorèse a permis d'établir que les anticorps sont distribués dans la fraction globuline du sérum. L'anticorps atopique, celui qui reste la condition essentielle de la sensibilisation allergique, s'associe aux globulines alpha, bêta et gamma $_{1,2}$ (4 et 5). Nous savons maintenant que le mécanisme protecteur effectué par la désensibilisation, que nous devrions plus justement nommer hyposensibilisation, est conditionné par la production, dans l'organisme, d'anticorps neutralisants. Ces derniers sont physiquement distincts des anticorps sensibilisants et s'associent de façon exclusive aux gamma globulines (4 et 5).

* * *

Les hormones stéroïdes et l'ACTH se sont avérées remarquablement actives dans le traitement des maladies allergiques. L'urticaire, la dermite atopique, la maladie sérique, les réactions médicamenteuses, l'asthme, la rhinite vaso-motrice sont rapidement modifiés par l'administration d'un traitement hormonal. Il ne s'agit pas là d'une panacée, et il convient de définir les indications, et de tenter d'expliquer les mécanismes d'action.

Nous employons surtout la prednisone et la prednisolone, analogues de la cortisone et de l'hydro-cortisone. Les plus récents stéroïdes ont des avantages marqués sur leurs précurseurs parce que moins susceptibles de causer des effets secondaires. Nous savons, cependant, que le traitement stéroïde n'est que symptômatique et qu'il ne doit pas se substituer à une thérapeutique spécifique (6 et 7). La suppression du facteur causal, l'hyposensibilisation classique sont encore de mise ; l'ACTH, la prednisone et la prednisolone sont indiquées à titre de traitement provisoire, de courte durée, chez le malade en crise aiguë, et chez le malade chronique lorsque les autres moyens d'action ont échoué. En réduisant la fonction surrénocorticale

1. Service de médecine, Clinique du thorax, section « Allergie », Hôpital Notre-Dame (Montréal).

endogène par les corticoïdes, et la fonction pituitaire par les corticotrophines, l'hormonothérapie représente un danger pour la vie au cas d'infection aiguë, d'accident ou d'intervention chirurgicale (8).

Le mécanisme d'action des hormones stéroïdes en allergie est encore mal défini. Une explication plausible serait que les corticoïdes inhiberaient la biogène de l'histamine (9), sans pour autant influencer les effets de l'histamine déjà libérée, exception faite peut-être des effets secondaires aux modifications de la perméabilité capillaire (10).

Il semble donc qu'à date on n'ait pas déterminé de façon précise comment les hormones agissent sur les phénomènes allergiques. Sait-on d'ailleurs comment ces mêmes substances influencent les manifestations arthritiques?

L'action évidente des corticotrophines et des stéroïdes sur les phénomènes d'hypersensibilité pourrait nous laisser croire que ces derniers ne seraient pas étrangers chez les différentes espèces animales à une dysfonction surrénale. Des études récentes ont cependant démontré qu'il n'existe pas, en général, chez l'asthmatique une hypofonction notoire, sauf chez quelques rares cas suraigus; la preuve reste à faire qu'il existerait une relation entre la sévérité des symptômes et le niveau d'excrétion des 17-hydroxycorticostéroïdes (11 et 12).

* * *

Une autre notion récente est celle des *"C-reactive proteins"* que nous pouvons retrouver dans le sang, quelques heures après le début de certaines infections ou de conditions susceptibles d'endommager les tissus. En rhumatologie et en cardiologie, il arrive que la détermination des *"C-reactive proteins"* soit utilisée cliniquement dans le même sens que la sédimentation globulaire; dans les syndromes allergiques, on n'a pas établi qu'il y ait une relation entre les symptômes et la présence de cette substance dans le sang (13, 14).

Enfin, la dernière notion importante que j'aimerais souligner au cours de cette trop courte revue, est la participation de l'allergie dans les maladies du collagène. Ces dernières sont à l'ordre du jour dans la médecine moderne, étant donné leur incidence accrue, leur étiologie mal définie et leur pronostic grave; nous avons coutume de grouper sous cette étiquette la périartérite noueuse, la maladie sérique, le lupus érythémateux, la fièvre rhumatismale, l'arthrite rhumatoïde, la sclérodermie, la dermatomyosite et le purpura thrombocytopénique; on considère également parfois comme faisant partie de ce chapitre la colite ulcéreuse, l'artérite temporale, la thromboangéite oblitérante et l'hypertension maligne. D'après certains auteurs, l'hypersensibilité constituerait une explication raisonnable dans l'étiologie de plusieurs de ces diverses conditions; ils appuient leur prétention sur l'analogie des manifestations cliniques et pathologiques, sur le fait que l'une et l'autre des conditions collagènes ou allergiques sont fréquemment produites par l'administration de substances médicamenteuses et, enfin, qu'elles offrent une réponse semblable à l'hormonothérapie par les stéroïdes. Il ne fait pas de doute qu'une allergie vasculaire constitue une attrayante tentative d'explication étiologique de ces divers phénomènes (15).

* * *

Ces diverses considérations ne jettent pas une lumière absolue sur l'étude de l'hypersensibilité telle qu'on la conçoit maintenant. Tout au plus nous est-il permis de réaliser que l'allergie n'est plus la science toute simple reposant sur un ou deux concepts bien établis et trop facilement compréhensibles, et que nous atteignons la phase où nous scrutons beaucoup plus profondément l'intimité des mécanismes. L'allergiste ne doit pas être considéré et ne doit pas se considérer lui-même comme un technicien présidant à la réalisation et à l'interprétation de cuti-réactions antigéniques. On peut dire de l'allergie qu'elle reste obscure, que bon nombre de ses aspects restent discutables; mais on doit au moins lui rendre le témoignage qu'elle contribue à l'étude de phénomènes biologiques devant éventuelle-

ment aider à une meilleure compréhension de la pathologie médicale.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Geoffrey EDSALL: The nature of the antigen and the basic characteristic of the immune response. *J. of All.*, **28**: 1, 1957.
(2) William B. SHERMAN: Diagnostic Methods for Allergic Diseases. *The Am. J. of Med.*, **20**: 603, 1956.
(3) Milton M. HARTMAN: A Survey of Allergy's Present Position, *Am. J. of Med.*, **20**: 85, 1956.
(4) J. R. CANN et M. H. LOVELESS: Biophysical characterization of reaginic and Blocking sera. *J. of All.*, **28**: 379, 1957.
(5) A. H. Sehon, U. Z. HOLLINGER, J. G. HARTOS, A. G. SCHWEITZER, B. ROSE: Localisation of blocking antibody in sera of ragweed sensitive individuals by starch electrophoresis. *J. of All.* **28**: 229, 1957.
(6) C. E. ARBESMAN, R. V. EHRENREICH: Meticorten (Prednisone) and Meticortelone (Prednisolone) in the treatment of Allergic diorders. *J. of All.*, **27**: 297, 1956.
(7) Leo H. CRIEP: Prednisone and Prednisolone in the treatment of allergic diseases. *J. of All.*, **27**: 220, 1956.
(8) John H. TOOGOOD: Les hormones appliquées au traitement du rhume des foins. *The Can. Med. Assoc. J.*, **75**: 700, 1956.
(9) B. HALPERN: *The Histamine*. J. A. Churchill, London, 1956.
(10) Ernesto MENDES: Action of Prednisone in Experimental Asthma of the Guinea Pig. *Acta Allergologica*, **11**: 181, 1957.
(11) Sheldon C. SIEGEL, Robert S. ELY, Victor BIRNBERG, Vincent C. KELLY: Adrenal Function in Allergy. *J. of All.*, **27**: 504, 1956.
(12) M. Davies BRIAN: Adreno-Cortical Function in Severe Asthma. *Acta Allergologica*, **10**: 1, 1956.
(13) Montgomery J. SMITH, Joseph T. SKAGGS: C. Reactive Protein in Allergic Diseases. *J. of All.*, **27**: 339, 1956.
(14) Harold S. TUFT, Merle S. SCHERR: The Significance of C. Reactive Protein in Asthmatic Patients. *J. of All.*, **27**: 344, 1956.
(15) Leo H. CRIEP: The Allergist's Stake in Collagen Disease. *J. of All.*, **28**: 328, 1957.

L'ANESTHÉSIE

Gérard MIGNAULT,
Anesthésiologue à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Depuis 10 ans, la chirurgie offre beaucoup plus de sécurité aux malades en grande partie grâce à une meilleure anesthésie-réanimation.

L'anesthésie a non seulement permis plus de sécurité pour le malade voire même plus de confort, avant, pendant et après l'acte chirurgical, mais elle a également élargi grandement la possibilité opératoire.

L'âge n'entre pratiquement plus en ligne de compte quand il s'agit de l'opérabilité d'un sujet; des résections abdomino-périnéales et autres interventions radicales pour cancer s'effectuant fréquemment chez des sujets ayant 70, 75 ans et plus.

Un état physique précaire ne contre-indique pas l'acte chirurgical, grâce au développement de la section réanimation, en anesthésie.

La chirurgie elle-même a vu croître ses possibilités jusqu'à un horizon illimité, avec l'avènement de l'hypothermie et de l'hypotension contrôlée qui ont permis l'arrêt circulatoire pour chirurgie cardiaque, cardio-vasculaire et nerveuse.

La mort per-opératoire ou post-opératoire immédiate est devenue un fait de grande exception.

Cette plus grande sécurité de l'anesthésie-réanimation est due à des conceptions nouvelles étayées sur l'étude plus approfondie des sciences de base telles que la physiologie, la pharmacologie, la pathologie et l'anatomie.

Les progrès récents de l'anesthésie couronnent l'évolution extrêmement rapide de celle-ci et sont la résultante d'un ensemble de facteurs intimement liés entre eux, qu'aux fins

de présentation, nous dissocierons de la façon suivante:

I. — L'organisation de la spécialité elle-même et la formation d'écoles capables de produire des spécialistes certifiés compétents, consacrant leur temps complet à l'anesthésie-réanimation.

II. — L'orientation nouvelle dans l'administration de l'anesthésie.

III. — L'instrumentation et les locaux nouveaux.

IV. — Les nouveautés pharmacologiques en anesthésie.

I. — ORGANISATION DE LA SPÉCIALITÉ

L'anesthésiologie est une jeune spécialité médicale. Quelques dates suffiront pour évaluer son âge clinique. Disons que la première revue spécialisée: *Current Researches in Anesthesia and Analgesia* parut pour la première fois en 1922, alors qu'eut également lieu la première réunion conjointe de la section-anesthésie et de la B.M.A

Au Canada français, l'enseignement de l'anesthésiologie remonte à 1943, alors que le docteur Fernando Hudon, de Québec, fondait son école d'anesthésie à l'Hôtel-Dieu de Québec. En 1946, une chaire d'anesthésie était établie à l'Université Laval sous l'égide du Docteur F. Hudon. Cette école n'a cessé de faire honneur au Canada français et à la spécialité.

A Montréal, en 1948, le Docteur Léon Longtin était nommé professeur agrégé de pathologie médicale à l'Université de Montréal, section anesthésiologie.

A son retour d'Europe, en 1950, il était chargé de l'enseignement de l'Anesthésiologie par l'Université de Montréal qui lui adjoignait sept assistant-professeurs: les docteurs Georges Cousineau, Louis Lamoureux, Marius Dubeau, Eugène Doucet, Roméo Rochette, Maurice Légaré et Almanzor Marsolais.

En janvier 1951, le Docteur Longtin organisait l'enseignement des sciences de base et établissait des stages cliniques dans les hôpitaux affiliés. Ces cours post-scolaires et cet entraînement clinique préparent les candidats aux examens de Certification du Collège Royal du Canada et du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.

Il faut donc retenir l'apparition, dans les derniers dix ans, d'une école capable de former des spécialistes dûment préparés à l'échelon post-universitaire. Les élèves approfondissent les sciences de base, telles que la physiologie respiratoire et circulatoire, l'anatomie, la pharmacologie, la pathologie. De plus, des stages cliniques sont établis dans les hôpitaux affiliés et reconnus, où le médecin élève en anesthésiologie est pendant trois ans complets soumis à un entraînement pratique méthodique, et il n'est accepté comme tel qu'après un internat senior d'un an avec rotation en médecine et en chirurgie.

L'art anesthésique, sujet aux dispositions personnelles et à l'habileté naturelle de chacun, fait place à une science établie; une technique précise est enseignée, tout comme il existe une technique opératoire en chirurgie. L'élève apprend à ne plus se fier exclusivement à son habileté ou à son intuition pour tirer le malade d'un mauvais pas, mais à procéder selon une discipline précise, où les incidents sont prévus et prévenus. Le matériel requis en cas d'urgence est préparé à l'avance en bon ordre et bon rang à la main de l'anesthésiste qui sait que les urgences respiratoires ou circulatoires doivent être prévenues et non subies, sous peine d'arrêt cardiaque et de mort (1).

La présence de ces écoles d'anesthésiologie assure le recrutement et la formation de spécialistes dûment qualifiés dans le Canada français, spécialistes consacrés entièrement à la science de l'anesthésie-réanimation.

Le service d'anesthésie prend le rang qui lui revient dans le milieu hospitalier, et les anesthésistes au lieu d'être considérés comme des techniciens à qui l'on demande l'accomplissement de tel ou tel acte technique, sont reconnus comme des médecins spécialisés que l'on se doit de consulter au sujet de la préparation opératoire, de l'évaluation des risques, du moment propice à l'opération, etc...

Nous l'avons dit, l'âge du malade et son état physique ne contre-indiquent plus la chirurgie, car la durée opératoire n'entre plus en ligne de compte que comme un facteur secondaire.

La morbidité opératoire et post-opératoire est diminuée, tant par la qualité de l'anesthésie, qui n'est plus une intoxication, ni un déséquilibre physiologique, que par la chirurgie elle-même qui se fait à tête reposée, à gestes mesurés. Le chirurgien n'est plus obsédé par le spectre de la mort de son malade sur la table d'opération ou dans les suites opératoires immédiates.

II. — ORIENTATION NOUVELLE DANS L'ADMINISTRATION DE L'ANESTHÉSIE

A notre sens, le progrès le plus tangible des dernières années a été réalisé grâce à une meilleure compréhension de la physiologie respiratoire et circulatoire tant normale que pathologique.

La ventilation, dans son ensemble, a été mieux comprise ainsi que les différents facteurs responsables du maintien de la circulation. Il semblait autrefois que la seule oxygénation du patient importait; on négligeait la seconde fonction d'élimination du CO_2: la ventilation alvéolaire (2).

L'anesthésie s'accompagnait souvent d'un état acidosique provoqué par hypoventilation due à une anesthésie profonde à l'éther possédant des propriétés curarisantes marquées associée à des doses assez considérables de curarisants type d tubo et à l'administration concomitante d'opiacés. Les échanges respiratoires dans ces conditions étaient souvent fortement diminués. Seule l'oxygénation importait alors. Elle était assurée par une légère pression positive d'O_2, l'élimination de CO_2 se faisant inadéquatement.

Le malade perdait ainsi le contrôle de son équilibre circulatoire. Les courbes de tension artérielle et de pouls se stabilisaient temporairement à un niveau légèrement supérieur à la normale par l'action du CO_2 sur les centres vasomoteurs et l'axe sympatho-adrénergique. Les réflexes vagaux en cet état acidosique étaient particulièrement dangereux. L'irritabilité cardiaque et les modifications électrocardiographiques dues à l'acidose respiratoire ont été signalées par plusieurs, en particulier par Whitehead et Draper (3).

Les suites opératoires s'accompagnaient fréquemment d'hypotension et de bradycardie secondaires à la baisse du taux de CO_2 sanguin avec le retour de la ventilation. Ce choc anesthésique (4) variait en durée et en intensité selon la durée de l'intervention et la condition préalable du malade. Le grand danger existait surtout dans les changements brusques de ventilation, du taux de CO_2, la fibrillation ventriculaire était alors à craindre (5).

Connaissant mieux maintenant la dualité de fonction de la ventilation, nous avons un souci constant du maintien des échanges respiratoires. Chacune des respirations est assistée, amplifiée pour compenser la perte de tonus de la musculature respiratoire, la dépression des centres par les agents de prémédication ou d'induction. Le motto de l'anesthésiste moderne est devenu V pour ventilation (6).

L'anesthésie à petit débit gazeux, en circuit complètement fermé, perd beaucoup de vogue à cause du danger d'accumulaion de CO_2, et d'approfondissement insidieux de l'anesthésie. La conservation de la physiologie respiratoire normale du sujet est donc aujourd'hui un souci constant.

Un autre concept nouveau est celui de l'anesthésie légère, si légère même que plusieurs se demandent s'il y a conscience ou inconscience (2, 7, 8). Cette intiative revient au docteur J. F. Artusio qui a repris l'idée de l'analgésie à l'éther (7). Il avait remarqué que les cas de commissurotomies ou de mauvais risques opératoires évoluaient d'autant mieux que l'anesthésie était plus légère.

D'ailleurs, dès 1946, Cecil Gray avait prévu qu'avec l'avènement du curare l'« âge de l'anesthésie profonde avec ses dépressions respiratoires et circulatoires était passé ainsi qu'une partie des dangers post-opératoires ».

Une meilleure connaissance de la pharmacodynamie nous apprend en effet que les agents anesthésiques, à faible dose, cessent leur effet dépresseur sur les centres bulbaires régularisant les centres vasomoteurs et le rythme cardiaque, cessent leur effet dépresseur sur les sinus et corps carotidiens et aortiques et jusque sur la pompe cardiaque elle-même, le myocarde.

Les fluctuations du vaste lit capillaire sont diminuées et la réponse vasomotrice dans l'hémorragie est conservée beaucoup mieux en anesthésie légère telle que démontrée par Zweifach et ses collègues à propos du rôle de la profondeur de l'anesthésie sur la vasomotion (9).

Nous admettons avec Gray que les réflexes originant dans les mésentères, le médiastin ou autres zones réflexogènes amènent une hypotension et une bradycardie persistantes en anesthésie profonde alors qu'en anesthésie très légère, possible avec les curares, les mécanismes régulateurs sont peu troublés, et l'hypotension, si elle survient, est de très courte durée et peut être corrigée facilement par le sujet lui-même.

Au cours de la chirurgie cardiaque, l'anesthésie est si légère que souvent le malade bouge un membre ou l'autre sur la table d'opération.

Ces malades ne présentent que bien peu de modifications de la tension artérielle ou du pouls. Le docteur J. F. Artusio, n'utilisant que les propriétés analgésiques de l'éther, a su garder la conscience et la collaboration des malades au cours de thoracotomie pour commissurotomie. Il a même pu tourner un film des plus intéressant où l'on voit le malade, tube endotrachéal en place, correspondre par signes avec l'anesthésiste au cours de l'intervention. Certains opérés ont même pu rapporter des conversations tenues au cours de l'intervention.

La tendance actuelle est également à l'« anesthésie balancée » (10) où différents agents sont employés, concurremment, à doses fractionnées, chacun ayant un but spécifique. Un agent, type barbiturique, donné par voie intra-veineuse, assure l'hypnose et l'amnésie. Un agent gazeux, administré par voie inhalatoire, assure l'analgésie, alors que la tranquillité du champ opératoire est assurée par un agent curarisant, type dépolarisant, d'action rapide mais de très courte durée, administré à la demande, en doses fractionnées.

De faibles doses de chacun de ces agents, détoxifiés ou éliminés par des voies différentes, causent un minimum de chambardement dans l'organisme et un retour précoce de la conscience et des fonctions vitales.

L' « anesthésie balancée », habituellement très légère, demande de la part de l'anesthésiste une surveillance de tous les moments. Le comportement général du malade est suivi sur graphiques représentant les diverses courbes de la pression artérielle maxima et minima, du pouls, du rythme respiratoire. La résistance musculaire thoracique et diaphragmatique à la ventilation manuelle permet de juger du relâchement musculaire. Chaque anesthésie si simple soit-elle est donc aujourd'hui un travail d'attention, d'équilibre, à plus forte raison si le risque est particulièrement grave. La récompense de cette attention de tous les moments, pour sauvegarder en toutes conditions la physiologie normale du sujet, est le bien-être du malade, son bon comportement durant l'intervention et encore plus son retour précoce à la normale, dans les suites opératoires immédiates. Le malade semble avoir souffert très peu de l'intervention subie.

En exemple, nous pourrions citer le cas, et combien d'autres, d'un malade d'un certain âge, médecin, qui devait subir une cholécystectomie pour calculs multiples et qui présentait des troubles coronariens importants avec signes inquiétants à l'E.C.G. Comme les crises se précipitaient et qu'il était possible que les calculs aient eu un certain rôle à jouer dans l'apparition des troubles, il avait été convenu, après mûre réflexion, d'intervenir sur la vésicule biliaire. Ce malade est considéré comme un risque particulièrement grave. Son anesthésie le dérangea si peu que vers 7 heures p.m. du jour même de l'intervention,

il demandait ses verres pour suivre les nouvelles à la T.V. Le lendemain, il mettait les pieds hors du lit et le 4e jour, parlait de quitter l'hôpital.

L'administration d'une anesthésie légère avec une bonne ventilation est largement récompensée par le comportement post-opératoire des malades.

III. — Instrumentation et locaux nouveaux

Un apport nouveau et marquant a sûrement été l'avènement des salles de réveil. Celles-ci, en plus d'apporter une beaucoup plus grande sécurité pour le malade, permirent une économie de personnel et de matériel. L'anesthésiste peut ainsi garder son malade sous sa surveillance aussi longtemps qu'il lui plaît, à la suite de l'intervention.

Les opérés sont surveillés, à proximité de la salle d'opération, dans un local spécialement aménagé, par un personnel spécialisé, sous la direction de l'anesthésiologue.

La condition du malade est suivie attentivement; le pouls, la pression artérielle, la respiration continuent d'être enregistrés à intervalles réguliers jusqu'à stabilisation complète.

Toute alerte respiratoire ou circulatoire peut être rapidement et adéquatement traitée.

L'évolution post-opératoire immédiate heureuse du malade a été le facteur dominant qui a présidé à ce nouvel esprit de l'anesthésie légère et d'une bonne ventilation. Ces malades reprennent rapidement conscience et présentent une bonne stabilité de la condition cardio-vasculaire contrairement aux anesthésies profondes avec éther et hypoventilation.

Comme locaux nouveaux, je crois qu'il est aussi de mise de parler ici de la salle de réanimation, local voisin, mais différent, de la salle de réveil.

Dans ce local encore spécialement ménagé tant en personnel qu'en instrumentation, l'anesthésiste s'adonne à la réanimation des grands malades.

La réanimation fait partie intégrante de l'anesthésie. Il est bien peu d'anesthésies où elle ne soit employée à un moment ou l'autre. Nous entendons par réanimation le fait de rétablir une ventilation inadéquate ou inexistante, le fait de rétablir une circulation vacillante ou vacillée.

A l'occasion de l'anesthésie, nous prenons habituellement contrôle des voies respiratoires supérieures. Pour la chirurgie majeure, l'introduction du tube endotrachéal est même de règle. La ventilation est assistée dans la grande majorité des cas et souvent contrôlée; c'est sûrement la respiration artificielle la plus adéquate, à preuve, le maintien normal de la condition du malade et l'évolution post-anesthésique même si cette ventilation artificielle a été maintenue pendant des heures. L'anesthésiste fait plus d'aspirations trachéobronchiques que quiconque, puisque chaque anesthésie par intubation nécessite la vidange des sécrétions bronchiques.

La réanimation circulatoire est également un fait commun en anesthésie. Le choc hémorragique est journellement prévenu ou traité. L'anesthésiste doit également savoir contrôler la circulation périphérique pour empêcher les collapsus circulatoires à la suite de blocage sympathique étendu comme au cours de la rachianesthésie ou de la chirurgie du sympathique, des surrénales.

La réanimation fait donc partie intégrante de l'anesthésiologie. Aussi n'est-il pas étonnant que l'anesthésiologue soit appelé en dehors de la chirurgie à pratiquer celle-ci pour le plus grand bien des malades.

L'avènement de l'hibernation artificielle prolonge les fonctions de réanimation. Certains malades *in extremis* et certains autres, présentant un déséquilibre neuro-végétatif qui serait autrement fatal, peuvent aujourd'hui survivre grâce à une vie ralentie temporaire avec hypothermie variable.

La salle de réanimation est donc l'endroit où l'anesthésiologue assisté d'un personnel spécialisé et d'une instrumentation *ad hoc* pourra rendre des services précieux au malade hospitalier en réunissant dans un même lieu des malades qui profitent d'un même

personnel et d'une même instrumentation spécialisée.

Comme matériel nouveau, notons les respirateurs mécaniques avec pression positive et négative si utiles en thorax ouvert ou chez les emphysémateux. Ces appareils type Jefferson ou Stephenson permettent une meilleure ventilation alvéolaire chez ces malades.

Nous devons également signaler l'écran électrocardiographique qui permet au cours de la chirurgie cardiaque de suivre constamment les répercussions des moindres gestes du chirurgien sur le rythme cardiaque. L'oxymètre, le défibrillateur ont également leurs indications particulières. Les tubes endobronchiques de Longtin ou de Carlens ont également aidé la chirurgie pulmonaire.

IV. — NOUVEAUTÉS PHARMACOLOGIQUES EN ANESTHÉSIE

L'anesthésiste se doit d'être un pharmacologiste averti, car les drogues employées sont pléiades et de grande puissance. Elles donnent à l'anesthésiologue le contrôle complet du malade: contrôle de la conscience et de l'inconscience par les anesthésiques généraux; contrôle de la sensation par les anesthésiques locaux et par les analgésiques; contrôle du tonus et du relâchement musculaire par les curarisants; contrôle de la circulation par les hypotenseurs et les vasopresseurs ; contrôle de la température corporelle par les agents lytiques neuro-végétatifs permettnt l'hypothermie et le réchauffement; contrôle de la respiration par l'association des dépresseurs des centres respiratoires et des curarisants permettant la respiration assistée ou contrôlée.

L'anesthésiste devient un pharmacologiste clinique par la force des événements. Chaque anesthésie est une véritable séance de laboratoire avec protocole, graphique, etc.

La médication se fait habituellement par voie veineuse; l'effet désiré est immédiat, suivi de minute à minute et enregistré sur les différentes courbes vitales du malade qui sont en quelque sorte un « journal de bord ».

Nous ne connaissons pas en médecine de thérapeute qui soit en contact plus constant et plus étroit avec le sujet traité.

En fait de nouveauté chez les anesthésiques généraux, il faut noter la redécouverte de l'analgésie à l'éther qui est, à notre sens, une des grandes trouvailles récentes.

L'éther à faible dose perd ses propriétés de dépression myocardique, de dépression des centres vasomoteurs et de la vasomotricité périphérique.

Il garde quand même à ces faibles concentrations une excellente analgésie, suffisante à bien des interventions, et peut être associé aux différents curares, même à ceux du type d-tubocurare, sans danger d'hypoventilation et de rétention de CO_2.

Comme agents anesthésiques généraux nouveaux, dignes de mention, on doit signaler le néraval ®, agent barbiturique d'action ultra-rapide à recouvrance encore plus rapide que le pentothal ®.

Un nouvel agent volatile, le fluothane ®, semble prometteur (11) à cause de sa grande puissance, de sa non-inflammabilité, de son inhibition des sécrétions trachéo-bronchiques et de sa rapide réversibilité.

Le viadril ®, agent intraveineux de constitution chimique voisine des stéroïdes, associe les propriétés hypnotiques du pentothal aux propriétés analgésiques des agents anesthésiques gazeux ou volatiles.

Parmi les anesthésiques locaux, il faut noter la xylocaïne ® et la cyclaïne ® qui ont une puissance et une durée anesthésique supérieure à la procaïne et qui, de plus, ont un pouvoir propre de diffusion et une vitesse d'action plus grande.

Des médicaments adjuvants nouveaux permettent à l'anesthésiste un certain contrôle de la circulation, de la thermo-régulation, du tonus musculaire, des centres neuro-végétatifs.

Les ganglioplégiques

La circulation peut être contrôlée ou modifiée presque à volonté. En effet, les ganglioplégiques type hexa ou pentaméthonium, type

arfonal ®, peuvent dans certains cas particuliers, comme dans la chirurgie nerveuse, être employés pour une hypothension contrôlée.

Ces substances effectuent un blocage des fibres sympathiques pré-ganglionnaires produisant une hypotension par augmentation de la capacité du lit vasculaire. Les parties déclives du sujet forment alors réservoir.

Cette hypotension est de type particulier en ce que, contrairement à l'hypotension hémorragique, ou réflexe, elle ne s'accompagne pas de vaso-constriction compensatrice de certaines autres zones ou des organes vitaux, tels que les reins, le foie, le cerveau, etc. Le sang peut passer librement d'un endroit à un autre selon la position du malade.

Cette méthode, par reculement, ne s'est pas avérée sans danger et doit être réservée à des interventions particulières chez des sujets choisis. Leur administration doit également relever d'anesthésistes ayant l'expérience de leur emploi. On conseille d'associer alors une légère hypothermie à l'hypotension (8).

Les vasopresseurs, médicaments antagonistes des ganglioplégiques

Nous avons aujourd'hui des agents adrénergiques puissants capables d'agir spécifiquement sur le lit vasculaire périphérique et capables de redonner un tonus vasculaire perdu par insuffisance sympathique, que celle-ci soit consécutive à l'administration de ganglioplégiques, au blocage rachidien au cours de la rachianesthésie, au blocage des nerfs splanchniques ou à une insuffisance surrénalienne aiguë.

La nor-adrénaline est considérée comme le vaso-presseur le plus puissant à date.

Nous disposons également du vasoxyl ®, de la wyamine ®, de la néosynéphrine®, de la méthédrine ®, etc. Ces deux derniers agents auraient, en plus de l'action vasopressive, une action stimulante directe sur le myocarde.

Les curarisants

Les curarisants introduits en clinique par Griffith et Johnson en 1942 contrôlent la musculature striée par action spécifique à la jonction myoneurale. Tous les degrés de relâchement musculaire peuvent être obtenus et aucun autre effet systémique ne surviendra si la ventilation est respectée adéquatement.

Les curares, types dépolarisants, comme la succinylcholine, permettent un beaucoup plus grand contrôle du tonus musculaire; ce type de curare est d'effet presque instantané et de très courte durée, contrairement aux curares type d-tubo. Le contrôle musculaire peut être à la demande, de minute à minute.

Les ataraxiques

Le contrôle de la thermorégulation et du système nerveux autonome nous est permis aujourd'hui grâce à l'avènement des ataraxiques. Les ataraxiques agissent spécialement sur le système nerveux autonome et ont la propriété d'amoindrir sinon de supprimer complètement les réflexes nocifs autonomes peranesthésiques.

Grâce à leur concours, les laryngospasmes, bronchospasmes, hypotensions réflexes disparaissent de plus en plus.

Leurs propriétés adrénolytiques, anti-choc hémorragique ont été bien établies en France par H. Laborit (12) et confirmées aux Etats-Unis, en particulier par Overton et Bakey (13).

En tant que ataraxiques, ils sont tout indiqués dans la prémédication ou la sédation post-opératoire contre l'anxiété et l'agitation.

Il faut également souligner comme propriétés secondaires utiles en anesthésie, leur effet hypnotique (phénergan®), potentialisateur des agents anesthésiques généraux (phénergan ®-largactyl ®-pacatal ®), leurs propriétés antinauséeuses.

Ces composés nouveaux ont permis l'avènement de l' « anesthésie potentialisée » (14) où des agents faibles non toxiques, comme le protoxyde d'azote, avec demerol à dose filée, peuvent être employés avec oxygénation abondante (40 à 50% d'oxygène) pour des anesthésies de longue durée chez des malades en mauvais état avec un résultat des plus heureux.

Ils ont également permis l'avènement de l'hibernation artificielle, qu'elle soit employée en chirurgie, ou tout simplement en réanimation des grands malades.

L'hypothermie légère, 1° ou 2° F., s'est avérée tout-à-fait favorable cliniquement en pédiatrie ou en gériatrie, car elle augmente la valeur des agents employés et diminue les besoins métaboliques et anesthésiques (15, 16, 17).

L'hypothermie marquée a permis l'évolution de la chirurgie cardiaque, cardio-vasculaire (18) et nerveuse (19).

Conclusion

En conclusion, il appert que l'anesthésiologie a pris place dans le milieu hospitalier aux côtés des autres spécialités médicales pour le plus grand bien des malades.

Autant l'anesthésie pouvait être redoutée par patients et médecins en des mains profanes, autant elle offre aujourd'hui de protection au malade et de possibilité de soulagement chirurgical en mains spécialisées.

Un esprit nouveau anime la spécialité, appuyé tant sur la physiologie et autres sciences de base que sur l'expérience clinique.

Des locaux, un matériel et des médicaments nouveaux sont autant d'instruments précieux ajoutés à l'arsenal de l'anesthésiologie.

Espérons que le milieu hospitalier puisse promouvoir l'idéal scientifique de la spécialité et en permettre la survie économique.

BIBLIOGRAPHIE

(1) J. J. JACOBY, F. A. FLORY, C. H. ZIEGLER: Safety in Surgery. *Current Researches in Anesthesia and Analgesia,* **6**: 346-363 (nov.-déc.) 1955.

(2) E. M. PAPER: Recent Advances in General Anesthesia. *The Surgical Clinics of North Amer.,* 289-300 (avril) 1956.

(3) R. W. WHITEHEAD, J. N. SPENCER, T. M. PARRY, W. B. DRAPER: Studies on Diffusion Respiration. *Anesthesiology,* **10**: 54-60, 1949.

(4) V. A. DRILL: *Pharmacology in Medicine,* **6**: 6, 1954.

(5) E. B. BROWN, F. MILLER: Ventricular Fibrillation following rapid fall in alveolar carbone dioxide concentration. *Am. J. Physiol.,* **169**: 56-60, 1952.

(6) H. R. GRIFFITH, W. G. CULLEN, G. F. BRINDLE: Observations of Carbon dioxide in conscious and anesthetized subjects using the Liston-Becker infra-red Analyser. *The Canadian Anesthetists' Society Journal,* **3**: 81-96 (août) 1956.

(7) J. F. ARTUSIO: Ether analgesia. *J. A. M. A.,* **157**: 33 (janvier) 1955.

(8) T. Cecil GRAY: Reflections on circulatory control. *Lancet,* 383-389 (23 fév.) 1957.

(9) S. G. HERSHEY, B. W. ZWEIFACH: Homeostasis in relation to anesthetic agents. *Anesthesiology,* **11**: 143-153, 1950.

(10) D. M. LITTLE, C. R. STEPHEN: Modern Balanced Anesthesia. *Anesthesiology,* **15**: 246-261 (mai) 1954.

(11) F. HUDON, A. JACQUES, M. CLAVET, J. HOUDE: Observations cliniques sur l'anesthésie au fluothane. *The Canad. Anaes. Soc. J.,* **4**: 207 (juillet) 1957.

(12) H. LABORIT: *Réaction organique à l'agression et choc.* Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

(13) R. C. OVERTON, M. E. BAKEY: Experimental observations on the influence of hypothermia and autonomic blocking agents on hemorragic shock. *Annals of Surgery,* 439-447 (avril) 1956.

(14) H. LABORIT: *L'anesthésie facilitée par les synergies médicamenteuses.* Masson et Cie, édit., Paris, 1951.

(15) N. S. ALBERT, A. W. SPENCER, S. J. BOLING, J. R. THISTLETHWAITE: Hypothermia in the management of the poor-risk patient undergoing major surgery. *J. A. M. A.,* **163**: 1435 (20 avril) 1957.

(16) J. C. KILDUFF, G. M. WYANT, H. R. DALE: Anesthesia for repair of Cleft lip and Palate in infants, using moderate hypothermia. *The Canad. Anaest. Soc. J.,* **3**: 102 (avril) 1956.

(17) G. MIGNAULT: Two years experience using Phenothiazine amine derivatives in anesthesia and artificial hibernation with special mention of the new derivative "Pacatal". *The Canad. Anaest. Soc. J.,* **4**: 37 (janv.) 1957.

(18) H. L. THORNTON: Anesthesia for aortic reconstruction. *B. M. J.,* **1**: 253 (février) 1957.

(19) S. L. VANDEWATER, E. H. BOTTERELL: A method of anesthesia and hypothermia in cerebral vascular surgery. *The Canad. Anaest. Soc. J.,* **2**: 319 (octobre) 1954.

LA CARDIOLOGIE

Jean de L. MIGNAULT et Paul DAVID.[1]

Maintenant que la marche de la médecine a réussi à contrôler toute une série de fléaux qui enlevaient des vies humaines en bas âge, il n'est pas surprenant de voir tant d'êtres humains aux prises avec une maladie cardiaque quelconque, et c'est tout naturel que les efforts de tant de chercheurs se soient dirigés sur la cardiologie. Même si des progrès importants ont été réalisés dans toutes les sphères de cette science, il reste encore une longue route à parcourir.

De simples curiosités de musée d'anatomie pathologique qu'étaient les cardiopathies congénitales, elles sont devenues, avec Helen Taussig, des maladies dont le diagnostic peut être fait cliniquement dans un bon nombre ce cas. Ceci éveilla l'attention des chirurgiens et, en 1939, on vit Gross accomplir la première ligature d'un canal artériel. En 1945, Blalock et Taussig et, en 1946, Potts proposèrent des techniques d'anastomoses entre les circulations périphérique et pulmonaire afin d'améliorer le flot pulmonaire diminué des tétralogies de Fallot. Crafoord, en 1945, développa une technique pour corriger la coarctation de l'aorte. Et puis, ce fut un silence de près de dix ans. Il fallait attendre le développement de « cœurs artificiels » pour s'attaquer aux lésions intracardiaques. C'est à DeWall qu'on doit ce premier oxygénateur qui permit à Lillehei de corriger des lésions septales (1). Pour faciliter la tâche du chirurgien, Effler (2) appliqua, chez l'humain, une technique d'arrêt cardiaque à l'aide du citrate de potassium, déjà tentée sur le chien par Melrose (3). Ceci assure au chirurgien un champ à peu près exsangue et un organe entièrement immobile.

Les développements rapides de la chirurgie cardiaque ont exigé des cardiologues des méthodes de diagnostic plus précises. Le cathétérisme cardiaque opéré pour la première fois par Forssmann, en 1929, sur sa propre personne, et considéré jusque là comme un exploit d'aventurier, a été repris par Cournand et Richards qui en firent une épreuve de laboratoire pratique. Cette technique nous permet de déceler la présence de shunts intracardiaques et de les localiser, d'identifier des communications anormales en y faisant pénétrer le cathéter et, enfin, nous renseigne sur le dommage causé, sur la circulation pulmonaire, par la présence de la cardiopathie.

Certaines associations de malformations peuvent échapper au cathétérisme cardiaque. Par contre, l'injection dans une veine périphérique d'une substance opaque aux rayons X et la prise de radiographies rapides de l'aire cardiaque peuvent donner des renseignements additionnels. Cette technique, appelée angiocardiographie, demeure d'interprétation difficile à cause de la superposition des images. Chavez (4) vint offrir une solution à ce problème en suggérant l'injection de la substance opaque à l'aide d'un cathéter, dans une cavité quelconque du cœur. Cette technique d'angiocardiographie dite sélective, élaborée surtout par Jönsson (5) a révélé d'une façon plus adéquate l'anatomie intérieure du cœur. Dans certains cas, l'importance d'obtenir un plus grand nombre de clichés par seconde a dirigé certains chercheurs vers la ciné-angiocardiographie. La mise au point d'intensificateurs d'images qui augmentent la luminosité de l'écran fluoroscopique a permis d'obtenir jusqu'à 50 clichés par seconde (6). Cette technique complète les données du cathétérisme et permet parfois de diagnostiquer des shunts artério-veineux ou véno-artériels non démontrables par le cathétérisme.

L'étude de courbes de dilution d'un colorant introduit dans la circulation permet d'identifier la présence et la localisation de shunts intracardiaques (7). Des recherches

1. Institut de Cardiologie de Montréal, 5415 Blvd de l'Assomption, Montréal-36.

en cours semblent vouloir montrer que cette technique aidera au diagnostic de veines pulmonaires drainant dans l'oreillette droite, diagnostic jusque là difficile à faire par les autres techniques (8).

Les ravages de la fièvre rhumatismale sont encore, malheureusement, trop nombreux. Une séquelle cardiaque s'ensuit dans près des deux tiers des cas.

La pathogénie de cette maladie n'est pas encore connue dans tous ses détails. Le fait que le traitement de l'angine streptococcique prévient les rechutes rhumatismales (9) et diminue l'incidence de la fièvre rhumatismale (10), il semble vraisemblable que cet organisme ait un rôle à jouer dans cette maladie (11). Le mécanisme par lequel le streptocoque hémolytique (groupe A) parvient à causer la fièvre rhumatismale n'est pas clair. L'intervalle de 15 à 20 jours qui sépare l'angine de l'épisode rhumatismal suggère un mécanisme d'hypersensibilité. Certains auteurs y voient une hyper-réactivité de l'hôte, c'est-à-dire que celui-ci formerait, pour une quantité donnée d'un antigène quelconque, un plus grand nombre d'anticorps (12, 13). D'autre part, on a mis cette théorie en doute en démontrant que ce phénomène d'hyper-réactivité n'est spécifique que pour certains antigènes et qu'il ne s'applique pas à tous (14, 15).

Autant le diagnostic d'activité rhumatismale est facile dans un cas classique de fièvre rhumatismale, autant il peut être difficile en d'autres circonstances. Il n'existe absolument aucune épreuve diagnostique pathognomonique. Sur l'électrocardiogramme, un espace PR plus grand que 0.20 seconde et surtout s'il varie de plus que 0.04 seconde d'un tracé à l'autre peut être suggestif (16). Il ne faut pas oublier que l'espace PR peut cependant être normal en présence d'activité. Une série d'épreuves de laboratoire indiquent la présence d'un processus inflammatoire, mais pas nécessairement rhumatismal. Il s'agit de la numération des leucocytes, la sédimentation et le C.R.P.A., qui aident à suivre le cours de la maladie. Le dosage des antistreptolysines « O » ne fait qu'indiquer la présence d'une infection streptococcique récente.

Par l'étude de la pathogénie d'une maladie, on arrive souvent à découvrir un bon traitement prophylactique, sans cependant avancer beaucoup dans le traitement même de la maladie. Tel est le cas de la fièvre rhumatismale. On a réussi à diminuer l'incidence de la fièvre rhumatismale chez les patients atteints d'une infection à streptocoques hémolytiques (groupe A) qu'ils aient ou non présenté un épisode rhumatismal antérieur (17, 18). L'*American Heart Association* (19) recommande une prophylaxie faite de pénicilline-benzathine G, au dosage de 1,200,000 unités intramusculaire une fois par mois ou encore 200,000 unités par voie orale deux fois par jour. Les sulfamidés ne sont pas aussi effectifs pour enrayer l'infection streptococcique (20). On recommande de suivre cette politique jusqu'à ce que le patient soit âgé de 18 à 20 ans. Toutefois, quand un patient demeure en contact avec des enfants ou le grand public, il y a avantage à maintenir ces mesures plus longtemps (21).

Quant au traitement de la phase aiguë de la maladie, tous semblent d'accord sur deux points: la nécessité du repos, aussi longtemps que dure l'activité rhumatismale et l'importance de donner de la pénicilline pour enrayer toutes infections à streptocoques hémolytiques. Les idées sont partagées quand il s'agit de faire le choix entre les hormones, stéroïdes ou ACTH, et les salicylates. La littérature offre autant d'articles en faveur de l'hormonothérapie que des salicylates. Il semble, cependant, que l'hormonthérapie fait disparaître les manifestations aiguës de la maladie plus rapidement que les salicylates. Il faudra encore attendre d'autres études contrôlées avant de déterminer lequel des deux formes de traitement est plus utile pour prévenir les complications cardiaques (22).

De toutes les formes de cardiopathies, la maladie cardiaque athérosclérotique est probablement celle qui fait le plus de ravages. Malgré tous les efforts des chercheurs, l'on en est encore à ne connaître qu'une série de

facteurs qui semblent prédisposer à l'athérosclérose, sans savoir l'importance relative de chacun, ni les relations que ces divers facteurs ont entre eux. L'incidence de troubles coronariens est environ quatre fois plus grande parmi les descendants de coronariens que parmi les descendants de non coronariens (23). La diète ne semble pas sans importance. Les Japonais et les Chinois, qui vivent dans leur pays, ont une incidence moindre de troubles coronariens. Les Japonais, qui vivent aux Etat-Unis sur la côte du Pacifique, et qui ont adopté les méthodes alimentaires des Américains, semblent tout aussi susceptibles que les blancs de la même région. Par contre, une étude, chez les Indiens Novajo de l'Arizona (24), montre que ces Indiens sont moins souvent atteints de troubles coronariens, malgré une diète identique à celle des autres habitants de la même région. Tout n'est donc pas uniquement une affaire de diète.

L'incidence de troubles coronariens est nettement plus élevée parmi les hypertendus, comme si le facteur mécanique d'une pression élevée pouvait influer. La femme est très rarement atteinte de troubles coronariens avant sa ménopause, si elle n'est pas porteuse d'un diabète ou d'une hypertension artérielle. Un facteur endocrinien peut ici être en cause. Ceci est encore suggéré par la correction occasionnelle d'un lipogramme anormal chez un artérioscléreux à qui l'on donne des œstrogènes à haute dose (25).

Goffman a attiré l'attention sur le fait que les liproprotéines de la classe Sf 12-20 étaient augmentées dans l'athérosclérose et il a émis l'opinion qu'une augmentation de cette fraction pouvait permettre de déceler les candidats aptes à développer des troubles coronariens (26). Une étude, qui dura cinq ans, sous la direction du *National Advisory Heart Council* des Etats-Unis, a démontré le non-fondé de cette hypothèse (27).

Le rôle exact joué par le cholestérol n'est pas encore défini. L'usage d'œstrogènes, de sitostérol et d'autres substances qui tendent à diminuer le cholestérol sanguin n'en est encore qu'à sa phase expérimentale.

L'emploi des anticoagulants dans l'infarctus du myocarde a prêté à beaucoup de discussions. Le comité des anticoagulants de l'*American Heart Association* a bien démontré que leur emploi diminue le taux de mortalité dans les cas sévères et la fréquence des accidents emboliques dans tous les cas (28). Comme on ne peut jamais prédire quel cas pourra s'aggraver, il semble plus sage, en l'absence d'une contre-indication, de protéger tous les cas d'infarctus par une thérapie bien faite aux anticoagulants (29). La durée du traitement connaît plusieurs opinions. Certains patients, chez qui on a discontinué les anticoagulants de façon rapide, ont présenté des rechutes. Le traitement idéal serait donc de continuer les anticoagulants d'une façon indéfinie et si, pour une raison ou pour une autre, on doit les interrompre, il est préférable de procéder graduellement.

Chaque année voit naître toute une série de nouveaux dilatateurs coronariens, tous meilleurs les uns que les autres, au dire de ceux qui les offrent. Les seuls qui peuvent modifier le tracé électrocardiographique au cours d'un effort sont le trinitrate de glycéryl (nitroglycérine), la papavérine et le tetranitrate de pentaerythritol (Péritrate). La métamine, le pavéril, l'aminophylline, le roniacol, la priscoline, le chlorure de tetraethylammonium, la khellin, l'héparine et le dicoumarol, également étudiés, se sont avérés inefficaces (30).

De ce lieu à tout mettre qu'on appelle l'hypertension essentielle, on a vu s'individualiser une condition appelée l'hyperaldostéronisme primaire (31). Cette condition, décrite par Conn, est caractérisée par une faiblesse musculaire périodique, une tétanie intermittente, des paresthésies, une polyurie, une polydipsie et de l'hypertension artérielle. L'ablation d'un adénome surrénalien ou une surrénalectomie totale ou sub-totale fait disparaître l'hypertension.

Malgré la description de Goldblatt (32), en 1934, d'une hypertension créée par la ligature partielle des artères rénales, ce n'est que récemment qu'on a attiré l'attention du

monde médical sur une forme d'hypertension encore assez commune, causée par des lésions athéromateuses des artères rénales (33). Ce mécanisme n'est malheureusement pas assez soupçonné et il y a lieu d'y penser quand on se trouve en face d'une hypertension sévère, surtout à début tardif, chez un patient où il n'y a pas d'histoire familiale d'hypertension ou de lésions rénales connues. Cette forme d'hypertension est curable par une chirurgie appropriée.

L'étiologie de l'hypertension essentielle est loin d'être connue. La diversité d'évolution de cette maladie et l'inconstance avec laquelle les patients répondent au traitement suggèrent que l'hypertension essentielle est un terme qu'on attribue à toute une série de maladies qui ont, pour dénominateur commun, une élévation de la pression artérielle.

A l'opposé de ceux qui attribuent un rôle hypertenseur au rein, il se trouve un autre groupe qui, s'appuyant sur le fait que le chien néphrectomisé devient hypertendu, attribuent à cet organe un rôle hypotenseur (34, 35). Une belle démonstration clinique de ce rôle hypotenseur du rein ressort du cas de transplantation rénale publié par Merrill (36), dans lequel l'hypertension du receveur a rétrocédé à la suite de l'intervention.

Dans les cas d'hypertension sans cause connue, le traitement demeure toujours empirique. Rien ne peut laisser prévoir à quel médicament répondra un patient en particulier.

L'on est inondé de nouveaux produits hypotenseurs. La majorité d'entre eux sont des combinaisons diverses de quatre groupes de substances: les ganglioplégiques, les dérivés du vératrum viride et du rauwolfia serpentina et l'aprésoline. Les dernières années ont vu apparaître deux nouveaux ganglioplégiques, le chlorisondamine (Ecolid) et le mécamylamine (Inversine). Ces nouveaux composés sont plus puissants par unité de poids que l'hexamethonium et le pentolinium, et leur absorption est plus régulère. Ils ne sont pas exempts des effets secondaires désagréables de l'hexamethonium et du pentolinium: hypotension orthostatique, constipation tenace, sécheresse des muqueuses, paralysie de l'accommodation, ralentissement du flot urinaire et parfois rétention, et impuissance.

Même si l'on est encore loin du jour où les problèmes actuels de pathologie cardio-vasculaire ne seront plus que des souvenirs du passé, on doit se réjouir des progrès des deux dernières décades et s'encourager à diriger ses efforts vers la recherche de base.

BIBLIOGRAPHIE

(1) R. A. DeWALL, H. E. WARDEN, V. L. GOTT, R. C. READ, R. L. VARCO et C. W. LILLEHEI: Total Body perfusion for open cardiotomy utilizing the bubble oxygenator; physiologic responses in man. *J. Thor. Surg.*, **32**: 591, 1956.

(2) D. B. EFFLER, L. K. GROVES, F. M. SONES et W. J. KOLFF: Elective Cardiac arrest in open-heart surgery — Report of three cases. *Clev. Clinic Quart.*, **23**: 105, 1956.

(3) D. G. MELROSE, B. DREVER, H. H. BENTALL et J. B. E. BAKER : Elective cardiac arrest. *Lancet*, **2**: 21 (2 juillet) 1955.

(4) I. CHAVEZ, N. DORBECKER et A. CELIS: Direct intracardiac angiocardiography: Its diagnostic value. *Amer. Heart J.*, **33**: 560, 1947.

(5) G. JONSSON, B. BRODEN et J. KARNELL: Selective angiocardiography. *Acta Radiol.*, **32**: 486, 1949.

(6) F. M. SONES: Cardiac catheterization and selective cardioangiography. *Modern Medicine of Can.*, **11**: 69, 1956.

(7) H. J. C. SWAN et E. H. WOOD: Localization of cardiac defects by dye dilution curves recorded after injection of T-1824 at multiple sites in the heart and great vessels during cardiac catheterization. *Proc. Staff Meet., Mayo Clinic*, **28**: 95, 1953.

(8) H. J. C. SWAN: Communication personnelle.

(9) B. F. MASSEL, J. W. DOW et T. D. JONES: Orally administered penicillin in patients with rheumatic fever. *J. A. M. A.*, **138**: 1030, 1948.

(10) F. W. DENNY, L. W. WANNAMAKER, W. R. BRINK, C. H. RAMMELKAMP, Jr. et E. A. CUSTER: Prevention of rheumatic fever. Treatment of the preceeding streptococcal infection. *J. A. M. A.*, **143**: 151, 1950.

(11) L. A. RANTZ, P. J. BOISVERT et W. W. SPINK: Etiology and pathogenesis of rheumatic fever. *Arch. Int. Med.*, **76**: 131, 1945.

(12) W. P. CREGER, S. H. CHOY et L. A. RANTZ: Experimental determination of the hypersensitive diathesis in man. *J. Immunol.*, **66**: 445, 1951.

(13) V. WAGNER et C.V. REJHOLEC: Agglutinins and incomplete antibodies after a single antigenic inoculation in normal and rheumatic individuals. *Ann. Rheum. Dis.*, **14**: 243, 1955.

(14) J. M. MILLER, S. KIBRICK et B. F. MASSEL: Antibody response to non-streptococcal antigens as related to rheumatic fever susceptibility. *J. Clin. Inv.*, **32**: 691, 1953.

(15) W. J. KUHNS et M. McCARTY: Studies of diphteria antitoxin in rheumatic fever subjects: analysis of reactions to the Schick test and of antitoxin responses following hyperimmunization. with diphteria toxoid. *J. Clin. Inv.*, **33**: 759, 1954.

(16) M. SOKOLOW: Significance of electrocardiographic changes in rheumatic fever. *Am. J. Med.*, **5**: 365, 1948.

(17) L. W. WANNAMAKER, C. H. RAMMELKAMP, Jr., F. W. DENNY, W. R. BRINK, H. B. HOUSER, E. C. HAHN et J. H. DINGLE: Prophylaxis of acute rheumatic fever by treatment of the preceeding streptococcal infection with various amounts of depot penicillin. *Amer. J. Med.*, **10**: 673, 1951.

(18) B.F. MASSEL, J.W. DOW et T.D. JONES: Orally administered penicillin in patients with rheumatic fever. *J. A. M. A.*, **138**: 1030, 1948.

(19) Committee on Prevention of Rheumatic Fever and Bacterial Endocarditis of the A. H. A. : Prevention of Rheumatic fever and bacterial endocarditis through control of streptococcal infections. *Circulation*, **11**: 317, 1955.

(20) A. J. MORRIS, R. CHAMOVITZ, F. S. CATANZARO et C. H. RAMMELKAMP, Jr. : Prevention of rheumatic fever by treatment of previous streptococcal infections. Effect of sulfadiazine. *J. A. M. A.*, **160**: 114, 1956.

(21) E. A. MORTIMER, Jr. et C. H. RAMMELKAMP, Jr.: Prophylaxis of rheumatic fever. *Circulation*, **14**: 1144, 1956.

(22) United Kingdom - United States Joint Report on Rheumatic Fever: The treatment of acute rheumatic fever in children. A co-operative trial of ACTH, Cortisone and Aspirin. *Circulation*, **11**: 343, 1955.

(23) C. B. THOMAS et H. H. COHN: The familial occurence of hypertension and coronary artery disease with observations concerning obesity and diabetes. *Ann. Int. Med.*, **42**: 90, 1955.

(24) I. H. PAGE, L. A. LEWIS et J. GILBERT: Plasma lipids and proteins and their Relationship to coronary disease among Novajo Indians. *Circulation*, **13**: 675, 1956.

(25) D. P. BARR: Influence of Sex and Sex hormones on the development of atherosclerosis and on lipoproteins of the plasma. *J. Chron. Dis.*, **1**: 63, 1955.

(26) J. GOFFMAN, F. LINDGREN, H. ELLIOTT, W. MANTZ, J. HEWITT, B. STRISOWER et U. HERRING: The role of lipids and lipoproteins in atherosclerosis. *Science*, **111**: 166, 1950.

(27) The Technical Group of the Committee on lipoproteins and atherosclerosis : Evolution of serum lipoproteins and cholesterol measurements as predictors of clinical complications of atherosclerosis. *Circulation*, **14**: 691, 1956.

(28) Committee on Anticoagulants of the American Heart Association: Myocardial infarction and its treatment with anticoagulants: summary of findings in 1,031 cases. *The Lancet*, **1**: 92, 1954.

(29) I. S. WRIGHT: Present status of anticoagulant therapy in treatment of myocardial infarction; use and misuse of anticoagulants; evaluation of new anticoagulants, their indications and dosage. *Ann. Int. Med.*, **43**: 942, 1955.

(30) H. I. RUSSEK, B. L. ZOHMAN, V. J. DORSET: Objective evaluation of coronary vasodilator drugs. *Am. J. M. Sc.*, **229**: 46, 1955.

(31) J. W. CONN et L. H. LOUIS: Primary Aldosteronism: new clinical entity. *Tr. A. Am. Phys.*, **68**: 215, 1955.

(32) H. GOLDBLATT: The renal origin of hypertension. *In American Lectures in Pathology, American Lecture Series Publication* 14. Paul R. Cannon, édit., Springfield, Charles C. Thomas, 1948 — p. 126.

(33) E. F. POUTASSE: Occlusion of a renal artery as a cause of hypertension. *Circulation*, **13**: 37, 1956.

(34) A. GROLLMAN, E. E. MUIRHEAD et J. VANATTA: Role of kidney in pathogenesis of hypertension as determined by study of effects of bilateral nephrectomy and other experimental procedures on blood pressure of dogs. *Am. J. Physiol.*, **157**: 21, 1949.

(35) W. J. KOLFF, I. H. PAGE et A. C. CORCORAN: Pathogenesis of renoprival cardiovascular disease in dogs. *Am. J. Physiol.*, **178**: 237, 1954.

(36) J. P. MERRILL, J. E. MURRAY, J. H. HARRISON et W. R. GUILD: Successful homotransplantation of human kidney between identical twins. *J. A. M. A.*, **160**: 277, 1956.

LA PHYSIOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE

Fernand GRÉGOIRE, F.R.C.P. (C.), F.C.C.P.
Institut Lavoisier (Montréal).

Il est pratiquement impossible de faire une analyse complète des nouveautés en physiologie cardio-respiratoire car la littérature originale dans ce domaine est énorme.

Le but de cet article est plutôt d'attirer l'attention sur la plupart des développements importants qui se sont récemment produits dans cette spécialité.

Nous verrons ce que l'application des tests au:

diagnostic,
à la physiopathologie et à la découverte de mécanismes fonctionnels imprévus ou insoupçonnés,
à l'évaluation de la thérapeutique médicale et chirurgicale, et
à l'anesthésie,

a donné de nouveau.

Nous terminerons en faisant une brève revue de quelques méthodes et instruments récents.

Une vue d'ensemble des tests en physiologie cardio-respiratoire et de leur importance relative en clinique et en expérimentation est donnée par Christie et Bates (15).

Plusieurs travaux intéressants en physiologie cardio-respiratoire sont aussi analysés dans un récent symposium sur la circulation pulmonaire et la fonction pulmonaire (102).

Il est incontestable que des progrès immenses ont pu être réalisés dans le diagnostic précis du bloc alvéolo-capillaire par la détermination de la capacité de diffusion des poumons (67).

Par la méthode au CO mise au point par le docteur Filley, les auteurs ont prouvé que la capacité de diffusion est fortement diminuée au repos chez les individus souffrant de bloc alvéolo-capillaire, mais qu'elle augmente à l'effort pour rester cependant bien inférieure aux normaux (67).

Soderholm, dans une étude approfondie de 65 cas où il y avait des raisons de craindre le cœur pulmonaire, a montré l'importance du cathétérisme cardiaque avec occlusion d'une artère pour poser un diagnostic précoce et précis (95) de cœur pulmonaire (19).

Les tests de mécanique respiratoire ont aussi apporté des notions nouvelles dans l'évaluation objective de l'incapacité physique résultant de troubles pulmonaires (76, 12).

Certains cas d'intoxication par l'acide nitrique montrent seulement une diminution légère des réserves respiratoires, mais une augmentation très marquée du travail respiratoire avec une diminution évidente de l'accommodation (48). Les troubles de circulation pulmonaire sont détectés de façon précise grâce au cathétérisme (87).

Il semble bien que ce soit la physiopathologie qui ait le plus bénéficié, récemment, de l'application de cette science relativement nouvelle.

Les changements produits par l'emphysème pulmonaire et l'hypoventilation sont, aujourd'hui, beaucoup mieux compris (63, 49, 31, 88).

Linderholm et ses collaborateurs ont montré que, dans l'acidose respiratoire chronique avec hypoxie comme dans la poliomyélite bulbaire, l'hypoventilation peut être due à une lésion des chimiorécepteurs centraux (63).

Dans l'emphysème pulmonaire très avancé, la diminution de réponse à l'inhalation de CO_2 semble irréversible car l'absorption de Diamox ne l'améliore pas même si le pCO_2 artériel et la réserve alcaline sont préalablement ramenés à la normale (35). Il semble prouvé que le Diamox améliore la ventilation alvéolaire, mais provoque en même temps une augmentation de CO_2 à cause du blocage de l'anhydride carbonique (5).

La répercussion de l'effort sur la fonction cardio-respiratoire a été particulièrement étudiée récemment chez les malades comme chez les individus normaux (55, 94).

Il a été démontré que la résistance pulmonaire, déjà faible, diminue encore à l'effort chez les individus normaux contrairement aux fibrotiques et aux emphysémateux, tandis que la capacité de diffusion augmente jusqu'à un niveau donné pour rester stationnaire ensuite (58).

Il est possible de calculer la quantité de travail que font les muscles inspiratoires pour étirer les poumons (51, 73, 84, 60). Il est aussi possible de connaître la quantité de travail déployé pour vaincre la résistance élastique et les résistances non élastiques. C'est la mécanique respiratoire.

La limite du travail musculaire inspiratoire à l'effort est atteinte quand le sujet exerce une force d'environ 40 cm. d'eau sur ses poumons.

Un patient, avec une sténose mitrale, de l'emphysème ou de la fibrose pulmonaire qui atteint sa limite en respirant seulement 20 ou 30 litres, peut appliquer la même force sur ses poumons que l'individu normal en respirant 100 L/min.

Des études récentes ont été faites sur les propriétés physiques des poumons dans l'emphysème (14) et la fibrose pulmonaire (71).

Dans l'asthme (1) et l'emphysème (68), si la résistance tissulaire est parfois accrue, c'est surtout la résistance aérienne qui est le facteur limitant (68).

D'autre part, dans les maladies parenchymateuses telles que la fibrose pulmonaire, c'est la résistance tissulaire qui est la cause des troubles (68).

Les propriétés mécaniques des poumons ont aussi été étudiées, récemment, dans l'anoxie, l'anémie et la thyrotoxicose (74).

Dans l'anoxie, la réponse ventilatoire à l'effort était plus grande que normalement, suffisante pour causer la dyspnée chez deux sujets à un degré d'effort où il n'en existait pas à l'air ambiant.

Chez les anémiques, la réponse ventilatoire à l'effort était comparable à celle rencontrée dans l'acclimatisation aux hautes altitudes.

Dans la thyrotoxicose, les besoins en oxygène et en conséquence, la réponse ventilatoire à l'effort était plus forte que chez les individus normaux comme il fallait s'y attendre.

L'espace mort est, en général, considérablement augmenté, chez les vieillards au repos, aux dépens de l'espace mort anatomique (100).

Dans le même article, il est démontré que la diminution de saturation, chez les vieillards, est due à un trouble de distribution, c'est-à-dire à une ventilation alvéolaire inégale.

Otis et collaborateurs ont démontré que le changement de fréquence respiratoire modifie l'inégalité de ventilation dans les poumons (80).

Le rapport ventilation/perfusion V/P, chez les individus normaux et les pneumectomisés en position couchée, est plus grand dans le lobe inférieur que supérieur (69).

Des études bronchospirométriques, chez des individus normaux en décubitus latéral, ont aussi montré que le poumon sous-jacent augmente sa ventilation relative (77, 23). Rahn et coll. obtiennent des données semblables (85) chez les chiens.

Vingt malades, souffrant d'hypertension artérielle, ont subi les tests de physiologie cardio-respiratoire. Les moins malades ont donné une réponse normale à l'effort pour ce qui est du débit cardiaque, bien que la pression pulmonaire capillaire (Wedge) se soit élevée dans la plupart des cas.

Les plus incapacités avaient un débit cardiaque diminué, même au repos, avec une consommation d'oxygène élevée et ne pouvaient augmenter de façon significative leur débit cardiaque à l'effort en dépit d'une augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire (99).

La connaissance de la physiopathologie de l'œdème pulmonaire a fait de grands progrès ces dernières années (65, 83). Whittenberger a montré l'influence de la respiration artificielle sur le système cardio-respiratoire (106). Witzleb et assoc. ont enregistré les potentiels d'action dans le sinus carotidien du chat et ont montré qu'une diminution de pO_2 affecte beaucoup plus la respiration qu'une augmen-

tation de pCO_2 dans les limites physiologiques (108). Cormack et ass. ont montré qu'un degré donné d'anoxie produit une réponse plus forte si le pCO_2 est plus haut (18). Le contrôle de la respiration par un système thermostat est actuellement beaucoup mieux connu (26, 50, 81).

Il est intéressant de noter que le seuil hypoxique (i. e. le pO_2 inspiré qui produit la première augmentation notable dans la ventilation), est élevé de façon marquée par l'ingestion de NH_4Cl et par acclimatisation à 14,000 pieds (82).

Houston (53) a revu les divers aspects de la respiration durant l'acclimatisation. A 20,000 pieds d'altitude, Shephard a montré une chute de saturation du sang artériel à 70 ou 75%, une augmentation du pouls de 40% et de la ventilation minute de 40 à 50% (92). Lors d'un effort physique marqué, la réponse ventilatoire à l'inhalation d'une concentration donnée de CO_2 est fortement augmentée. Ceci peut être expliqué par une accumulation de lactate, une augmentation de la température corporelle et un stimulus dérivé d'un besoin d'oxygène (3). Chapin a étudié l'effet de l'apnée volontaire sur le pO_2 et le pCO_2 (13).

Quand le pO_2 inspiratoire est augmenté à 2 atm. durant un très grand effort, l'hyperventilation est diminuée en dépit du fait que le sang veineux venant du cerveau montre une très forte augmentation du pCO_2. Il semble que l'oxygène ait diminué l'effet de l'effort sur la ventilation, et que le CO_2 du sang ne puisse être considéré comme un facteur important de la ventilation à l'effort (59).

Hubay et ass. ont démontré que, durant l'inflation des poumons par une légère pression positive lors d'expérience à thorax ouvert chez les chiens, la réduction du débit sanguin est causée par l'augmentation de résistance vasculaire (54). Mead (75), Campbell (11) et Shephard (93) ont étudié le comportement des poumons à l'état normal (75) ou en créant une résistance (11) ou sous pression positive (93).

L'on sait que l'inhalation d'air à faible concentration d'O_2 cause une augmentation des résistances vasculaires et de la pression dans l'artère pulmonaire, mais le lieu et le mécanisme d'action de l'hypoxie font encore le sujet de nombreux travaux.

Le volume sanguin central (*Central Blood Volume*) est relié de près au volume sanguin pulmonaire et d'après Kattus et ass. il serait aux environs de 590 c.c. chez les individus normaux (56).

Butler et Arnott ont démontré que l'augmentation du travail de la ventilation chez les normaux dans la phase expiratoire est principalement due à un accroissement de la composante élastique (9).

Dans les exercices de puissance faible, modérée et intense, Dejours et coll. ont observé une augmentation instantanée du débit ventilatoire au début de l'exercice et une diminution instantanée à l'arrêt, appelée respectivement accrochage et décrochage ventilatoires (22).

Deux groupes différents de stimuli seraient en cause, l'un nerveux, lié à l'activité motrice apparaissant et disparaissant avec elle; l'autre, humoral qui intervient après le début de l'exercice, s'accroît progressivement et se combine au premier groupe, mais intervient seul durant la période de récupération et explique l'hyperventilation qui subsiste à l'arrêt de l'exercice musculaire.

D'après Fishman et ses collaborateurs, les volumes virtuels de distribution de sodium et de chlore dans le poumon sont aussi grands que dans les autres tissus (34).

Ils concluent que les « espaces » de sodium et de chlore incluent une quantité substantielle de liquide limitant les membranes alvéolaires.

L'application des tests de physiologie cardio-respiratoire a permis d'apprécier de façon précise et objective les effets d'une médication ou d'un acte chirurgical donné.

C'est ainsi qu'il a été prouvé que, chez les grands emphysémateux, le Diamox améliore la ventilation alvéolaire mais augmente en même temps le CO_2 du sang à cause du blocage de l'anhydrase carbonique (5).

Par contre, le salicylate diminue le pCO_2 artériel et augmente le pO_2 artériel chez les emphysémateux avec rétention (101, 104).

Bahnson et Otis (2) ont montré l'importance de la connaissance de la physiologie pour améliorer l'oxygénation sanguine en chirurgie.

Lors de contamination veineuse importante, l'hyperventilation ne peut compenser la saturation comme elle le fait pour l'accumulation de CO_2. Falkow et Pepperheimer (36) ont présenté une conception nouvelle des composantes de l'espace mort. Ils ont montré que l'histamine et l'épinéphrine ont peu d'effet sur l'espace mort sérié, i. e. (volume des espaces arrêtant aux alvéoles) chez les chats anesthésiés, à condition que la pression transpulmonaire soit maintenue constante.

D'autre part, l'atropine augmente considérablement l'espace mort anatomique par diminution du tonus bronchique (91).

Plusieurs travaux ont été faits dans le traitement de l'œdème pulmonaire par les aérosols de silicone et de vapeurs d'alcool (64, 78, 105).

L'effet d'ACTH dans le traitement de maladies pulmonaires telles que la sarcoïdose (46) a été apprécié par des méthodes objectives (46, 62).

Il a été prouvé que l'ACTH avait non seulement des effets cliniques mais physiologiques marqués sur la crise d'asthme aiguë, mais qu'elle n'aidait pas et pouvait même être nocive aux grands emphysémateux (47).

La prednisone a aussi des effets semblables bien que moins marqués sur l'asthme. Elle provoque, heureusement, moins de rétention sodée (16).

Soderholm (95) a montré qu'après pneumonectomie ou résection pulmonaire chez les tuberculeux, la pression de l'artère pulmonaire augmente facilement à l'effort à cause d'une restriction du lit vasculaire pulmonaire.

La capacité maximale de diffusion pulmonaire a été étudiée par Riley et ass. après valvulotomie pour sténose mitrale chez 14 patients (89).

La moitié d'entre eux avaient une capacité à peu près normale probablement à cause d'une augmentation de la proportion des capillaires perfusés due à l'augmentation de pression capillaire pulmonaire.

Les autres patients ont montré une diminution plus ou moins forte de cette capacité maximale de diffusion à l'effort.

Dans une étude semblable chez 29 malades deux ans après valvulotomie pour sténose mitrale ce qui a le plus frappé Donald et ses coll., fut la forte diminution de la ventilation minute au repos et à l'effort (25).

En dépit de l'amélioration clinique, le débit cardiaque avait encore diminué en bas de 2.5 l./min. M_2 au repos chez 20 sujets.

Il y avait une forte réduction du travail du ventricule droit au repos après l'opération qui était normal chez 20 sujets.

La réduction du travail du ventricule droit n'était pas aussi prononcée à l'exercice.

Du point de vue pratique, après la chirurgie thoracique, c'est peut-être l'anesthésie qui a le plus bénéficié du développement de la physiologie cardio-respiratoire. Dripps et Saveringhaus ont présenté une étude, depuis longtemps attendue, de l'influence de l'anesthésie sur le système respiratoire (27). Fink a montré le danger possible d'une chute de saturation artérielle quand à la fin de l'anesthésie à l'oxyde nitreux on fait soudainement respirer au malade de l'air de la pièce. Il présume que la diffusion de l'oxyde nitreux du sang dans les alvéoles prendrait la place de l'O_2 qui peut alors diminuer à des tensions dangereusement basses (33).

Il existe une grande variation dans la concentration du CO_2 artériel et alvéolaire durant l'anesthésie. La respiration spontanée s'accompagne presque invariablement d'hypoventilation.

En position latérale à thorax ouvert ou s'il existe d'autres causes d'inégalité ventilatoire, l'anesthésiste devra assurer une plus forte ventilation pour prévenir l'accumulation de CO_2 (90).

Equilibre acido-basique dans l'hypothermie (7).

1. Les études *in vitro* sur le sang montrent que le pH du sang équilibré à un pCO_2 donné n'est pas changé par la température de l'équilibre à condition que les mesures du pH soient à cette température d'équilibre.

2. Chez les animaux soumis à l'hypothermie, thoracotomie et arrêt cardiaque, une acidose métabolique se développe quand l'animal est réchauffé. On a d'ailleurs obtenu les mêmes résultats chez les humains soumis à l'hypothermie.

3. Chez les animaux en hypothermie, l'arrêt cardiaque pour dix minutes produit un changement grave de la structure et de la fonction du foie. Après le réchauffement, la fonction hépatique n'est pas améliorée. Ces découvertes cadrent bien avec le fait qu'il existe une augmentation notable de la pression veineuse centrale, lors d'arrêt cardiaque.

4. En prévenant l'augmentation de la pression veineuse centrale durant l'arrêt circulatoire, les dommages hépatiques peuvent être évités. Lors du réchauffement, la fonction hépatique est normale. Cette amélioration semble être associée avec une amélioration de l'équilibre acido-basique.

Lawes s'est efforcé de mettre au point une méthode pratique pour mesurer le CO_2 durant l'anesthésie (61).

Campbell et coll. ont étudié le rapport pression/volume du thorax d'individus anesthésiés et ont montré que la réaction à une résistance expiratoire accrue est d'augmenter la force d'inspiration de telle sorte que les poumons et le thorax soient distendus et fournissent une pression expiratoire additionnelle par le retour élastique du poumon (10).

L'anesthésie avec pression positive inspiratoire à $+15$ et négative inspiratoire à -5 est d'un grand secours dans les cas où de fortes pressions sont nécessaires pour assurer la ventilation comme lorsque la décompression pulmonaire est fautive et où l'équilibre acido-basique est difficile à maintenir.

La phase de pression négative expiratoire ne semble offrir aucun avantage dans les autres cas (24).

Si la physiologie cardio-pulmonaire a tellement avancé dans les deux dernières décades c'est dû, en grande partie, au développement de méthodes nouvelles et à la fabrication d'instruments de haute précision. Beaucoup d'études ont été faites sur le *Steady State* qui n'est atteint qu'après 30 minutes chez l'homme (17). Cependant, un groupe d'Harvard a montré qu'une courte période d'effort suivie d'une période de repos était beaucoup plus efficace pour produire des résultats plus bas et plus uniformes durant le repos et l'effort consécutifs, qu'une période de repos prolongée. Dans ces conditions, le *Steady State* était atteint chez des chiens en 3 minutes (6).

Par contre, chez les individus malades, il arrive souvent qu'il ne soit jamais atteint (8).

Bates et ses coll. ont décrit une méthode nouvelle équilibrée d'absorption de CO_2 dans laquelle la concentration du CO_2 alvéolaire est mesurée directement (4).

Il y a peu de corrélation entre les chiffres obtenus pour la diffusion par les méthodes fractionnées de CO et par la méthode d'équilibre (38).

La publication d'un diagramme O_2 - CO_2 par le groupe de Rochester a beaucoup aidé à la compréhension de la complexité des échanges gazeux dans l'organisme (86). A. C. Young a montré que les chiffres acceptés pour l'espace mort à l'effort sont fortement erronés à cause de méthodes inadéquates de détermination de concentration du CO_2 dans l'air alvéolaire (109).

Il semble qu'il n'est pas tellement différent de celui trouvé au repos.

Allison a été le premier à utiliser une aiguille fixée à un bronchoscope pour prendre les pressions dans l'oreillette gauche. Dubois et ses coll. ont utilisé un pléthysmographe corporel pour la mesure rapide du volume des gaz thoraciques (30) et de la résistance des voies aériennes pulmonaires chez les humains (29).

L'utilisation de la capacité maximale de travail des muscles inspiratoires a été proposée

comme un test fonctionnel respiratoire (66). Des méthodes ingénieuses ont permis l'étude de la fonction respiratoire chez les nouveau-nés (28, 97). Il a été ainsi établi que le canal artériel peut causer un shunt artério-veineux considérable qui persiste jusqu'à 72 heures chez un grand nombre de nouveau-nés (32).

Dans les nouvelles méthodes de déterminnation du pO_2 dans le sang, nous retrouvons celle de Wilson et coll. (107) et dans les tissus celle de Kay et Coxon (57).

Un procédé d'équilibre du CO_2 a été mis au point afin de connaître la tension du CO_2 (pCO_2) du sang veineux mixte à son entrée dans les poumons (37).

Une nouvelle méthode de détermination des contenus en O_2 et CO_2 dans le plasma et le sang entier a récemment été décrite (52). Une nouvelle méthode de détermination du pH, pCO_2 et contenu en CO_2 est possible grâce à l'appareil radiomètre Astrup.

Gallan a décrit une méthode permettant une meilleure oxygénation du sang chez les animaux en expérimentation (45).

Pour mesurer les rapports pression/volume dans l'étude de la mécanique respiratoire, Nisell et coll. ont mis au point un nouvel appareil d'une grande simplicité (79).

McIlroy et Eldridge utilisent aussi des méthodes simplifiées pour mesurer les propriétés mécaniques des poumons (72).

Taylor et coll. utilisent la consommation maximale d'oxygène comme mesure objective du comportement de la fonction cardio-respiratoire (98).

Fowler et Hugh Jones semblent très satisfaits du spectromètre de masse pour la clinique aussi bien que pour la recherche (39).

Un nouvel appareil électrique permet de déterminer de façon instantanée et continuelle la vélocité du sang dans l'aorte par différence de pression entre deux points le long de celle-ci (42, 41, 40).

Les mêmes auteurs font une étude comparative de la valeur de trois types de mesureur de débit d'air respiratoire (*Flowmeters*) (43, 44). Au moyen d'un analyseur électronique harmonique, les spectres harmoniques des couches d'air de l'air courant, de la capacité vitale et de la capacité respiratoire maximale ont été étudiés (70).

Cunningham et coll. ont, récemment, décrit un appareil pour l'étude des effets respiratoires de différents facteurs chez l'homme (20) ainsi qu'une valve respiratoire type Cormack modifié (21). Watson et coll. décrivent une méthode pour bronchospirométrie durant l'anesthésie (103).

En juin dernier, Soucy et coll. ont publié leur méthode de détermination du CO_2, pCO_2 et pH, et les résultats chez 159 pneumopathiques étudiés au repos et à l'effort (96).

Enfin, en juin 1957, Gaensler et coll. préconisaient une nouvelle méthode pour la détermination rapide et précise du CO_2 dans le sang.

BIBLIOGRAPHIE

(1) J. K. ALEXANDER: Diffuse Pulmonary Fibrosis: Its effects upon the mechanics of Lung Ventilation. *J. Lab. Clin. Med.*, **46**: 791, 1955.

(2) H. T. BAHNSON, A. B. OTIS: Physiological Consideration of Cardiovascular Surgery. *Physiol. Rev.*, **35**: 363, 1955.

(3) R. G. BANNISTER, D. J. C. CUNNINGHAM, C. G. DOUGLAS: The Carbon Dioxide Stimulus to breathing in severe exercise. *J. Physiol.* (London), **125**: 90, 1954.

(4) D. V. BATES, N. G. BOUCOT et A. E. DORMER: The Pulmonary Diffusing Capacity in Normal Subject. *J. Physiol.* (London), **129**: 237, 1955.

(5) A. L. L. BELL, Jr., C. N. SMITH et E. ANDREAE: Effect of Carbonic Anhydrase Inhibitor 6063 (Diamox) on Respiration and Electrolyte Metabolism of Patients with Respiratory Acidosis. *Am. J. Med.*, **18**: 536, 1955.

(6) A. C. BERGER, V. RICHARDS, J. METCALFE, B. GUNTER: Regulation of the Circulation during Exercise Cardiac output (Direct Pick) and Metabolic Adjustments in the Normal Dog. *Am. J. Physiol.*, **184**: 613, 1956.

(7) E. G. BREWIN, F. S. NASHAT et E. NEIL: Acid Base Equilibrium in Hypothermia. *Brit. J. Anaesth.*, **28**: 2, 1956.

(8) A.BUHLMANN, F. SCHAUB, P. LUCHSINGER: Die Hämodynamik des Lungenkreislaufes Während Ruhe und Korperlicher Arbeit Beim Gesunden und bei den verschiedenen Formen der pulmonalen Hypertonie. *Schweiz Med. Wochschr.*, **85**: 253, 1955.

(9) J. BUTLER, W. M. ARNOTT: The Work of Pulmonary Ventilation at Different Respiratory Levels. *Clin. Sc.*, **14**:703, 1955.

(10) E. J. M. CAMPBELL, J. B. L. HOWELL et B. W. PECKETT: The Pressure-Volume Relashionships of the Thorax of Anaesthetized Human Subjects; A Comparison of the Effects of Expiratory Resistance and Positive Pressure Inflation. *J. Physiol.*, **136**: 563, 1957.

(11) E. J. M. CAMPBELL: The Effects of Increased Resistance to Expiration on the Respiratory Behaviour of the Abdominal Muscles and Intra-Abdominal Pressure. *J. Physiol.*, **136**: 556, 1957.

(12) M. CARA: *Poumon et le Coeur*, **11**: 969, 1955.
(13) J. L. CHAPIN: Lung Volume and Breath-Holding Breaking Point. *J. Appl. Physiol.*, **8**: 88, 1955.
(14) R. M. CHERNIACH: The Physical Properties of the Lung in Chronic Obstructive Pulmonary Emphysema. *J. Clin. Invest.*, **35**: 394, 1956.
(15) R. V. CHRISTIE et D. V. BATES: Diseases of the Respiratory System. Interpretations of Tests of Function. *Ann. Rev. Med.*, **6**: 211, 1955.
(16) M. COMEAU et F. GREGOIRE: La Prednisone dans le traitement de l'asthme. *L'Union Méd. du Canada*, **86**: 758, 1957.
(17) R. S. CORMACK, D. J. C. CUNNINGHAM et J. B. L. GEE: The Effect of Carbon Dioxide on the Respiratory Response to Want of Oxygen in Man. *Quarterly J. Exp. Physiol.*, **42**: 393, 1957.
(18) J. E. COTES: The Role of the Body Temperature in Controlling Ventilation during Exercise in one Normal Subject Breathing Oxygen. *J. Physiol.* (London), **129**: 554, 1955.
(19) A. COURNAND: Pulmonary Circulation. Its Control in Man, with Some Remarks on Methodology. *Science*, **125**: 1231, 1957.
(20) D. J. C. CUNNINGHAM, R. S. CORMACK, J. L. H. O'RIORDAN, M. G. M. JUKES et B. B. LLOYD: An Arrangement for Studying the Respiratory Effects in Man of Various Factors. *Quarterly J. Exp. Physiol.*, **42**: 294, 1957.
(21) D. J. C. CUNNINGHAM, W. G. H. JOHNSON et B. B. LLOYD: A Modified Cormack Respiratory Valve. *Proc. Physiol. Soc.*, **133**: 32, 1956.
(22) P. DEJOURS, Y. LABROUSSE, A. TEILLOC: Existence de deux groupes de facteurs dans la régulation ventilatoire de l'exercicce musculaire. *J. Physiol.*, **48**: 484, 1956.
(23) J. L. D'SILVA: The Movements of the Lungs. *Brit. J. Anaesth.*, **28**: 536, 1956.
(24) A. B. DOBKIN, C. A. HUBAY, H. J. MENDELSOHN, R. A. HINGSON: Anaesthesia with controlled Positive and Negative Pressure Respiration. Part 1. A Clinical Evaluation. *Brit. J. Anaesth.*, **28**: 296, 1956.
(25) K. W. DONALD, J. M. BISHOP, O. L. WADE et P. N. WORMALD: Cardio-respiratory Function Two Years After Mitral Valvotomy. *Clin. Sc.*, **16**: 325, 1957.
(26) A. C. DORNHORST: Respiratory Insufficiency. *Lancet*, 268, 6876, 1955.
(27) R. D. DRIPPS et J. W. SEVERINGHAUS: General Anaesthesia and Respiration. *Physiol. Rews.*, **35**: 741, 1955.
(28) J. E. DRORBAUGH et W. O. FENN: A Barometric Method for Measuring Ventilation in Newborn Infants. *Pediatrics*, **16**: 81, 1955.
(29) A. B. DuBOIS, S. Y. BOTELHO et J. H. COMROE: A rapid plethysmographic method for measuring thoracic gas volume: a comparison with a nitrogen washout. *J. Clin. Invest.*, **35**: 327, 1956.
(30) A. B. DuBOIS, S. Y. BOTELHO, G. N. BEDELL, R. MARSHALL et J. H. COMROE, Jr.: Method for measuring functional residual capacity in normal subjects. *J. Clin. Invest.*, **35**: 322, 1956.
(31) R. V. EBERT: Pulmonary Emphysema. *Ann. Rev. Med.*, **17**: 123, 1956.
(32) F. L. ELDRIDGE et H. N. HULTGREN: Pulmonary Stenosis with Increased Pulmonary Blood Flow. *Am. Heart J.*, **49**: 836, 1955.
(33) B. R. FINK: Diffusion Anoxia. *Anaesth.*, **16**: 511, 1955.
(34) A. P. FISHMAN, E. L. BECKER, W. H. FRITTS, Jr., et H. O. HEINEMANN: Apparent Volumes of Distribution of Water, Electrolytes and Hemoglobin within the Lung. *Am. J. Physiol.*, **138**: 95, 1957.
(35) A. P. FISHMAN, P. SAMET, A. COURNAND: Ventilatory Drive in Chronic Pulmonary Emphysema. *Am. J. Med.*, **19**: 533, 1955.
(36) B. FOLKOW et J. R. PAPPENHEIMER: Components of the Respiratory Dead Space and their Variation with Pressure Breathing and with Bronchoactive Drugs. *J. Appl. Physiol.*, **8**: 102, 1955.
(37) C. A. FORSSANDER: Alveolar air changes. *J. App. Physiol.*, **8**: 509, 1956.
(38) R. E. FORSTER, J. E. COHN, W. A. BRISCOE, W. S. BLAKEMORE et R.L. RILEY: A modification of the Krogh Carbon Monoxide Breath Holding Technique for Estimating the Diffusing Capacity of the Lung: a comparison with three other methods. *J. Clin. Invest.*, **34**: 1417, 1955.
(39) K. T. FOWLER: Mass Spectrometry Applied to Clinical Practice and Research. *British Med. J.*, **1**: 1205, 1957.
(40) D. L. FRY, F. W. NOBLE et A. J. MALLOS: An Evaluation of Modern Pressure Recording Systems. *Circ. Research*, **5**: 40, 1957.
(41) D. L. FRY, F. W. NOBLE et A. J. MALLOS: An Electric Device for Instantaneous and Continous Computation of Aortic Blood Velocity. *Circ. Research*, **5**: 75, 1957.
(42) D. L. FRY, A. J. MALLOW et A. G. T. CASPER: A Catheter Tip Method for Measurement of the Instantaneous Aortic Blood Velocity. *Circ. Research*, **5**: 627, 1956.
(43) D. L. FRY, R. E. HYATT, C. B. McCALL et A. J. MALLOS: Evaluation of three Types of Respiratory Flowmeters. *J. App. Physiol.*, **10**: 210, 1957.
(44) J. R. GOLDSMITH et A. C. YOUNG: New Type Flow Resistor. *J. App. Physiol.*, **8**: 562, 1956.
(45) F. GOLLAN: Blood Oxygenator. *J. App. Physiol.*, **8**: 571, 1956.
(46) F. GREGOIRE, M. J. LABERGE, C. LEPINE, M. COMEAU et R. SOUCY: Pulmonary Function Studies in 5 Cases of Pulmonary Sarcoidosis before and after Treatment with ACTH. Conf. donnée à Toronto, à "The Royal Coll. Meeting", en octobre 1956. Sous publication.
(47) F. GREGOIRE et M. COMEAU: L'ACTH dans le traitement des manifestations allergiques respiratoires. Symposium sur l'ACTH. *Laval Médical*, **21**: 9, 1956.
(48) F. GREGOIRE, J. LAPALME, C. LEPINE, M. J. LABERGE et R. SOUCY: Physiological Deteriorations Following the Inhalation of Nitric Acid and of Fumes Following Explosion in Mines. Travail présenté au Canadian Clinical Investigation Travel Club, Montreal General Hospital, le 17 octobre 1957. Sous publication.
(49) F. GREGOIRE: L'emphysème pulmonaire. *Symposium Ciba*, **4**: 88, 1956.
(50) F. S. GRODINS, J. S. GRAY, K. R. SCHROEDER, A. L. NORINS, R. W. JONES: Effects of inhalation of CO_2, muscular exercise and epinephrine on maximal breathing capacity. *J. App. Physiol.*, **7**: 283, 1954.
(51) P. J. D. HEAF et F. J. PRIME: The Compliance of the Thorax in Normal Human Subjects. *Clin. Science*, **15**: 319, 1956.
(52) D. A. HOLODAY et M. VEROSKY: Improved Micromanometric Methods for the Analysis of Respiratory Gases in Plasma and Whole Blood. *J. Lab. Clin. Med.*, **47**: 634, 1956.
(53) C. S. HOUSTON: Some observations on acclimatization to high altitude. *New Eng. J. Med.*, **253**: 964, 1955.
(54) C. A. HUBAY, G. A. BRECHER, F. L. CLEMENT: Etiological Factor. *Surgery*, **38**: 215, 1955.
(55) F. F. KAO et L. H. RAY: Respiratory and Circulatory Responses of Anesthetized Dogs to Induce Muscular Work. *J. Lab. Clin. Med.*, **47**: 634, 1956.
(56) A. A. KATUS, A. U. RIVIN, A. COHEN, G. S. SOFIO: Cardiac output and central volume as determined by dye dilution curves: resting values in normal subjects and patients with cardiovascular disease. *Circ.*, **11**: 447, 1955.

(57) R. H. KAY et R. V. COXON: *Nature*, **117**: 45, 1956.
(58) P. KRUHOFFER: Studies on the Lung diffusion coefficient for carbon monoxide in normal human subject by means of $C^{14}O$. *Acta Physiol. Scand.*, **32**: 106, 1954.
(59) C. J. LAMBERTSEN: Proceedings of the Underwater Physiology Symposium. (National Academy of Sciences, National Research Council, Publication 377, Washington, D.C., 153, 1955.
(60) J. LAPALME: Mécanique respiratoire. *L'Union Méd. du Canada*, **86**: 973, 1957.
(61) W. E. LAWES: An Attempt to Find a Practical Method of Carbon Dioxide Measurement During Anaesthesia. *Brit. J. Med.*, **28**: 29, 1956.
(62) C. LEPINE: La sarcoïdose pulmonaire. Etudes physiopathologiques. *L'Union Méd. du Canada*, **86**: 833, 1957.
(63) H. LINDERHOLM, H. WERNEMAN: *Acta Med. Scand.*, 154, suppl. **316**: 135, 1956.
(64)A. A. LUISADA et L. CARDI: *Circ. Research*, **3**: 510, 1955.
(65) A. A. LUISADA: Clinical Progress. Acute Pulmonary Oedema. *Circulation*, **13**: 113, 1956.
(66) R. MARGARIA et F. MARRO: La determinazione del massimo lavoro respiratorio come prova funzionale. *Exptl. Med. Surg.*, **13**: 249, 1955.
(67) A. MARKS, D. W. CUGELL, J. B. CADIGAN et E. A. GAENSLER: Clinical Determination of the Diffusion Capacity of the Lungs. *Am. J. Med.*, **22**: 51, 1957.
(68) R. MARSHALL et A. B. DUBOIS: The Viscous Resistance of Lung Tissue in Patients with Pulmonary Disease. *Clin. Sc.*, **15**: 473, 1956.
(69) C. J. MARTIN, F. CLINE, Jr. et H. J. MARSHALL: Lobar Alveolar Gas Concentration after pneumonectomy. *Clin. Invest.*, **34**: 875, 1955.
(70) C. B. McCALL, R. E. HYATT, F. W. NOBLE et D. L. FRY: Harmonic Content of Certain Respiratory Flow Phenomena of Normal Individuals. *J. Appl. Physiol.*, **10**: 215, 1957.
(71) M. B. McILROY et R. MARSHALL: The Mechanical Properties of the Lungs in Asthma. *Clin. Sc.*, **15**: 345, 1956.
(72) M. B. McILROY et F. L. ELDRIDGE: The Measurement of the Mechanical Properties of the Lungs by Simplified Methods. *Clin. Sc.*, **15**: 329, 1956.
(73) M. B. McILROY, F. L. ELDRIDGE, J. P. THOMAS et R. V. CHRISTIE: The Effect of Added Elastic and Non-Elastic Resistances on the Pattern of Breathing in Normal Subjects. *Clin. Sc.*, **15**: 337, 1956.
(74) M. B. McILROY, F. L. ELDRIDGE et R. W. STONE: The Mechanical Properties of the Lungs in Anoxia, Anaemia and Thyrotoxicosis. *Clin. Sc.*, **15**: 353, 1956.
(75) J. MEAD, J. L. WHITTENBERGER et E. P. RADFORD, Jr.: Surface Tension as a Factor in Pulmonary Volume-Pressure Hysteresis. *J. Appl. Physiol.*, **10**: 191, 1957.
(76) J. MEAD: Measurement of Inertia of the Lungs at Increased Ambient Pressure. *J. Appl. Physiol.*, **9**: 208, 1956.
(77) R. D. MILLER, W. S. FOWLER et H. F. HELMHOLZ, Jr.: Changes of Relative Volume and Ventilation of the Two Lungs with Change to the lateral decubitus positive. *J. Lab. Clin. Med.*, **47**: 297, 1956.
(78) M. NICKERSON et C. F. CURRY: Control of Pulmonary Edema with Silicone Aerosols. *J. Pharm. Exp. Ther.*, **114**: 138, 1955.
(79) O. NISELL et S. G. EHRNER: Apparatus for Measurement of Respiratory Pressure Volume. *J. Appl. Phys.*, **8**: 565, 1956.
(80) A. B. OTIS, C. B. McKERROW, R. A. BARTLETT, J. MEAD, M. B. McILROY, N. SILVERSTONE et E. P. RADFORD, Jr.: Distribution of Pulmonary Ventilation. *J. Appl. Physiol.*, **8**: 427, 1956.
(81) A. S. PANITAL, J. QUART: *J. Exp. Physiol.*, **40**: 89, 1955.
(82) T. PETTY, W. BARTLETT, J. L. CHAPIN: *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **90**: 664, 1955.
(83) A. POLICARD, A. COLLET et L. GILTAINE-RALYTE: *Comptes Rend.*, **241**: 843, 1955.
(84) E. P. RADFORD, Jr.: Recent Studies of Mechanical Properties of Mammalian Lungs. Amer. Physiol. Soc. Tissue Elasticity, 1957.
(85) H. RAHN, P. SADOUL, L. E. FARHI et J. SHAPIRO: Distribution of Ventilation and Perfusion in the Lobes of the Dog's Lung in Supine and Erect Position. *J. Appl. Physiol.*, **8**: 417, 1956.
(86) H. RAHN et W. O. FENN: A Graphical Analysis of the Respiratory Gas Exchange. The O_2 - CO_2 Diagram. The Am. Physiol. Soc., Washington, D.C., 38, 1955.
(87) D. W. RICHARDS: Right Heart Catheterization. Its contributions to Physiology and Medicine. *Science*, **125**: 1181, 1957.
(88) T. RICHTER, J. R. WEST et A. P. FISHMAN: The Syndrome of Alveolar Hypoventilation and Diminished Sensitivity of the Respiratory Center. *New Eng. J. Med.*, **256**: 1165, 1957.
(89) R. L. RILEY, C. J. JOHNS, J. E. COHN, D. G. CARROLL et R. H. SHEPARD: The Diffusing Capacity of the Lungs in Patients with Mithal Stenosis studied Post Operatively. *J. Clin. Invest.*, **35**: 1008, 1956.
(90) C. F. SCURR: Pulmonary Ventilation and Carbon Dioxide Levels during Anaesthesia. *Brit. J. Anaesth.*, **28**: 422, 1956.
(91) J. W. SEVERINGHAUS, M. STUPFEL: Respiratory Dead Space Increase Following Atropine in Man and Atropine, Vagal or Ganglionic Blochade and Hypothermia in Dogs. *J. Appl. Physiol.*, **8**: 81, 1955.
(92) R. J. SHEPHARD: Physiological Changes and Psychomotor Performance During Acute Hypoxia. *J. Appl. Physiol.*, **9**: 343, 1956.
(93) R. J. SHEPHARD: Changes of Intramuscular Blood Flow During Continuous High Pressure Breathing. *J. Aviation Med.*, **28**: 142, 1957.
(94) N. B. SLONIM, A. RAVIN, O. J. BALCHUM, S. H. DRESSLER: The Effect of Mild Exercise in the Supine Position on the Pulmonary Arterial Pressure of Five Normal Human Subjects. *J. Clin. Invest.*, **33**: 1022, 1954.
(95) B. SODERHOLM: The Hemodynamics of the Lesser Circulation in Pulmonary Tuberculosis. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 26, No 9, 1957
(96) R. SOUCY, F. GREGOIRE, C. LEPINE, J. LABERGE, J. LAPALME: Observations sur des techniques de laboratoire appliquées en physiologie cardio-pulmonaire. *L'Union Médicale du Canada*, **86**: 633, 1957.
(97) P.A. STEWART, H.J. GROSSMAN et W.J. KADETZ: Resistance Strain Gauges Applied to Respirometry: A new method for studying respiration in the newborn infant. *J. Lab. Clin. Med.*, **46**: 120, 1955.
(98) H. L. TAYLOR, E. BUSKERK et A. HENSDEL: Maximal Oxygen Intake as an Objective Measure of Cardiorespiratory Performance. *J. Appl. Physiol.*, **8**: (juillet) 1955.
(99) S. H. TAYLOR, K. W. DONALD et J. M. BISHOP: Circulatory Studies in Hypertensive Patients at Rest and During Exercise. *Clin. Sc.*, **16**: 351, 1957.
(100) S. M. TENNEY et R. M. MILLER: Dead Space Ventilation in Old Age. *J. Appl. Physiol.*, **9**: 321, 1956.
(101) S. M. TENNEY: *Anaesth.*, **17**: 82, 1956.
(102) D. C. THOMSON and Co. Ltd.: *Pulmonary Circulation and Respiratory Function*. Dundee, Scotland, 44, 1956.
(103) T. R. WATSON, Jr., M. D. TYSON, J. J. CINCOTTI et E. A. GAENSLER: Bronchospirometry. *Am. Rev. Tuberc. Pulm. Diseases*, **75**: 730, 1957.

(104) R. WEGRIA, N. CAPECI, G. KISS, V. V. GLAVIANO, J. H. KEATING et J. G. HILTON: Effect of Salicylate on the Acid-Base Equilibrium of Patients with Chronic CO_2 Retention due to Pulmonary Emphysema. *Am. J. Med.*, **19**: 509, 1955.
(105) R. WEYL: *Illinois Med. J.*, **108**: 265, 1955.
(106) J. L. WHITTENBERGER: Artificial Respiration. *Physiol. Revs.*, **35**: 611, 1955.
(107) R. H. WILSON, E. J. BRUCE et M. B. HAGEDORN: Methods for Measuring O_2 Tension. *J. Appl. Physiol.*, **8**: 513, 1956.
(108) E. WITZLED, H. BARTELS, H. BUDDE et M. MOCHIZUCKI: *Pflügers Arch. ges Physiol.*, **261**: 211, 1955.
(109) A. C. YOUNG: Dead Space at Rest and During Exercise. *J. Appl. Physiol.*, **8**: 91, 1955.

LA CHIRURGIE GÉNÉRALE

Edouard DESJARDINS.

Le domaine de la chirurgie générale est vaste au point de rendre impossible une analyse même incomplète de ce qui la concerne et qui soit récent et d'intérêt général; aussi faut-il se limiter ici à quelques aspects seulement de la chirurgie autre que gastro-bilio-intestinale.

La pathologie chirurgicale générale est au programme de toutes les réunions de chirurgiens; les travaux qui la couvrent se retrouvent constamment dans toutes les revues chirurgicales.

Les soins pré et post opératoires préoccupent tous les auteurs. Nombreux sont les articles consacrés aux principes fondamentaux concernant la nutrition de l'opéré éventuel; l'équilibre liquidien et l'équilibre électrolytique semblent retenir l'attention des chercheurs, qui ont étudié les valeurs normales du sang, de l'urine, le mécanisme normal du jeu des acides-bases et le rôle qu'y jouent les reins, l'appareil digestif et l'arbre respiratoire, les besoins vitaux du malade en eau, en électrolytes, en calories, en protéines et leurs variantes avec l'âge, le sexe, la fièvre, la transsudation, les pertes extra-rénales d'eau et d'électrolytes et leur remplacement.

Roberts, De Cosse et Randall [1] recommandent qu'avant toute opération chez le malade âgé on vérifie soigneusement les modifications de volume du sang circulant; en effet, les déséquilibres liquidiens et électrolytiques, qui souvent résultent des purges excessives, peuvent se présenter sous forme d'hyperchlorémie avec acidose et légère hyperpotassémie. Les mêmes auteurs notent qu'à la période post-opératoire, les modifications de l'équilibre diffèrent peu chez le malade âgé de celles présentées chez les plus jeunes; toutefois, l'état du myocarde, chez le vieillard, peut aggraver le pronostic. La complication la plus fréquente et la plus sérieuse, chez l'opéré âgé, est l'acidose respiratoire, due à une insuffisance de l'amplitude respiratoire et elle est caractérisée par une augmentation de la réserve alcaline et une baisse du pH sanguin avec troubles du calcium, du potassium et du chlore.

René Fontaine [2] de Strasbourg et ses collaborateurs ont publié leurs recherches expérimentales sur le potassium en chirurgie avec ses explications cliniques. Selon eux, les malades doivent être équilibrés parfaitement avant de subir une intervention sérieuse sur l'estomac en particulier. Ils affirment que, si les opérés sont bien préparés et s'ils possèdent un équilibre parfait en potassium et en nitrogène positif, la perte de protéines et de potassium pendant les 5 à 8 jours postopératoires n'aura chez eux aucune signification clinique, car le remplacement du sang perdu

1. Roberts, de Cosse et Randall: Les problèmes liquidiens et électrolytiques dans la chirurgie des personnes âgées. (*Fluid and electrolyte problems in the surgery of the aged.*) *Bull. N. Y. Acad, Med.*, **32**: 180-189, 1956.

2. René Fontaine, Paul Mandel, J. Dano, Th. Kien et Breitanstein: *Sem. des Hôp. de Paris, Ann. de Chir.*, **32**: 1045, 1956.

et l'administration intraveineuse de sérum auront été suffisants.

Tout malade qui doit subir une intervention viscérale majeure, devrait être auparavant mis en état d'équilibre protéinique et électrolytique et chez ces malades, l'alimentation orale est préférable à la nutrition intraveineuse et doit comporter une diète riche en protéines et environ 4 g. de chlorure de potassium par jour.

La déshydratation, la lutte contre le choc sont des soucis constants. L'évaluation du risque opératoire, qui a fait l'objet du thème général du Congrès de Copenhague en 1955 de la Société Internationale de Chirurgie, est encore remise au premier plan. On y ajoute certains facteurs nouveaux, tels que l'hypothermie et l'hibernation; on s'intéresse toujours aux indications et aux abus de la transfusion, au rôle des succédanés du plasma, aux éléments qui conduisent à l'hémorragie et à la coagulation. Plusieurs articles sont aussi consacrés à l'influence du traumatisme sur le métabolisme de l'eau et des électrotytes et sur les besoins en calories et en protéines.

La meilleure connaissance des soins pré et postopératoires a comme conséquence heureuse la diminution du nombre de complications consécutives à l'intervention.

Ces complications posent toujours des problèmes qui varient avec le genre d'intervention et les viscères sur lesquels elle porte: estomac, intestin grêle, côlon, poumons, cœur, cerveau, membres. L'infection postopératoire a fait l'objet de nombreux travaux, Carl W. Walter [3], l'apôtre de la chirurgie aseptique, a de nouveau insisté sur la nécessité de respecter les grands principes bien établis de l'asepsie. Adams [4] reconnaît que l'infection des plaies opératoires est encore un problème difficile à résoudre. Il s'agit en somme d'en établir les sources de contamination qui sont le contact direct, le contact indirect et la septicité des salles d'opération. La peau semble être la source directe de contaminations; d'où la nécessité d'une désinfection adéquate de la peau.

L'étude de la contamination de l'air des salles d'opération montre que la contagion est due au transport par l'air des microbes expirés par les patients, par les chirurgiens, par l'anesthésiste, par le personnel de la salle d'opération. Byrne et Okeke [6], de Boston, ont retracé des staphylocoques dorés sur la peau et dans le nez de 49% des patients et de 74% du personnel médical et ils affirment que les couvertures sont la source principale de contamination dans les salles, que l'air des salles de malades et des salles d'opération est chargé de microbes pathogènes. Byrne et Okeke admettent que la préparation adéquate de la peau avant l'opération diminue la flore bactérienne sans toutefois l'éliminer et ils tirent en fin d'article la conclusion remarquable qu'à la salle d'opération: *Silence is more valuable than masking.*

Adams recommande le port d'un masque double qui doit être changé après chaque heure d'opération. Il suggère également que médecins et infirmières portent masques et bonnet pour faire leurs pansements et il insiste pour que les pansements souillés soient mis hors d'état d'agir comme nouveaux milieux de contagion. Adams n'a aucune confiance dans l'usage préventif des antibiotiques qui doivent être réservés au support curatif.

Le premier numéro du *Journal Canadien de Chirurgie* contient une communication très documentée sur les infections à staphylocoques et la nécessité de leur contrôle compréhensif. Colbeck et Sutherland [6] de Vancouver reconnaissent que l'invasion des hôpitaux par les staphylocoques résistant aux antibiotiques pose des problèmes sérieux tels que la prophylaxie des portes d'entrée, la connaissance

3. Carl W. Walter: *Amer. Coll. of Surg., Clin. Congr.,* 11 septembre 1956.
4. R. Adams: *New Engl. J. Med.,* **256**: 625. 1957.
5. J. J. Byrne et N. E. Okeke: Les infections des plaies chirurgicales. (*Surgical Wound Infections.*) *Amer. J. of Surgery,* **94**: 398 (sept.) 1957.
6. J. C. Colbeck et W. H. Sutherland: Les infections à staphylocoques dans les services de chirurgie: le besoin d'un contrôle compréhensif. (*Staphylococcal infections in surgical units: the needs for comprehensive control.*) *Journal Canadien de Chirurgie,* **1**: (8 octobre) 1957.

des sources d'infection et le moyen de prévenir l'infection.

Le porteur de germes et le malade déjà infecté sont les principales sources de contagion. Le nez est le réceptacle principal des staphylocoques pyogènes et les auteurs disent que « le plus souvent la peau est réinfectée en partant du nez du porteur. Le fait de toucher aux narines et de se moucher infecte les mains qui à leur tour contaminent les vêtements et les poches de même que le reste de la peau. Le mouchoir contaminé lui aussi est un réservoir important que l'on transporte dans ses poches qui deviennent aussi la source d'infections continues ».

Colbeck et Sutherland posent comme principe que le contrôle des porteurs de germe doit viser au contrôle des sécrétions nasales; d'où nécessité d'éloigner les enrhumés, les grippés, de la salle d'opération.

La contamination, selon eux, peut se faire aussi par les couvertures, les matelas, les tables, les sièges de toilette, les bains, les bassins, les fauteuils, les tentures; ce qui oblige après le départ d'un cas d'infection, à une désinfection de *tout* le matériel de la chambre.

Les auteurs n'y vont pas par quatre chemins et affirment que les membres du personnel médical porteurs d'infection caractérisée doivent être *exclus* du soin des malades.

L'infection à la salle d'opération est possible et elle peut se faire de différentes manières et venir du personnel, du matériel et du malade lui-même.

Elle peut provenir du personnel médical, car la blouse du chirurgien, quand elle est humide, n'empêcherait pas le passage des bactéries et pour corriger cette lacune, les auteurs recommandent le port d'un tablier de plastique léger stérilisé sous la blouse du chirurgien. Les champs opératoires comportant le même risque infectieux quand ils sont mouillés, sont également posés sur des champs en plastique stérilisés.

Colbeck et Sutherland ont reconnu que la contamination de l'air dans les salles d'opérations se faisait par les poussières fines venant des pansements, de la literie, des vêtements du malade et de ceux du personnel. D'où exigence impérative: aucune couverture n'est amenée de l'extérieur et personne ne doit entrer dans la salle vêtu de ses vêtements ordinaires, même s'il porte une blouse, vu qu'elle n'est qu'une barrière bien imparfaite.

Les auteurs signalent que le danger d'infection à partir du matériel de l'anesthésiste n'a pas reçu suffisamment d'attention; le lavage à l'eau et au savon, la désinfection chimique des tubes de caoutchouc et de tout l'appareillage d'intubation, ainsi que des masques ne sont pas suffisants, mais doivent être soumis à l'ébullition pendant trois minutes et enveloppés dans des champs stérilisés.

Il est bien entendu que les pansements chez les infectés demandent une technique rigoureuse, les mains de ceux qui les font doivent être lavées à l'hexachlorophène, avant et après.

Enfin cet article est d'une lecture salutaire, car il rappelle, et voici le texte traduit: « que pour contrôler les infections staphylococciques, il est d'abord essentiel de persuader le personnel que les folliculites, la pneumonie et l'infection de la plaie opératoire sont hautement infectieuses. Il faut aussi comprendre l'importance des porteurs de germe, surtout dans le nez, de même que la voie de propagation des infections. Il faut constamment reviser et mettre en force des techniques destinées à enrayer la propagation. La coopération doit se faire à tous les niveaux; à ce sujet, le moindre balayeur peut être aussi « important que le chirurgien en chef ».

Les problèmes de l'infection en chirurgie sont passionnants; les progrès de l'art chirurgical dérivent dans une large part de la prévention de celle-ci; c'est pourquoi les chirurgiens semblent-ils s'acharner de toutes parts à combattre leur ennemi no 1.

Une cause nouvelle d'infection a été relevée dans un article de la *Presse Médicale de Paris* signé J. Designolle[7]. Il s'agit des réactions

7. J. Designolle: Complications survenant à la suite de l'emploi d'éponges hémostatiques absorbables. *La Presse Méd.*, **65**: 161 (26 janv.) 1957.

locales consécutives à l'emploi de substances cellulosiques ou gélatineuses mises en place pour contrôler des surfaces hémorragiques.

Ces éponges absorbables semblent habituellement se résorber rapidement et ne paraissent pas donner d'ennuis; toutefois cette opinion n'est pas unanime, la résorption parfois serait plutôt longue allant à 100 jours pour les substances à fibrine et de 2 à 12 mois pour la gélatine. Bien plus, dans certains cas, il se serait fait autour de ces substances hémostatiques un abondant tissu de granulation et une prolifération fibreuse.

Quelques auteurs sont même d'opinion que ces substances accroissent le danger d'infection. Afin de départager optimistes et pessimistes, l'auteur a fait des recherches expérimentales sur le lapin et sur le chien et des constatations cliniques chez ses malades. Il ressort de ses travaux que l'emploi des éponges hémostatiques peut se continuer sans danger, car leur valeur antihémorragique est incontestable; toutefois afin d'éviter toute infection, il recommande trois précautions: la première qui serait de n'utiliser que des éponges de dimension aussi petite que possible, la seconde de les essorer minutieusement pour en éliminer toutes les bulles d'air et la troisième, en vertu du principe que tout corps étranger est nuisible à l'organisme, de les enlever de la plaie, dès que l'hémorragie cesse.

La désinfection et la décontamination de la peau ont fait l'objet d'une longue revue générale, parue dans le numéro de mars 1957 de *Surgery, Gynecology & Obstetrics* et due à la collaboration de Medrek et Litsky [8]. Ceux-ci ont repris l'étude des nombreux germicides chimiques connus depuis Lister. Grâce aux travaux de Price en 1938 et ceux de Hatfield et Lockwood en 1944, les avantages de certains désinfectants sont reconnus, telles leurs propriétés de non irritabilité cutanée et d'hypoallergie. L'antiseptique idéal paraît être l'hexachlorophène qui semble être bactéricide, bactériostatique et isolant.

L'infection en chirurgie se manifeste encore sous deux formes graves d'atteinte générale: la gangrène gazeuse et le tétanos.

Le numéro du *Montréal Médical*, paru le 1er octobre 1957, contient un brillant exposé sur la gangrène gazeuse par V. Fredette, de l'Institut de microbiologie et de bactériologie de l'Université de Montréal.

V. Fredette présente une synthèse générale des données actuelles sur la gangrène gazeuse et il y relate les résultats de ses expériences personnelles qui remontent à près de 20 ans, s'attachant spécialement à démontrer les réactions des « facteurs déchaînants ».

Le tétanos fait aussi fréquemment l'objet d'articles. Hübner [9] souligne que les statistiques internationales montrent que le tétanos est au quatrième rang dans les causes de décès; c'est un fait qu'on avait un peu trop tendance à ignorer. G. Ramon, dans la même revue, préconise pour la prévention du tétanos, l'inoculation par le sérum et l'anatoxine. Il relate son expérience personnelle qui date de 1926. L'inoculation de routine avec l'anatoxine tétanique est la technique de choix en pratique civile comme elle l'a été en chirurgie de guerre.

Pierre Mollaret a défini la conduite suivie à l'Hôpital Claude Bernard de Paris dans tous les cas de tétanos et qui se schématise ainsi: 1° intervention chirurgicale minime au point d'entrée; 2° doses massives de sérum antitétanique; 3° respiration artificielle; 4° curarisation.

Ramon recommande l'administration simultanée de sérum et d'anatoxine. La tendance actuelle veut que le tétanos soit traité aussi bien préventivement que curativement; c'est une mesure d'hygiène sociale importante, à la contribution de laquelle doivent participer tous les organismes de santé publique.

Le tétanos, une fois fixé chez le malade, demande un traitement énergique qui ne peut être accessible qu'en milieux hospitaliers, où cependant, comme l'écrit Ablett [10], ils sont

8. T. F. Medrek et W. Litsky: Les antiseptiques en chirurgie. (*Surgical antiseptics — Collective review.*) *Int. Abst. of Surg.*, **104**: 209 (mars) 1957.

9. A. Hübner: *Chir.*, **28**: 3, 1957.

10. J. J. L. Ablett: Le tétanos et l'anesthésie. *Br. Journal of Anest.*, **28**: 258-273, 1956.

observés rarement dès le début de la maladie, mais transportés à un stade avancé. Suivant l'auteur, 150 à 200 cas de tétanos sont reconnus en Angleterre chaque année et la mortalité y variait, selon les régions, de 30 à 42%, jusqu'en 1954 alors que la mortalité s'est abaissée de près du tiers. L'auteur reconnaît que l'anesthésiste est devenu un élément capital dans la survie des tétaniques. Il connaît mieux que personne les caractères propres au tétanos: le trismus, les morsures de la langue, l'œdème laryngé, la rigidité des muscles respiratoires, les sécrétions bronchiques, le collapsus, l'infection et l'œdème pulmonaire.

La collaboration effective de l'anesthésiste est essentielle à la thérapeutique des tétaniques, elle peut même prévenir la trachéotomie. L'auteur remarque que le traitement du tétanos ressemble à une anesthésie difficile très prolongée, où l'on fait usage de sédatifs, d'anesthésiques, d'intubation, de curarisants et d'aspiration trachéobronchique.

Il ressort donc de ces excellents articles que la connaissance du tétanos doive mener à une thérapeutique préventive d'abord, à une inoculation adéquate, à une sérothérapie massive, mais aussi à la participation active du collaborateur précieux pour le chirurgien qu'est l'anesthésiste qualifié.

LA CHIRURGIE

Pierre SMITH.

Nous avons cherché à dégager à travers quelques travaux de ces dernières années, largement envisagés, quelles étaient les acquisitions récentes en chirurgie, ou du moins, comment ces travaux-projecteurs éclairaient la question sous un jour nouveau et actuel.

L'appendice iléo-cæcal

Cette question appendiculaire semble à première vue profondément épuisée; cependant elle ne cesse de nous réserver encore surprises et déboires; ainsi en est-il par exemple dans les cas d'anomalies congénitales de l'appendice, dans l'appendicite aiguë et la grossesse, et dans les appendicectomies incomplètes.

L'absence de l'appendice nous est rappelée par L. Manoil dans *The American Journal of Surgery* de juin 1957. A l'occasion d'un cas personnel, l'auteur relève dans les publications antérieures 60 appendices congénitalement absents confirmés par exploration chirurgicale ou autopsique. Chiffre apparemment minime sans doute; mais le nombre réel de toutes les personnes gratifiées de cette absence d'appendice serait sans conteste plus élevé si ces mêmes personnes eussent dû par hasard passer aux contrôles radiologiques, opératoires ou autopsiques.

Cette absence congénitale ne doit pas être confondue avec un appendice introuvable par suite de localisation anormale ou en raison d'atrophie, d'amputation ou de résorption conséquence d'un processus pathologique antérieur.

L'anatomie comparée enseigne que l'appendice est congénitalement absent chez la plupart des mammifères excepté l'homme. Mais en attendant que les longs phénomènes régressifs de l'évolution nous délivrent tous de ce dangereux appendice vermiforme, n'allons pas tergiverser devant l'impératif d'un abdomen aigu chirurgical sous le fragile prétexte d'une éventuelle absence de l'appendice.

Appendice surnuméraire

A l'opposé de cette absence congénitale de l'appendice, rappelons la possibilité de sa pré-

sence surnuméraire, qu'évoque Donald C. Collins dans *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, d'octobre 1955.

Dans ce long travail de revision, l'auteur, sur 50 000 appendicectomisés entre les années 1924 et 1955 dans onze hôpitaux américains, relève deux cas de duplication appendiculaire. Cette anomalie si l'on s'en rapporte à l'article en question, semblerait donc plus rare que la précédente. N'empêche que la rencontre fortuite d'un appendice jumeau congénère en crise aiguë doit être pour le moins une bien déplaisante surprise à la fois pour le chirurgien qui réintervient et pour le malade que l'on sait déjà authentiquement appendicectomisé.

Appendicite aiguë et grossesse

L'association appendicite aiguë et grossesse — surtout aux trois derniers mois — garde toujours mauvaise réputation. Si l'utérus gravide résiste mal à l'infection endo-utérine, il ne se défend guère mieux contre les agressions traumatiques ou infectieuses venant de la cavité abdominale. Le volume utérin refoule de plus en plus les viscères abdominaux y compris l'angle iléo-cæcal qui peuvent être ainsi reportés très haut et très en dehors. Afin d'atteindre plus facilement l'appendice entraîné dans cette ascension latérale, R. E. Anderson, dans *The American Journal of Surgery* de janvier 1957, suggère une incision plus haute et plus externe que le traditionnel Mac-Burney. La position de la malade en décubitus latéral gauche facilitera la libération du champ opératoire à droite en même temps que la recherche de l'appendice et son ablation. Ici, plus que jamais le principe de faire « vite et bien » retrouve son entière valeur. De même vaudrait-il mieux substituer l'anesthésie spinale ou rachidienne à l'anesthésie générale dans le double but de ne pas gêner l'oxygénation du fœtus et de diminuer les risques de la poussée extra-abdominale des anses intestinales sous l'influence des nausées et vomissements; toutes recommandations justifiées, si elles contribuent à abaisser la mortalité fœtale ou maternelle qui, jusqu'à présent serait restée dans la proportion alarmante de trente pour cent.

Les séquelles des appendicectomies

Les séquelles des appendicectomies ou mieux des syndromes appendiculaires récidivants après appendicectomie pour lésions aiguës ou chroniques reviennent à l'ordre du jour à l'Académie de Chirurgie de Paris, (séances des 20 mars, 8 mai et 26 juin 1957).

Ces syndromes reconnaissent au nombre de leurs causes fréquentes: les foyers inflammatoires mal drainés, la cavité d'enfouissement du moignon appendiculaire reformant vase clos réinfecté, la pointe de l'appendice laissée en place et entraînant de nouveau pour son compte de nouvelles poussées appendiculaires, la base d'un appendice sectionné trop à distance de l'abouchement cæcal, les corps étrangers et les calculs stercoraux issus de la lumière appendiculaire, passés inaperçus et oubliés dans le foyer inflammatoire.

Les conséquences pathologiques immédiates ou lointaines peuvent être multiplies et diverses: péritonite localisée ou diffuse, occlusions par agglutinations, brides, adhérences; suppurations persistantes, abcès ou phlegmons à localisations variables, rétro-colique, rétro-péritonéal, rétro-fascial, lombaire, iliaque, pelvien, sous-hépatique, sous-phrénique; fistules stercorales.

Ces complications et les suites opératoires mouvementées et souvent interminables qu'elles entraînent, comportent fréquemment la sanction d'interventions chirurgicales itératives pouvant aller parfois jusqu'à l'hémicolectomie droite.

Les méfaits de l'appendice ne cessent d'alourdir un long dossier tragique; on ne saurait donc dès maintenant songer à le clore.

La laparoscopie

Dans la *Gazette médicale de France* du 10 mai 1956, J. Caroli nous fait voir l'utilité de cette méthode d'exploration non seulement pour le médecin mais aussi pour le chirur-

gien. Les résultats de l'exploration sont d'autant meilleurs qu'elle est associée à la laparaphotographie en couleurs. La laparoscopie peut rendre de signalés services pour le diagnostic des tumeurs et pseudo-tumeurs hépatiques et spléniques, surtout à localisations péri-néphrétiques; elle concourt à faire reconnaître les métastases latentes dans le cancer secondaire du foie, et dans le cancer primitif, elle facilite un diagnostic rapide. Elle aidera à identifier une lithiase isolée du cystique, les dyskinésies, les péri-hépatites douloureuses, les ictères mécaniques — surtout avec le chromodiagnostic —, de même que maints autres états pathologiques mentionnés par l'auteur.

Nul doute qu'entre mains compétentes cette méthode d'examen, qui nécessite toutefois une instrumentation adéquate, deviendra de plus en plus généralisée et qu'elle facilitera aux médecins et aux chirurgiens, dans maints cas obscurs, un diagnostic différentiel *de visu* avant de poser une indication ou une abstention opératoire.

Radioscopie télévisée des voies biliaires

Grâce aux divers procédés d'explorations cholangiographiques, manométriques et radiologiques pré, post, et surtout peropératoires, les interventions chirurgicales sur les voies biliaires deviennent, surtout depuis quelques années, plus fréquentes, plus précises, mieux raisonnées.

Dans un article du *Lyon Chirurgical* de mars-avril 1957, commenté par le docteur Edouard Desjardins dans un Editorial de l'*Union Médicale du Canada* du mois d'août dernier, Malley-Guy et ses collaborateurs, nous font connaître les résultats de leur technique du contrôle manométrique et radiologique peropératoire des voies biliaires et de l'introduction de la radioscopie télévisée à la salle d'opération. Cette radioscopie télévisée serait la méthode complémentaire jusqu'à présent la meilleure pour l'exploration, en cours d'opération, de la voie biliaire principale.

Sans doute faut-il un dispositif spécial décrit dans les articles sus-nommés, mais dans la complexe chirurgie de la vésicule et des voies biliaires, jusqu'à maintenant riche en déboires et en séquelles fâcheuses, aucune précaution n'est exagérée, aucune installation n'est trop coûteuse, en regard des bons résultats à obtenir.

Vésicule et voies biliaires

« Ce qu'il ne faut pas faire dans la chirurgie de la vésicule biliaire »; Heneage Ogilvie, de Londres, auteur de cet article paru dans *The Canadian Medical Association Journal* de janvier 1956, pose d'abord en principe que dans la chirurgie de la vésicule biliaire, l'indication opératoire n'est que rarement urgente, et que l'oubli de cette règle conduit souvent à des désastres.

La vésicule est très extensible et dans la cholécystite aiguë, le blocage du cystique par un calcul est à la fois mécanique et inflammatoire; l'inflammation s'atténue 19 fois sur 20, et le flot biliaire reprend son cours normal; si elle persiste la vésicule se dilate pour contenir l'exsudat inflammatoire, et l'épiploon vient adhérer à la vésicule pour former cloison protectrice. Une vésicule biliaire infectée ne se perfore que rarement, ni très tôt, ni soudainement, ni sans signes prémonitoires évocateurs. Si la crise aiguë ne semble pas s'atténuer par le repos et une thérapeutique adéquate, si la leucocytose augmente et le pouls s'accélère l'opération devient indiquée. Une vésicule gangrenée commande la cholécystectomie; mais il est généralement préférable de ne s'en tenir d'abord qu'à une cholécystostomie de drainage, quitte plus tard, si nécessaire et dans des conditions plus favorables, à procéder à l'ablation de la vésicule.

On ne doit explorer le cholédoque qu'en cas de nécessité et ne l'inciser que s'il contient des calculs; dans les cas douteux on peut avoir recours à la cholangiographie, mais cette méthode, au sens de l'auteur, ne serait indiquée qu'une fois ou deux par année.

Les constatations suivantes feraient penser à l'absence de calculs cholédociens: l'absence d'ictère jaune pâle et des malaises caractéris-

tiques même si le malade a présenté des crises répétées de lithiase biliaire suivies d'ictère jaune foncé; un diamètre cholédocien ne dépassant pas ⅓ de pouce et sans la coloration bleuâtre traduisant la stagnation de bile noire; aucune irrégularité du calibre du cholédoque à la palpation; l'aspiration à l'aiguille ne ramène qu'une bile jaune claire limpide et sans grumeaux; le diamètre du cystique est moindre que celui des calculs vésiculaires;

Si l'incision du cholédoque est jugée nécessaire, les manipulations doivent être délicates et les calculs extraits sans traumatisme; on ne doit pas sans nécessité dilater le sphincter ni introduire de substance irritante; les substances de contraste ne sont guère indiquées que plus d'une fois sur cinquante cas. La sténose inflammatoire du cholédoque et de l'ampoule est rare chez le non-opéré, et exceptionnelle si le cholédoque n'a jamais été incisé; cette sténose semble en rapport avec le traumatisme de l'exploration et possiblement à l'injection de substances toxiques dont l'éther. Aussi la dilatation canaliculaire et sphinctérienne si elle est indiquée, ne doit être que de faible amplitude, et le sphincter d'Oddi jamais incisé que sous contrôle visuel.

La diathermie par l'hyperthermie tissulaire qu'elle provoque favoriserait l'infection microbienne, aussi vaut-il mieux la proscrire.

Ces recommandations et remarques semblent être bien justifiées si l'on songe à la fragilité de la région sous-hépatique et à ses réactions vis-à-vis de l'irritation et de l'infection.

Le précepte qu'Einhorn formulait en son temps redeviendrait-il donc d'actualité? « Dans la calculose vésiculaire, ne faites que ce qui est strictement nécessaire et rien d'autre; tenez-vous-en de préférence aux pratiques conservatrices ».

Les ulcères digestifs gastro-duodénaux chez l'enfant

Cette vaste question des ulcères gastro-duodénaux chez l'enfant est replacée devant nous à l'occasion d'un cas personnel de R. Bureau de Nantes, rapporté par Marcel Fèvre à la séance de l'Académie de Chirurgie du 13 février dernier.

Il s'agissait d'un enfant de 6 ans déjà appendicectomisé sans résultat notable, et présentant de graves mélaenas. L'opération décidée sur les hypothèses diagnostiques de diverticule de Meckel et d'invagination iléo-iléale, révéla deux invagination iléales voisines et facilement réduites, et un ulcère hémorragique du duodénum qui nécessita la ligature de la gastro-duodénale au foyer ulcéreux.

Les commentaires de l'auteur et la bibliographie en fin d'article évoquent assez tous les problèmes que soulève encore l'ulcère gastro-duodénal chez le nourrisson et l'enfant: le rôle des facteurs émotionnels dans sa genèse, sa fréquence en voie d'accroissement dans certains pays, notamment aux Etats-Unis, ses complications possibles de sténose, d'hématémèses ou de mélaenas, de perforations, d'invaginations concomitantes; du traitement médical habituel, de l'intervention chirurgicale dans les complications graves, voire même de la gastrectomie qui chez l'enfant est particulièrement hasardeuse en raison des conséquences fonctionnelles, somatiques et psychiques qu'elle comporte.

Les hématémèses

Sous la rubrique « Conférence d'actualité » dans le *Concours Médical* du 6 octobre 1956, Cattan remet à jour cette importante question de pratique hospitalière courante.

En dehors des trois étiologies ulcéreuses, hépatiques et spléniques, les hématémèses semblent de même fréquentes au cours des hernies diaphragmatiques de l'estomac, des gastrites érosives, dans les tumeurs bénignes, au cours de diverses intoxications, des syndromes malins des maladies infectieuses, d'affections neurologiques: tabès, tumeurs cérébrales.

Toutes ces causes éliminées, 40% des hématémèses restent sans explication malgré des investigations répétées.

Au cours d'une hématémèse inquiétante, on peut aujourd'hui, après ingestion de baryte tiède, pratiquer une radiographie qui localisera l'ulcère.

Les hématémèses hépatiques sont presque toujours d'origine cirrhotique; initiales, terminales ou en poussée ictérique ou ascitique, elles sont récidivantes et mortelles à plus ou moins bref délai.

Les hématémèses avec splénomégalies soulèvent d'importants problèmes; les maladies du sang, les kystes hydatiques, les parasitoses ne saignent pas; seules saignent les rates primitivement et surtout secondairement fibreuses. Le terme de maladie de Banti, qui groupait jadis toutes ces splénomégalies hémorragiques est aujourd'hui réservé aux rates primitivement fibreuses qui sont d'ailleurs rares. Les rates qui saignent sont les splénomégalies de l'enfant et les splénomégalies fibro-congestives de l'adulte. Chez l'enfant elles sont généralement liées à une agénésie ou à une malformation de la veine porte; les veines gastriques ou œsophagiennes surchargées sont le lieu de saignement.

Les splénomégalies fibro-congestives de l'adulte sont souvent dues à une thrombose portale ignorée et d'origine mystérieuse; d'autres obstructions portales peuvent être causées par un cancer du foie ou du pancréas, par des adénopathies mésentériques et par certaines malformations congénitales. Les hématémèses de la maladie de Banti sont peu fréquentes.

Pronostic et thérapeutique sont souvent angoissants. Si l'hémorragie résiste au traitement médical dont la transfusion iso-groupe reste l'appui le plus efficace, on doit envisager l'intervention chirurgicale, si toutefois le diagnostic est assuré et si l'ulcus est enlevable. Pour les ulcus gastriques haut situés, pour ceux du deuxième duodénum et pour les ulcus calleux du bulbe duodénal, les transfusions répétées permettent souvent d'éviter la mort qu'une chirurgie laborieuse ne ferait que hâter.

Si le seul traitement médical a jugulé l'hémorragie, ce qui est quand même fréquent, la gastrectomie ultérieure est discutée; indiquée en cas d'ulcus calleux et d'hématémèse récidivante, il semble préférable de s'abstenir s'il s'agit d'une première hématémèse et surtout d'un ulcus de la petite courbure.

Dans les hémorragies d'origine hépatique, le traitement est beaucoup plus aléatoire; elles sont dues dans l'ictère grave à la fragilité capillaire, à la thrombocytopénie, à l'hypoprothrombinémie que la vitamine K ne saurait corriger, dans ce foie altéré.

Dans les cirrhoses ou dans les splénomégalies hémorragiques, nombre d'auteurs croient le saignement dû aux varices œsophagiennes; en fait les varices sont plus fréquentes que les hémorragies, et leur rupture n'est que rarement constatée à l'autopsie d'un malade mort d'hémorragie.

D'autre part, la tension portale n'est pas toujours élevée dans les hémorragies hépatiques ou spléniques; ces phénomènes n'expliquent pas la haute gravité de l'hématémèse des cirrhoses au stade initial. Ainsi la thérapeutique des varices œsophagiennes: ballonnets, ligature, sclérose, excision par œsophagectomie sont-elles illusoires et souvent dangereuses. Les anastomoses porto-caves n'ont donné de bons résultats que dans les splénomégalies de l'enfant.

Pour Cattan, les hémorragies sont dues à une extravasation par vaso-dilatation capillaire sans solution de continuité, phénomènes analogues à ceux que Reilly obtient en irritant le sympathique.

Fait curieux, à l'autopsie de malades morts par hémorragie digestive, on note fréquemment trois zones de saignement simultanées: l'estomac, le termino-iléon, le sigmoïde; cette vaso-dilatation serait donc réflexe, et le point de départ de la stase portale. L'anastomose spléno-portale n'améliore l'hémorragie que dans la mesure ou elle diminue cette stase; et dans toutes les étiologies où elle est contre-indiquée, seul vaut le traitement médical.

Autre fait significatif: dans certaines hémorragies très abondantes non ulcéreuses, les infiltrations préfrontales ont pu donner des résultats inespérés. Ce phénomène serait la confirmation de la nature réflexe de ces hémorragies.

QUAND FAUT-IL OPÉRER UNE ULCÉRATION GASTRO-DUODÉNALE

Tous semblent d'accord pour dire: après échec du traitement médical, à la survenue de complications et s'il y a forte présomption de cancérisation.

Mais le traitement médical doit être régulier, soutenu et continu, choisi et appliqué selon les modalités de l'ulcère, accompagné de rigoureuses règles diététiques et hygiéniques, et poursuivi préférablement pendant trois ans avant de parler de son échec.

L'ulcéreux, surtout le névropathe, peut réclamer trop vite l'opération qui, au stade de lésion jeune, est plutôt facile. Aussi faut-il l'informer des séquelles possibles impliquant des interventions itératives éventuelles, si la gastrectomie est trop précoce. Le vieil ulcère calleux, plus difficile à opérer, assure cependant mieux l'avenir du gastrectomisé.

L'éventualité des complications: perforation, hémorragie, sténose, est minime par rapport à la fréquence des ulcères, et ne doit pas entrer en ligne de compte pour hâter l'intervention. Mais par contre, l'ulcère juxtapylorique de la petite courbure gastrique, avec niche en plateau ou irrégulière ou encastrée, en retrait de la courbure gastrique doit fortement faire songer au cancer.

L'ulcère duodénal ne se cancérise pas, et celui de la portion verticale de l'estomac qu'exceptionnellement, malgré l'aspect radiologique cancériforme surtout chez les sujets âgés; la gastrectomie, grave chez eux, est d'autant contre-indiquée que le traitement médical dans ces localisations ulcéreuses est souvent des plus heureux.

Tout ulcère hémorragique doit-il être opéré? Oui, dans les hémorragies graves et itératives, dans les hémorragies d'ulcère à grosse niche certifiée radiologiquement; non, si l'ulcère reconnu avant une gastrorragie, ne présente qu'une niche insignifiante ou effacée; c'est alors une hémorragie « plutôt par orage vasomoteur ulcéreux et péri-ulcéreux à mécanisme physio-pathologique tout à fait différent »; cependant, ici encore les récidives hémorragiques commandent l'intervention.

La plupart des sténoses pyloriques cèdent au traitement médical sauf la sténose cicatricielle que parfois la radiologie seule permet de déceler.

En somme, l'étiologie ulcéreuse restant encore obscure, et tant qu'il n'existera aucun traitement étiologique et pathogénique certain, bon nombre d'ulcéreux relèveront de la chirurgie; « mais tant qu'une intervention aussi anti-physiologique et aussi mutilante que la gastrectomie large restera la méthode chirurgicale no 1, ce n'est qu'après échec réel des traitements médicaux que cette gastrectomie devra être décidée, acceptée, car, quoi qu'on en ait dit et écrit, la gastrectomie n'est pas toujours une opération bénigne ».

Voilà, nous semble-t-il, les idées directrices que J. J. Dubarry de Bordeaux nous communique dans *L'Information Médicale,* du 16 juillet 1957; article que l'on se doit de lire en raison de toutes les explications nuancées qu'il comporte.

LE CANCER GASTRIQUE CHEZ LES SUJETS DE MOINS DE TRENTE ANS.

Le perfectionnement des moyens de diagnostic surtout de la radiologie semble démontrer une augmentation de fréquence sinon réelle du moins apparente du cancer gastrique chez l'adolescent et le jeune adulte. C'est l'impression initiale qui se dégage de l'article de B. Muller et J. Montagnon dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif* de janvier 1955, et intitulé: « A propos de neuf observations de cancer gastrique chez des sujets de moins de trente ans ».

Ces neuf malades dont font état les auteurs, ont été observés en un peu plus de quatre ans. Les débuts cliniques sont en général très rapides, de même que l'aggravation de l'état général. Rares sont les vomissements alimentaires ou bilieux; les hématémèses et mélaenas s'ils existent peuvent permettre de soupçonner le diagnostic.

La symptomatologie est généralement atypique, et les signes gastriques discrets sont

souvent masqués par des manifestations pathologiques d'autres organes. Les formes pseudo-septicémiques seraient dues à une auto-intoxication par résorption de produits tissulaires désintégrés ou mieux à l'infection secondaire de la tumeur locale.

Si parfois la symptomatologie est plus classique; court passé gastrique, vomissements, douleurs de type variable, l'évolution n'en est pas moins accélérée. Au moindre doute, la possibilité d'un épithélioma gastrique doit toujours être envisagée chez le jeune, incitant sans tarder à un contrôle radiologique précis.

En conclusion, le cancer aigu de l'estomac est relativement fréquent chez les moins de trente ans; les symptômes atypiques sont susceptibles d'égarer le diagnostic; les hémorragies permettent d'y penser devant des tableaux aussi dissemblables qu'une septicémie ou une encéphalopathie; en pratique, ces cas sont vus au stade du traitement curatif illusoire, et ainsi peuvent être considérés actuellement comme désespérés.

Les fausses urgences chirurgicales au cours de certains syndromes abdominaux aigus

Dans ce travail original paru dans *La Presse Médicale* du 2 juin 1956, M. Bariéty, P. Choubrac, A. Gajdos et H. Duplay, signalent d'abord les affections diverses les plus connues qui par leur allure dramatique simulent l'abdomen aigu chirurgical: les formes abdominales de l'infarctus du myocarde, du saturnisme, du tabès, de la méningite ou de la pneumonie de l'enfant, et les manifestations abdominales au cours du tétanos.

Ils attirent ensuite plus longuement l'attention sur certaines autres causes de tels syndromes, comme la maladie périodique, le purpura rhumatoïde, la porphyrie idiopathique, la périartérite noueuse, l'hyperlipémie essentielle et l'épilepsie abdominale.

I — *Syndrome abdominal de la maladie périodique*

Le diagnostic du cas rapporté par les auteurs, s'est appuyé sur les éléments suivants: Nord-africain d'origine israélite, antécédents de crises arthralgiques, crises abdominales intenses et rapprochées, caractère familial de l'affection, et disparition spontanée des douleurs en 2 jours.

Chez ces malades, dont la répétition des crises simule l'appendicite aiguë, une perforation gastrique ou une occlusion intestinale, on note souvent de multiples cicatrices abdominales témoins des précédentes erreurs diagnostiques et des interventions consécutives sans autre résultat que la constatation d'une vasodilatation péritonéale sans lésion organique.

II — *Manifestations abdominales du purpura rhumatoïde*

« Au cours d'un purpura rhumatoïde évident, les manifestations digestives mineures (vagues douleurs abdominales suivies d'émissions de selles teintées de sang) ou une grande hémorragie intestinale ne posent pas de problème quant à l'opportunité d'une intervention chirurgicale ». Mais d'autres éventualités cliniques, peuvent être trompeuses et donner le change pour une appendicite aiguë, une occlusion haute, une péritonite par perforation. Le problème est encore plus délicat, si les manifestations articulaires et rénales sont absentes. Si le purpura est discret, il faut rechercher les pétéchies surtout aux membres inférieurs et aux coudes. Même si le diagnostic est certain, le problème thérapeutique reste difficile, car il existe de véritables invaginations, des perforations de plaques hémorragiques sphacélées, et des péritonites sans perforation. « Dans le doute, on fera la laparotomie exploratrice qui s'imposera si l'on perçoit un boudin d'invagination ou si la radiographie de l'abdomen sans préparation montre un croissant gazeux clair. Elle n'est pas dangereuse malgré les troubles de l'hémostase ».

III — *Syndrome abdominal de la porphyrie idiopathique*

La crise est souvent caractérisée par des douleurs abdominales violentes, des vomissements, de la constipation. D'autre part à une

richesse symptomatique variée, peut s'opposer très fréquemment l'absence de signes abdominaux objectifs. « Pour assurer rapidement le diagnostic, il suffit de penser à la possibilité d'une porphyrie et d'examiner les urines ». « La présence du porphobilinogène ou de l'uroporphyrine est, en effet, pathognomonique ».

IV — *Périartérite noueuse*

« Le syndrome abdominal peut se présenter sous des aspects variés, Roux distingue: un syndrome vésiculaire, un syndrome douloureux associé à des symptômes gastriques et quelquefois à une hématémèse ou à un mélaena, un syndrome douloureux évoquant une occlusion ou une perforation, un syndrome douloureux lié à une hémorragie pancréatique ou une lésion appendiculaire, un syndrome dysentériforme ».

« Le diagnostic de cette forme abdominale de la maladie de Küssmaul est extrêmement difficile, même lorsqu'on pense à cette possibilité. Les nodosités cutanées, dont l'étude histologique apporte la certitude, peuvent manquer et parfois c'est seulement au cours de l'intervention chirurgicale que le diagnostic est fait grâce à la découverte des nodules de périartérite noueuse au niveau des organes abdominaux ».

La maladie de Küssmaul peut aussi coexister avec une porphyrie idiopathique de même qu'avec une maladie périodique typique.

V — *Hyperlipémie essentielle*

Affection familiale rare, cette maladie est caractérisée par une hyperlipémie souvent très importante (50 g de lipides et plus par litre), ce qui confère au plasma sanguin un aspect lactescent. Quand elle reste cliniquement latente, on peut cependant noter une hépatomégalie, une splénomégalie, des xanthomes cutanés, une rétinite lipémique et des douleurs abdominales avec défense musculaire.

« Devant le tableau clinique d'une crise douloureuse abdominale susceptible de motiver une intervention d'urgence inutile, on doit donc penser, parmi les nombreuses possibilités, à l'hyperlipémie essentielle pour ne pas passer à côté d'un diagnostic que l'aspect du plasma sanguin seul suffit à confirmer ».

VI — *Epilepsie abdominale*

Le syndrome abdominal isolé constituant un équivalent viscéral de la maladie comitiale est de connaissance relativement récente. La crise douloureuse d'emblée très intense en général, apparaît brusquement sans cause apparente en pleine santé. « La durée de la crise varie de quelques secondes à plusieurs heures, voire à plusieurs jours. La terminaison est aussi brusque que le début. Les récidives, le plus souvent sous la même forme, sont la règle ».

Le diagnostic, difficile, peut d'après Moore s'appuyer sur les critères suivants: absence d'affection organique abdominale, existence antérieure de crises douloureuses analogues ou de manifestations comitiales mineures, examen neurologique minutieux permettant de déceler une lésion épileptogène, l'électroencéphalogramme qui peut théoriquement mettre en évidence une dysrythmie cérébrale, enfin l'effet heureux d'un traitement anti-convulsif, prouverait la nature du syndrome.

RECTO-COLITE ULCÉRO-HÉMORRAGIQUE ET ÉLECTRO-COAGULATION DU CERVEAU PRÉFRONTAL

« Le rôle du pôle frontal dans la régulation du système nerveux autonome et plus particulièrement dans la physiologie digestive, ne saurait être discuté; et Fulton définit un « cerveau viscéral » en tant qu'entité anatomique ». Certaines affections, comme l'ulcère de l'estomac, ne sont d'après les expériences de Bikov que l'expression d'un dérèglement cortical. « Il était logique, dès lors d'escompter un résultat favorable par l'interruption des voies d'association cortico-thalamiques ».

D'autant plus que dans l'étiologie de la recto-colite ulcéro-hémorragique, aucun germe spécifique n'a pu être identifié, aucune thérapeutique antibactérienne n'est exclusivement efficace, et que les théories de l'ori-

gine infectieuse et allergique sont de plus en plus délaissées en faveur de la théorie psychosomatique mieux confirmée par les faits cliniques et l'influence favorable de la psychothérapie; les lésions initiales de la recto-colite ulcéro-hémorragique qui frappent électivement le système artério-capillaire seraient de même type que celles d'origine nerveuse, établies pour l'ulcère de l'estomac; les suppurations, l'exhémie plasmatique, la déprotéinisation, l'infection microbienne intestinale secondaire aggravent après coup l'effet des réflexes nociceptifs responsables au premier chef des lésions de départ.

S'inspirant de ces données pathogéniques et étiologiques, R. Soupault, R. Cattan et M. Bucaille, dans une communication à l'Académie de Chirurgie (séance de fin d'octobre 1956), préconisent la section des fibres thalamocorticales par électro-coagulation comme traitement de choix dans les cas de recto-colite ulcéro-hémorragique, limitant ainsi au maximum les indications des incertains et trop souvent dangereux procédés opératoires: iléostomie simple, colectomie sub-totale, colo-protectomie suivie de l'infirmité accablante de l'anus iléal terminal.

Leurs 12 cas personnels traités de mars 1953 à août 1956 par cette méthode simple et bien réglée en confirment l'inocuité et les excellents résultats « comparables tant au point de vue de la sécurité qu'à celui du résultat final, avec les meilleures statistiques des meilleurs chirurgiens et des plus expérimentés en matière de colectomie ».

Et vers le même temps, dans *L'Union Médicale du Canada,* d'octobre 1956, Hillemand écrivait: « Quand les lésions sont réversibles, une guérison spectaculaire s'observe; elle se maintient depuis trois ans chez des malades de Cattan. Quand elles sont irréversibles, l'électro-coagulation préfrontale, si elle ne guérit pas le malade, le transforme sur le plan biologique et général, ce qui autorise une colectomie dans des conditions beaucoup moins graves, chez un sujet en très bon équilibre. Nous avons donc là un procédé qui permet sans danger d'arrêter une poussée très grave de recto-colite ».

Et comme le dit Soupault en terminant son article, « d'envisager avec moins de pessimisme le traitement d'une maladie particulièrement redoutable ».

LA DERMATOLOGIE

Rapport sur 88 cas de pyodermite.

Albéric MARIN, F.R.C.P.(C.),
J.-P. FOISY, A. LAMBERT, G. LECLERC, P. TURGEON.

Le traitement des pyodermites, particulièrement celui de la furonculose, donne encore un nombre considérable d'échecs malgré l'administration surabondante de divers antibiotiques. Avec le recul de plusieurs années d'observation, il semble que ceci vient du fait qu'en prescrivant ces agents nouveaux on néglige le plus souvent la thérapeutique locale qui reste toujours de la plus haute importance.

En janvier 1957, une revue a été faite des dossiers des malades atteints de pyodermite, hospitalisés dans le Service de Dermato-Syphiligraphie de l'hôpital Notre-Dame, durant les années 1954, 55, 56. Il faut dire tout de suite qu'ils n'ont pas été soumis à un traitement dont le plan aurait été établi d'avance (en 1953) en vue de recherches spéciales, mais qu'ils ont seulement reçu le traitement de routine établi dans ces cas. Ce rapport ne vise donc qu'à présenter ce qui a été fait sans schéma préconçu et à en tirer quelques commentaires. L'étude des dossiers a fourni certains renseignements, résumés sous forme de tableaux.

Durant ces trois années, des quelques centaines de cas qui se sont présentés à la Clinique externe, 88 malades ont été hospitalisés parce qu'ils offraient une pyodermite abondante ou récidivante ou encore une localisation dangereuse comme le furoncle de la lèvre supérieure ou du nez. Comme l'indique le tableau I, les cas de furonculose sont de beaucoup les plus fréquents (74 sur 88).

Le nombre des hommes est légèrement supérieur à celui des femmes (49 versus 39), près de 10%. Ceci peut s'expliquer chez plusieurs hommes (non chez tous) par leurs métiers qui les exposent au contact de substances sales, irritantes et aussi parce que les mesures de propreté corporelle sont généralement moins observées chez ceux-ci. De plus, l'abondance du système pileux masculin au tronc et aux membres où le tiraillement et l'arrachement des poils sont incessants, devient un facteur prédisposant. Ce mécanisme favorisant est aussi à l'origine de la furonculose récidivante de la nuque (rasoir et frottement de vêtements) et de plusieurs cas d'hydroadénite des aisselles.

L'âge varie de 14 à 82 ans. Les enfants plus jeunes font plutôt de l'impétigo qu'une pyodermite profonde. Celle-ci a été observée surtout de 20 à 50 ans (50%).

Les ouvriers manuels sont le plus souvent atteints. Il y en a 25 auxquels il faut ajouter, plusieurs dont l'occupation est inconnue (vagabonds, chômeurs, bricoleurs à temps partiel). Les ménagères arrivent en second lieu avec 16 cas seulement. Les soins de ménage

TABLEAU I

Durant 1954-55-56: 88 *cas de pyodermite.*

Furonculose	74
Hydrosadénite	12
Anthrax	2
Hommes	49
Femmes	39
Age	de 14 à 82 ans
50 pour cent	de 20 à 50 ans

TABLEAU II

Occupation:

Ménagères	16
Ecoliers, écolières	5
Ouviers	25
Garçons-cuisiniers	4
Infirmier, infirmière	2
Rentiers, rentières	8
Commis-comptables	7
Cultivateur	1
Chauffeurs de taxis	3
Constables	2
Inconnus, inconnues	15

les exposent à des contacts sales mais aussi à des savonnages répétés et ceux-ci leur aseptisent la peau. Elles seraient même moins nombreuses si quelques-unes d'entre elles n'avaient pas été contaminées par leurs conjoints. Ce rôle préventif du savonnage est encore mis en évidence par les infirmiers-ères qui ne sont qu'au nombre de deux, bien qu'ils soient beaucoup plus exposés à l'infection staphylococcique que les autres classes de la société. Il est bon de souligner ce fait dès maintenant, puisque le savonnage est le principal atout non seulement dans la prophylaxie des pyodermites mais aussi dans leur traitement.

TABLEAU III

Milieu de contagion: pas de renseignements suffisants.

Conditions associées: 39 cas.

Dermite par contact	14
Pédiculose	2
Prurit ano-génital	1
Dermite atopique	4
Névrodermite	2
Dermite séborrhéique	2
Herpès labial	1
Zona	2
Dermite infectieuse ézoide	4
Intertrigo sous-mammaire	1
Panaris	1
Impétigo	1
Eczéma nummulaire	1
Diabète	3

L'enquête n'a pas fourni suffisamment de renseignements (excepté dans quelques cas évidents de contagion conjugale) pour faire état d'un milieu de contagion soit à la maison, à l'usine ou à l'école. En dépit de la contagiosité des staphylococcies cutanées, celle-ci ne semble pas être à l'origine de l'infection chez ces sujets. Chez la plupart, les pyodermites surviennent spontanément, sans que l'on puisse retracer aucune cause adjuvante (malpropreté, contagiosité, écorchure, maladie débilitante, dermatose, etc...). En faisant le relevé des conditions associées (39 cas), il n'a été trouvé que deux cas de pédiculose et pas un seul cas de gale. Ces deux infections (qui du reste deviennent de plus en plus rares) sont néanmoins mentionnées par la plupart des auteurs comme étant deux des principaux facteurs prédisposants.

Par contre, la dermite par contact (14 cas), la dermite atopique (4 cas), la dermite infectieuse eczématoïde (4 cas), et l'eczéma nummulaire (1 cas), soit en tout 23 cas, qui tout en étant d'étiologie différente s'apparentent morphologiquement et causent du prurit — donnent 60 pour cent des conditions dermatologiques qui peuvent être considérées comme facteurs prédisposants, la dermite par contact se plaçant au premier rang (36%). Celle-ci s'est accompagnée surtout de furonculose dont l'éclosion est favorisée par les portes ouvertes des lésions elles-mêmes et par le grattage incessant qui y est associé.

Il n'a été relevé que 3 cas de diabète chez nos 88 cas (3½%). Cette basse proportion est loin de justifier l'idée couramment admise que la furonculose est fréquemment causée par le diabète.

TABLEAU IV

Furonculose récidivante: 25 *cas.*

(Durée variable: de quelques mois à 20 ans)

Durée de l'infection actuelle, le jour de l'hospitalisation (continue):

1 à 8 jours	35
1 à 4 semaines	24
1 à 3 mois	18
3 à 6 mois	6
6 à 1 an	3
Plus d'un an	2

Chez les 74 cas de furonculose, 25 entretenaient une furonculose récidivante à durée variable. Chez la plupart, le début remontait à moins de six mois, avec des périodes de silence de quelques semaines, suivies de poussées nouvelles.

Ces malades, avant leur admission dans le Service, avaient suivi des traitements divers.

Plus des deux tiers des furonculeux présentaient des foyers multiples, le tronc et les membres étant les territoires habituels. Trois étaient des localisations dangereuses (lèvre supérieure et narines), mais leur évolution ne donna pas de dénouement fatal. Les deux tiers des hydroadénites étaient bilatérales.

TABLEAU V

Foyer unique	25
Foyers multiples	63
Localisations:	
Furonculose (74 cas)	
Lèvre supérieure, aux narines	3
Face	3
Nuque	5
Région périanale	3
Tronc et membres	60
Hydradénite (12 cas)	
Bilatérale	8
Unilatérale	4
Anthrax (2 cas)	
Nuque	2

Il n'y a rien de surprenant à rencontrer, ici, 63 cas à foyers multiples (70%) dans la furonculose et l'hydroadénite. C'est ce qui s'observe dans la pratique courante où seulement la minorité offre un élément unique.

Si le relevé n'a pu établir une haute contagiosité dans la furonculose et l'hydroadénite, il montre toutefois une très grande tendance à l'auto-inoculation. Celle-ci se fait principalement par l'intermédiaire des doigts. En effet, la plupart de ces gens manipulant leurs furoncles fréquemment, se souillent les doigts et propagent ainsi l'infection çà et là. Ils sont tous étonnés quand on leur explique ce mode de propagation, étant sous l'impression que celle-ci se fait par la voie sanguine. Cette auto-inoculation par les doigts est responsable des furonculoses qui n'en finissent plus. C'est un point sur lequel on n'insiste pas suffisamment dans les instructions que l'on donne. Même si les autres parties du traitement sont bien observées, celui-ci donnera des résultats peu satisfaisants si la propreté des mains n'est pas rigoureuse.

Depuis longtemps on attribue beaucoup d'importance au sucre dans la genèse de la furonculose. Des glycémies furent faites chez 69.

TABLEAU VI

69 *glycémies ont été faites.*

Des 3 diabétiques:
1 glycémie normale
1 glycémie 132.
1 glycémie 248. Avec glycosurie: 50.2
Les 66 autres présentaient des glycémies et urines normales.

De ces 69, trois nous avaient été dirigés avec l'étiquette de diabétiques. Les 66 autres ont présenté des glycémies et urines normales.

Il ne semble pas que le sucre ait été un facteur important à l'origine de la pyodermite. Du reste, un coup d'œil au tableau VII indique qu'un seul des diabétiques offrait une glycémie et glycosurie élevées (No 2). Chez les deux autres, le diabète était sous contrôle. De plus, dans ce cas No 2, cette femme avec une glycémie et une glycosurie marquées n'en était qu'à son premier furoncle.

TABLEAU VII

Les trois cas de diabète: trois femmes.

(D. 16)
1) Furonculose récidivante depuis plus de 10 ans, âgée de 74 ans, hospitalisée avec glycémie de 108; séjour à l'hôpital: 42 jours; furoncle de la nuque.

(D. 20)
2) Furonculose première, depuis 4 jours; 49 ans, hospitalisée avec glycémie de 248; urines: 50.2; séjour à l'hôpital: 19 jours; furoncle au tronc.

(D. 87)
3) Anthrax de la nuque, depuis 4 jours, hospitalisée 132 jours. A son entrée, glycémie: 132.

Une série de 69 malades seulement n'autorise pas à tirer des conclusions fermes, mais elle permet quand même de penser que le diabète est loin d'avoir l'importance qu'on lui attribue généralement dans la production de la furonculose. Celle-ci s'observe souvent chez les diabétiques, dit-on. Mais elle se voit aussi très fréquemment chez des gens qui, par ailleurs, sont en excellente santé et sûrement beaucoup moins souvent que chez les porteurs de dermite par contact.

TABLEAU VIII

Identification microbienne	73 cas
Staphylocoque doré	71 cas
Staphylocoque blanc	1 cas
Culture négative	1 cas

Dans 2 cas il y avait association staphylo-strepto.-hémolytique.

L'identification microbienne faite chez 73 a donné 71 fois le staphylocoque doré comme

agent causal. Chez deux, il a été trouvé une association strepto-staphylococcique.

TABLEAU IX

Tests de sensibilité aux antibiotiques: 72 *cas.*

Sensibilité	à chloromycétine	72
"	" érythromycine	72
"	" tétracycline	58
"	" streptomycine	43
"	" pénicilline	24
"	" terramycine	6

Les tests de sensibilité aux antibiotiques pratiqués dans 72 cas ont indiqué la chloromycétine et l'érythromycine comme étant les antibiotiques de choix (100%). Les staphylocoques ne se sont montrés sensibles à la pénicilline que 24 fois (soit 33%).

* * *

La plupart de ces malades avaient été traités, avant leur hospitalisation, par des moyens variés. Ils avaient reçu des antibiotiques, surtout de la pénicilline, des vaccins, de l'auto-hémothérapie, des toniques, etc. Des pommades diverses, dont plusieurs à base d'antibiotiques, avaient été appliquées. Un certain nombre avaient suivi des périodes de repos plus ou moins prolongées, bien que le repos seul non accompagné d'un traitement adéquat n'a pas tellement d'influence sur l'évolution de la furonculose. Plusieurs qui se « reposaient » depuis des semaines, continuaient néanmoins de souffrir de récidives incessantes à cause d'une thérapeutique mal conduite. Ils ont été hospitalisés non pas dans le but de leur offrir un congé supplémentaire, mais afin de les traiter avec plus d'efficacité.

Durant leur séjour à l'hôpital, tous ont eu des antibiotiques. L'un de nous a ajouté des sulfamidés dans certains cas. Les antibiotiques (par la bouche ou en piqûres, mais non en applications locales), dont le choix est dirigé par les tests de sensibilité, sont de beaucoup supérieurs aux autres médications. Toutefois, le traitement local que l'on néglige de nos jours possède encore une haute valeur. En effet, plusieurs, qui avaient reçu des antibiotiques mais qui « récidivaient » à cause d'un traitement local inadéquat, ont guéri rapidement en modifiant celui-ci. La conduite a été la suivante: quand le furoncle est en voie de formation et qu'il est douloureux, des pansements humides à l'eau bouillie sont appliqués durant 24 à 48 heures. Ces pansements humides sont séparés les uns des autres par des intervalles de quelques heures afin d'éviter la macération de la peau. Celle-ci effrite la couche cornée de l'épiderme qui est précisément la barrière contre la dissémination de l'infection. Cette macération de l'épiderme peut être réalisée non seulement par les pansements humides et cataplasmes, mais aussi par les pommades. C'est pourquoi il n'a été prescrit aucune pommade (ils s'en étaient appliqué auparavant sans résultats), pas même les antibiotiques qui, du reste, n'ont que peu de valeur localement et qui, parfois, provoquent des phénomènes de sensibilisation.

Dès que le furoncle se ramollit, que le pus se forme à sa pointe, qu'il a commencé de suppurer, les pansements humides sont cessés. Parfois, une pointe de galvanocautère hâte l'ouverture du furoncle. A partir de ce moment, seuls des pansements secs sont de mise; ils sont renouvelés de 3 à 4 fois par jour, selon le degré de suppuration. A chaque pansement, il est très important de savonner largement toute la région; le pus est exprimé, les croûtes enlevées; on peut ensuite toucher avec un colorant, comme le bleu de méthylène. Le pansement est maintenu en place par un bandage et non par un diachylon qui, lui aussi, macère l'épiderme et, en le sensibilisant, peut donner une dermite par contact. De plus, son décollement arrache des poils et ouvre des portes nouvelles.

Dans le cas de furonculose abondamment disséminée, des bains au permanganate de potasse sont indiqués.

Les objets et linges de toilette ainsi que sous-vêtements et pyjamas sont changés tous les jours. Des instructions précises sont données aux malades de ne pas tripoter leurs furoncles et de se savonner les mains fréquemment. Nous utilisons le savon de toilette

ordinaire. Le savon médicamenteux (dit antiseptique) ne présente aucun avantage.

Les savonnages multiples, qui constituent l'une des médications les plus anciennes des pyodermites, sont encore la meilleure forme de traitement local. En réalité, dans le passé, des cas innombrables ont été guéris par ce seul moyen. On est presque tenté de dire que les antibiotiques n'en sont qu'un adjoint utile.

La durée moyenne de la furonculose chez ces malades a été de 8 à 20 jours.

Plusieurs ont présenté des récidives après coup, particulièrement ceux qui n'ont pas changé leurs habitudes d'hygiène corporelle.

L'ENDOCRINOLOGIE

Maurice BÉLISLE, F.R.C.P. (C.), Paul DUMAS et André LANTHIER.

Les sulfamidés hypoglycémiants occupent en ce moment la vedette de l'actualité endocrinologique. L'on trouvera ailleurs, dans ce numéro, sous la signature de M. Rosario Robillard, des précisions touchant leur mode d'action et leurs indications dans le traitement de certaines formes de diabète sans dénutrition. De son côté, M. Maurice Bélisle nous fait part des nouveautés en thyroïdologie, tandis que M. André Lanthier fait le point des travaux récents touchant les parathyroïdes et le cortex et la médullaire des surrénales. La rubrique que consacre M. Jacques Genest à l'hypertension nous apporte également des renseignements nouveaux sur la physio-pathologie des deux zones surrénales.

L'HYPOPHYSE

Des six hormones reconnues du lobe antérieur (somatotrophine, thyréotrophine, corticotrophine et les trois gonadotrophines: folliculo-stimuline, hormone lutéinisante ou stimulante du tissu interstitiel et lutéotrophine ou prolactine) seule la corticotrophine hypophysaire (ACTH) est employée couramment en clinique, pour le test de Thorn et dans le traitement de certaines affections (arthropathies, maladies oculaires, collagénoses, etc.). La thyréotrophine n'est utilisée que dans le traitement de la thyroïdite aiguë et pour le diagnostic différentiel du myxœdème hypophysaire et du myxœdème thyroïdien. Après une première mesure de l'avidité thyroïdienne pour l'iode radio-actif, on administre une dose donnée de thyréotrophine (10 unités ou 25 mgr.) puis l'on pratique une seconde mesure 48 h. après. Si l'hypophyse est déficiente, la captation d'iode ^{131} sera accrue par l'injection de thyréotrophine, mais elle demeurera basse s'il s'agit d'un myxœdème thyroïdien.

La gonadotrophine choriale d'origine placentaire, dont les propriétés sont surtout lutéinisantes, n'est pratiquement plus utilisée que dans le traitement de l'ectopie testiculaire non mécanique, lequel traitement ne doit être ni trop tardif, si l'on veut éviter la dégénérescence testiculaire définitive par séjour prolongé dans la cavité abdominale, ni trop précoce, si l'on veut éviter une puberté précoce intempestive. Le moment optimum pour le traitement hormonal de l'ectopie testiculaire se situe avant la 12^{e} année, à la période pré-pubérale.

Quant à la somatotrophine ou hormone de croissance qui est, comme les autres hormones hypophysaires, une substance protéique à noyau complexe et à poids moléculaire élevé. H. C. Li et ses collaborateurs ont pu identifier les trois acides aminés constitutifs de son noyau. Ils espèrent par la conjugaison de ces trois substances, en réaliser bientôt la synthèse. Il est à prévoir cependant, qu'en raison de ses propriétés diabétogènes, elle gardera en clinique humaine des indications limitées.

Nos concepts nosologiques touchant les affections hypophysaires ont été considérablement remaniés depuis quelques années. Ainsi, par exemple, la cachexie dite hypophysaire ou maladie de Simmonds s'est avérée être le plus souvent de l'anorexie nerveuse ou mentale, tandis qu'on réserve aujourd'hui le nom de maladie de Simmonds aux cas de déficit global du lobe antérieur (pan-hypopituitarisme) qui s'accompagnent d'hypothyroïdie, d'hypocorticisme et d'hypogonadisme et qui ne présentent pas d'émaciation ou de cachexie. Ces cas peuvent être secondaires à une nécrose ischémique post-gravidique (syndrome de Sheehan) ou post-hémorragique, à des compressions intra ou juxta-sellaires (adénome chromophobe, méningiome, crâniopharyngiome, etc.), à la sclérose hypophysaire progressive, etc. Quant à l'anorexie mentale, elle relèverait, soit d'une cause psychogène, soit d'une atteinte hypothalamique. Malgré ses symptômes de déficit endocrinien, aménorrhée, hypocorticisme, (R. W. Emanuel) (1) son étiologie demeure, semble-t-il, extra-hypophysaire.

La symptomatologie du syndrome de Cushing traduit une hypersécrétion des hormones du cortex surrénal, liée tantôt à une hyperactivité cortico-surrénale autonome (adénome ou adéno-carcinome), tantôt à une stimulation excessive par la corticotrophine hypophysaire. Cette stimulation excessive résulte soit d'un adénome basophile soit de l'hyperactivité des cellules basophiles antéhypophysaires et elle entraîne une hyperplasie bilatérale des cortico-surrénales. On sait que le traitement de choix du syndrome de Cushing est la surrénalectomie sub-totale (90%). Cette intervention n'est malheureusement pas toujours possible ou facilement acceptée par le malade. Elle est suivie parfois aussi de récidives. La publication de Dohan, Raventos, Boucot et Rose (2) sur la radiothérapie hypophysaire dans le syndrome de Cushing, a ravivé l'attention sur cette forme de traitement préconisé autrefois par Cushing. J. W. Jailer (3) a fait, en juin 1957, le bilan des résultats obtenus, en différents milieux, grâce à cette méthode. Selon Jailer, ils s'avèrent assez peu encourageants dans l'ensemble, et il considère que ce mode de traitement devrait être réservé seulement aux malades qui sont indemnes de complications vasculaires, psychiatriques, diabétiques et d'ostéoporose et qui sont disposés, par ailleurs, à attendre six mois un résultat favorable du traitement.

On sait que l'hormone anti-diurétique du lobe postérieur de l'hypophyse est sécrétée en réalité par les noyaux supra-optiques et paraventriculaires de l'hypothalamus et que de là, elle chemine par la tige pituitaire vers le lobe postérieur, lequel n'en serait en somme que le réservoir [1]. L'inactivation de cette hormone s'opère au niveau du foie, tel que l'a démontré Birnie. Imanaga, Kondo et Mori (4) ont constaté récemment que dans l'hypertension portale avec ascite, cette inactivation ne se produit plus et suggèrent comme mécanisme de formation de l'ascite dans ce syndrome, le défaut d'inactivation de l'hormone antidiurétique par la cellule hépatique. De leur côté, Klotz, Saint-Saens et Bonnefoy (5) ont étudié l'activité antidiurétique du sérum chez des obèses et ont signalé que dans les obésités neuro-psychogènes et neuro-endocrinogènes, il existe une forte activité antidiurétique du sérum. L'hypersécrétion d'hormone antidiurétique à point de départ hypothalamique entraînerait de plus une hypersécrétion d'ACTH, laquelle provoquerait à son tour un hyperinsulinisme réactionnel et « ainsi est déclenché un cercle vicieux métabolique, autoentretenu à la suite de cette perturbation hypothalamique initiale. » Explications ingénieuses qui ouvrent des aperçus nouveaux sur l'intervention possible de l'hormone antidiurétique dans le déterminisme de certains états pathologiques. Au lecteur désireux de se renseigner sur ce chapitre de la physiopathologie post-hypophysaire, nous recommandons de lire l'excellente revue générale de

1. L'origine extra-hypophysaire de l'hormone antidiurétique se trouve encore vérifiée en clinique dans les cas de déficit global de l'hypophyse (pan-hypopituitarisme) qui ne s'accompagnent pas de diabète insipide.

William C. Thomas, Jr (6) sur le diabète insipide.

Les gonades

A — *Exploration de la fonction ovarienne.* La détermination du temps de l'ovulation au cours de 87 cycles menstruels chez 58 malades a fait l'objet d'une étude de Kalant, Pattee, Simpson et Hendelman (14) au cours de laquelle ils ont observé les corrélations entre les biopsies endométriales, la température basale et l'excrétion du prégnanediol urinaire (métabolite d'excrétion de la progestérone). Ils ont noté une coïncidence, à deux jours près, entre les transformations lutéiniques dans les biopsies de l'endomètre et l'élévation lutéale de la température basale, tandis que, chez la plupart des sujets, l'excrétion de prégnanediol dans les urines commença de 1 à 3 jours après l'élévation thermique. Dans les cas où les trois tests furent positifs, ils coïncidèrent ensemble au deçà de trois jours dans 47% des cas et en deçà de quatre jours dans 68 % des cas.

En outre des méthodes pré-citées, la numération des cellules acidophiles des frottis vaginaux (index acidophile), telle que préconisée par Papanicolaou, se pratique couramment en clinique depuis quelques années pour évaluer l'activité œstrogénique de l'ovaire et vérifier l'apparition de l'ovulation et l'existence d'un corps jaune fonctionnel (voir Albeaux-Fernet) (7). En outre de ces méthodes bien connues d'exploration de la fonction ovarienne, des chercheurs ont récemment proposé d'autres procédés relativement simples et d'usage facile en clinique. Papanicolaou, Rydberg, Zondek et Rozin avaient déjà signalé que les frottis de mucus cervical prenaient, en séchant sur une lamelle, l'apparence arborescente d'une feuille de fougère, à la période pré-ovulationnelle et que cette arborisation se désintégrait et disparaissait pendant la période d'activité du corps jaune. Henderson (8) a fait des constatations identiques sur des frottis de mucus nasal, tandis que Andreoli et da Porta (9) ont retrouvé des images en tous points semblables sur des frottis de salive.

De leur côté, Lencioni, Berli et Staffieri (10) ont obtenu dans l'étude de l'urocytogramme, c'est-à-dire l'étude de la population cellulaire du sédiment urinaire centrifugé, des résultats comparables à ceux qui sont fournis par les frottis vaginaux, à savoir une courbe parallèle de l'index acidophile, avec pic caractéristique au moment de l'ovulation. Ils ont aussi noté la corrélation entre l'urocytogramme et la courbe d'excrétion du prégnanediol au cours du cycle menstruel et pendant la grossesse.

Enfin, Pathak et Kahali (11) ont observé que le taux des éosinophiles, circulant dans le sang périphérique, suit une courbe descendante au cours du cycle menstruel et se relève à son point le plus élevé dès la fin des menstruations pour s'abaisser progressivement ensuite de nouveau.

B — *La détermination du sexe par l'étude de la chromatine sexuelle* a été poursuivie tour à tour sur des échantillons de peau obtenus par biopsie (Barr et ses coll.), sur des leucocytes du sang périphérique (Davidson et Smith), sur des frottis de la muqueuse buccale (Marberger, Boccabella et Nelson) et sur des frottis vaginaux (Carpentier, Stolte et Visschers). Chez les sujets du sexe féminin, l'on observe à la périphérie des noyaux cellulaires la présence d'une masse plano-convexe de chromatine, laquelle ne se retrouve jamais chez les sujets du sexe masculin [2]. L'utilisation de ce procédé de détermination du sexe ouvre des aperçus nouveaux pour la compréhension des états intersexuels (syndrome de Turner, pseudo-hermaphrodisme masculin, etc.) et elle sera particulièrement précieuse pour éclairer le diagnostic étiologique de certaines aménorrhées primitives et pour le diagnostic du sexe réel chez le nouveau-né qui présente une morphologie génitale indifférenciée ou ambiguë. Selon Gordan, ce sont les frottis vaginaux qui se prêtent le mieux à ce procédé d'investigation clinique (voir la revue

2. Selon Segal et Nelson, cette masse de chromatine représenterait un « point de fusion hétérochromatique des chromosomes XX » du sexe féminin, lequel n'existerait pas au niveau des chromosomes XY du sexe masculin.

d'ensemble de Segal et Nelson (12) et l'article de Carpentier, Stolte et Visschers (13)).

C — *Les nouvelles substances progestatives.* Les cliniciens utilisent déjà depuis plusieurs années en thérapeutique des androgènes et des œstrogènes possédant à la fois une longue durée d'action et une efficacité bien établie. Ils ne disposaient pas, par contre, de préparations de progestérone qui eussent une valeur comparable et cela, parce que la progestérone est rapidement métabolisée (36 heures) et que, pour être vraiment active, il eut fallu l'administrer à des doses considérables qui auraient rendu son usage prohibitif. L'on vient de mettre à la disposition du corps médical toute une série de préparations progestatives dont les effets semblent prometteurs, vg. le caproate de 17-alpha-hydroxy-progestérone (Delalutin (15)), l'acétate de 17-alpha-hydroxy-progestérone (16) et le 17-alpha-éthinyl-nortestostérone (Norlutin) (17), etc. Le premier s'administre par injection intra-musculaire en solution huileuse et sa durée d'action se prolonge pendant 7 à 15 jours, tandis que les deux autres s'administrent par voie buccale. L'on a vérifié l'efficacité progestative de ces substances en étudiant leurs effets sur l'endomètre, l'épithelium vaginal, le mucus cervical, la température basale et l'excrétion du pregnanediol et l'on a pu démontrer qu'à poids égal, elles possèdent une activité beaucoup plus marquée que la progestérone, la pregneninolone et l'éthistérone. Les essais cliniques poursuivis jusqu'à présent ont montré leur efficacité dans le traitement de l'aménorrhée, de la métropathie hémorragique, de la tension pré-menstruelle et des menaces d'avortement spontané.

Paul DUMAS.

* * *

PARATHYROÏDES

Nos concepts sur les mécanismes physiopathologiques de l'hyperparathyroïdie sont encore en évolution. D'une façon classique actuellement, on admet deux actions principales à la parathormone: premièrement, elle augmente l'excrétion urinaire du phosphore en inhibant la réabsorption tubulaire rénale et deuxièmement, elle favorise la résorption du calcium au niveau de l'os. Les résultats biochimiques d'un excès de sécrétion de l'hormone parathyroïdienne sont donc les suivants: hyperphosphaturie et hypophosphatémie, hypercalcémie et hypercalciurie. L'augmentation de la phosphatase alcaline sanguine reflète l'augmentation de l'activité ostéoblastique qui essaye de compenser l'augmentation de la résorption osseuse.

Les cas classiques d'hyperparathyroïdie présentant tout le syndrome biochimique, qu'il s'agisse d'un adénome ou d'une hyperplasie diffuse, ne sont pas des problèmes diagnostiques. Cependant environ 25 pour cent des cas d'hyperparathyroïdie ont un calcium sanguin à peine à la limite supérieure de la normale. En l'absence de lésion rénale, tous les cas d'hyperparathyroïdie ont un phosphore sanguin bas mais seulement 40 à 50 pour cent des malades ont un phosphore sanguin en bas de 3 mg. pour cent, limite inférieure de la normale. Il apparaît donc que certains cas d'hyperparathyroïdie pourront se présenter avec une phosphatase alcaline élevée, avec un calcium sanguin sous la limite supérieure de la normale et avec un phosphore sanguin bas mais au-dessus de la limite inférieure de la normale. Ce sont donc ces malades, soit 15 à 25 pour cent des cas d'hyperparathyroïdie, qui seront de vrais problèmes diagnostiques. Basées sur les effets physiologiques de la parathormone, trois nouvelles épreuves furent mises au point pour confirmer ou infirmer le diagnostic dans les cas limites (18). Ces trois tests sont: 1) l'étude de la réabsorption tubulaire du phosphore, 2) la réponse biochimique à une diète pauvre en phosphore et 3) l'épreuve de tolérance au calcium.

1 — *Etude de la réabsorption tubulaire du phosphore.*

Sans la justifier, permettons-nous de poser l'équation suivante:

$$\%TRP = 100 \left(\frac{1 - UP \times SC}{UC \times SP}\right)$$

où:

%TRP = pourcentage du phosphore réabsorbé par le rein

U = urine

S = sérum

P = phosphate inorganique sérique en mg./ml.

C = créatinine sérique en mg./ml.

Pour les sujets normaux, le %TRP a une valeur moyenne de 84.7 (limites: 78-90). Chez les hyperparathyroïdiens, le %TRP a une valeur moyenne de 65.0 (limites: 41-82). Ces valeurs démontrent donc une séparation presque complète entre les normaux et les hyperparathyroïdiens. Il est à noter cependant que cette excellente épreuve ne peut être appliquée aux malades présentant une insuffisance rénale car alors la diminution de la filtration glomérulaire reflétée par l'abaissement de la *"clearance"* de la créatinine endogène apporte une cause d'erreur qu'il est impossible de corriger.

2 — *Réponse biochimique à une diète pauvre en phosphore.*

Chez les sujets normaux, après six jours d'une diète standard pauvre en phosphore, on note une réduction marquée du phosphore urinaire, une légère baisse du phosphore sanguin et aucun changement du calcium sanguin. Chez les hyperparathyroïdiens, on note une réduction modérée du phosphore urinaire. Les hyperparathyroïdiens ayant un phosphore sanguin en bas de la normale ne montrent que peu ou pas de changement alors que ceux qui ont un phosphore sanguin normal montrent une baisse. Le calcium sanguin, qui ne change pas chez les sujets normaux, augmente de 0.5 à 1 mg. pour cent chez les hyperparathyroïdiens pendant la diète pauvre en phosphore. Un autre facteur différentiel au cours de cette diète est l'augmentation du %TRP qui est beaucoup plus faible chez les hyperparathyroïdiens que chez les sujets normaux. Ici encore, l'insuffisance rénale est une cause d'erreur qu'il est impossible de corriger.

3 — *Epreuve de tolérance au calcium.*

Cette épreuve ne doit pas être pratiquée chez les malades ayant un calcium sérique de 14 mg. pour cent ou plus ni chez les malades atteints d'insuffisance cardiaque ou rénale. L'épreuve consiste à injecter par voie intraveineuse 12.5 mg. de calcium par kilogramme de poids sous forme de gluconate ou de gluconogalactogluconate de calcium dans 500 ml. d'une solution 0.9 pour cent de chlorure de sodium pendant quatre heures. On mesure le phosphore inorganique sanguin à 0,4,8 et 24 heures. En général, les sujets normaux montrent une augmentation de phosphore sanguin d'au moins 1 mg. pour cent au-dessus de la valeur contrôle alors que les hyperparathyroïdiens ne montrent qu'une très légère augmentation qui est presque toujours inférieure à 1 mg. pour cent au-dessus de la valeur contrôle.

En conclusion, la majorité des cas d'hyperparathyroïdie sont diagnostiqués par la seule étude des valeurs du calcium et du phosphore sanguins et urinaires et de la phosphatase alcaline; dans les cas limites ou douteux les trois épreuves de la réabsorption du phosphore, de la diète pauvre en phosphore et de la tolérance au calcium permettront presque toujours de confirmer ou infirmer le diagnostic, mais seulement en l'absence d'insuffisance rénale.

Médullo-surrénales

Il y a déjà plus de cinquante ans qu'on sait que l'épinéphrine est sécrétée par la médullo-surrénale; cependant ce n'est que depuis 1949 que la sécrétion concomitante de norépinéphrine a été reconnue. Alors que l'épinéphrine est sécrétée principalement par la médullo-surrénale, la norépinéphrine peut être sécrétée par d'autres parties du système nerveux sympathique. Ces deux hormones ne diffèrent chimiquement que par un groupement méthyl additionnel sur la molécule d'épinéphrine mais leur activité physiologique est très différente. La norépinéphrine est une substance vasopressive très puissante provoquant une vasoconstriction intense. L'épi-

néphrine est aussi hypertensive mais elle agit surtout en augmentant le débit cardiaque. De plus, l'épinéphrine augmente la consommation d'oxygène, ce qui amène de l'hyperthermie et de l'hypermétabolisme. En stimulant la glycogénolyse hépatique et musculaire et en diminuant l'utilisation périphérique du glucose elle produit une hyperglycémie.

La majorité des phéochromocytomes originent de la médullo-surrénale mais ils peuvent aussi naître des ganglions sympathiques paravertébraux et des paraganglions. Dans environ vingt pour cent des cas il s'agit de tumeurs multiples. Ces tumeurs sécrètent un excès d'épinéphrine et de norépinéphrine dans des proportions variables. Elles se manifestent cliniquement par une hypertension grave, paroxystique dans un tiers des cas, soutenue dans les autres, accompagnée souvent d'amaigrissement, anxiété, céphalée, palpitations et diaphorèse. La sécrétion excessive d'épinéphrine amène parfois de l'hyperglycémie et de l'hypermétabolisme. Le diagnostic de phéochromocytome doit être considéré chez tout malade présentant de l'hypertension ou de l'hypermétabolisme. Chez le malade présentant de l'hypertension, le test à la Régitine est certainement le moyen le plus simple et le plus utile pour confirmer ou infirmer le diagnostic. Après une période de contrôle, où la pression artérielle doit être stable, on injecte rapidement 5 mg. de Régitine par voie intraveineuse. Un test positif se manifeste par une chute de la pression systolique d'au moins 35 mm. et par une chute de la pression diastolique d'au moins 25 mm. soutenues au minimum cinq minutes.

Chez le malade ayant une pression artérielle normale entre les crises paroxystiques, 0.025 mg. de phosphate d'histamine par voie intraveineuse provoquent un paroxysme d'hypertension. De plus, la mesure de l'excrétion urinaire ou surtout de la concentration plasmatique d'épinéphrine et de norépinéphrine apportent un autre moyen encore plus certain de poser le diagnostic. La mesure du taux plasmatique des catéchol amines est préférable à la mesure du taux urinaire (19). En effet, des expériences faites chez le sujet normal et chez le sujet surrénalectomisé démontrent que seulement 1-5% de l'épinéphrine ou de la nor-épinéphrine injectée par voie intraveineuse sont récupérées dans l'urine. Entre les crises paroxystiques, la mesure de l'augmentation des cathéchol amines plasmatiques après l'injection intraveineuse du phosphate d'histamine constitue un des moyens les plus sûrs pour prouver le diagnostic. Le traitement du phéochromocytome bénin ou malin est toujours chirurgical.

CORTICO-SURRÉNALES

1 — *Généralités.*

Suivant les données actuelles de nos connaissances, la cortico-surrénale humaine sécrète trois principaux groupes d'hormones. Premièrement les glucocorticoïdes, représentés chez l'homme surtout par l'hydrocortisone, qui favorisent le catabolisme des protéines (ou inhibent l'anabolisme), augmentent la gluconéogénèse, diminuent la sécrétion d'ACTH hypophysaire et augmentent l'excrétion urinaire de potassium et la réabsorption tubulaire de sodium. Deuxièmement, les androgènes, qui favorisent l'anabolisme des protéines et peuvent causer du virilisme lorsqu'ils sont sécrétés en excès. Troisièmement les minéralo-corticoïdes, représentés surtout par l'aldostérone, qui augmentent la réabsorption tubulaire du sodium et la sécrétion tubulaire de potassium et qui pourraient aussi influencer la distribution du sodium et du potassium entre les liquides intra et extracellulaires. La sécrétion des glucocorticoïdes et des androgènes augmente considérablement sous l'influence de l'ACTH. La sécrétion de l'aldostérone est aussi influencée par l'ACTH mais son mécanisme régulateur normal est surtout le volume du liquide extracellulaire et sa concentration électrolytique; la diète basse en sodium ou forte en potassium, l'hyponatrémie et la contraction du volume du liquide extracellulaire sont les plus puissants stimulants à la sécrétion d'aldostérone et vice versa.

Parmi les nombreuses analyses de laboratoire à notre disposition, le dosage des hor-

mones stéroïdes urinaires et plasmatiques est sans contredit la plus spécifique et la plus utile. Dans les laboratoires cliniques, on mesure habituellement la valeur contrôle (*baseline*) des 17-cétostéroïdes urinaires et des 17-hydroxy-corticostéroïdes urinaires et plasmatiques. A noter qu'il existe plusieurs méthodes pour mesurer chacun de ces groupes d'hormones et que chaque résultat doit être interprété en tenant compte des limites de la méthode employée.

L'administration d'ACTH d'une façon standard permet aussi une évaluation semi-quantitative de la réserve et de l'activité sécrétoires cortico-surrénales. On collecte les urines de 24 heures pendant une période contrôle de deux ou trois jours séparément et de même pendant l'épreuve à l'ACTH. Après la période contrôle, on administre au sujet en étude 25 mg. d'ACTH en solution dans 500 ml. de sérum glucosé 5% ou physiologique par voie intraveineuse pendant huit heures deux jours de suite (ou plusieurs jours dans certains cas particuliers). Les changements observés dans les 17-cétostéroïdes et les 17-hydroxy-corticostéroïdes urinaires, comparés aux valeurs trouvées chez les sujets normaux, permettent une évaluation semi-quantitative de la fonction cortico-surrénale (20).

La réponse des 17-hydroxy-corticostéroïdes plasmatiques à une perfusion intraveineuse d'ACTH de 2 ou 4 heures peut aussi servir à évaluer la fonction cortico-surrénale. Cependant les méthodes plasmatiques sont plus délicates que les méthodes urinaires car il s'agit de microgrammes dans le plasma par opposition aux milligrammes dans l'urine.

On peut aussi essayer de déterminer si l'activité ou l'hyperactivité cortico-surrénale est dépendante ou indépendante de l'ACTH endogène par l'épreuve d'inhibition de l'axe hypophyso-cortico-surrénal avec la 9 alpha-fluorohydrocortisone. Chez les sujets normaux, l'administration de 9 alpha-fluorohydrocortisone pendant cinq jours à la dose quotidienne de 10 mg. les deux premiers jours et 5 mg les trois derniers jours, provoque une baisse marquée des 17-cétostéroïdes et des 17-hydroxy-corticostéroïdes urinaires. Le grand avantage à employer la 9 alpha-fluorohydrocortisone pour cette épreuve est que, aux doses employées, la contribution de ses métabolites aux stéroïdes urinaires est négligeable alors qu'avec la dose équivalente de cortisone, qui est vingt fois plus grande, cette contribution devient tellement importante qu'elle peut souvent masquer des changements importants dans les métabolites stéroïdes urinaires d'origine endogène (21).

2 — *Insuffisance cortico-surrénale.*

A — *Primaire.* Nous ne discuterons pas ici la crise addisonienne aiguë qui est une urgence médicale et ne nous permet habituellement qu'un diagnostic de probabilité, à moins qu'il n'ait déjà été posé antérieurement d'une façon définitive c'est-à-dire avec l'épreuve à l'ACTH. Le malade présentant tout le tableau classique décrit par Addison ne saurait être un problème diagnostique mais de plus en plus nous rencontrons des malades n'ayant qu'une insuffisance cortico-surrénale partielle avec une réserve fonctionnelle plus ou moins bonne et ce sont ces malades qu'il est important de dépister.

Ici encore la 9 alpha-fluorohydrocortisone nous est une aide précieuse car elle nous permet de faire l'épreuve à l'ACTH en toute sécurité: en effet, 1 ou 2 mg. de 9 alpha-fluorohydrocortisone par jour, équivalent à 20 ou 40 mg. de cortisone, avec un supplément de chlorure de sodium, protègeront le malade suffisamment et l'empêcheront de tomber en crise aiguë et toujours sans troubler le dosage des stéroïdes urinaires.

Chez l'addisonien classique, la valeur contrôle des 17-hydroxy-corticostéroïdes urinaires est habituellement abaissée souvent même près de zéro et l'ACTH n'amène aucune augmentation. Les 17-cétostéroïdes contrôles sont autour de la limite inférieure de la normale chez l'homme et encore plus bas chez la femme et ne seront pas non plus influencés par l'ACTH.

Certains malades ne présentant qu'une partie du syndrome clinique ont des valeurs con-

trôles normales ou à peu près mais, au cours de l'épreuve à l'ACTH, ces valeurs n'augmenteront que très peu la première journée ou même pas du tout, reflétant ainsi une activité sécrétoire cortico-surrénale toujours maximale et suffisante pour les activités ordinaires de la vie courante mais incapable de répondre à tout stress modérément important.

B — *Secondaire.* Certains malades présentent une insuffisance cortico-surrénale secondaire à une déficience d'ACTH hypophysaire soit isolée, soit le plus souvent accompagnée d'une insuffisance des autres sécrétions hypophysaires dans le panhypopituitarisme. En général, ces malades ont des 17-hydroxy-corticostéroïdes et des 17-cétostéroïdes urinaires abaissés. Contrairement aux addisoniens, ces malades répondent à l'ACTH mais très lentement et prendront quatre, cinq ou même six jours pour atteindre les valeurs obtenues chez les sujets normaux après deux jours de stimulation avec l'ACTH exogène.

C — *Iatrogénique.* Deux autres possibilités d'insuffisance cortico-surrénale, d'origine iatrogénique cette fois, viennent s'ajouter aux syndromes naturels. Premièrement les malades ayant subit une surrénalectomie totale comme traitement du syndrome de Cushing, de l'hypertension ou du cancer du sein ou de la prostate. Deuxièmement, les sujets traités depuis longtemps aux stéroïdes pour des maladies systémiques telles que l'arthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux disséminé etc. Si on arrête brusquement la thérapie stéroïde chez ces malades, ils auront pendant une période très variable suivant les cas une insuffisance cortico-surrénale relative, parfois même grave. La même insuffisance pourrait aussi se produire pendant le traitement stéroïdien s'il survient un stress important, infectieux ou autre: il faut alors augmenter la dose du stéroïde pour protéger le malade contre cette insuffisance. En général, les malades traités aux stéroïdes depuis longtemps, répondent à l'ACTH comme les cas de panhypopituitarisme.

3 — *Hyperfonction cortico-surrénale.* L'hyperfonction cortico-surrénale peut être due à une tumeur bénigne ou maligne ou à une hyperplasie bilatérale. A cause des divers groupes d'hormones stéroïdes sécrétées par le cortex surrénal, l'hyperfonction peut se manifester par une sécrétion exagérée d'un seul ou d'une combinaison de plusieurs groupes de stéroïdes.

Ainsi, dans le syndrome de Cushing, qui est dû à une sécrétion exagérée des glucocorticoïdes, une sécrétion androgénique augmentée peut contrebalancer jusqu'à un certain point et même masquer certains des signes cliniques les plus importants comme l'atrophie musculaire, l'ostéoporose et les stries cutanées. Ces malades font partie d'un groupe d'hyperfonction appelé syndrome mixte de Cushing qui est celui qu'on rencontre le plus fréquemment chez la femme et qui résulte le plus souvent d'une hyperplasie bilatérale des surrénales. De plus, certains cas de carcinome cortico-surrénal s'accompagnent d'une sécrétion exagérée des trois principaux groupes de stéroïdes, androgènes, gluco et minéralo-corticoïdes. Parfois même, certains cas présentent en plus un excès de sécrétion œstrogénique; encore ici il s'agit le plus souvent d'un carcinome.

ADRENOCORTICAL HYPERFUNCTION

		CONTROL VALUES		ACTH RESPONSE		FF SUPPRESSION	
		17OH	17KS	17OH	17KS	17OH	17KS
CUSHING'S SYNDROME	BILATERAL HYPERPLASIA	↑	N OR ↑	↑	↑	O OR ↓	O OR ↓
	ADENOMA	↑	↓ OR N OR ↑	↓ OR N OR ↑	↓ OR N OR ↑	O	O
	CARCINOMA	↑↑	↑↑	O	O	O	O
ADRENAL VIRILISM	BILATERAL HYPERPLASIA	N	↑	N	↑	↓	↓
	ADENOMA	N	↑	N OR ↓	↓ OR N OR ↑	O	O
	CARCINOMA	N OR ↑	↑↑	O	O	O	O
CONGENITAL ADRENAL HYPERPLASIA		N OR ↓	↑↑	O OR ↓	↑↑	O OR ↓	↓↓

— FF = 9 Alpha-fluorohydrocortisone
— 17 OH = 17-Hydroxy-corticostéroïdes
— 17 KS = 17-cétostéroïdes
— N = Normal
— O = Pas de changement
— ↑ = Augmentation
— ↓ = Diminution.

Gardant en mémoire ces remarques préliminaires, nous allons voir brièvement les aspects biochimiques cliniques des diverses formes d'hyperfonction cortico-surrénale.

A — *Syndrome de Cushing.* Dans la table 1, sont énumérées les valeurs contrôles des 17-cétostéroïdes et des 17-hydroxy-corticostéroïdes urinaires, la réponse à l'ACTH et à l'épreuve de suppression, permettant de différencier l'hyperplasie bilatérale de l'adénome et du carcinome dans le syndrome de Cushing. Comme on peut le constater par ce tableau, on peut presque toujours diagnostiquer biochimiquement le carcinome cortico-surrénal, mais il n'est pas toujours possible de différencier l'hyperplasie bilatérale de l'adénome de cette façon. Dans certains cas, la pyélographie intraveineuse accompagnée de tomographie et l'insufflation rétropéritonéale d'air ou d'oxygène par la voie présacrée peuvent aider à faire cette différenciation. Dans le syndrome de Cushing, l'épreuve de suppression n'est pas très utile pour différencier l'hyperplasie bilatérale de l'adénome. En effet, l'administration de 9 alpha-fluoro-hydrocortisone n'amène que très rarement une chute des stéroïdes urinaires dans le syndrome de Cushing accompagné d'hyperplasie bilatérale contrairement à ce qui se produit dans le syndrome adrénogénital congénital et dans le virilisme cortico-surrénal adulte accompagné d'hyperplasie bilatérale.

B — *Virilisme cortico-surrénal (forme adulte) et syndrome adrénogénital congénital.* L'hyperfonction androgénique cortico-surrénale se manifeste cliniquement d'une façon différente suivant le sexe du malade et l'état de développement somatique au moment où débute l'hyperfonction. Pour le sexe féminin, l'hyperfonction androgénique se manifeste cliniquement par le pseudohermaphrodisme à la période embryonnaire et par du virilisme aux périodes pré-pubertaire et adulte. Pour le sexe masculin, la même hyperfonction se manifeste cliniquement par la macrogénitosomie précoce à la période embryonnaire, par la pseudo-puberté précoce à la période pré-pubertaire et par un excès de masculinisation à la période adulte. Dans la table 1 sont compilés les résultats obtenus en mesurant les stéroïdes urinaires contrôles, leur réponse à l'ACTH et à la 9 alpha-fluorohydrocortisone. Contrairement au syndrome de Cushing, ici l'épreuve de suppression nous permet presque à coup sûr de différencier l'hyperplasie bilatérale de l'adénome et du carcinome. En effet, l'administration de 9 alpha-fluorohydrocortisone provoque une chute des stéroïdes urinaires dans l'hyperplasie bilatérale seulement, jamais dans les cas d'adénome ou de carcinome.

Le syndrome adrénogénital congénital forme une classe à part où il semble bien s'agir d'une déficience enzymatique congénitale dans la biosynthèse de l'hydrocortisone à un niveau quelconque parmi les précurseurs immédiats (22). De telle sorte que la faible quantité d'hydrocortisone ainsi synthétisée n'est pas suffisante pour freiner l'hypophyse et que la sécrétion exagérée d'ACTH endogène qui en résulte cause ainsi l'hyperplasie cortico-surrénale et l'excès de sécrétion androgénique. En traitant ces malades à l'hydrocortisone, le syndrome clinique et le syndrome biochimique sont normalisés. Il y a aussi le problème des *"salt losing adrenogenitals"* où on ne sait encore s'il s'agit d'une déficience dans la synthèse de l'aldostérone ou de la sécrétion d'une hormone favorisant l'excrétion urinaire du sodium. Tout récemment, on a aussi décrit des malades présentant en plus du syndrome adrénogénital congénital, de l'hypertension (23). Dans ce cas particulier il semble s'agir d'une déficience pure en 11-hydroxylase, empêchant la transformation du « composé S » en hydrocortisone de telle sorte que ces malades sécrètent surtout du « composé S » et peu ou pas d'hydrocortisone. Ici encore la thérapeutique de substitution exogène d'hydrocortisone normalise le syndrome clinique et le syndrome biochimique.

C — *Hyperaldéronisme primaire.* Ce n'est que très récemment que l'on a décrit le syndrome clinique d'hypersécrétion du groupe des

hormones minéralo-corticoïdes représenté par l'aldostérone (24). Ce syndrome est caractérisé surtout par de l'hypertension, de la faiblesse, des parésies et paralysies musculaires semblables à celles de la paralysie périodique familiale. On trouve aussi une alcalose hypokaliémique et hypochlorémique s'accompagnant de polyurie avec hyposthénurie et polydipsie. Il faut bien noter cependant qu'une augmentation de l'aldostérone urinaire ne suffit pas pour poser le diagnostic car plusieurs autres conditions peuvent aussi s'accompagner d'hyperaldostéronurie.

Alors que l'œdème ne fait pas partie du syndrome d'hyperaldostéronisme primaire, il est présent d'une façon caractéristique dans tous les cas d'hyperaldostéronisme secondaire v.g. insuffisance cardiaque, syndrome néphrotique etc. Seize cas d'hyperaldostéronisme primaire ont été rapportés jusqu'à date (25). Sur les seize, douze ont été guéris, dix par l'exérèse d'un adénome, un par surrénalectomie totale et un autre par surrénalectomie sub-totale. Trois autres cas d'adénome ont été diagnostiqués à l'autopsie et un cas de carcinome ne produisant que des effets minéralocorticoïdes a été rapporté.

En conclusion, il semble bien que le dosage des hormones stéroïdes urinaires et plasmatiques ainsi que l'étude de leur réponse à l'ACTH exogène et à la suppression de l'axe hypophyso-cortico-surrénal par la 9 alpha-fluorohydrocortisone constituent actuellement les moyens les plus spécifiques et les plus utiles à l'étude des perturbations des fonctions cortico-surrénales. D'ailleurs plus on accumule de faits sur la biosynthèse et le métabolisme des hormones stéroïdes, plus on tend à employer des méthodes chromatographiques pour les séparer en constituants individuels ou en groupes de constituants, amassant ainsi des renseignements encore plus précis pour comprendre la pathogénèse des cas pathologiques.

André LANTHIER.

THYROÏDE

Dans le domaine de la glande thyroïde, tout semblait avoir été dit avant l'avènement du radio-iode et de la chromatographie. Depuis dix ans, les nouveautés s'additionnent très rapidement, au point qu'il ne peut être question d'en effectuer une revision même incomplète, dans un seul article. L'hormonogénèse thyroïdienne paraît assez bien connue, comprenant la captation de l'iode inorganique par la cellule de l'acinus thyroïdien, puis son incorporation dans une molécule organique, la tyrosine et l'histidine avec production de monoiodotyrosine, puis de diiodotyrosine et finalement formation de la thyroxine, laquelle est unie à une protéine d'un poids moléculaire de 680,000 et gardée sous cette forme dans la colloïde vésiculaire (26).

Dans le sang en circulation, l'iode existe pour environ 80% sous forme de thyroxine, 10% sous forme inorganique, le reste sous forme d'autres composés organiques dont une petite quantité de triiodothyronine, cette dernière provenant ou de la thyroïde ou plus probablement du métabolisme intermédiaire de la thyroxine au niveau des tissus périphériques. Le transport sanguin de la thyroxine a été très étudié. La thyroxine est unie à un globuline entre a^1 et a^2, dite protéine thyroxinienne (T.B.P.).

Cette globuline existe à la concentration de 0.4 de microgamma au cc., et le tiers seulement de cette quantité est utilisé dans le transport de la thyroxine chez l'euthyroïdien. C'est donc dire qu'elle existe en quantité beaucoup plus grande que les besoins normaux (27).

La thyroxine lui est liée beaucoup plus fermement que la triiodothyronine, ce qui explique probablement la rapidité d'action plus grande de cette dernière, (cinq fois environ) car elle pénètre dans la cellule plus rapidement. A noter que les états d'euthyroïdie, d'hyper ou d'hypothyroïdie semblent être fonction non pas du taux d'hormone thyroïdienne liée aux protéines, mais du taux d'hormone thyroïdienne libre; or cette dernière existe en quantité si petite qu'elle ne peut être dosée par nos méthodes actuelles de laboratoire.

Ces états d'euthyroïdie, d'hyper ou d'hypothyroïdie dépendent en plus, non seulement du degré et de la qualité de fonctionnement de la glande thyroïde, mais également du transport sanguin de l'hormone, de son métabolisme au niveau du foie, du rein et des tissus périphériques.

Les analogues thyroxiniens se chiffrent à plus de cent. L'importance des dérivés acétyliques de la tétra et de la triiodothyronine, retrouvés dans les cellules *in vitro*, reste encore à être évaluée; un système enzymatique responsable de leur production a pu être isolé dans les mitochondries. En clinique, ces dérivés ont été employés dans le traitement du myxœdème, mais il fallut employer des doses plus fortes de « triac » et de « tetrac » (triiodo et *tetraiodothyroacetic acid*) que de thyroxine (28).

De façon pratique, une notion importante se dégage: il n'est pas sans danger de traiter rapidement un myxœdème par l'extrait thyroïdien.

Un petit nombre de malades, à cause de crises angineuses intraitables par la médication habituelle, après réponse favorable aux antithyroïdiens de synthèse, ont subi une thyroïdectomie médicale au moyen de l'iode radio-actif. Ces malades semblent en général, très améliorés quant à leur angine mais, par ailleurs, vivent misérablement, à cause du myxœdème. En fait, c'est leur donner une maladie pour en soulager une autre qui peut être mortelle. Or l'aspirine ou acide acétylsalicylique qui a été employé dans le traitement du myxœdème, peut chez ces malades être utile, en augmentant (29) le métabolisme périphérique et diminuant le cholestérol sanguin. Les doses effectives, cependant, peuvent atteindre celles qui amènent des réactions de toxicité, telles que bourdonnement.

Les examens de laboratoire, les plus fréquemment employés dans le diagnostic des pathologies thyroïdiennes sont les suivants: 1) métabolisme basal, 2) cholestérol sanguin, 3) P.B.I. (iode lié aux protéines), 4) traceur à l'iode radio-actif, 5) rapport de conversion, 6) traceur avant et après emploi de T.S.H. (hormone thyréo-stimulante) pour déterminer, si possible, l'étiologie ou pituitaire ou primitivement thyroïdienne du myxœdème, 7) traceur avant et après emploi d'extrait thyroïdien pour différencier une thyrotoxicose d'un état d'euthyroïdie. (A noter que dans le goitre nodulaire non toxique, à cause de certains nodules chauds, l'épreuve peut ne pas donner), 8) traceur et P.B.I. avant et après T.S.H. pour déterminer *a)* une réserve thyroïdienne diminuée (30) chez certains malades qui, cliniquement, sont améliorés par l'extrait thyroïdien bien que leurs examens de laboratoire concernant la thyroïde soient normaux ou *b)* la persistance de la maladie hyperthyroïdienne (31) après une thyroïdectomie chirurgicale ou radiothérapique (dans cette épreuve, l'exophtalmie progressive peut en fausser l'interprétation, 9) scintillogramme qui permet surtout, de déterminer si un nodule est froid ou chaud, et de ce fait suspect de néoplasme ou non.

Tous ces examens font appel à des fonctions différentes de la thyroïde; et par conséquent, ne peuvent être comparés les uns aux autres (32). Il est donc impossible de demander quel est le meilleur test de la thyroïde. Chacun d'eux comporte des sources d'erreurs souvent multiples, ce qui confirme encore fermement l'endocrinologiste dans son opinion que pour la thyroïde, la clinique est de beaucoup le critère le plus important dans l'établissement d'un diagnostic.

Du point de vue purement clinique, peu de notions nouvelles à ajouter. L'école anglaise a rapporté quelques cas de « coma myxœdémateux », précipités par le froid hivernal (33, 34). Dans le diagnostic de la thyrotoxicose, l'on attache de plus en plus d'importance au pouls. La thyrotoxicose peut exister en l'absence des autres symptômes, mais pas en l'absence d'un pouls accéléré.

La thyroïdite d'Hashimoto semble être une maladie primitivement thyroïdienne, avec d'abord une hypothyroïdie puis secondairement une hypersécrétion de T.S.H. produisant dans la glande thyroïde les perturbations cellulaires que l'on sait. L'Hashimoto et le

lymphosarcome thyroïdien ont été également raprochés l'un de l'autre, à cause de leur coexistence chez un petit nombre de cas. La cause de l'anémie, de la sédimentation élevée et des anomalies des épreuves hépatiques dans la thyroïdite d'Hashimoto demeure inconnue.

Le de Quervain et le Reidel sont possiblement deux stages éloignés d'une même maladie. La récente épidémie, en Israël, d'oreillons et de thyroïdite de Quervain, suggère une étiologie possible à virus de la maladie (35).

Disons un mot du traitement des affections thyroïdiennes. La triiodothyronine bien que plus puissante que la thyroxine, n'a pas donné de meilleurs résultats que cette dernière dans le traitement de l'hypothyroïdie. D'action plus rapide, si l'on cesse la médication, les symptômes amenés par le retrait de la triiodothyronine sont plus accentués en fait (36). Les phosphates (37) augmentent considérablement l'action de la triiodothyronine; d'où danger possible de son emploi au cours d'une insuffisance rénale.

L'iode ordinaire, en goutte ou en comprimés, est de moins en moins employé, à cause du danger, dans l'hyperthyroïdie, de l'orage thyroïdien post-opératoire, dans l'hypothyroïdie, d'un réveil de toxicité et également à cause de la difficulté d'effectuer pendant plusieurs semaines un bilan thyroïdien après son emploi.

Le traitement de la thyrotoxicose, depuis cinquante ans, a passé par deux phases: de 1905, année où Robert Abbé traita le premier cas de goitre toxique par le radium, jusqu'en 1924, année ou Plummer introduisit, sur une idée fausse, la médication à l'iode, le traitement de la thyrotoxicose fut d'emblée radiothérapique; de 1925 à 1950, il fut chirurgical surtout. Actuellement, il se partage en deux, radio-iode et chirurgie, avec pour chacun des indications.

Dans la thyroïdite de de Quervain, un traitement symptomatique anodin doit être donné; il ne faut donc pas recourir au T.S.H., cortisone, radiothérapie etc.

L'Hashimoto, si preuve en est faite histologiquement par biopsie, peut possiblement être traité par l'extrait thyroïdien ou la chirurgie.

Le Reidel est chirurgical.

Le néoplasme thyroïdien, lorsqu'il est possiblement opérable, doit être enlevé, avec traitement, si possible des métastases au moyen de radio-iode, après ou sans l'emploi des antithyroïdiens de synthèse ou de la thyroxine.

Maurice BÉLISLE.

BIBLIOGRAPHIE

(1) R. W. EMANUEL: Endocrine activity in anorexia nervosa. *J. Clin. Endocr. and Metab.*, **14**: 801 (juin) 1956.

(2) F. C. DOHAN, A. RAVENTOS, N. BOUCOT et E. ROSE: X-ray therapy in Cushing's syndrome without adrenocortical tumor. *J. Clin. End. and Metab.*, **17**: 8 (janv.) 1957.

(3) J. W. JAILER: Irradiation therapy for adrenal disorders. The Endocrine Society, thirty ninth meeting, New-York, 30 mai - 1 juin 1957.

(4) H. IMANAGA, T. KONDO et I. MORI: Inactivation of antidiuretic substance by human liver. *J. Clin. Endocr. and Metab.*, **17**: 1081 (sept.) 1957.

(5) H.P. KLOTZ, M. SAINT-SAENS et J. BONNEFOY: Mesure de l'activité antidiurétique du sérum dans certaines obésités. *Annales d'endocrinologie*, **18**: 61 (janv.) 1957.

(6) William C. THOMAS, Jr.: Diabetes insipidus. *J. Clin. End. and Metab.*, **17**: 565 (avril) 1957.

(7) M. ALBEAUX-FERNET: *Endocrinologie du médecin praticien*. Paris, 1955.

(8) I. D. HENDERSON: Cyclical changes in female nasal mucus. *J. Clin. End. and Metab.*, **16**: 905. 1956.

(9) C. ANDREOLI et M. della PORTA: Cyclic changes in female saliva. *J. Clin. End. and Metab.*, **17**: 913 (juillet) 1957.

(10) L. J. LENCIONI, R. R. BERLI et J. J. STAFFIERI: Etude du pregnanediol urinaire et de la cytologie urinaire (urocytogramme) dans le cycle sexuel et dans la grossesse normale et pathologique. *Annales d'Endocrin.*, **17**: 767 (nov.-déc.) 1956.

(11) C. L. PATHAK et B. S. KAHALI: Cyclic variations in eosinophil count during phases of the menstrual cycle. *J. Clin. Endoc. and Metab.*, **17**: 862 (juillet) 1957.

(12) S. J. SEGAL et W. D. NELSON: Developmental aspects of human hermaphroditism: The signification of Chromatin — Sex patterns. *J. Clin. Endoc. and Metab.*, **17**: 676 (mai) 1957.

(13) P. J. CARPENTIER, L. A. M. STOLTE et G. P. VISSCHERS: Determination of genetic sex by vaginal smear. *J. Clin. Endoc. and Metab.*, **16**: 155 (janv.) 1956.

(14) N. KALANT, C. J. PATTEE, G. W. SIMPSON et M. HENDELMAN: Timing of ovulation. *Fertil. and Steril.*, **7**: 57 (janv.-fév.) 1956.

(15) M. E. DAVIS et G. L. WIED: 17-alpha-hydroxyprogesterone caproate: a new substance with prolonged progestational activity. *J. Clin. End. and Metab.*, **15**: 923, 1955.

(16) M. E. DAVIS et G. L. WIED: 17-alpha-hydroxyprogesterone acetate: an effective progestational substance on oral administration. *J. Clin. End. and Metab.*, **17**: 1237 (oct.) 1957.

(17) R. B. GREENBLATT: Progestational activity of 17-alpha-ethinyl 19 nortestosterone. *J. Clin. End. and Metab.*, **16**: 869 (juillet) 1956.

(18) E. L. CHAMBERS, Jr., G. S. GORDON, Leon GOLDMAN et E. C. REIFENSTEIN, Jr.: Tests for hyperparathyroidism: Tubular reabsorption of phosphate, phosphate deprivation and Calcium infusion. *J. Clin. End. and Metab.*, **16**: 1507, 1956.

(19) F. W. REUTTER, M. ZILELI, J. T. HAMLIN, III, G. W. THORN et Dale FRIEND: Importance of Detecting Rapid Changes in Blood Cathecol Amine. *New Eng. J. Med.*, **257**: 323, 1957.

(20) J. C. LAIDLAW, W. J. REDDY, Dalton JENKINS, NAJIB ABU HAYDAR, A. E. RENOLD et G. W. THORN: Advances in the Diagnosis of Altered States of Adrenocortical Function. *New Eng. J. Med.*, **253**: 747, 1955.

(21) Geo. W. THORN, Alan GOLDFIEN et Don H. NELSON: The Treatment of Adrenal Dysfunction. *Med. Clin. of North Amer.*, **40**: 1, 1956.

(22) A. M. BONGIOVANNI et coll.: Studies on the Metabolism of Adrenal Steroids in the Adrenogenital Syndrome. *J. Clin. End. and Metab.*, **41**: 409, 1954.

(23) W. R. EBERLEIN et A. M. BONGIOVANNI: Congenital Adrenal Hyperplasia with Hypertension: Unusual Steroid Pattern in Blood and Urine. *J. Clin. End. and Metab.*, **15**: 1531, 1955.

(24) J. W. CONN: Presidential Address: II — Primary Aldosteronism: New Clinical Syndrome. *J. Lab. and Clin. Med.*, **45**: 6, 1955.

(25) James S. HEWLETT et coll.: Aldosterone — Producing Tumors of the Adrenal Gland. *J. A. M. A.*, **164**: 719, 1957.

(26) R. MICHEL: Recent Progress in the Physiology and biochemistry of thyroid hormones. *Am. J. Med.*, **20**: 670, 1956.

(27) E. C. ALBRIGHT et F. C. LARSON: Thyroid hormone transport. *Year Book of Endocrinology*, page 37, 1956-57.

(28) J. LERMAN et R. PITT-RIVERS: Physiologic activity of triiodo and tetraiodothyroacetic acid in human myxedema. *J. Clin. Endoc. and Metab.*, **16**: 1470, 1956.

(29) W. D. ALEXANDERe t K. W. M. JOHNSON: Comparison of effects of acetylsalicylic acid and dl. triiodothyronine in patients with myxedema. *Clin. Sc.*, **15**: 593, 1956.

(30) W.M. JEFFRIES, L.W. KELLY, R.D. LEVY, G. W. COOPER et R. L. PROUTY: Significance of low thyroid reserve. *J. Clin. Endocrinol. and Metab.*, **16**: 1438, 1956.

(31) S. C. WERNER: Response to triiodothyronine as index of persistence of disease in thyriod remnant of patients in remission from hyperthyroidism. *J. Clin. Invest.*, **35**: 57, 1956.

(32) R. PAUVERT: A propos de l'exploration thyroïdienne. *Revue Fr. d'Etudes cliniques et biol.*, **2**: 443, 1957.

(33) R. J. MARSHALL et W. T. E. McCAUGHER: Hypothermic myxedema coma with muscle damage and acute renal tubular necrosis. *Lancet*, **2**: 754, 1956.

(34) A. DYSON et M. W. W. WOOD: Triiodothyronine in Myxedema coma. *Lancet*, **2**: 757, 1956.

(35) L. B. WOOLNER, W. M. McCONAKEY et O. B. BEAHRS: Granulomatous (de Quervain's) thyroidetis. *J. Clin. End. and Metab.*, **17**: 1202, 1957.

(36) T. F. FRAWLEY, J. C. McCLINTOCH, R. T. BEEBE et G. L. MARTHY : Metabolic and therapeutic effects of triidothyronine. *J. A. M. A.*, **160**: 646, 1956.

(37) K. E. ROBERTS, G. FIRMAT, J. PRUNIER, M. K. SCHWARTZ et R. W. RAWSON: Effect of phosphate in enhancing action of triidothyronine (T-3). *Endocrinology*, **59**: 565, 1956.

LA GASTRO-ENTÉROLOGIE

Roger-R. DUFRESNE.

Chaque chapitre de la médecine interne présente ses problèmes et la gastro-entérologie, plus que tout autre; les énigmes, dans ce domaine, concernent justement des affections d'une redoutable fréquence. C'est ainsi que l'on ne sait pas grand-chose, en définitive, de l'étiologie et de la pathologie de l'ulcère gastrique ou duodénal, qu'on n'explique pas du tout la formation des calculs dans la vésicule biliaire, l'apparition de la cirrhose chez un bon nombre de patients et les localisations du cancer le long de l'appareil digestif, et nous en passons. Cette déplorable ignorance ne nous empêche cependant pas de nous attaquer, avec un certain succès, à ces diverses affections. Et les résultats obtenus, les moyens mis en œuvre font couler, chaque année, beaucoup d'encre. C'est qu'en effet, si l'on n'arrive pas à grand-chose dans la recherche des facteurs étiologiques de la maladie ulcéreuse de l'estomac ou du duodénum, pour ne mentionner que cette affection, les médicaments nouveaux, les cures merveilleuses et les techniques chirurgicales améliorées ne manquent pas. Et voilà qui caractérise aussi la gastro-entérologie, médecine et chirurgie s'y rencontrent, s'y affrontent même, continuellement, en pratique courante.

Les indications des traitements, médical ou chirurgical, les mérites et les faiblesses de chacun, les problèmes d'adaptation et de rééducation postopératoire font l'objet, chaque année, de longues discussions où chaque partie défend énergiquement ses positions. Tout ceci rend compte d'une littérature annuellement abondante et qui n'apporte cependant rien de très neuf depuis quelque temps. On comprendra alors que nous ayons décidé de limiter cette appréciation de nos progrès récents à deux sujets précis : *la cytologie gastrique et le cancer d'estomac, et les biopsies hépatiques.*

1. La cytologie du sédiment gastrique n'est pas une méthode de dernière heure. Après Jawnski et Aldor, Loeper et Marchal en ont parlé, il y a quelques décennies. Tomenius, en 1947, y est revenu. Mais la méthode n'a jamais été très populaire. Elle a connu une vogue nouvelle avec la technique du ballon abrasif de Papino et Papanicolaou que l'on gonfle dans l'estomac et qui râcle, grâce au filet qui le recouvre, les parois gastriques et ramène les cellules prêtes à desquamer. Il s'agit, évidemment, d'une technique à l'aveugle. On lui reproche, entre autres inconvénients, de ne pas se rendre dans l'antre gastrique où se retrouvent plusieurs lésions néoplasiques. Une amélioration de technique permettrait maintenant d'explorer toute la cavité gastrique. On peut aussi avoir recours à certains mucolytiques qui favorisent l'exfoliation. On se servira dans ce but de papaïne ou de chymotrypsine.

La technique du ballon abrasif, qui garde ses partisans, a été supplantée, en certains milieux, par la méthode de la brosse, dont on parle surtout depuis 1953. Dès 1949, à l'Université McGill, Ernest Ayre, qui travaille maintenant au « Cancer Institute » de Miami, s'était intéressé à cette technique de prélèvement des cellules gastriques. Cette dernière a subi, maintenant, l'épreuve du temps. Elle peut rendre des services, elle est simple, bien tolérée par le patient et habituellement sans danger, ses résultats se comparent favorablement à ceux du ballon. Dans les deux cas, il faut avoir un personnel de laboratoire qualifié et habitué à cette recherche et ceci n'évitera pas les faux résultats, positifs comme négatifs, au point que cette cytologie gastrique ne doit, en définitive, qu'être une méthode de diagnostic et de dépistage précoce de plus, à utiliser en même temps que les moyens classiques: radiologie, chimie et gastroscopie. Il s'agit en effet, si l'on veut, à l'heure ac-

tuelle, arriver à quelque chose dans la lutte contre le cancer d'estomac, d'utiliser tous les moyens de dépistage précoce. La radiographie de routine, employée dans certains centres, s'est heurtée à des problèmes pratiques qui en a empêché la généralisation. La radiocinématographie, dont on parle maintenant, améliorera peut-être la situation. A l'heure actuelle, deux autres méthodes de prélèvement fournissent au pathologiste, qui a le dernier mot dans l'histoire, des fragments de muqueuse gastrique prélevés non plus à l'aveugle mais au niveau des régions suspectes. La première utilise le gastroscope opératoire de Benedict, de Boston, et la seconde emploie la technique de l'aspiration-section mise au point par Charles Debray, de Paris. Il ne s'agit plus ici d'amas cellulaires perdus dans du mucus gastrique, mais de fragments de muqueuses comme nous l'indiquons plus haut. Les critères sont plus précis et les chances d'erreurs moindres de la part du pathologiste et c'est alors la dextérité et l'expérience de l'endoscopiste qui est en cause. Comme on le voit, ce problème du diagnostic précoce du cancer d'estomac retient encore l'attention. Il est difficile d'évaluer maintenant les progrès réalisés par les méthodes plus haut décrites. Chacune a ses adeptes et aucune n'est admise assez universellement pour que les statistiques rapportées à ce sujet soient encore bien éloquentes. Mais, en attendant mieux, il faut savoir utiliser, à bon escient, toutes ces ressources.

2. Le problème DES BIOPSIES HÉPATIQUES n'est pas de même nature. Qu'il s'agisse du prélèvement dirigé au cours de la péritonéoscopie, méthode à laquelle nous accordons encore notre faveur, de la biopsie préopératoire ou de la biopsie transpariétale à l'aveugle, il est évident que nous avons confié au pathologiste des documents d'un immense intérêt au sujet desquels sa religion n'est pas encore trop catégorique. Nous sommes en pleine évolution dans ce domaine, donc en progrès. Que la confrontation épreuve fonctionnelle biopsie ait été, dans certains cas, déroutante, ne doit pas nous inquiéter ou nous surprendre. Nous comprendrons, sans doute mieux dans quelques années et la pathologie hépatique perdra alors beaucoup de son redoutable mystère.

LA GYNÉCOLOGIE

Charles OUIMET,
Gynécologue à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Traiter un sujet de cette envergure et pouvoir le résumer en quelques pages, serait se limiter à une longue énumération, si nous considérons l'expansion formidable de cette science depuis une dernière décade. Nous nous bornerons donc à traiter, en particulier, certains sujets qui ont apporté des développements nouveaux, importants, à la pratique médicale courante.

Si nous considérons les sciences de base en Gynécologie, nous constatons que l'étude du développement de l'appareil génital féminin et la connaissance de l'anatomie des organes génitaux chez la femme sont une entité bien comprise depuis de nombreuses années.

Il n'en est pas de même quant à la physiologie gynécologique où nous constatons qu'il s'y est fait des progrès immenses, grâce au travail intensif des chercheurs qui ne cessent de sonder la complexité de ces machines glandulaires, dans le but de nous mieux faire connaître les grands phénomènes de la puberté, de la menstruation, de la fécondation, de la gestation et, enfin, de la ménopause.

La physiologie de l'utérus a été particulièrement étudiée par S.R. Reynold qui a même publié un volume: *Physiology of the Uterus.*

L'ovaire dont le rôle est celui de la reproduction reste encore un organe mystère, même si nous connaissons mieux l'action physiologique des hormones secrétées, telles les oestrogènes et la progestérone.

L'étude chimique des hormones ovariennes est en pleine effervescence, c'est l'ère des hormones oestrogéniques et progestéroniques naturelles, synthétiques, telles le stilbœstrol, le tace, le vallestryl, l'esthinyl, l'œtradiol, l'œstrone, le progestérone. La chimie, la pharmacologie, le dosage et le métabolisme de toutes ces hormones sont assez connus maintenant pour en faire un usage bien raisonné.

Les recherches se multiplient davantage avec la glande cortico-surrénale — glande gonadale dont l'une des fonctions est sexuelle; on a déjà isolé une trentaine de corps de compositions chimiques différentes de ces stéroïdes. Et l'hypophyse, glande maîtresse endocrine avec toute ses hormones, devient un champ d'action immense pour les endocrinologistes.

Enfin, la section bactériologie et pathologie gynécologiques ne cesse d'évoluer, si nous observons la multiplicité et le perfectionnement incessants des méthodes de diagnostic et de traitements. C'est à cette dernière section que nous limiterons notre étude sur les sujets de plus grande actualité.

Etudions rapidement les dernières acquisitions au chapitre du cancer utérin. Nous vous exposerons, brièvement, les moyens les plus récents d'investigation dans la détection des états pré-cancéreux et du cancer précoce, et nous discuterons le problème épineux du traitement.

Il est absolument fondamental de faire le diagnostic du cancer cervical à son tout début. A l'heure actuelle, nous ne pouvons décrire le cancer du col comme autrefois ; les symptômes fonctionnels ressentis ne sont pas des signes directs du cancer ; c'est pourquoi nous devons nous servir des frottis vaginaux ou cervicaux d'une façon systématique.

Cette méthode introduite par Papanicolaou et ses collaborateurs a acquis une audience mondiale et sa valeur en tant que méthode de dépistage n'est plus niée par aucun de ceux qui en ont l'expérience. (Il n'y a pas lieu de préciser ici la technique des prélèvements et d'en exposer l'étude cytologique.)

Un autre test que nous appelons «Test de Schiller» peut nous aider à prévoir l'évolution d'un cancer au début. Il consiste à badigeonner le col avec une solution de Lugol à 1%. Ce test n'a de valeur que s'il n'y a pas

d'ulcération, ni de leucoplasie, ce qui le rend non absolument spécifique et par le fait même inférieur à celui du frottis vaginal.

Une troisième méthode d'investigation préconisée il y a 30 ans par Henselmann et remise à jour par son élève Gaston Westman, est celle de la colposcopie. Elle consiste dans l'examen du col utérin avec une loupe mono ou même binoculaire spéciale, qui donne un grossissement de dix à douze fois, permet de visualiser de près les lésions du col, et de découvrir au tout début les lésions cancéreuses qui sont parfois invisibles à l'œil nu. C'est un test qui, naturellement, a un regain d'intérêt surtout en Europe. La valeur de ce test est indiscutable et, selon Palmer, un protagoniste de cette méthode prétend que « la colposcopie ne décèle pas plus les lésions que le test de Schiller, mais elle permet de différencier d'emblée les lésions bénignes des anomalies suspectes à l'iode, et de faire lorsqu'il est nécessaire, la biopsie au point le plus suspect. » (Netter).

Il ressort de ces trois méthodes que nous venons d'énumérer, que ce sont les frottis vaginaux qui sont nettement supérieurs.

En résumé, nous devons donc employer sans restrictions ces trois méthodes d'investigation, car nous ne savons pas le moment où l'une ou l'autre des trois nous fera découvrir un cancer au début.

Est-ce à dire que ces méthodes d'investigation font passer en oubli la biopsie du col? Oh non ! cette dernière demeure indispensable car c'est la seule présentement qui peut nous indiquer les caractères architecturaux précis des lésions, et la seule aussi qui est capable de préciser s'il s'agit d'un cancer envahissant ou pré-envahissant. Basés sur ces critères fondamentaux, nous pourrons établir par la suite, le traitement adéquat que nous discuterons brièvement dans les quelques lignes que voici.

La façon de traiter le cancer du col utérin n'est pas encore établie de façon définitive. Certains préconisent radium et radiothérapie, d'autres sont en faveur de la chirurgie associée ou non au radium ou à la radiothérapie.

Depuis la dernière décade, les publications à ce sujet sont très nombreuses et les statistiques recueillies par chacun semblent favoriser autant la chirurgie que la radiothérapie, etc.

Nous avons l'impression que le traitement du cancer du col utérin varie selon le milieu où nous nous trouvons, ce qui ne devrait pas être, étant donné la gravité des lésions.

Voici sommairement le traitement actuel du cancer du col utérin:

Stade clinique 0 et I — Certains préconisent la chirurgie d'emblée, d'autres les irradiations seulement.

Stade clinique II — Chirurgie associée avec radium ou radiothérapie, ou encore irradiations.

Stade clinique III — Tous s'accordent à dire que la chirurgie n'a pas sa place.

Stade clinique IV — Considérant le fait qu'à ce stade il y a envahissement soit de la vessie, soit du rectum ou des deux en même temps, il semble que les irradiations demeurent un traitement palliatif. Par contre, il semble que la chirurgie peut donner de meilleurs résultats en autant que nous envisageons une chirurgie telle que préconisée par A. Brunschwig, i.e. une éviscération pelvienne partielle ou totale.

Ce sont des opérations héroïques, mais indiquées dans certains cas, quand nous considérons la malade condamnée à très brève échéance et de façon inéluctable.

En présence d'une telle diversité dans la façon de traiter le cancer du col utérin, nous devons nous appliquer à opter pour un juste milieu par une collaboration étroite entre chirurgien et radiothérapeute, pour décider de la thérapeutique de choix dans tels cas particuliers. Nous ne pouvons pas établir des normes définies et précises pour tous les cas de cancer du col utérin; nous devons envisager chaque cas en particulier, étudiant tous les facteurs existants avant de déterminer le choix du traitement, à savoir, chirurgie ou irradiations; et nous devons opter pour tel traite-

ment dans le but ultime de sauver une vie humaine, sachant à l'occasion courber l'échine, soit devant la chirurgie, soit devant la radiothérapie, la radiumthérapie ou le colbalt radioactif.

Le traitement choisi, il doit être réalisé quasi parfaitement: si nous optons pour la chirurgie, il faut envisager un Wertheim ou une éviscération pelvienne réalisable en tous points pour ce qui concerne la technique chirurgicale; si, au contraire, nous optons pour les irradiations, il faut que ce traitement s'applique avec les précisions requises nécessaires au traitement adéquat. Une chirurgie mal faite ou une radiothérapie mal conduite ne font qu'empirer une lésion cancéreuse pourtant déjà suffisamment grave en elle-même.

Autant le cancer du col utérin reste une entité non définitivement classée dans le chapitre de la médecine, autant celui du corps utérin semble un problème résolu en ce qui concerne son traitement.

Il y a une dizaine d'années, le traitement du cancer du corps utérin consistait en une hystérectomie totale et salpingo-ovariectomie bilatérale. Cette façon de traiter la lésion était alors satisfaisante si la lésion cancéreuse était bien limitée à l'endomètre; mais elle était désastreuse s'il y avait envahissement du canal endocervical. Pour obvier à ces déboires, voici la direction actuelle recommandée pour bien traiter un cancer du corps utérin:

Une application de radium dans l'utérus et intra-vaginale dont la dose devra atteindre au moins 4000 gamma r. (Roentgen). Ce traitement irradié a pour but de bloquer les lymphatiques pelviens et d'enrayer en autant que faire se peut la lésion cancéreuse intra-utérine.

Puis 6 à 8 semaines après l'application du radium, nous devons procéder à l'hystérectomie totale et salpingo-ovariectomie bilatérale, ou un Wertheim, si nous trouvons un envahissement néoplasique de l'isthme et de la cavité cervicale.

En suivant ce traitement, nous sommes moins exposés à des récidives vaginales ou pelviennes que nous rencontrions fréquemment avant d'utiliser le radium.

Avant de terminer ce chapitre du cancer en gynécologie, nous voudrions vous rappeler que l'or radioactif colloïdal a sa place en gynécologie. Il semblerait que les malades atteintes de cancer ovarien avec ascite et métastases péritonéales, bénéficient de l'or radioactif, non pas tellement dans un but curatif, mais au point de faire disparaître l'ascite et d'enrayer à l'occasion l'évolution des métastases intra-abdominales.

A côté de ce chapitre important que nous venons de vous exposer il existe une section de la gynécologie qui a été bouleversée, ces derniers temps, par la venue de antibiotiques, celle des infections génitales.

Les salpingites gonococciques, qui amenaient antérieurement une obturation tubaire définitive, ne sont pas aussi désastreuses depuis que nous les traitons adéquatement avec les antibiotiques. De plus, les salgingites sont devenues des maladies traitées médicalement, sauf dans les cas d'hydro-pyo-salpinx irréversibles où la chirurgie est encore indiquée.

Dans le même ordre idée, la tuberculose génitale qui était une maladie traitée antérieurement par la chirurgie, devient depuis la venue de la streptomycine, du Rimifon®, etc., une maladie contrôlée médicalement, à l'exception des cas où les lésions ne régressent pas. C'est alors qu'il faut recourir à la chirurgie. Et là encore, nous pouvons envisager une chirurgie conservatrice si la perméabilité tubaire est conservée et s'il n'y a pas de dissémination tuberculeuse à tous les organes pelviens.

C'est un grand pas de fait en tuberculose., puisque nous pouvons maintenant guérir les malades atteintes de tuberculose génitale, à tel point qu'elles peuvent devenir enceintes et donner naissance à des enfants sains. En résumé, pour les salpingites aiguës et subaiguës, de quelque nature microbienne qu'elles soient, nous devons toujours espérer une guérison plus complète en les traitant par les antibiotiques.

Enfin, rappelons qu'à côté des infections génitales, il existe des infestations génitales, entr'autres celles à trichomonas, monilia, etc. Ces dernières malheureusement ne sont pas tellement contrôlées par les médicaments en cours.

En terminant, rappelons que les infections génitales restent encore une des questions sociales les plus importantes en médecine, puisqu'elles représentent au moins la moitié des troubles gynécologiques pour lesquels les malades viennent nous consulter.

Il est important de les bien traiter et, indirectement, nous aurons contribué à un genre de prophylaxie de la stérilité. C'est de cet autre grand chapitre que nous voudrions esquisser un tableau sommaire.

Il ne fait aucun doute que depuis les dix dernières années, les problèmes de la stérilité ont été étudiés, sous toutes leurs formes, en y apportant des items nouveaux, pour rendre possible à un couple stérile de mettre au monde un enfant.

Les causes de stérilité sont très nombreuses et il n'est pas du ressort de ce travail de vous les énumérer. Nous voulons surtout insister sur le fait que les stérilités féminine ou masculine ne sont pas un *statu quo*, et que les couples qui en sont atteints doivent l'accepter comme étant voulue par la Providence. Pour les médecins qui encouragent leurs patients à se soumettre aux destinées de la Providence sans leur suggérer une investigation suffisante, nous croyons devoir leur rappeler qu'il existe un axiome: «Aide-toi, le Ciel t'aidera.»

Nous devons encourager la femme stérile à subir les tests d'insufflation tubaire et d'hystéro-salpingographie pour vérifier s'il y a perméabilité des trompes; nous devons nous efforcer d'établir la date précise de l'ovulation par la température basale.

Nous devons suggérer l'analyse du sperme du mari sans manquer aux lois de la morale chrétienne et catholique.

Il existe, de plus, toute une série d'investigations hormonales pour éliminer les causes endocrino-métaboliques.

Enfin, il faut se rappeler que nous pouvons briser certains obstacles qui empêcheraient l'ascension du sperme dans le canal cervical, ou dans la lumière tubaire: dans le canal cervical, en corrigeant sa position pour qu'il soit en rapport plus direct avec le sperme du mari, et dans la lumière tubaire, en préconisant une chirurgie tubaire pour rendre la trompe perméable.

En un mot, devant un couple stérile qui vient consulter pour trouver une explication à son impossibilité d'avoir un enfant, nous devons offrir une attention aussi particulière qu'au malade qui vient demander un traitement médical pour guérir la maladie dont il se plaint et pour conserver sa vie.

Avant de terminer, il va sans dire que ce travail sur les acquisitions récentes en Gynécologie ne couvre certainement pas le dixième des sujets que nous aurions pu traiter; il eut été très intéressant d'engager une discussion sur les problèmes épineux des traitements des avortements répétés, de l'hyperplasie utérine; d'étudier les indications et les résultats de l'hormonothérapie, etc., etc. mais nous devons nous limiter faute d'espace. Nous espérons que ces quelques notions éparses auront été utiles.

BIBLIOGRAPHIE

Progress in Clinical Obstetrics and Gynecology. T. L. T. Sears, 1956.

Progress in Gynecology, vol. III. Joe V. Meigs & S. Stargis, 1957.

Year Book of Obstetrics and Gynecology. Greenhill, 1956-1957.

I. C. RUBIN: *J. A. M. A.*, **159**: 1190, 1955.

W. J. Roch MULLIGAN and C. L. EASTERDAY: *Fertility and Sterility*, **4**: 428, 1953.

A. DECKER et W. H. DECKER: *Obstetrics and Gynecology*, **4**: 35, 1954.

L'HÉMATOLOGIE

J.-G. LAURIN (Montréal).[1]

Les frontières de l'hématologie se sont considérablement élargies depuis une quinzaine d'années, pour constituer ce que l'on peut appeler l'époque moderne de l'hématologie. En effet, avant 1940, l'étude des maladies du sang était abordée sous un angle purement nosologique et morphologique. L'hématologie moderne a pris, en peu d'années, un essor prodigieux, à la suite d'acquisitions importantes aux chapitres de l'immuno-hématologie, du traitement des leucémies et de la coagulation sanguine. Il en est résulté une interprétation pathogénique nouvelle de certaines anémies hémolytiques, de certains purpuras, des agranulocytoses et de certaines diathèses hémorragiques. Ces progrès récents ont entraîné un démembrement et une refonte de certains syndromes, tels l'hypersplénisme, les états hémophiloïdes, les hypoprothrombinémies.

Les leucémies

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

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

Les différents agents chimiques dont nous disposons actuellement dans le traitement des leucémies aiguës peuvent être groupés de la façon suivante:

A. — *Antimétabolites*

1. Antagonistes de l'acide folique.
   a) dérivés de l'acide ptéroyl-glutamique: aminoptérine, a-méthoptérine.
   b) diamino dichlorophényl pyrimidines (toxique)
   c) dihydrotriazines (toxique).
2. Antagonistes des purines.
   a) 6-mercapto-purine,
   b) thioguanine (6-mercapto — 2 amino-purine),
   c) 6-chloropurine.

B. — *Hormones.*

1 — ACTH,

1. Hématologiste à l'Hôpital Général de Verdun.

2 — Cortisone,
3 — Hydrocortisone,
4 — Prednisone.

Après un recul de près de 10 ans les antifoliques conservent une place de choix dans le traitement des leucémies aiguës de l'enfant et du jeune adulte. Les rémissions qu'ils produisent sont habituellement de plus longue durée que celles obtenues à l'aide de la cortisone. Les nouveaux antimétabolites mis à l'essai en ces dernières années, la 6-mercaptopurine, la thioguanine et la chloropurine, n'ont pas fait qu'accroître numériquement l'arsenal thérapeutique antileucémique. Ils ont réussi à résoudre partiellement un problème extrêmement pénible et qui faisait la hantise de l'hématologue: la résistance médicamenteuse. On sait en effet que la résistance aux antifoliques et à la cortisone est un fait constamment observé, tôt ou tard, au cours du traitement des leucémies aiguës. Les antipurines ont l'avantage de pouvoir provoquer de nouvelles rémissions chez les malades qui ont développé une résistance aux stéroïdes et aux antifoliques. Un autre avantage des antipurines est d'agir à un âge un peu plus avancé qu'avec les antifoliques, puisqu'on a pu établir qu'un adulte sur sept atteints de leucémie aiguë répond favorablement à la 6-mercaptopurine.

L'expérience de ces dernières années a montré que la fréquence et la durée des rémissions dans les leucémies aiguës seront d'autant plus grandes qu'on aura eu recours à une association thérapeutique. C'est ainsi que Burchenal a pu obtenir une survie d'un an ou plus dans 52% des cas de leucémie aiguë de l'enfant en alternant aminoptérine, cortisone et 6-mercaptopurine.

Malgré ces progrès, il semble que les recherches sur les leucémies en soient arrivées à l'heure actuelle à une impasse. Il est vrai que le traitement des leucémies aiguës s'est trouvé assez profondément modifié en ces dernières années, par les nouveaux agents chimiques. Mais il faut reconnaître avec Jean Bernard qu'aucune des nouvelles méthodes thérapeutiques n'a pu atténuer la gravité du pronostic: les leucémies demeurent, en 1957, une maladie constamment fatale. La chimiothérapie et la radiothérapie en l'état actuel de nos connaissances, ne réussissent pas à déraciner complètement le mal; elles ne font que retarder momentanément l'échéance, en freinant temporairement la prolifération leucoblastique. Cet échec tient au fait que les causes profondes, la physiopathologie des leucémies, sont encore inconnues. La théorie virale demeure encore la plus plausible. Elle a été prouvée dans les leucémies expérimentales de l'animal, à qui on a pu transmettre des variétés de lymphomes malins et de leucémies à l'aide de filtrats non cellulaires provenant de tumeurs ou de sang d'animaux atteints de ces hémopathies malignes. Pour certains chercheurs, les virus ne représenteraient pas les véritables agents étiologiques des hémopathies malignes; ils ne feraient que modifier les réactions antigéniques ou immunologiques de l'hôte, en perturbant vraisemblablement certains systèmes enzymatiques dans la biosynthèse des acides nucléiques, comme peuvent le faire les rayons X et les corps radioactifs.

Leucémies chroniques et lymphomes malins

Un nouvel agent cytostatique, le myleran, est venu enrichir l'arsenal thérapeutique dans le traitement de la leucémie myéloïde chronique. Synthétisé en 1953 par Hoddow et Timmins en Grande-Bretagne, et mis à l'essai chez l'animal au Royal Cancer Hospital de Londres, le myleran a été accueilli avec enthousiasme par certains hématologistes américains. Il est indiqué surtout dans le traitement de la leucémie myéloïde chronique, où il produit des rémissions presque constantes parfois dans des cas radiorésistants. La 6-mercaptopurine produit aussi dans ces cas des rémissions de bonne qualité avec une fréquence assez élevée.

Les nouveaux agents de synthèse n'ont toutefois pas supplanté la radiothérapie, le radiophosphore et le T E M, qui continuent

d'occuper une place de choix dans le traitement des leucémies chroniques.

Un autre dérivé de l'éthylèneimine, le triéthylène-thiophosphoramide (Thio-Tepa), a été étudié depuis 1952 aux Etats-Unis, d'abord dans la leucémie chronique du rat, puis chez l'homme, dans le traitement des cancers inopérables et des leucémies chroniques. Ses succès sont inconstants dans le contrôle des cancers inopérables, plus constants et plus complets dans le traitement de la leucémie myéloïde chronique, du lymphosarcome et du Hodgkin.

D'autres agents tels que la colcémide, le C B - 1348 et le R - 48 ont prouvé leur utilité en produisant des rémissions soit chez des cas récents de lymphome malin ou de leucémie chronique, soit chez des malades qui avaient développé une résistance aux traitements classiques (radiothérapie, T E M, moutarde azotée).

Immuno-hématologie

Ce chapitre est l'un des plus récents de l'hématologie ainsi que le plus riche en promesses. Ouvert au début du siècle par Chauffard et Vincent qui furent les premiers à mettre en évidence une hémolysine et par Landsteiner qui découvrit les groupes sanguins A.B.O., ce chapitre n'a pris un essor vigoureux qu'à partir de 1940, avec la découverte des facteurs Rhésus par Wiener et Peters, et de leurs rapports avec la maladie hémolytique du nouveau-né (érythroblastose fœtale).

Les anémies hémolytiques

La mise au point subséquente de techniques sérologiques capables de déceler la présence d'auto-anticorps dits « complets » et « incomplets » (réaction de Coombs directe et indirecte, épreuves aux globules rouges trypsinisés ou en milieux albumineux, etc.), nous a aidé considérablement à reconnaître et à individualiser les anémies hémolytiques immunologiques acquises et à en saisir la pathogénie.

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

On reconnaît actuellement l'existence de deux grandes variétés d'auto-anticorps: les auto-anticorps chauds et les froids. Les auto-anticorps à chaud se mettent bien en évidence *in vitro* à 37° C, et leur activité n'est pas accrue par des températures plus basses. Le plus généralement répandu est l'auto-anticorps de type « incomplet » qui cause une agglutination des globules rouges en présence du sérum anti-globuline de Coombs, mais qui, en milieu salin, ne produit aucune agglutination. L'agglutination est parfois plus forte si l'on acidifie le sérum à un pH de 6,5 à 7. Et ces anticorps ne causent pas d'hémolyse, *in vitro*. Ils seraient apparentés aux gamma globulines. On a aussi mis en évidence le fait que ces anticorps causent presque constamment l'agglutination des globules rouges trypsinisés, et cela parfois dans des cas où la réaction de Coombs aurait été négative. Les auto-anticorps « froids » existent sous deux

formes: 1 — Une forme dite « typique » qui est la plus fréquemment rencontrée et qui agit comme une agglutine puissante, et 2 — une forme beaucoup plus rare, ressemblant à l'anticorps de Donath Landsteiner de l'hémoglobinurie paroxystique à *frigore*.

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

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

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

Un certain recul nous permet actuellement d'évaluer les méthodes de traitement anciennes et modernes des anémies hémolytiques immunologiques. L'ACTH et la cortisone donnent des guérisons complètes, qui persistent après cessation de la médication, dans 30% des cas. Ces substances hormonales produisent une amélioration partielle dans un tiers des cas; on observe un échec dans l'autre tiers. Chez les malades qui ne répondent pas aux hormones, la splenectomie peut être envisagée, bien que ses succès soient moins constants que dans l'anémie hémolytique congénitale sphérocytaire. Dans l'anémie hémolytique acquise par auto-anticorps, la splénectomie produit des guérisons définitives dans environ un tiers des cas, une amélioration partielle dans un autre tiers et un échec complet dans le reste des cas. Cependant, dans les succès partiels ou les échecs de la splénectomie, l'hormonothérapie peut produire des rémissions qui seront les unes durables même après l'arrêt de la médication, les autres, transitoires.

Récemment on a préconisé des injections d'or radioactif (Au 198) dans les cas graves

qui ne répondent pas à la splénectomie. Le but de cette thérapeutique est de bloquer le système réticulo-endothélial dont l'activité érythrophagocytaire intensive serait responsable de la destruction exagérée des hématies si elle persiste après la splénectomie. Chez sept malades ainsi traités, Tocantins et Wang ont observé six rémissions complètes ou partielles, qui se maintenaient trois ans après l'administration de l'or radioactif.

Purpuras thrombocytopéniques

On a pu démontrer, au cours de ces dernières années, que certains purpuras thrombocytopéniques reconnaissent également une origine immunologique. Ce sont les travaux de Evans et de Harrington aux Etats-Unis et ceux de Dausset, en France, qui ont, les premiers, attiré l'attention sur la présence d'une agglutinine anti-plaquettaire dans le plasma de certains patients atteints de purpura thrombocytopénique dit « essentiel ». Ils ont pu élaborer une épreuve de laboratoire capable de mettre en évidence *in vitro*, la présence d'agglutinines antiplaquettaires chez ces malades. Cette épreuve consiste à incuber à 37° C. des plaquettes normales avec un sérum suspect provenant d'un sujet atteint de purpura thrombocytopénique essentiel. Un sérum normal est utilisé comme contrôle. Si l'épreuve est positive, on peut voir au microscope la présence d'agglutinats de plaquettes, qui n'existent pas dans l'épreuve de contrôle. Tullis de Boston a ainsi obtenu des épreuves positives dans environ 50% des cas de purpura thrombocytopénique essentiel qu'il a étudiés à l'aide de ce test. Il les a trouvées presque toujours négatives dans les purpuras thrombocytopéniques secondaires, ce qui rend possible un diagnostic différentiel entre les formes primitives et secondaires de ces purpuras. Il faut toutefois ajouter que si la positivité de ce test milite fortement en faveur d'une forme primitive de purpura thrombocytopénique, une épreuve négative ne l'élimine pas nécessairement. On a aussi retrouvé ces agglutines plaquettaires dans des cas de purpura médicamentaux chez des individus sensibles à la quinidine et au sedormid en particulier. On a de plus expliqué par ce même mécanisme immunologique l'existence de purpuras congénitaux, par le passage à travers le placenta maternel d'auto-agglutinines dirigées contre les plaquettes de l'enfant, de la même façon que, au cours de l'anémie hémolytique du nouveau-né, des anticorps maternels vont détruire les globules rouges de l'enfant. L'épreuve cruciale de l'existence d'un facteur thrombocytopénique chez ces malades a été fournie par Harrington, qui produisit chez des sujets normaux, une chute marquée des plaquettes sanguines, par des transfusions de 250 à 500 cc de sang ou de 300 cc de plasma provenant de malades atteints de purpura thrombocytopénique essentiel avec épreuves d'agglutination *in vitro* positives.

Avant de refermer le dossier des plaquettes sanguines, mentionnons d'autres nouveautés concernant ces petits éléments: la possibilité à l'heure actuelle de transfuser des plaquettes sanguines, l'isolement et la biosynthèse d'une substance vaso-constrictive des plaquettes, qu'on a appelée « sérotonine », qui joue un rôle primordial dans la première phase de l'hémostase sanguine et qui est en déficit dans les thrombocytopénies; enfin l'existence de troubles qualitatifs des plaquettes (thrombasthénies, dystrophies thrombocytaires hémorragiques), se manifestant par un purpura avec un taux normal de plaquettes, mais un test de consommation de prothrombine anormal.

En l'état actuel de nos connaissances, les plaquettes fournissent au moins cinq facteurs qui jouent un rôle dans l'hémostase sanguine. Ce sont: 1 — la sérotonine (facteur vasoconstricteur, qui n'est peut-être pas synthétisé par les thrombocytes, mais véhiculé seulement par ces éléments); 2 — la rétractozyme (facteur hypothétique favorisant la rétractilité du caillot); 3 — le facteur thromboplastique (thromboplastinogénase). Il serait identique au facteur 3 (anti-héparine); 4 — le facteur 1, qui accélérerait la formation de la thrombine; 5 — le facteur 2, qui favorise la conversion du fibrinogène.

AGRANULOCYTOSES IMMUNOLOGIQUES

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

Avant de clore le chapitre de l'immuno-hématologie, disons qu'il peut exister des panagglutinines dirigées à la fois contre les globules rouges, les leucocytes et les plaquettes, produisant chez un même patient une pancytopénie dite immunologique caractérisée par une anémie hémolytique, une neutropénie et une thrombocytopénie. Deux lignées seulement peuvent être atteintes. Ainsi se trouve démembré le concept de l'hypersplénisme qui englobait autrefois la plupart de ces états. L'intérêt pratique de la mise en évidence de la nature immunologique de ces hémopathies, c'est que celles-ci sont susceptibles de répondre à l'hormono-thérapie.

Phénomène L. E.

Il semble qu'il faille désormais considérer comme un phénomène immunologique la nucléophagocytose observée *in vitro* dans le lupus érythémateux disséminé (« L. E. phenomenon » de Hargraves). Cette théorie s'appuie sur la reproduction expérimentale de ce phénomène *in vitro* à l'aide d'anti-sérums divers (anti-rate, anti-thymus et anti-nucléaire), et sur le fait que les malades atteints de lupus érythémateux disséminé présentent souvent des modifications sanguines de nature immunologique, telles qu'une leucopénie, une anémie hémolytique ou une thrombocytopénie. Le phénomène L. E. s'expliquerait par la présence dans le sérum sanguin d'un facteur anormal lié à la fraction gamma-globuline. Ce facteur anormal s'attaque à la membrane cellulaire des leucocytes, qu'il modifie au point de permettre l'entrée dans la cellule d'une enzyme protéolytique. Celle-ci inactiverait l'inhibiteur de la désoxyribonucléase. Il résulterait une dépolymérisation de l'acide désoxyribonucléique du noyau par la désoxyribonucléase. La lyse du noyau s'ensuit. Cette masse nucléaire lysée devient un corps étranger, qui, par chimiotactisme, attire les cellules phagocytaires (neutrophiles, éosinophiles, monocytes, histiocytes). Celles-ci, habituellement des polynucléaires, phagocytent ces masses nucléaires lysées pour constituer la cellule L. E.

Depuis la découvert du phénomène L.E. par Hargraves en 1949, la littérature médicale s'est considérablement enrichie de nombreuses publications sur ce sujet. Des techniques variées ont été proposées, les unes utilisant du sang coagulé, incubé à la température de la pièce, les autres du sang hépariné, qui peut être soumis à une série de rotations (méthode rotatoire de Zinkham-Conley), enfin, une microméthode dite « annulaire » *(ring method)*. En dehors de la cellule L.E., les anomalies à rechercher sur les frottis sont: les formations en « rosettes », les globules rouges en rouleaux, et les corps hématoxylins extra-cellulaires.

Les indications cliniques justifiant la recherche du phénomène L.E. ont été précisées: fièvre inexpliquée, polyarthralgies, péricardite, pleurésie, ascite, lésions cutanées discoïdes suggérant un lupus aigu ainsi que toutes dermatoses bizarres, des convulsions, des hémorragies et exsudats de la rétine, la néphrose et la néphrite, des nausées persistantes, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, une hépatosplénomégalie, des phénomènes de Raynaud, une diminution de l'une quelconque des lignées sanguines, une hyperglobulinémie ou une fausse réaction positive de la syphilis.

Pseudo-Phénomènes L. E.

La mise en évidence de cellules L.E. chez des malades présentant des réactions d'hypersensibilité à la pénicilline, aux sulfamidés ou au PAS, avait porté certains auteurs à établir une similitude entre les phénomènes immunologiques du lupus érythémateux disséminé et ceux de l'hypersensibilité à ces médicaments. Kurnick a cependant démontré qu'il s'agit là de pseudo-phénomènes L.E. et il a clairement établi les critères qui permettent de les distinguer des véritables phénomènes L.E. Les pseudo-phénomènes L.E. s'apparentent plutôt à la *"Tart cell'*, qui résulte de la leucophagocytose d'un leucocyte dont le noyau est assez intact et non pas homogénéisé par dépolymérisation. De plus, dans les pseudo-phénomènes, on n'observe pas de masses dépolymérisées, extra-cellulaires (corps hématoxylins).

Cet auteur fait toutefois exception pour les phénomènes L.E. rencontrés occasionnellement chez des malades atteints d'arthrite rhumatoïde. Il s'agirait là de sujets qui présentent une arthrite rhumatoïde de longue durée, mais dont l'évolution et certains aspects cliniques sont atypiques (atteinte parenchymateuse, dont une pneumonie et une péricardite récidivantes, une fausse réaction sérologique positive, une anémie hémolytique ou une thrombocytopénie). Le terme de « mésenchymopathie » diffuse est suggéré pour englober toutes les formes cliniques de lupus érythémateux qui peuvent présenter des phénomènes L.E. typiques: le lupus érythémateux aigu et chronique et les formes à manifestations rhumatoïdes prédominantes.

ANÉMIES ET ÉRYTHROPOÏÈSE

Dans le domaine des anémies, signalons les travaux innombrables sur le métabolisme du fer, à l'aide du fer radioactif (Fe 55 et Fe 59), les études sur la survie des globules rouges chez l'homme normal, à l'aide du radiofer et du chrome radioactif, chez les transfusés et dans différentes variétés d'anémie, les essais thérapeutiques heureux de l'hémochromatose (diabète bronzé), par des phlébotomies, qui réussissent à mobiliser et à éliminer une partie des réserves excessives de fer de l'organisme, les recherches sur la nature et les propriétés du facteur intrinsèque de Castle, à l'aide de fractions de suc gastrique et de muqueuse d'estomac, dont le mode d'action sur l'absorption intestinale du facteur extrinsèque est étudié, à l'heure actuelle, à l'aide d'une vitamine B_{12} (cyanocobalamine) à cobalt radioactif.

Les hémoglobines

Depuis l'identification, à l'aide de méthodes biochimiques, de l'hémoglobine anormale (S) qui caractérise l'anémie à hématies falciformes des Noirs *(Sickle Cell Anemia)*, l'électrophorèse sur papier a permis la découverte d'une série d'autres hémoglobinopathies. Celles de type S, à part la forme manifeste, comprennent une forme latente (trait), asymptomatique, où l'hémoglobine S est associée à l'hémoglobine A dans des proportions qui varient entre 25 et 45%. La forme manifeste peut contenir de l'hémoglobine fétale (F) dont le taux varie de 0 à 25%. L'hémoglobine S peut être associée à l'hémoglobine C *(Sickle cell-hemoglobin C disease)*, ou à l'hémoglobine de la thalassémie *(Sickle cell-thalassemia disease)*.

Dans la thalassémie majeure (anémie méditerranéenne de Cooley), l'hémoglobine F forme de 12 à près de 100% de l'hémoglobine

totale, le reste étant formé d'hémoglobine adulte (A). Les autres variétés de thalassémie renferment, en proportions diverses, les hémoglobines A et C ou A, C et F enfin, E et F.

L'hémoglobinopathie C pure (homozygote) donne lieu à une anémie hémolytique légère, et peut contenir une faible proportion d'hémoglobine F. L'hémoglobinopathie E produit une anémie microcytaire, normochrome, où des traces d'hémoglobine F s'associent à l'hémoglobine E. Enfin, l'hémoglobine H est à l'origine d'une anémie hémolytique impossible à distinguer cliniquement de la thalassémie.

Un voile a été soulevé sur les mystères de l'*érythropoïèse*, à la suite de travaux d'inspiration française, sur un facteur humoral appelé « érythropoïétine », qui stimule l'érythropoïèse, et que l'on retrouve dans le plasma d'animaux rendus anémiques par des phlébotomies. Le plasma ou le sérum de ces animaux, dont le taux d'hémoglobine a été réduit d'environ 50%, a le pouvoir, lorsqu'il est injecté à des animaux normaux de produire une légère polycythémie. La présence de l'érythropoïétine chez les nouveau-nés, dans les cardiopathies congénitales et dans certaines affections pulmonaires chroniques, comme l'emphysème, expliquerait la polycythémie secondaire que l'on observe fréquemment dans ces états. J. H. Lawrence et coll. ont démontré récemment l'existence d'érythropoïétine dans la maladie de Vaquez.

Le rôle de l'anoxie tissulaire comme facteur déclenchant de la production de l'érythropoïétine semble généralement accepté. Des tentatives de fractionnement des protéines plasmatiques ont montré que l'érythropoïétine est attachée aux globulines alpha et bêta.

L'existence d'une hormone hypophysaire érythropoïétique paraît certaine. On connaît le rôle joué par l'antéhypophyse dans l'érythropoïèse: l'administration parentérale d'extraits de lobe antérieur stimule l'érythropoïèse. Jusqu'à ce jour, on n'avait pas pu isoler de la pituitère une hormone érythropoïétique qui fut distincte de l'ACTH. D'ailleurs, aucune préparation d'ACTH commerciale, si purifiée soit-elle, n'est dépourvue d'activité érythropoïétique. Des travaux récents de D. C. Van Dyke et collaborateurs ont partiellement réussi l'isolement d'un facteur hypophysaire, distinct de l'ACTH, et pourvu d'une activité érythropoïétique.

Coagulation sanguine

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

Des déficits acquis ou congénitaux ou familiaux de l'un ou l'autre de ces facteurs de coagulation ont été reconnus et décrits récemment. L'*hypoconvertinémie* ou déficit en S.P.C.A. (facteur VII), simule une hypoprothrombinémie et se caractérise par des hémorragies protéiformes et un temps de Quick allongé. La *parahémophilie* ou déficit en accélérine (facteur V), doit être différenciée, comme son nom le suggère, de l'hémophilie vraie, dans sa forme congénitale, en raison d'une

tentance aux saignements remontant à l'enfance, d'épistaxis et d'hémorragies cutanées.

Elle se distingue toutefois de l'hémophilie en ce qu'elle peut atteindre les deux sexes et que le temps de coagulation est souvent normal, sauf dans les cas graves où il peut être légèrement allongé, alors que le temps de saignement et le temps de Quick sont prolongés.

L'hémophilie et les états hémophiloïdes

La découverte récente de nouveaux facteurs ou enzymes thromboplastiques et la mise au point de techniques permettant une étude plus fine des phénomènes de l'hémostase sanguine ont permis de scinder, de démembrer un groupe de tendances hémorragiques qu'on englobait autrefois sous le terme général d'hémophilie. Ces nouveaux facteurs sont malheureusement connus sous une multiplicité de noms. L'un, appelé facteur *Christmas* en Angleterre, facteur IX en Suisse, facteur antihémophilique B en France, P.T.C. *(Plasma Thromboplastin Component)* et P.T.F.-B. *(Plasma Thromboplastin Factor B)* en Amérique, joue un rôle indispensable dans la formation de la thromboplastine sanguine. Ses propriétés physico-chimiques diffèrent toutefois de celles de la globuline anti-hémophilique (G.A.H.) ou thromboplastinogène. Mais l'absence congénitale du facteur *Christmas* ou P.T.C. donne lieu à un syndrome hémorragique qu'on ne peut distinguer cliniquement de l'hémophilie vraie. Seules des épreuves nouvelles de laboratoire permettent cette distinction, entre autres les épreuves de correction mutuelle du temps de coagulation et de la consommation de la prothrombine du sang d'un hémophile vrai et du sang d'un malade déficient en P.T.C. La discrimination entre ces deux troubles de la coagulation n'a pas qu'un intérêt spéculatif, mais un intérêt pratique au point de vue thérapeutique, puisque le traitement de l'hémophilie vraie nécessite de la globuline anti-hémophilique (G.A.H.) ou du sang ou du plasma frais congelé, alors que dans la maladie de Christmas, la G.A.H. est inefficace et les résultats sont meilleurs si l'on utilise du sang ou du plasma conservés quelques jours au frigidaire.

Un autre facteur de formation de la thromboplastine, le P.T.A. (P.T.F.-C.) a été reconnu récemment aux Etats-Unis, et son déficit, tout comme la maladie de Christmas, réalise un tableau clinique qui se rapproche de l'hémophilie vraie. Son incidence est toutefois relativement faible. Le sang ou le plasma de ces malades corrige le temps de coagulation, et le défaut de consommation de la prothrombine des malades atteints d'hémophilie vraie et d'hémophilie B (déficit en P.T.C.), ce qui prouve que le facteur manquant ou fortement abaissé diffère de la G.A.H. et du P.T.C.

L'existence de deux autres facteurs thromboplastiques, le P.T.F.-D et le facteur Hageman, est encore hypothétique, bien que le déficit en facteur Hageman ait été confirmé récemment par une quatrième observation.

Citons encore au chapitre de la coagulation sanguine deux troubles de l'hémostase reconnus récemment: les syndromes de *défibrination aiguë* et les *dysglobulinémies malignes hémorragiques*. La défibrination aiguë, qui produit des hémorragies graves et difficiles à contrôler, a été observée au cours de certains accidents de la grossesse (décollement prématuré du placenta, môle hydatiforme, mort du fœtus, embolies de liquide amniotique), ou à l'occasion d'exérèses pulmonaires et de prostatectomie. Deux explications ont été fournies pour rendre compte de la défibrination aiguë: soit une activation d'une enzyme protéolytique, la fibrinolysine, soit une libération, à partir de l'utérus, du poumon ou de la prostate, d'un excès de thromboplastine, qui produit un déclenchement intra-vasculaire du mécanisme de la coagulation et une myriade de petits thrombus de fibrine qui se déposent dans les vaisseaux de petit calibre. Un état de shock s'ensuit.

Les dysglobulinémies ou dysprotéinémies hémorragiques désignent un ensemble de tendances hémorragiques caractérisées par la présence de protéines ou globulines anormales. On groupe désormais sous ce titre l'hyperglobulinémie essentielle de Waldenström, la

cryoglobulinémie, la macroglobulinémie de Waldenström, et les manifestations hémorragiques du myélome multiple et de l'amyloïdose. Le purpura hyperglobulinémique est caractérisé par la présence d'un purpura chronique bénin, survenant par poussées, intéressant surtout les membres inférieurs, d'une élévation marquée du taux des globulines sériques et de la sédimentation globulaire. La macroglobulinémie comporte la présence d'une globuline anormale à poids moléculaire élevé, mise en évidence par l'ultracentrifugation. Le purpura cutané est rare, et les hémorragies affectent surtout les muqueuses. La maladie, dont l'évolution est fatale et de plus courte durée que celle du purpura hyperglobulinémique, affecte surtout le sexe masculin, vers l'âge de 50 ans et selon Mandema et Castle, peut représenter une variété de myélome multiple, la moelle osseuse, dans ces cas, montrant toujours une infiltration de cellules lympho-plasmocytaires.

LES MALADIES INFECTIEUSES

J.-Henri CHARBONNEAU,
Hôpital Pasteur (Montréal).

Les maladies infectieuses continuent à suivre la courbe que leur ont imprimée d'une part les vaccinations et les antibiotiques et, d'autre part, la diminution de virulence de certains germes et l'aggravation de certains autres.

Parmi les maladies microbiennes, on a vu disparaître presque complètement la diphtérie, la scarlatine est en décroissance marquée.

Par contre, LA COQUELUCHE fait encore, malgré la vaccination, des ravages assez considérables tant par le nombre de cas que par sa gravité.

En effet, malgré le vaccin, de nombreux enfants font une coqueluche bâtarde, peu grave et contagieuse pour les bébés non immunisés, lesquels peuvent faire des formes graves.

A part la globuline « hyperimmunisée », laquelle n'est utile qu'au tout début de la maladie et très dispendieuse, il n'y a aucun traitement spécifique qui soit vraiment valable.

La streptomycine de même que plusieurs antibiotiques à large spectre sont utilisés avec avantage au début de l'infection; mais donnés tardivement, ils ne réussissent pas à enrayer la maladie beaucoup plus rapidement que le traitement symptomatique ordinaire.

LES STAPHYLOCOCCIES.

Les staphylococcies constituent encore un problème très sérieux chez les nouveau-nés et les nourrissons. De nouvelles résistances aux antibiotiques apparaissent, pendant qu'à l'occasion des sensibilités réapparaissent à d'autres antibiotes comme à la pénicilline.

LES INFECTIONS À COLIBACILLES PATHOGÈNES.

Le plus grand problème bactérien actuel semble être l'apparition d'épidémies à colibacilles pathogènes chez les nouveau-nés et nourrissons.

On a vu, en effet, apparaître, ces dernières années, des quantités de souches qui n'avaient pas été identifiées antérieurement.

Les rapports de cas isolés et même d'épidémies mortelles ont été signalés cette année dans plusieurs comtés de la province de Québec. Les entérites à colibacilles sont souvent graves et il arrive que dans l'espace de quelques heures les petits malades se déshydratent dangereusement pendant que baisse parfois de façon foudroyante la réserve alcaline.

Ceci n'implique pas que les entérites infectieuses dues aux autres microbes tels que Salmonella, Shigella soient disparues. Toute-

fois, dans une période récente, les entérites à coli-pathogènes se sont multipliées: « 0 - 111: B 4, O 55: B 5, O 26: B 6, O 127: B8, O 126: B 16, etc. », et ont certainement pris le pas sur les autres formes de cette maladie.

Le traitement à la fois symptomatique et étiologique doit viser par les antibiotiques à détruire l'infection causale et par des solutés appropriés et des transfusions à combattre d'urgence l'état de choc et les troubles électrolytiques.

Les méningites.

On ne saurait trop insister sur la nécessité et la précocité du diagnostic étiologique à établir aussi rapidement que possible afin d'instituer le traitement spécifique dans le plus bref délai. Toutefois, et cela peut se produire pour de multiples raisons, il arrive parfois que la chose soit impossible. Dans ces conditions le traitement doit viser les formes les plus graves et aussi les plus fréquentes; et, comme la sulfadiazine est efficace à la fois contre le pneumo, le méningo et le H. influenza, on doit l'employer systématiquement en même temps que les antibiotes qui paraissent indiqués.

Il serait peut-être bon de résumer ici les thérapeutiques que l'on s'accorde, à l'heure actuelle, à préconiser contre les diverses variétés de méningites.

Contre *la méningite à hemophilus influenza*, on recommande:

1. Le chloranphenicol, à la dose de 50 milligrammes par kilogramme de poids, dilué dans une solution saline normale donnée en injection intramusculaire ou intraveineuse immédiatement. Puis, au bout de 4 à 6 heures, des doses de 100 milligrammes par kilogramme de poids par jour, soit en injection ou encore par voie orale.

2. La sulfadiazine est ajoutée à la dose de 40 milligrammes par kilogramme de poids en solution à 50% en injections intraveineuses lentes. On fait suivre le dosage de 100 milligrammes par kilogramme de poids par jour par voie parentérale ou encore de 200 milligrammes par kilogramme par jour par voie orale en doses espacées.

3. La pénicilline est également ajoutée dans certains cas dans l'espoir que plusieurs souches de l'hemophilus soient sensibles à cet antibiote.

Il est bien entendu que durant toute cette période le malade doit être bien hydraté.

Cette thérapeutique est maintenue durant une période d'au moins 7 jours, après lesquels on peut répéter la ponction lombaire et se rendre compte de l'efficacité de la thérapeutique. Si l'on veut éviter cette deuxième ponction, on doit maintenir cette thérapeutique durant une période d'au moins dix jours.

Seuls des signes de vomissements, d'irritabilité, de persistance de la température et, surtout, de convulsions sont une indication de la ponction sous-durale.

Le traitement de la *méningite à méningocoques* est encore le suivant: la plupart recommandent de combiner la sulfadiazine et la pénicilline. On donnera donc une première dose de sulfadiazine, en injection intraveineuse diluée, de 40 milligrammes par kilogramme de poids aussitôt que possible. Si l'enfant est capable d'avaler et ne vomit pas, on pourra par la suite utiliser le sulfa par la bouche à la dose de 200 à 250 milligrammes par kilogramme de poids par jour pour les nourrissons et les très jeunes enfants, et 100 milligrammes par kilogramme de poids par jour pour les enfants plus âgés et les adultes. Si la voie orale n'est pas possible, on donnera la sulfa en injections à 100 milligrammes par kilogramme de poids toutes les 12 heures pour les nourrissons et les très jeunes enfants, et 50 milligrammes par kilogramme de poids pour les enfants plus vieux et les adultes. La pénicilline sera employée à la dose de 600,000 à 1 million d'unités 2 fois par jour. Si un syndrome surrénalien du type Waterhouse-Friderichsen survient, on peut employer la cortisone ou ses succédanés sans danger, en présence d'une thérapeutique antibiotique adéquate. Les doses recommandées sont de 100 milligrammes en injection intraveineuse et de 100 milligrammes en injection intra-

musculaire immédiatement. Ces doses sont ensuite réduites dans les jours suivants en tenant compte de la numération des éosinophiles et en ajoutant, s'il y a lieu, de la norépinéphrine.

La *méningite tuberculeuse* a vu sa thérapeutique passablement modifiée depuis ces dernières années.

La streptomycine, qui a maintenant remplacé la dihydrostreptomycine parce qu'elle donne moins de complications auditives, est donnée à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme par jour en 2 fois pour 2 semaines. On continue ensuite la même dose 3 fois par semaine pour 2 autres semaines; et encore le même dosage pour une période de 3 mois deux fois par semaine.

L'acide para-amino-salicylique s'emploie à la dose de 6 à 12 grammes par jour, selon l'âge.

L'isoniazide est employé à la dose de 10 à 15 milligrammes par kilogramme de poids.

Certains auteurs ajoutent à ce traitement la cortisone ou ses dérivés pour éviter les séquelles d'hydrocéphalie ou les adhérences dues aux exsudats. On considère que cette thérapeutique est maintenant sans danger à cause de la chimiotérapie adéquate qui est, à l'heure actuelle, employée contre cette maladie.

Maladies à virus.

Si les maladies microbiennes ont moins fait parler d'elles durant ces dernières années, par contre, les affections causées par les différents virus ont vu leur nombre augmenter, et certains de ces virus, sans être nouveaux, ont vu de nouvelles souches s'ajouter à leur suite.

Les virus coxsackie ont vu de nombreux chiffres s'ajouter à leurs anciennes lettres A et B. Ainsi, de façon classique, le virus coxsackie A est responsable de l'herpangine et de nombreuses méningites aseptiques, et le coxsackie B, des pleurolynies épidémiques ainsi que de la myocardite du nouveau-né.

Cette description des myocardites du nouveau-né est due à Dekking, de l'Université d'Amsterdam, qui a observé plusieurs cas de myocardite chez le nouveau-né avec décès, et où l'on a pu réussir à cultiver le virus à partir du cœur du nouveau-né décédé quelques jours après sa naissance.

D'autre part, un syndrome de parotidite avec herpangine a été décrit récemment à Montréal, par Howlett, Somlo et Kalz; leur observation porte sur 4 malades atteints simultanément d'herpangine et de parotidite où les examens de laboratoire montrèrent la présence de virus coxsackie groupe A. Leur observation paraît dans le *Canadian Medical Association Journal* du premier juillet 1957.

D'autre part, nous avons observé nous-même, au cours de l'hiver dernier, à l'hôpital Pasteur, une série de 5 cas avec adénopharyngite très marquée, syndrome encéphalitique, et, chez 3 de ces malades, une myocardite aiguë grave. Un de ces malades est décédé avec un syndrome myocarditique et septicémique. Dans 3 de ces cas, nous avons pu retracer un virus coxsackie du type B. Par ailleurs, de nombreuses publications sur des épidémies de méningite soit disant aseptique sont apparues dans la littérature récente attribuant ces affections à diverses souches de ces virus.

Les virus ECHO (*Entero-cytopathogenic Human Orphan*) ont également vu leurs souches se multiplier; les publications à leur sujet sont devenues beaucoup plus abondantes.

Faulkner, MacLeod et VanRowyen rapportent dans le numéro du premier septembre 1957 dans *Canadian Medical Association Journal*, 7 cas de méningite virale dans une même famille où l'on a pu identifier un virus ECHO du type 9.

D'autre part, Laforest, McNaughton, Peale, Clark, Davis et Rhotes rapportent également dans le numéro du premier juillet 1957, encore dans le *Canadian Medical Association Journal*, une épidémie de méningite aseptique avec éruption rubéoliforme encore du type 9 du virus ECHO. Ces affections méningés sont en général plutôt bénignes, mais cependant il ne faudrait pas être trop optimiste vu que certaines publications ont déjà démontré des séquelles paralytiques à la suite de celles-ci.

Les virus APC (*Aénoidal pharyngeal conjonctival*) ou adéno-virus, décrits par Rowe, à Bethesda, Maryland, en 1953, sont maintenant bien connus pour leurs effets. Comme leur nom l'indique, il s'agit en général d'une affection aiguë de la conjonctive, des adénoïdes et du pharynx avec adénopathie cervicale marquée, pour une de ses manifestations. Quant à l'autre, elle se manifeste uniquement par une kérato-conjonctivite aiguë. Il y a également une autre forme que nous avons pu observer et que nous espérons pouvoir publier sous peu, laquelle se manifeste par une conjonctivite, une pharyngite aiguë, et des lésions érysipèloïdes. Les publications au sujet des infections APC ont été nombreuses et on a réussi à préciser non seulement leur étiologie virale mais également les causes adjuvantes qui amènent la maladie. Ainsi dans la forme typique, la porte d'entrée se fait habituellement par la conjonctive chez les malades ayant fréquenté les piscines. Cette porte d'entrée conjonctivale serait facilitée par l'irritation de la conjonctive par le chlore des piscines. Quant à la kérato-conjonctivite, la cause adjuvante a été attribuée aux poussières des industries.

Des formes adéno-pharyngées pures ont également été décrites comme causées par le même virus.

Quant au virus de la grippe asiatique qui sévit actuellement à l'état épidémique, à peu près tout a été dit à son sujet.

Notons cependant que, dans sa forme pure, elle a des manifestations différentes des grippes habituelles: un énanthème parfois très marqué au niveau des conjonctives, du pharynx et de la bouche, avec une adénopathie de la chaîne cervicale postérieure et antérieure. On y voit survenir également des formes encéphalitiques brutales.

Comme l'on devait s'y attendre, de nombreuses associations microbiennes viennent y apporter des complications graves. Et, est-ce pure coïncidence, la sensibilité aux antibiotes *in vitro* semble s'être accrue, sans pour cela que, *in vivo*, ces associations microbiennes répondent mieux à ces antibiotes. Bien au contraire, il semble que l'on doive employer des doses d'antibiotes beaucoup plus élevées.

Ce résumé beaucoup trop bref nous permet de constater que si la description de ces diverses maladies virales, leur étiologie, leur identification virale et leur contagiosité ont été bien décrites, il n'en est malheureusement pas de même du point de vue thérapeutique; et nous en sommes encore réduits à des traitements symptomatiques de soutien qui n'ont absolument rien de spécifique.

Heureusement, plusieurs vaccins sont déjà apparus (polio, oreillons, virus grippal A et B, asiatique, etc.), et plusieurs autres sont à l'horizon expérimental (Adeno-Virus), nous permettant d'envisager l'avenir de ces affections virales avec moins d'inquiétude.

LE LABORATOIRE

A. BERTRAND, M.D.,
Chef, Laboratoire de Bactériologie;

J. LABARRE, D.Sc.,
Chef, Laboratoire de Biochimie,

S. LAUZÉ, M.D.,
Assistant, Laboratoire d'Anatomie-pathologie,
Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Dans le fonctionnement d'un hôpital moderne, le rôle que joue le laboratoire ne saurait être négligé et encore moins ignoré. En effet, il n'y a qu'à considérer le nombre toujours croissant d'examens les plus variés, d'analyses les plus diverses qu'on lui réclame pour se convaincre de l'importance que médecins, chirurgiens et spécialistes accordent à ces centres. Ceci est une conséquence naturelle et logique de l'évolution de la science en général et de la médecine en particulier.

Le laboratoire d'aujourd'hui n'est plus ce qu'il était il y a 40 ans, un réduit poussiéreux dans lequel un seul homme cumulait, selon les heures et les jours, les fonctions de pathologiste, de bactériologiste, d'hématologiste, de biochimiste, de sérologiste. De nos jours, le laboratoire moderne est constitué d'un nombre imposant de pièces et compte autant de sections dirigées par des spécialistes différents qu'il y a de disciplines différentes. Si ces sections sont autonomes quant à leur fonctionnement elles restent cependant unies les unes aux autres par une pensée commune: le plus grand bien du patient et elles se prêtent réciproquement leur appui pour concourir à un diagnostic meilleur.

Il ne faudra donc pas s'étonner si le présent article, qui a pour but d'esquisser des nouveautés dans le domaine du laboratoire, est le résultat d'une collaboration entre trois spécialistes appartenant chacun à une section différente.

* * *

BACTERIOLOGIE

(A. Bertrand)

STAPHYLOCOQUES.

Le staphylocoque constitue pour le bactériologiste l'ennemi numéro 1. C'est celui qui représente le plus fort pourcentage de toutes les infections qu'on rencontre dans les différents services hospitaliers. Ce microorganisme semble doué d'un pouvoir d'adaptation très marqué aux nouvelles conditions de vie dans lesquelles il se trouve placé, aussi le nombre de souches de staphylocoques pénicillino-résistantes augmente-t-il sensiblement. Selon Rogers (1), le taux de ces souches, qui variait de 0 à 12 pour cent en 1942, est passé de 50 à 80 pour cent en 1956. C'est surtout dans les hôpitaux qu'on constate le plus grand nombre de cas d'infections à staphylocoques pénicillino-résistants et c'est ce qui a fait dire à certains auteurs que les patients, indemnes de staphylocoques pathogènes à leur admission à l'hôpital, étaient contaminés par ces mêmes microorganismes quelques jours plus tard. D'après Rogers, toujours, le nombre de pneumonies à staphylocoques a sensiblement augmenté depuis l'ère des antibiotiques.

Parmi les sources de contamination, Brodie, Kerr et Sommerville (2) signalent les sujets qui hébergent dans leur intestin du staphylocoque pathogène. Ces auteurs ont constaté que le nombre de ces porteurs augmentait rapidement au cours d'un séjour à l'hôpital et qu'après une semaine, le taux passait de 17 à 35 pour cent en ce qui a trait aux staphylocoques coagulant le plasma et de 5 à 35 pour cent pour les staphylocoques producteurs d'entérotoxine.

La recherche et la découverte des porteurs de staphylocoques pathogènes devient donc pour le bactériologiste un problème d'une extrême importance. Parmi les procédés utilisés pour reconnaître et différencier les staphylocoques pathogènes des non pathogènes, on doit signaler le typage sérologique, le typage

par bactériophage et la culture sur milieux sélectifs. Ainsi la gélose tellurite-glycine préconisée par Zebovitz, Evans et Niven (3) et sur laquelle, après 24 heures, le staphylocoque pathogène apparaît sous forme de colonie noire semble supérieure aux autres milieux utilisés jusqu'ici lorsque l'ensemencement se fait à partir de produits contenant un mélange de staphylocoques pathogènes et de staphylocoques non pathogènes.

Le typage de staphylocoques au moyen de bactériophages appropriés constitue également un procédé d'identification des souches et permet de suivre dans une certaine mesure la dissémination de l'infection. Toutefois, ce procédé, appliqué au typage des staphylocoques, ne donne pas les mêmes résultats que ceux que l'on obtient avec la même technique appliquée au bacille d'Eberth. On sait, en effet, que grâce au typage par les bactériophages il est possible de remonter au point de départ d'une infection à bacille typhique.

Escherichia coli.

L'Escherichia coli, ce bacille à tout faire, comme le disait Peter, a été, depuis quelques années, l'objet d'études intéressantes qui ont conduit à la découverte de certaines souches pathogènes. La sérologie permet, en effet aujourd'hui, de reconnaître ces souches qui sont souvent la cause de graves épidémies de gastro-entérite chez les enfants. En Nouvelle-Angleterre, selon Curtin et Stewart (4), les souches pathogènes qu'on rencontre le plus fréquemment sont les suivantes : 0111:B4 ; 055:B5; 0127:B8 et 026:B6.

Le colibacille ayant entre autres propriétés celle de réduire les nitrates en nitrites, Schaus (5) a utilisé la méthode mise au point par Greiss pour établir le diagnostic rapide d'une infection urinaire. Quelques centimètres cubes d'urine fraîchement émise additionnés d'une quantité moitié moindre d'un réactif à base d'acide sulfanilique deviennent rouges presque instantanément s'il y a présence de bactéries réduisant les nitrates. La simplicité de la méthode permet son utilisation même dans le cabinet de consultation du praticien.

Une autre méthode intéressante de recherche du colibacille dans la bile et les urines est celle des bandes de papier imprégnées de milieu de culture et d'un sel de tetrazolium. Selon Gerner et Henning (6), cette méthode est rapide, économique et recommandable.

P. P. L. O.

Depuis quelques années, on a beaucoup parlé de *Pleuropneumonia Like Organism*, « P.P.L.O.» (Dienes, Ropes, Smith, Madoff et Bauer) (7) comme agent d'infection des voies génito-urinaires et des articulations de même que des difficultés de culture et de diagnostic de ces organismes. Deux auteurs mexicains, Adolpho Perez Miravate et Salomon Calderon (8) ont mis au point une technique d'isolement d'une extrême simplicité. Elle consiste en une bande de papier cellophane stérile que l'on place sur une boîte de gélose au sang. L'ensemencement se fait à la fois sur la bande de papier cellophane et sur le milieu de culture. Les colonies de P.P.L.O. se développent dans le milieu sous la bande de papier alors que les microbes d'association se développent à côté de cette même bande.

Hemophilus vaginalis.

A côté des vaginites à trichomonas et à monilia déjà connues, une troisième variété vient d'être signalée par Gardner et Dukes (9), la vaginite à hemophilus vaginalis. Cette variété de vaginite serait assez fréquente puisque, dans 138 cas de vaginite bactérienne primaire, les auteurs ont isolé l'hemophilus vaginalis comme seul agent étiologique dans 127 cas.

Cet organisme, qui répond aux postulats de Koch en ce qui concerne son identification, est sensible à la bacitracine, la chlortetracycline, l'oxytétracycline et la tétracycline. De même les crèmes vaginales aux triples sulfamidés font disparaître l'hemophilus vaginalis en 10 jours. Cependant, pour éviter les réinfections, il y a lieu de traiter simultanément le conjoint.

Virus.

Dans le domaine des maladies à virus, de grands progrès ont été réalisés tant dans les méthodes de culture que dans les moyens de diagnostic. Ainsi, Smith, Churcher, Sheffield et Lee (10) ont mis au point une technique de floculation rapide, simple et assez fidèle pour établir le diagnostic de la poliomyélite.

De son côté, Chien Liu (11) a décrit un procédé rapide de diagnostic de l'influenza chez l'homme à partir d'un frottis de sécrétions nasales en utilisant un anticorps marqué de fluorescéine. Même si la technique à la fluorescéine est moins fidèle que celle de l'hémagglutination-inhibition, elle permet d'obtenir des résultats positifs en vingt-quatre heures, alors qu'il faut attendre de 10 à 14 jours pour prélever du sérum de convalescents.

Tuberculose.

En tuberculose, il faut signaler une méthode chimique de différenciation du bacille tuberculeux humain des autres mycobactéries (Kiyoshi Konno) (12) basée sur une différence de production de niacine. Cette différence est liée au type de bacille étudié et est mise en évidence par un réactif contenant une solution d'aniline et de bromure de cyanogène. Seul le bacille tuberculeux humain donne une réaction positive.

BIBLIOGRAPHIE

(1) D. E. ROGERS: *Ann. Int. Med.*, **45**: 748 (novembre) 1956.
(2) J. BRODIE, M.R. KERR et T. SOMMERVILLE: *Lancet*, **1**: 19-20 (janv.) 1956.
(3) E. ZEBOVITZ, J. B. EVANS et C. F. NIVEN, Jr.: *Jour. Bact.*, **70**: 686 (déc.) 1955.
(4) M. CURTIN et C. STEWART: *New Eng. J. Med.*, **255**: 1090 (déc.) 1955.
(5) R. SCHAUS: *J. A. M. A.*, **161**: 528 (9 juin) 1956.
(6) G. GERNER et N. HENNING: *Deutsch. Med. Wchnschr.*, **81**: 1669 (octobre) 1956.
(7) L. DIENES, M.W. ROPES, W. E. SMITH, S. MADOFF et J. BAUER: *New Eng. J. Med.*, **238**: 509-515, 563-567 (avril) 1948.
(8) A. PEREZ MIRAVETE et S. CALDERON: *Am. J. Clin. Path.*, **26**: 685 (juin) 1956.
(9) H. L. GARDNER et C. D. DUKES: *Am. J. Obst. and Gynec.*, **69**: 962 (mai) 1955.
(10) W. SMITH, G. CHURCHER, F. W. SHEFFIELD et L. H. LEE: *Lancet*, **2**: 163 (juillet) 1956.
(11) Chien LIU: *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, **92**: 883 (août-sept.) 1956.
(12) Kiyoshi KONNO: *Science*, **124**: 985 (nov.) 1956.

* * *

BIOCHIMIE

(J. Labarre)

Transaminases (Aminophérases).

Ces enzymes catalysent la réaction du transfert du groupement aminé au cours du chimisme cellulaire. Deux d'entre eux sont largement répandus dans l'organisme, les transaminases glutamique - oxalacétique et glutamique-pyruvique. Ils sont particulièrement concentrés dans le muscle cardiaque, le muscle squelettique, le cerveau, le foie, le rein. On en trouve aussi dans le sérum (5 à 40 unités).

Dans les affections profondes de l'un ou l'autre des organes riches en aminophérase, celle-ci se déverse dans le sang, en augmentant d'autant la concentration du sérum, en cet enzyme. Ainsi, le dosage de l'aminophérase (transaminase) du sérum peut contribuer à préciser le diagnostic et à indiquer l'évolution de quelques maladies telles que l'infarctus du myocarde, les hépatites infectieuses ou conséquentes à l'intoxication industrielle ou médicamenteuse.

La méthode utilisée pour ces dosages enzymatiques est relativement simple et peut être employée couramment en clinique. Les résultats s'expriment en unités SGOT ou SGPT, suivant qu'il s'agisse de la transaminase glutamique-oxalacétique ou de la transaminase glutamique-pyruvique. L'une ou l'autre ont une interprétation clinique à peu près semblable, dans la plupart des cas. Dans l'infarctus, la teneur peut atteindre jusqu'à 200 unités au cours des premières 48 heures qui suivent le début de l'attaque; le retour à la normale s'effectue après 72 heures. La concentration

peut atteindre jusqu'à 2,000 unités dans les lésions hépatiques profondes.

Dans les hépatites à virus, la teneur du sérum en transaminase augmente nettement dès 3 à 4 semaines avant que la lésion cellulaire ne devienne manifeste. Ce phénomène permet donc de déceler l'infection dans son stage préictérique.

Sérotonine et Acide 5 hydroxy-indol-acétique (HIAA).

La sérotonine, ou 5-hydroxytryptamine, est un dérivé de l'indol résultant de l'oxydation en 5, et de la décarboxylation du tryptophane. Elle est vasoconstrictrice. Elle est présente à l'état de traces dans le sang, mais sa concentration y est accrue dans les affections carcinoïdes de l'intestin, les lésions vasomotrices cutanées, dans le cancer du larynx, des bronches, l'embolie pulmonaire, dans certaines hypertensions artérielles, etc. Il a été établi récemment que la sérotonine s'élimine dans l'urine sous forme d'acide hydroxy-indol-acétique (HIAA).

Ainsi, par la recherche ou le dosage de l'HIAA, — que l'on peut facilement mettre en évidence au moyen du réactif d'Ehrlich (p. diméthylaminobenzaldéhyde) ou, s'il y a lieu, par son dosage chromatographique, — on peut ajouter au diagnostic des quelques dégénérescences tissulaires mentionnées plus haut. HIAA devient alors un indicateur de l'état fonctionnel des plaquettes, de même qu'un témoin de l'hémostase.

Méthodes nouvelles.

Dosage du Calcium.

Le dosage du calcium sanguin par le spectrophotomètre à flamme n'avait pas, jusqu'ici, fourni de résultats satisfaisants, les chiffres ainsi obtenus s'écartant de ceux de la méthode chimique manganimétrique. Il semble toutefois, à la suite des mises au point techniques de G. H. Marqhardt et coll., que l'on puisse, désormais, recourir au photomètre, comme pour le sodium et le potassium. D'après les auteurs, la précision et la fidélité de la nouvelle technique sont égales sinon supérieures aux limites de l'analyse chimique. L'on sait que l'usage du photomètre permet, de plus, d'effectuer une grande économie de temps.

Dosage du cholestérol total.

Deux méthodes nouvelles de dosage du cholestérol méritent d'être signalées et retenues.

L'une d'elles, décrite par Pearson et coll., consiste à mesurer au photocolorimètre (550 mu) le cholestérol du sérum, sans extraction préalable au mélange alcool-éther. Les constituants organiques du sérum sont maintenus en dissolution par l'acide p. toluène-sulfonique. La coloration est obtenue avec l'acide sulfurique en présence d'anhydride acétique. Les auteurs de cette technique en recommandent l'usage dans les laboratoires cliniques.

La seconde méthode, élaborée par D. B. McDougal et H. S. Farmer, consiste dans l'appréciation fluorométrique du cholestérol sérique dissous dans le trichloroéthane acétique. Technique extrêmement sensible, pouvant être employée avec succès, à partir d'une prise d'essai de 4 microlitres de sérum.

* * *

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

(S. Lauzé)

Sérotonine.

L'élévation du taux de la sérotonine dans le sang chez les porteurs d'un carcinoïde de l'intestin est maintenant connue classiquement. Des chercheurs (E. Boyland. J. E. et D. C. Williams) ont dosé cette substance (1) chez des porteurs d'autres cancers que le carcinoïde et ont découvert qu'elle se trouve à un taux supérieur à la normale (mais inférieur au taux des porteurs d'un carcinoïde) chez les individus qui font un cancer du larynx, des fosses pyriformes et des bronches.

A l'inverse, le taux de la sérotonine est abaissé dans certaines maladies sanguines. Cette substance est véhiculée par les plaquettes sanguines qui s'en chargent au cours de

leur passage dans les vaisseaux sanguins gastro-intestinaux qui en sont riches.

Lorsque les plaquettes sont pauvres en sérotonine ou lorsqu'elles ont un vice de fonctionnement, il s'ensuit une tendance aux hémorragies probablement par un défaut des vaso-constricteurs. M. B. Zucker et J. Borelli (2) ont trouvé un taux abaissé de sérotonine dans le sang chez trois malades sur six présentant une thrombocytopathie, chez deux sur onze présentant de la pseudo-hémophilie et chez trois sur neuf présentant de la thrombocytose.

Coeur.

Lésions cardiaques dans la pneumonie interstitielle à plasmocytes (3).

Une étude par A. Goebel et G. Rudolph porte sur 14 cas de pneumonite interstitielle à plasmocytes. On a noté un œdème des fibres musculaires accompagné d'une disparition des striations transversales des fibres musculaires. Les fibres sont, par surcroît, le siège de vacuolisation, ceci surtout, à distance des noyaux.

De plus, les fibres sont occasionnellement le siège d'une nécrose parcellaire de coagulation. Les capillaires sanguins ont un endothélium hyperplasique; les artérioles et les artères ont une lumière rétrécie et une paroi épaissie. Capillaires, artérioles et artères sont souvent entourés d'un manchon d'œdème. Ces lésions sont probablement en rapport avec un manque d'absorption d'oxygène secondaire à une diminution marqué de la surface active du poumon.

Urticaire pigmentaire.

E. Stark, F. Van Buskirk et S. Daly (4) ont rapporté un cas d'urticaire pigmentaire associé à des lésions osseuses visibles aux rayons X (homme de 54 ans présentant des éruptions cutanées depuis l'âge de 13 ans). Les lésions osseuses étaient bien visibles aux humérus, fémurs, au bassin, aux vertèbres lombaires et aux côtes. A l'humérus, l'image radiologique est en treillis; dans les vertèbres, l'os paraît légèrement augmenté de densité. Les côtes présentent de multiples petites cavités à l'emporte-pièce.

Une biopsie des côtes montre de petits granulomes dans la moelle osseuse provoquant la résorption des travées osseuses adjacentes. Les granulomes sont composés de cellules fusiformes étoilées, à noyau rond ou ovalaire, assez pauvre en chromatine. Ces cellules sont parsemées de quelques polynucléaires éosinophiles et de matzellens.

Aldostéronisme primitif (5, 6, 7).

Ce syndrome clinique qui s'accompagne d'un adénome cortico-surrénalien est caractérisé par de la tétanie intermittente, des paresthésies, parésies ou même paralysies périodiques, de la polyurie, polydipsie, de l'hypertension, une légère hypernatrémie, de l'hypopotassémie marquée et persistante.

La tumeur surrénalienne mesure, en général, quelques centimètres de diamètre. Elle est encapsulée et elle est de couleur jaune à la coupe. Elle est constituée de cordons cellulaires rappelant par leur aspect les cellules de la glomérulée et de la fasciculée; comme elles, ces éléments sont chargés de lipides.

La guérison suit l'ablation de cette tumeur.

Fibrose pulmonaire s'accompagnant de granulomes de corps étrangers aux fibres élastiques dégénérées.

On a trouvé dans 12 autopsie (8) des granulomes de corps étrangers enveloppant des fibres élastiques épaissies, fragmentées et basophiles. Ces granulomes, à leur tour, s'entourent d'une fibrose, suffisante, d'après les auteurs, pour causer une insuffisance pulmonaire mortelle.

Tous les porteurs de ces lésions étaient des malades présentant de la dyspnée et de la cyanose; ils avaient des crachats hémoptoïques et souffraient d'un *cor pulmonale*. Huit d'entre ces malades avaient en plus une affection au cœur gauche (sténose mitrale, sténose aortique, hypertension, valvulite syphilitique).

BIBLIOGRAPHIE

(1) E. BOYLAND et D. C. WILLIAMS: *Lancet*, **2**: 975 (10 nov.) 1956.
(2) M. B. ZUCKER et J. BORELLI: *Am. J. Clin. Path.*, **26**: 13 (janv.) 1956.
(3) A. GOEBEL et G. RUDOLPH: *Beitr. path. anat.*, **115**: 561, 1955.
(4) E. STARK, F. VAN BUSKIRK et S. DALY: *Arch. Path.*, **62**: 143 (août) 1956.
(5) J. W. CONN et H. L. LAWRENCE: *Ann. Int. Med.*, **44**: 1 (janv.) 1956.
(6) D. FINE, L. MEISELAS, T. COLSKY et S. OXENHORM: *New Eng. J. Med.*, **256**: 147 (24 janvier) 1957.
(7) A. HELLEM: *Act. Med. Scand.*, **155**: 271 (fasc. IV), 1956.
(8) R. L. WALFORD et L. KAPLAN: *Arch. Path.*, **63**: 75 (janv.) 1957.

LA NEUROLOGIE

Jean SAUCIER, F.R.C.P. (C.).

De l'avis de la majorité des neurologues du monde entier les douze derniers mois n'ont pas apporté de découvertes sensationnelles dans le domaine de la neurologie clinique. Il faut cependant signaler quelques travaux et rapports suscitant un certain intérêt, notamment à propos de certains désordres neuromusculaires, de la myasthénie, par exemple; à propos de la circulation cérébrale et des manifestations convulsives.

Il me semble que je devrai passer sous silence les publications qui touchent à l'anatomie, à la physiologie et à l'anatomie pathologique du système nerveux, non pas parce qu'elles sont dénuées d'intérêt mais parce qu'elles entraîneraient le rapporteur dans des tangentes dont la portée, peut-être trop théorique, n'est pas d'utilisation immédiate.

En fait, *L'Union Médicale du Canada* inaugure une nouvelle formule et les rédacteurs des diverses rubriques devront passer par une période d'adaptations et de tâtonnements successifs avant de donner à leur revue un caractère utile et pratique. Nous devons compter pour y parvenir sur les commentaires de nos lecteurs, — ce qui nous vaudra pour le moins la consolation de savoir qu'ils nous lisent. Afin de ne pas encombrer notre texte de renvois en bas de page d'indications bibliographiques qui, pour toujours impressionnantes qu'elles soient seraient par ailleurs trop copieuses, celles-ci seront délibérément omises.

Je dois dire dès l'abord que mes investigations ont surtout porté sur les publications de langue anglaise puisque je veux bien croire que les lecteurs de *L'Union Médicale du Canada*, savent déjà ce que la neurologie d'expression française a pu publier qui soit digne d'attirer l'attention de l'omnipraticien. J'ajouterai, par association d'idées, que je déplore combien nos collègues anglophones, ou bien ignorent ce qu'écrivent les auteurs français, belges ou suisses, ou bien ne parviennent pas à lire notre idiome. Dans un cas comme dans l'autre, ce n'est pas une omission qui soit pour eux un enrichissement. Ceci dit en soulignant qu'il existe d'heureuses exceptions.

Infections

S. J. Shane et ses collaborateurs ont rapporté un pourcentage plus élevé de guérisons dans la méningite tuberculeuse en associant les corticostéroïdes à la thérapeutique antimicrobienne par la streptomycine, l'isoniazide et le PAS à la condition qu'il n'existe pas de tuberculose pulmonaire évolutive concomitante.

Sir Russel Brain a obtenu de bons résultats avec l'association streptomicyne-isoniazide sans PAS.

H. Kölbl et H. Shirmer (de Vienne) sont d'avis que l'achromycine est l'antibiotique de choix dans le traitement des infections du système nerveux central, qu'il s'agisse d'encéphalites ou de méningites, à cause de sa plus grande diffusion *in situ dolenti*. Le produit est injecté par la voie intraveineuse ou intramusculaire.

E. Applebaum et C. Abler (de N.-Y.) ont traité avec succès par la corticotropine, 17 ma-

lades atteints d'encéphalite morbilleuse. Ils ne peuvent expliquer le mode d'action.

En bref, nous pouvons dire que la thérapeutique des infections purulentes du système nerveux central n'a pas varié de façon appréciable au cours des deux dernières années et que l'administration des mêmes antibiotiques est encore tout aussi efficace. Les corticostéroïdes continuent d'être employés, plus ou moins empiriquement, dans les infections bâtardes ou à virus inconnus, par exemple, dans la myélo-radiculo-névrite de Guillain et Barré, dans le zona et dans certaines collagénoses comme la périartérite noueuse.

La poliomyélite semble bien en voie d'être jugulée. Les bons effets de la vaccination massive sont déjà admis par le monde entier. A ce sujet, il n'est pas sans intérêt de se demander la cause des accidents survenus lors des premières vaccinations antipoliomyélitiques en Amérique. Le Pr. Lépine les explique de la façon suivante: les vaccins américains sont préparés à partir de souches très virulentes, paralytogènes; le contrôle de l'inactivation était fait à cette époque par essais sur le singe, qui est un animal relativement peu sensible; enfin, le vaccin est administré par la voie intramusculaire qui n'est pas sans danger. Ces trois causes sont éliminées dans le vaccin français. En effet, celui-ci est préparé avec des souches très faiblement paralytogènes; le contrôle de l'inactivation est fait par la méthode très sensible des cultures de tissus maintenant adoptée universellement; et enfin, le vaccin est introduit par la voie sous-cutanée.

Maladies vasculaires

Dans le domaine des troubles vasculaires on a décrit un syndrome de compression de l'artère vertébrale (W. T. Tatlow et H. G. Bammer) et un syndrome de l'artère basilaire (F. R. Ford et D. Clark). Chaque mémoire a insisté sur l'anatomie très capricieuse des artères vertébrales et sur l'influence néfaste des mouvements brusques du cou et des manipulations intempestives. Dans un cas le syndrome est survenu à la suite de trop vigoureux « ajustements » d'un chiro.

H. Roger et ses collaborateurs (de Marseille) ont insisté sur les manifestations cérébro-méningées fréquentes de la périartérite noueuse. Ces désordres sont causés par les mêmes lésions spécifiques des artères et artérioles corticales. Dans le même chapitre des collagénoses, Raymond Garcin a observé chez un malade atteint de lupus érythémateux disséminé des crises convulsives et divers syndromes neurologiques. A l'autopsie on retrouvait les lésions artérielles typiques du lupus. Allan Bailey a fait les mêmes constatations.

Les thérapeutiques des accidents vasculaires cérébraux autres que l'hémorragie demeurent vagues et hésitantes. Le CO_2 paraît être probablement le meilleur vasodilatateur. On l'emploie mélangé à de l'oxygène dans une proportion de 5-95%. Les anticoagulants sont peu efficaces; ils sont dangereux à cause de la congestion qui avoisine la région infarcie et à cause de la production fréquente d'hémorragies pétéchiales périthrombosiques.

Le traitement de l'hémorragie cérébrale massive par l'hypothermie a donné quelques résultats encourageants *quoad vitam* mais assez décevants *quoad functionem.*

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes symptomatiques d'anévrysmes et d'angiomes ont bénéficié davantage de la fermeture progressive de la carotide primitive que des clips placés chirurgicalement sur le vaisseau anévrysmal.

Maladies dégénératives

Les essais thérapeutiques avec la cortisone et l'isoniazide se sont avérés sans succès dans la sclérose en plaques en dépit des espoirs escomptés au début des recherches entreprises avec ces produits.

Gunnar Brante (de Suède) est d'avis que certaines constatations d'ordre chimique et histologique, aussi bien chez le sujet normal que chez l'individu atteint d'une affection démyélinisante laissent entendre que les polysaccharides constituent un élément important des structures nerveuses et des gaines à myéline.

Tout dernièrement, Rose Ichelson (de Philadelphie) a isolé dans le liquide céphalo-

rachidien de sujets atteints de sclérose en plaques un spirochète qu'elle nomma *spirocheta myelophtora*. Prenons date, mais méfions-nous d'un enthousiasme trop optimiste; il y a 40 ans, Kuhn et Steiner avaient isolé, eux aussi, un spirochète dont la découverte fut sans suite.

Sur 472 myasthéniques suivis à la Clinique Mayo après thymectomie les chercheurs de Minneapolis concluent que cette opération n'a qu'une valeur très relative. Il semble que les indications de la thymectomie dans le traitement de la myasthénie soient encore très imprécises. Le mestinon administré également dans le traitement de la myasthénie a ses défenseurs qui croient que son action est supérieure à celle de la prostigmine mais cet enthousiasme n'est pas partagé par la majorité des neurologues. L'ambénonium (Mytelase) serait le médicament qui aurait les propriétés anticholestérinasiques les plus puissantes. L'avenir le dira.

Alajouanine et ses collaborateurs croient que la dégénérescence hépato-lenticulaire est conditionnée par un désordre métabolique du cuivre qui expliquerait les malformations dans le cours de la vie intra-utérine et plus tard les dégénérescences hépatiques et striées. Le BAL est sans effets durables dans la maladie de Wilson.

Epilepsie

Résumant sa pensée au sujet des lésions épileptogènes, Penfield rappelle que le cerveau réagit promptement aux lésions qui n'amènent pas une destruction neuronale complète, que celles-ci soient traumatiques, compressives, ischémiques ou infectieuses. Les crises surviennent habituellement après que la réaction œdémateuse s'est produite. L'intervalle entre les crises et l'installation de la lésion est beaucoup plus long s'il s'agit de traumatismes contemporains de la naissance. Les lacérations cérébrales sont plus épileptogènes que les contusions ou les thromboses. Les hématomes sous-duraux et l'hydrocéphalie ne sont pas des causes de convulsions s'il n'existe pas de complications concomitantes. Enfin, ce sont les neurones lésés et non pas les neurones détruits qui sont épileptogènes.

Se basant sur les tracés de l'EEG et sur les manifestations cliniques, W. J. Friedlander et G. H. Feinstein proposent de nommer *Etat de Petit Mal* ou *Epilepsie mineure continue* les crises caractérisées par une absence prolongée pendant plusieurs heures. Ces crises prennent parfois l'aspect de désordres psychiatriques. De telles manifestations cèdent à la combinaison thérapeutique tridione-phénobarbital.

Dans les rares cas d'épilepsie photogénique K. S. Rao et J. S. Prichard recommandent que l'EEG de ces sujets devrait se proposer d'analyser la couleur pathogène afin de prévenir les crises par le port de verres dont la couleur neutraliserait la teinte épileptogène.

C. E. Welles (de Bethesda) a traité avec succès des malades atteints de Petit Mal que les doses classiques de tridione n'amélioraient pas. Il a employé des doses relativement massives de ce même médicament. Il conclut qu'une posologie élevée n'est pas plus dangereuse que les doses classiques puisque des accidents toxiques sérieux ont été observés chez des sujets soumis au faible dosage convenu. Dans ces conditions, il paraît évident que les réactions toxiques sont dues bien plus à une idiosyncrasie qu'à une forte dose.

On a rapporté récemment dans une grande revue anglophone que la *désoxyne* réduisait considérablement les crises épileptiques nocturnes. En lisant cet article qui annonçait en quelque sorte une nouveauté je me suis rappelé qu'il y a plusieurs années on parlait d'épilepsie morphéique, — ou épilepsie de sommeil —, dont les manifestations étaient empêchées ou réduites par les amphétamines. La nouveauté consiste peut-être dans l'hypothèse pathogénique: la désoxyne stimulerait le cortex cérébral et inhiberait les décharges neuronales provenant du diencéphale. En somme, le praticien retiendra que les amphétamines et leurs dérivés protègent contre les crises nocturnes, très vraisemblablement en rendant le sommeil moins profond.

Divers

Ingrid Gamstorp a décrit un syndrome voisin de la paralysie périodique qu'elle nomma l'*adynamie épisodique héréditaire*. Dans

cette maladie, le comportement du potassium n'est pas modifié. Ce syndrome est sans gravité et ses manifestations cessent spontanément.

James O'Leary (de l'U. de Washington) donne à l'EEG sa véritable place dans la pratique neurologique. Il résume les services inestimables que ce test peut rendre, et rend effectivement, dans une multiude de cas, sans compter ceux qui dépassent nettement les cadres de la neurologie. Il souligne très justement qu'un EEG anormal de façon diffuse peut n'avoir aucune signification spécifique mais il suscite des recherches anamnestiques, radiologiques et physico-chimiques plus poussées. Il devient alors un indicateur précieux de l'activité cérébrale dont l'amélioration ou l'aggravation pourront être mieux appréciées à l'occasion de tracés sériés ultérieurs.

La nature inflammatoire de la polynévrite diphtérique demeure toujours une question fort débattue. Miller Fisher et R. Adams (de Boston) ont pu démontrer à l'autopsie de 6 malades bactériologiquement vérifiés qu'il n'existait aucune manifestation inflammatoire au niveau des nerfs étudiés. Ces auteurs croient qu'il s'agit d'un processus de dégénérescence toxique; ils ajoutent que la polynévrite diphtérique est un bon exemple de démyélinisation « pure ».

M. Saleh et ses collaborateurs (de Los Angeles) ont obtenu la cessation des douleurs causalgiques avec la chlorisondamine ou *Ecolid*. Ce produit permet en plus de prédire les bons effets fort probables d'une sympathectomie ultérieure.

R. Jeager (de Philadelphie) a traité le tic douloureux de la face en injectant de l'eau bouillante dans le ganglion de Gasser. Chez 96 malades sur 100 il a fait cesser la douleur. Cette méthode a les avantages d'éviter le choc d'une opération cérébrale majeure, d'être efficace à longue échéance et de ne pas se compliquer de kératite. Sa technique est délicate et ne doit être mise en œuvre que par des mains expertes.

Avec une dose quotidienne de chlorpromazine variant de 200 à 400 mg deux neurologues de l'U. de Californie ont eu raison de l'hyperpathie très spéciale du syndrome thalamique. A deux reprises le remplacement de la chlorpromazine par des placébos identiques a fait reparaître les douleurs avec leurs caractéristiques bien connues. Cette action déjà soupçonnée dans la douleur en général n'avait pas été tentée dans les algies d'origine thalamique. Cette réussite ouvre de nouveaux horizons, notamment dans la causalgie et dans toutes les hyperpathies plus ou moins bâtardes.

J'attire aussi l'attention sur une technique simplifiée et très complète de l'examen d'un aphasique imaginée par Hildred Schuell (de Minneapolis). Avec un peu d'habitude les diverses modalités de l'aphasie peuvent être interrogées et appréciées en une trentaine de minutes. Il ne s'agit plus que d'adapter ce test aux malades de langue française. Il rendra les plus grands services dans les hôpitaux d'enseignement et auprès de ceux qui s'intéressent à la question mais qui n'osent l'aborder parce que la technique de l'examen leur paraît trop compliquée. Ce procédé ingénieux montre bien qu'il est toujours possible de décomposer en ses éléments un problème touffu. Je vous donne la référence exacte parce que je sais que la question décourage volontiers les non-initiés. On trouvera ce court examen des aphasiques dans *Neurology* 7: 625, 1957.-

Je signale, enfin, à votre curiosité le magnifique volume que vient de faire paraître la maison Masson sous le titre: *La Douleur et les Douleurs*. Sous la direction du Pr. Alajouanine les plus grands neurologues de France ont disséqué le phénomène *douleur* dans toutes ses acceptions. Ce livre est d'une lecture facile et fascinante. Il intéressera sans doute au premier chef les neurologues mais il ne saurait laisser indifférent l'omnipraticien dont le contact journalier avec quelque aspect de la douleur devient un défi sans cesse renouvelé. Celui-ci apprendra pourquoi *les douleurs* n'ont pas une thérapeutique uniforme et il mettra de l'ordre dans ses conceptions sur *la douleur*. Il aura au surplus le plaisir de lire un texte clair et aéré dans une langue qui est la sienne.

LA NEURO-CHIRURGIE [1]

Gilles BERTRAND, M.D., M.Sc., F.R.C.S. (C.),
Institut Neurologique de Montréal.

Il ne saurait être question de faire, dans cet article, le bilan complet de la neurochirurgie à l'heure actuelle; tout au plus, nous contenterons-nous d'attirer l'attention sur quelques-uns des problèmes à la solution desquels les neurochirurgiens ont apporté une attention accrue et des méthodes nouvelles. Dans certains domaines, les progrès ont été rapides et l'on a utilisé des moyens jusqu'alors inconnus. Dans d'autres disciplines, on s'est surtout efforcé de procéder à une évaluation aussi méthodique que possible des thérapeutiques déjà en usage afin d'en préciser davantage les indications et les mérites.

LES ISOTOPES RADIOACTIFS

La grande facilité avec laquelle les piles atomiques ont permis de fabriquer des substances radioactives artificielles a fait naître une technique d'investigation des lésions cérébrales entièrement nouvelle. En effet, les tumeurs cérébrales, les abcès et, en général, toutes les lésions locales où la perméabilitié vasculaire est affectée ont la propriété de fixer certaines susbtances injectables en quantités plus grandes que les tissus sains environnants. En marquant ces substances à l'aide d'un isotope radioactif, en peut ensuite découvrir l'endroit où elles s'accumulent grâce à des détecteurs de radioactivité (13, 15, 31).

L'iode radioactif, I^{131}, qui émet des rayons γ a été l'un des plus utilisé au début, soit sous forme de diiodofluorescéine ou mieux encore en combinaison avec la sérum-albumine humaine. Ces rayons ayant un grand pouvoir de pénétration peuvent être décelés à l'extérieur du crâne par un compteur de Geiger ou par un compteur à scintillation. Cette méthode ne permet cependant de trouver que 60 - 65% des tumeurs. Par contre, l'utilisation de sodium (Na^{22}) ou d'arsenic (As^{74}) qui émettent des positrons dont l'annihilation au contact d'une électron donne deux rayons γ allant en sens opposés (dos-à-dos), a permis à Sweet de localiser jusqu'à 75% des tumeurs (31). En effet, en ne comptant que les rayons qui arrivent simultanément aux compteurs placés de chaque côté de la tête du malade, on obtient une localisation beaucoup plus précise de la source.

Une autre méthode, préconisée par Selverstone, utilise le phosphore radioactif (P^{32}). Ce dernier émet des particules β dont le champ d'action n'est que de quelques millimètres mais dont on peut déceler la présence en enfonçant dans la partie du cerveau où l'on soupçonne l'existence d'une tumeur une aiguille-sonde spéciale contenant un minuscule compteur de Geiger.

D'autres isotopes sont aussi utilisés sous forme de billes implantées sous contrôle visuel ou par des méthodes stéréotaxiques pour produire des lésions cérébrales profondes étroitement limitées ou même des hypophysectomies (6, 32).

LES ULTRASONS

L'intérêt suscité par la chirurgie stéréotaxique a fait rechercher des méthodes de créer des lésions en profondeur, sans destruction des tissus sus-jacents. Barnard, Fry, Ballantyne et plusieurs autres (2,3) ont mis au point une telle technique utilisant des faisceaux convergents d'ultrasons. Au point de rencontre des faisceaux, que l'on peut diriger à volonté sur des structures cérébrales profondes, les ultrasons atteignent une intensité telle qu'ils produisent la nécrose cellulaire en quelques secondes. En modifiant la fréquence et la puissance des faisceaux sonores il est parfois possible de détruire sélectivement les fibres nerveuses tout

1. « Tiré-à-part de l'Institut Neurologique de Montréal, no 572. »

en laissant les neurones et les vaisseaux intacts.

L'appareillage est encombrant et coûteux et la méthode n'a pas encore dépassé le stage expérimental, mais elle présente des avantages qui la rendront certainement d'une grande utilité dans l'avenir.

Leksell a également tenté d'utiliser les ultrasons pour effectuer des «sondages» de la boite crânienne, à la manière des échosondes en usage sur les navires, (20). Un son de très haute fréquence et de très courte durée est lancé à travers le crâne et les échos produits par la réflexion du son sur les différentes structures intracrâniennes sont captés et enregistrés à l'aide d'un ocilloscope. Leksell a donné le nom d'échoencéphalographie à cette technique. Elle lui a permis, dans certains cas, de déceler la présence d'hématomes sous-duraux et d'autres lésions qui avaient provoqué un déplacement des structures médianes du cerveau. Cependant, les tracés ainsi obtenus sur l'oscillographe sont extrêmement complexes et leur interprétation est difficile; la méthode a pourtant l'immense avantage d'être absolument inoffensivee.

LA VENTRICULO-AURICULOSTOMIE

Le traitement des hydrocéphalies communiquantes intéresse depuis longtemps les neurochirurgiens et les genres d'interventions destinées à dériver la circulation du liquide céphalo-rachidien hors res espaces sous-arachnoïdiens ne se comptent plus. Les plus en usage, à l'heure actuelle, mettent les ventricules ou les espaces sous-arachnoïdiens lombaires en communication avec la cavité abdominale ou avec un uretère. La première méthode a le désavantage de blocages fréquents du tube par des adhérences, tandis que la seconde nécessite le sacrifice d'un rein et présente toujours le danger d'une infection ascendante des voies urinaires et d'une méningite, sans parler de la déperdition constante de liquide céphalo-rachidien et des électrolytes qu'il contient.

Il est évident que l'endroit idéal pour déverser le liquide céphalorachidien est le système veineux mais on n'avait pas encore réussi à le faire de façon pratique jusqu'aux travaux récents de Pudenz (26). Ce dernier est parvenu à dériver le liquide d'un ventricule latéral en utilisant un mince tube de silicone muni à son extrémité inférieure d'une ingénieuse soupape à fentes et glissé par la jugulaire externe jusque dans l'oreillette droite du coeur. Le silicone semble mieux toléré que le caoutchouc ordinaire et ne devient pas cassant comme les plastiques; la soupape à sens unique empêche le reflux du sang dans le tube et maintient une certaine pression dans le système, évitant la décompression brutale des ventricules durant la station debout. L'auteur ne signale pas d'accident, jusqu'à date, avec cette méthode.

VESSIES ARTIFICIELLES

Parmi les troubles secondaires aux lésions congénitales ou traumatiques de la queue de cheval et des segments inférieurs de la moelle, l'incontinence et la rétention urinaires sont toujours des plus difficiles à contrôler. D'une part la vessie dénervée ne se vide pas complètement; d'autre part, le moindre effort musculaire, la toux, provoquent l'émission fréquente de faibles quantités d'urine. Ces vessies, dites « autonomes », constituent un terrain idéal pour les infections.

Il semble maintenant que l'on peut obvier à ces diffficultés grâce à la construction d'une vessie artificielle à partir d'un segment d'iléon auquel on anastomose les uretères et que l'on abouche à la paroi abdominale. Shoemaker et ses collaborateurs (28,29) se sont particulièrement intéressés à cette méthode et ont démontré que si l'on inverse la greffe d'iléon de façon à ce que la séreuse soit à l'intérieur, elle se recouvre d'un épithélium stratifié semblable à celui de la vessie tandis que les fibres musculaires se groupent en faisceaux entrelacés. La nouvelle vessie ainsi formée n'est pas un simple sac mais elle jouit d'une innervation parasympathique à partir du vague, ce dont la vessie malade est privée. Dans leurs expériences sur le chien, la capa-

cité vésicale était bonne et les vessies se vidaient sans résidu.

HÉMATOMES DE LA FOSSE POSTÉRIEURE

Au chapitre des traumatismes crâniens, on a acccordé ces dernières années une attention particulière aux hématomes de la fosse postérieure, particulièrement aux hématomes épiduraux (24,27). Si le syndrome classique de l'hématome épidural de la convexité du cerveau est facile à reconnaître, l'hématome de la fosse postérieure, dont les conséquences peuvent être tout aussi graves, n'est pas aussi évident. Il est généralement associé à une fracture occipitale et l'hémorragie se produit à partir des sinus veineux, des veines émissaires ou diploïques et aussi d'une multitude d'artérioles duremériennes, qui suintent entre la dure-mère décollée et l'os. La progression des symptômes s'échelonne donc d'habitude sur plusieurs heures ou même jours. Ces symptômes eux-mêmes varient à l'extrême: des céphalées d'une violence inusitée, de l'incoordination ou de l'ataxie, un nystagmus, une déviation conjuguée des yeux d'un côté ou simplement des signes d'hypertension intracrânienne en présence d'une fracture intéressant la fosse postérieure doivent faire songer à ce diagnostic. La ventriculographie le confirmera en montrant un déplacement du quatrième ventricule et, à la phase veineuse de l'angiographie cérébrale, on pourra parfois remarquer un décollement du pressoir d'Hérophile. Le traitement consistera évidemment en une évacuation immédiate de l'hématome.

Hémisphérectomies.

Depuis la première intervention de Krynaw (19), en 1951, l'hémisphérectomie ou, plus exactement, l'hémicorticectomie, puisque les ganglions de la base et le thalamus sont généralement laissés intacts, s'est avérée d'une grande utilité dans le traitement de certaines hémiplégies infantiles. L'hémiplégie seule ne constitue pas l'indication opératoire, mais l'épilepsie, qui souvent l'accompagne, et les troubles du comportement secondaires aux crises ou directement dus au mauvais fonctionnement de l'hémisphère malade disparaissent après exérèse de cet hémisphère. Encore faut-il que la lésion soit unilatérale et les échecs dépendront surtout de la difficulté de démontrer à l'avance l'intégrité de l'hémisphère supposé sain. L'examen clinique et la pneumoencéphalographie, surtout, décident des indications opératoires; si l'hémiplégie est marquée et si les crises paraissent toutes provenir du côté malade et si, par contre le côté sain ne paraît pas atrophié à l'examen radiologique, les chances de succès sont bonnes. La présence d'anomalies électroencéphalographiques bilatérales ne contre-indique pas l'intervention à moins qu'il ne soit très clair que ces anomalies aient leur origine du côté supposé sain.

Dans une série de neuf cas rapportés par French et Johnson (16), huit ont été débarrassés complètement de leurs crises, le neuvième les a vues diminuées dans une proportion de 90 pour cent et tous ont montré une amélioration remarquable de leur personnalité et de l'ajustement à leur entourage.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne.

Il est peu de problèmes qui aient excité plus d'intérêt chez les neurologues et les neurochirurgiens en ces derniers temps que celui de l'hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée. Les techniques d'hypotension et d'hypothermie provoquées ont sensiblement modifié l'attitude des neurochirurgiens à l'égard de cette affection (5, 23) et chacun s'est efforcé d'établir par une étude statistique les chances de survie des malades, les indications opératoires et les mérites des diverses interventions.

A regarder la littérature, il semble cependant presque impossible d'en arriver à des conclusions précises; en effet, les séries rapportées ne s'appliquent tantôt qu'aux cas d'hémorragies sous-arachnoïdiennes (23), tantôt englobent toutes les anomalies vasculaires qu'il y ait eu hémorragie ou non. D'autres, enfin, ne s'intéressent qu'à un type d'ané-

vrisme particulier (10, 25; 12, 18, 21) si bien que les comparaisons sont difficiles.

Sans vouloir résoudre le problème de façon définitive, on peut tout de même tirer certaines conclusions de ces différentes publications.

Tout d'abord, dans les cas où l'artériographie carotidienne bilatérale ne démontre pas la lésion responsable de l'hémorragie sous-arachnoïdienne, le pronostic est excellent ; chez 22 cas de ce genre, Parkinson (23) n'a noté aucune rechute. Par contre, dans les cas où l'angiographie montre une lésion vasculaire, qui est la plupart du temps un anévrisme, l'avenir est tout différent et, selon les auteurs, de 45 à 87 pour cent des cas meurent à l'occasion d'une nouvelle hémorragie, si l'on n'intervient pas. Les chances de décès paraissent particulièrement grandes au cours des premières semaines; mais, après 8 semaines, les chances d'une seconde hémorragie ne sont plus que d'environ 10 pour cent.

Fait intéressant, il semble rare qu'une seconde hémorragie survienne moins de deux jours après la première, ceci, d'après Logue, serait dû au spasme artériel intense qui se produit immédiatement après le saignement et qui, d'une part arrête l'hémorragie, mais, d'autre part, est responsable du coma et d'une bonne partie des hémiplégies qui suivent la rupture de l'anévrisme.

Il apparaît donc que pour être efficaces et réduire le taux de mortalité, les interventions devront être pratiquées tôt, car, passé un certain temps, le taux de mortalité attribuable à la maladie deviendra moindre que la mortalité opératoire. Par contre, il n'a pas semblé très avantageux d'intervenir trop tôt, à la période de spasme artériel ni sur un malade en coma. Le coma profond avec rigidité de décérébration semble, de l'avis de tous, contre-indiquer toute intervention sauf peut-être la mise en hibernation.

Les opérations indiquées dans les cas d'anévrisme sont de deux ordres: les ligatures carotidiennes et l'attaque directe de l'anévrisme ou de ses affluents. C'est surtout dans le choix du genre d'opération que les avis sont partagés. Il semble, cependant, que l'on favorise la ligature carotidienne dans les anévrismes situés à la jonction de la carotide interne et de la communiquante postérieure, en réservant l'attaque directe pour les cas où le malade ne tolère pas la ligature ou lorsque l'anévrisme se remplit quand même au moment où l'on vérifie la circulation anastomotique.

Pour les anévrismes de la cérébrale antérieure entre la bifurcation carotidienne et la communiquante antérieure, le clipage de l'artère de chaque côté de l'anévrisme offre le maximum de succès (4, 21).

Dans les cas d'anévrisme de la communiquante antérieure, Logue préconise le clipage de la cérébrale antérieure par laquelle l'anévrisme se remplit le plus.

Botterell, par contre, préfère s'attaquer au col de l'anévrisme lui même, sous hypothermie.

On utilise aussi, dans certains cas, l'enveloppement de l'anévrisme avec du muscle, pour en rendre la paroi plus solide et, dans le même but, on peut aussi se servir de résines acryliques coulées en place autour de l'anévrisme, et qui durcissent en une coque rigide (11).

Quel que soit le type d'intervention, la mortalité demeure assez élevée, au moins 12 pour cent dans les meilleures séries, et 25 pour cent ou plus si les séries incluent des sujets artérioscléreux ou opérés durant la période de coma.

Stéréotaxie.

Il serait impossible de traiter de neurochirurgie, à l'heure actuelle, sans mentionner au moins brièvement les progrès des méthodes stéréotaxiques. Crevier, dans son articcle de *L'Union Médicale du Canada*, de 1954, s'y était arrêté longuement et il n'apparaît pas utile, cette fois, de s'étendre sur les divers appareils utilisés pour localiser et atteindre les structures profondes.

Le parkinsonisme a fait l'objet de la plupart des travaux et si l'on considère les nombreux rapports des dernières années, la production de lésions, par électrocoagulation, par

injection d'alcool ou par section mécanique, dans la région du globus pallidus et de l'anse lenticulaire offre aux parkinsoniens un soulagement souvent remarquable (8, 9, 14 17, 22). Cooper prétend améliorer la rigidité dans 80 pour cent des cas; le tremblement, dans 60 pour cent seulement, et cela avec une mortalité de trois pour cent. La plupart des autres auteurs, cependant, ne sont pas si optimistes et ne signalent pas d'amélioration dans beaucoup plus que 60 à 70 pour cent au total. Tous s'accordent à dire que l'effet est plus marqué sur la rigidité que sur le tremblement: les troubles psychiques et végétatifs souvent associés ne sont généralement pas modifiés.

Le mécanisme par lequel ces lésions améliorent le syndrome parkinsonien n'est pas encore éclairci et nombreux sont ceux qui croient que la vrai cause de l'amélioration est la lésion des fibres pyramidales voisines du globus pallidus et non pas l'atteinte du globus pallidus lui-même. Cette atteinte, comme le fait remarquer Bucy (7), ne se manifeste pas nécessairement par de la paralysie.

Les mêmes méthodes ont aussi été appliquées au traitement de l'athétose et de la chorée, mais, là plus encore que pour le parkinsonisme, c'est la lésion pyramidale qui semble jouer le premier rôle (34).

Enfin, on peut signaler l'usage des méthodes stéréotaxiques dans l'investigation des épilepsies sous-corticales (30, 33) et même dans leur traitement: en effet, des lésions thérapeutiques dans les ganglions de la base on permis d'enrayer des crises épileptiques chez un sujet souffrant de sclérose tubéreuse.

BIBLIOGRAPHIE

(1) H. W. BAIRD, H. T. WYCIS et E. A. SPIEGEL: Convulsions in tuberous sclerosis controlled by elimination of impulses originating in the basal ganglia. *J. Ped. St. Louis,* **49**: 165-172, 1956.

(2) H. T. BALLANTYNE, Jr., T. F. HUETER, W. J. H. NANTA et D. M. SOSA: Focal destruction of nervous tissue by focussed ultrasound. *J. Exp. Med.*, **104**: 337-360, 1956.

(3) G. W. BARNARD, W.J. FRY, F.J. FRY et J. F. BRENNAN: Small localized ultrasonic lesions in the white and grey matter of the cat brain. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, **75**: 15, 1956.

(4) J. BONNAL, R. NAVARRANE et J. AYMARD: Peut-on lier l'artère cérébrale antérieure au cours de la cure des anévrismes situés à la jonction de cette artère et de l'artère communiquante antérieure? *Neurochirurgie,* **1**: 168, 1955.

(5) E. H. BOTTERELL, W. M. LOUGHEED, J. W. SCOTT et J. L. VANDEWATER: Hypothermia and interruption of carotid or carotid and vertebral circulation in the surgical management of intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.*, **13**: 1, 1956.

(6) S. BOYESEN et J. B. CAMPBELL: Stereotaxic implantation of calibrated Pd^{109} and Y^{90} spheres. *Yale J. Biol. and Med.*, **28**: 216, 1955-56.

(7) P. C. BUCY: Relationship of the "pyramidal tract" and abnormal involuntary movements. *Acta neurol. latinoamer.*, **3**: 157-171, 1957.

(8) I. S. COOPER: *The neurosurgical alleviation of Parkinsonism.* Charles C. Thomas, édit., Springfield, Ill., 1956.

(9) I. S. COOPER et N. POULOUKHINE: Chemopallidectomy: a neurosurgical technique useful in geriatric parkinsonians. *J. Amer. Geriat. Soc.*, **3**: 839-859, 1955.

(10) R. DAVIS, W. WETZEL et D. LOYAL: Analysis of treatment of intracranial vascular lesions by carotid artery ligation. *Ann. Surgery,* **143**: 641-650, 1956.

(11) J. E. M. DUTTON: Intracranial aneurysm; New method of treatment. *Brit. Med. J.*, **2**: 285, 1956.

(12) G. E. FAGER et G. L. POPPEN: Observations on controlled ligation of the internal carotid artery. *Surg. Clin. North Amer.*, W. B. Saunders, Pub., Philadelphie, juin 1956.

(13) R. G. FARRIS, H. R. PANTEK et E. A. KAHN: Clinical use of radioactive isotopes in diagnosis and localization of brain tumors. *J. Mich. Med. Soc.*, **54**: 825, 1955.

(14) F. FENELON: La neurochirurgie de l'anse lenticulaire dans les dyskinésies et la maladie de Parkinson. *Sem. Hôpitaux de Paris,* **31**: 1835,1955.

(15) L. A. FRENCH et S. N. CHOU: Isotope encephalometry. *J. Neurosurg.*, **14**: 264, 1957.

(16) L. A. FRENCH, D. R. JOHNSON, T. A. BROWN et F. B. van BERGEN : Cerebral hemispherectomy for control of intractable convulsive seizures. *J. Neurosurg.*, **12**: 154, 1955.

(17) G. GUIOT et S. BRION: La chirurgie pallidale des dyskinésies. *Sem. Hôp. de Paris,* **31**: 1838, 1955.

(18) P. HARRIS et G.B. UDVARHLLYI: Aneurysms arising at the internal carotid-posterior communicating artery junction. *J. Neurosurg.*, **14**: 180-191, 1957.

(19) R. A. KRYNAW: Infantile hemiplegia treated by removing one cerebral hemisphere. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, **13**: 243, 1951.

(20) L. LEKSELL: Echoencephalography: I. Detection of intracranial complications following head injury. *Acta chir. Scand.*, **110**: 301, 1956.

(21) V. LOGUE: Surgery in spontaneous subarachnoid hermorrhage: Operative treatment of aneurysms of anterior cerebral and anterior communicating artery. *Brit. Med. J.*, **1**: 473, 1956.

(22) H. NARABAYASHI, T. OKUMA et S. SHIKIRA: Procain oil blocking of the globus pallidus. *Arch. Neurol. Psychiat.*, **75**: 36, 1956.

(23) D. PARKINSON : Problem of spontaneous subarachnoid hemorrhage with proved aneurysm. *J. Neurosurg.*, **12**: 565, 1955.

(24) D. PETIT-DUTAILLIS, G. GUIOT, B. PERTUISET et Y. Le BESNERAIS: Les hématomes épiduraux de la fosse postérieure. *Presse Méd.*, **64**: 521, 1956.

(25) D. PHILIPPIDES, B. MONTREUIL et LOBSTEIN: Traitement des malformations vasculaires cérébrales par ligature carotidienne. *Neurochirurgie*, **2**: 303, 1956.

(26) R.H. PUDENZ, F.E. RUSSELL, A.H. HURD et S. C. HUNTER: Ventriculo-auriculostomy. A technique for shunting cerebrospinal fluid into the right auricle. *J. Neurosurg.*, **14**: 171, 1957.

(27) R. G. SALEEBY, H. E. Le FEVER et J. M. HARMON: Acute posterior fossa epidural hematoma. *Ann. Surg.*, **140**: 748, 1954.

(28) W. C. SHOEMAKER et D. LONG, Jr.: Experimental studies on the reconstruction of the neurogenic bladder. *J. Urol.*, **76**: 150, 1956.

(29) W. C. SHOEMAKER, C. G. TEDESCHI et P. J. GROTINZGER: Morphologic changes of intestinal grafts used in bladder reconstruction. *A. M. A. Arch. Surg.*, **72**: 525, 1956.

(30) E. A. SPIEGEL, H. T. WYCIS, H. W. BAIRD et E. G. SZEKELY: Electrography of the striopallidum in various pathologic conditions. *Trans. Amer. Neurol Assoc.*, 80th meeting, 22-24, 1955 (1956).

(31) W. H. SWEET et G. L. BROWNELL: Localization of intracranial lesions by scanning with positron-emitting arsenic (As^{74}). *J. A. M. A.*, **157**: 1183-1188, 1955.

(32) J. TALAIRACH et J. TOURNOUX: Appareil de stéréotaxie hypophysaire pour voie d'abord nasale. *Neurochirurgie*, **1**: 127-131, 1955.

(33) A. E. WALKER, O. J. ANDY et G. F. POGGIO: The role of the basal ganglia in convulsions. *Trans. Amer. Neurol. Assoc.*, 156-161, 1955 (1956).

(34) H. T. WYCIS et E. A. SPIEGEL: Treatment of certain types of chorea athetosis and tremor by stereoencephalotomy. *J. Internat. Coll. Surg.*, **25**: 202, 1956.

LA NUTRITION

Les sulfamidés hypoglycémiants par voie buccale dans le traitement du diabète.

Rosario ROBILLARD (Montréal)·

Historique

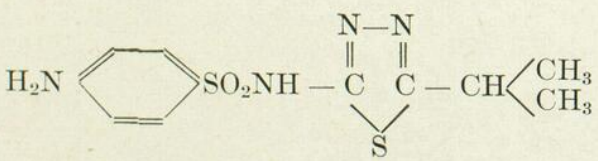
L'attention générale apportée par le monde diabétique et par les médecins en général sur ce que l'on convient d'appeler la nouvelle méthode de traitement du diabète n'est pas une nouveauté aussi récente que le laissent supposer les communiqués dans les journaux et surtout n'a pas l'ampleur que les grandes manchettes lui attribuent.

Cependant, les publications nombreuses émanant particulièrement de l'Europe et des Amériques prouvent bien l'importance que l'on attache à cette découverte qui, comme bien d'autres d'ailleurs, fut le résultat du hasard.

L'honneur de cette découverte, si elle s'avère aussi importante dans ses conséquences pratiques que dans l'intérêt biologique qu'elle a suscité, revient à l'Ecole de Montpellier.

En 1942, Janbon observe, au cours du traitement de la typhoïde avec un nouveau sulfamidé, des accidents graves et même mortels. L'Ecole de Montpellier découvre que l'hypoglycémie est à la base de ces accidents et que le sérum glucosé appliqué à temps les corrige.

Dès 1942, Loubatières, en France, entreprend l'étude expérimentale de ce sulfamidé désigné sous le nom de 2254 RP, mais dont le nom chimique est un para-amino benzène sulfamido-isopropyl-thiodiazole. Il confirme l'observation de Janbon en rapportant l'action hypoglycémiante de ce produit, à la condition que le pancréas existe et soit au moins un peu fonctionnel.



Pendant que Loubatières expérimente son 2254 RP chez les animaux et tardivement chez les diabétiques, de l'autre côté du Rhin, en 1955, des chimistes et des cliniciens Allemands ont mis au point deux produits du même type: le carbutamide ou BZ 55 et le tolbutamide ou D 860.

Fuchs, de Berlin, étudia le carbutamide qui donna les résultats attendus dans les infections telles que la pneumonie, la pyélite, etc., mais avec son œil de clinicien, il observe chez les malades soumis à ce médicament des symptômes analogues à ceux que l'on rencontre dans les réactions à l'insuline. L'expérimentation du BZ 55 fut bientôt l'objet d'une étude chez des sujets sains dont Fuchs fut du nombre. Il put facilement réaliser par lui-même que les symptômes observés s'accompagnaient d'une chute du sucre sanguin. Le BZ 55 était donc doué d'un pouvoir hypoglycémiant.

Les expériences de Franke et Fuchs sont reprises avec les mêmes constatations par Stotter, Heimeyer. Bertram fait à lui seul une étude sur ce médicament chez plus de 400 diabétiques et conclut que l'administration orale du carbutamide peut remplacer l'insuline exogène chez beaucoup de diabétiques adultes et que cette drogue semble corriger l'hyperglycémie et la glucosurie des diabétiques soumis uniquement à des régimes hypocaloriques.

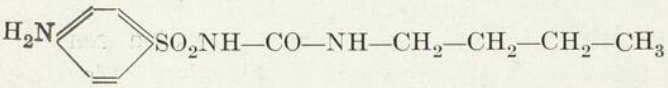
Simultanément, un deuxième produit différent des sulfamidés fait son apparition en Allemagne, grâce à Hoechst; c'est le tolbutamide ou D 860, encore appelé Orinase. Ce composé est un sulfonamide que l'on dit être un cousin éloigné des sulfas et dénué d'effet anti-infectieux. La disparition de

cette activité bactériostatique est due au groupe méthyl qui remplace le groupe paraamino sur le noyau benzénique.

A la réunion des Diabétologues de langue française, aux Assises Nationales de Médecine, aux Symposiums Allemands sur ces drogues, aux conférences internationales sur le diabète organisées par l'Académie des Sciences de New-York, les spécialistes en la matière, en de larges débats ont, depuis septembre 1956, confronté leurs statistiques respectives.

Aujourd'hui, alors que depuis le 17 avril 1957, le tolbutamide vient d'être mis sur le marché canadien, il est possible de dégager l'opinion générale sur la nouvelle thérapeutique dans le diabète.

Le bz 55 ou carbutamide



Le BZ55 qui avait suscité tant d'espoir chez les diabétiques n'est pas devenu une réalité. L'histoire éphémère de cette drogue nous justifie d'être succinct à son sujet.

Le carbutamide est présenté sous forme de tablette de 0 gr 50 et le dosage recommandé est de 5 tablettes le premier jour, de 3 tablettes le 2e jour et de 2 tablettes les 8 jours suivants. Au cours de cette cure d'attaque, nous interrogeons la glycémie matin et soir et la glucosurie tous les jours. Les succès sont imprévisibles, même dans la classe choisie des diabétiques non acidosiques de plus de 40 ans. Dans les cas favorables, le diabète peut momentanément disparaître, mais il récidive toujours et de nouvelles cures s'imposent.

Parmi les contre-indications au BZ 55, mentionnons le diabète juvénile, l'acidose diabétique, l'insuffisance hépatique, les accidents cutanés antérieurs et la tendance à la leucopénie.

Ce traitement oral par la drogue sulfamidée n'est pas applicable à tous les diabétiques, ne remplace pas systématiquement l'insuline et surtout, fait à noter, les diabétiques restent quand même astreints à leur régime alimentaire et soumis à une observation plus rigoureuse.

N'eussent été que ces précautions, le BZ 55 continuerait de profiter à certains diabétiques fidèles qui pourraient ainsi se soustraire à leurs piqûres quotidiennes d'insuline.

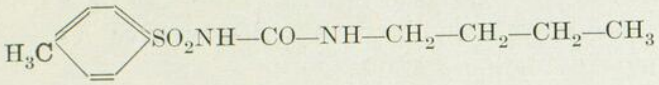
Le seul motif valable dans le retrait du BZ 55 des mains des expérimentateurs canadiens et américains est sans contredit la toxicité du produit. En effet, on a observé avec le carbutamide des réactions toxiques allant de 5 à 10% selon les auteurs, que ce soit des manifestations d'hypersensibilité ou d'allergie ou que ce soit des perturbations dans le métabolisme du foie avec dégénérescence hépatique. La constatation de 5% de manifestations réactionnelles ne paraît certes pas excessive et l'on pourrait, sans danger, être tenté de tolérer ce médicament en vue du traitement temporaire d'une infection, mais quand il faut tabler sur le traitement de toute une vie comme dans le diabète, le BZ 55 ne peut compenser avec des résultats inconstants et que l'on peut, d'ailleurs, obtenir de façon beaucoup plus efficace par l'insuline, ses risques d'intoxication même mortels.

Parmi les accidents imputables au BZ 55, mentionnons les nausées, les vomissements, l'anorexie, les dermatites. Les atteintes de la formule sanguine portent surtout sur les leucocytes et les granulocytes; l'atteinte des plaquettes a provoqué des accidents purpuriques. Enfin, huit accidents mortels sont dus au carbutamide.

Les Américains et les Anglais en sont venus à la conclusion que le BZ 55 est une drogue dangereuse et inappropriée au contrôle d'un diabète nécessairement de longue durée.

Nous devons rendre un hommage public à la Compagnie productrice du BZ 55 pour avoir retiré des mains des expérimentateurs ce produit qui, après expériences, s'est révélé non dénué de dangers.

LE TOLBUTAMIDE OU D 860



De tous les hypoglycémiants oraux, le tolbutamide reste, aujourd'hui, le seul sur lequel se fonde encore l'espoir des diabétiques dans le but évident de pouvoir supprimer leurs injections d'insuline.

Il serait cependant imprudent de considérer ce produit comme « consacré » du seul fait de sa mise récente en circulation, d'après la pharmacopée Canadienne.

Le tolbutamide se distingue des sulfamidés hypoglycémiants par son groupement méthylique qui remplace le groupe aromatique NH_2 sur le noyau benzénique. Cette substitution enlève au D 860 toute action antibactérienne, toute action goitrigène et diminue sa toxicité; par ailleurs, son pouvoir antidiabétique n'est aucunement altéré et se compare en tous points à l'action du carbutamide.

POSOLOGIE

Les diabétiques soumis au tolbutamide reçoivent, le premier jour, 6 tablettes de 0 gr 50 à raison de 2 tablettes à chacun des repas; le 2e jour, 4 tablettes à raison de 2 au cours de 2 repas et les jours suivants, une tablette 2 fois par jour. En face d'une réponse peu favorable au cours de la première semaine de ce traitement, la dose peut être augmentée à 2 grammes de tolbutamide par jour. Après 15 jours, une réponse inadéquate ou nulle à ce traitement impose la cessation du médicament. Les cures intermittentes ont pu être préconisées, mais étant donné les récidives certaines, il est sage d'apporter un traitement continu avec des doses plus réduites dans le but d'éviter les réactions d'hypersensibilité avec la reprise du traitement.

PHYSIOPATHOLOGIE

Le mode d'action des hypoglycémiants oraux est loin d'être élucidé. Cependant des hypothèses sont émises. La présence du pancréas endogène est nécessaire à l'action de ces médicaments; il y aurait une action frénatrice sur les cellules (alfa) dont la secrétion de glucagon inhibe l'action de l'insuline, il pourrait y avoir une stimulation de la secrétion d'insuline par les îlots du pancréas et enfin comme autre hypothèse, on parle d'action exercée sur les mécanismes hépatiques de mise en circulation et de mise en réserve du glucose.

SÉLECTION DES DIABÉTIQUES

Le choix des candidats diabétiques à soumettre au traitement par le tolbutamide est des plus importants, car des complications graves surviendront si les médecins ne s'appliquent pas à faire dans cette sélection un choix judicieux.

Gardez-vous bien de prescrire le tolbutamide aux diabétiques qui crient le plus fort pour obtenir ces pilules et rappelez-vous que ceux qui veulent le plus se dispenser de leurs piqûres d'insuline sont ceux-là même qui désirent également s'affranchir de leur régime alimentaire. Le régime des diabétiques demeure le fondement même du traitement dans cette maladie et reste la seule méthode thérapeutique chez environ 50% des diabétiques. Chez les autres, le régime devra être complété par l'insuline ou le tolbutamide et quelques fois par ces deux facteurs hypoglycémiants associés.

On a déjà critiqué les trop grands succès obtenus avec le carbutamide parce que, dans les statistiques trop brillantes, (80% de succès) on avait inclus un grand nombre de diabétiques non susceptibles de profiter de ces sulfas parce que le régime hypocalorique était capable à lui seul de produire ces résultats sensationnels. Il n'est pas sans intérêt de rappeler que c'est grâce au régime alimentaire mieux suivi chez ceux qui ont utilisé les sulfamidés oraux que de bons résultats ont été obtenus dans bien des cas.

Rappelez-vous que le traitement des obèses diabétiques repose uniquement sur un régime

pauvre en calories et sur la réduction de leur poids, peu importe le taux de leur glycémie ou de leur glucosurie. L'insuline ne sera indiquée chez eux qu'au cours des infections, des opérations et de l'acidose. Le tolbutamide est encore plus fortement contre-indiqué que l'insuline dans cette classe de diabétiques.

Chez les diabétiques de plus de 40 ans et dont le poids varie aux alentours de la normale, si un régime alimentaire normo-calorique ne corrige pas le diabète, le tolbutamide peut être essayé. Egalement chez les diabétiques de plus de 40 ans, sujets à des doses d'insuline pouvant aller jusqu'à 40 ou même 60 unités, l'emploi de cette drogue peut être tenté. En général, ce sont les sujets de plus de 40 ans, non contrôlés par le régime seul et qui devraient prendre de l'insuline ou qui en prennent déjà depuis moins de 10 ans, qui peuvent réagir favorablement au tolbutamide. Est-ce à dire que dans ce groupe idéal, tous obtiendront ainsi le succès désiré? La réponse est imprévisible avant d'avoir tenté l'expérience. J'aime mieux croire les statistiques de Joslin qui donnent 48% de succès avec le tolbutamide que celles de 80% de Dolger du Mont-Sinai de New-York.

Le tolbutamide est contre-indiqué:

1) chez les enfants diabétiques,

2) chez les sujets de plus de 40 ans plus ou moins amaigris,

3) chez les malades en pré-coma ou coma diabétique,

4) chez les diabétiques qui présentent une infection grave, un traumatisme sérieux, de la fièvre ou qui doivent subir une intervention chirurgicale,

5) chez les diabétiques insulino-résistants,

6) chez les diabétiques qui peuvent obtenir un bon équilibre de leur maladie par le régime alimentaire sans avoir besoin d'insuline et, *a fortiori,* de tolbutamide.

Permettez-moi de faire une remarque sur l'indication générale du tolbutamide dans les cas de diabète dans des formes bénignes, modérées et sévères à cause des transitions rapides d'une forme à l'autre, dans un sens ou dans l'autre, sous de multiples influences. Il faut admettre que le traitement du diabète dans ces transitions vers la gravité va rencontrer des complications sérieuses avec les hypoglycémiants oraux.

Surveillance du traitement.

C'est aux médecins qu'incombe le devoir de régler et de surveiller l'application rigoureuse de ce traitement. La surveillance doit être sévère. Tout médecin qui utilise le tolbutamide doit insister, au cours du premier mois de traitement, pour examiner son diabétique, au moins une fois par semaine. Il y aura un examen physique, une glycémie, une recherche du sucre et de l'acétone dans les urines, une formule blanche et, si nécessaire, une formule différentielle. Après le premier mois, un examen semblable devra avoir lieu régulièrement tous les mois. Autant pour la protection du médecin que pour celle du malade, le diabétique non-coopératif se verra privé de sa prescription pour obtenir de nouvelles pilules.

Les diabétiques qui reçoivent déjà de l'insuline pourront, en commençant le tolbutamide, cesser leur insuline si la dose insulinique est inférieure à 20 unités. Il est de leur devoir de rechercher le sucre et l'acétone dans leurs urines, tous les jours.

Si la dose d'insuline est de 20 à 40 unités par jour, aussitôt le tolbutamide commencé, nous réduisons la dose d'insuline de 30 à 50% et, après quelques jours, nous continuons la réduction d'insuline jusqu'à cessation.

Les traitements prolongés ou continus qui nécessitent l'insuline et le tolbutamide sont susceptibles de complications, de réactions hypoglycémiques et enlèvent au tolbutamide l'intérêt qui avait été sa raison d'être.

Complications

Les graves dangers actuels de l'utilisation des anti-diabétiques sont les erreurs d'indication, la suppression brutale de l'insuline avec acidose consécutive, le manque de surveillance et la fausse sécurité du diabétique là où le tolbutamide n'agit pas.

Les réactions hypoglycémiques sont rares avec le tolbutamide seul. Les intolérances alimentaires: anorexie, nausées, vomissements, diarrhée, surviennent assez souvent; de l'urticaire et des érythèmes sont observés occasionnellement. L'intolérance à l'alcool est fréquente. Il faudrait se garder de prescrire les sulfonylurées quand il existe un ulcère gastrique ou duodénal à cause des dangers d'aggravation ou de perforation. L'usage des antidiabétiques, dans ces cas, devrait toujours se faire sous le couvert des gels alcalins.

Le malade traité au tolbutamide devra revenir à l'insuline dans toute aggravation de son diabète et dans les cétoses qui suivent l'application de cette drogue nouvelle.

Conclusion

Le tolbutamide n'est pas un substitut de l'insuline qui, dans beaucoup de circonstances, reste irremplaçable.

Bien que très séduisant, ce traitement impose des réserves en raison de ses conséquences imprévisibles après usage prolongé de cette drogue.

Avec le concours des praticiens, nous pouvons espérer que ce médicament ne relâchera pas le contrôle des diabétiques et que les bienfaits que pourront en retirer certains diabétiques âgés ne se feront pas au détriment des autres diabétiques moins minutieux.

Nous n'avons pas le droit de refuser des avantages prometteurs à certains diabétiques par crainte d'un relâchement dans le traitement, chez d'autres atteints de la même maladie.

Il serait peu sage de recommander la suppression brutale de l'insuline en raison des risques d'acidose et surtout de négliger d'insister sur le régime alimentaire qui demeure, même avec les hypoglycémiants oraux, la pierre angulaire de tout l'édifice thérapeutique dans le diabète.

Une voie nouvelle s'ouvre dans le traitement du diabète. Espérons qu'elle nous conduira à une meilleure connaissance et à une plus grande compréhension de la maladie et qu'elle orientera les chercheurs vers la solution définitive de cette pathologie, la guérison.

L'OBSTÉTRIQUE

Maurice GAGNIER,
Chef de service (section B), Hôpital de la Miséricorde (Montréal).

Quiconque considère la courbe de mortalité maternelle depuis les deux dernières décades, réalise l'importance des progrès accomplis en obstétrique. Ainsi, dans la province de Québec, en 1933, il y avait 5 mortalités maternelles pour 1,000 naissances vivantes. Tandis qu'en 1950 le taux de mortalité n'atteignait que 1.5 pour 1,000. A l'hôpital de la Miséricorde, section B, en 1953, 1954, 1955, nous n'avons eu à déplorer qu'une mortalité maternelle pour 3,485 accouchements.

A quoi devons-nous attribuer l'immense progrès réalisé? Bien sûr, plusieurs facteurs entrent en ligne de compte. La possibilité de donner du sang rapidement au cours du choc obstétrical, les divers antibiotiques maintenant à notre disposition, et, en général, les progrès réalisés en thérapeutique, comptent pour beaucoup dans la balance. Il demeure, cependant, que la meilleure formation de l'obstétricien reste un facteur primordial. Pendant trop longtemps, on a considéré que le savoir-faire était suffisant pour faire des accouchements, le savoir venant par surcroît. Sir William Sinclair écrivait: « On enseigne la chirurgie aux étudiants et ils n'en feront point, tandis que, plus tard, ils feront de l'obstétrique, et on ne la leur aura pas enseignée. »

Nous n'avons pas l'intention de passer en revue toutes les nouveautés en obstétrique depuis une dizaine d'années. Nous en indiquerons plutôt l'évolution, insistant davantage sur certains points qui nous paraissent plus importants.

En parcourant les diverses revues obstétricales, nous pouvons nous rendre compte que plusieurs publications sont signées par des embryologistes, des biochimistes, des physiologistes, des hommes de laboratoire qui ne sont pas médecins. Ces chercheurs rendent d'immenses services. Ils ont largement contribué à l'étude des diverses transformations de l'organisme maternel durant la grossesse. Ils nous ont éclairé sur la physiologie du fœtus et du placenta. Leurs travaux nous ont permis de mieux comprendre les besoins de la femme enceinte et ceux du fœtus qui s'édifie.

Certains chapitres principaux de l'obstétrique ont été complètement remaniés. Par exemple, les travaux de Reynolds, puis d'Alvarez et Caldeyro Barcia, ont élucidé le problème de la contraction utérine et de ses anomalies. Corner et Csapo ont exploré la biochimie du myomètre en démontrant le rôle de l'actomyosine et de l'adénosine triphosphate dans la contraction du muscle utérin. Nous savons maintenant, qu'il existe un *pacemaker* à l'extrémité utérine de chaque trompe. Une contraction part d'un *pacemaker* pour envahir le fond et le corps utérin, puis le segment inférieur et le col. Le relâchement se fait simultanément dans tout le muscle. Partant, l'endroit d'où part la contraction reste contracté plus longtemps. L'intensité de la contraction est directement proportionnelle à l'épaisseur du myomètre et à la quantité d'actomyosine. Donc il y a prédominance du fond sur le corps utérin, du corps utérin sur le segment inférieur et du segment inférieur sur le col. La poche des eaux ou la présentation ne jouent qu'un rôle accessoire dans la dilatation du col. Le facteur principal reste la traction longitudinale qu'exerce le segment supérieur sur le segment inférieur, lorsque le segment supérieur se contracte et se retire vers le haut.

L'étude de la contraction utérine nous a aussi amené à reviser notre conception du mécanisme de la délivrance. Nous savons maintenant, que le décollement du placenta commence après l'expulsion de la tête, pour se compléter rapidement dans les deux à

quatre minutes qui suivent la sortie du fœtus. Il n'existe par de période dite de repos physiologique, mais plutôt des contractions utérines énergiques et indolores. Ces contractions ne deviendront douloureuses qu'au moment du passage du placenta dans le canal cervical. L'attente passive ne fait que laisser s'accroître l'hématome rétro-placentaire. L'on comprend mieux ainsi l'emploi des ocytociques pour abréger le troisième temps de l'accouchement.

Depuis quelques années déjà, la littérature médicale rapporte des observations d'hémorragies utérines par afibrinogénémie. Dans nos hôpitaux, chaque année, nous sommes confrontés avec des cas authentiques. Cette dyscrasie sanguine, habituellement, se manifeste soit au cours du décollement prématuré d'un placenta normalement inséré, soit à la suite d'une embolie amniotique ou encore après la rétention prolongée d'un fœtus mort *in utero*. Plus rarement, cet accident peut être la conséquence d'une hémorragie profuse du postpartum ou d'une toxémie grave. Il semble que le mécanisme déclenchant serait, à partir du placenta ou du liquide amniotique, la libération d'une thromboplastine dans la circulation maternelle. Cette thromboplastine précipiterait le fibrinogène en fibrine, entraînant la formation de nombreux caillots microscopiques intravasculaires. Mais cette coagulation, à son tour, déclencherait la production d'une fibrinolysine plasmatique, laquelle maintiendrait la fluidité sanguine. Et au fur et à mesure que le fibrinogène disparaîtra du sang circulant, le foie se videra de ses réserves pour tenter de maintenir le taux normal qui est de 400 à 500 mg. de fibrinogène par 100 cc. de sang, chez la gestante près du terme. Ce n'est que lorsque le taux descendra nettement en bas de 100 mg./100 cc. que le sang ne coagulera plus. Le sang recueilli par ponction veineuse pourra parfois coaguler dans l'éprouvette après un temps plus ou moins long. Mais ce caillot pourra aussi se lyser dans la demi-heure qui suivra, si les fibrinolysines plasmatiques existent en grande quantité. Cette théorie ne semble pas satisfaire tout le monde, et récemment, on a mis en évidence, au niveau de la muqueuse utérine et du placenta, des quantités considérables de cytofibrinolysokinase. Cet enzyme déclenche l'activité fibrinolytique du plasma et, partant, entraîne progressivement l'afibrinogénémie. Cependant, on ne peut expliquer ainsi les coagulations intravasculaires. Peu importe le mécanisme responsable du drame. La thérapeutique doit être instituée rapidement. Il faut d'abord traiter le choc, et le sang frais est tout indiqué. Cependant, le sang frais n'apporte que 1 à 2 g. de fibrinogène par 1,000 cc. Il existe des préparations de fibrinogène qui permettent de donner à la patiente 4 g. en un temps relativement court. Cette dose doit être considérée comme minima. Parfois, il faut se rendre juqu'à 12 g. pour obtenir un dosage du fibrinogène suffisant, et partant, un temps de coagulation permettant l'acte chirurgical, i. e. l'hystérectomie, s'il devient nécessaire. L'école de Toulouse considère que, dans les cas d'hémorragie en obstétrique par incoagulabilité sanguine, divers facteurs essentiels à la coagulation sont perturbés ou disparaissent. L'afibrinogénémie n'est que le dernier facteur à disparaître. Ainsi, il devient logique de donner du plasma sec concentré et non pas seulement du fibrinogène dans ces cas d'hémorragie.

Dans le domaine des acquisitions thérapeutiques, mentionnons les travaux tout récents relatifs à la relaxine. Abramson et Reid, en 1955, publiaient une étude préliminaire. Ces auteurs avaient administré cette hormone à cinq patientes en voie d'accoucher prématurément. Dans tous les cas, il fut possible d'arrêter les contractions utérines et de prolonger la grossesse jusqu'à la trente-sixième semaine ou davantage. Très récemment, McCarty, Erving et Laufe (juillet 1957) rapportaient quinze cas traités avec la relaxine en comparaison avec quinze autres traités différemment. Voici quelles sont leurs conclusions: 1. la relaxine inhibe sans contredit les contractions utérines prématurées; 2. la relaxine paraît contre-indiquée si les membranes sont rompues prématurément; 3. la

relaxine reste peu utile s'il y a un décollement prématuré du placenta ou un placenta praevia. Des observations plus nombreuses devront s'ajouter avant de pouvoir établir la valeur d'une telle médication.

La médecine psycho-somatique a aussi trouvé son écho en obstétrique. Grantly Dick Read publiait en 1933 un petit volume intitulé *Natural Childbirth* dans lequel il établissait les prémices de sa théorie. Quelque onze ans plus tard, une refonte paraissait sous le titre: *Childbirth without fear*. L'auteur explique longuement que la civilisation et la culture ont apporté la « peur » de l'enfantement dans l'esprit des femmes, entraînant ainsi des réflexes de défense « qui ne sont pas uniquement psychiques, car ce mécanisme de protection du corps comprend une tension musculaire » (sic). Cette peur engendre la contracture des muscles « qui ferment la matrice et s'opposent à l'expulsion de l'enfant pendant l'accouchement ». La contracture, à son tour, sera à l'origine d'une douleur réelle. Par conséquent, il s'agit de briser la trilogie peur-contracture-douleur. Pour y parvenir, d'abord il faut créer un climat de confiance entre l'accoucheur et la gestante, lui apprenant ce qu'est la grossesse et l'accouchement, chassant ainsi les fantômes surgis des histoires de grand-mères. Puis la gymnastique prénatale, à partir du moment où la femme perçoit les premiers mouvements fœtaux, assouplira les muscles dorsaux, abdominaux et pelviens. Il y aura aussi des exercices de respiration et d'extension du pelvis, lesquels rendront service lors de la parturition. La patiente devra également pratiquer l'art de la décontraction.

La parturiente se rendra à la maternité sitôt que ses contractions se répéteront aux vingt minutes. Le médecin doit voir sa patiente le plus tôt possible, et cette visite se prolongera une heure ou davantage afin de chasser les « inquiétudes et les appréhensions ». Le calme le plus complet est nécessaire. La décontraction et les exercices respiratoires feront le reste, avec la présence réconfortante de l'époux. Il n'y aurait que les 5 à 8 contractions précédant la dilatation complète qui seraient « désagréables ». Les efforts expulsifs bien dirigés, et le relâchement des muscles périnéaux, faciliteront l'expulsion et rendront les « déchirures » peu fréquentes. Alors quelle émotion pour la mère d'entendre les premiers vagissements et même de voir son enfant encore uni par le cordon ombilical!

Les Russes, de leur côté, revendiquent la paternité de l'accouchement naturel, faisant remonter leurs droits d'auteurs à Pavlov, qui a publié vers 1920 sa théorie des réflexes conditionnés. Un accoucheur soviétique, A. P. Nikolaiev, a appliqué à l'accouchement les travaux du maître. Tel stimulus douloureux impressionnera une zone localisée du cortex cérébral, déterminant ainsi une sensation douloureuse. Si plusieurs stimuli viennent impressionner simultanément diverses zones corticales, le stimulus le plus intense pourra diminuer ou même inhiber les autres sensations qui auraient été déterminées par ces autres stimuli. Si l'on applique ces données à l'accouchement, il s'agit de produire un ou plusieurs stimuli qui créeront une activité cérébrale telle que la sensation douloureuse provenant de la contraction utérine soit non perçue. Pour y parvenir, il faut conditionner des réflexes. Il y a des réflexes non conditionnés, fondamentaux, qui existent à la naissance dans toutes les espèces. Ainsi, si l'on dépose un morceau de viande dans la gueule d'un chien nouveau-né, ce stimulus le fera saliver abondamment. Ceci est un réflexe inné. Mais après cet entraînement, la seule vue de la viande sera un stimulus suffisant pour provoquer la salivation. Voilà un réflexe conditionné. Si par la suite, à chaque fois, on pince fortement la patte du chien en même temps qu'on lui présente de la viande, le pincement seul, après un certain temps, produira non pas une douleur, mais la salivation. Dans l'espèce humaine, la parole est un stimulus suffisant pour conditionner des réflexes. Une sensation douloureuse, qui normalement provoquerait une réaction de défense, peut ne pas être perçue en tant que douleur, à la condition que cette sensation soit inhibée par un autre sti-

mulus déterminant une activité très forte d'un centre nerveux. Ainsi la préparation psychique des femmes enceintes entraînera une activité cérébrale intense, laquelle inhibera les sensations douloureuses provenant de la contraction utérine et de la distension du plancher pelvien. Des exercices respiratoires de même que le relâchement musculaire « actif » durant le travail entraîneront aussi cette activité cérébrale, inhibitrice de la douleur. Par ailleurs, le relâchement musculaire diminuera la libération des produits de déchets dans l'organisme maternel. La respiration adéquate de la parturiente permettra une meilleure oxygénation, particulièrement au niveau de l'utérus. Tous ces facteurs contribueront ainsi à rendre la contraction utérine indolore. De plus, l'éducation fera disparaître l'idée de danger, de crainte et, partant, de douleur attachée à l'accouchement, détruisant un réflexe conditionné négatif.

La méthode « psychoprophylactique » considère comme facteur primordial la préparation psychologique des femmes enceintes, la préparation physique étant de moindre importance. Sept à huit leçons, faites dans les deux derniers mois de la grossesse, sont suffisantes pour la préparation adéquate tant physique que psychique de la gestante.

A la Maternité de Genève, sous la direction du professeur de Watteville, à partir de décembre 1954 à la fin de juin 1956, il y eut 707 accouchements selon la méthode psychoprophylactique. Les résultats sont les suivants: excellents: 25.5%; bons: 48.5%; acceptables: 11.8%; nuls: 14.2%. Le docteur Lamaze, à la « Clinique des Métallurgistes » à Paris, après avoir observé 4,847 cas conduits selon la même méthode, rapporte des statistiques à peu près comparables.

Avec de Watteville, nous croyons que nous ne devons pas considérer la méthode psychoprophylactique ou l'accouchement naturel comme une technique révolutionnaire et contraire à l'obstétrique classique, mais plutôt comme une addition appréciable à notre thérapeutique habituelle. Sans influence directe sur la pathologie obstétricale, cette préparation psychologique rendra l'accouchement plus facile dans les cas normaux. La patiente coopérera davantage quand une difficulté particulière surgira, nécessitant la sédation ou, encore, quelque intervention.

L'art des accouchements remonte, sans doute, à la plus haute antiquité, mais l'obstétrique reste une science jeune, qui s'améliore chaque jour, et qui est encore loin de sa perfection.

BIBLIOGRAPHIE

1. D. ABRAMSON, D. E. REID: *J. Clin. Endocrin.*, **15**: 206, 1955.
2. H. ALVAREZ, R. CALDEYRO-BARCIA: *Gynaecology*, **138**: 190, 1954.
3. H. ALVAREZ, R. CALDEYRO-BARCIA : La contraction utérine dans le décollement prématuré du placenta. *Ann. Fac. Med.*, Montevideo, **35**: 682, 1950.
4. K. M. BYKOV: Report to the XIXth International Congress of Physiology, Montréal, 1953.
5. R. CALDEYRO-BARCIA, H. ALVAREZ, S.R.M. REYNOLDS: *Surg., Gynec. and Obst.*, **91**: 641, 1950.
6. A. CSAPO: The Mechanism of Myometrial Function and Its Disorders. Dans Kenneth Bowes: *Modern Trends in Obstetrics and Gynaecology*, chap. 2. Butterworth, London, 1955.
7. P. GUILHEM, A. PONTONNIER, M. MONROZIES, R. BIERME, J. DUCOS: Le traitement des hémorragies par incoagulabilité sanguine en obstétrique. *Gyn. Obst.*, **56**: 19, 1957.
8. T. N. A. JEFFCOATE: Abnormalities of Uterine Action in Labour. Dans Kenneth Bowes: *Modern Trends in Obstetrics and Gynaecology*, chap. 16. Butterworth, London, 1950.
9. F. LAMAZE: L'accouchement sans douleur par la méthode psychoprophylactique. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Obstétrique I*, 5017, H-10, 1-S. Paris, 1956.
10. F. LEPAGE, L. LEMERRE, A. DUPAY: Les hémorragies par afibrinogénémie acquise en obstétrique. *Gyn., Obst.*, **54**: 2, 1955.
11. J. J. McCARTHY, H. W. ERVING, E. LAUFE: Preliminary Report on the Use of Relaxin in the Management of Threatened Premature Labor. *Am. J. Obst. and Gynec.*, **74**: 134, 1957.

12. A. P. NIKOLAIEV: *Rev. nouvelle méd.*, No 1, 1953.

13. H. PIGEAUD, A. NOTTER, F. CHARVET, C. KADI: *Gyn., Obst.*, **54**: 174, 1955.

14. G. D. READ : *Natural Childbirth.* William Heinemann, Ltd., London, 1933.

15. G. D. READ: *Childbirth Without Fear*, 3ème édition. William Heinemann, Ltd., London, 1954.

16. D. E. REID, A. E. WEINER, C. C. ROBY : Intravascular clotting and afibrinogenemia, the presumptive lethal factors in the syndrome of amniotic fluid embolism. *Am. J. of Obst. and Gynec.*, **66**: 465, 1953.

17. S. R. M. REYNOLDS, J. S. HARRIS, I. H. KAISER: *Clinical Measurement of Uterine Forces in Pregnancy and Labor.* Charles C. Thomas, édit., Springfield, Ill., U.S.A., 1954.

18. H. de WATTEVILLE: The Use of Obstetrical Analgesia at the Maternity Hospital of Geneva. *Am. J. of Obst. and Gynec.*, **73**: 473, 1957.

19. A. E. WEINER, D. E. REID, C. C. ROBY : Incoagulable blood in severe premature separation of the placenta: a method of management. *Am. J. of Obst. and Gynec.*, **66**: 475, 1953.

L'ORTHOPÉDIE ET LA TRAUMATOLOGIE

J.-C. FAVREAU,
Professeur d'Orthopédie à l'Université de Montréal.

Notre spécialité a le grand avantage d'être constamment menacée par des épidémies de parasites: rebouteux, chiros, ostéopathes, faux physiothérapistes, etc. Les plus beaux fruits ont leurs vers rongeurs. Ce sont nos ennemis du dehors que nous connaissons bien et contre lesquels nous n'avons presque plus besoin de nous défendre. Les progrès réalisés par nos chercheurs et nos savants ont édifié un mur de défense contre lequel leur ignorance, leur sottise et leur grotesque publicité viennent s'écraser.

Nous avons aussi nos ennemis du dedans que nous connaissons également bien et contre lesquels nous n'avons pas besoin de nous défendre non plus, puisque l'opinion publique médicale et extra-médicale s'en est chargé avec fermeté et élégance. Si bien que nos ennemis du dedans sont maintenant réduits à quelques rares chirurgiens réfugiés dans quelques rares services de chirurgie où leur opposition à notre collaboration suscite les commentaires les plus sévères de la part de la génération des plus jeunes et des moins jeunes.

Malgré les parasites, malgré les suffisants de la science chirurgicale, le dernier quart de siècle a été pour notre spécialité, comme pour la plupart des spécialités de la médecine, une ère de progrès incessants, de mise à l'épreuve des grands principes de la chirurgie de l'appareil locomoteur, d'une meilleure compréhension des problèmes de la physio-pathologie du mouvement.

Les progrès réalisés par nos chercheurs, par nos expérimentateurs et par nos praticiens ont provoqué un tel épanouissement de notre très vieille spécialité qu'on a vu pousser de nombreux rejetons comme la chirurgie plastique, la chirurgie de la main, la médecine physique, la chirurgie vasculaire et d'autres. Nous reconnaissons que toutes ces spécialités nouvelles ont atteint un degré de perfection que nous admirons, que nous encourageons en recherchant leur précieuse collaboration.

A la lumière de ce qui se passe autour de nous et ailleurs, on peut se rendre compte de l'importance que l'orthopédie occupe dans le vaste domaine de la médecine clinique. Quelle est par exemple la proportion de pratique médicale réclamée par les affections neuro-musculo squelettiques ou plus précisément par les maladies qui affectent le squelette et les organes du mouvement? Nous vivons dans une ère où les guerres, les accidents d'auto, les accidents du travail et même les accidents de longévité de vie accroissent considérablement le nombre de ces affections. En temps de guerre, 70% des militaires évacués sont

des blessés des extrémités. En temps de paix, 57% des blessés en général présentent des lésions des extrémités. Deux hôpitaux de Boston fournissent les statistiques suivantes: au Boston Children Hospital, 22% des consultations externes vont aux Services d'Orthopédie et de fractures; au Peter Bent Brigham, 16% des consultations externes vont aux mêmes services. De toute évidence, les anomalies du squelette et les affections des organes du mouvement constituent une proportion fort impressionnante des maladies de l'homme. Le champ de nos activités est peut-être le plus vaste de toutes les spécialités et c'est notre devoir de veiller à ce que les principes de notre art soient connus et diffusés. Logiquement, c'est à nous qu'incombe la responsabilité de promouvoir la recherche, de développer de nouvelles méthodes de traitement et d'enseigner les principes de la chirurgie du squelette et des organes du mouvement. Il est de toute première importance que ceux qui se présentent dans nos hôpitaux pour des affections aiguës ou chroniques du squelette ou des organes du mouvement reçoivent d'emblée le meilleur traitement. Malheureusement, si nous regardons autour de nous, ça n'est pas toujours ce qui se passe. Au nom des blessés qui comptent recevoir de la part de l'Hôpital une protection qu'ils n'ont pas, il faut protester et dénoncer.

Ce vaste champ d'action et cette mission précise nous obligent à admettre les deux faits suivants: 1) Il n'y a pas assez de chirurgiens-orthopédistes pour répondre à tous les besoins. 2) L'enseignement de cette spécialité est présentement mal fait et insuffisant.

Il n'y a pas assez de chirurgiens-orthopédistes de bonne qualité. Malheureusement, notre spécialité est comme les autres, elle compte un trop grand nombre d'inévitables médiocrités. A côté des rares Hôpitaux (il n'y en a plus qu'un ou deux dans la Province) qui font opposition à notre spécialité, je connais des Hôpitaux qui recherchent désespérément depuis plusieurs années les services d'un chirurgien-orthopédiste de bonne qualité. Plusieurs hôpitaux qui se contentent actuellement d'un consultant à temps partiel, désirent un service plein temps. C'est donc notre devoir de choisir les meilleurs sujets et de les aider à poursuivre leur entraînement dans les meilleurs centres afin de combler les vides au plus tôt.

L'enseignement de notre spécialité est présentement mal fait et insuffisant. Sur cette question, nos voisins ont des chiffres assez précis et assez impressionnants. D'ailleurs, ils ont les mêmes griefs que nous et cependant ils sont pourtant bien mieux servis. Comparons. A la lumière d'une étude statistique établie d'après un questionnaire émanant de 49 Universités Américaines et compilée par le Dr W. T. Green, de Boston, l'étudiant en médecine consacre en moyenne 126 heures de son temps à l'orthopédie. Le chiffre minimum est de 56 heures; le chiffre maximum est de 232 heures. En regard de ces chiffres, l'étudiant en médecine de l'Université de Montréal consacre exactement 32 heures de son temps à l'étude des affections de notre spécialité. Avec ce chiffre, nous détenons probablement le record mondial par le bas. Chez nos voisins, la moyenne d'heures recommandée est de cent soixante heures (40 heures de cours théoriques en classe et 120 heures de cours pratiques par petits groupes). La plupart de leurs Ecoles de Médecine utilisent les services de deux professeurs à plein temps: l'un pour l'enseignement théorique et clinique; l'autre pour organiser et diriger des travaux de recherche. Comme nous sommes éloignés de ce qui semble être tout simplement logique et raisonnable. Puisque, comme nous l'avons démontré, les affections qui relèvent de l'orthopédie occupent une si grande place dans le vaste champ de la médecine, l'enseignement doit être proportionnel; autrement, il y a quelque chose qui ne marche pas.

Malgré le nombre trop restreint de chirurgiens-orthopédistes de bonne qualité, malgré la déficience de notre enseignement universitaire, nous avons quand même rattrappé le temps perdu en allant chercher ailleurs ce qui nous manque particulièrement dans le

domaine de la pratique de l'orthopédie chirurgicale et clinique. De cette façon, les malades de notre ville et de notre province ont quand même bénéficié des progrès réalisés ailleurs parce que les nouveautés de la médecine franchissent les frontières plus vite et plus facilement que les individus.

En matière de nouveautés, il convient de distinguer entre les nouveautés thérapeutiques d'ordre technique et les nouveautés d'idées ou de tendance.

Greffe osseuse et banque d'os

Dans le domaine des nouveautés thérapeutiques d'ordre technique, la première mention appartient à la greffe osseuse et à la banque d'os. Il n'y a pas de doute que ce progrès a permis d'atteindre des résultats spectaculaires.

Les greffes osseuses et les phénomènes qu'elles déclenchent ont révolutionné la chirurgie orthopédique. En particulier, depuis que l'on sait que l'os humain ou même l'os d'un autre animal comme le veau peut être mis en banque et utilisé plus tard. Les interventions les plus audacieuses et les plus spectaculaires sont devenues courantes sous la protection des antibiotiques, de la sécurité de nos salles d'opérations et de nos services d'anesthésie. On sait maintenant qu'un os humain frigorifié conserve toutes les propriétés biologiques d'un os frais. On trouve donc toujours assez d'os pour combler les plus grandes cavités kystiques, compenser les pertes de substance post-infectieuses ou post-traumatiques, souder les pseudarthroses rebelles, stabiliser des rachis, arthrodéser de grosses jointures, aider à la consolidation de certaines fractures, etc. De plus, les mêmes recherches qui ont rendu possible la conservation et l'utilisation de l'os conservé ont donné naissance à la banque de tendon, à la banque d'artères, etc. Ceux que cette question intéresse pourront lire les travaux fort intéressants et bien documentés préparés dans le Service du Professeur Guilleminet de Lyon (France).

Métaux et matériaux de prothèse

La deuxième mention appartient aux progrès réalisés par l'emploi de matériaux et métaux. Des recherches laborieuses et prolongées ont abouti à des formules d'alliages comme le Vitallium, à des matériaux synthétiques comme l'acrylique et le nylon qui sont reconnus comme biologiquement inertes; particulièrement le Vitallium. On serait bien limité dans nos travaux de chirurgie réparatrice si le Vitallium disparaissait de nos salles d'opération. L'emploi judicieux et raisonnables de ces matériaux et métaux a fait disparaître les trois quarts des infirmités consécutives aux fractures et diminué de plus de moitié le temps passé à l'Hôpital et les jours d'ouvrage perdus. L'exemple est particulièrement frappant au sujet des fractures de jambe chez l'adulte où la plaque vissée est devenue d'un usage courant. A notre avis, c'est une erreur de redouter la plaque vissée.

Chirurgie articulaire

La troisième mention appartient aux progrès de la chirurgie articulaire en vue de la conservation de la fonction. Il convient de mentionner les synovectomies partielles ou complètes permettant maintenant de sauver des articulations qui autrefois étaient vouées à l'ankylose. L'arthroplastie est une intervention connue depuis longtemps mais timidement pratiquée par quelques mains expertes jusqu'à ces dernières années. Les travaux de Smith-Petersen de Boston et du Professeur Judet de Paris ont redonné à cette intervention une remarquable popularité. Malgré les controverses et les discussions, l'arthroplastie de la hanche avec prothèse métallique se classe maintenant comme une bonne opération dans les cas bien choisis et bien opérés. Il s'agit d'une opération qui a mérité une place de choix et qui va la garder aussi longtemps qu'on n'aura pas trouvé quelque chose de mieux et nous avons l'impression qu'on n'est pas près de trouver quelque chose de mieux. En attendant, elle continuera de redonner le goût de vivre aux cas de coxarthrie

et sauvera d'une grande infirmité les cas de fracture du col avec pseudarthrose et nécrose aseptique de la tête fémorale.

Les fractures

La quatrième mention appartient aux progrès réalisés dans le traitement des fractures. Malgré les nombreux abus, l'application des grands principes de la chirurgie orthopédique a ouvert la porte au traitement chirurgical des fractures graves et complètement transformé l'aspect de nos cliniques de fractures, profondément modifié le pronostic et considérablement diminué le taux des incapacités résiduelles. La mise au point des greffes osseuses et la découverte des métaux inertes ont largement inspiré toutes les nouvelles techniques avec les merveilleux résultats que l'on connaît. Malgré les abus commis, malgré les désastres enregistrés aux mains de certains chirurgiens sans expérience et sans jugement, les méthodes de réduction chirurgicale proposées par l'orthopédie ont envahi tous les centres de traumatologie et séduit tous les traumatologues. On a vu s'organiser partout des cliniques de fractures sous la direction de chirurgiens-orthopédistes. L'enclouage intramédullaire est devenu le traitement de choix d'une bon nombre de fractures graves particulièrement celles du fémur. Le traitement, l'évolution et le pronostic des fractures du col du fémur ont été complètement changés par le clou de Smith-Petersen. Tout le monde connaît le pouvoir magique d'un petit clou ou d'une simple petite vis placés par une main expérimentée. Imaginez aussi la somme des souffrances épargnées par une immobilisation précoce et adéquate. Les abus, les erreurs de jugement de certains chirurgiens mal préparés et indisciplinés n'ont pas entamé les mérites et la faveur du traitement chirurgical de certaines fractures; on aura aussi de plus en plus tendance à rechercher les services du chirurgien spécialisé pour diriger les services de fractures. L'opinion générale donnera toujours sa préférence au traitement qui recherche la reconstruction anatomique tout en respectant la physiologie et l'esthétique. C'est notre rôle de travailler constamment à réaliser ce triple objectif. Et Dieu sait que nous avons fait du chemin au cours des dernières années. C'est enfin notre devoir de proclamer les mérites du traitement conservateur des fractures et d'y recourir le plus possible mais pas aux dépens de l'anatomie, de la physiologie et de l'esthétique.

Le mal de dos

La cinquième mention appartient au « mal de dos ». Il est maintenant consolant de songer que la principale cause des véritables lombalgies avec sciatique est connue et remédiable. En exprimant cette opinion, nous pensons aux innombrables individus qui ont vu disparaître leur mal de dos et leur sciatique à la suite d'une exploration médullaire avec discoïdectomie. Si l'on ajoute à cette notion cette autre notion bien connue des fausses lombalgies des psychasthéniques, des anxieux et des surmenés, le problème du « mal de dos » se trouve sinon résolu du moins connu pour plus des trois quarts de nos clients. La découverte et la meilleure connaissance de ces entités morbides nous ont obligés à repenser à réécrire le chapitre du « mal de dos » au cours de ces dernières années.

Troubles de croissance

La sixième mention appartient aux immenses progrès réalisés dans le domaine des troubles de croissance. Le problème du traitement des inégalités de longueur des membres a été transformé à la lumière des Travaux de Phemister. Ce problème est maintenant étudié et résolu non plus seulement sur une base anatomique (allongement ou raccourcissement) mais aussi sur une base bio-physiologique On connaît maintenant une méthode relativement facile et efficace pour freiner la croissance en immobilisant un cartilage de conjugaison. On travaille activement pour mettre au point des méthodes de stimulation locale de la croissance. Ces nouvelles conceptions ont déjà rendu d'immenses services par-

ticulièrement aux victimes de la poliomyélite et autres infirmes. Grâce aux progrès de la chirurgie en général, à la découverte des métaux inertes, les méthodes de raccourcissement et d'allongement des membres inférieurs ont été reprises avec des succès plus constants et plus séduisants.

Les scolioses

La septième mention appartient aux progrès réalisés dans le traitement des scolioses en général et particulièrement de la scoliose de croissance.

Tout en reconnaissant que la solution désirable au problème des scolioses n'a pas encore été trouvée, il faut bien admettre que nous voyons moins de scolioses et que surtout nous ne voyons pratiquement plus de ces cas graves où la déformation est allée jusqu'aux dernières limites. Nous proposons l'explication suivante: une meilleure application des principes d'hygiène et la diffusion des services de physiothérapie ont empêché un certain nombre d'enfants de devenir scoliotiques. La méthode maintenant très répandue de redresser les scolioses le plus possible et de les greffer ensuite d'après une technique de plus en plus efficace a certainement arrêté l'évolution vers les formes graves que l'on voyait si fréquemment autrefois. Il ne fait aucun doute que la méthode de correction en corset à charnières et plus récemment la méthode de correction par traction et contre-pressions latérales sur cadre de Risser ont donné des résultats parfois sensationnels. Grâce à des techniques opératoires plus précises et plus logiques, on arrive maintenant à garder une plus grande proportion de la correction ainsi obtenue. La méthode de Risser a le grand avantage d'être ambulatoire et conséquemment d'être moins onéreuse physiquement et financièrement.

Les infections

La huitième mention appartient aux progrès réalisés dans l'étude et le traitement des infections osseuses et articulaires. Il est particulièrement consolant de constater que les progrès s'appliquent aussi bien aux infections communes qu'à l'infection tuberculeuse. L'ostéomyélite existe toujours mais la mortalité est presque nulle, les séquelles sont très réduites et les victimes quittent maintenant l'hôpital deux ou trois semaines après le début de leur maladie pourvu qu'on ne les ait pas traités trop longtemps comme des cas de fièvre rhumatismale ou encore pourvu qu'on ait renoncé dès le début à vouloir les guérir avec les antibiotiques seulement. Le traitement rationnel de l'ostéomyélite exige la trilogie suivante: antibiotique de choix, ouverture immédiate de l'abcès (à plus forte raison si l'abcès est intra-articulaire), immobilisation plâtrée rigoureuse et suffisamment prolongée. L'ostéomyélite existe toujours à l'état endémique; la tuberculose osseuse et articulaire est en voie de disparition.

Tumeurs osseuses

La neuvième mention appartient aux progrès réalisés dans le diagnostic et le traitement de plusieurs lésions osseuses d'ordre tumoral. Pour en citer deux exemples, mentionnons l'identification du granulome éosinophile et de l'ostéome ostéoïde. Il s'agit de deux affections très douloureuses dont le traitement est devenu facile et efficace. Les tumeurs kystiques sont également mieux connues et mieux traitées grâce au perfectionnement de la greffe osseuse avec utilisation de l'os conservé en banque. Bien que les tumeurs malignes n'aient pas encore livré leurs secrets, on les connaît un peu mieux et l'on arrive à mieux se défendre dans certains cas.

Transplantation tendineuse

La dixième mention appartient aux progrès réalisés dans les transplantations tendineuses, dans les opérations de stabilisation des membres. En respectant certains principes de technique et de physiologie, on sait que la fonction d'un muscle peut être changée ou transférée en changeant le point d'insertion de son tendon. La greffe de tendon est même devenue une pratique courante dans la chirurgie répa-

ratrice ou compensatrice. Comme corollaire, il suffit de mentionner les merveilleux effets des arthrodèses modelantes et stabilisatrices. Ces réalisations expliquent la disparition presque complète des affreuses chaussures orthopédiques et des non moins affreux supports de toute sorte que nos infirmes d'autrefois traînaient toute leur vie. Au niveau de la main, ces méthodes de transposition, de stabilisation et de réhabilitation sont devenues tellement précises qu'elles ont exigé la spécialisation dans la spécialité. Un chirurgien habile et intelligent n'a pas trop de tout son temps et de toute une vie pour bien faire ce qu'il a à faire dans ce domaine particulier de l'appareil préhenseur.

Malformations congénitales des membres

La onzième mention appartient aux immenses progrès réalisés dans le traitement des malformations congénitales des membres. Vous êtes vous déjà demandé pourquoi vous ne voyez plus de pieds bots sur la rue? Ne croyez pas que c'est parce qu'il y en a moins qu'autrefois. C'est uniquement parce qu'on a appris à les corriger dès la naissance. On peut maintenant affirmer qu'il n'y a pratiquement pas un pied bot qui résiste au traitement conservateur ou chirurgical. Dans ce domaine, la capsulotomie tibio-tarsienne représente le plus grand perfectionnement de technique chirurgicale des dernières années. Cette opération associée à la méthode de physiothérapie réalisée par les appareils du type Dennis-Brown constitue la base du succès dans les cas résistants.

La luxation congénitale de la hanche, le torticolis et la plupart des autres malformations ont bénéficié des mêmes progrès.

Les méfaits des malformations dites monstrueuses perdent graduellement du terrain à mesure que nos possibilités thérapeutiques augmentent.

Reconstruction et réhabilitation

La douzième mention appartient aux éclatants succès des méthodes de reconstruction et de réhabilitation. Il n'est pas nécessaire de multiplier les arguments pour prouver les merveilleux effets de l'application de nos découvertes et de nos techniques dans les problèmes de reconstruction et de réhabilitation. Nous sommes heureux de reconnaître l'aide précieux fourni par les services d'anesthésie et par les laboratoires. Tous les services ont fait équipe pour rendre possibles les grandes opérations de chirurgie réparatrice que l'on croyait impossibles il y a seulement dix ou quinze ans. Le curettage et le plombage des lésions cavitaires des corps vertébraux illustre bien la pensée qui nous occupe.

Dans ce domaine, il convient de rendre hommage à la médecine physique cette fille aînée de l'orthopédie. En effet, il convient de se rappeler que les premiers médecins de médecine physique ont été des chirurgiens-orthopédistes. Pendant longtemps ce sont eux qui ont établi et dirigé les départements de physiothérapie et de réhabilitation. Ce que les médecins de physique ont fait pour les paraplégiques en particulier est admirable.

Cette liste des nouveautés dans le domaine des réalisations techniques et pratiques est loin d'être complète. Nous nous sommes contentés d'une ébauche; mais cette ébauche est suffisante pour justifier nos droits à la place de choix que nous occupons dans le rouage de la médecine moderne et particulièrement dans le traitement des affections du squelette et des organes du mouvement.

Ce bref exposé des idées et des techniques qui orientent notre spécialité doit être complété par des considérations d'ordre professionnel qui résument en quelques phrases les tendances actuelles et les aspirations de notre groupe. Le progrès n'est possible qu'à la condition de s'arrêter quelquefois pour regarder le chemin parcouru et se demander si nous sommes toujours dans la bonne voie.

Ceux qui prennent le temps de penser (on les trouve surtout parmi ceux que l'expérience a mûri) ne se gênent pas pour dire que nous faisons fausse route si nous continuons à concentrer nos efforts vers des réalisations trop chirurgicales. Autrement dit, nous avons

trop tendance à agir comme des chirurgiens et pas assez comme des médecins. Cependant, si vous considérez l'ensemble des gens qui viennent vous consulter, vous admettrez que bien peu ont besoin d'un traitement chirurgical. D'après ces penseurs, ce fut le tort de la génération qui monte d'avoir perdu le sens médical aux dépens du sens chirurgical. Ils font observer avec raison que les affections chirurgicales du squelette et des organes du mouvement sont beaucoup moins fréquentes que les affections médicales. Nous évoluons dans un domaine ou l'absence de sens médical conduit à des aberrations dangereuses pour nos malades et compromettantes pour la bonne réputation de notre spécialité. Ces philosophes de notre spécialité pensent surtout à la légion formée de ceux qui ont subi inutilement une ablation du coccyx, une greffe lombo-sacrée, une exploration de bourses séreuses dans le voisinage de l'épaule, une exploration articulaire, une réduction chirurgicale de fracture avec un peu de déplacement, une exploration chirurgicale de tous les points douloureux vrais ou faux. Fort heureusement, on assiste présentement à une prise de conscience et à une réaction qui augurent mieux pour l'avenir. On remarque en particulier une meilleure interprétation des manifestations orthopédiques des psychasthéniques, des anxieux, des déprimés physiques et nerveux, des névrosés post-traumatiques. Plusieurs reconnaissent que ces manifestations font partie d'un syndrome dont le traitement ne peut pas et ne doit pas être chirurgical. Il faut combattre avec acharnement le faux raisonnement de ceux qui prétendent que dans les cas de lombalgie psychasthénique le traitement chirurgical a droit d'être essayé comme un autre traitement. Ce raisonnement est faux, aussi faux que le traitement lui-même. Renvoyez ces malades à leur médecin de famille avec un petit rapport. S'ils n'ont pas de médecin de famille, exigez qu'ils en choisissent un bon immédiatement. A partir de ce moment, le traitement de leur lombalgie leur coûtera moins cher et le résultat sera meilleur. Le simple corset de coutil ou de cuir par son effet physique et psychologique a guéri plus de maux de dos que toutes les greffes manquées ou réussies. La greffe vertébrale comme traitement d'une lombalgie simple est une opération qui est en train de disparaître parce que l'on a enfin réalisé que c'est un traitement excessif pour une lésion sans substratum anatomo-pathologique. Nous sommes donc complètement d'accord avec ceux qui disent que l'ablation du coccyx et le verrouillage lombo-sacré sont maintenant des opérations qu'un orthopédiste qui a plus de cinq années d'expérience ne pratique plus ou presque plus. A notre avis, la plupart des lombalgies tensionnelles sont assimilables aux périarthrites tensionnelles de l'épaule: les deux ont une tendance naturelle à la guérison. L'ère chirurgicale des lombalgies simples était peut-être payante et bien intentionnée, mais il faut admettre qu'elle est tout aussi révolue que l'ère des appendicites chroniques.

Une meilleure compréhension du syndrome « stress » commence à jeter un peu de lumière sur certains syndromes orthopédiques: notamment la périarthrite de l'épaule, la lombalgie simple. On trouve ces affections chez les mêmes sujets que ceux que l'on considère comme bons candidats à l'ulcère d'estomac, à la pelade, à la dépression nerveuse. Il appartient probablement à la génération de nos successeurs d'avoir un traitement efficace à proposer aux porteurs de ces manifestations de déséquilibre neuro-végétatif.

En attendant, c'est notre devoir de reviser les tendances de notre spécialité et de les ramener dans le cadre de la médecine pure. L'ère chirurgicale a porté beaucoup de bons fruits et quelques mauvais fruits; mais il est urgent que l'on s'occupe aussi du malade et non pas seulement de sa cinquième vertèbre lombaire ou de la forme de ses pieds. Pour arriver à mieux comprendre et à mieux solutionner les grands problèmes de notre spécialité, il est urgent que l'on dirige les meilleurs éléments de la jeune génération d'orthopédistes vers des travaux de recherche. Qu'on ne craigne pas de sacrifier un peu de notre temps et de notre argent à lui donner quelques indi-

cations, à contrôler leur emploi du temps et à leur trouver les moyens de poursuivre leurs travaux. Il appartient au chef de chaque service d'orthopédie de mettre au moins un jeune au travail dans le sens de la recherche comme cela se pratique chez nos voisins et chez nos collègues anglais.

Si nous devions continuer à nous comporter comme des techniciens qui comptent sur les autres pour faire tout le travail préopératoire et post-opératoire, nous aurions vite rejoint la multitude de ceux qui comme les Anglo-Saxons disent: « *know less and less about less and less* ». Au contraire, si nous prenons le temps de bien suivre ce qui se passe avant et après l'acte opératoire, si nous recherchons la collaboration de nos collègues, si nous prenons une part active à toutes les discussions, si nous renonçons à l'auto suffisance, si nous suivons attentivement et assidûment les délibérations de nos associations, si nous inculquons à nos jeunes les conceptions larges et ingénieuses qui conviennent au vaste domaine qui nous intéresse, *"we shall know more and more about more and more"*.

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Fernand MONTREUIL, F.A.C.S. (Montréal).

Les innovations, en oto-rhino-laryngologie, sont si nombreuses qu'il serait impossible de commenter tous les travaux scientifiques parus au cours de l'année. Cependant, nous croyons avoir fait un choix raisonné (mais limité) de ce qui saurait intéresser le praticien, tout autant que le spécialiste.

Otologie.

Lors du Sixième Congrès International d'oto-rhino-laryngologie tenu à Washington, D.C., en juin 1957, 79 des 249 communications scientifiques traitaient de l'oreille, prouvant ainsi que l'oreille — par ses deux fonctions très particulières — inspire un intérêt toujours croissant.

L'appréciation exacte de la fonction cochléaire est maintenant devenue possible, grâce aux techniques audiologiques et audiométriques qui complètent ou remplacent les autres examens, tels que diapasons, voix parlée, chuchotée, etc. Les cliniques d'audiologie, orthophonie, logopédie, donnent non seulement le moyen de dépister les sourds, mais nous permettent, aujourd'hui, d'établir un diagnostic étiologique plus précis, tout en nous indiquant la thérapeutique nécessaire ou la réhabilitation appropriée.

Prenons, par exemple, le cas d'un enfant muet. Cet enfant est-il muet, parce que sourd? Ou ne trouverons-nous pas ailleurs la cause de son mutisme: retard mental, paralysie cérébrale, schizophrénie, etc.

Il est donc essentiel d'établir, en premier lieu, la cause réelle, véritable du mutisme, si l'on veut recommander les moyens favorables à la réhabilitation de l'individu, de chaque cas en particulier.

Trop longtemps a-t-on négligé ou ignoré la possibilité de développer la parole chez les muets. Aujourd'hui, grâce à diverses méthodes, il est possible d'enseigner à ces enfants le langage parlé et, bien que leur voix soit parfois monotone, ils peuvent au moins se faire comprendre dans leur milieu social. Cette réhabilitation vocale est sans contredit plus avantageuse que le langage des signes ou réhabilitation manuelle qui, la plupart du temps, ne peut s'interpréter qu'entre les sourds comme eux.

Des études poursuivies par Edith Whetnall, en Angleterre, et des recherches, effectuées dans certains centres américains, prouvent qu'il est préférable de traiter ces petits sourds comme des enfants normaux et, autant que possible, de les envoyer à l'école avec des enfants dont l'audition est normale. Par la lecture labiale, avec un appareil auditif puissant ou selon une autre méthode, les investigateurs s'efforcent de rendre ces enfants sourds capables de communiquer leurs pensées d'une voix intelligible et de se comprendre entre eux. De là, l'importance de commencer la réhabilitation de ces petits sourds dès le bas âge. Nous avons vu des appareils auditifs ajustés avec succès chez des bébés de 18 mois et moins. A l'âge adulte, ces sourds peuvent poursuivre une carrière utile, tandis qu'ils devenaient jadis une charge publique.

* * *

La fénestration, avec sa technique constamment perfectionnée, demeure toujours une méthode sûre d'améliorer l'audition chez un grand nombre de malades atteints d'otosclérose. Malheureusement, la fénestration détruit la continuité dans la chaîne des osselets de l'oreille moyenne, et par conséquent, le résultat ne peut jamais atteindre un niveau auditif normal.

Une technique opératoire, décrite à la fin du siècle dernier, vient d'être ravivée et mise au point par Rosen. Cette technique de Rosen — mobilisation de l'étrier — apporte un intérêt tout particulier au traitement de la surdité causée par l'otosclérose, car l'opération se fait sous anesthésie locale, ne demande qu'une hospitalisation de 48 heures au plus et ne comporte, pour ainsi dire, aucune suite post-opératoire. La mobilisation réussie peut ramener l'ouïe à un niveau normal, mais il est, malheureusement, impossible d'en garantir d'avance la réussite. Il faut, cependant, s'empresser d'ajouter qu'une mobilisation non réussie ne gêne en rien une fénestration ultérieure. Aujourd'hui, il est admis qu'une mobilisation devrait être recommandée comme premier choix chez les malades souffrant d'otosclérose. Avec plus d'expérience et d'étude, nous espérons que la mobilisation de l'étrier donnera un résultat satisfaisant dans un plus grand nombre de cas.

* * *

L'otite moyenne chronique ou cholestéatomateuse est habituellement accompagnée de perte auditive. L'évidement pétro-mastoïdien dans ces cas guérira l'infection, mais n'améliorera pas l'audition. Wullstein et Zöllner ont décrit des techniques chirurgicales nouvelles que l'on nomme « tympanoplastie » et par lesquelles il est quelques fois possible d'obtenir une meilleure audition. Quand il y a une large perforation sèche du tympan, les greffes donnent de très bons résultats.

Actuellement, en pratiquant un évidement pétro-mastoïdien, nous essayons de conserver le tympan et la chaîne ossiculaire, mais il arrive parfois que, à cause des lésions, il nous faille sacrifier ces structures anatomiques. On peut alors refaire ou reconstruire une oreille moyenne fonctionnelle et cette reconstruction est très importante pour obtenir un bon résultat auditif. A l'aide de greffes cutanées, il est possible de reconstruire une espèce d'oreille moyenne, de façon à former une différentielle entre la fenêtre ovale et la fenêtre ronde; de la sorte, les sons ou vibrations auditives ne frappent pas les deux fenêtres dans la même phase.

Le but principal demeure toujours l'irradiation de la pathologie existante et nous ne devons jamais compromettre le succès de l'évidement en faveur d'une tympanoplastie.

* * *

Le rôle du cortex cérébral dans la fonction de l'audition est le sujet de nombreuses recherches, tant expérimentales que cliniques. La cochlée perçoit le stimulus auditif et, par les voies auditives, les transmet au cortex cérébral qui interprète ces sensations. L'in-

telligibilité et l'interprétation d'un message verbal par le cortex dépend d'un certain ordre fixe (dans l'espace et dans le temps) des éléments perçus et transmis par la cochlée.

L'effet d'une lésion des voies nerveuses auditives ou des centres auditifs sur l'ouïe comporte un grand intérêt pratique. Bocca et autres ont démontré que des malades souffrant d'une tumeur du lobe temporal présentaient une baisse de la fonction de discrimination de l'ouïe. L'examen audiométrique pur chez ces malades était normal, mais en les soumettant à un examen par voix filtrée ou déformée, ces mêmes malades éprouvaient de la difficulté à interpréter le message avec l'oreille du côté opposé à la lésion du lobe temporal, c'est-à-dire une diminution remarquable d'intelligibilité dans l'oreille contralatérale à la lésion du lobe temporal.

* * *

En terminant ces remarques sur l'oreille, mentionnons l'importance de l'examen audiométrique dans l'industrie. Les bruits intenses ont une action néfaste bien connue sur l'organe de Corti. Les ouvriers travaillant dans les industries où le niveau du bruit est élevé peuvent développer une perte auditive par traumatisme acoustique. Ceci représente un grand intérêt médico-légal, vu les réclamations pour indemnité ou compensation qui pourraient s'ensuivre.

Nous sommes en mesure, par des examens audiométriques, de déterminer la susceptibilité d'un individu vis-à-vis un traumatisme acoustique prolongé et certaines industries exigent déjà ces examens avant l'engagement.

Rhino-pharynx.

Le diagnostic de certaines lésions du rhino-pharynx est difficile et se fait souvent tardivement, à cause de l'inaccessibilité de cette région anatomique à l'examen direct. Connaissant l'importance d'un diagnostic précoce d'une lésion de cette région, une technique opératoire, décrite par Wilson, est digne de mention.

Wilson expose toute la région rhino-pharyngée en mobilisant le palais mou par une incision transversale courbe en avant de la jonction du palais mou avec le palais dur. Le palais mou est alors repoussé en arrière et le rebord du palais dur, ainsi que le vomer, sont enlevés aux rongeurs selon le besoin. Par cette technique, le rhino-pharynx devient alors accessible en entier à l'examen direct et aux manipulations nécessaires.

Wilson recommande cette méthode qui offre l'avantage d'exposer cette région à un simple examen. Il rapporte quelques cas où une biopsie, prise sous vision directe, avait donné un diagnostic positif, tandis que de nombreuses biopsies, par les méthodes usuelles, avaient toujours été négatives.

Larynx.

La trachéotomie est une technique opératoire connue depuis longtemps dont les indications ne se bornent plus à l'obstruction laryngée. Nous reconnaissons, aujourd'hui, l'importance de la trachéotomie chez les malades incapables d'expulser leurs sécrétions bronchiques. La liste des divers états où les malades se noyaient littéralement dans leurs sécrétions est toujours croissante: les inconscients, les grands traumatisés, les paralysies diverses, la poliomyélite, le tétanos et combien d'autres.

Chez ces malades, la trachéotomie nous permet une aspiration et une toilette efficace, constante, prévenant ainsi un bon nombre de complications sérieuses, voire même fatales. Actuellement, il est très bien reconnu et ac-

cepté qu'une trachéotomie est indiquée chez tout malade incapable de voir à sa toilette bronchique par expectoration spontanée de ses sécrétions.

Récemment, est arrivé sur le marché un appareil « Shelden »: tube de trachéotomie avec trocart à lame dont l'introduction, dans les cas d'urgence, se pratique en un seul temps opératoire, dans l'espace inter-crico-thyroïdien. La vie du malade est sauve, sans recourir à ce que nos confrères de langue anglaise appellent la *slash tracheotomy*.

Oesophage.

Les brûlures de l'œsophage, soit accidentelles ou autres, ont toujours constitué un problème thérapeutique angoissant, surtout dans les cas de brûlure grave. Jusqu'ici, le bouginage et les antibiotes, administrés dès le début, constituaient le traitement de routine. Cependant, au bout de 2 à 4 semaines, les cas de brûlure grave présentaient toujours un rétrécissement avec granulations. Il fallait alors pratiquer une dilatation, soit par voie rétrograde, soit avec les dilatateurs olivaires de Plummer et Jackson, durant des mois et même des années.

Depuis un an, on a essayé de prévenir ces rétrécissements en donnant de la cortisone, ou meticorten, dès que le malade arrivait à l'hôpital.

Comme thérapeutique locale, pour prévenir la formation de granulations dues aux particules de nourriture ou autres enchassées dans les replis muqueux, on introduit par le nez un tube de gavage en plastique. Le malade ne prend rien par la bouche, sauf des antibiotes en solution qui agissent localement. On continue l'administration de cortisone pendant 3 à 4 semaines, ainsi que des antibiotes I. M., ce qui empêche les rétrécissements. C'est ainsi que l'on peut observer, même dans les cas de brûlure grave, des œsophages absolument normaux, sans granulation ou ulcération.

LA PÉDIATRIE

Maladie cœliaque, fibrose kystique du pancréas et mégacôlon congénital.

Paul LETONDAL, F.R.C.P.(C.),
Hôpital Sainte-Justine (Montréal).

Nul ne conteste que de toutes les branches de la médecine, la pédiatrie ou médecine des enfants est l'une de celles qui ont le plus évolué depuis quelques années et où les progrès ont été les plus remarquables. Le professeur Debré (de Paris) n'a-t-il pas parlé récemment d'une véritable révolution en pédiatrie dans ces quinze dernières années?

Dans les quelques pages mises à notre disposition dans ce numéro spécial, nous ne pourrions, si nous voulions être complet, que signaler les acquisitions récentes dans les différentes disciplines de la médecine des enfants et d'en indiquer les sources. Un tel travail, qui ne comporterait qu'une sèche énumération, serait fastidieux et peu pratique. Il ferait du reste double emploi avec d'excellents livres, publiés chaque année dans ce domaine et qui renseignent de façon détaillée sur les nouveautés en médecine (1).

Aussi avons-nous cru préférable de faire un choix dans cette immense production pédiatrique et de nous borner à l'exposé des travaux récents sur *trois affections chroniques, propres à l'enfance,* où les progrès accomplis sont les moins discutables: *la maladie cœliaque, la fibrose kystique du pancréas et le mégacôlon congénital.* Trois affections qui ont en commun de se traduire cliniquement par des selles anormales, un gros ventre tympanique et un retard de la croissance.

Sans doute s'agit-il de maladies pas très fréquentes, mais le plus souvent gravissimes, qui constituent presque toujours des problèmes difficiles dans la pratique. Et des auteurs comme R. Cannon Eley (de Boston), chargé de résumer l'essentiel de la pédiatrie pour le praticien, dans une encyclopédie médicale contemporaine, leur accorde une place importante (2).

La maladie cœliaque.

Décrite pour la première fois, en 1888, par Samuel Gee (de Londres) (3), cette maladie est liée à un *trouble de l'absorption intestinale,* intéressant non seulement les lipides, mais également les glucides, voire même les protides (4). Elle s'exétriorise cliniquement par: (1) des selles volumineuses et pâles; (2) une augmentation de volume du ventre; (3) de la dénutrition avec retard de la croissance.

C'est une dyspepsie intestinale chronique, entrecoupée d'épisodes diarrhéiques, que l'on observe en général à partir de l'âge de 12 mois, et qui n'est pas exceptionnelle dans notre milieu (5). Elle est distincte de la sprue de l'adulte, qui s'accompagne de stomatite et d'une anémie macrocytaire.

Les malades qui sont atteints de maladie cœliaque ont un psychisme particulier et sont d'un maniement difficile. Leur intelligence est normale, mais ils présentent des troubles du caractère (instabilité, irritabilité).

Dans les formes graves, qui sont devenues rares de nos jours, on peut observer, en plus de la dénutrition, des troubles du métabolisme phospho-calcique (tétanie, ostéoporose, fractures multiples), de l'eau (œdème par hypoprotéinémie), de l'équilibre acido-basique (acidose), des avitaminoses (scorbut, hypoprothrombinémie) et de l'anémie à type microcytaire.

La mortalité était autrefois élevée et atteignait 20 p. 100. De nos jours, la guérison est habituelle.

Jusqu'à ces dernières années, le traitement de la maladie cœliaque était purement empirique. Il consistait à donner des fruits crus, en particulier des bananes et des pommes, avec du lait acidifié écrémé, puis du lait albumi-

neux, du foie de veau, de la purée de carottes et de pommes de terre, et à réalimenter progressivement le malade suivant ses réactions individuelles. On administrait en plus, par voie parentérale, les vitamines C et D, ainsi que du fer, et l'on faisait au besoin de petites transfusions (6).

En 1950, des savants hollandais (7) firent une découverte, dont la portée pratique est considérable. Après avoir constaté, durant la deuxième grande guerre mondiale, l'action favorable dans la maladie cœliaque du régime de famine, pauvre en céréales de blé et de seigle, auquel la population était soumise en Hollande, ils se rendirent compte par la suite que la partie nocive de ces aliments n'était pas l'amidon, comme on le croyait jusqu'ici, mais le gluten.

Le gluten est la substance protéique des céréales; elle est distincte de l'amidon, dont on peut l'en séparer. En ajoutant du gluten à l'alimentation d'enfants atteints de maladie cœliaque et améliorés depuis qu'ils en étaient privés, ces auteurs observèrent une réapparition des symptômes cliniques, qui disparaissaient dès qu'on supprimait le gluten. La preuve était donc établie que la maladie cœliaque a des rapports avec l'*allergie alimentaire* et qu'elle peut être une *intolérance au gluten*.

Mais on voulut aller plus loin encore dans la recherche et on trouva que la substance nuisible dans le gluten était *la gliadine*.

De nombreux cliniciens ont confirmé les constatations des auteurs hollandais et des chercheurs suédois (8) ont prouvé que l'addition de gliadine à un régime riche en graisses, nuit à l'absorption des lipides.

A l'heure actuelle, on préconise dans le traitement de la maladie cœliaque un *régime normal sans gluten,* mais on donne l'amidon des céréales sous forme de pain, de biscuits, etc., avec des recettes spéciales. Le traitement comprend en outre l'emploi des antibiotiques, en cas d'infection, et l'usage de la cortisone dans les formes graves et rebelles (9).

On parlait beaucoup autrefois de psychothérapie dans la maladie cœliaque, en raison de la fréquence des troubles du caractère chez ces enfants. A ce propos, cette année, on a écrit fort spirituellement en France (10), en faisant allusion à la psychothérapie de l'enfant (et des parents surtout) « sa justification résidait dans la nécessité de faire tolérer les nombreuses rechutes... on doit obtenir aujourd'hui une amélioration rapide, qui constitue elle-même la meilleure psychothérapie ».

La fibrose kystique du pancréas.

C'est une maladie que l'on a confondu pendant longtemps avec la maladie cœliaque et dont on ne faisait le diagnostic qu'à l'autopsie. De nos jours, il est relativement facile de reconnaître la fibrose du pancréas, durant la vie, dans la plupart des cas.

La fibrose kystique du pancréas apparaît durant les 6 premiers mois; elle se caractérise cliniquement par: (1) un syndrome de dénutrition; (2) un syndrome digestif; (3) un syndrome respiratoire.

En présence d'un nourrisson qui ne pousse pas, qui a des selles volumineuses et pâles, une intumescence abdominale, et qui par ailleurs présent des *phénomènes respiratoires avec toux coqueluchoïde,* donnant à la radiographie un aspect réticulé prédominant au niveau du hile, il faut penser à la fibrose du pancréas.

Pour en affirmer le diagnostic, il convient en plus mettre en évidence, soit un *déficit pancréatique* par le tubage duodénal, soit une hyperconcentration sudorale en électrolytes par le *test de la sueur*.

Tout autre est le tableau clinique de la maladie cœliaque, qui débute comme nous l'avons dit à partir de l'âge de 12 mois, et se traduit par un syndrome de dénutrition et un syndrome digestif, sans syndrome respiratoire. De plus, elle ne s'accompagne ni d'achylie pancréatique, ni de modification de la composition de la sueur en électrolytes.

Ajoutons que *l'évolution de la fibrose kystique du pancréas vers la mort est inévitable,* alors que la guérison est la règle dans la maladie cœliaque.

Enfin, la fibrose du pancréas est plus fréquente que la maladie cœliaque et son *origine héréditaire et familiale* est aujourd'hui bien démontrée. Des études génétiques rigoureuses ont établi qu'il s'agissait d'une *hérédité récessive* (11).

Quant à la *pathogénie* de la fibrose kystique du pancréas, l'explication la plus rationnelle et la plus séduisante, et qui répond le mieux à l'ensemble des faits, est celle proposée par S. Farber et défendue par H. Shwachman (12). Il s'agirait d'une maladie générale caractérisée par une atteinte des glandes à sécrétion externe, se traduisant par des modifications qualitatives, un épaississement du liquide sécrété par ces glandes et réalisant une obstruction progressive de leurs canaux excréteurs, et dans certains cas, une destruction du parenchyme adjacent. On observerait ces phénomènes non seulement au niveau du pancréas et des bronches, des glandes salivaires et sudoripares, mais également au niveau de l'intestin, du foie et des voies biliaires (13). Ces troubles, que l'on a proposé de désigner sous le nom de *muco-viscidose,* seraient d'origine neuro-végétative. Il ne s'agit là que d'une hypothèse, mais c'est la seule, à l'heure présente, qui permet de comprendre les différentes modalités cliniques de cette maladie, ainsi que ses différentes localisations.

A côté de la *forme classique du nourrisson et de l'enfant* (14), il y a lieu de signaler des *formes hépatiques* (15) et *œdémateuses* (16), et d'insister sur une *forme propre au nouveau-né*: l'*iléus méconial.*

L'*occlusion néo-natale* par un méconium épais et adhérent à la muqueuse intestinale survient dans 10 p. 100 des cas. Cet accident, auquel il faut penser lorsque le nouveau-né n'évacue pas son méconium, donne lieu à des vomissement bilieux et à une tension abdominale; et les anses intestinales ne présentent pas de mouvements péristaltiques.

On distinguera l'iléus méconial de l'imperforation anale par le toucher rectal et la forme occlusive de la maladie de Hirschsprung par la radiographie du gros intestin, après lavement opaque. Dans l'iléus méconial, la radio montre un cadre colique collabé, réduit à un mince cordon, et contrastant avec l'énorme distension gazeuse de l'iléon. Par contre, dans le mégacôlon congénital du nouveau-né avec syndrome d'occclusion, le baryum remplit la partie de l'intestin distendue par les gaz et qui n'est autre que le côlon dilaté.

Cette distinction est indispensable dans la pratique; elle permettra d'éviter une intervention inutile dans la maladie de Hirschsprung, où l'entéroclyse suffira à lever l'obstacle, et de prendre une sage décision en cas d'iléus méconial, où il faut intervenir d'urgence. Bodian conseille une simple iléostomie, si la paroi intestinale est en bon état. Pour libérer le méconium, ce qui n'est pas toujours facile, Olim et Ciuti ont employé récemment avec succès l'eau oxygénée (17). Gross sur 19 cas opérés, a obtenu 15 survies. Mais ces malades, par la suite, n'évoluent pas autrement que les autres cas de fibrose kystique du pancréas.

D'une façon générale, ce qui assombrit le *pronostic,* à part l'iléus méconial qui demeure un accident très sévère en soi, c'est la *précocité des troubles respiratoires.* Et la survie est d'autant plus longue que la bronchite et ses complications apparaissent plus tardivement et sont davantage contrôlées par les antibiotiques. Bien que quelques cas aient dépassé la puberté et atteint l'âge adulte, la *durée moyenne de vie* de ces malades est de *45 mois* (Shwachman).

Il n'y a pas de régime alimentaire particulier à donner à ces enfants. On peut néanmoins ajouter à la diète des acides aminés et des vitamines en solution aqueuse ou alcoolique. On peut également prescrire de l'extrait pancréatique, à doses progressives, suivant la tolérance du malade, sans trop s'illusionner sur les effets qu'on en peut attendre.

Le mégacôlon congénital.

La maladie dont Hirschsprung (de Copenhague) donna la première description et qu'il proposa de désigner sous le nom de mégacôlon congénital (18), est une *affection primitive,*

d'origine embryonnaire, qui comme la sténose congénitale du pylore frappe surtout les garçons (80% des cas). Elle est essentiellement caractérisée cliniquement par une constipation opiniâtre, un gros ventre tympanique et un retard de la croissance.

Dans sa forme la plus typique, elle s'observe chez le nouveau-né (19). Il y a une dizaine d'années encore, c'était une affection d'une haute gravité. On croyait que la lésion fondamentale se trouvait dans la région dilatée du côlon; et l'on pratiquait des colectomies totales ou segmentaires avec une mortalité opératoire élevée et des résultats éloignés décevants.

Aujourd'hui, grâce aux recherches histopathologiques de Bodian (20) *et aux expériences physiologiques de Swenson* (21), *qui a trouvé le véritable traitement de la maladie de Hirschsprung, le pronostic de cette redoutable affection s'est complètement transformé, au point que la mortalité, qui était de 30% et plus, est tombée à moins de 3%* (22).

Que s'est-il donc passé ? Reprenant les recherches de Tittel (23) publiées au début de ce siècle sur l'anatomie microscopique, à propos d'un cas de maladie de Hirschsprung, Bodian eut l'idée, à l'instar de cet auteur, d'étudier au point de vue histologique, non pas la partie dilatée du côlon, mais la zone située en aval de la dilatation, la région distale, qui est habituellement rétrécie. Il trouva dans les 28 cas qu'il eut l'occasion d'examiner une lésion constante: l'*absence de cellules nerveuses ganglionnaires parasympathiques*. Ces recherches ont été confirmées par Whitehouse et Kernohan, de la Clinique Mayo, qui ont fait les mêmes constatations dans les 11 cas qu'ils ont observés (24).

Vers la même époque Swenson, très au courant de ces travaux et frappé par les résultats immédiats favorables que l'on obtient en pareil cas avec la colostomie, entreprit des recherches d'ordre physiologique. Il voulut se rendre compte de l'activité du péristaltisme intestinal, au moyen d'un ballon introduit dans le gros intestin.

Les tracés des sujets atteints de maladie de Hirschsprung révélaient des mouvements péristaltiques dans la partie haute qui est dilatée, mais une absence de péristaltisme dans la partie basse qui est rétrécie, et qui correspond à la région recto-sigmoïdienne. Par contre, chez les sujets normaux, des mouvements péristaltiques étaient enregistrés sur tout le trajet du côlon, y compris la partie terminale, la région recto-sigmoïdienne.

Ainsi donc, les recherches physiologiques de Swenson confirmaient les constatations anatomiques de Bodian, à savoir que *la lésion fondamentale n'est pas dans la partie dilatée, mais dans la région distale, située en aval, qui réalise une véritable obstruction fonctionnelle*: elles devaient logiquement aboutir au traitement rationnel de la maladie de Hirschsprung: *l'exérèse du segment aganglionnaire ou recto-sigmoïdectomie*, que proposa Swenson et dont il réussit à démontrer la valeur.

Pour ce faire, il commença d'abord par établir solidement son diagnostic dans chaque cas par un examen clinique complet, une exploration radiologique et, au besoin, dans les cas douteux, par une biopsie au niveau du rectum.

Les malades qui ont la vraie maladie de Hirshchsprung sont des nouveau-nés, qui présentent un retard marqué dans l'évacuation du méconium, et par la suite des selles dures, rares, peu abondantes, cependant que le ventre augmente progressivement de volume et que le poids demeure stationnaire, en raison de l'anorexie et des vomissements. A l'examen, on constate à la palpation de l'abdomen des matières fécales durcies sur le trajet du côlon, qui est animé de mouvements péristaltiques; au toucher, l'ampoule rectale est vide et de petites dimensions.

Pour que la radiographie puisse donner des renseignements précis et avoir une valeur sémiologique, il faut prendre certaines précautions. Après avoir évacué l'intestin par des entéroclyses répétées, il convient d'introduire le lavement opaque lentement, sous faible pression, et cesser de faire pénétrer le baryum, dès que celui-ci atteint la partie dilatée du

côlon. Si à ce moment on prend une radiographie en oblique, on peut mettre en évidence le segment distal rétréci, caractéristique, qui contraste avec la partie dilatée.

Il arrive parfois que les signes radiologiques ne soient pas suffisamment nets. Il convient alors de recourir à la biopsie du rectum sous anesthésie générale. La réponse du laboratoire est-elle: « absence de cellules nerveuses ganglionnaires parasympathiques », on peut conclure de façon ferme à l'existence d'un mégacôlon congénital.

C'est ainsi qu'a procédé Swenson avant de soumettre ses malades à l'acte opératoire. Il fallait d'abord faire un bon diagnostic.

Dans la plupart des cas la *cure radiale*, c'est-à-dire la recto-sigmoïdectomie ou exérèse du segment aganglionnaire était pratiquée d'emblée; et les malades pouvaient quitter l'hôpital le dixième jour de l'opération. *La première statistique de l'auteur porte sur 34 cas avec 33 guérisons, se maintenant deux ans après l'intervention.*

La valeur du nouveau traitement proposé par Swenson a donc été démontrée par l'auteur lui-même et de façon rigoureusement scientifique, si bien qu'il est devenu classique. Il est parfois précédé ou suivi d'une colostomie dans certains cas, mais c'est maintenant le traitement chirurgical par excellence du mégacôlon congénital.

Faut-il opérer tous les cas de maladie de Hirschsprung?

Non, il faut réserver l'acte opératoire aux seuls cas qui ne répondent pas au traitement médical, par lequel il faut toujours commencer et ne procéder à la cure radicale que si l'enfant pèse au moins 30 à 35 livres (25). J. Arnold Bargen, de la Clinique Mayo (26), recommande de ne pas opérer ces malades avant l'âge de 3 ou 4 ans, ce qui revient au même. Avec Edmond Weill (de Lyon), nous avons déjà soutenu que 5 ans était l'âge idéal pour une intervention chirurgicale en pareil cas. Pour Ombredanne, c'est le rapprochement des crises d'occlusion incomplète qui doit faire renoncer au traitement médical et qui légitime l'intervention (27).

Lorsque le traitement médical est seul indiqué, il doit être appliqué de façon régulière et avec persévérance. Tout dépend de la qualité des soins donnés à domicile. Avec la coopération des parents, dit Swenson, on voit certains de ces enfants se développer de façon tout à fait normale.

Pour obtenir de bons résultats, il faut non seulement assurer l'évacuation intestinale au moyen d'une entéroclyse quotidienne, pratiquée avec une longue sonde pouvant atteindre la partie dilatée du côlon, mais voir à donner une diète riche en calories et en vitamines, et pauvre en résidus. On peut employer des laxatifs doux comme l'huile de paraffine ou le psyllium (metamucil), mais jamais de purgatifs, susceptibles de déterminer un syndrome toxique ou autres complications. Les médicaments du groupe des parasympathicomimétiques comme le bromure de néostigmine, peuvent être employés; toutefois, leur action est en général de courte durée.

Mais il est un point de pratique, sur lequel nous voudrions insister: c'est sur les *dangers des lavements évacuants ou barytés, préparés avec de l'eau courante, sans addition de sel en solution isotonique, dans les cas de mégacôlon congénital.* Des réactions graves avec état syncopal, voire même des morts subites y ont été observées par L. Steinbach et ses collaborateurs, de l'Université de Californie (28), et par nous-même (29) avec le docteur Raymond Labrecque, à l'hôpital Sainte-Justine, chez un nourrisson de 18 mois atteint de maladie de Hirschsprung, décédé 24 heures après l'administration d'un lavement baryté à la suite de phénomènes de toxicose.

A ce propos, on nous permettra une remarque. A l'occasion d'une exploration radiologique, on devrait non seulement préparer le lavement opaque avec une solution salée isotonique et faire pénétrer le liquide sous faible pression, et en petite quantité, comme nous l'avons déjà indiqué, mais on devrait également chaque fois, après la radiographie, débarrasser le gros intestin de son contenu baryté par une entéroclyse au sérum physiologique, à répéter au besoin.

Sydney S. Gellis (30) estime que même chez un enfant normal, il ne faut jamais administrer un lavement, quel qu'il soit, avec de l'eau ordinaire; à plus forte raison chez un sujet atteint de maladie de Hirschsprung.

On a tenté d'expliquer ces accidents par une résorption trop rapide d'eau donnant lieu à un déséquilibre électrolytique ou par des manifestations de choc par suite d'une distension subite de l'intestin. Mais ce ne sont là que des hypothèses. La cause véritable de telles réactions nous est en réalité inconnue. Le mieux est de chercher à les prévenir et à les traiter dès qu'elles apparaissent. Pour cela, il importe de surveiller de très près ces malades, surtout après une exploration radiologique. Fort heureusement, ces réactions ne sont pas trop fréquentes.

Telles sont les acquisitions récentes sur le diagnostic et le traitement de la maladie de Hirschsprung et les précautions à prendre pour éviter de tels accidents.

*
* *

Ainsi se termine cette *première revue annuelle sur les actualités pédiatriques,* limitée à trois affections chroniques, propres à l'enfance: la maladie cœliaque, la fibrose kystique du pancréas et le mégacôlon congénital, où d'importants progrès ont été réalisés, tant au point de vue médical que chirurgical.

BIBLIOGRAPHIE

(1) *The Practical Medicine Year Books,* The Year Book Publishers Inc., Chicago, Illinois.

(2) R. Cannon ELEY. Pediatrics in *The Specialties in General Practice* de Russell L. Cecil, Saunders, 1953, pp. 438-451.

(3) Samuel GEE. On the cœliac affection, *St. Barth. Hosp. Rep., Lond.,* **28**: 17, 1888.

(4) DEBRE et LELONG. *Pediatrie,* tome I, in *Collection Medico-Chirurgicale à Revision Annuelle,* Les Editions Médicales Flammarion, Paris, 1952, p. 291.

(5) Armand GIRARD. La maladie cœliaque. *Numéro spécial de l'Union Médicale du Canada consacré à la Pédiatrie (supplément),* **80**: 30 (janvier) 1951.

(6) G. FANCONI. La maladie cœliaque et la fibrose kystique du pancréas avec bronchestasie d'origine familiale. *Cours de Pédiatrie Sociale,* tome I, Les Editions Médicales Flammarion, Paris, 1949, p. 540.

(7) H. A. WEIJERS, J. H. VAN DE KAMER et W. K. DICKE, Celiac Disease. *Advances in Pediatrics,* Volume IX, 1957, pp. 277-318, The Year Book Publishers Inc.

(8) BENGT BORGSTROM and BERTIL LINDQUIST. Favourable Effect of Liquid Formula Feeding High in Fat to Cœliac Children. *Acta Pœdiatrica,* 46: 449-462, (septembre) 1957.

(9) J. H. EBBS. Cœliac Disease. *The Canadian Medical Association Journal,* **75**: 885-893, (décembre) 1956.

(10) *Mise à jour 1957* sur le traitement de la maladie cœliaque in DEBRE et LELONG, *Pédiatrie,* tome I, p. 300, Flammarion, Paris.

(11) Christian NEZELOF. Pancréas exocrine. *Encycl. med. chir., Pédiatrie. Première enfance,* 4060 J 10, (7-1956), p. 7.

(12) Harry SHWACHMAN, Hugo LEUBNER and Pincus CATZEL. Mucoviscidosis. *Advances in Pediatricts,* Volume VII, 1955, pp. 249-323, The Year Book Publishers Inc.

(13) L. CHICOINE. La conception actuelle de la fibrose kystique du pancréas. *L'Union Médicale du Canada,* **85**: 929, (août) 1956.

(14) D. LONGPRE. Sur un cas de pancréatite fibro-kystique congénitale. *L'Union médicale du Canada,* **81**: 1181 (octobre) 1952.

(15) William A. BLANC and Paul E. A. di SANT'AGNESE. Hepatic Cirrhosis in Cystic Fibrosis of the Pancreas. *Bulletin of the New York Academy of Medicine,* **33**: 218 (mars) 1957.

(16) Julien MARIE et coll. Forme œdémateuse et hypotrotidémique de la mucoviscose (fibrose pancréatique) avec contrôle anatomique. *Archives Françaises de Pédiatrie,* **14**: 748, 1957.

(17) Charles B. OLIM and Andrea CIUTI. Meconium Ileus: New Method of Relieving Obstruction. *Ann. Surg.* **140**: 736-740 (novembre) 1954.

(18) H. HIRSCHSPRUNG. Stuhltrughbert Neugeboroner in Folge von Dilatation und Hypertrophie des Côlons. *Jahrb. f. Kinderk.,* **27**: 1, 1887.

(19) Paul LETONDAL. Contribution à l'étude du mégacôlon chez l'enfant. Travail du service de M. le professeur Marfan. *Thèse de Paris,* 1925, p. 20.

(20) Martin BODIAN. Le mégacôlon et son traitement. *Archives Françaises de Pédiatrie,* **7**: 661, 1950.

(21) Orvar SWENSON. Congenital Megacolon. *Advances in Pediatrics,* Volume VII, 1955, p. 325, The Year Book Publishers Inc.

(22) J. MARION, M. JEUNE et coll. Opération de Swenson pour mégacôlon aganglionnaire chez le nourrisson et le petit enfant. Valeur diagnostique de la biopsie rectale. *Pédiatrie,* **12**: 268, 1957.

(23) K. TITTEL. Ueber eine angeborene Missbildung des Dickdarmes, *Wein. klin. Wchnschr.* **14**: 903, 1901.

(24) F. R. WHITEHOUSE et J. W. KERNOHAN, Myenteric Plexus in Congenital Megacolon, *Arch. Intern. Med.* **82**: 71, 1948.

(25) Megacolon, Primary. Method of Orvar SWENSON and John A. FISHER. *Current Therapy 1957,* p. 235.

(26)J. Arnold BARGEN. Megacolon, Primary. *Current Therapy 1956,* p. 207.

(27) L. OMBREDANNE. *Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile,* cinquième édition, Paris, Masson, 1949, p. 480.

(28)L. STEINBACH et coll. Potential Hazard of Enemas in Patients with Hirschsprung's Disease. *Radiology* **64**: 45-50, (janvier) 1955.

(29) Paul LETONDAL. A propos d'une communication de M. René Chagnon sur le radiodiagnostic (en discussion). *La Société Médicale de Montréal,* séance du 6 mars 1956, in *L'Union Médicale du Canada,* **85**: 586 (mai) 1956.

(30) Sydney S. GELLIS. *Year Book of Pediatrics,* 1955-1956 Series, The Year Book Publishers Inc., 1955, p. 217.

LA PSYCHIATRIE

Jean-Marc BORDELEAU.

La littérature psychiatrique est considérable et le psychiatre s'intéresse aussi bien à l'influence de la télévision sur la société qu'au problème du sein fantôme ou à l'action indirecte de l'électrochoc sur l'évolution de la tuberculose des patients psychiatriques. Depuis la découverte de la chlorpromazine et la reconnaissance des propriétés « tranquillisantes » de la réserpine, le marché a été inondé de très nouveaux médicaments ayant une action neuroleptique ou ataraxique. Nous ne croyons pas, cependant, que ces diverses substances aient subi une expérimentation clinique suffisante pour que nous puissions en faire une revue critique satisfaisante. La psychophysiologie a pris une place de première importance pendant les deux ou trois dernières années et nous tenterons de résumer les principales lignes de pensée de cette discipline. Si nous nous attachons à cet aspect organique des conceptions étiologiques des maladies mentales, nous ne croyons pas, par le fait même, que nous devons regarder comme désuètes les théories dynamiques actuellement reconnues. Le docteur Marcel Berthiaume complétera ce travail en nous donnant un bref aperçu des travaux présentés au Deuxième Congrès Mondial de Psychiatrie tenu à Zurich, du 1 au 8 septembre 1957, et il cherchera à mettre en évidence les tendances nouvelles apparues depuis le premier congrès qui avait eu lieu à Paris, en 1950.

Psychophysiologie.

1. *Réaction rouge.*

Un jeune Suédois. Stig Akerfeld, avait démontré que le sérum des patients souffrant de maladies mentales sévères donnait une réaction rouge en présence du N,N-diméthyl-p-phénylène diamin (DPP), mais, malheureusement, cette réaction est parfois positive pour d'autres maladies. En mai dernier, au congrès de l'« American Psychiatric Association », tenu à Chicago, Akerfeld affirmait que la substance réagissant au DPP serait une enzyme contenant du cuivre, la céruloplasmine; cette enzyme ne serait pas nécessairement augmentée lorsque la réaction est positive, mais elle témoignent de la présence d'une autre substance encore non identifiée, nommée *substance* K_2.

2. *Taraxéine.*

R. G. Heath, au congrès de la division nord-est de l'« American Psychiatric Association », tenu à Montréal, en novembre 1956, présentait un travail à propos d'une substance isolée du sérum des schizophrènes, la taraxéine, et sur les modifications observées lorsqu'on injectait cette substance à des singes

et même à des volontaires humains. Au congrès de Chicago, le même rapporteur insistait sur l'apparition de symptômes semblables à ceux de la schizophrénie lorsqu'on injecte la taraxéine. De plus, il annonçait qu'il pouvait faire disparaître ces symptômes chez le singe par l'injection d'un extrait de cerveau de bovidé prélevé dans la région septale. Abramson faisait la même constatation chez des poissons batailleurs stimulés par l'acide lysergique et dont le comportement s'améliorait lorsqu'on ajoutait des extraits de cerveau de bœuf contenant de fortes concentrations de sérotonine.

3. *Phénomène adrénergique.*

Ces premiers travaux que nous venons de décrire nous intéressent plus particulièrement par leur récente démonstration. Pour en comprendre l'importance, il faut se remémorer les théories biochimiques des dernières années. Nous savons depuis longtemps que le taux d'adrénaline dans le sang diminue pendant le sommeil et sous l'action des barbituriques; la chlorpromazine et la méphénésine font aussi baisser le taux d'adrénaline. Nous pouvons donc penser que l'état d'activité cérébrale (éveil) serait un phénomène adrénergique. Les expériences, faites chez le chat où les communications interhémisphériques sont relativement simples, ont permis de constater que l'adrénaline agit par inhibition synaptique. L'indice d'inhibition synaptique a été fixé à 1 pour l'adrénaline et il atteint 4 pour l'acide lysergique (LSD-25), 6 pour la mescaline et 30 pour la sérotonine.

4. *Adénochrome et substance M.*

L'adénochrome est un produit d'oxydation de l'adrénaline qui, lorsqu'il est injecté chez un sujet normal, produit un tableau pseudo-schizophrénique très caractéristique. La mescaline, qui possède une constitution chimique voisine de l'adrénaline, cause aussi des symptômes psychotiques chez l'homme normal. Il est donc logique d'imaginer qu'une substance encore non identifiée, la substance M, qui serait probablement un produit de désintégration de l'adrénaline et qui aurait des propriétés semblables à celles de l'adénochrome et de la mescaline, existerait chez le schizophrène et serait capable de produire les symptômes observés même lorsque la concentration de cette substance dans l'organisme est très faible. La substance M apparaîtrait dans l'organisme comme réponse à un stress psychologique ou physique. Le stress, par stimulation de la médulla surrénale, libérerait une décharge d'adrénaline provoquant au niveau du cerveau une inhibition synaptique et libération de la substance M, lorsque les conditions métaboliques anormales sont présentes.

5. *Hallucinogènes.*

Il existe de nombreuses substances hallucinogènes en plus de celles déjà mentionnées: LSD-25, mescaline, adénochrome. Nous pouvons nommer : harmine, ibogaïne, cannabis indica, yohimbine, ololuigi, amantina muscaria, cohoba, T.M.A. et adénoxine. Dans ce groupe, l'adénochrome, la mescaline, l'acide lysergique, l'harmine et l'ibogaïne ont en commun avec l'adrénaline et la noradrénaline la présence d'un noyau indolique. On croit que ce noyau d'indol serait responsable de la propriété hallucinogène de ces substances.

6. *Sympathine et stimulants du S.N.C.*

La sympathine (composé d'adrénaline et de noradrénaline) est une substance qui agit en stimulant le système nerveux central et son activité serait limitée par une enzyme, l'amine oxydase. L'amphétamine et ses dérivés, sulfate de dexamphétamine (dexédrine) et hydrochlorure de méthylamphétamine (méthédrine) agissent en potentialisant l'action de la sympathine. L'amphétamine, en fait, favoriserait l'action de la sympathine en agissant comme compétiteur de l'amine oxydase.

Un nouveau médicament stimulant du S.N.C., l'hydrochlorure de pipradol (Mératran) produit des manifestations cliniques semblables à l'amphétamine. Nous ne connaissons pas son mode d'action, mais nous supposons qu'il agit, soit en libérant de la sérotonine, le plus puissant inhibiteur synap-

tique connu à cette date, soit comme antagoniste primaire de l'amine oxydase en prévenant la désamination de la sympathine. Un autre analeptique du groupe pipéridyl, le phénidylate (Ritalin) aurait une action semblable au Mératran.

7. *Sérotonine.*

La sérotonine extraite du sang défibriné est une substance dont nous connaissions l'action vaso-constrictive. Elle est retrouvée dans les plaquettes sanguines, dans la muqueuse intestinale et dans le cerveau. C'est un puissant inhibiteur synaptique possédant une action 30 fois plus active que l'adrénaline. En association avec l'amphétamine, elle potentialise l'action de la sympathine. D'un autre côté, les neuroleptiques vg. chlorpromazine et réserpine, entraînent en grande partie sa libération au niveau du cerveau. Nous ne savons pas encore pourquoi cette substance est un puissant inhibiteur synaptique d'une part tandis que, d'autre part, on croit que les états psychotiques s'accompagneraient d'une déficience en sérotonine. De plus les médicaments qui ont une action tranquillisante sur l'agitation psychomotrice sont ceux qui favorisent la libération de la sérotonine cérébrale.

8. *Inhibition synaptique.*

Nous avons souvent employé cette expression dans cet article sans en préciser le sens. Nous avons vu que l'adrénaline avait une action inhibitrice au niveau des synapses ainsi que les principales substances hallucinogènes. Cette inhibition synaptique coïncide avec un état d'éveil lorsqu'il s'agit d'adrénaline et plus probablement de sympathine chez l'être humain. Cette inhibition synaptique peut être plus ou moins forte et correspondre cliniquement à un mécanisme par lequel la perception subjective de la réalité est modifiée, de sorte l'individu en donne une interprétation différente. Plus l'inhibition synaptique est forte, plus les hallucinations deviennent vivides et la perte du contact avec la réalité importante; l'autocritique et l'introspection deviennent alors impossibles. Nous pouvons associer ce phénomène aux constatations observées lorsqu'on donne des substances hallucinogènes et cliniquement lorsqu'on suit un delirium tremens.

Résumé.

La plupart des travaux psychophysiologiques cherchent à approfondir le mystère étiologique de la schizophrénie. On croit que cette psychose pourrait être un état confusionnel toxique chronique produit par l'apparition dans l'organisme d'une substance métabolique anormale, la substance M. Pouvons-nous croire que cette substance M puisse être cette substance K_2 mise en évidence par la réaction rouge et accompagnant une augmentation de céruloplasmine? Les problèmes de la vie constitueraient un stress suffisant déclenchant une réaction adrénergique favorisant une inhibition synaptique exagérée. L'adrénaline pourrait n'être que le début d'une chaîne de dégradation dont certains produits anormaux (comme l'acide phénylpyruvique dans l'oligophrénie phénylpyruvique) existant en faible quantité produiraient des symptômes semblables à ceux des psychoses expérimentales causées par la mescaline et les autres hallucinogènes. Ces psychoses expérimentales peuvent être empêchées ou arrêtées par un médicament isomère du Mératran, le Frenquel. Le Frenquel n'a pas réussi à faire disparaître les hallucinations des patients psychotiques, mais il est troublant de penser qu'une substance isomérique d'un stimulant du système nerveux central puisse bloquer l'action des hallucinogènes.

Où devons-nous situer la taraxéine dans ce groupe de corps biochimiques? Quel est le rôle exact de la sérotonine qui agit un peu comme un tampon, substance active dans les deux sens pour maintenir un équilibre qui nous échappe encore. Nous assistons à la rédaction d'un nouveau chapitre de la médecine psychiatrique et nous espérons pouvoir un jour tirer des conclusions valides et exposer l'aspect global (dynamique et pathologique) du problème.

Congrès international de psychiatrie
Zurich, 1957

Marcel **BERTHIAUME.**

S'il est certain qu'un rapport sur un congrès trouve sa place dans une revue des nouveautés d'une spécialité, de nombreuses difficultés et embûches surgissent durant la rédaction. L'objet de cette rencontre des psychiatres de 58 nations fut de faire le point sur l'état actuel de nos connaissances sur le groupe des schizophrénies qui, malgré les nombreuses données accumulées, constitue encore un défi à la médecine moderne. Il nous sera évidemment impossible de rendre compte de tous les aspects traités dans les 700 travaux du congrès. Nous essaierons d'en dégager les courants et les tendances les plus importantes tant du point de vue théorique que du point de vue thérapeutique.

Le présent congrès dégageait plus de sérénité, une meilleure acceptation des partis opposés que celui de 1950. Les rapporteurs se sentaient presque obligés d'expliquer leur position préférée en admettant le bien-fondé des autres approches et en tentant une synthèse. Il semble bien que nous ayons assisté à un rapprochement des organicistes et des psycho-génétistes. D'ailleurs, se dessine une tendance vraiment psycho-somatique consistant à reconnaître dans un phénomène une double manifestation, un aspect physico-chimique allant de pair avec l'aspect psychique.

Malheureusement, le congrès ne nous a pas épargné les nombreuses redites sur des thèmes maintenant usés. De nombreuses théories à peine rajeunies ont été formulées à nouveau et des professeurs très distingués sont venus proclamer leurs positions connues depuis quelques décades. Mais si l'on analyse davantage les situations, il est certain que les approches psycho-dynamiques sont demeurées sur le plan théorique très vigoureuses. Jung, qui a introduit une idéologie psycho-dynamique encore très en vogue dans de nombreux milieux, est apparu comme un précurseur de cette école existentielle dont la Suisse est un des foyers les plus actifs. L'approche phénoménologique et existentielle, qui cherche à atteindre le vécu même du malade, a tenu une place de choix au congrès. Il est évident qu'elle s'est installée profondément dans la pensée psychanalytique européenne, car on l'a retrouvée dans plusieurs communications. Par ailleurs, il n'y a pas beaucoup de changement dans les positions psychanalytiques traditionnelles.

De même, en dehors de la psychanalyse, les données psychologiques n'ont pas varié beaucoup si ce n'est un intérêt plus prononcé pour le développement de l'enfant avec des acquisitions de plus en plus précises. Le congrès nous apporta aussi quelques études psychopathologiques très intéressantes comme celle de Stengel sur la signification des symptômes obsessionnels dans la schizophrénie. Cette étude établit que les traits obsessifs-compulsifs érigent une défense efficace et retardent le processus schizophrénique qui, d'ailleurs, selon l'auteur, demeure bénin. Il est aussi intéressant de constater que les traits obsessifs-compulsifs ne sont jamais rencontrés dans la forme catatonique. Dans ce domaine de la psychopathologie, les tests, comme tout le monde le sait, sont d'un grand apport, mais il en est un qui n'est pas nouveau et qui demeure séduisant et intrigant. C'est le test myokinétique de Mira Y Lopez, de Rio de Janeiro, qui semble apporter des renseignements différents de ceux des tests projectifs, mais susceptibles de nous éclairer davantage sur le fonctionnement schizophrène.

Comme en 1950, l'art psychopathologique et les considérations connexes occupaient une place importante dans les films et les communications. Dans ce domaine, nous avons particulièrement goûté les études de Sivadon et Schweich qui ont montré, chez les schizo-

phrènes, une évolution des formes, des objets en plasticine parallèle à leur amélioration clinique. Leurs observations semblent établir que les formes produites se rangent sous deux prototypes symboliques: la forme féminine, la forme masculine.

Il semble bien que l'on cherche, un peu partout dans le monde, à saisir l'importance des facteurs sociaux dans le développement de la schizophrénie. Parmi ces facteurs sociaux, les facteurs culturels ont fait l'objet d'attention toute spéciale puisqu'ils ont occupé les deux tiers d'une séance plénière. Le docteur Forster, du Ghana, le docteur Lambo, du Nigéria, le docteur Ratanakorn, de Thaïlande, le docteur Yap, de Hong-Kong, et le docteur Browne, de Malaya, nous ont entretenus des caractéristiques spéciales à leur pays respectif du syndrome schizophrénique. La schizophrénie est essentiellement la même dans tous les pays, mais elle est fortement colorée par les différences culturelles.

Si l'intérêt s'est maintenu pour les recherches psychopathologiques, l'avènement des neuroplégiques, ataraxiques et stimulants a littéralement attiré un nombre grandissant de travailleurs dans les recherches biochimiques, mais, comme nous le disions plus haut, dans un esprit sensiblement différent de celui qui animait les tenants de troubles structuraux et de l'organicité des maladies mentales.

Malheureusement, dans ce domaine très spécialisé, les rapporteurs sont trop souvent demeurés dans les généralités, probablement de peur de souligner l'ignorance de la plupart des congressistes. La recherche d'un métabolite naturel de l'adrénaline qui serait responsable des phénomènes schizophréniques, fascine un grand nombre de chercheurs dont l'équipe de la Saskatchewan. Comme le mentionne aussi le docteur Bordeleau, l'attention est tournée vers la sérotonine, cette substance qui, d'après plusieurs, serait au cœur même de la causalité de la schizophrénie. La substance hypothétique du docteur Heath a soulevé beaucoup d'intérêt, mais il semble que tous n'acceptent pas la validité des techniques employées ni des explications fournies. Comme l'on s'y attend bien, ces recherches ont apporté un regain de popularité à la production des psychoses expérimentales et aux effets pharmacologiques de la mescaline et de l'acide lysergique. Bien qu'aucune découverte sensationnelle n'ait été faite, l'on continue à rapporter des corrélations intéressantes entre l'apparition des symptômes psychotiques et les variations hormonales et humorales.

Si le congrès de 1950 plaçait les tenants des traitements somatiques dans une situation assez précaire devant les approches agressives et séduisantes des psychanalystes et psychothérapeutes de toutes sortes, ils ont eu leur revanche, cette fois-ci, avec leurs phalanges de médications « miraculeuses ». Cependant, ils ont fait montre d'un enthousiasme plus sobre qu'à l'avènement de ces tranquillisants. Les indications et contre-indications se précisent et leur action se définit de plus en plus.

Curieusement, contre cet envahissement du domaine de la thérapeutique par les nouvelles médications, l'attaque n'est pas venue des forces psychodynamiques, mais du clan détrôné des partisans de la thérapie de choc. Ces derniers ont mis sur pied un symposium dans le seul but de jeter l'alarme contre les méfaits de ces substances chimiques à effets inconnus. Indépendamment du ridicule de la situation, il reste que d'une part les tranquillisants et ataraxiques sont employés abusivement et que d'autre part les thérapies de choc conservent leurs indications précises. Dans ce domaine de la thérapeutique médicamenteuse, un docteur Danziger, du Wisconsin, a fortement impressionné par les résultats qu'il obtient avec des extraits thyroïdiens employés à fortes doses pendant plusieurs semaines.

Il n'a pas semblé, durant ce congrès, que l'école psychanalytique avait modifié beaucoup ses positions thérapeutiques. Nous avons revu ses principaux représentants élaborer des techniques et compiler des résultats sensiblements les mêmes qu'en 1950. Par ailleurs, l'approche thérapeutique du schizophrène semble nettement se diriger vers une psycho-

thérapie de groupe. L'on tend même de plus en plus à utiliser le milieu hospitalier et la communauté elle-même comme agent thérapeutique. La participation importante de l'école anglaise durant une séance plénière en témoigne. Quand on ne met pas en doute les traitements physiques de la schizophrénie, l'on insiste pour suggérer une approche évidemment médicale et surtout sociale. L'on oublierait, en effet trop souvent, l'aspect social dans le problème qui peut être résolu par des moyens sociaux. C'est ainsi que l'on propose de mettre le schizophrène chronique à un travail semblable à celui que l'on fait au dehors et rémunéré. Carstairs aurait organisé une manufacture dans l'enceinte d'un hôpital mental de la banlieue de Londres pour des cas chroniques et, déjà, les résultats seraient très encourageants. L'on insiste beaucoup aussi sur l'importance de l'action sur le milieu; on suggère de faire disparaître ses aspects pathogéniques et de le rendre plus tolérant vis-à-vis du patient. Nous opinons pour l'utilisation de tous les facteurs susceptibles d'améliorer le patient, mais nous permettons de souligner le risque ici de déplacer seulement le problème et en somme de tourner en rond.

LE RADIODIAGNOSTIC

Jean-Louis LÉGER.

Depuis la soixantaine d'années que Rœntgen a démontré l'existence des rayons X, la radiologie a évolué à pas de géant. Et si cette spécialité n'a pas découvert de nouvelles maladies, elle a largement contribué à préciser les différentes manifestations pathologiques de plusieurs entités qui peuvent être mises en évidence par les rayons X.

Un examen radiologique n'est plus tout simplement un test de laboratoire destiné à confirmer l'opinion du clinicien. Il est devenu une étape indispensable à l'obtention d'un bon diagnostic. Il doit donner des renseignements que le clinicien ne peut pas obtenir par ses propres moyens. L'examen radiologique devrait maintenant être considéré comme partie de l'examen clinique, mais il ne devrait pas dispenser le clinicien d'utiliser tous ses sens et son jugement, pour orienter le radiologiste dans la bonne voie, plutôt que de lui poser une devinette.

La technique entre, pour une large part, dans la vie d'un service de radiologie, et si les radiologistes ne sont pas toujours en état d'alerte, ils seront vite dépassés par les progrès purement techniques de leur spécialité. Ils priveront alors leurs confrères médecins et leurs malades d'avantages précieux qui viennent régulièrement s'ajouter à leur arsenal.

Il deviendra, cependant, de plus en plus difficile de suivre les progrès matériels à cause de la rapidité de l'évolution du monde dans ce siècle de l'atome et à cause, également, du coût extrêmement élevé de chacune des nouvelles découvertes.

* * *

Une des plus récentes additions est le développement automatique. Des appareils, vieux de quelques années seulement, sont déjà désuets à côté du « Kodax-X-Omat » qui simplifie singulièrement le travail de la chambre noire. Cette simplification va rendre plus efficace les services de radiologie, qui travaillent presque tous maintenant à la limite de leur capacité. Cet appareil permettra de voir les films secs, 6 minutes après le début du développement. Le film exposé y sera déposé comme une lettre à la poste et, quelques instants plus tard, ce même film sera à la disposition du médecin et du chirurgien, qui pourront l'examiner à loisir puisque toute manipulation du film sera alors terminée.

Finie, donc, la lecture des films mouillés et, surtout, les films collés les uns sur les autres et les films égratignés et les films sales, qui ont toujours fait la colère des radiologistes tout en laissant froid le médecin qui se fichait bien du résultat puisqu'il avait pu voir le film une fois. Le radiologiste, cependant, a toujours considéré le film comme un document précieux qu'il faut manipuler avec beaucoup de soins puisque la qualité du film est la garantie de sa valeur diagnostique. Aussi faut-il voir toutes les améliorations techniques qui serviront à l'amélioration des images radiologiques comme très importantes.

* * *

Les nouveaux produits de contraste pour injection intravasculaire, qui se font de plus en plus concentrés, tout en étant moins toxiques, comptent parmi ces nouveautés qui améliorent nos images, en augmentant les contrastes vasculaires et rendent ainsi plus facile l'interprétation.

L'angiographie se pratique depuis longtemps dans certains centres. Elle va sûrement se généraliser, car c'est notre avis que l'opacification vasculaire représente un des procédés de l'avenir en radiologie, parce qu'elle nous permettra d'étudier jusque dans leurs replis les plus intimes les organes et les tissus sains ou malades.

L'angiographie sélective par cathétérisme remplacera d'ailleurs l'angiographie totale, et le temps n'est pas loin où l'on pourra opacifier séparément chaque artère de l'organisme avec une petite quantité de produit opaque.

Il sera même possible de mettre en évidence les vaisseaux lymphatiques et la micro-angiographie sera certainement de mise, du moins, dans les laboratoires de recherche.

* * *

La reproduction électronique des images radiographiques représente un immense progrès non seulement pour l'enseignement et la publication, mais également pour le diagnostic lui-même, en décelant des images mal visibles sur des films considérés comme parfaits. Enfin, l'agrandissement des images peut se pratiquer avec le procédé électronique et l'on a déjà réussi des agrandissements d'images osseuses qui peuvent presque se comparer à de la micro-photographie.

* * *

Tous nos milieux hospitaliers seront très bientôt dotés d'un tube amplificateur de brillance dont on entend parler depuis déjà longtemps. Cette amplification de brillance permet la radioscopie en chambre claire, surtout pour le cathétérisme cardiaque. Son application principale demeurera cependant la cinéradiographie. Elle mettra en outre la télévision au service de la radiologie, en particulier à la salle d'opération et à la salle de cours pour l'enseignement. Il sera question de cinéradiographie dans un autre chapitre de ce même numéro et pour cette raison nous n'aborderons pas le problème en profondeur. Qu'il nous soit permis de dire que cette cinéradiographie est devenue beaucoup plus utilisable maintenant qu'il est possible de se procurer un projecteur de films qui permet l'arrêt de l'image sans perte d'intensité et même la vision des images l'une après l'autre et plus encore le retour en arrière si nécessaire.

La cinéradiographie va rendre d'immenses services en physiologie et elle va tout remettre en question dans l'étude de tous les mouvements de l'organisme.

Cependant, la vue d'une image projetée sur un écran ne sera jamais aussi bonne que l'étude d'un film par transparence qu'il est possible de prendre dans ses mains.

* * *

Il faut attendre beaucoup d'un nouveau dispositif, appelé *Dyna-Pulse,* qui utilise une décharge de condensateur comme source d'énergie. Ce dispositif rendra possible la prise de radiographie au millième et même au demi-millième de seconde. Cette radiographie ultra-rapide est un procédé très prometteur qui, encore mieux que la reproduction électronique, nous fera voir des images jamais encore aperçues. Elle pourra, surtout, compléter la cinéradiographie utilisée en angio-cardiogra-

phie en donnant des images fixes d'une extraordinaire netteté.

Tout le monde est devenu conscient du danger des radiations, parce que les politiciens ou les militaires qui font exploser des bombes atomiques veulent nous laisser croire que l'utilisation médicale des rayons X peut faire plus de tort à notre progéniture que leurs sales engins de guerre.

Il faut certainement ne pas ignorer le danger. Il y a bien longtemps que les radiologistes ont payé cher de leur propre peau, leur expérience du début, et tous les spécialistes accueillent avec satisfaction tout procédé qui peut diminuer l'effet nocif de ces radiations. Mais il n'est pas sage de céder à la panique car les bienfaits des rayons X sont encore plus nombreux que ses méfaits. Parmi ces appareils destinés à réduire l'irradiation du malade, il faut citer, à nouveau, le tube amplificateur de brillance, qui permet la radioscopie avec une intensité très diminuée. Dans un domaine assez rapproché, la caméra à miroir permet la photographie de l'écran radioscopique avec une intensité moindre également.

La tomographie simultanée rend possible la prise de plusieurs coupes tomographiques par une seule exposition et diminue grandement l'irradiation du malade tout en raccourcissant le temps de l'examen. Malheureusement, cette tomographie simultanée ne semble pas réussir à tout coup. En particulier, dans la tomographie osseuse, il arrive que les dernières images sont trop agrandies parce que trop éloignées de l'objet. Elle ne paraît donc applicable que dans la tomographie d'un sujet ou d'un objet d'une certaine épaisseur.

Nous avons l'impression de ne pas avoir tout dit et surtout de ne pas avoir souligné toutes les nouveautés auxquelles l'on pourrait songer. Ces courtes notes ne sont que des réflexions sur un certain nombre de ces nouveautés, dignes de soulever des discussions, qui sont soit déjà utilisées, soit sur le point de l'être.

Elles ne représentent que des opinions personnelles qui ne seront pas nécessairement partagées par nos confrères.

Seul l'avenir dira si nous avons tort ou raison.

LE RADIODIAGNOSTIC À DISTANCE
TÉLÉFLUOROSCOPIE ET CINÉFLUOROGRAPHIE.

Albert JUTRAS, F.R.C.P.(C.),
Guy DUCKETT,
Hôtel-Dieu de Montréal,
et
Hôpital Jean-Talon (Montréal).

A l'époque du *sputnik*, de la transmutation artificielle des éléments, des cerveaux et autres merveilles électroniques, machines automatiques et principes d'*automation*, les anciennes extravagances de l'imagination paraissent minables auprès des accomplissements de la science moderne. La radiologie médicale, loin d'avoir terminé son évolution, profite de chaque nouveauté pour réformer ses techniques et ses disciplines.

La découverte de Rœntgen, qui a été le point de départ dans la connaissance de l'atome, a par surcroît bien servi la médecine. Sans sous-estimer l'importance des rayons X en biologie générale et en thérapeutique, c'est surtout en diagnostic que l'on voit leurs usages se multiplier.

A cause d'une confiance de mieux en mieux établie, on exige chaque jour davantage du radiologiste. Celui-ci, en raison de l'agent

même dont il se sert pour ses explorations, c'est-à-dire la fluoroscopie, vit emprisonné dans une chambre close et obscure, dans un bain de rayons invisibles qui menacent sa santé. On conçoit les inconvénients d'un procédé qui condamne le radiologiste à rester dans le noir, pendant des heures, en face de son fluoroscope. Sur l'écran qu'il scrute, les contrastes des ombres et des clartés sont faibles et sans finesse; il n'en extrait qu'une partie de l'information requise pour le diagnostic. C'est à cause de l'insuffisance de la visibilité en fluoroscopie et pour y suppléer, qu'on s'applique à inscrire sur un certain nombre de films les aspects que l'on croit intéressants pour la documentation clinique et indispensables à la sécurité du diagnostic. Ces grands films, travail et prix mis à part, ne peuvent pas être multipliés *ad libitum*, car on ne peut guère dépasser deux ou trois douzaines de poses sans entrer dans les zones voisines de l'irradiation nocive. Par ailleurs, nous savons bien que ce petit nombre de films expose aux erreurs d'interprétation. Les clichés tirés au vol au cours de la fluoroscopie ou à l'aveuglette, manquent souvent l'image qui passe trop vite, ce qui n'arrive pas en principe avec le cinéma.

Considérons aussi que les malades sont plus ou moins timorés par les actes étranges qui s'exécutent autour d'eux et sur eux, dans le noir. Ils se meuvent avec lenteur et, par leur manque involontaire de coopération, ils compliquent le travail, parfois même compromettent le résultat des examens.

La période de ces méthodes héroïques tire à sa fin. La télévision et le cinéma offrent au radiologiste la possibilité de travailler en pleine lumière et donner un meilleur service à un plus grand nombre de malades et la transmission plus expéditive des renseignements aux médecins responsables du traitement.

L'idée d'étendre la télefluoroscopie et la radiocinématographie à l'usage quotidien et systématique peut sembler pure chimère. Les critiques formulées contre ces méthodes étaient valables jusqu'à récemment, surtout à l'égard de la qualité des images et de la complexité des manipulations.

Depuis plus de trois ans que nous travaillons sur le projet d'un arrangement cinéma-télévision pour le radiodiagnostic courant, nous connaissions bien toutes les difficultés instrumentales et les résultats décevants de la majorité des systèmes. Mais au cours de voyages récents, nous avons pu constater l'avance de nos collègues européens en matière de radiocinématographie. Nous avons été tout particulièrement surpris et encouragés dans la poursuite de notre plan par les résultats des radiologistes français qui ont pris la tête dans les utilisations cliniques du radiocinéma: Porcher, Chérigié, Proux, Bourdon, Noix, Truchot, Fournier... Enfin, grâce à la collaboration des ingénieurs de Philipps qui ont bien voulu se charger de la réalisation de nos concepts, nous avons pu constituer une unité fonctionnelle avec une série d'appareils dont la plupart se trouvaient dans le commerce, mais jamais encore réunis en un tout coordonné.

L'appareillage autour duquel s'organise notre système comprend en particulier:

1. Une table basculante qui contient deux amplificateurs fluoroscopiques; l'un étant relié en permanence à la ciné-caméra et l'autre faisant corps avec la télévision-caméra.

2. Une batterie de télé-visionneuses et d'écrans récepteurs pour l'observation des malades et du personnel au cours des examens. Ceux-ci s'effectuant désormais en salle éclairée, le radiologiste, dans un bureau plus ou moins éloigné, peut suivre tout ce qui se passe et diriger soit par la parole, soit par commande électrique.

3. Une développeuse automatique et rapide pour ciné-films.

4. Un agrandisseur Logetron.

5. Une machine à copier Logetron pour 16 mm.

6. Une série de caméras Odelca pour radiographies verticales et horizontales, sur films 70 mm., de surfaces plus grandes et à un rythme moins rapide (urographie, cholégraphie, etc.).

Amplificateurs de brillance.

L'élément clef à l'origine de la radiocinématographie moderne et de la télefluoroscopie est le tube amplificateur de brillance. C'est une sorte de lentille électrique qui, en accélérant la marche des photo-électrons partis d'un premier écran de 5 pouces (12.5 cm.) et en les condensant sur une petite surface (18 mm.), renforce le dessin jusqu'à mille fois par rapport aux écrans classiques et donne aux détails une clarté très proche de la radiographie.

Ces amplificateurs de brillance dont les premiers apparurent sur le marché vers 1948, promettaient l'avantage d'une grande simplification des examens radiologiques par le seul fait d'une meilleure visibilité directe des organes à l'étude et la réduction de l'énorme gaspillage que les radiographies inutiles représentent. D'autres avantages dérivent de la nouvelle méthode de radioscopie. Les examens s'opèrent en pleine lumière ce qui évite à l'opérateur d'adapter ses yeux à l'obscurité. Par ailleurs, la perception visuelle est extraordinairement améliorée lorsque la fluoroscopie se fait en salle éclairée, car, dans ces conditions, les rayons se concentrent sur la fovea, foyer des perceptions coloriées et du plus fort pouvoir séparateur.

L'examen ne s'effectuant plus en éclairage crépusculaire, le confort des malades y gagne beaucoup et les manipulations sont considérablement facilitées.

La grande luminosité du nouveau genre de fluoroscope apporte deux autres avantages que généticiens et cancérologues apprécient:

1. La durée de l'exposition aux rayons est raccourcie car le radiologiste qui voit mieux, tarde moins à juger et à mettre fin à la scopie;

2. Le débit en rayons X peut être considérablement réduit du fait que les images demeurent très lisibles même avec une fraction de l'intensité requise en radioscopie courante.

Des fluoroscopies courtes et d'emblée plus efficaces satisfont à la fois aux exigences du diagnostic et aux règles de protection contre les radiations ionisantes. On sait que celles-ci menacent non plus seulement les radiologistes mais l'humanité entière qui, baignée de radioactivité naturelle et artificielle, semble destinée aux maléfices des surdoses à moins que chacun se soumette aux précautions recommandées par les grandes autorités de la physique et de la biologie.

Ciné-fluorographie.

Radiologistes, physiciens et industriels ont tout de suite compris l'intérêt de l'amplificateur de brillance en radio-cinématographie. Les expérimentateurs des applications en radiologie clinique (Janker, Morgan, Porcher, Chérigié, etc.) ont eu fort à faire dans le choix et les agencements des caméras, systèmes optiques, films, etc., avant d'obtenir des images qui, projetées individuellement sur des surfaces blanches, puissent concourir en qualités diagnostiques avec les clichés standards. Après la période des recherches en laboratoire et des tâtonnements dans les essais cliniques, la radiocinématographie est définitivement entrée dans la pratique journalière. La radiologie française a été entraînée dans cette voie par l'enthousiasme et la ténacité de Porcher qui, au cours des quatre dernières années, a tourné 60,000 kilomètres de films pour des fins diagnostiques.

Grand initiateur de la radiocinématographie clinique, Porcher conserve sa préférence au film 35 mm. pour plusieurs raisons dont la principale est la photosensibilité des émulsions, la gamme étant plus étendue dans ce format. L'inconvénient majeur de ces larges bandes, c'est que pour rendre leur projection pratique on est obligé de les réduire sur 16 mm. Ce genre de transcription augmente de beaucoup le travail photographique ainsi que les dépenses sans oublier le délai entre la prise de vue et l'interprétation. Si l'on jouit des facilités d'un laboratoire tout proche, bien équipé en experts et en outillage comme c'est le cas pour Porcher, les objections que l'on soulève contre le 35 mm. comptent moins. La réduction du négatif ainsi obtenu en positif 16 mm. permet de conserver l'original

à l'abri des mauvais traitements et de perpétuer sa valeur documentaire.

Tout récemment, un film 16 mm. inversible et d'une bonne sensibilité malgré la finesse du grain, est entré dans le commerce et Chérigié l'a aussitôt utilisé avec des résultats étonnants. Beaucoup d'avantages pratiques se trouvent acquis par ce nouveau type de pellicules. Les frais de matériel et de manipulation subissent une forte chute, la caméra est moins volumineuse et moins chère. Point capital, le film 16 mm. inversible convient à ces petites développeuses automatiques qui travaillent en plein jour et débitent 200 mètres et plus (600 à 700 pieds) de films à l'heure. Ainsi, une bobine de 30 mètres (100 pieds) peut être passée à sec sur le projecteur à peine 10 minutes après l'examen et avec des densités de même sens que sur l'écran fluoroscopique.

La ciné-caméra Arriflex que nous avons choisie, possède une visée réflexe qui permet de contrôler ce que l'on enregistre durant la prise de vue. Chérigié a fait construire par une maison parisienne un système de deux objectifs qui donne une ouverture numérique de 1.02 et, par conséquent, constitue un excellent récepteur de lumière.

Comme la mise au point ne doit pas varier, nous avons tenu à ce qu'un élément optique analogue fasse bloc permanent avec l'amplificateur et la caméra. Cette décision nous a conduit à l'incorporation dans la table d'un second bloc, la télévisionneuse et son amplificateur individuel.

Télévision.

Dès le début de la télévision, les radiologistes ont tenté de transmettre au dehors de la salle d'examen les images du fluoroscope. La luminosité des écrans classiques étant insuffisante, en régime normal, il fallut attendre l'amplificateur de brillance pour réaliser cette ambition. Dans l'état actuel des disponibilités en tubes électroniques et en écrans récepteurs, on reproche à la téléradioscopie d'une part, la petitesse de la surface éclairée chez le patient examiné avec le tube renforçateur de 5 pouces et la grosseur des lignes formant la trame de l'écran récepteur[1]. Ces défauts, pour réels qu'ils soient aujourd'hui, restent corrigibles et s'atténueront avec les rapides perfectionnements du matériel. En électronique, le progrès fait des bonds, ce qui encourage l'optimisme. A tout événement, il existe des téléviseurs qui transmettent les images à plus de 800 lignes sur l'écran. Une trame de cette finesse assure une définition radiologique déjà très convenable puisqu'elle permet de capter et reproduire la silhouette d'objets inférieurs au millimètre.

Si la fluoroscopie directe sur l'amplificateur de brillance atténue l'irradiation de l'opérateur et du malade par la réduction du champ, de l'intensité du rayonnement et de la durée des expositions, l'examen par télévision assure au radiologiste une protection anti-rayons X absolue cette fois.

A notre point de vue et en attendant que les écrans de télévision égalent par la finesse du tracé et les demi-teintes le rendu des films, il ne faut pas demander à la télefluoroscopie de résoudre à elle seule tout le problème du radiodiagnostic. Le film reste un document dont on ne saurait se passer.

Dans la combinaison cinéradiographie et télefluoroscopie que nous avons conçue, il nous a semblé que cette dernière devait surtout servir à la « mise en scène », c'est-à-dire à l'organisation du sujet à cinématographier. Ceci signifie, qu'ayant supprimé le travail et les dépenses de consigner sur pellicule des aspects qui se montrent d'emblée normaux, la télévision permet de bien orienter la prise de vue sur les organes qui demandent une étude poussée. Par la suite, on regardera à loisir chacun de ces milliers de petits films pris au rythme de 60 par seconde, ou bien, sur le projecteur en marche, on reproduira autant

1. Le radiotélécinéma, qui consiste à filmer l'écran de télévision et que nous avions considéré il y a plus de trois ans, n'a pas retenu notre intérêt à cause du manque de détail des images obtenues. Le docteur E. Desjardins a parlé de cette méthode dans un éditorial récent. « Le contrôle peropératoire des voies biliaires par la radioscopie télévisée », *Un. Méd. Canada*, **86**: 670-671, août 1957.

de fois que nécessaire l'activité neuro-motrice. Le gain est considérable sur ces grandes et onéreuses pellicules qui ne donnent que des silhouettes inanimées et dont les contours sont flous à cause de la longue exposition qui est la règle en radiographie classique.

Logetron.

La reproduction électronique des films (Craig), résout de façon élégante et scientifique un des plus déconcertants problèmes de la radiologie. Les copies sur film, verre ou papier sont fort améliorées par le fait que l'éclairage des noirs et des blancs du film original est automatiquement corrigé et adapté au rendement optimum de chaque petite surface.

Le procédé fait surgir les détails plus ou moins dissimulés et en accentue la netteté, favorisant ainsi l'interprétation; il épargne, dans bien des cas, la reprise de clichés médiocres; il enrichit la collection des documents scientifiques.

Toutefois, l'avantage capital se trouve dans une meilleure exploitation diagnostique des radiographies dont on peut extraire désormais une profusion de renseignements qui échappent très facilement selon nos habitudes actuelles d'observation des films.[2]

Un agrandisseur Logetron existe aussi, qui permet de porter les minuscules clichés des bandes cinématographiques jusqu'aux dimensions 10 x 10 pouces (25 x 25 cm.) avec des qualités de contraste et de finesse étonnantes. Cet agrandisseur sert aussi à reproduire dans la grandeur normale les microfilms sur lesquels on avait déjà réduit les radiographies originales.

Un appareil Logetron à reproduire par contact les films cinématographiques en 35 et en 16 mm. doit entrer dans le commerce incessamment.

2. Sous presse. — A. Jutras et H. Fischgold: *Reproduction et amélioration des radiographies par modulation électronique — Le Logetron.* Masson & Cie Editeurs, Paris.

Développeuses automatiques et projecteurs.

Les appareils ci-dessus décrits ralentiraient la marche du service radiologique au lieu de l'accélérer si l'on n'avait complété l'ensemble par le développement automatique et par des projecteurs adéquats.

Il existe présentement des petits appareils qui, en quelques minutes, développent et sèchent les bandes cinématographiques même lorsqu'il s'agit de films inversibles. On trouve aussi de nos jours sur le marché, d'excellents ciné-projecteurs à vitesse réglable, tournant dans les deux sens et ne faisant plus fondre les pellicules même en arrêt prolongé sur l'image. Ainsi le radiologiste ayant dirigé la prise de vue radiocinématographique par télévision, peut passer en projection moins d'une demi-heure plus tard, une copie de la première bande dont la valeur d'information aura été accrue par reproduction au Logetron sur film 16 mm.

Conséquences économiques.

Sous une forme simple et d'un maniement facile, nous avons pu combiner dans une unité toute une série d'appareils nouveaux qui se trouvaient épars dans différents pays, rendant possible la plus grande part du travail technique du radiologiste sur petits films et en télécommande.

L'innovation instrumentale et technique arrive à son heure car elle coïncide avec la pression du public sur les gouvernements pour les forcer à partager les frais d'hospitalisation, de diagnostic et de traitement devenus trop lourds pour le contribuable à revenus modestes. Le bill 320 adopté par la Chambre des Communes le 10 avril 1957 et qui, par conséquent fait loi, comporte non seulement l'assurance du logement à l'hôpital mais aussi une participation financière aux examens de laboratoire et de radiologie sans aucune limitation sur le nombre des examens ni sur leur valeur en argent. On conçoit dès lors l'expansion que ce genre de service médical prendra en devenant gratuit ou presque pour les mala-

des. D'ores et déjà, les radiologistes se trouvent dans l'obligation de se préparer à les administrer convenablement tant du point de vue économique que du point de vue efficacité scientifique et médicale.

L'adaptation du cinéma et de la télévision au radiodiagnostic conduit à une certaine automation de cette modalité d'examen sans affaiblir le caractère humain de la médecine. Plus rapides et moins coûteuses, plus riches en renseignements et moins exténuantes pour les opérateurs, les explorations par rayons X profiteront à une plus grande partie de la population sans trop surcharger de travail les radiologistes et leurs aides, sans grever les budgets à l'excès.

La possibilité d'enregistrer l'information radiologique par télécommande et dans de meilleures conditions d'analyse, augmentera l'efficacité des examens et de ce fait la demande. Tant mieux si le radiologiste y gagne des loisirs; il s'en servira pour enrichir son esprit, transmettre son savoir à d'autres, pousser toujours plus loin la connaissance de l'homme et de la vie.

LA RADIOTHÉRAPIE

Origène DUFRESNE.

L'utilisation des rayons X et du radium pour le traitement de plusieurs types de tumeurs, de certains troubles fonctionnels et de diverses lésions inflammatoires, a subi une évolution constante au cours du dernier demi-siècle. La radiothérapie, d'empirique qu'elle était au début, est devenue une thérapeutique de plus en plus scientifique et de plus en plus précise.

Cette transformation s'est opérée grâce à une connaissance plus approfondie de la radiosensibilité des tumeurs, à une plus grande exactitude dans la mesure de la dose de l'énergie rayonnante fournie à un malade et reçue par une tumeur, et à l'adoption de nouvelles formes de radiations, ayant une action plus efficace sur les néoplasmes malins, tout en endommageant moins les tissus normaux.

Radiosensibilité des tumeurs.

On a coutume de dire qu'une tumeur est d'autant plus sensible aux radiations qu'elle est formée de cellules plus jeunes, moins différenciées, et en plus grande activité mitotique; mais il existe des tumeurs contenant une forte proportion de cellules non différenciées qui sont très peu radiosensibles. La radiosensibilité d'une tumeur n'est donc pas conditionnée exclusivement par le cycle vital de ses cellules constituantes.

Il existe d'autres facteurs, d'ordre biochimique, histologique, anatomique et physiopathologique, qui influencent la sensibilité des tumeurs aux radiations ionisantes. Sans pouvoir expliquer le mécanisme d'action de ces radiations sur les cellules, les nombreux travaux de recherches qui se poursuivent dans le monde, nous laissent entrevoir déjà certains aspects de ce mécanisme. Ainsi, on a observé qu'après l'irradiation d'un tissu, le nombre de cellules y faisant la synthèse de l'acide désoxyribonucléique (DNA), avait diminué, que la synthèse de l'acide nucléique avait été inhibée, que des brèches et des altérations s'étaient produites dans le DNA et que des molécules d'enzymes avaient été inactivées. A noter, cependant, que les enzymes à l'intérieur des cellules résistent bien davantage aux radiations, que leurs extraits *in vitro*. La protection des enzymes *in vivo*, serait-elle due à certains groupes sulfhydryls, comme le pensent certains auteurs, ou à la diminution de la tension d'oxygène au sein de la cellule, comme le pensent d'autres auteurs? Nous ne pouvons l'affirmer.

Malgré la multitude de recherches poursuivies dans ce domaine, nous ne possédons

actuellement aucun critère biochimique qui nous permette de prédire la radiosensibilité d'une tumeur.

La *structure histologique* d'une tumeur — kératinisation des cellules, sécrétion des cellules, stroma — peut souventes fois permettre de prédire sa sensibilité aux radiations; de même, les *rapports anatomiques* des cellules tumorales avec les tissus voisins servent parfois à établir la radiosensibilité d'une tumeur; enfin, le *comportement clinique* d'une tumeur, nous aide quelquefois à pronostiquer sa réaction au traitement radiothérapique.

Depuis environ une décade, les radiothérapeutes ont appris, par expérience, à prévoir de plus en plus justement la radiosensibilité des tumeurs, en considérant l'ensemble de leurs caractères histologiques, anatomiques et cliniques. Si imparfaites que soient nos connaissances sur la radiosensibilité des tumeurs, elles ont contribué fortement aux progrès de la radiothérapie.

Mesure des doses d'énergie rayonnante.

Si nous avons pu étendre nos connaissances dans le domaine de la radiosensibilité des tumeurs, c'est grâce à la mesure exacte des doses d'énergie rayonnante fournie aux patients. Durant la dernière décade, des progrès sensationnels ont été réalisés par les physiciens en radiologie médicale dans les mesures tant quantitatives que qualitatives des radiations ionisantes appliquées aux patients. On sait, aujourd'hui, administrer à une tumeur une *dose journalière* qui ne soit pas trop faible, car chaque nouvelle irradiation ne dépasserait pas l'effet de la restauration au niveau de la tumeur entre chaque irradiation et, qui ne soit pas trop forte, car elle provoquerait des réactions rendant impossible l'administration d'une dose totale adéquate.

a) *Mesures qualitatives.*

On mesure actuellement la qualité d'un rayonnement ou son pouvoir de pénétration, par l'épaisseur de matière absorbante (cuivre, aluminium ou plomb) qui réduit de moitié l'intensité du rayonnement. Certes, cette méthode de mesure ne nous renseigne que sur la qualité moyenne du faisceau de radiations, mais, au fond, c'est la seule chose qui intéresse le radiothérapeute.

L'utilisation de la couche de demi-absorption C.D.A. ou, en anglais, la *half value layer* (*H.V.L.*) pour mesurer la qualité d'un faisceau de rayons X ou gamma, a rendu de grands services aux radiothérapeutes en leur permettant de modifier le taux de transmission d'un faisceau de radiations, d'établir une relation entre la qualité du faisceau et son pourcentage d'absorption à diverses profondeurs, et de mieux distribuer l'énergie radiante aux endroits où elle doit produire ses effets.

b) *Mesures quantitatives.*

En utilisant des fantômes d'eau, de paraffine, de riz ou de bois dur (*presswood*) qui absorbent les radiations de la même façon que les tissus, les physiciens ont pu étudier l'énergie radiante abandonnée dans la profondeur des tissus. Ils ont trouvé que la quantité de radiations transmises, décroît au fur et à mesure que le faisceau pénètre plus profondément dans les tissus, et que cette diminution varie suivant la distance du foyer radiogène à la peau, suivant les dimensions du faisceau utilisé, suivant l'épaisseur de la partie du corps irradiée, et suivant la qualité du rayonnement.

Leurs constatations ont servi à établir des techniques précises pour les différentes modalités radiothérapiques, et surtout à déterminer la répartition de l'énergie radiante dans les tissus avec assez d'exactitude et de précision pour ne pas endommager trop fortement les tissus normaux avoisinant une tumeur, tout en administrant à celle-ci une dose susceptible de la détruire totalement. Leurs calculs de la dose intégrale d'énergie radiante absorbée par un patient, ont conduit à la réalisation de techniques réduisant au minimum les effets dommageables des radiations sur l'organisme, sans diminuer pour autant leur efficacité pour la destruction des néoplasmes malins.

Nouvelles formes de radiations

Jusqu'à cette dernière décade, les radiothérapeutes ne connaissaient pas d'autres formes de radiothérapie que la rœntgenthérapie semi-pénétrante (150,000 volts) et pénétrante (250 à 400 kilovolts) et la Curiethérapie (radiumthérapie).

Maintenant, ils ont à leur disposition de nouvelles formes de radiations, présentant divers avantages fort appréciables.

a) *Rayons X à hautes tensions.*

Parce que les rayons X produits par de fortes chutes de potentiel pénètrent mieux que les autres dans les tissus, qu'ils sont plus facilement tolérés par la peau, qu'ils se dispersent moins dans les tissus, ils sont utilisés avec avantage dans le traitement des tumeurs situées en profondeur du corps humain. Il est vrai que les complications vésicales, rectales et intestinales paraissent être plus fréquentes avec les rayons X produits à hauts voltages (1 - 2 millions de volts) qu'avec les rayons X produits à voltages modérés, mais les statistiques publiées par divers auteurs américains indiquent que le pourcentage des améliorations et des guérisons obtenues dans les cancers profonds, avec les rayons X produits sous une tension de 2 millions de volts, est plus élevé que celui que l'on obtient avec les rayons X produits sous une tension de 200,000 volts.

De plus, les rayons X produits par de fortes chutes de potentiel ont deux avantages techniques importants sur les rayons X produits par les tensions usuelles (200,000 volts): une répartition plus uniforme de l'énergie sur toute une surface, qu'elle soit grande ou petite, et une dispersion moindre de cette énergie dans les régions adjacentes à la région traitée.

Il découle de ces avantages que l'on peut traiter des tumeurs situées profondément avec des doses uniformes dans tout leur volume, en causant peu de dommages à la peau et aux tissus normaux avoisinants.

De l'étude comparative faite par Schulz sur le traitement de cancers de la langue et des amygdales, il ressort que les rayons X produits sous des tensions élevées présentent un avantage clinique net sur les rayons X produits sous une tension ordinaire, en même temps qu'ils présentent une plus grande commodité d'application, une proportion plus faible de dégâts dans les tissus normaux et un retentissement moins fâcheux sur l'état général des patients.

b) *Bétatron.*

Engagés sur la voie des hautes tensions, certains radiothérapeutes utilisèrent les rayons X produits par les accélérateurs de particules bêta (25 millions de volts) à des fins médicales.

Les résultats thérapeutiques qu'ils obtinrent furent des plus encourageants. Car ces rayons très pénétrants ménagent les tissus superficiels à leur point d'entrée et forment un faisceau bien délimité qui ne diffuse que sur les bords de son trajet, alors qu'un faisceau de rayons X à 200 kilovolts s'accompagne d'une diffusion importante tout autour du volume qu'il traverse dans les tissus.

Les rayons X produits sous des tensions élevées permettent de réduire au minimum les réactions cutanées et de diminuer les dégâts causés aux tissus normaux ainsi que les répercussions engendrées dans tout l'organisme par les radiations ionisantes, tout en donnant d'aussi bons sinon de meilleurs résultats thérapeutiques que les rayons X ordinaires.

De l'avis de certains radiothérapeutes, le bombardement direct des cellules cancéreuses par un faisceau d'électrons accélérés sous plusieurs millions de volts (bêtathérapie), présenterait sur l'irradiation des mêmes cellules par les rayons X engendrés par ce faisceau d'électrons accélérés, deux grands avantages: le premier, celui d'avoir un maximum d'efficacité à une plus grande profondeur sous la peau et, le second, d'avoir une intensité négligeable à la sortie du faisceau.

C'est dire qu'avec des électrons de vitesse variable (15 - 40 millions de volts), on pourrait atteindre d'une manière plus ou moins sélective, n'importe quelle partie du corps

humain avec un minimum de dommages causés à l'organisme.

c) *Radioisotopes.*

De toutes les nouvelles formes de radiations, celles qui sont produites par les radioisotopes sont peut-être les plus importantes par les modalités thérapeutiques qu'elles peuvent prendre.

1) *Le cobalt radioactif (Co 60).* Le cobalt radioactif qui émet des rayons gamma pénétrants, équivalant à des rayons X produits sous une tension de 2 millions de volts, est utilisé comme produit de remplacement du radium.

En application externe, il est utilisé sous forme de bombes, à la place du radium, pour deux raisons: il peut être produit en grande quantité, et un seul bloc peut acquérir une puissance (2,000 curies) beaucoup plus grande que tout le radium possédé actuellement par l'Amérique.

Pouvant posséder une grande activité sous un volume restreint (petite sphère de 3 - 4 mm. ayant une activité équivalente à 50 mg. de radium), le radiocobalt est employé pour la radiothérapie intracavitaire, par exemple celle de la cavité vésicale.

A cause de son coût très peu élevé et de l'homogénéité des radiations qu'il émet, le radiocobalt prend de plus en plus la place du radium, dans des tubes, pour le traitement des cancers de la peau et de l'utérus, et dans des aiguilles, pour le traitement interstitiel des cancers de la langue.

Coupé en petits bouts de fil insérés dans de fins tubes de nylon (diamètre extérieur: 1.2 mm.), le radiocobalt peut alors être introduit dans les tissus au moyen d'une aiguille chirurgicale. On dispose alors le fil de nylon cobalt dans la tumeur, de manière à obtenir une distribution homogène de l'énergie radiante. Les résultats obtenus jusqu'à date par cette source flexible de radiations, dans un certains nombre de tumeurs de la langue, de la joue, de l'amygdale et du voile du palais, semblent marquer un réel progrès dans le traitement des cancers de la cavité buccale.

2. *L'iode radioactif (I 131).* L'iode radioactif est devenu l'agent thérapeutique de choix des goitres toxiques diffus chez les sujets d'âge avancé, chez ceux où la thyrotoxicose réapparaît après une intervention, chez ceux qui ont des lésions cardiaques et chez ceux qui, ne répondant pas au propylthiouracil, refusent l'intervention chirurgicale. Ce rôle primordial lui est attribué parce que, concentré dans la glande thyroïde, il ne cause pas de lésions cutanées et ne produit pas de réactions des muqueuses de la trachée et de l'œsophage, à l'instar des rayons X. De plus, le traitement par l'iode radioactif est simple, rapide et efficace, tout en étant exempt de complications immédiates.. Ses seules contre-indications dans le goitre toxique parenchymateux diffus, semblent n'être que le jeune âge et la grossesse.

Dans les goitres nodulaires où le nodule est hyperactif, l'iode radioactif reste un excellent agent thérapeutique. Mais, dans les goitres toxiques contenant un nodule non toxique, susceptible de se cancériser, c'est l'opération qui est le traitement par excellence.

Les cancers de la thyroïde n'absorbent qu'une faible proportion de l'iode radioactif ingéré. Aussi, ces tumeurs relèvent-elle plutôt de la chirurgie ou de la radiothérapie externe que de la radioiodothérapie. Pour le repérage des métastases du cancer thyroïdien, et même pour le traitement de ces métastases cachées, l'iode radioactif peut être précieux. Car il est reconnu qu'à la suite de la disparition d'une certaine quantité de tissu thyroïdien par la chirurgie ou par les radiations, il y a augmentation de la sécrétion de l'hormone thyréotrope par le lobe antérieur de l'hypophyse laquelle stimule les métastases thyroïdiennes et augmente leur capacité de fixation vis-à-vis de l'iode 131.

3. *Le phosphore radioactif (P 32).* Le phosphore radioactif que l'on peut administrer aussi bien par la voie orale que par la voie intraveineuse, constitue, par l'action de son rayonnement sur les éléments formateurs des

globules rouges, le meilleur traitement palliatif de l'érythrémie (Maladie de Vaquez).

Il s'administre simplement, donne des rémissions parfois surprenantes, réduit la fréquence des thromboses et des hémorragies, et ne provoque aucune réaction toxique immédiate. On l'emploie aussi, avec certains succès, dans les métastases osseuses généralisées et dans les leucémies myéloïde et lymphatique chroniques.

4. *L'or radioactif (Au 198).* L'or radioactif qui émet des rayons gamma en même temps que des particules bêta, est utilisé d'une part sous forme colloïdale pour le traitement des métastases péritonéales avec ascite ou pour le traitement des métastases pleurales avec effusions, et d'autre part, sous forme de petits grains linéaires pour le traitement des adénopathies cervicales inopérables. Les résultats obtenus avec cette nouvelle forme d'irradiation, sans être extraordinaires, sont loin d'être dénués d'intérêt.

5. *Le tentalium et l'iridium radioactifs.* Le tentalium et l'iridium radioactifs sont utilisés sous forme de grains (*seeds*) à la place des grains d'or, parce que leur préparation est plus simple que celle des grains d'or.

* * *

Les acquisitions faites en radiothérapie, durant la dernière décade, ont été très importantes et l'on entrevoit, pour la prochaine décade, de plus grands progrès dans nos connaissances sur la radiosensibilité des tumeurs et sur la distribution de l'énergie radiante aux tissus et aux organes concernés.

Ce sera au bénéfice des patients soumis aux traitements radiothérapeutiques et au prestige de la radiothérapie destinée à occuper une place de plus en plus importante dans l'arsenal thérapeutique.

LA PATHOLOGIE RÉNALE

Jean MATHIEU et **Yves PIETTE.**

Depuis ces dernières années, la découverte de nouvelles méthodes d'étude a renouvelé notre intérêt pour les maladies rénales. La notion de *clearance* développée par Van Slyke et poussée à fond par Homer W. Smith (1), a permis au physiopathologiste de nous présenter le rein sous un aspect dynamique que l'on soupçonnait sans avoir pu le confirmer. On est venu à penser à la fonction et à la réserve rénale plutôt que se limiter à observer la rétention des divers produits de déchets (2).

Bien que nous ne puissions modifier l'évolution de la maladie dans la plupart des cas, ce nouveau point de vue nous permet de reconnaître l'atteinte rénale à son début, de prendre les mesures nécessaires pour éviter toute surcharge durant les soins pré et post-opératoires, et d'éviter des restrictions souvent inutiles et désagréables pendant une longue période de la maladie néphritique.

Nous pouvons maintenant reconnaître le rôle secondaire mais important du rein dans les affections des autres organes comme, par exemple, pour les variations de l'équilibre glomérulo-tubulaire qui accompagnent la diminution du débit cardiaque et la rétention sodée qui en résulte (3).

Une meilleure compréhension des phénomènes de réabsorption et de sécrétion tubulaires a fait transformer la notion statique de « seuil » rénal pour chaque substance en celle d'une activité effarante de la cellule rénale. Celle-ci réabsorbe activement un nombre considérable de substances essentielles au maintien du milieu intérieur, en plus de sécréter d'autres substances de déchet, grâce à des réactions biologiques complexes. La notion de capacité maximale de réabsorption ou de sécrétion (Tm) a ainsi remplacé graduellement la notion de seuil.

Epreuves rénales.

La complexité de la technique des épreuves de *clearance* de l'inuline, du mannitol, de l'acide para-amino-hippurique et du diodrast est telle qu'elles sont pratiquement réservées aux milieux de recherche.

Du point de vue clinique, l'analyse du spécimen frais d'urine du matin, après abstention d'eau depuis le coucher, demeure la base de détection de toute affection rénale médicale. Les reins qui peuvent concentrer l'urine à plus de 1022, sans albuminurie ni glycosurie et nous laisser voir un sédiment clair sont sûrement en bon état (4). L'épreuve au phénolsulfonephtaléine constitue toujours un bon moyen, avec les épreuves de concentration (Addis, Fishberg), d'évaluer la fonction tubulaire, mais on doit insister pour obtenir des spécimens plus fractionnés à 15, 30, 60 et 120 minutes afin que l'appréciation de l'atteinte rénale par le P.S.P. soit plus exacte. L'atteinte pourrait être assez minime pour nous donner des résultats normaux à 60 et 120 minutes, alors qu'à 30 et surtout à 15 minutes, une diminution du pourcentage excrété traduira une diminution du nombre des néphrons.

La fonction glomérulaire est encore évaluée assez fidèlement à l'aide de l'épreuve d'épuration de l'urée (*Urea Clearance*), à condition qu'on la pratique avec une hydratation adéquate qui fournira un flot urinaire abondant (plus que 2 cc./min.), empêchant ainsi la diffusion passive de l'urée tubulaire vers le sang (5). Certains centres préfèrent l'épreuve d'épuration de la créatinine endogène à cause de ses résultats plus voisins de ceux de l'épuration de l'inuline et de la facilité de son exécution technique.

On a décrit, récemment, une épreuve de fonction rénale à l'aide de Diodrast contenant de l'iode radioactif, qui permet d'évaluer la fonction de chaque rein sans cathétérisme urétéral, et qui deviendra peut-être bientôt une mesure de routine pour tenter de détecter les affections rénales unilatérales chez l'hypertendu (6).

La pyélonéphrite.

La pyélonéphrite est la néphropathie la plus répandue; on l'a retrouvée jusque dans 5 pour cent des cas d'autopsie et, alors, le diagnostic n'avait été porté cliniquement que dans un cas sur six (7). L'examen urologique habituel ne révèle une lésion que dans un tiers des cas. Souvent, le tableau clinique est incomplet (pas de dysurie, de frisson ou de douleur costo-lombaire), ou est fruste (fébricule et malaises seulement), et la maladie reste alors méconnue longtemps, d'autant plus qu'à l'examen ordinaire des urines, la bacillurie et même la pyurie peuvent manquer. C'est pourquoi, le premier diagnostic d'affection rénale n'est souvent posé qu'au stade terminal de la maladie, au moment de l'insuffisance rénale avec petits reins atrophiés.

Il vaut mieux examiner les urines selon la méthode préconisée par Addis: les urines de 12 heures sont prélevées après 24 heures d'abstention de liquide; on mesure la densité (normalement supérieure à 1,026 dans ces conditions), on dose l'albuminurie et on compte les globules rouges (maximum 500,000 / 12 heures), les globules blancs (maximum 1,000,000/12 heures) et les cylindres du sédiment (maximum 3,000/12 heures).

Il y a avantage à colorer le sédiment selon la méthode employée par Sternheimer, pour mieux voir les cylindres, les leucocytes et les *glitter cells*. Ces cellules ressemblent à des leucocytes, mais sont plus grosses, sont vacuolées, ont un noyau multilobé et leur cytoplasme montre un fort mouvement brownien lorsqu'elles sont examinées sous la lentille à immersion. Ces cellules, faciles à voir, sont pathognomoniques d'une pyélonéphrite et ne sont pas rencontrées dans une cystite simple (8).

Le traitement de la pyélonéphrite aiguë ne doit pas être cessé trop tôt, comme lorsque les signes cliniques disparaissent, car une récidive est alors fréquente. Le malade doit être hydraté abondamment et devrait prendre jusqu'à 3,000 cc. par jour. On prescrit un antibiotique à large spectre pendant une se-

maine (ex. tétracycline, 250 mg. q.i.d.) et on continue avec un sulfa pendant six semaines. Ensuite, si le sédiment est encore anormal, le sulfa est continué à raison de 2 semaines par mois ou même à tous les jours, et ce, aussi longtemps que nécessaire; de plus, un autre antibiotique à large spectre peut être tenté. Les examens bactériologiques avec recherche de la résistance aux antibiotiques sont utiles, mais il faut éviter, le plus possible, les manipulations avec instruments, même les cathétérismes vésicaux.

Plusieurs cas de pyélonéphrite chronique, à un stade avancé, se compliquent de perte de sodium (voir plus loin). D'autres cas font de l'hypopotassémie à la suite d'une perte urinaire de potassium; alors, à l'acidose et à la déshydratation s'ajoute une faiblesse des muscles striés et lisses, pouvant aller jusqu'à la paralysie musculaire et l'iléus paralytique. Comme traitement, on ajoute du bicarbonate de potassium au régime (9, 10). Récemment, on a rapporté quelques cas de perte importante de potassium sans grande pathologie rénale, sans doute à cause d'un trouble encore mal connu de la fonction tubulaire (11).

Glomérulonéphrite aiguë.

Tant qu'il y a des signes d'activité de la maladie, même pendant des mois, le malade atteint de glomérulonéphrite aiguë doit être gardé au repos strict avec un régime très pauvre en sodium (200 mg. par jour au début, 500 ou 600 mg. par jour ensuite). Les diurétiques ne font probablement pas autant de tort qu'on le croyait d'abord, mais ne sont d'aucune utilité. L'ACTH et la cortisone n'agissent pas non plus. Lorsque l'hypertension devient dangereuse, en plus d'une restriction très sévère du sodium, on peut donner de la réserpine seule ou, si elle est sans effet, associée à l'aprésoline (12).

Insuffisance rénale chronique.

Quelle que soit la pathologie rénale qui la cause, cette phase terminale de la maladie présente des caractères identiques et son traitement obéit aux mêmes principes. Un rein normal doit excréter 500 cc. d'urine bien concentrée pour éliminer les déchets de l'organisme; lorsque l'insuffisance rénale s'installe, à cause de la diminution du nombre des néphrons, et par conséquent de la surface totale de tubule pouvant réabsorber le filtrat glomérulaire, il y a une plus grande quantité d'urine excrétée. Dans l'insuffisance rénale, il y aura donc d'abord une perte du pouvoir de concentration du rein; ce ne sera qu'à un stade plus avancé que l'azotémie sera augmentée. En corollaire, il n'y a pas d'insuffisance rénale si la densité urinaire est bonne.

Le traitement de l'insuffisance rénale comportera donc, surtout, l'hydratation du malade, jusqu'à 3,000 cc. par jour (13). De plus, en l'absence d'œdème, il ne faut pas restreindre le sodium du régime, car le rein en insuffisance a perdu le pouvoir de récupérer le sodium du filtrat glomérulaire. Si, par inadvertance, un régime pauvre en sodium est maintenu, certains malades en arrivent à faire de l'hyponatrémie. Un mécanisme semblable explique une hypopotassémie qu'on rencontre parfois. Lorsque l'acidose est telle que la réserve alcaline est inférieure à 30 volumes %, du bicarbonate de sodium peut être donné avec avantage. Lorsque l'hypertension est grave, il est permis d'administrer avec prudence des hypotenseurs, surtout la réserpine avec ou sans aprésoline; l'ansolysen ou l'inversine peuvent provoquer une chute trop marquée de la pression artérielle et diminuer encore la fonction rénale (14, 15). A la phase urémique, la nausée, les vomissements et même le prurit peuvent être soulagés par le chlorpromazine (largactil 25 ou 50 mg. q.i.d.) (16).

Nécrose tubulaire aiguë (néphrose nécrosante aiguë, *lower nephron nephrosis*)

La contribution classique d'Oliver (17) qui a démontré que la nécrose tubulaire est disséminée à presque tout le néphron, est venue changer les données antérieures qui limitaient le dommage au néphron distal. Le traitement

rapide du *shock* de quelque origine qu'il soit, opératoire, traumatique, infectieux, coronarien ou autre, contribue pour beaucoup à éviter l'anoxie rénale et la nécrose tubulaire qui s'ensuit. Mais le plus grand apport de ces dernières années a été l'abolition du réflexe thérapeutique qui consistait à vouloir forcer le rein à former de l'urine et n'avait pour résultat que le tableau d'un oligurique œdémateux, mourant d'œdème pulmonaire. Les études électrolytiques et métaboliques nombreuses ont démontré l'importance: 1. de diminuer la quantité de liquides à administrer par toutes les voies à 800 cc. plus les excréta; 2. de prévenir le catabolisme protéiné par un régime riche en glucides et lipides, sans protéines, et 3. de surveiller la hausse graduelle du potassium sanguin; et si l'hyperpotassémie devient dangereuse, l'administration de calcium par voie intraveineuse diminue la toxicité du potassium sur le myocarde (18).

La dialyse péritonéale ou extracorporéale par les reins artificiels de divers modèles a sauvé plus d'une vie dans les grands centres très spécialisés (19). La simplification de l'appareillage récemment mise au point par Kolff (20), mettra bientôt le rein artificiel à la portée de tout grand hôpital, en apportant un appareil peu coûteux et plus facile à manipuler, à condition de pouvoir mesurer adéquatement les électrolytes.

Syndrome néphrotique.

Le syndrome néphrotique répond assez mal à toute thérapeutique, mais il semble qu'à l'heure actuelle, l'ACTH soit le plus actif (22); un rapporteur a eu 6 cas de rémission complète et 5 cas de rémission temporaire sur 16 malades traités avec de fortes doses, 100 à 200 mg. par jour (21). Il y a parfois une rémission temporaire avec des doses moindres (40 à 50 mg. par jour). La diurèse s'installe en moyenne vers le sixième ou huitième jour, ou lorsque l'ACTH est cessé brusquement. Cependant, un régime pauvre en sodium reste encore la base du traitement. Lorsque l'œdème est trop important, du dextran désodé, 10% I.V., peut aider. Certains malades ont eu une diurèse importante à la suite d'une injection de gaz moutarde avec ou sans ACTH (23, 24).

Néphropathie diabétique.

La néphropathie diabétique de Kimmelstiel-Wilson (1936) ou glomérulo-sclérose intercapillaire est maintenant plus souvent reconnue du vivant du malade; elle complique surtout le diabète de longue date et mal contrôlé. Le syndrome comprend (25) de l'hypertension (88%), une rétinopathie diabétique (97%), de l'urémie (66%) et de l'anémie normochrome (78%). Un régime désodé est indiqué, puisqu'il y a un syndrome néphrotique, et riche en protéines s'il y a hypo-albuminémie; les mercuriels agissent peu et sont contre-indiqués s'il y a urémie.

La papillite nécrosante.

Cette affection fut pendant longtemps une découverte nécropsique; elle est maintenant parfois diagnostiquée du vivant du malade; de plus, on croit aujourd'hui qu'elle n'est pas nécessairement fatale. Il s'agit d'une nécrose des papilles qui peuvent même se détacher du parenchyme rénal. La maladie peut survenir lorsqu'il y a une infection urinaire chez un diabétique (56%) ou chez un malade ayant une obstruction des voies urinaires (40%) et elle se manifeste par une insuffisance rénale à évolution rapide. La destruction papillaire serait due à une infection aiguë ou peut-être à une nécrose ischémique due à un étranglement de la papille à sa base par des fibres musculaires du bassinet qui s'insèrent au fond des calices (donc au pourtour des papilles) et qui agissent probablement comme un sphincter, normalement plus ou moins fonctionnel. On a rapporté un cas où le diagnostic fut porté à la suite de la découverte d'un fragment de papille rénale dans les urines, après une colique néphrétique (26).

Tuberculose rénale.

La tuberculose rénale est maintenant traitée avec plus de succès grâce aux nouveaux

antibiotiques; la mortalité de 5 ans est tombée de 80 à 8% (27). Ils sont administrés de la façon suivante: streptomycine, 1 g. par jour pendant deux à quatre semaines, puis deux fois par semaine pour une période d'au moins un an; la streptomycine est accompagnée de PAS avec ou sans isoniazide, comme pour la tuberculose pulmonaire. Si l'affection est unilatérale et très avancée, une néphrectomie est encore indiquée et doit être faite entre le deuxième et le quatrième mois, selon les auteurs. Pour la recherche du B.K., il vaut mieux utiliser les urines des 24 heures plutôt qu'un seul spécimen.

Biopsie rénale.

La biopsie rénale peut nous aider à préciser le diagnostic surtout dans les néphropathies chroniques. Dans une étude (28), elle a permis de porter un diagnostic exact dans 81% des cas alors que le diagnostic clinique ne fut confirmé que dans 38% des cas, mais il s'agissait de cas chroniques et les avantages, au point de vue pratique sont discutables; parfois, cependant, elle permet de reconnaître une pyélonéphrite. Les contre-indications sont les suivantes: urémie grave, troubles hémorragiques, hydronéphrose, athérosclérose calcifiée et l'absence de coopération du malade. On prétend que la technique est facile et sans danger (29).

Greffes rénales.

Après de multiples tentatives infructueuses par divers moyens, tant chez l'animal que chez l'homme, deux greffes rénales permanentes ont été réussies dernièrement chez l'homme par Hume, Merrill et leurs collaborateurs. Il s'agissait de jumeaux homozygotes, ce qui est une condition essentielle (30).

BIBLIOGRAPHIE

(1) H. W. SMITH: *The Kidney, Structure and Function in Health and Disease*. Oxford University Press, 1951.

(2) W. A. SODEMAN: *Pathologic Physiology — Mechanisms of Disease*. Saunders, 1956.

(3) a) A. J. MERRILL: Edema and decreased renal blood flow in patients with chronic congestive failure. *J. Clin. Invest.*, **25**: 389, 1946. b) A. J. MERRILL: Edema in heart failure. *Bull. N. Y. Acad. Med.*, **24**: 607, 1948.

(4) R. W. LIPPMAN: *Urine and Urinary Sediment*. C. C. Thomas, 1951.

(5) H. P. DUSTAN et A. C. CORCORAN: Functional Interpretation of Renal Tests. *Med. Clin. North Amer.*, **39**: 947, 1955.

(6) C. C. WINTER: A Clinical Study of a new renal function test: the radioactive diodrast renogram. *J. Urol.*, **76**: 182, 1956.

(7) R. D. TAYLOR: *Med. Clin. North Amer.*, **39**: 957, 1955.

(8) STERNHEIMER et MALBIN: *AmerJ . Med.*, **11**: 312, 1951.

(9) EVANS et MILNE: *Brit. Med. J.*, **2**: 1067, 1954.

(10) MAHLER et STANBURY: *Quat. J. Med.*, **25**: 21, 1956.

(11) EYRE et SIMS: *Lancet*, **2**: 63, 1955.

(12) ETTELDORF, SMITH et JOHNSON: *J. Ped.*, **48**: 129, 1956.

(13) D. C. HUMPHREY: *Med. Clin. North Amer.*, **39**: 1035, 1955.

(14) ABRAHAM et WILSON: *Lancet*, **272**: 68, 1957.

(15) STEIN et HECHT: *J. Clin. Invest.*, **34**: 817, 1955.

(16) SCHREINER et TANNENBAUM: *Med. Ann. of District of Col.*, **24**: 116, 1955.

(17) J. OLIVER, MacDOWELL et TRACY: *J. Clin. Invest.*, **30**: 1305, 1951.

(18) MERONEY et HERNDON: *J. A. M. A.*, **155**: 877, 1955.

(19) W. J. KOLFF: *A. M. A. Arch. of Int. Med.*, **94**: 142, 1954.

(20) W. J. KOLFF: *J. A. M. A.*, **161**: 1433, 1956.

(20 a) W. J. KOLFF et J. WATSHINGER: *J. Lab. Clin. Med.*, **47**: 969, 1956.

(21) DURAND et de TONI: *Ann. of Ped.*, **185**: 225, 1955.

(22) CHAPTAL, JEAN, CAMPO et ALRAM : *Presse Méd.*, **63**: 264, 1955.

(23) TAYLOR, CORCORAN et PAGE: *J. Lab. and Clin. Med.*, **36**: 996, 1950.

(24) GREENMAN, WEIGAND et DANOWSKI: *Amer. J. Dis. Child.*, **89**: 169, 1955.

(25) CLARK et SKILLERN: *Med. Clin. of North Amer.*, **39**: 1001, 1955.

(26) CATES et HEWER: *Brit. Med. J.*, **1**: 1005, 1956.

(27) J. K. LATTIMER: *J. Urol.*, **74**: 291, 1955.

(28) PARRISH et HOWE: *A. M. A. Arch. of Int. Med.*, **96**: 712, 1955.

(29) KARK, MUEHRCKE, PIRANI et POLLACK: *Ann. Int. Med.*, **43**: 807, 1955.

(30) MERRILL, HARRISON, MURRAY et GUILD: *Tr. Amer. Clin. and Climat. Assoc.*, **67**: 167, 1955-56.

LA RHUMATOLOGIE

J.-M. BEAUREGARD, F.R.C.P. (C.),
Chef du Service de Médecine, Hôpital Général de Verdun (Montréal).

Introduction.

Si le terme « arthrite » est attribué à Hippocrate et ceux de « rhumatisme » et de « goutte » à Galien, il faut attendre Sydenham pour obtenir des précisions dans cette terminologie. Aujourd'hui, nous sommes très heureux de nos distinctions cliniques et pathologiques, mais l'avenir nous réserve certainement des surprises, non seulement au point de vue biochimique et immunologique mais même en clinique.

Considérant les immenses progrès réalisés depuis la découverte de l'action des stéroïdes en rhumatologie, nous pouvons espérer beaucoup du futur. Tel est le résumé du Congrès international de rhumatologie tenu en juin à Toronto. Cette réunion, de mille médecins de tous les pays, démontre l'enthousiasme et la volonté de tous dans le combat contre ces fléaux du bonheur humain.

Nous sommes encore loin du but ultime, mais l'horizon pathogénique et thérapeutique s'élargit tous les jours grâce aux nombreux travaux entrepris partout. Un coin du voile de mystère, enveloppant encore la plupart des maladies de l'appareil locomoteur, se soulève lentement pour révéler une multitude de problèmes irrésolus.

Nous brosserons rapidement et succinctement le tableau des réalisations récentes et donnerons un aperçu des voies d'orientation dans les recherches actuelles.

Le travail est rendu bien difficile par le manque de précision dans les classifications et les critères de diagnostic et d'évaluation thérapeutique. En effet, une classification de la pathologie locomotrice, primaire et secondaire, est très complexe quand on considère la multiplicité des organes impliqués et l'imprécision du terme « rhumatologie » qui englobe toutes les douleurs primaires ou secondaires de cet appareil. Or, tous les systèmes provoquent à l'occasion des douleurs ou des complications locomotrices. Par exemple, il faut toujours éliminer les irradiations scapulaires des lésions pleuro-pulmonaires, diaphragmatiques, vésiculaires et coronariennes, les cervicalgies des hypertendues, les lombalgies d'origine rénale et gynécologique, etc.

Si la classification de la rhumatologie demeure encore vague, la pathologie articulaire primaire et secondaire se précise davantage, malgré de nombreuses lacunes et faiblesses dans les critères diagnostiques qui rendent boiteuse par le fait même l'évaluation de la thérapeutique. Les plus grands efforts ont été dirigés vers les arthrites infectieuses, les maladies du collagène, l'arthrite allergique, la goutte et les arthroses, faussement nommées ostéo-arthrites.

Arthrites infectieuses.

Comme les arthrites infectieuses sont le plus souvent des complications et non des foyers primaires, il est évident que leur nombre a décliné remarquablement depuis l'ère des antibiotiques; car, en général, les infections sont combattues efficacement avant l'apparition de l'arthrite.

Il en est ainsi pour les infections à cocci. Dans les rares cas rencontrés, un traitement précoce et intensif permet presque toujours la guérison complète sans ankylose (1). L'arthrite tuberculeuse périphérique est presque disparue de la pathologie, mais la spondylite demeure encore l'atteinte la plus fréquente. Si la streptomycine, l'acide isonicotinique et le P.A.S. ont permis des succès médicaux éclatants (3), ils ont surtout rendu possible une chirurgie beaucoup plus audacieuse, plus conservatrice et plus souvent couronnée de succès (23).

La brucellose a, jadis, fait couler beaucoup d'encre dans une polémique où certains affir-

maient une relation entre cette infection et l'arthrite rhumatoïde ou l'arthrose. Cette possibilité est, aujourd'hui, niée partout. Il existe cependant une atteinte articulaire suppurée qui peut donner le change pour une arthrite tuberculeuse. Le traitement n'est pas encore parfait, mais les meilleurs succès sont attribués à une combinaison streptomycine-terramycine (24).

En somme, rares sont les arthrites infectieuses, aujourd'hui. De plus, ces quelques cas ne sont plus voués aux ankyloses et aux impotences, jadis, leur apanage. Nos moyens thérapeutiques nous permettent, maintenant, de les guérir ou, du moins, de limiter les séquelles au minimum, à condition d'être à l'affût pour demander précocement l'identification bactériologique et l'antibiogramme et instituer le traitement.

Maladies du collagène.

Ce terme, « maladies du collagène », est utile, mais probablement temporaire et sujet à révision dans l'avenir (16). Car il groupe des maladies ayant peut-être des affinités cliniques et anatomo-pathologiques, mais très probablement des pathogénies différentes. Nous continuerons, cependant, pour simplifier la classification, à grouper sous ce titre, le rhumatisme articulaire aigu, l'arthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux systémique, la périartérite noueuse, la dermatomyosite et la sclérodermie généralisée.

Rhumatisme articulaire aigu.

Parmi ces maladies, deux sont très fréquentes: l'arthrite rhumatoïde et le rhumatisme articulaire aigu. Cette dernière ne doit pas être nommée fièvre rhumatismale, traduction littérale de l'anglais. Son incidence est très variable selon la saison, l'hygiène, le milieu social, l'hérédité et l'âge. Notons simplement qu'il est possible de présenter une crise de rhumatisme articulaire aigu à 70 ans. Si moins fréquente chez l'adulte et le vieillard, il faut tout de même tenir compte dans le diagnostic différentiel des polyarthrites migratrices et surtout des pancardites, car les symptômes articulaires sont très souvent bénins et même absents. C'est pourquoi l'incidence varie de 0.055% à 0.12% alors que celle de la maladie cardiaque rhumatismale atteint 8% en Italie (14).

A cause de cette grande différence entre l'incidence du rhumatisme articulaire aigu et celle de sa principale complication et séquelle, il est important d'en bien connaître les critères diagnostiques tels qu'énoncés par T. D. Jones (12) qui exige la présence d'au moins deux critères majeurs parmi les cinq suivants:

1. Une polyarthrite des grosses articulations migrant sans séquelle de l'une à l'autre en 48 à 72 heures;
2. Une pancardite avec signes valvulaires, myocardiques et péricardiques;
3. Des nodules sous-cutanés petits, indolores, évanescents;
4. Un érythème marginé: larges placards géographiques à centre pâle et à pourtour rosé surélevé;
5. La chorée de Sydenham.

Si les autres symptômes et signes peuvent aider à confirmer l'impression clinique, ils ne sont nullement pathognomoniques. Par conséquent, on ne peut se fier sur les laboratoires, comme on le fait trop souvent malheureusement (6). Ainsi, les modifications électrocardiographiques ne signent pas un diagnostic. Qu'il s'agisse d'une augmentation de l'espace P-R ou Q-T, d'altérations de l'onde P, des complexes QRS ou ST. Tout au plus, ces changements peuvent-ils nous aider à suivre objectivement l'évolution d'une lésion déjà diagnostiquée. Il en est de même des modifications de la sédimentation, des protéines sériques et réactionnelles. Cependant, l'étude répétée de la protéine réactionnelle C dans le pronostic peut comporter un avantage sur la sédimentation globulaire, car elle revient à la normale plus rapidement, permettant de réduire la période d'incapacité totale (7, 8). Ainsi, nous suivons un bon nombre d'enfants, remis en activité après trois ou quatre mois sans récidives grâce à une protéine réactionnelle C négative; alors que si l'on avait attendu le retour à la normale

de la sédimentation globulaire, l'enfant n'aurait pas pu reprendre ses classes avant douze à dix-huit mois.

Alors que les épreuves de pronostic nous sont utiles, nous croyons moins à l'importance des études immunologiques pour diagnostic. Ainsi, les dosages répétés de l'antistreptolysine O et l'antihyaluronidase peuvent éliminer le rhumatisme articulaire aigu s'ils sont toujours négatifs ou peu élevés, mais ils n'affirment pas lorsque élevés, car toute infection streptococcique dans les mois précédents amènera un tel résultat positif (15).

Ces tests ont cependant le mérite d'apporter une preuve de plus à la relation entre le rhumatisme articulaire aigu et le streptocoque (21) même dans les récidives. Cependant, dans le syndrome des commissurotomisés, ces taux ne semblent pas s'élever même si l'étude anatomo-pathologique des prélèvements chirurgicaux démontre des nodules d'Aschoff évolutifs chez des patients cliniquement inactifs. Là réside probablement l'explication de ce syndrome ennuyeux et aussi de ces lésions cardiaques évoluant d'une façon importante dans les années après la crise aiguë. Le dernier mot n'est donc pas encore dit sur l'étiologie et la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu.

Le traitement de la crise rhumatismale par les stéroïdes avait soulevé beaucoup d'enthousiasme dans ses débuts, mais les rapports récents semblent vouloir tempérer les esprits. Ils affirment que les hormones contrôlent plus rapidement les symptômes aigus, mais sont plus aptes à provoquer des récidives après cessation du traitement. Il ne semble pas, après surveillance, prolongée, que ce traitement donne de meilleurs résultats cardiaques que l'aspirine à dose adéquate. Il est possible cependant d'améliorer les résultats avec un traitement très précoce, comme dans bien d'autres maladies.

Toutefois, notre meilleure thérapeutique réside encore dans la prophylaxie par le traitement de l'angine streptococcique en tout temps chez tout le monde et par sa prévention chez la personne déjà atteinte de maladie cardiaque rhumatismale. La pénicilline G Benzathine est le médicament de choix à raison de 1,200,000 U. intra-musculaires, une fois par mois, pour trois ans chez l'adulte et jusqu'à 21 ans chez l'enfant, après une crise. De plus, toute angine streptococcique doit être traitée avec de fortes doses de pénicilline ou de sulfamidés pendant dix jours (2, 22). Avec un tel traitement, on peut espérer réduire beaucoup le nombre des récidives et même prévenir plusieurs premières crises.

Arthrite rhumatoïde.

Si le rhumatisme articulaire aigu peut se rencontrer à tous les âges, il atteint de préférence l'enfant de 4 à 14 ans. Par contre, l'arthrite rhumatoïde se voit aussi à tous les âges, mais surtout chez l'adulte. Son étude clinique a été précisée, récemment, par la publication du volume de Short (20) et par la définition des critères de diagnostic (17). Grâce à ces deux travaux, nous croyons que l'évaluation de cette maladie sera grandement facilitée. Le premier étudie en détail la clinique et le second résume certains critères pouvant permettre d'affirmer ou d'éliminer le diagnostic, tout en considérant les cas probables et possibles. Cette méthode permettra d'étudier tous les cas sans exception, tout en éliminant les patients non rhumatoïdes dont la présence dans plusieurs études ont pu rendre les conclusions erronées.

Pour poser un diagnostic certain, il faut la présence de cinq critères, une évolution d'au moins six semaines des symptômes articulaires et l'absence de tout caractère exclusif noté plus loin. Les critères sont les suivants:

1. Raideur matutinale;

2. Douleur ou sensibilité à la mobilisation dans au moins une jointure;

3. Epaississement des tissus mous ou épanchement dans au moins une articulation;

4. Epaississement ou épanchement dans une autre articulation avec un intervalle de moins de trois mois entre l'atteinte des deux jointures;

5. Epaississement ou épanchement symétrique simultané, exception faite des articulations inter-phalangiennes terminales;

6. Nodules sous-cutanés;

7. Modifications radiologiques typiques de l'arthrite rhumatoïde;

8. Réaction positive aux globules rouges de mouton sensibilisés (épreuve de Waaler-Rose ou de Heller-Svartz);

9. Absence de précipité de mucine dans le liquide synovial;

10. Au moins trois des modifications histologiques suivantes dans la synoviale: a) hypertrophie marquée des villosités; b) prolifération, souvent en palissade, des cellules synoviales superficielles; c) infiltration lymphoplasmocytaire marquée, avec tendance à la formation de nodules lymphoïdes; d) dépôts fibrineux sur la surface ou dans les interstices; e) foyers de nécrose cellulaire;

11. Modifications histologiques caractéristiques dans les nodules avec foyers granulomateux à centre nécrotique, entouré d'une prolifération histiocytaire avec fibrose périphérique et infiltration lymphoplasmocytaire surtout périvasculaire.

Si l'on ne retrouve que trois de ces critères avec une durée minima de quatre semaines, il pourra s'agir d'arthrite rhumatoïde probable à la condition encore de ne noter aucun des facteurs suivants d'exclusion: 1. l'éruption en papillon typique du lupus érythémateux systémique; 2. la découverte, dans le sang hépariné et incubé, de 4 cellules du lupus ou plus; 3. la preuve histologique d'une périartérite noueuse; 4. faiblesse des muscles du tronc, du cou et du pharynx ou œdème musculaire de la dermatomyosite; 5. sclérodermie non limitée aux doigts; 6. les critères du rhumatisme articulaire aigu; 7. le syndrome classique de l'arthrite goutteuse; 8. la présence de tophi; 9. d'une arthrite infectieuse aiguë; 10. de bacilles tuberculeux dans le liquide synovial; 11. le syndrome de Reiter; 12. le syndrome épaule-main; 13. la pneumo-ostéo-arthropathie hypertrophique; 14. la neuro-arthropathie de Charcot; 15. la présence d'acide homogentisique dans les urines; 16. la sarcoïdose; 17. le myélome multiple (5); 18. l'érythème noueux; 19. une leucémie ou un lymphome.

On peut donc conclure que le diagnostic de l'arthrite rhumatoïde se pose par élimination et exige une connaissance approfondie de la médecine pour éliminer toutes les autres pathologies.

A part ces critères positifs et négatifs, il n'existe pas de signes pathognomoniques. Seule l'épreuve de Waaler-Rose pourrait avoir une signification diagnostique importante. Malheureusement, sa valeur est diminuée par les innombrables difficultés techniques (10). Les autres épreuves sérologiques et immunologiques demeurent du domaine de la recherche.

On ne connaît pas encore les facteurs précurseurs et étiologiques. Il faut cependant mentionner l'importance des facteurs psychologiques dans les récidives (4).

Comme pour le rhumatisme articulaire aigu, le traitement de l'arthrite rhumatoïde par les stéroïdes a connu, jadis, un enthousiasme débordant. Mais, en ces dernières années, les esprits se calment et les jugements redeviennent plus rationnels. On peut dire, aujourd'hui, que la cortisone et les autres stéroïdes n'ont jamais guéri un seul cas. Leur emploi doit maintenant se limiter, à cause des multiples complications et récidives, à soulager le malade en crise très aiguë et à évaluer le degré d'ankylose irréversible dans une articulation, pour préciser le choix d'une technique orthopédique. L'aspirine demeure la médication du cas ordinaire. La multitude des autres médicaments sont d'effet douteux surtout lorsqu'on pense que les deux tiers des cas d'arthrite rhumatoïde entrent en rémission spontanée à un moment quelconque de leur évolution. Ainsi, en est-il pour l'or, la phénylbutazone, la vitamine D, etc. Il est trop tôt pour se prononcer sur le traitement par le chloroquin et les autres antimalariques (13, 19).

Les recherches devront être poursuivies dans d'autres voies avant que nous arrivions

à trouver un traitement spécifique, étiologique.

Lupus érythémateux systémique.

Depuis la mise en pratique courante de la recherche des cellules du lupus décrites par Hargraves, cette maladie polymorphe, jadis très rare, est, aujourd'hui, trouvée fréquemment parmi les cas de pyrexie inexpliquée, d'arthrite rhumatoïde atypique, de syndromes cachectisants, cardiaques ou rénaux vagues. Enfin, c'est une des causes les plus fréquentes des polysérites. Elle peut être encore à l'origine de certaines épilepsies. Jadis considérée fatale, elle présente souvent des survies prolongées.

Ce polymorphisme, caractéristique des quatre dernières maladies du collagène, s'explique par une atteinte vasculaire disséminée, plus ou moins localisée aux artérioles et capillaires d'un organe en particulier. De là, l'absence de symptômes pathognomoniques. L'éruption en papillon se rencontre dans un pourcentage de plus en plus faible de cas, à mesure que le laboratoire met en évidence de nouveaux cas systémiques, sans les manifestations cutanées.

La recherche du « phénomène L. E. », comme on est convenu de l'appeler aujourd'hui, est d'usage courant dans les milieux hospitaliers modernes. Sa mise en évidence par un spécialiste averti est très simple. L'étiologie et la pathogénie demeurent encore obscures. On sait toutefois qu'il s'agit d'un facteur sérique attaquant le noyau du polynucléaire pour se combiner avec ses nucléoprotéines. Ce serait un anticorps et peut-être un auto-anticorps des nucléoprotéines ou de l'acide désoxyribonucléique (9).

Comme l'étiologie demeure hypothétique, il n'est pas surprenant que le traitement soit symptomatique. Cependant, dans les cas graves, nous obtenons des résultats encourageants avec les stéroïdes à haute dose, l'ACTH étant préférable aux glycocorticoïdes.

Périartérite noueuse.

La variété des états cliniques et expérimentaux caractérisés par de la nécrose et de l'inflammation artérielle, décourage les tentatives de classification. Elle se rencontre à tous les âges et son polymorphisme clinique est extraordinaire, car tout vaisseau peut être oblitéré. Le nombre des cas s'est multiplié depuis l'ère des sulfamidés, de la pénicilline et des thiouracils. Le rôle étiologique de l'hypersensibilité semble important. C'est pourquoi il faut y penser en face d'un cas d'asthme, d'urticaire chronique ou de glomérulonéphrite, surtout si le nombre des éosinophiles circulants augmente d'une façon marquée. La biopsie peut confirmer le diagnostic dans certains cas: si elle est négative, la périartérite noueuse n'est pas éliminée. Le traitement est encore symptomatique et l'issue fatale à brève échéance.

Dermatomyosite.

Bien que cette maladie demeure rare, elle n'est plus, comme jadis, limitée à la pédiatrie. Des cas ont été rapportés à tous les âges de la vie. Deux faits intéressants mais inexpliqués méritent d'être rapportés. En effet, il semble exister une relation extraordinaire entre cette affection et une néoplasie quelconque, avec rémission à la suite du traitement anticancéreux. De plus, on rencontre un nombre important de ces cas chez les agammaglobulinémiques. Encore ici, l'issue est fatale actuellement.

Sclérodermie généralisée.

Il ne s'agit évidemment pas de l'atrophie limitée aux doigts, rencontrée fréquemment chez les gens affligés d'un phénomène de Raynaud, mais de la sclérose systémique, généralisée et progressive. La rareté des cas rend l'étude de cette maladie très difficile et aucun fait intéressant n'est à rapporter depuis quelques années. La maladie demeure chronique, incurable et fatale.

Goutte et arthrite goutteuse.

Il existe une différence importante entre ces deux entités morbides. La goutte est une crise mono-articulaire d'une durée de 10 à 15 jours sans traitement, avec rémission cliniquement complète. Les crises peuvent survenir

irrégulièrement pendant vingt ans sans séquelles. C'est lorsqu'il persiste des douleurs entre les crises, lorsque apparaissent les tophi, les difformités et les ankyloses articulaires, que l'on diagnostiquera une arthrite goutteuse, c'est-à-dire après un grand nombre de crises de goutte aiguë.

Grâce aux radioisotopes, il a été possible de préciser le trouble métabolique essentiel et affirmer qu'il s'agit d'une anomalie innée du métabolisme purique, à caractère dominant, non lié au sexe, malgré la prédominance encore inexpliquée des malades mâles.

Le traitement de cette anomalie métabolique est, aujourd'hui, assez spécifique et mérite que nous nous y attardions un peu. La médication de choix pour la crise aiguë est la colchicine. La meilleure voie d'administration est l'injection intraveineuse d'une ampoule de 3 milligrammes. La plupart du temps, la crise cèdera en moins de douze heures. Si l'on préfère la voie orale, plus ennuyeuse à cause des troubles digestifs, il faut s'en tenir absolument au dosage suivant: 1 mg. à toutes les heures jusqu'à une dose totale de 10 mg. ou moins si les coliques intestinales surviennent plus tôt. On cesse alors complètement. Les symptômes articulaires disparaissent en vingt-quatre heures.

Pour l'arthrite goutteuse, le traitement est plus long. Il peut n'amener la disparition des douleurs qu'après plusieurs semaines et celle des tophi qu'après quelques années. Mais, si par la suite, le malade est bien suivi, il pourra ne présenter qu'une ou deux crises de goutte aiguë annuellement. Si les douleurs sont marquées, on pourra injecter dans la veine, une ou deux ampoules de Colchicine à 3 mg. par jour pendant quelques jours. On associera pendant deux à trois mois, avec surveillance adéquate, une dose de phénylbutazone suffisante pour contrôler les symptômes en prenant garde d'éviter l'arrêt brusque de la médication, car l'on observera alors une recrudescence subite des symptômes. On commencera encore dès le début, le probénécid:uricosurique nécessaire indéfiniment à la prophylaxie des crises. Un tel traitement semble compliqué, mais les résultats en valent l'effort.

Arthite allergique.

A cause de l'emploi fréquent de la pénicilline et des sérums de cheval, de nos jours, le médecin aura à traiter de ces cas dramatiques d'arthrite allergique, très douloureuse survenant environ une semaine après une dose déclenchante du médicament causal. Le traitement de choix demeure les stéroïdes à forte dose pendant deux semaines puis à dose progressivement décroissante. Les symptômes disparaissent en quelques jours.

Arthrose.

Il s'agit de l'usure et de la sénéscence normale ou exagérée de chaque articulation, indépendamment des autres. Les premiers signes se verront au microscope, même chez un mort-né, à cause des miccrotraumatismes articulaires dus à la mobilisation intra-utérine. Vers 40 ou 50 ans, ils apparaîtront à la radiographie. Il s'agit donc d'un processus de vieillissement plutôt que d'une pathologie. Cette explication est probablement simpliste, mais il n'en existe pas d'autres.

Les algies secondaires sont plutôt du type de la fibrosite comme, par exemple, dans les nodules d'Heberden. Cependant, cette forme d'arthrose, si fréquente vers l'âge de la ménopause, présente des signes radiologiques étrangement apparentés à ceux de l'acromégalie. Existerait-il, en plus du phénomène traumatique, un facteur endocrinien?

Les douleurs les plus marquées se rencontrent dans les formes d'arthrose secondaire, c'est-à-dire celles où une pathologie articulaire a aggravé le processus normal de l'usure. Ainsi, après quelques années, un genou rhumatoïde, dont on a abusé, pourra présenter des signes radiologiques et macroscopiques d'arthrose très avancée.

Le traitement est symptomatique et demeure basé sur le repos articulaire, la physiothérapie mitigée et l'aspirine, rarement la phénylbutazone.

En résumé, les nouveautés sont surtout nombreuses dans le groupe des maladies du collagène. La tendance actuelle dans les recherches portent sur ces entités morbides. Espérons que l'avenir saura bientôt donner la réponse aux multiples questions actuelles.

BIBLIOGRAPHIE

(1) W. A. ALTEMEIER et T. LARGEN: Antibiotic and chemotherapeutic agents in infections of the skeletal system. *J. A. M. A.*, **150**: 1462, 1952.

(2) J. M. BEAUREGARD: Prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu. *L'Union Méd. du Canada*, **85**: 543, 1956.

(3) W. H. BICKEL: Tuberculosis of Bones and Joints. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, **28**: 370, 1953.

(4) B. M. CORMIER et coll.: Psychological aspects of Rheumatoid Arthritis. *Canad. Med. Assoc. J.*, **77**: 533, 1957.

(5) J. S. DAVIS, F. C. WEBER et H. BARTFELD: Conditions involving the hemopoietic system resulting in a pseudorheumatoid arthritis. *Ann. Int. Med.*, **47**: 10, 1957.

(6) F. DELBARRE: Vue d'ensemble sur les tests biologiques utilisés en rhumatologie. *Revue du Rhumatisme*, **24**: 347, 1957.

(7) S. De SEZE, D. HIOCO et N. DEBEYRE: Les réactions sérologiques de l'inflammation en rhumatologie. *Revue du Rhumatisme*, **24**: 364, 1957.

(8) T. N. HARRIS, S. FRIEDMAN et J. TANG: Paradoxical values of the erythrocyte sedimentation rate in rheumatic fever, a comparison among three acute phase tests. *Am. J. Med. Sc.*, **234**: 259, 1957.

(9) H. R. HOLMAN et H. G. KUNKEL: Affinity between the Lupus erythematosus serum factor and all nuclei and nucleoprotein. *Science*, **126**: 162 (26 juillet) 1957.

(10) F. JACQUELINE et coll.: Hémagglutinations au cours des rhumatismes inflammatoires chroniques. *Revue du Rhumatisme*, **24**: 385, 1957.

(11) Joint Committee on Rheumatic Fever. *Brit. M. J.*, 4913: 555, 1955.

(12) T. D. JONES: Diagnosis criteria of rheumatic fever. *Bull. N. Y. Acad. Med.*, **30**: 863, 1954.

(13) J. LACAPERE, H. MONIER et G. VIAL: Essais de traitement des rhumatismes chroniques par un antimalarique de synthèse dérivé de la quinoléine. *Revue du Rhumatisme*, **21**: 389, 1954.

(14) A. POPPI et coll.: Epidemiology of rheumatic fever in a rural district in Italy with particular reference to some environmental factors. *Ann. Rheumat. Dis.*, **12**: 310, 1953.

(15) P. P. RAVAULT, G. VIGNON et J. VIDAL: Les anticorps streptococciques dans les maladies rhumatismales. *Revue du Rhumatisme*, **24**: 370, 1957.

(16) W. D. ROBINSON et coll.: Rheumatism and Arthritis, Eleventh Review. *Ann. Int. Med.*, **45**: 831, 1956.

(17) M. W. ROPES et coll.: Proposed diagnostic criteria for rheumatoid arthritis. *Bull. Rheumat. Dis.*, **7**: 121, 1956.

(18) S. B. ROY et B. F. MASSELL: Comparison of large and small doses of hormones in treatment of acute rheumatic carditis. *Circulation*, **14**: 44, 1956.

(19) A. L. SCHERBEL, S. L. SCHUCHTER et J. W. HARRISON: Comparison of effects of two antimalarial agents, hydroxychloroquine sulfate and chloroquine phosphate in patients with rheumatoid arthritis. *Cleveland Clin. Quart.*, **24**: 98, 1957.

(20) C. L. SHORT, W. BAUER et W. E. REYNOLDS: *Rheumatoid arthritis*. Harvard Univ. Press, Cambridge, Mass., 1957.

(21) G. H. STOLLERMAN et coll.: Relationship of immune response to group A Streptococci to course of acute, chronic and recurrent rheumatic fever. *Am. J. Med.*, **20**: 163, 1956.

(22) G. H. STOLLERMAN, J. H. RUSOFF et I. HIRSCHFELD: Prophylaxis against group A streptococci in Rheumatic fever. *New England J. Med.*, **252**: 787, 1955.

(23) M. C. WILKINSON: Synovectomy and curettage in the treatment of tuberculosis of joints. *J. Bone and Joint Surg.*, **35 B**: 209, 1953.

(24) World Health Organization, Committee on Brucellosis. *Technical Report Series*, **67**: 1 (mai) 1953.

L'UROLOGIE

J.-P. BOURQUE, F.R.C.S. (C.), F.A.C.S., F.I.C.S.,
Professeur agrégé d'Urologie à l'Université de Montréal,
Chef de la Section d'Urologie à l'Hôtel-Dieu.

Il y a déjà plusieurs années, *L'Union Médicale du Canada* nous avait invités à faire un bref exposé des *nouvelles acquisitions* dans les diverses spécialités. L'invitation se renouvelle après douze ans et c'est, d'ailleurs, avec raison, car malgré les progrès gigantesques de la médecine et de la chirurgie, les étages sont tout de même plus facilement jugées et appréciées après une décade d'expérience.

En urologie, comme ailleurs et souvent plus, nous avons beaucoup de nouveau, surtout en ce qui a trait à la chirurgie conservatrice des voies excrétrices et de la vessie.

Chirurgie du rein.

On pratique encore des néphrectomies pour cancer, pour pyonéphroses, tuberculeuses ou autres, mais par contre, la chirurgie conservatrice s'est développée d'une façon formidable, surtout en ce qui a trait à l'hydronéphrose, à la lithiase et même à la tuberculose.

Aujourd'hui, une néphrectomie pour hydronéphrose n'est plus de règle, sauf si le rein est complètement détruit, mais comme dans la grosse majorité des cas il n'en est pas ainsi, diverses techniques opératoires précises, bien au point de pyéloplastie et d'urétéro-pyéloplastie sont adaptables selon leurs variantes à presque tous les cas. Elles visent toutes à la réparation et à la correction du rétrécissement de la jonction urétéro-pyélique ou de l'uretère supérieur et donnent d'excellents résultats en élargissant de jour en jour ce vaste champ de la chirurgie conservatrice du rein.

Pour ce qui a trait à la lithiase, comme on connaît mieux l'étiologie locale, c'est-à-dire la papillite presque toujours en cause dans les lithiases calicielles, au lieu d'aller pratiquer une néphrotomie et d'enlever tout simplement le calcul en négligeant le facteur étiologique et pathogénique et invitant ainsi la récidive, on pratique, aujourd'hui, la calicectomie, qui met la grosse majorité des cas à l'abri des récidives et permet de garder un rein en excellente santé en le traumatisant très peu.

Même la tuberculose a bénéficié des progrès de la chirurgie conservatrice, car, aujourd'hui, si une caverne tuberculeuse est bien isolée dans le rein, avec l'aide que nous apportent les antibiotiques, on peut ne sacrifier que la portion atteinte du rein et conserver le reste. On va même plus loin dans certains cas, c'est-à-dire jusqu'à faire le curettage chirurgical de la caverne tuberculeuse en y laissant un petit drain qui permettra pendant quelques semaines d'y instiller localement de la streptomycine qui amènera une guérison de ces lésions localisées. Cette chirurgie minutieuse conservatrice nous permet, dans beaucoup de cas, de conserver un rein dans sa presque totalité.

Bien entendu, dans le cancer, c'est encore la chirurgie radicale, et malheureusement souvent faite trop tard à cause du retard dans le diagnostic, car on traite encore trop souvent les hématuries avec des pilules.

On a enfin réussi la greffe rénale totale, mais dans des conditions bien définies et, actuellement, celle-ci n'est possible que chez les jumeaux identiques.

Chirurgie de l'uretère.

La chirurgie de l'uretère a aussi énormement évolué.

Il y a quelques années, quand on se trouvait en face d'un uretère rétréci sur une longue portion, nous n'avions pas à notre disposition les moyens de réparer cette lésion si grave. Aujourd'hui, les urétéro-plasties par intubation ou par lambeau vésical et même la substitution d'un uretère par une anse grêle nous permettent de conserver des reins qui, autrement, étaient voués à la néphrectomie. Il en

est de même avec l'urétéro-cysto-néostomie qui permet de ré-implanter un uretère dans la vessie en conservant intacte la fonction rénale.

Chirurgie de la vessie.

Un autre chapitre qui a fait d'immenses progrès, c'est la chirurgie vésicale.

On est encore malheureusement obligé de faire de la chirurgie d'exérèse radicale dans les cas avancés de cancer vésical, mais celle-ci se fait tout de même sous le couvert d'une sécurité beaucoup plus grande qu'il y a dix ans, car les techniques d'urétéro-sigmoïdostomie, beaucoup plus au point, permettent une survie confortable à la suite de cette chirurgie radicale. Ici aussi, on pourrait dans bien des cas éviter cette chirurgie radicale si le diagnostic était fait à temps, mais comme le premier symptôme est toujours une hématurie indolore, les malades, malheureusement, ne consultent pas ou ne sont pas dirigés assez tôt; l'urologue les voit, quand la lésion a déjà dépassé la musculeuse et, à ce moment-là, il n'y a que l'exérèse radicale qui peut donner des résultats. S'il en était autrement, c'est-à-dire que si le diagnostic était plus précoce, avec les perfectionnements techniques des dernières années, les agents physiques, la cobaltthérapie, l'or radioactif, le cobalt radioactif, etc., etc., nous pourrions nous permettre d'être beaucoup plus conservateurs.

Un grand problème est en bonne voie d'être solutionné: c'est celui des « petites vessies contractées » contre lesquelles, il y a quelques années, nous étions encore impuissants. Aujourd'hui, grâce à des techniques bien établies, il nous est possible d'agrandir la vessie ou de substituer un réservoir à un autre réservoir par la création d'une vessie à l'aide d'une anse grêle, du cæcum ou d'une partie du recto-sigmoïde. Ce sont, aujourd'hui, des opérations que nous réalisons et qui nous donnent d'excellents résultats fonctionnels. Il y a enfin la vessie iléale qui garde ses indications dans les exentérations pelviennes totales.

Enfin, les énervations vésicales soulagent la majorité des cystalgies rebelles et nous permettent, aujourd'hui, d'envisager autrement et avec plus de chance de succès les problèmes importants de la vessie neurogène.

Chirurgie de la prostate.

Celle-ci aussi s'est grandement améliorée parce que les techniques sont devenues beaucoup plus précises et moins choquantes. Finies les interventions en deux temps et cette partie de lutte entre l'adénome et le chirurgien qui se terminait par l'arrachement sanglant, pour ne pas dire sanguinaire, de cette « glande stupide ». Aujourd'hui, les techniques sont bien réglées et grâce aux interventions trans-capsulaires, trans-vésico-capsulaires, trans-vésicales, périnéales et trans-uréthrales, nous avons d'excellents résultats dans l'adénome prostatique, car on constate une régression très importante tant de la morbidité que de la mortalité opératoire qui varie maintenant entre 0.5 et 1 pour cent dans les services spécialisés bien organisés.

Ce qui est beaucoup moins bien et où la statistique ne change que très peu, à part le fait de la prolongation de la survie amenée par l'usage des œstrogènes et de l'orchiectomie, c'est le cancer de la prostate. Encore ici, c'est le délai dans le diagnostic qui empêche nos statistiques de s'améliorer. Le cancer de la prostate, toujours asymptomatique au début, est plus souvent qu'autrement une découverte d'examen. Etant donné, malheureusement, que le toucher rectal est complètement ignoré, pour ne pas dire proscrit dans certains milieux, les cancers de la prostate nous arrivent quand la tumeur a déjà diffusé dans les tissus environnants et il nous faut alors, et ceci dans la grosse majorité des cas, nous limiter à une intervention palliative, heureusement améliorée par les œstrogènes et l'orchiectomie, mais qui n'augmente pas encore aujourd'hui le nombre des cures. Si tout homme qui subit un examen médical après l'âge de 40 ans bénéficiait d'un toucher rectal, nous pourrions dépister un nombre invrai-

semblable de cancers de la prostate qui seraient, à ce moment-là, opérables radicalement et certainement guéris.

Chirurgie du testicule et de ses annexes.

Ici, pas grand changement si ces n'est qu'aujourd'hui l'orchiectomie simple ne se fait plus sans résection de la chaîne lymphatique lombo-aortique dans le cancer du testicule.

Comme pour les autres organes de l'appareil uro-génital, la chirurgie tend à la conservation dans toutes les lésions non néoplasiques.

Chirurgie de l'urèthre.

Ici, les progrès sont marqués.

Les rétrécissements traumatiques et infectieux peuvent bénéficier de techniques plus raffinées, moins traumatisantes, et qui donnent d'excellents résultats fonctionnels.

Les malformations congénitales de l'urèthre, tout particulièrement en ce qui a trait à l'hypospadias et à l'épispadias avec ou sans extrophies vésicales, sont corrigées avec élégance par des techniques qui visent tant le résultat fonctionnel qu'esthétique et donnent d'excellents résultats, que ce soit par greffe, par transposition de lambeaux cutanés ou par autre procédé de chirurgie plastique adapté à l'urologie, car c'est encore l'urologue qui doit et peut régler ces problèmes qui sont strictement de son domaine et de sa compétence.

Les explorations.

La cystoscopie garde toujours sa place, mais la pyélographie rétrograde sert, aujourd'hui, beaucoup plus à préciser un diagnostic que pour l'établir, étant donné que la pyélographie endoveineuse extrêmement commode, mieux connue et mieux exécutée, nous donne dans la majorité des cas les renseignements désirés qui sont presque toujours amplement suffisants pour poser le diagnostic et établir la ligne de conduite à suivre.

Enfin, l'utilisation plus fréquente et à bon escient du rétro-pneumo-péritoine et de l'aortographie nous donne, aujourd'hui, des renseignements plus précis; le premier sur les tumeurs para-rénales, et la seconde sur les anomalies vasculaires au niveau du rein. Ces explorations diagnostiques nous permettent, avant l'intervention, de faire un diagnostic plus précis et, surtout, de pouvoir poser l'indication d'une chirurgie soit radicale, soit conservatrice et comme cette dernière est infiniment préférable à l'autre, toutes les tendances se font vers ce but.

La médication.

L'arsenal thérapeutique médicamenteux farci d'antibiotiques et de sulfas, nous rend d'immenses services dans toutes les infections, bien qu'il y ait une tendance trop forte à négliger un peu trop les sulfamidés qui sont encore d'excellents médicaments et qui développement beaucoup moins, et moins rapidement, de résistance aux bactéries que les antibiotiques qui, à mon avis, devraient être utilisés dans les infections aiguës où il faut agir vite.

Il faut insister sur le fait que la streptomycine, l'acide para-amino-salicylique et l'isoniazide ont complètement transfiguré le pronostic de la tuberculose urinaire et uro-génitale.

Pour ce qui en est des lithiases, ici, le problème est beaucoup plus complexe, mais tout de même après avoir expérimenté avec beaucoup de produits, on a pu constater que le médicament le plus complet, c'est-à-dire l'acide acétyl-salicylique et ses dérivés tels que le salicylamide, le N-acéthyl-P-aminophénol, etc., etc..., avaient une nouvelle indication, car il semble bien que ces médicaments agissent très bien dans la lithiase en empêchant la précipitation des cristaux calciques et sodiques, des sels uriques, oxaliques et phosphatiques; aussi, aujourd'hui, beaucoup de lithiasiques ne récidivent pas du fait de cette médication. Il ne faut tout de même pas perdre de vue que les médicaments ne sont pas suffisants à eux seuls, et que ce qui est toujours aussi important, c'est le régime et la

quantité de liquides ingérés qui abaissent le point de saturation des urines et facilitent ainsi l'élimination des cristaux en solution dans l'urine.

En résumé, comme vous êtes à même de constater, l'urologie a fait d'immenses progrès: la chirurgie prostatique est devenue une chirurgie simple, à peu près sans danger; la chirurgie de la vessie, avec les agrandissements et les substitutions possibles, ne présente qu'un gros problème, celui du cancer; enfin, la chirurgie conservatrice du bassinet et de l'uretère nous permet de sauver et de conserver beaucoup de reins avec des résultats fonctionnels excellents permettant une plus longue survie et, surtout, une survie plus confortable.

La chirurgie urologique progresse à grands pas; il ne faudrait pas la voir régresser par négligence, car tout ce qui précède restera vain sans le diagnostic précoce des lésions surtout des lésions cancéreuses. C'est ce qui permettra à l'urologie de faire son prochain bond dans l'avenir et l'équation *diagnostic précoce = guérison* doit être la principale de nos devises, sinon la seule.

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

L'Union Médicale du Canada
(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)

Tome 86, No 11 — Montréal, novembre 1957

LE *LAVAL MÉDICAL* ET L'INAUGURATION DU NOUVEL ÉDIFICE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE QUÉBEC.

La livraison de septembre du *Laval Médical* en fut une d'exception, volumineuse, comprenant 458 pages, par dessus tout, soignée et d'une présentation qui en fait une publication de luxe autant par la qualité du papier, que par la légèreté et l'élégance des caractères, par la richesse de l'iconographie. Elle souligna et célébra le centenaire de la Faculté de Médecine de Laval et l'inauguration de son édifice nouveau, de verre et de pierre, harmonieux, aéré et fonctionnel, sur le spacieux territoire de Sainte-Foy.

Cette livraison est un somptueux inventaire de la médecine québecoise: rétrospective respectueuse et admirative, perspective confiante et enthousiaste; hommage de gratitude aux bâtisseurs, formulation d'espoir et d'aspiration vers des réalisations magnifiques.

Le personnel médical de la Faculté et des hôpitaux universitaires a contribué à la composition du volume. Les principales disciplines qui servent à l'enseignement des sciences de base et des applications cliniques sont traitées selon un thème uniforme qui comporte une synthèse éminemment constructive et figurative de l'Ecole de Québec.

Les contributions du doyen Jobin et de Renaud Lemieux qui ont fait l'objet des deux principales allocutions prononcées à la séance d'inauguration officielle du pavillon, lors de l'ouverture du 27e Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, précédées des « Propos liminaires » du rédacteur en chef Blanchet, des vœux confraternels des doyens Bonin et Lussier respectivement de Montréal et Ottawa, et des biographies résumées des doyens de la Faculté depuis 1854, rédigées par Arthur Maheux, sont une mise en train solide et d'une allure hautement culturelle.

Nous louons chaleureusement les autorités universitaires, la direction du *Laval Médical,* la phalange ardente du corps enseignant de la Faculté; nous admirons le bel ouvrage de ceux qui ont conçu et mis à exécution cette belle pièce d'édition.

Une phrase lapidaire apparaît sur la page frontispice; elle est de Pasteur qui la prononça à l'inauguration de son Institut: « La voilà donc bâtie cette grande maison dont on pourrait dire qu'il n'y a pas une pierre qui ne soit le signe matériel d'une généreuse pensée. Toutes les vertus se sont cotisées pour élever cette demeure de travail. »

Elle est inspirée et, pour nous, inspiratrice; elle figure véridiquement, dans l'essor culturel et matériel de nos maisons de haut enseignement, un dévouement tenace et surtout un désir inébranlable d'atteindre une maturité d'humanisme et de science qui puisse être la source d'œuvres créatrices.

Merci à Québec de nous donner un exemple aussi vivifiant d'espoir, de confiance et, par dessus tout, d'activité réalisatrice et stimulante.

Roma AMYOT.

NOUVELLES

L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

Le 28e congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada aura lieu l'an prochain à l'hôtel Algonquin de Saint-André-sur-Mer, au Nouveau-Brunswick. Cette décision émane de l'assemblée du Conseil tenue en septembre dernier à Québec, qui a fixé la date des assises aux 11, 12 et 13 septembre 1958.

Voici la composition du comité du 28e congrès:

Président: Docteur Georges-L. Dumont, Campbellton, Nouveau-Brunswick.

1er Vice-Président: Docteur Pierre Smith, Montréal, Qué.

2e Vice-Président: Docteur Horace Paiement, Sturgeon Falls, Ontario.

3e Vice-Président: Docteur Pierre Jobin, Québec, Qué.

4e Vice-Président: Docteur Henri Guyot, Saint-Boniface, Manitoba.

Secrétaire: Docteur Jean-Paul Carette, Campbellton, Nouveau-Brunswick.

Trésorier: Docteur François Saint-Laurent, Campbellton, Nouveau-Brunswick.

A la même réunion de septembre, le Conseil de l'Association élisait les membres des différents comités généraux, des comités provinciaux et inter-provinciaux et, en plus, mettait sur pied un comité spécial chargé d'étudier et de modifier les lettres patentes actuelles de l'A.M.L.F.C. Ce comité spécial tiendra ses réunions au cours de l'année 1957-58 et présentera au Conseil ses suggestions en septembre 1958.

L'Association a adopté des vœux et résolutions présentés au Conseil, vous en lirez le texte dans les premières pages de la présente livraison.

Le Conseil a aussi étudié la question des pensions de retraite pour les médecins et la déduction de la prime annuelle de l'impôt sur le revenu. Il a fait sienne une décision de l'exécutif de l'A.M.L.F.C. (29 août 1957), laquelle se lit comme suit:

> « Que le Conseil, s'abstenant de tout mouvement collectif, étant donné les difficultés inhérentes à telle organisation, laisse à chaque médecin le soin de choisir individuellement le plan qu'il désirera. »

Et il est d'avis que les rentes viagères sont tout à fait recommandables.

SÉANCE INAUGURALE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

La première séance du terme d'automne de la Société Médicale de Montréal s'est tenue sous la présidence du docteur Jean-Marie Roussel mardi le 10 octobre 1957 à la Salle de conférence de l'Hôpital St-Luc. Le programme comportait deux conférences: la première par le docteur Henri Bricaire, médecin des Hôpitaux de Paris qui parla de « l'hyperplasie congénitale des capsules surrénales; à propos de quatre observations », la seconde par le professeur F. de Gaudart d'Allaines, professeur titulaire à l'Université de Paris et chirurgien des hôpitaux qui relata « une expérience de 25 ans dans le traitement du cancer du rectum ».

DOCTORAT HONORIFIQUE DÉCERNÉ AU DOCTEUR RAOUL KOURILSKY

Le recteur de l'Université de Montréal, Monseigneur Irénée Lussier a décerné un doctorat honorifique en sciences médicales au docteur Raoul Kourilsky professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, jeudi le 3 octobre 1957.

NOUVEAUX MEMBRES ASSOCIÉS OU "FELLOWS" DU COLLÈGE ROYAL

La cérémonie de la remise des diplômes de membres associés ou « fellows » du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada a eu lieu à l'Hôtel Sheraton-Mont Royal samedi le 19 octobre 1957.

Le docteur J.-Roméo Pepin a présenté les nouveaux élus de la section de médecine, au nombre desquels on remarque les docteurs Jean-Louis Bonenfant, François Gagné, Robert Garneau, Clément Jean, de Québec, Rénald-Claude Bourque, des Trois-Rivières, Léandre-P. Décarie et Guy Germain, de Montréal, Gérard-Ludger Larouche, de Sherbrooke, Edmond Paquet et André-Tellier Têtu, de Roberval. Le docteur Robert Janes a remis leurs diplômes aux nouveaux élus en chirurgie: les docteurs Gilles Bertrand, Denis Charette, Paul Dessurault, Claude Dupont, Bernard Pilon et Jacques-Guy Simard, de Montréal, Louis-Joseph Papineau et Paul Phaneuf, de St-Jean, Jean Marcoux, Paul Labbé, Maurice-Henri Héon et Emile Bertho, de Québec, F.-W. Duval, de Winnipeg, et Gilles Hélie, de Sudbury.

LE DOCTEUR LOUIS-PHILIPPE ROY, ÉLU VICE-PRÉSIDENT DU COLLÈGE ROYAL

Lors de l'assemblée annuelle du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada tenue à Montréal, samedi le 19 octobre 1957, il y eut élections des officiers pour le prochain terme. Le docteur John W. Scott d'Edmonton a été élu à la présidence pour succéder au docteur Robert Janes de Toronto.

Le docteur Louis-Philippe Roy, orthopédiste de l'Hôtel-Dieu de Québec, a été élu vice-président pour représenter la division de Chirurgie.

Les docteurs J.-Roméo Pépin et Charles Hébert de Montréal et Georges-A. Bergeron de Québec ont été réélus comme conseillers.

CONFÉRENCE DU DOCTEUR ROGER FROMENT

La première réunion de l'année de la Société de Cardiologie de Montréal a eu lieu à l'Hôpital Sainte-Justine sous la présidence du docteur Pierre Marion. Le conférencier invité était le docteur Roger Froment, professeur de cardiologie à l'Université de Lyon, qui a parlé de « la conduite à suivre dans un état de mal angineux. »

CONFÉRENCE MERCK PAR LE DOCTEUR RAOUL KOURILSKY

Le docteur Raoul Kourilsky, professeur agrégé à la Faculté de médecine de l'Université de Paris et chef du service de Pneumatologie à l'hôpital Saint-Antoine de Paris, a prononcé, vendredi le 4 octobre 1957, à 2 heures P.M., dans la salle des conférences de la Faculté de médecine (H 404), une conférence intitulée: « Données immunologiques des maladies du collagène. »

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR COLETTE PERRAS

Le docteur Colette Perras, de la section de chirurgie plastique de l'Hôtel-Dieu de Montréal, a été admise comme membre ou « *fellow* » de l'*American College of Surgeons* après examen de titres et présentation de travaux.

Le diplôme lui a été remis vendredi le 18 octobre 1957 à Atlantic City, lors de l'assemblée annuelle de l'*American College of Surgeons*.

RÉUNION À MONTRÉAL DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE D'INVESTIGATION CLINIQUE

La Société Canadienne d'Investigation Clinique s'est réunie à Montréal le 17 octobre 1957.

Les cliniciens canadiens — des deux langues — qui constituent la Canadian Society for Clinical Investigation — sont des chercheurs dont la valeur est telle que l'organisme vient d'être officiellement reconnu par le Conseil national des recherches.

La société a réuni ses membres à Montréal et, après une allocution du docteur Douglas Cameron, président sortant de charge, les savants se mirent au travail.

Il s'agit de présenter des communications qui sont le fruit de patientes observations sur des problèmes englobant à peu près tous les secteurs de la médecine moderne. Il va de soi que ces travaux portent sur des éléments nouveaux sur lesquels la médecine s'interroge encore et c'est la mission du clinicien spécialisé en recherches d'apporter les réponses.

Le groupe canadien-français est largement représenté dans cet organisme et c'est ainsi que les docteurs J. Marc-Aurèle, J. Brouillet, G. Leboeuf, B. Vityé, A. Barbeau et Jacques Genest de l'Hôtel-Dieu ont soumis à leurs confrères une étude très poussée de leurs observations sur le choc clinique.

Un second groupe de chercheurs comptant les docteurs Fernand Grégoire, Jacques Lapalme, Charles Lépine, Marie-Jean Laberge, Roméo Soucy, de l'Institut Lavoisier, s'est intéressé au délicat problème des troubles de la fonction respiratoire à la suite d'inhalation de vapeurs d'acide nitrique et d'oxydes de sulfure. A titre personnel le docteur Lépine a soumis une communication sur les effets hémodynamiques de l'Arfonad (un agent de contrôle ganglionnaire) dans des cas d'hypertension pulmonaire.

Le docteur Stanley Bradley, président sortant de charge de l'organisme similaire américain, dans ses notes à ses confrères, insiste pour que les jeunes occupent au plus tôt les postes de commande dans le domaine des recherches. Il arrive aux gens qui vieillissent de parler beaucoup pour dire moins, de signaler le docteur Bradley qui, sous l'humour, cache une vérité, à savoir que les recherches dans le monde médical exigent des idées constamment renouvelées.

Les jeunes doivent prendre la parole; prendre position, aller de l'avant. Dans certains cas leurs dires apparaîtront audacieux, révolutionnaires. Or, c'est précisément ce qu'il faut, d'affirmer le savant américain.

Pour revenir aux conférences les travaux de l'équipe canadienne-française ont été particulièrement

remarqués car la discipline de nos cliniciens s'inspire à la fois des méthodes françaises et américaines de recherches ce qui est bien la plus heureuse combinaison sur le plan technique.

LES ASSISES DE MÉDECINE INDUSTRIELLE

Les assises annuelles conjointes de l'Association de médecine industrielle de la province de Québec et de la section de médecine industrielle de l'Ontario Medical Association ont eu lieu au Seigniory Club à Montebello.

Le docteur Marc Trudel, de Shawinigan Falls, président du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec, était l'invité d'honneur au déjeuner qui a marqué l'ouverture officielle de la réunion annuelle. Le docteur Hervé Gagnon, de Saint-Hyacinthe, président de l'Association de médecine industrielle de la province de Québec, a prononcé l'allocution de bienvenue.

Mercredi après-midi, trois médecins donnèrent des conférences. Le docteur Jacques Genest, directeur du service des recherches cliniques, à l'Hôtel-Dieu de Montréal, a intitulé sa conférence: « Les inquiétudes du corps médical »; le docteur Jean Bouchard, président de l'Association canadienne des radiologistes et chef du service de radiothérapie à l'hôpital Royal Victoria, « Les effets adverses des radiations ionisantes »; et le docteur Robert E. Eckardt, de Linden, Etat de New-Jersey, directeur de la division des recherches médicales, à l'Esso Research and Engineering Co., « Toxicologie ».

Jeudi matin, M. Bert Hanman, de Boston, Etat de Massachusetts, a traité de « l'évaluation de la capacité physique par les médecins dans l'industrie ».

Invité d'honneur au déjeuner, le même jour, le professeur Roméo Boucher, de la faculté de médecine de l'Université de Montréal et directeur des relations publiques au Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec, a intitulé sa causerie: « Un moment de repos ... je vous en prie ».

Durant l'après-midi, les conférenciers furent M. Paul-A. Cooke, gérant conjoint de l'Association de prévention des accidents industriels de la province de Québec (« Statistiques sur les accidents »); le docteur J.-A. Vidal, médecin-consultant de la Commission des accidents du travail de la province de Québec, spécialiste des maladies pumonaires et de la tuberculose («Traumatisme et tuberculose chez les accidentés du travail ») le docteur Jean Saucier, médecin-consultant de la Commission des accidents du travail de la province de Québec et professeur de neurologie à l'Université de Montréal (« Traumatisme et psychopathologie chez les accidentés du travail »).

Conférencier au dîner annuel, jeudi soir, le docteur Angus Bowes, directeur de la clinique de psychiatrie de l'hôpital militaire de Ste-Anne-de-Bellevue, a parlé de « la psychopathologie des maniaques de la haute-fidélité ».

Enfin, vendredi matin, le docteur Gerald Gordon, de Wilmington, Delaware, psychiatre en chef de E. I. DuPont de Nemours & Co., Inc., donna une causerie sur « la psychiatrie et l'industrie ». Le docteur O. M. Solandt, vice-président en charge des recherches et de l'expansion, aux Chemins de fer nationaux du Canada, porta aussi la parole.

Avant la clôture du congrès, vendredi après-midi, le docteur J. C. Luke, professeur adjoint de chirurgie à l'Université McGill, traita des récents progrès dans le traitement des maladies artérielles ».

UNITÉ MÉTABOLIQUE À L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL

Le Département de Recherches Cliniques de l'Hôtel-Dieu de Montréal vient de mettre sur pied une Unité métabolique, la première dans les hôpitaux canadiens-français. Cette unité métabolique comprendra trois lits et permettra l'étude approfondie de patients porteurs de troubles endocriniens ou métaboliques et l'étude de problèmes où la diète et les excreta doivent être rigidement contrôlés et analysés. Mlle Anna Lemoyne sera la diététicienne de cette unité métabolique.

UNE SEMAINE MÉDICALE À SAINTE-JUSTINE

Vingt-et-une sociétés médicales de Montréal et de la province de Québec ont participé, du 21 au 26 octobre, à la Semaine médicale organisée à l'occasion du cinquantenaire de l'hôpital Sainte-Justine par le personnel des divers services de l'hôpital.

Chaque journée était consacrée à une ou plusieurs spécialités médicales et plusieurs séances eurent lieu concurremment.

Ainsi, le lundi, 21 octobre, a été consacré à la médecine infantile et les invités du personnel médical de Sainte-Justine étaient les membres de la Société de pédiatrie de Montréal, de l'Association des pédiatres de la province de Québec et de la section de pédiatrie de la Medico-Chirurgical Society.

Mardi, le 22, le service de chirurgie infantile accueillit les membres de l'Association des chirurgiens de la province de Québec; le service d'orthopédie infantile reçut les membres de la Société d'orthopédie et de traumatologie de la province de Québec et le

service d'anesthésie a été l'hôte des membres de la Société canadienne des anesthésistes.

Mercredi, le 23, les membres de la Société canadienne d'ophtalmologie et d'oto-rhino-laryngologie, furent les invités des services correspondants de l'hôpital, de même que les membres de la Société d'obstétrique de la province de Québec.

Jeudi, le 24, le service de cardiologie infantile a reçu la Société de cardiologie de Montréal, tandis que le service des laboratoires accueilit les membres de l'Association des anatomo-pathologistes de la province de Québec et de la Société des médecins bactériologistes de la province de Québec, ainsi que les biochimistes et les hématologistes des hôpitaux.

La même journée, les services de neurologie infantile, de psychiatrie infantile et de radiologie ont reçu les membres de la Société de neurologie de Montréal, de l'Association provinciale de psychiatrie et de la Société canadienne-française d'électro-radiologie médicale.

Le vendredi, 25 octobre fut la journée de tous les anciens chefs internes.

Enfin, le samedi 26 octobre, fut la journée des praticiens. Les membres de la Société médicale de Montréal, du Collège des praticiens généraux du Canada, de l'Association des médecins de l'est de Montréal, de l'Association des médecins du nord de Montréal et de l'Association des médecins de l'ouest de Montréal furent les invités du personnel médical de Sainte-Justine.

Programme scientifique à l'hôpital Ste-Justine.

Le mardi 22 octobre 1957, le Service de Chirurgie infantile avait organisé le programme suivant:

9 h. — Sténose hypertrophique du pylore (Revue de 120 cas). — Docteur E. Dubé.

9.15 h. — Fractures du membre inférieur (Revue de 122 cas). — Docteurs C. Bisson, J.-E. Cabana, J. Clermont, P. Tchang.

9.30 h. — Pancréatectomie partielle. — Docteurs C. Bisson, P. Brodeur.

9.45 h. — Les malformations congénitales du tube digestif. — Docteur P.-P. Collin.

10.15 h. — Césariennes à Sainte-Justine, de 1936 à 1956. — Docteur F. Gauthier.

10.30 h. — Plaies de la main: reconstruction. — Docteur G. Cloutier.

10.45 h. — Hémisphérectomie (Présentation de deux cas). — Docteur B. Meloche.

11 h. — Etat actuel de la chirurgie cardio-vasculaire à Sainte-Justine. — Docteur P. Cartier.

SÉANCE CONJOINTE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE AVEC LE PERSONNEL MÉDICAL DE SAINTE-JUSTINE

Le samedi, 26 octobre 1957, à 9 heures du matin l'hôpital Sainte-Justine a présenté une séance spéciale, préparée par le personnel médical de l'hôpital Sainte-Justine, à l'occasion de l'inauguration des nouveaux locaux.

1. La diarrhée à colibacilles pathogènes (novembre 1956 - octobre 1957). — M. R. Raymond.

2. Le traitement de la pleurésie purulente du nourrisson. — M. R. Labrecque.

3. Fractures du membre inférieur (revue de 122 cas). — MM. C. Bisson, J.-E. Cabana, J. Clermont, P. Tchang.

4. Le traitement des pieds bots. — M. J.-C. Favreau.

5. La sinusite chez les enfants. — M. R. Voisard.

6. Plaie pénétrante du globe oculaire. — M. J. Lapointe.

7. Etude clinique et statistique chez 90 cas d'énurésie chez l'enfant. — M. J.-L. Desrochers.

8. Pathologie osseuse de l'enfant. — M. M. Del Vecchio.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

La Société de neurologie — *The Montreal Neurological Society* à tenu sa première séance de la session 1957-58 le 2 octobre 1957 au *Montreal Neurological Institute*. Le sujet au programme était « Les complications neurologiques au cours de l'accouchement »; au nombre des rapporteurs on note les noms des docteurs Maurice Gagnier, Jean-Léon Desrochers, Preston Robb, Thomas Primrose, Jessie Scriver et Lorne MacArthur.

ÉLECTIONS À L'ASSOCIATION DES INTERNES DE MONTRÉAL

Récemment ont eu lieu les élections des officiers de l'Association des Internes des Hôpitaux de Montréal. Elles ont donné les résultats suivants:

Président: le docteur Yves Castonguay; Vice-président: le docteur Jacques Lespérance; Secrétaire: le docteur Georges Bélanger; Aviseur: le docteur Bernard Lebœuf; Trésorier: le docteur Claude Piché; Publiciste: le docteur André Soucy.

HONNEUR CONFÉRÉ À UN MÉDECIN DE MONTRÉAL

Le nouveau président élu de l'*American College of Surgeons* a été choisi le 18 octobre 1957 lors du Congrès d'Atlantic City dans la personne d'un médecin bien connu de Montréal, le docteur Newell W. Philpott, professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'Université McGill.

CONFÉRENCIERS INVITÉS PAR LE DÉPARTEMENT DE RECHERCHES CLINIQUES DE L'HÔTEL-DIEU

Le Département de Recherches Cliniques de l'Hôtel-Dieu de Montréal dont le directeur est le docteur Jacques Genest a organisé toute une série de conférences qui ont eu lieu à la salle de Conférence de l'Hôtel-Dieu.

Mercredi, le 25 septembre 1957, le docteur R. Cleghorn, du Allan Memorial de Montréal, a traité du: *"Present status of chemical processes in psychosis"*; jeudi le 3 octobre 1957, le docteur Eleanor Venning, de l'Université McGill, a parlé de *"Clinical studies on aldosterone"*; mercredi, le 16 octobre 1957, le docteur Martin Hoffmann, médecin en chef du *Montreal Jewish Hospital*, a étudié la *"physiopathology of the thyroid"*.

LE DOCTEUR DOUGLAS CAMERON, CONFÉRENCIER À L'HÔTEL-DIEU

Un colloque organisé par le Département de recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu a eu lieu le 9 octobre 1957 à la salle de conférences de l'Hôpital. Le conférencier invité était le docteur Douglas Cameron, médecin en chef du *Montreal General Hospital* et professeur de médecine à l'Université McGill, qui avait choisi comme sujet de sa causerie: « Le CO^{57} dans le diagnostic de l'anémie pernicieuse ».

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR WILLIE DESROSIERS

Le docteur Willie Desrosiers est décédé à Montréal le 5 octobre 1957, à l'âge de 64 ans. Diplômé en 1921 de l'Université de Montréal, il exerça d'abord la médecine dans l'Alberta, puis, après un stage d'internat à l'hôpital Notre-Dame de Montréal, il alla s'installer à Val d'Or, où il fit de la pratique générale.

LE DOCTEUR A.-J. MILLIER

Le docteur A.-J. Millier est décédé récemment à l'âge de 80 ans. Diplômé de la Faculté de Médecine de Montréal en 1909, le docteur Millier avait exercé sa profession dans Rosemont durant près d'un demi-siècle.

LE DOCTEUR ANTONIO LABERGE

A Montréal, le 18 octobre 1957, à l'âge de 58 ans, est décédé le docteur Antonio Laberge, diplômé de l'Université de Montréal en 1927. Pendant un grand nombre d'années, le docteur Antonio Laberge a participé à la Consultation externe de gynécologie de l'hôpital Notre-Dame.

LE DOCTEUR JOSEPH ROCHON

Le docteur Omer-Joseph Rochon, de Ville Marie, Ontario, est décédé le 21 juillet 1957, à l'âge de 86 ans. Il avait pratiqué à Tilbury pendant 30 ans.

" Labor Omnia Vincit Improbus"



ARTECHOL

(Oléate de Sodium — Bile décholestérinée — Magnésie calcinée)

EXTRAIT MOU D'ARTICHAUT

MÉDICATION DOUCE MAIS SÛRE —

- **FOIE ATROPHIÉ**
- **STASE BILIAIRE**
- **LITHIASE**

(Echantillon sur demande)

ANGLO-FRENCH DRUG CIE, LTÉE — MONTRÉAL, P. Q.

LE DOCTEUR ARTHUR-J. LOSIER

Le docteur Arthur J. Losier est décédé, à Chatham, N.-B., le 12 juillet 1957, à l'âge de 75 ans. Après avoir exercé pendant cinq années la médecine à Tracadie, le docteur Losier vint s'établir à Chatham, où il faisait partie du bureau médical de l'Hôtel-Dieu de cette ville.

LE DOCTEUR AMBROISE BÉLIVEAU

Le docteur Ambroise Béliveau est décédé récemment, à l'hôpital Saint-Luc de Montréal, à l'âge de 79 ans. Après ses études secondaires au Séminaire de Nicolet, le docteur Ambroise Béliveau étudia la médecine à l'Université Laval, où il obtint son doctorat en 1904.

Il pratiqua d'abord à Drummondville où il fut un des fondateurs de l'hôpital Sainte-Croix, puis il vint s'intaller à Montréal.

Il était attaché à l'hôpital Saint-Luc depuis 1944, où ses activités ne se sont ralenties qu'en 1953.

LE DOCTEUR J. R. TITLEY

Diplômé de l'Université de Montréal en 1934, le docteur J. R. Titley, d'Ottawa, est décédé récemment.

REVUE DES LIVRES

Les angors coronariens intriqués. — Par Roger FROMENT et André GONIN. — Expansion Scientifique Française, éditeur, 1957.

Cet excellent livre de 173 pages des auteurs Lyonnais répond exactement à la dédicace: « à notre Maître, le docteur Louis Gallavardin qui se passionna pour les angineux anormaux; cette étude qui vient seulement prolonger les siennes ». L'angor coronarien intriqué est défini comme suit: « Scène douloureuse dûment coronarienne dans laquelle de franches anomalies symptomatiques ou évolutives paraissent incontestablement sous la dépendance de troubles extra-coronariens associés ». Dans l'historique de ce syndrome les auteurs ont principalement retenu les noms de Louis Gallavardin, Sir James Mackenzie et Ernest Boas.

Dans la première et plus grosse partie de l'ouvrage, les auteurs font une étude clinique des angors intriqués à partir de trente-trois observations fondamentales. Ils décrivent en quelques chapitres ses principales expressions cliniques: l'intrication neuro-coronarienne, l'intrication vertébro-coronarienne, les intrications coronaro-digestives, plus rarement l'intrication pneumo-coronarienne et les poly-intrications. Les auteurs terminent cette partie clinique en nous décrivant les conditions générales de diagnostic et de traitement.

Dans la deuxième partie du livre, les auteurs ont associé le professeur Jordan à des travaux purement expérimentaux destinés à mettre un peu de lumière sur la complexité des intrications de la douleur lorsque deux pathologies de voisinage co-existent.

La troisième partie du livre est consacrée à réunir la clinique et l'expérimentation de façon à suggérer les éléments d'une pathogénie.

Enfin les auteurs concluent en formulant quelques lois concernant la douleur coronarienne.

Inspiré par Gallavardin, le professeur Froment s'est attaché à l'étude de la maladie coronarienne et a sûrement lui-même grandement contribué à la rédaction de ce livre. Il est certain que l'auteur associé, André Gonin et les collaborateurs P. Bruel et R. Mornex ont fait une sélection scrupuleuse des documents du Service de M. Froment et de

HORMONOTHÉRAPIE TOTALE

AMPOULES BUVABLES — SIROP AROMATISÉ

hormodausse

COMPOSITION

Extraits totaux de sang:

de taureau
de génisse
de veau
} titrés en fer hémoglobinique:

Extrait de foie de veau titré en vitamine B_{12} native;

Extrait spécial de levure de bière;

Extrait spécial de cuticules de céréales.

VITAMINE B_{12} et FER HEMOGLOBINIQUE

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Déficience organique, Anémies, Asthénies des convalescents, des vieillards, des dyspeptiques, des néoplasiques, des déficients endocriniens et contre les insuffisances ovariennes, les retards de croissance et tous états de sidéropénie.

POSOLOGIE:

Ampoules buvables

Adultes: 2 ampoules par jour.

Enfants: 1 ampoule par jour.

Sirop

Adultes: 2 à 3 cuillerées à soupe par jour.

Enfants: de 10 à 15 ans, 1 à 3 cuillerées à dessert; de 5 à 10 ans, 1 à 3 cuillerées à café; jusqu'à 5 ans, 2 demi-cuillerées à café par jour.

Sous l'une ou l'autre forme, HORMODAUSSE doit être pris un quart d'heure avant les repas après dilution dans ¼ de verre d'eau. Le médicament est bien supporté par le tube digestif et ne présente pas de contre-indication.

PRÉPARÉ PAR LES LABORATOIRES DAUSSE, PARIS, FRANCE
Représentants exclusifs au Canada

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

la littérature afin de présenter au lecteur des faits cliniques qui illustrent à la perfection un texte très rigoureux où l'abondance des mots est au service d'une pensée claire et minutieusement objective.

En Amérique et au Canada, le cardiologue vit littéralement avec et de la maladie coronarienne. Il nous serait relativement facile d'ajouter des exemples avec des preuves électrocardiographiques peut-être plus spectaculaires. Cependant, ce livre nous apprend l'importance d'apprendre à rédiger une histoire qui est le premier geste permettant de soupçonner une intrication. Celle-ci doit ensuite être prouvée par des examens radiologiques et électrocardiographiques. Nous retenons l'efficacité du traitement de la cervicarthose (qui est probablement l'équivalent du disque cervical) et de la cure chirurgicale de la lithiase vésiculaire.

Ce livre devrait être attentivement lu et médité par tout cardiologue et par tout médecin qui s'intéresse à la maladie coronarienne. Le lecteur doit savoir que les auteurs ne sortent jamais du cadre en même temps très limité et cependant illimitable de l'angor coronarien intriqué. On ne trouve pas de recettes de diagnostic ou de thérapeutique. C'est essentiellement une méditation très étoffée et logique de cette catégorie, la plus difficile, des malades coronariens où au moins deux pathologies viennent à s'enchevêtrer au point de rendre l'une et l'autre très atypiques.

Ce livre est de plus une magnifique et représentative fresque de la clinique française qui sait encore reconnaître toute l'importance d'une histoire bien faite parce que bien guidée.

Paul DAVID.

La balistocardiographie (valeur pratique). — Jean F. MERLEN et Jean DESRUELLES. Un vol. de 205 pages, 108 illustrations. — Expansion Scientifique Française, éditeur, 1957.

Le manque d'expérience personnelle de la balistocardiographie ne nous permet pas une critique objective et raisonnée de cet ouvrage. Cependant, notre ignorance de la question nous a fait grandement apprécier la présentation très simple et très claire de cette technique moderne d'investigation cardiaque. Le livre est divisé en trois parties: Dans la première, les auteurs décrivent les techniques, les bases physiques, la nomenclature et les conventions de la balistocardiographie. Ils nous renseignent sur le balistogramme normal et sur ses principales anomalies. Dans une seconde partie, les auteurs étudient les rapports entre l'hémodynamique et la balistocardiographie quantitative puis entre le balistocardiogramme et le rhéocardiogramme. La troisième partie est pour un cardiologue ou un médecin la plus intéressante en particulier le chapitre qui s'intitule le « balistogramme en pathologie cardio-vasculaire et celui de la valeur clinique de la balistographie ».

Les auteurs utilisent une vaste bibliographie bien classifiée et ils ajoutent tout au long du livre les enseignements de leur expérience personnelle. Ils délimitent fort bien les possibilités de la méthode qui n'est pas destinée à remplacer aucune autre technique d'investigation.

Ce livre devrait être lu par tout cardiologue soucieux de connaître une technique qui a sûrement des avantages. Ce livre est d'une lecture facile et agréable. Il est bien rédigé et des illustrations nombreuses complètent un texte particulièrement clair. Les auteurs méritent des félicitations.

Paul DAVID.

Electroencéphalographie. — Par A. HUSSON. Un vol. de 180 pages, 70 figures (720 frs).. — Librairie Maloine, édit., Paris, 1957.

L'Electroencéphalogramme est à l'heure actuelle un examen de pratique courante en clinique neurologique; il complète d'autre part utilement l'étude de toute maladie s'accompagnant de manifestations encéphaliques.

Sa technique complexe en fait un examen de spécialiste; mais il est indispensable que le clinicien puisse évaluer la valeur des renseignements qui lui sont fournis; il faut qu'il puisse comparer les figures enregistrées lors

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



Honoré Daumier

VASOCORT*

Hydrocortisone et deux *décongestionnants*

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

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

SMITH KLINE & FRENCH • Montréal 9

780F

**Marque déposée au Canada*

du tracé et les conclusions de l'électroencéphalographiste.

Dans ce petit précis, l'auteur passe en revue les principaux aspects de l'Electroencéphalogramme normal et pathologique. Il s'adresse avant tout aux Etudiants et aux Médecins praticiens.

Après un rappel des problèmes techniques essentiels qui se posent lors de l'enregistrement de l'Electroencéphalogramme (E.E.G.) l'aspect de l'E.E.G. normal est étudié. Ce dernier est étudié successivement chez l'adulte et chez l'enfant; les tracés spontanés et obtenus après activation sont envisagés.

L'étude de l'E.E.G. pathologique commence par les épilepsies; c'est en effet dans ce domaine de la pathologie cérébrale que l'E.E.G. prend une importance considérable — une revue schématique des principales altérations rencontrées est faite d'un point de vue analytique puis synthétique.

Un plan analogue est suivi pour le deuxième grand chapitre de la pathologie: les tumeurs cérébrales.

Mais une étude, si simple soit-elle, de l'E.E.G. ne peut se limiter à ces deux chapitres.

Aussi sont ensuite envisagées dans leurs grandes lignes les altérations provoquées par les accidents vasculaires cérébraux, les traumatismes cranio-cérébraux et diverses affections du système nerveux central.

Enfin, quelques problèmes d'ordre général sont étudiés et un schéma de lecture est proposé.

Les grands blessés d'urgence. — Par le Dr F. BOLOT. Préface du Dr R. Soupault. Un vol. de 414 pages (2.400 fr.). — Librairie Maloine, édit., Paris, 1957.

Extrait de la préface

Le livre que voici apporte sur les problèmes de traumatologie aiguë de substantielles notions. En le rédigeant, Bolot et ses collaborateurs avaient à éviter deux graves écueils: ou bien faire un traité dont la prétention d'être sans omission eût entraîné une lourdeur décourageante pour beaucoup; ou bien dans un but de simplicité éditer une manière de répertoire dit « à la portée de tous », mais en réalité à l'insatisfaction de la plupart.

Ils sont parvenus à une formule heureuse où une érudition étendue et classique qui, parfois, se donne libre cours, a su par ailleurs céder la place à des exposés assez dépouillés, inspirés des publications les plus récentes et les plus profitables ou des méditations d'une précieuse expérience personnelle.

Ainsi, le chirurgien aux prises avec quelque problème de traumatologie d'urgence pourra en une demi-heure rafraîchir sa mémoire, s'assurer contre toute inadvertance et trouver les grandes lignes directrices, tracées d'après les plus autorisés à en connaître.

Le praticien, à son tour, prendra sans peine et sans retard notion de ce que, hors de ses habituels travaux, sous l'empire de l'urgence, il devra savoir faire et savoir ne pas faire.

A vrai dire, ce ne sont pas tout à fait les mêmes chapitres qui visent l'un et l'autre cas. Mais ce rassemblement de questions d'importance inégale et de sanctions fort diverses n'en est pas moins intéressant et se justifie pleinement si l'on songe que Bolot s'est proposé d'être utile à tous pour une fin précise. L'idée qui l'a incité à cet effort et conduit à la bienfaisante réussite c'est que, de nos jours, n'importe lequel d'entre nous risque d'être soudain promu au rôle thérapeutique éminent qu'imposent éventuellement les traumatismes dus aux accidents multipliés par la machine, aux catastrophes collectives des grands centres ou des grands rassemblement humains, réserve faite de pires fléaux...

marro·dausse P

(solution d'Intrait de Marron d'Inde et de Vitamine P)



La préparation
la plus riche en
vitamines
"P" native
11,000 γ
de vitamine **P**
par cc.

3 FORMES



HÉMORROÏDES

CRISES HÉMORROÏDAIRES AIGUËS
TRAITEMENT D'ENTRETIEN
VARICES • PHLÉBITES
ET TOUS LES TROUBLES CIRCULATOIRES VEINEUX
FRAGILITÉ CAPILLAIRE • ENGELURES

Présentation : Solution : Flacons de 1 oz. et 4 oz.
Pommade : Tubes de 40 grammes avec canule spéciale.
Suppositoires : Boite de 10 suppositoires.
Echantillon et documentation sur demande.

Préparé par les LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France
Représentants exclusifs au Canada :

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

COMMUNIQUÉS

DEUXIÈME CONGRÈS MONDIAL DE LA FÉDÉRATION INTERNATIONALE DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

La Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique a été fondée à Genève en 1954, où elle tint son premier Congrès Mondial. Aux termes de sa Constitution, les rencontres devant avoir lieu tous les quatre ans, la ville de Montréal, Canada sera l'hôte du Deuxième Congrès du 22 au 28 juin 1958. L'exposition et les séances scientifiques, ainsi que les films, se tiendront dans le nouvel hôtel Reine Elizabeth. Les principales activités consisteront en des conférences magistrales présentées par des spécialistes invités, des discussions en tables rondes, et des communications libres. Pour tous renseignements et formules d'inscription, veuillez vous adresser au Comité de Montréal, Deuxième Congré Mondial, Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique, 1414, Rue Drummond, Suite 220, Montréal 25, Québec, Canada.

INSTITUT DE MICROBIOLOGIE ET D'HYGIÈNE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Programme Général des "Micro-Hebdo-Actualités", Année scolaire 1957-58

M. J.-C. Paquette: *La production du vaccin BCG.* — 2 octobre 1957.

M. J. Desnoyers: *Ondes et Molécules.* — 9 octobre 1957.

M. A. Guérault: *Données nouvelles sur les antigènes d'Hemophilus pertussis.* — 16 octobre 1957.

M. J. Sternberg: *Modifications métaboliques au cours de la Tuberculose et de l'immunisation par le BCG.* — 23 octobre 1957.

M. G. Boulay: *La Bronchite infectieuse des volailles.* — 30 octobre 1957.

M. M. Panisset: *L'identification des mycobactéries atypiques et semi-virulentes.* — 6 novembre 1957.

M. B. Martineau: *Les coli pathogènes.* — 13 novembre 1957.

M. Marchesseault: *Les adénovirus.* — 20 novembre 1957.

M. M. Cantin: *La vaccination contre la tuberculose dans la province de Québec et l'allergie post-vaccinale.* — 27 novembre 1957.

M. A. Frappier: *Le travail de la Sous-Commission du BCG de l'Union Internationale contre la Tuberculose.* — 4 décembre 1957.

M. P. Marois: *Facteurs nutritifs et métaboliques dans la résistance à l'infection.* — 11 décembre 1957.

M. R. Dubreuil: *Quelques données biologiques sur la production du vaccin antipoliomyélitique.* — 18 décembre 1957.

M. V. Portelance: *Propriétés immunisantes de quelques fractions obtenues des mycobactéries.* — 8 janvier 1958.

M. S. Sonea: *Les phénomènes d'hypersensibilité dans les infections staphylococciques.* — 15 janvier 1958.

M. A. Borduas: *Les substituts du plasma sanguin.* — 22 janvier 1958.

M. G. Nogrady: *L'importance de milieux polytropiques pour le diagnostic des microbes intestinaux.* — 29 janvier 1958.

M. A. Forget: *Tendances nouvelles dans la culture des anaérobies.* — 5 février 1958.

M. J.-C. Gilker: *Comparaison de deux méthodes d'hémagglutination dans l'étude du vaccin antigrippal.* — 12 février 1958.

M. L. Kato: *Stimulation et inhibition de la défense cellulaire.* — 19 février 1958.

M. L. Forté: *La recherche des substances pyrogènes.* — 26 février 1958.

Mme M.-O. Podoski: *Les cultures de tissus.* — 5 mars 1958.

M. Ast: *Cultures des virus sur l'œuf embryonné.* — 12 mars 1958.

M. G. Vinet: *Considérations sur la physiologie des cultures microbiennes.* — 19 mars 1958.

M. A. Boudrault: *Préparation du vaccin antigrippal.* — 2 avril 1958.

M. J.-C. Benoît: *Considérations sur le mécanisme de l'immunité antituberculeuse.* — 9 avril 1958.

M. V. Pavilanis: *L'encéphalite à virus équin chez l'homme.* — 16 avril 1958.

M. E. di Franco: *Agalaxie contagieuse des ovidés et capridés. Diagnostic — Prophylaxie.* — 23 avril 1958.

M. P. Lemonde: *Travaux sur la Leucémie.* — 30 avril 1958.

M. V. Fredette: *Bactériologie des systèmes de ventilation dans les salles d'opération.* — 7 mai 1958.

M. J. Tassé: *Organisation matérielle de la fabrication de vaccins à virus (poliomyélite et influenza).* — 14 mai 1958.

Une déficience d'hormone thyroïdienne — qu'elle provienne d'un hypofonctionnement de la glande thyroïde elle-même (hypothyroïdie) ou d'une éventuelle incapacité des récepteurs d'utiliser les substances thyroïdiennes normalement sécrétées (insuffisance métabolique) — est susceptible de produire un état d'hypométabolisme à manifestations cliniques multiples (variant selon la nature du tissu, de l'organe ou de l'appareil en cause).

Hypothyroïdie: l'effet thérapeutique de 'Cynomel', se faisant sentir rapidement, assure une réponse clinique plus facile à contrôler que celle obtenue avec les préparations thyroïdiennes employées jusqu'à maintenant.

Insuffisance métabolique: dans les cas où les substances thyroïdiennes ne seraient pas bien utilisées par les récepteurs, 'Cynomel' est la seule préparation qui assure une réponse adéquate. D'après les derniers travaux, la L-triiodothyronine serait l'hormone thyroïdienne qui, en dernière analyse, agirait au niveau des cellules périphériques.

Cynomel*

comprimés dosés à 5 mcg. et comprimés (rainurés) dosés à 25 mcg.

spécialité nouvelle pour le traitement de l'hypométabolisme

Smith Kline & French • Montréal 9

*Marque de fabrique pour la L-triiodothyronine (liothyronine), S.K.F.

7190F

M. F. Somlo: *Isolement des virus et réactions sérologiques.* — 21 mai 1958.

M. J. de Repentigny: *Analyse de quelques travaux récents sur la toxine et l'antitoxine diphtérique.* — 28 mai 1958.

TRAVAUX À L'HÔPITAL SAINT-JEAN

Les travaux à l'hôpital St-Jean, à St-Jean (Québec), seront financés en partie par une subvention fédérale, annonce l'honorable J. Waldo Monteith, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social. Plus de $6,100 seront dépensés afin de rendre habitables l'hiver les balcons qui se trouvent aux quatre étages de cette institution de 215 lits. L'augmentation de l'espace permettra d'installer cinq lits de plus ainsi que de nouveaux laboratoires. Cet hôpital est dirigé par les Sœurs Grises.

BOURSES ELIZABETH KENNY

La Fondation "Sister Elizabeth Kenny" annonce qu'elle continue d'accorder des bourses dans le but de promouvoir des travaux de recherche sur la pathologie neuro-musculaire. Ces bourses seront décernées chaque année. Elles seront de $5,000 à $7,000 par année pour une période de 5 années selon les qualifications du candidat. Elles sont en plus destinées à des sujets qui terminent ou ont terminé leur entraînement post-universitaire soit en sciences de base ou en clinique se rapportant aux problèmes de la pathologie neuro-musculaire. Sont éligibles à ces bourses les candidats des écoles de médecine des Etats-Unis et du Canada.

Renseignements à obtenir de: Docteur E.-Z. Huenckens, medical director, Sister Elizabeth Kenny Foundation, 2400 Foshay Tower-Minneapolis (2) Minnesota.

L'HÔPITAL DE MARIA SERA AGRANDI

L'honorable J. Waldo Monteith, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, annonce qu'une subvention nationale à l'hygiène, au montant de $42,000, est accordée à l'hôpital Notre-Dame-de-Chartres, à Maria (Québec), qui entreprend des travaux d'agrandissement importants. A l'heure actuelle, cet hôpital a 74 lits de malades et 8 lits d'infirmières. Une fois les travaux de construction achevés, il comptera 108 lits pour le traitement des maladies aiguës et 24 lits d'infirmières.

Ces travaux seront probablement terminés vers le mois de mars 1958. Cet hôpital, le seul du comté de Bonaventure, est dirigé par les Sœurs de St-Paul-de-Chartres et dessert 38,000 personnes environ.

"L'Union Médicale" du Canada en 1888

Rallions-nous.

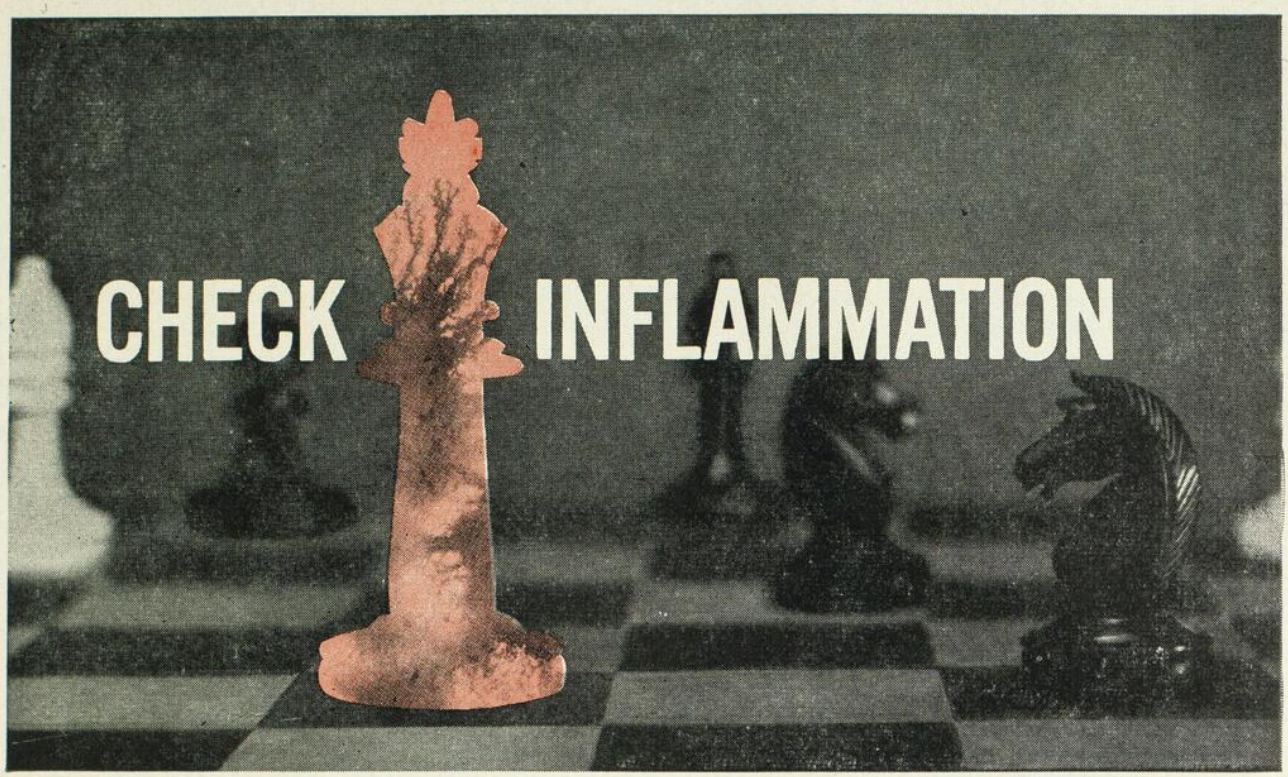
Novembre 1888.

Nous sommes heureux de pouvoir signaler à nos lecteurs la création d'une nouvelle société de médecine destinée à remplacer, au sein de la profession médicale canadienne-française, la *Société médicale de Montréal* dont l'existence était devenue impossible par suite de circonstances malheureuses qu'il serait inutile de rappeler ici.

La nouvelle société porte le nom de *Société de médecine pratique de Monréal;* elle a pour but: l'avancement des sciences médicales et l'étude de la médecine au point de vue pratique.

Fondée avec le concours simultané et collectif des professeurs des universités Laval et Victoria, la *Société de médecine pratique* fait appel à tous les médecins canadiens-français, soit de la ville, soit de la campagne, et espère pouvoir, dans un avenir prochain, les compter tous au nombre de ses membres. Cet espoir, nous en avons la confiance, ne saurait être déçu. Depuis longtemps on nous reproche à nous, médecins canadiens-français, une trop grande apathie, tant pour les questions d'ordre scientifique que pour les intérêts généraux de la profession. Depuis longtemps nous voyons les médecins de tous les pays et de toutes les nationalités se réunir en associations et en congrès, pour le plus grand avancement de la science médicale, mais bien rarement il nous arrive de retrouver le nom d'un canadien-français parmi les noms de ceux qui prennent part aux délibérations de ces sociétés.

Le jour est venu où il est urgent de sortir de cette apathique indifférence et de nous affirmer au grand jour puisque l'occasion nous en est offerte, ne la laissons pas nous échapper. La *Société de médecine pratique* compte parmi ses membres fondateurs la plupart des professeurs des deux écoles canadiennes-françaises de médecine à Montréal. C'est dire que les questions de clocher ont été tout-à-fait mises de côté. C'est dire que l'on a tenu à oublier plus d'un



Sans Risquer[1]

- Un retard dans la guérison des plaies
- Des changements dans la formule sanguine périphérique
- L'hémorragie, l'hématone ou les pétéchies
- Les granulomes au point d'injection
- Les frissons, la cyanose ou une réaction allergique
- L'aggravation de l'infection

VARIDASE*

Streptokinase-Streptodornase *Lederle*

intramusculaire

La VARIDASE intramusculaire accélère la résolution de l'inflammation en presque n'importe quel point de l'organisme. Fournit une thérapeutique protéolytique insurpassée dans un grand nombre de troubles inflammatoires tels que: traumatisme; abcès; cellulite; thrombo-phlébite; épididymite; ulcères diabétiques, variqueux, de décubitus; hémarthrose; iridocyclite; sinusite.

Facile à préparer — Instructions simples pour le mélange dans la notice accompagnant le produit

Facile à employer — Hydrosoluble (pas d'huile) — minimise la douleur de l'injection... élimine les réactions de sensibilité à l'huile.

1. Miller, J. M.; Surmonte, J. A.; Ginsberg, M., et Ablondi, P. B. : Post-graduate Medicine 20:260 (sept.) 1956.

Lederle LEDERLE LABORATORIES DIVISION, NORTH AMERICAN CYANAMID LTD.,
5550, AVENUE ROYALMOUNT, VILLE MONT-ROYAL, MONTREAL, P. Q.

*MARQUE DÉPOSÉE

sujet de division pour ne songer qu'à rétablir parmi les membres de la profession une union si désirable au double point de vue de la science et de confraternité. Nos lecteurs, à quelque source qu'ils aient puisé l'enseignement médical, feront de même sans doute, et s'empresseront de répondre à l'appel qui leur est fait.

L'idée qui a présidé à la fondation de la nouvelle Société en a fait germer une autre qui ne manque pas d'importance et que nous livrons telle qu'elle a été formulée. Il s'agirait tout simplement de réunir en Congrès, une fois l'an, ou tous les deux ans, tous les médecins canadiens-français de la province de Québec. Nos confrères d'origine anglaise nous ont, depuis nombre d'années, donné l'exemple de ce que peut l'esprit d'association, en fondant et faisant prospérer l'*Association médicale Canadienne*. Aux Etats-Unis nous voyons prospérer également l'*Association médicale Américaine*, le *Congrès des médecins et chirurgiens Américains*, etc. Pourquoi ne ferions-nous pas aussi bien que nos voisins puisque nous avons en mains tous les éléments du succès? Songeons-y sérieusement; la chose en vaut la peine.

Question d'honoraires.

On a fait grand bruit, tout dernièrement, au sujet d'une note d'honoraires présentée par M. le docteur S. Lachapelle au Conseil de Ville de Montréal, pour services professionnels en rapport avec le choix d'un site pour l'hôpital Victoria.

Sans nous prononcer ici sur le mérite absolu de la note en question, nous tenons à affirmer, une fois de plus, un droit que l'on semble toujours trop, dans le public, vouloir refuser aux médecins, celui de demander des honoraires en rapport avec l'importance du service rendu, le temps qu'on y a consacré, et les travaux qu'on a dû entreprendre dans ce but. On accordera bien à un homme de loi des honoraires parfois exorbitants pour une simple opinion légale ou l'examen des mérites et démérites d'une cause; on lui paiera jusqu'à la dernière minute qu'il aura pu y consacrer, ainsi qu'en font foi certains mémoires de frais devenus fameux. Mais, s'il s'agit d'un médecin, il semble que tout soit bon pour lui et qu'il doive se contenter de ce que la générosité *(sic)* du client veut bien lui accorder. Et quand ce client est représenté par une corporation, une institution puissante ou même le gouvernement, on jette les hauts cris si la note d'honoraires demande une rémunération en rapport avec l'étendue du travail fait. Ne voit-on pas, tous les jours, les médecins appelés comme experts à la cour d'assises, passer cinq ou six jours entiers au palais de justice à raison de quatre dollars par jour? Le reste, on le sait, est à l'avenant.

Nous souhaitons sincèrement que cette question soit discutée et examinée à l'occasion de la note du docteur Lachapelle, et que l'on commence à songer à nous rendre une justice, un peu tardive il est vrai, mais qui n'en sera pas moins accueillie avec satisfaction.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

ALBAMYCIN, 500 mg., STÉRILE MIX-O-VIAL

Pour administration intramusculaire ou intraveineuse.

Chaque Mix-O-Vial contient:

Compartiment supérieur (4.7 cc.): N.N-Diméthylacétamide 10% par volume; en eau stérile pour injection préservé à l'alcool benzylique, 0.9% par poids.

Compartiment inférieur: Albamycin (novobiocine sodium) 500 mg.; Nicotinamide 175 mg.

L'Albamycin est très efficace contre des germes à gram-positif, en particulier les staphylocoques, comprenant des souches qui résistent aux autres antibiotiques. Il agit aussi contre des germes à gram-négatif tels que certaines souches de Proteus. L'administration parentérale de cet antibiotique s'avère d'un précieux secours dans les cas d'infections très graves exigeant des niveaux sanguins élevés rapides, ainsi que chez les patients qui pour certaines raisons ne peuvent prendre les remèdes par voie orale.

La posologie pour adultes est de 500 mg. d'Albamycin toutes les 12 heures, administré intramusculairement ou intraveineusement. Pour les enfants atteints d'infections modérément graves, la dose est de 15 mg. par kilogramme de poids corporel par jour. En cas d'infections sérieuses, la posologie peut être augmentée jusqu'au 30 mg. par kilogramme de poids corporel par jour. La posologie quotidienne doit être administrée en deux doses égales à intervalle de 12 heures.

International Operations, The Upjohn Company, Kalamazoo, Michigan.

L'HYPOTENSEUR LE PLUS EFFICACE TROUVÉ JUSQU'ICI



VERATRITE AVEC RAUWOLFIA

VERATRITE SIMPLE

VERATRITE SIMPLE:

Chaque comprimé contient:

Crypténamine*	**.3 mg.****
Phénobarbital	¼ gr.
Nitrite de Soude	1 gr.

VERATRITE-R (Avec Rauwolfia)

Chaque comprimé contient:

Crypténamine*	**.3 mg.****
Nitrite de Soude	1 gr.
Phénobarbital	⅛ gr.
Réserpine	0.05 mg.

- **soumis à une double épreuve: pour son effet hypotenseur et pour la réaction de vomissement**
- **abaisse la tension artérielle d'une manière décisive et prolongée**
- **absence de réactions secondaires dangereuses**

Associé à la formule de VERATRITE-R, le Rauwolfia, reconnu pour son action sédative, procure une sensation de bien-être sans euphorie exagérée.

*Ester des alcaloïdes du Veratrum viride obtenu au moyen d'un procédé d'extraction non aqueux exclusif à Irwin Neisler.
**Equivalant à 40 unités R.S.C.

Dose moyenne: deux tablettes 2 heures après le déjeuner, deux tablettes 2 heures après le repas du midi et deux tablettes au coucher.

Présentation: Flacons de 50, 100, 500 et 1000 comprimés.

Echantillon et documentation aux médecins sur demande.

Manufacturé par IRWIN NEISLER & CO. • Decatur, Illinois, U.S.A.

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTRÉAL

ENFIN
...pour les rhumes et autres infections intranasales, puissance capable de maîtriser une large variété de symptômes ordinaires.

NOUVEAU
METIMYCIN
POUR PULVÉRISATION NASALE
avec METICORTELONE

Préparation Meti-stéroïde, antihistaminique, antibiotique et décongestive procurant un soulagement rapide et prolongé chez les adultes et les enfants.

L'action complémentaire de cinq agents réunis dans la nouvelle préparation METIMYCIN pour Pulvérisation Nasale assure un soulagement à la fois rapide et prolongé de l'œdème et de la congestion nasale. Cette action supprime la démangeaison et l'éternuement, libère les passages respiratoires et réduit la fréquence des sécrétions nasales. Bien toléré — pas d'engorgement en retour — sensibilité antibiotique peu probable.

Présentation et Formule:
flacon compressible en plastique de 15 cc. Chaque cc. renferme 1 mg. (0.1%) acétate de METICORTELONE (acétate de prednisolone), 3 mg. (0.3%) gluconate de CHLOR-TRIPOLON, 2.5 mg. (0.25%), Chlorhydrate de phényléphrine, 1.0 mg. sulfate de néomycine et 0.05 mg. gramicidine.

METIMYCIN, préparation anti-inflammatoire - antibiotique.

Schering
CORPORATION LIMITED
MONTREAL

MYSTECLIN-V EN GOUTTES PÉDIATRIQUES

Suspension huileuse à l'arôme de cerise renfermant du complexe phosphaté de tétracycline équivalant à 100 mg. de chlorhydrate de tétracycline, et 100 000 unités de Mycostatin par cc.

Nombreuses infections courantes, y compris celles des appareils respiratoire, gastro-intestinal et génito-urinaire qui réagissent à la tétracycline. L'activité antimicrobienne étendue porte sur les bactéries gram-positives et négatives, les spirochètes, certains gros virus et certaines rickettsies et l'Endamœba histolytica. Surtout recommandé aux cas soumis à une antibiothérapie à grand spectre et qui sont particulièrement exposés à la prolifération de la monilia. Parmi ces cas, mentionnons les débilités et les malades qui sont astreints à une antibiothérapie massive ou soutenue. Spécifiquement destiné aux enfants et aux bébés.

La dose quotidienne doit pourvoir 20 à 45 mg. de tétracycline par kg corporel, en doses fractionnées, suivant la nature de l'infection et sa gravité.

Bouteilles de 10 cc. avec stilligoutte calibré de manière à débiter à peu près cinq mg. de tétracycline par cc.

Chez les fournisseurs habituels.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES PROBLÈMES DE LA SÉNILITÉ

La Fondation Ciba, organisation internationale établie en vue de promouvoir la coopération internationale dans le domaine des recherches médicales et chimiques, décernera pour l'année 1958 des prix en argent aux auteurs des meilleurs travaux portant sur les problèmes de la sénilité.

En s'adressant à: The Director, Ciba Foundation, 41 Portland Place, London, W.1., on pourra se procurer les renseignements sur les conditions d'admission et c'est à cette même adresse que l'on devra faire parvenir les travaux. Les candidats doivent noter que:

a) Environ cinq prix d'une valeur moyenne de 300 livres sterling chacun seront décernés en juillet 1958.

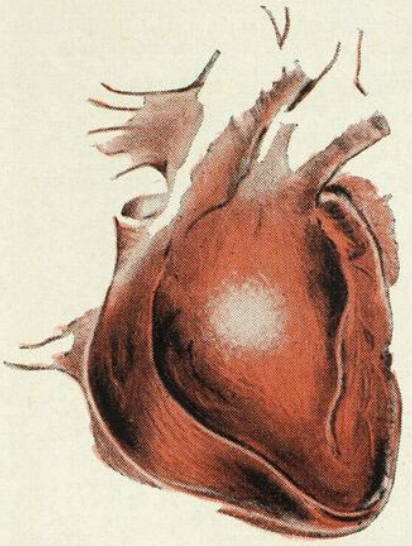
b) Les travaux doivent être présentés avant le 1er janvier 1958.

c) Le jury sera composé d'éminents savants originaires de divers pays. Ceux-ci feront part de leur choix au Conseil exécutif et auront, en outre, le pouvoir de faire des recommandations en ce qui concerne la valeur et le nombre des prix à accorder suivant la qualité des travaux présentés. Les décisions du Conseil exécutif seront déterminantes.

d) On peut présenter des travaux non publiés, au cours de 1957 ou encore destinés à une publica-

Le Coeur Révélateur

L'atteinte cardiaque est une des manifestations les plus graves de la maladie rhumatismale. Elle signe une attaque streptococcique primaire ou récidive antérieure et révèle une lésion organique et un trouble fonctionnel grave. Le traitement prophylactique à la BICILLIN a pour but principal de protéger le coeur contre ces conséquences.



Recommandée par l'American Heart Association:[1]

• **Pour prévenir l'apparition du rhumatisme articulaire aigu**—traitement des infections streptococciques:
Chez l'enfant—Une injection intramusculaire de 600,000 à 900,000 unités
Chez l'adulte—Une injection intramusculaire de 900,000 à 1,200,000 unités

• **Pour prévenir les récidives du rhumatisme articulaire aigu**—prophylaxie des infections streptococciques:
Chez les malades frappés de maladie de Bouillaud—Une injection intramusculaire mensuelle de 1,200,000 unités

1. American Heart Association: Comité pour la prévention du rhumatisme articulaire aigu et de l'endocardite bactérienne, Charles H. Rammelkamp, Président: Circulation *15:*154 (janvier 1957).

Wyeth
Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO
MONTRÉAL • WINNIPEG • VANCOUVER

BICILLIN* INJECTABLE À LONGUE-ACTION

Pénicilline G benzathine (dibenzyléthylènediamine dipénicilline G), Wyeth

MANTEAU PROTECTEUR

℞ *Ordonnance obligatoire*

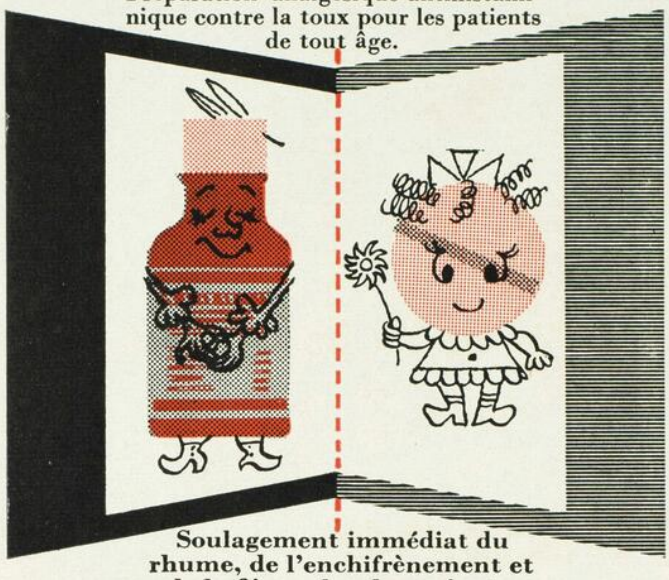
**Marque déposée*

Contre la toux, les douleurs et courbatures dues au rhume

***SIROP* Ⓝ**

Coricidin

Préparation analgésique-antihistaminique contre la toux pour les patients de tout âge.



Soulagement immédiat du rhume, de l'enchifrènement et de la fièvre chez les enfants.

Coricidin

Pédiatrique (sans caféine)

MEDILETS

analgésique-antipyrétique-antihistaminique

Peuvent être avalés, mâchés, dissous sur la langue ou dans du liquide.

Chaque cuillerée à thé (5 cc.) de Sirop CORICIDIN contient:

Bitartrate de dihydrocodéinone	1.67 mg.
Chlor-Tripolon	2 mg.
Salicylate de Sodium	225 mg.
Citrate de Sodium	120 mg.
Caféine	30 mg.
Guaiacolate de Glycéryle	30 mg.

Chaque comprimé CORICIDIN Pédiatrique Medilet contient:

Maléate de CHLOR-TRIPOLON	0.75 mg.
Acide acétylsalicylique	80 mg.
Phénacétine	16 mg.
(pas de caféine)	

Schering CORPORATION LIMITED MONTREAL

tion prochaine. Si des exemplaires en anglais sont disponibles, on devra en faire parvenir dix.

e) Les travaux peuvent être présentés dans la langue maternelle, doivent comporter un maximum de 7,000 mots et être accompagnés d'un résumé rédigé en anglais et ne dépassant pas les 3% de la longueur du texte original.

CHLOR-TRIPOLON

Un nouveau composé de Sirop Chlor-Tripolon groupant l'antihistaminique à haute efficacité Chlor-Tripolon (1.25 mg. par 5 cc.), de même que l'hydrochloride phényléphrine vasoconstricteur (2.5 mg. par 5 cc.), vient d'être mis sur le marché par la Schering Corporation Limited. Cette nouvelle préparation orale, antiallergique, décongestive, est maintenant disponible sur ordonnance, en bouteille de 16 onces. Des dispositions nécessaires ont été prises pour en assurer la livraison dès le 1er octobre.

Le composé de Sirop Chlor-Tripolon assure une régularisation contrôlée de la congestion respiratoire et nasale résultant d'un rhume ordinaire, d'une rhinite vasomotrice, d'une rhinite allergique; ou encore d'un rhume broncho-pulmonaire ou allergique ou des cas d'urticaire, de neurodermite et autres affections allergiques de la peau.

Ce mélange surtout non-toxique peut être prescrit même pour des enfants en bas âge.

ROUSSEL DÉBUTE SES OPÉRATIONS AU CANADA

Roussel (Canada) Ltd. annonce avec plaisir le début de ses opérations au Canada à partir du 1er octobre prochain.

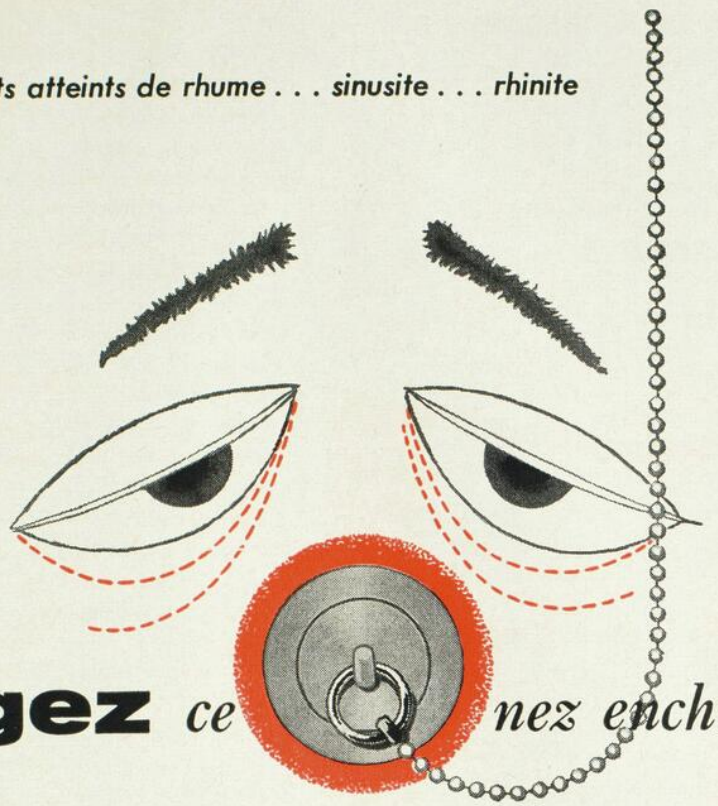
Le groupe Roussel est un des plus importants fabricants en Angleterre et en France de spécialités pharmaceutiques des plus modernes, notamment les cortistéroïdes, des préparations diverses à base du nouvel antibiotique Roussel, la *Soframycine,* ainsi qu'une grande variété de produits d'hormones sexuelles.

Ces produits sont dès à présent offerts aux médecins canadiens et distribués par:

Anglo-French Drug Cie Ltée,
209 est, rue Ste-Catherine,
Montréal 18,
Tél. PLateau 7903

Tous les grossistes auront en main des quantités suffisantes de produits Roussel en prévision de la campagne intensive de publicité déjà en marche.

Chez les patients atteints de rhume . . . sinusite . . . rhinite

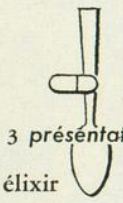


dégagez *ce nez enchifrené avec*

Novahistine

par voie **orale**

L'action synergique marquée d'un vaso-constricteur associé à un antihistaminique assure une décongestion nasale marquée et favorise le drainage normal des sinus. L'administration orale évite l'emploi inconsidéré parfois dangereux d'agents topiques . . . supprime les ennuis consécutifs à l'usage de gouttes nasales. La Novahistine ne provoque ni nervosité, ni stimulation cérébrale.



3 présentations
élixir
capsules *fortis*
de
Novahistine - D H

- *Novahistine, Elixir* — chaque cuillerée à thé renferme 5.0 mg. de phényléphrine HCl et 12.5 mg. de maléate de prophenpyridamine.
- *Novahistine Fortis, Capsules* — elles contiennent deux fois plus de phényléphrine pour ceux qui requièrent une vaso-constriction plus prononcée.
- *Novahistine — DH* — La Novahistine est renforcée de dihydro-codéinone pour dégager la congestion respiratoire et combattre la toux.

E. B. Shuttleworth Limited
PHARMACEUTICALS
TORONTO CANADA

BOURSE CIBA DE RECHERCHES EN MÉDECINE POUR L'ANNÉE 1958

La Compagnie Ciba Limitée de Montréal invite les personnes intéressées à participer au concours pour l'obtention de la prochaine bourse Ciba de recherches en médecine. Créée pour initier à la recherche médicale, et pour promouvoir celle-ci au Canada, cette bourse est valable pour une période d'un an, soit du 1er juillet 1958 au 30 juin 1959. Les travaux doivent nous parvenir le 25 octobre 1957 au plus tard et le nom du récipiendaire, choisi par un comité indépendant de cinq membres, sera connu le 30 novembre 1957.

Cette bourse Ciba de recherches en médecine s'élève à $4,000. et une somme additionnelle de $500. sera attribuée au centre de recherches du boursier pour couvrir les frais occasionnés par ses travaux.

PRIX DE LA FONDATION CIBA POUR L'ANNÉE 1957

En 1957, soixante et un travaux provenant de vingt-deux pays et traitant des « Recherches expérimentales sur les problèmes de la sénilité » furent soumis à la Fondation Ciba de Londres, Angleterre. Parmi les huit textes primés, deux provenaient de médecins canadiens.

En effet, le Docteur G. F. Wilgram de Toronto et le Docteur H. H. Isler de Montréal se sont vu décerner des prix pour leur ouvrage respectif intitulé "An ætiological concept of atherosclerosis based on experiments in rats" et "Influence of age on the production of thyroid tumours in the rat".

Le jury comprenait des représentants de divers pays: le professeur C. H. Best de Toronto, le professeur E. Braun-Memendez de Buenos-Aires, le professeur E. J. Conway de Dublin, le docteur G. W. Corner de New York, le professeur A. Haddow de Londres, le professeur V. R. Khanolkar de Bombay, le professeur R. Nicolaysen d'Oslo, le docteur A. S. Parkes de Londres, le professeur F. Verzar de Bâle et le professeur F. G. Young de Cambridge.

MERENZYME AQUEUSE

Chaque flacon-ampoule de 5 cc. de Merenzyme Aqueuse reconstituée renferme 25 mg. de trypsine cristallisée, purifiée.

Phlébite: phlébothrombose, thrombophlébite.

Inflammation oculaire: iritis, irido-cyclite, chorio-rétinite.

NOUVELLE *forme*
de l'antibiotique

- Prêtes pour l'usage
- Dosage précis
- Tolérance maximum
- Suspension uniforme et stable

Tet
Gouttes
Gouttes tamponnées de Phosphate de Tétracycline

Bristol LABORATORIES OF CANADA LIMITED
286 ouest, St-Paul, Montréal, P.Q.

Plaies traumatiques: contusions, réactions tissulaires, post-opératoires.

Relâchement des alvéoles: bronchiques dans des affections pulmonaires graves (y compris asthme, bronchique, emphysème, bronchectasie).

Ulcérations: variqueuses, diabétiques, de décubitus.

Injection intramusculaire seulement. On obtient de meilleurs résultats si les injections ne sont pas faites deux fois de suite directement au même endroit, sans que deux jours au moins se soient écoulés. En utilisant la face extérieure de la cuisse, et le quadrant extérieur supérieur du muscle fessier, il est possible d'établir une rotation satisfaisante des points d'injection.

5 mg. (1.0 cc.) par jour, jusqu'à disparition de l'inflammation. Si une thérapie plus intense semble indiquée, de faibles doses à des intervalles plus fréquents, assurent de meilleurs résultats que des doses élevées, plus espacées.

Pour stabiliser l'action de la thérapie, ou dans les cas d'affections chroniques ou récurrentes, une dose de 2.5 à 5 mg. (0.5 à 1.0 cc.) de Merenzyme une fois par semaine, peut prévenir les rechutes.

La trypsine lyophilisée est indéfiniment stable si elle est à l'abri de l'humidité. Après addition du diluent, la solution est stable, si elle est conservée à une température de 2 à 10° C. (35.6° à 50° F.). Il faut utiliser la solution moins de 3 mois après addition du diluent.

Présentation: Merenzyme Aqueuse: Conditionnement de deux flacons-ampoules, l'un contenant 25 mg. de trypsine lyophilisée et l'autre, 5 cc. de diluent aqueux.

LE DEQUADIN, NOUVEL AGENT ANTIBACTÉRIEN DE SYNTHÈSE

Au cours d'une mise au point, faite en Angleterre, sur le méthylsulfate de Laudexium (Laudolissin), on a noté que ce curarisant de synthèse exerçait en solution une activité antibactérienne considérable. C'est ce qui a conduit les laboratoires Allen & Hanburys à faire la synthèse de plusieurs combinaisons voisines pour en rechercher également les propriétés antibactériennes. C'est le décaméthylène-bis (4-amino-chlorure de quinaldine), maintenant connu sous le nom de Dequadin, qui s'est montré le plus actif.

Le Dequadin a un rayon d'activité qui s'étend non seulement aux bactéries mais aussi aux champignons, dont le *Candida albicans*. Il montre également une certaine activité contre tout organisme mis en sa présence et une efficacité certaine contre le staphy-

pédiatrique
le plus nouveau
rex*
Pédiatriques
Chaque cc. contient l'équivalent
de 100 mg. de Tétracycline HCl.
Dose quotidienne moyenne:
10 mg. par livre de poids
en deux ou quatre doses.
50 mg.
25 mg.


ENFIN pour soulager la fièvre, les douleurs et les malaises de l'enfance

Tempra*

GOUTTES - SIROP

N-acétyl p-aminophénol de Mead Johnson

l'analgésique-antipyrétique
sous deux formes LIQUIDES
agréables au goût



Tempra (n-acétyl p-aminophénol) est un antipyrétique et un analgésique efficace et bien toléré pour soulager la fièvre, les douleurs bénignes et les malaises des enfants. Sa sécurité relative a été mise en lumière par des études où l'on a observé l'absence de toxicité et d'autres effets secondaires importants.



Les parents aimeront Tempra parce qu'il est prêt à utiliser, facile à administrer . . . aucun comprimé à couper, à écraser ou à dissoudre.

Les enfants aimeront Tempra . . . parce que ses liquides arômatisés sont faciles à prendre, qu'ils ont bon goût et ne dérangent pas l'estomac.

Vous aimerez Tempra parce que ses deux formes sont efficaces et permettent une posologie *précise*.

MEAD JOHNSON

EMBLÈME DE SERVICE À LA PROFESSION MÉDICALE

TORONTO • BELLEVILLE • MONTRÉAL

Aliments Pour Nourrissons

Vitamines

Céréales

Produits Pharmaceutiques

Produits Pour Administration Parentérale

*M. dép.

Vos jeunes malades et leurs parents vous seront reconnaissants de leur avoir prescrit

Tempra*

INDICATIONS:

Pour le soulagement symptomatique de la fièvre, de la douleur et des malaises chez les nourrissons et les enfants, comme dans les cas d'infection des voies respiratoires supérieures, de douleurs musculaires, ou après une inoculation.

PRÉSENTATION:

Gouttes Tempra

flacon de 15 cc accompagné d'un compte-gouttes gradué "Safti-Dropper"—60 mg (1 grain) de N-acétyl p-aminophénol par 0.6 cc (solution rouge).

Sirop Tempra

flacon de 4 oz. liq.—120 mg. (2 grains) de N-acétyl p-aminophénol par cuillerée à thé (solution verte).

POSOLOGIE:

Par voie buccale, toutes les 4 ou 6 heures, selon les besoins:

Age (années)	Gouttes cc	Sirop c. à thé
0 à 1	0.6	
1 à 4	0.6 à 1.2	½ à 1
4 à 8		1 à 2
8 à 12		2

*M. Dép.

MEAD JOHNSON
EMBLÈME DE SERVICE À LA PROFESSION MÉDICALE
TORONTO - BELLEVILLE - MONTRÉAL

locoque doré à une concentration inférieure à 1/3,000,000. Quoique sa toxicité en prohibe l'emploi parentéral, par contre *per os* elle est plutôt faible (plus de 2 gr/Kg chez la souris, le produit paraissant ne pas s'absorber dans le tractus gastro-intestinal) et son innocuité en usage externe en fait un excellent topique antimicrobien. Au cours des essais cliniques, on n'a noté aucune réaction locale toxique ou de sensibilisation.

Contrairement à d'autres antibactériens tels que le cétrimide, le benzalkonium et la chlorhexidine, le Dequadin garde toute son efficacité en présence du sérum, des liquides interstitiels, du pus, ce qui a été contrôlé *in vivo*. Cliniquement, son absorption par les tissus est quasi-immédiate, tout en conservant une efficacité antimicrobienne prolongée.

Des expériences cliniques poussées, portant sur des pastilles contenant 0.25 mg. de chlorure de Dequadin, ont montré la valeur de ce médicament dans le traitement de l'amygdalite, de la pharyngite, de la laryngite et des angines à streptocoques, de l'angine de Vincent et de toute autre forme de stomatite ou de gingivite, ainsi que dans la prévention des infections postopératoires de la bouche et de la gorge. Toutefois, c'est dans le traitement de la glossophytie et des mycoses de la muqueuse buccale que les pastilles Dequadin ont donné les plus remarquables résultats. On les croit même spécifiques de ces affections. Chez les bébés, incapables de sucer les pastilles, on utilise largement la teinture Dequadin dans le cas d'infections à moniliases ou d'aphte récurrente.

Dans le journal « Lancet » (1956, 1, 1042), Trotter donne le résultat de son expérience (900 cas) dans le tamponnement des alvéoles dentaires, après extraction, par de petites éponges qu'une fabrication soignée a imprégnées de chlorure de Dequadin à 0.1% *(Dequaspon)*. Tout en prévenant l'hémorragie et l'infection, cet auteur affirme que c'est, à sa connaissance, le plus sûr moyen d'empêcher et de traiter les alvéolites.

Quant à la crème Dequadin, contenant 0.4% de chlorure de Dequadin, son action est rapide dans une foule de dermatites, dont les sycosis, l'eczéma nummulaire ou autre, l'intertrigo à moniliases, l'impétigo, les pyodermites, les mycoses de la région fessière, l'ulcère variqueux, ainsi que les piqûres, les brûlures, blessures et éraflures infectées.

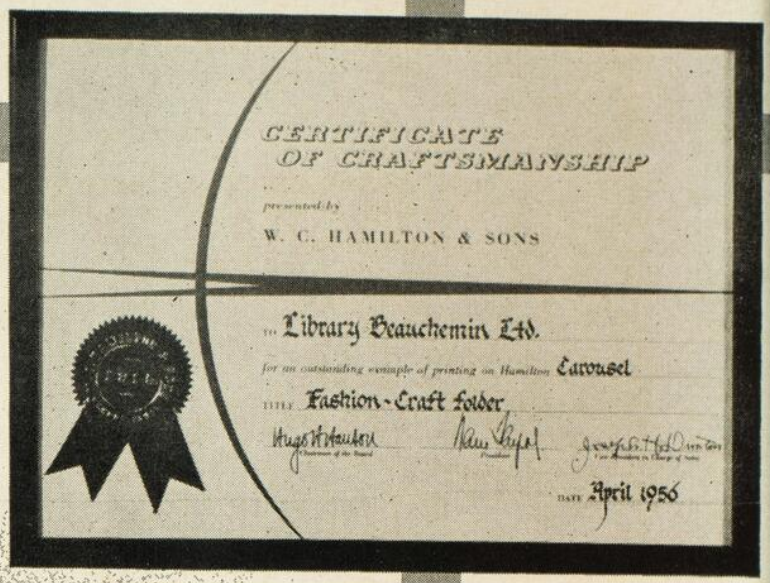
Des essais cliniques en cours indiquent que, pour le Dequadin, s'ouvre un vaste champ d'applications nouvelles telles que la vaginite à moniliases et à trichomonas, les affections nasales, oculaires et auriculaires, et toute autre infection localisée.

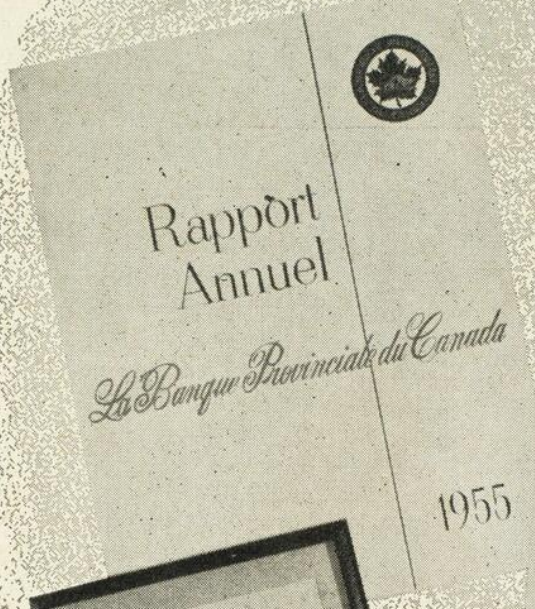
De plus en plus, la nécessité apparaît d'agents synthétiques antimicrobiens n'ayant pas les inconvénients des antibiotiques (résistance bactérienne et réactions de sensibilisation). Sans contredit, elle met le Dequadin au premier rang des médicaments synthétiques et son principe actif en première ligne de tous.

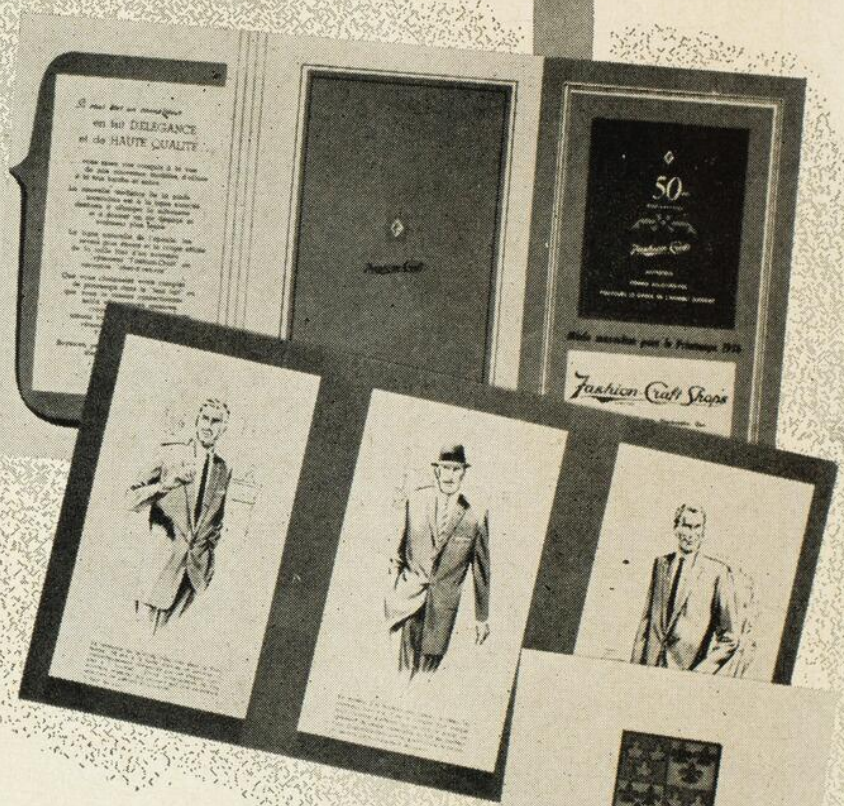
Beauchemin...

À L'HONNEUR!

- Titre de « réalisation de haute classe » pour son entrée du dépliant publicitaire Fashion-Craft au « Concours d'imprimés Hamilton ».
- Mention d'honneur pour son entrée du rapport de la Banque Provinciale du Canada au « Concours du Financial World ».











Les Ateliers d'impression et de reliure Beauchemin, Ltée, sont heureux de ces témoignages rendus à la conscience professionnelle et au métier sûr de leurs ouvriers spécialisés. Le souci du détail et un équipement adéquat nous permettent de produire des travaux de haute qualité tout en maintenant un service ultra rapide et courtois. Le privilège de vous servir est notre meilleure publicité.

426, RUE SAINT-GABRIEL, MONTRÉAL — UNiversity 1-1431

POUR UNE THÉRAPEUTIQUE CORTICOSTÉROÏDE MODERNE...

LE CORTICO-SURRÉNALIEN MODERNE

METICORTELONE

(PREDNISOLONE)

3 à 5 fois plus puissante
que la cortisone et
l'hydrocortisone sans effets
électrolytiques secondaires

- REPONSE PLUS RAPIDE
- BENEFICES PLUS PROLONGES
- PAS DE RETENTION SODIQUE ET D'EAU
- MOINS D'OEDEME
- DIETE GENEREUSE PERMISE
- AUCUNE DEPERDITION DE POTASSIUM

Traitement prolongé dans

L'ARTHRITE RHUMATOIDE:
soulagement plus complet de la douleur et de l'oedème

ASTHME REBELLE:
soulagement du bronchospasme, de la dyspnée et de la toux; augmentation de la capacité vitale

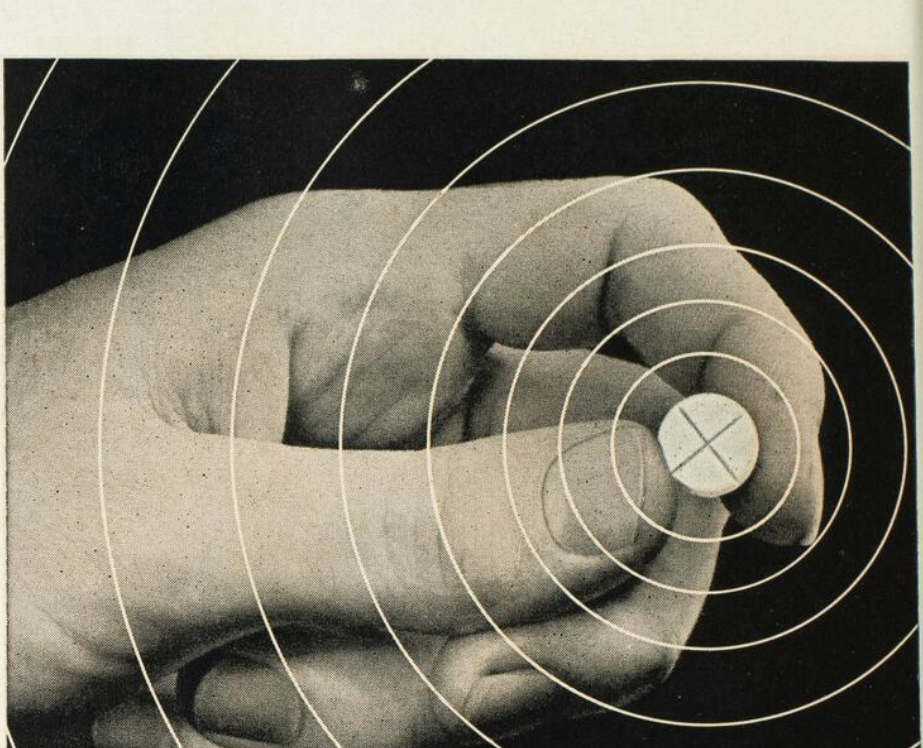
MALADIES DU COLLAGENE ET ALLERGIES:
Contrôle hormonal, sans effets électrolytiques

pour une thérapeutique individualisée:

Comprimés sous trois formes:
1 mg., 2.5 et 5 mg.

Schering
CORPORATION LIMITED MONTREAL

SEULEMENT
UN
COMPRIMÉ
PAR
JOUR



maintenant...
une sulfamidothérapie sans précédent

KYNEX*

Sulfaméthoxypyridazine Lederle

De nouveaux travaux faisant autorité ont démontré que la posologie du KYNEX peut être réduite au-dessous de celle recommandée au début[1]. Les résultats cliniques ont maintenant démontré qu'un seul comprimé (0.5 g.) maintient des taux sanguins thérapeutiques pendant plus de 24 heures. Preuves additionnelles que le KYNEX occupe une place unique en sulfamidothérapie:—

· La Plus Faible Dose Orale dans l'Histoire des Sulfas — 0.5 g. (1 comprimé) par jour chez le patient ordinaire pour maintenir des taux sanguins thérapeutiques

· Plus Grande Solubilité — concentrations sanguines efficaces en une heure ou deux

· Gamme Antibactérienne Etendue — exceptionnellement efficace dans les infections des voies urinaires

· Commodité — la faible dose de 0.5 g. (1 comprimé) par jour offre le maximum de commodité et aussi d'acceptation par le patient

NOUVELLE POSOLOGIE

La dose pour adultes recommandée est de 1 g. (2 comprimés ou 4 cuillerées à thé de sirop) le premier jour et ensuite 0.5 g. (1 comprimé ou 2 cuillerées à thé de sirop) tous les jours ou 1 g. tous les deux jours dans les infections légères ou modérées. Dans les infections sévères, où l'obtention rapide de taux sanguins élevés est indiquée, la dose d'attaque devrait être de 2 g., suivie de 0.5 g. toutes les 24 heurse. Dose pour enfants, selon le poids; ainsi, un enfant de 40 livres devrait recevoir le quart de la dose pour adulte. Il est recommandé de ne pas dépasser ces doses.

Comprimés:
Chaque comprimé renferme 0.5 g. (7½ grains) de sulfaméthoxypyridazine. Flacons de 24 et de 100 comprimés.

Sirop:
Chaque cuillerée à thé (5 cc.) de sirop aromatisé au caramel renferme 250 mg. de sulfaméthoxypyridazine. Flacon de 4 onces.

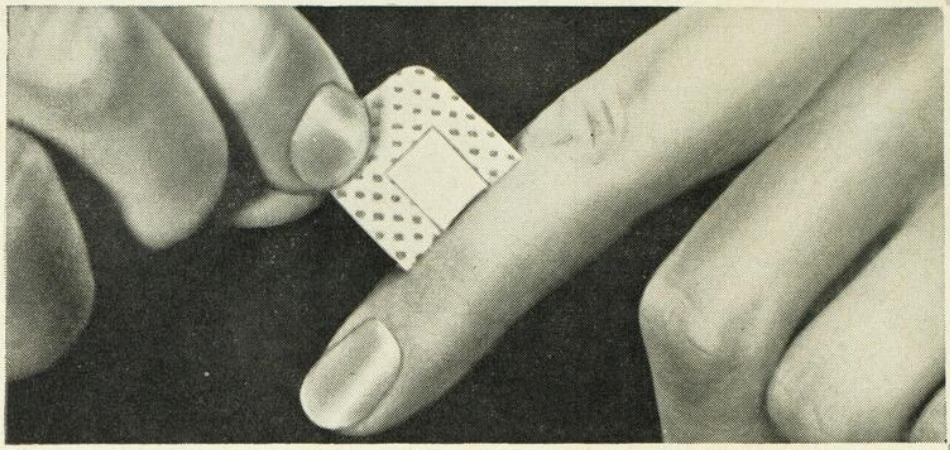
1. Nichols, R. L., et Finland, W.: J. Clin. Med. 49: 410, 1957.

LEDERLE LABORATORIES DIVISION, NORTH AMERICAN CYANAMID LTD.,
5550, AVENUE ROYALMOUNT, VILLE MONT-ROYAL, MONTRÉAL, P. Q.
*MARQUE DÉPOSÉE

Lederle CANADA

Airstrip Elastoplast
TRADE MARK

S&N



La matière plastique constitue un filtre microporeux et extensible, perméable à l'air mais cependant étanche.



Un pansement d'urgence, imperméable, non occlusif et adhésif qui prévient la macération.

L'"Airstrip' Elastoplast est fait de matière plastique spécialement mise au point, à travers laquelle la sueur et les exsudats s'évaporent au rythme même de leur formation sur l'épiderme. Cette matière plastique constitue un filtre microporeux et extensible, et elle n'est pas perforée. Elle oppose une barrière à l'eau, à la graisse, à l'huile et aux organismes infectieux. Même après une application prolongée, l'"Airstrip' Elastoplast ne produit pas de macération. Le composé adhésif est disposé selon un motif de treillis afin de conserver la microporosité de la matière plastique, tout en assurant une adhésion ferme. La surface de la plaie et l'épiderme environnant demeurent secs sous le pansement 'Airstrip' qui peut être laissé jusqu'à cicatrisation de la plaie.

La profession médicale peut se procurer l'"Airstrip' en cartons de:—

100 pansements de 1½'' x ⅞''
(Commandez No 7950)

100 pansements de 2¼'' x ⅞''
(Commandez No 7951)

50 pansements de 1½'' x 1½''
(Commandez No 7952)

50 pansements de 2¼'' x 1½''
(Commandez No 7953)

50 pansements de 2¾'' x ⅞''
(Commandez No 7955)

50 pansements de 2 '' x 3 ''
(Commandez No 7956)

Trousse d'urgence 'Airstrip' Elastoplast, contenant 120 pansements dans un assortiment de formats (Commandez No 7957)

SMITH & NEPHEW LIMITED

5640, RUE PARÉ
MONTRÉAL 9, QUÉ.