

LAVAL MÉDICAL

VOL. 26

N° 5

DÉCEMBRE 1958

COMMUNICATIONS

OBSERVATIONS SUR LE TEST DE WARTEGG UTILISÉ CHEZ DES SCHIZOPHRÈNES ET DES DÉLIRANTS CHRONIQUES *

par

Marcel BOUCHARD, Louis BOURGOIN et R. PETITCLERC

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange et de la Clinique Roy-Rousseau

Nous croyons tous que le vieil esprit clinique a encore un droit de cité impossible à détrôner dans la recherche d'un diagnostic et l'orientation d'un traitement ; cependant, des concours de circonstances, une évolution technique extraordinaire, certaines exigences des compagnies d'assurances et des tribunaux, ont donné le pas à une médecine biochimique souvent plus rapide, sinon plus précise. Le diabétique est, en effet, plus efficacement suivi si l'on connaît le taux précis de sa glucosurie. Le chirurgien peut aussi, plus facilement, prévoir une intervention d'urgence, s'il connaît le chiffre d'une leucocytose ou possède le rapport d'un examen histopathologique.

De toutes les disciplines médicales, seule la psychiatrie n'a pas participé aussi rapidement à cette évolution. Une histoire bien rédigée et une observation précise restent les instruments essentiels de la discussion dans un cas de maladie mentale.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 14 février 1958.

Nous ne boudons pas les graphiques, les pourcentages ou les examens au microscope. Bien au contraire, nous espérons que, dans un avenir rapproché, nous pourrions en retirer autant de bénéfices que nos confrères des autres spécialités. D'ailleurs, on a fait, depuis quelques années, des efforts considérables de classification et de standardisation dans le domaine de la psycho-biologie et on a obtenu des succès intéressants. Et même si ceux-ci n'ont été que relatifs, il faut s'en rapporter à la complexité des fonctions intéressées. Actuellement, nous avons pour acquis, toute une série de tests fonctionnels dits d'adaptation et des épreuves d'intelligence qui, tous, sont assez précis pour passer dans la pratique courante.

Le problème est bien différent quand il s'agit de mesurer cette autre partie du psychisme humain que l'on appelle la personnalité, où aucun laboratoire, aucun test n'a, jusqu'à ce moment, priorité sur la clinique. La multiplicité de ces mêmes épreuves préconisées depuis cinquante ans en témoigne seule.

On a connu l'ère des images, des profils. Chacun de ces moyens a ses mérites respectifs, mais il y en a peu qui ont résisté à l'épreuve du temps. Le test de Rorschach est un des seuls qui aient survécu. L'épreuve de Wartegg, discutée ici, est malheureusement parmi celles qui ont été trop vite oubliées. Cependant, comme elle semble vouloir nous revenir grâce à un auteur américain, il nous a semblé intéressant et utile de l'étudier plus attentivement.

Rappel historique :

Ehrig Wartegg (né en 1897) a indiqué, en 1939, son test propre « à laisser plus de jeu au développement et à l'activité personnels du sujet examiné ». Suivant ainsi la même ligne de conduite que son prédécesseur de l'école de Leipzig, F. Sanders, le travail de Wartegg (3) fut présenté, en avril 1939, comme un « essai remarquable de typologie de la personnalité ». Mais, les choses en sont demeurées là à cause de la guerre. L'étude fut reprise, en 1943, par Marian Kingett. Cette dernière en a extrait une méthode très élaborée de psychogramme (1). Peu auparavant, était parue à Lima, Pérou, une étude sur les aspects du Wartegg dans la schizophrénie (2).

Matériel et procédé de l'examen :

Le test de Wartegg est constitué par une feuille de papier sur laquelle on a dessiné huit quadrilatères dont les côtés ont un pouce et demi. Dans chacun de ces cadres, on a placé un signe bien précis servant de *stimulus*. A chacun de ces signes est assigné un but bien déterminé et tous provoquent sensiblement la formation de la même sorte de concepts chez les individus adultes qui ne souffrent pas de troubles mentaux majeurs. Les variantes sont alors l'expression d'aptitudes particulières, de souplesse individuelle. Cela a été bien démontré dans le livre de M. Kingett (1). Nous allons essayer de résumer ces traits communs et cela nous servira de point de départ pour établir une comparaison avec l'interprétation qu'en font certaines catégories de malades mentaux.

Les stimuli divisent l'épreuve en deux parties.

Les numéros un, deux, sept, huit avec leurs points et leurs lignes brisées postulent des images vivantes, organiques, par conséquent, le mouvement ; et, dans un autre ordre d'idées, ils orientent vers un thème affectif. Nous y retrouvons des figures humaines, animales, du mouvement où s'exprime l'imagination, plus particulièrement l'imagination reproductrice, mais il y a une composante nettement affective et animée.

Les n^{os} 3, 4 et 6 sont plus rigides et ils intéressent la fonction créatrice de l'imagination, mais dans un sens, cette fois, plutôt technique, rigide : dessins d'édifice, d'objets inertes sans mouvement.

Le n^o 5 ressemble aux trois derniers. On peut cependant y voir un certain élément appétitif dans la sphère sexuelle. Il faut donc lui accorder une attention particulière, car il peut être le moyen d'expression d'une certaine énergie ou agressivité. Les mots étant pris dans leur sens large.

Il ne faut pas, en général, considérer que les n^{os} 1 et 4 ont une signification trop univoque. On peut dire que leur interprétation peut se faire indifféremment d'une façon ou d'une autre et qu'elle permet une certaine liberté d'expression.

Nous avons voulu, pour notre satisfaction personnelle, illustrer ces avancées en faisant quelques examens chez des individus sans histoire psychiatrique, choisis au hasard des circonstances : infirmières, étudiants universitaires ou autres. C'est en faisant des comparaisons entre les

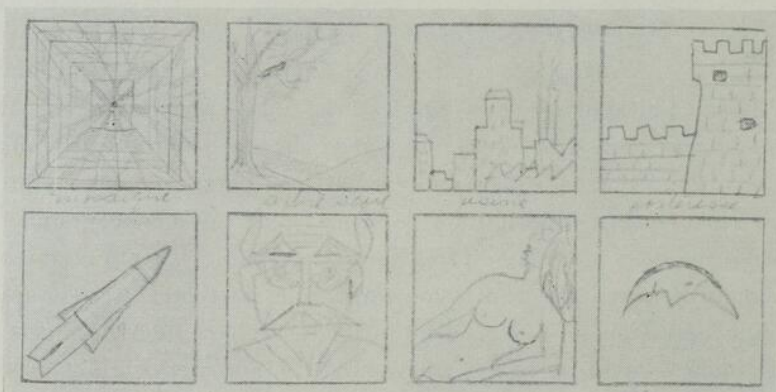


Figure 1. — Étudiant universitaire. Vingt-huit ans. Sociable et stable. Bon résultat scolaire. Homme un peu enjoué et taquin. Résultats : figures humaines expressives et animées ; mouvements dans cinq tableaux ; énergie particulière au n° 5 ; fantaisie technique au n° 1. Pas d'image déformée ou incomplète. Les proportions sont respectées.

divers individus examinés que notre démonstration deviendra plus concluante.

En somme donc, les tests exécutés par des adultes dont la personnalité n'est pas altérée par quelque processus morbide sont constitués par des images ressortissant à deux ordres :

a) Images de nature animée : organiques. Ce sont des figures humaines, animales ou végétales ;

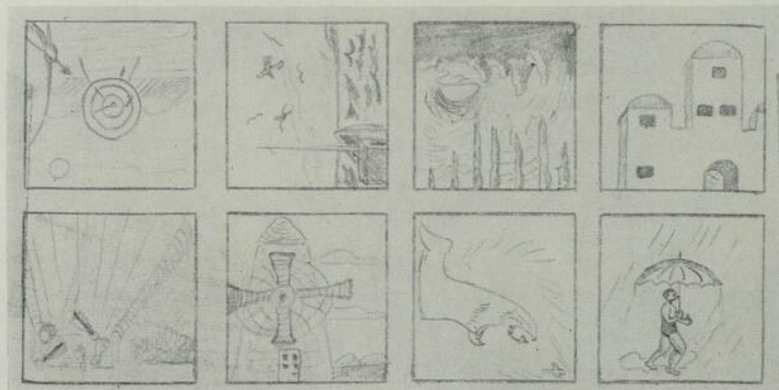


Figure 2. — Étudiant en psychologie qui présente à peu près les mêmes caractéristiques que le précédent. Dessins encore plus animés et plus expressifs. Activité débordante. Fantaisie. Mélange de combativité et de calme bien balancé (nos 1 et 5, puis 2 et 7). Aucune déformation, ni disproportion.

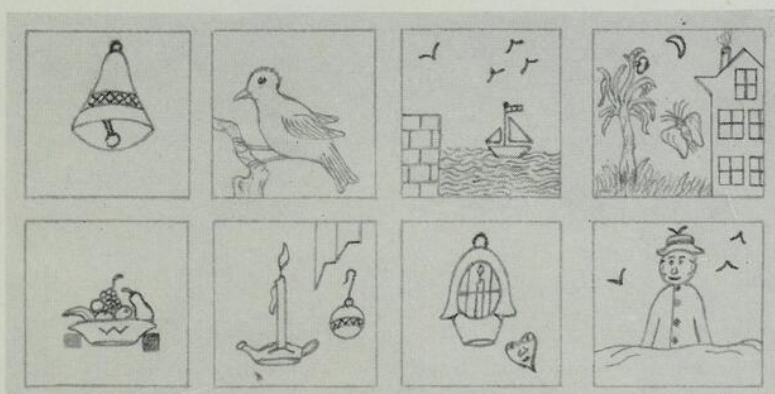


Figure 3. — Il s'agit ici des dessins d'une ménagère de trente-sept ans. Mariée et mère de six enfants. Elle est calme et active. La clarté et la précision sont à noter. Les stimuli aux nos 1, 2, 7, 8 ont été particulièrement bien intégrés.

b) Images de nature morte, inanimée : techniques. Il s'agit de blocs statiques, de constructions, d'édifices, d'objets quelconques et de certaines abstractions.

C'est justement l'équilibre, et précisément l'équilibre entre ces deux sortes d'interprétation qui témoigne de l'équilibre de la personnalité.

Plus explicitement, disons que la réussite à l'endroit des points organiques témoigne d'une affinité pour le monde, la vie, la nature. C'est

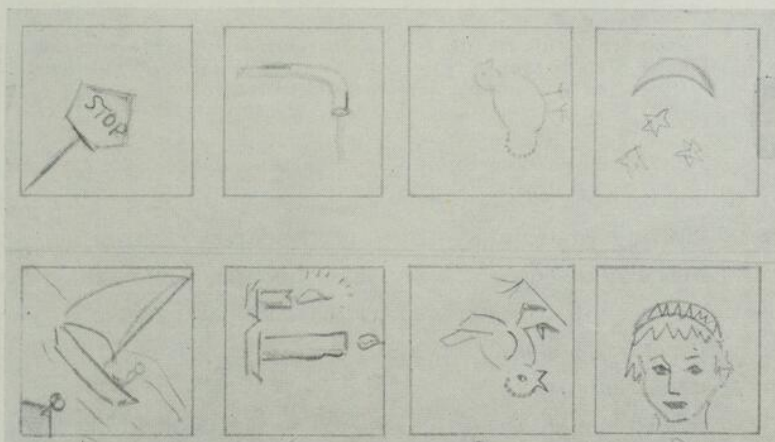


Figure 4. — Les deux demi-tests suivants ont été produits pour permettre de voir la ressemblance frappante qui existe entre certaines projections. Le premier a été fait par une infirmière et le second par une étudiante.

un signe d'harmonie et d'adaptation. Une rigidité ou un échec dans la traduction de ces points implique que le contact avec le monde ambiant est difficile. Cette gêne peut aller jusqu'au conflit, suivant que l'échec est plus ou moins marqué.

Dans un autre ordre d'idées, la « transformation » des titres techniques en valeurs organiques pourra exprimer une sensibilité « féminine » plus normale chez la femme que chez l'homme ou un manque de fermeté, de détermination, d'agressivité.

Enfin, les abstractions pures, symétriques ou non, n'ont rien de particulièrement significatif, si on ne les retrouve qu'en un ou deux

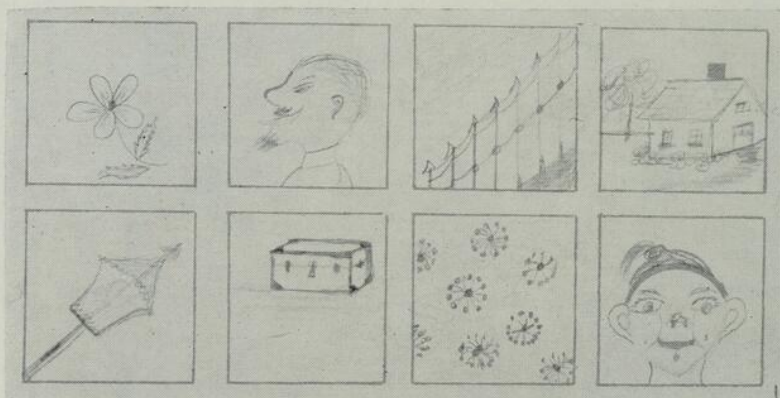


Figure 5. — Donné par une infirmière. Bon rendement professionnel. Test particulièrement bien balancé. Figures vivantes, joviales et animées. Éléments de fantaisie nettement féminins.

numéros. Par ailleurs, elles ont un sens nettement pathologique quand elles sont nombreuses. Elles témoignent, alors, « d'une mauvaise intégration, » de sujets qui ont des vues nettement et exclusivement personnelles pour chaque chose. Il n'y aura donc rien d'étonnant à ce que l'on retrouve ce genre de réponse au test chez les paranoïdes ; le nombre de ces abstractions pouvant servir jusqu'à un certain point de barème à leurs travers mentaux.

En partant donc de ces données extraites des publications actuelles et illustrées par les résultats que nous avons obtenus chez des individus adultes de divers milieux, nous avons procédé à une comparaison avec

les tests que nous ont fournis nos malades mentaux. Ces malades sont répartis de la façon suivante : schizophrènes, forme simple : 13 ; schizophrènes, forme hébéphréno-catatonique : 40 ; schizophrènes, forme paranoïde-paraphrènes : 38 ; délirants chroniques systématisés : 10.

Le diagnostic des malades chroniques, qui nous ont servi pour notre comparaison, est définitivement établi par une longue observation hospitalière. Ce sont tous des individus dont la maladie est aujourd'hui bien établie, mais qui ont pu nous apporter une coopération suffisante.

Il faut dire que certains d'entre eux recevaient une médication neuroleptique. Celle-ci avait modifié leur comportement extérieur sans, toutefois, changer sensiblement leurs symptomatologies foncières. Il ne s'agit pas ici d'une étude clinique au cours de l'évolution de ces sortes de maladies, mais d'une comparaison des résultats fournis par certains tests chez des malades dont la maladie est sûrement parvenue au stade de plein développement.

Avant d'aller plus loin, permettez-nous de rappeler trois remarques du professeur D. Brinkmann, de Zurich, à propos de ce genre de test :

1° « Les conditions expérimentales ont quelque chose d'artificiel qui les éloignent de la vie réelle et les épreuves rappellent trop souvent les devoirs scolaires ; aussi faut-il tenir compte de ce fait pour juger de façon critique les résultats obtenus » ;

2° « Malheureusement, les fondements psychologiques de la plupart des tests restent complètement obscurs » ;

3° « Certaines habitudes, une certaine dextérité, etc., jouent un grand rôle dans le rendement . . . »

En tenant compte de toutes ces considérations, il faut étudier ces faits — nous nous sommes efforcé de le faire le plus possible — en toute objectivité pour être capable d'apprécier ces résultats.

Nous avons présenté notre papier à des malades, sans leur dire en aucune façon qu'il pouvait s'agir d'un examen. Aucune inscription, aucun nom n'avaient été placés au préalable. Nous avons demandé à ces malades de faire un dessin, pour leur distraction, à l'endroit prévu et dans chacun des huit petits quadrilatères. On devait nécessairement utiliser le signe ou les petits signes qui s'y trouvaient déjà inclus.

Il faut, croyons-nous, éviter de demander au malade de faire un dessin qui soit inspiré par le stimulus ; cela pourrait jusqu'à un certain point mettre le malade sur la défensive.

Nous n'avons pas pu, dans les circonstances, tenir un compte précis de l'ordre dans lequel le travail a été exécuté. Nous n'avons, également tenu qu'un compte relatif du temps utilisé, dit « temps de production ». Ces détails sont-ils en réalité aussi essentiels ? Nous ne voulions absolument pas, pour notre part, changer en quoi que ce soit le rendement de l'épreuve en surveillant nos malades ou en leur demandant de numérotter les différentes parties de leur travail.

Principes de l'interprétation :

En partant du principe suivant : la personnalité normale est constituée par un ensemble de potentialités harmonieusement combinées, tantôt dans un sens productif, tantôt dans un sens conservateur avec un appétit ou un tonus conditionné et dirigé par les exigences de la société, du temps, des circonstances. Donc l'homme, dont la personnalité, pour nous servir d'un terme psychiatrique, se traduira par une dysharmonie dans ces mêmes potentialités, par une stagnation dans ces mêmes éléments affectifs ou bien par un tonus destructeur et aveugle, est par exemple, un être non adapté.

En conséquence, toutes les épreuves de la personnalité, pour être probantes et fidèles, doivent mettre ces faits en lumière d'une façon positive. En d'autres termes, ils doivent reproduire ce que nous observons cliniquement quand nous étudions les psychosés qui font l'objet de ce travail : distraction et blocages ; stéréotypies et bizarreries ; ambivalence et discordance ; isolement et impulsivité ; troubles des perceptions et délires ; troubles affectifs.

Les signes fournis par le Wartegg (figures 6-12) et impliquant une désintégration de la personnalité peuvent être, *grosso modo*, classés sous deux ordres.

a) Test rendu pathologique par son ensemble :

- 1° Disproportion grossière entre les différents dessins (figure 6) ;
- 2° Oubli et déformation de plusieurs stimuli (figure 7) ;

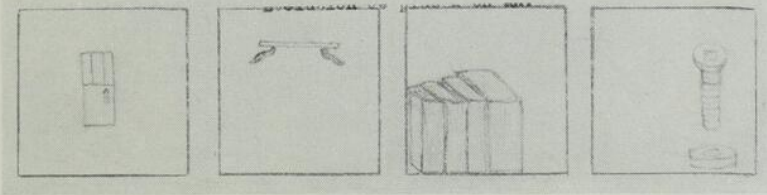


Figure 6.



Figure 7.

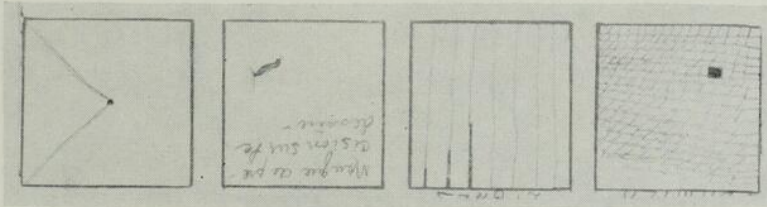


Figure 8.

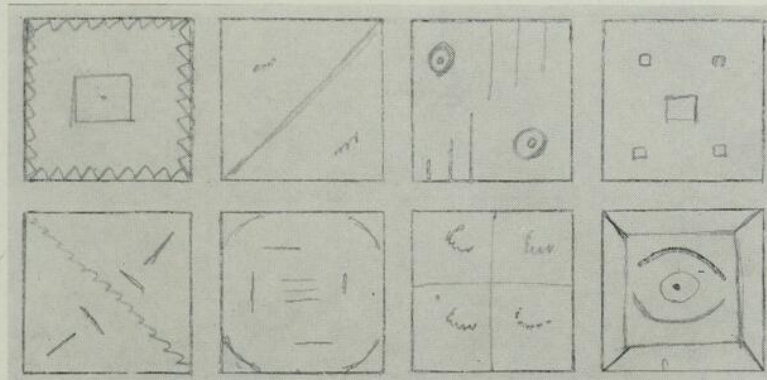


Figure 9.

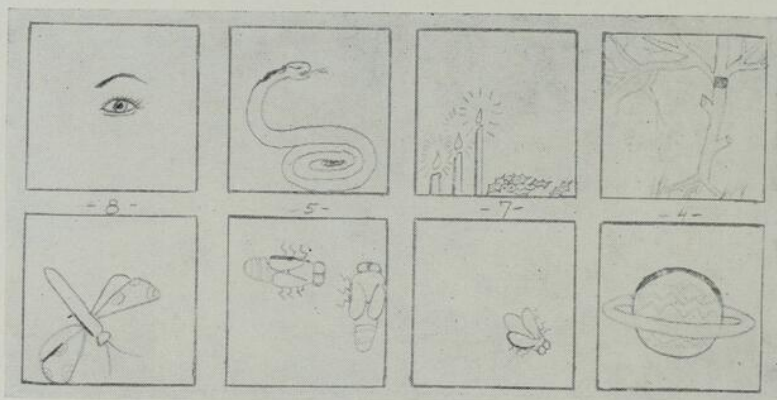


Figure 10.

3° Production de *grabouillages* anidéiques plus ou moins stéréotypés (figure 8) ;

4° Multiplication d'abstractions symétriques ou non ; cela se retrouve surtout chez les paranoïdes (figure 9) ;

5° Commentaires sur un stimulus et sur les productions ; véritable verbalisation d'un délire (figure 23) ; voir aussi la figure 8 ;

6° Manque d'expressions humaines ; multiplication d'organiques, type bestioles, insectes (figure 10) ;

7° Constance d'arrière-plans, ces arrière-plans n'ayant alors que peu ou pas de signification dans le texte (figure 11).

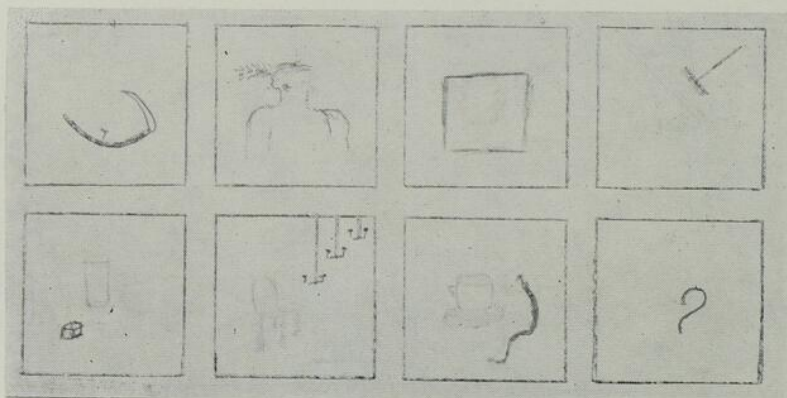


Figure 11.

Certains malades nous ont même fait des dessins à l'arrière de la feuille de papier où était le test lui-même, utilisant ce qu'ils pouvaient distinguer des cadres et des stimuli.

Diverses anomalies peuvent, d'ailleurs, s'observer dans un seul et même test. Tout dépend probablement de la gravité de la maladie.

b) Tests devenus pathologiques à cause d'un dessin ou de plusieurs dessins (figure 12) :

1. Rejet d'un ou de plusieurs numéros, la simple prolongation d'une ligne signifiant un rejet ;

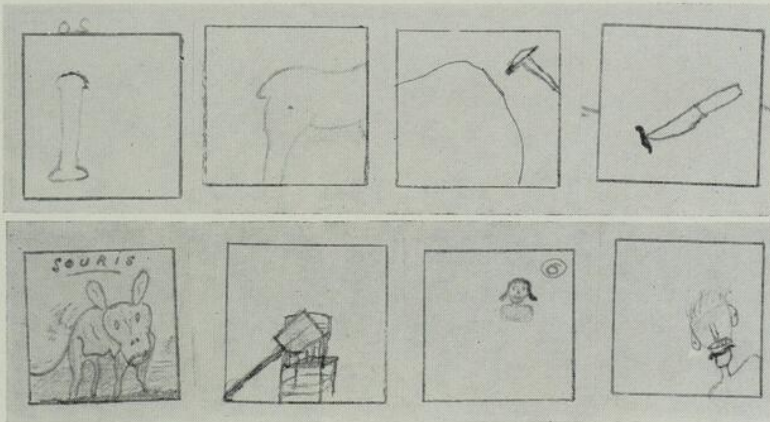


Figure 12.

2. Dessin de pièces anatomiques détachées : os, membres, etc. ;
3. Mouvement d'agressivité directement vers un stimulus ;
4. Figures étranges, fantastiques, déformées ;
5. Superposition de dessins, sans aucune relation ou nécessité ;
6. Disproportion grossière : qui n'est, à coup sûr, pas due à une maladresse (figure 12).

Études détaillées :

Nous tiendrons compte des éléments suivants dans l'appréciation détaillée de nos résultats.

Cette division peut sembler partiellement arbitraire dans les circonstances. Elle a été établie pour la clarté de l'exposé et pour rejoindre des données cliniques bien précisées.

S'il y a lieu nous étudierons les réactions des malades quand nous leur avons demandé de faire des dessins, puis l'importance relative du temps de production.

a) *Éléments organiques*. Nombre ; variétés ; significations particulières.

b) *Éléments techniques*. Nombre ; variétés ; significations particulières.

c) *Éléments imaginatifs*. Imagination reproductrice et créatrice.

d) *Mouvement*.

e) *Éléments d'agressivité*.

f) *Abstraction*. Nombre et valeur.

g) *Éléments anéidériques* (« grabouillages »).

h) *Éléments de stéréotypies*. Forme, localisation particulière.

I. LES SCHIZOPHRÈNES, FORME SIMPLE (figures 13-16)

Nous avons présenté le test à quatorze malades. Un seul parmi eux n'a pas réussi à nous fournir de dessins. Son excuse fut la suivante : « Ça ne me convient pas, aujourd'hui. Je n'ai pas d'idée pour cela. »

Ce groupe de malades comprend onze hommes et deux femmes. Leur âge varie entre vingt-deux ans et cinquante-quatre ans. En prenant comme début, relativement précis, de leur psychose un apragmatisme et un isolement tranchés, l'on peut dire qu'ils étaient devenus des schizophrènes depuis deux ans pour le malade âgé de vingt-deux ans et depuis vingt-cinq ans pour le plus âgé du groupe.

Deux de ces malades sont hospitalisés pour impulsions majeures (meurtre et attaque armée). Quatre avaient besoin de surveillance à cause d'une toxicomanie chronique (alcool, barbituriques, morphine). Les autres sont des cas de vagabondage et de protection simple, d'après les allégués inscrits dans les dossiers.

Admettons que nous avons éprouvé certaines difficultés à obtenir la coopération des malades de façon satisfaisante. Cependant, leur

temps de production fut relativement court, une fois mis au travail. D'aucuns ont laissé traîner leur papier bien longtemps avant de se mettre au travail. Quand nous avons insisté, nous nous sommes butés à leur « je n'ai pas d'idée pour cela dans le moment ». Nous croyons donc qu'il n'est pas essentiel de minuter le travail de ce genre de malades. Ils peuvent rester stériles, incapables de répondre au test pendant un, deux, trois jours ; puis, à l'occasion, ils vont le compléter en quelques minutes.

Si nous voulons savoir comment les schizophrènes simples peuvent projeter leurs travers de personnalité par ce médium, il faut leur laisser la liberté de décider du moment où ils accepteront de se soumettre à notre examen.

Caractères morbides

1. Section organique :

Comme il fallait s'y attendre, ces malades restent très avarés en formes vivantes humaines, animales ou végétales. Nous n'avons totalisé que treize tableaux de cet ordre dans tout le groupe. Et encore là, nous avons observé des caractères étranges que nous croyons devoir souligner.

a) Trois figures humaines présentées comme derrière un cadre (photo-diplôme, portrait d'un écran de télévision, homme derrière une portière d'auto) (figure 13) ;

b) Pièces anatomiques détachées ou l'équivalent : œil, dentier (figures 14 et 15) ;

c) Reptiles, vers, serpents : un oiseau attaquant un ver ; fruit atteint d'un ver, deux serpents (figure 14) ;

d) Deux figures humaines plus ou moins caricaturées (figure 15).

2. Section technique :

Les formes de cet ordre sont en grande partie constituées par des objets à la portée des yeux de nos malades. Ce qui témoigne de leur pauvreté imaginative. Ces objets sont, évidemment, aussi variables que le milieu immédiatement ambiant : cigarette, peigne, articles de cuisine, toile de fenêtre, horloge, crucifix.

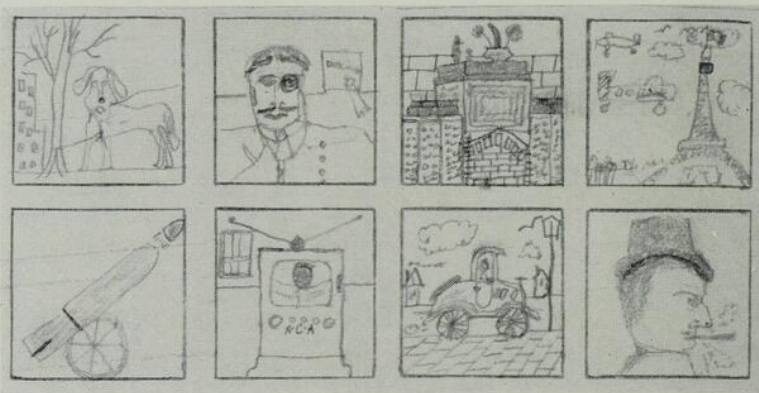


Figure 13.

On retrouve ces formes aussi bien dans les cadres à stimuli brisés, pointillés que dans les quatre autres. Par exemple, le n° 1 devient le bout d'une cigarette, le centre d'une horloge ; le n° 2 devient un couvercle ; le n° 7 est le plus mal interprété et transformé en ligne courbe servant d'anse, de support.

3. *Imagination et mouvement :*

Bien que rares, ces deux éléments ne manquent toutefois pas totalement. Certains déments précoces simples ne font pas que copier ou reproduire ce qu'ils ont sous les yeux. Deux tests ont été intéressants

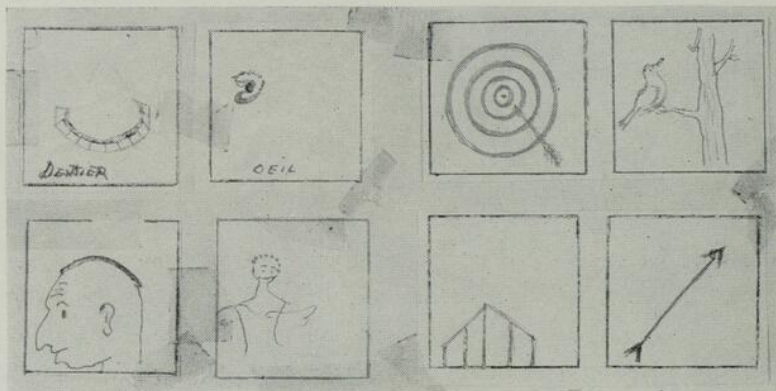


Figure 14.

sur ce point. L'un ayant été fait par un jeune malade atteint de désordre seulement depuis deux ans environ. L'autre, fait par un médecin. En conséquence, un malade qui était entré tardivement en psychose et qui était plus immunisé que la moyenne contre la détérioration. Doit-on y voir un signe d'évolution? L'imagination créatrice s'émousserait-elle d'abord avec la progression de la maladie? Il est un fait bien connu : l'inertie se manifeste davantage chez les anciens malades.

4. *Éléments d'agressivité :*

Malgré leur apparence extérieure calme et pacifique (c'est aussi un fait bien connu en clinique), certains de ces malades sont portés à des actes d'une extrême brutalité.

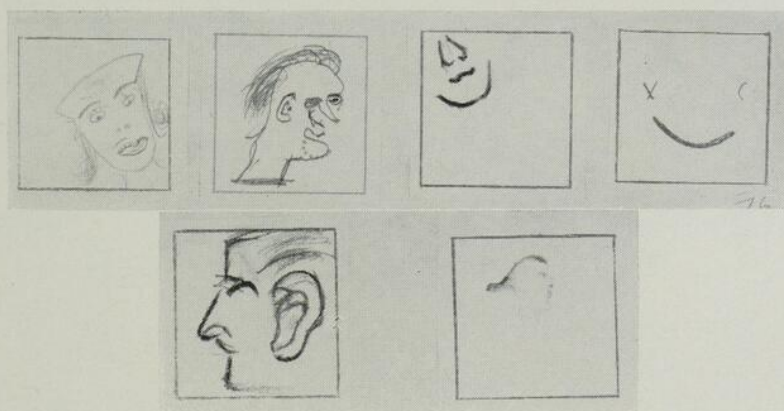


Figure 15.

Nous nous sommes attardés à déceler dans nos dessins tous les signes d'agressivité, de tendance à la destruction, de menace, de lutte. Nous espérons, évidemment, finir par y puiser quelques points susceptibles d'aider au clinicien qui doit discuter de l'orientation ou de la sortie de tel ou tel malade. Malheureusement, le test n'offre absolument rien de concluant en ce sens. Du moins, dans les périodes où il fut produit. Il peut y avoir des variantes périodiques qui ne peuvent être appréciées que par des études comparatives répétées, pendant des périodes prolongées.

Voici ce qui pouvait être, à la rigueur, tenu pour des signes d'agressivité :

Au n° 1. Deux malades nous ont dessiné des flèches ; l'une en mouvement vers une cible, l'autre sans mouvement (figure 14).

Au n° 2. Un malade dessina un oiseau dévorant un ver (figure 15).

Au n° 7. Une pomme attaquée par un ver.

Pourtant, aucun de ces quatre malades n'a commis, jusqu'à aujourd'hui, d'impulsion notable. Nous ne pouvons donc en venir à une conclusion quelconque sur ce point.

5. *Abstractions :*

Le terme n'est pas pris ici dans son sens rigoureux : « qualité d'une chose indépendante du sujet lui-même ». Nous le tenons uniquement comme une expression sans rapport avec la réalité, sans signification précise *in se*. Ce sont des lignes quelconques, des quadrilatères, des cercles, des traits reliant telles parties de stimulus.

A toutes fins pratiques, nous n'en arrivons plus ou moins qu'à un rejet du numéro intéressé. La réponse à ces stimuli est si peu expressive qu'elle ne peut plus avoir une importance quelconque.

Nous avons observé ces signes sur cinq de nos treize tests. Il s'agit de maladies très anciennes où l'apathie et l'insouciance sont particulièrement marquées.

Première observation. Malade de trente-six ans recueilli par la police pour vagabondage. Il errait par la province, d'un gîte à l'autre depuis quatre ans. Il n'a fait aucun travail depuis sept ans. Son test se résume ainsi : n° 1 : rudiment d'un œil ; n° 2 : petit serpent ; n° 4 : toile d'une fenêtre de l'hôpital ; n° 8 : étoile ; n°s 3, 5, 6, 7 : lignes droites.

Deuxième observation. Ancien étudiant du cours classique. Échec dans ses études. Problèmes d'orientation multiples. Apragmatisme absolu depuis cinq ans. Aucun délire. Insouciance et recherche de la solitude.

Test : Cercle au n° 1 : quadrilatère au n° 6.

Troisième observation. Médecin. Toxicomanie. Apragmatisme depuis plus de dix ans.

Test : stimulus relié simplement au n° 3.

N° 1 : rudiment d'un œil ; n° 2 : serpent quelconque ; n° 4 : flèche ; n° 7 : même rudiment d'un œil ; n°s 5, 6, 8 : objets environnants : cloche, salière.

Quatrième observation. Tableau mental initial : psychasténie. Il est tombé dans un état de grande apathie depuis environ vingt ans.

Test : pointillés et lignes courbes aux n°s 3 et 5, quadrilatère au n° 6.

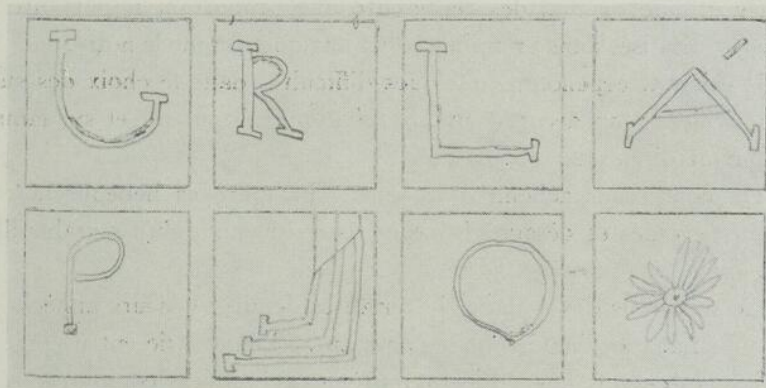


Figure 16.

Cinquième observation. Toxicomanie. Ancien employé civil. Inactif depuis plus de vingt ans.

Test : quadrilatère au n° 6. Rayons autour du point en 1.

6. Grabouillages :

Aucune remarque à tirer de ces tests.

7. Éléments stéréotypés :

Le mot pris dans son sens large, nous signalerons et illustrerons, dans la figure 16, un cas parmi ce groupe. Ce malade nous a particulièrement intoxiqué par les mêmes thèmes : des lettres de l'alphabet. Il s'agit d'un individu de trente-cinq ans. Il ne présente pas d'autre symptôme que de l'apathie.

Résumé

Les schizophrènes, forme simple, dessinent des éléments froids, inertes. Ils copient facilement ce qu'ils ont à la portée des yeux. Ils négligent très souvent un ou plusieurs numéros. L'analyse des termes organiques doit particulièrement retenir l'attention quant au nombre, à la forme, à l'ambiance générale : ce point témoigne assez fidèlement de leur sécheresse affective. Ils ne nous ont pas exprimé d'indice révélateur d'une agressivité quelconque.

II. LES HÉBÉPHRÉNO-CATATONIQUES (figures 15, 17-19)

Ce groupe de malades représente une proportion importante des sujets hospitalisés dans un milieu psychiatrique comme le nôtre.

Il existait, cependant, quelques difficultés dans le choix des sujets qui pouvaient nous accorder une coopération raisonnable et sur laquelle on pouvait discuter.

On comprend facilement que les schizophrènes hébéphréno-catatoniques évolués et désagregés ne peuvent fournir qu'un « grabouillage indiscipliné ».

Ce sont tous des malades hospitalisés depuis plusieurs années. Ils sont tous malades depuis plus de cinq ans. L'âge varie entre vingt ans et cinquante-neuf ans. Les symptômes cliniques communs sont : la stéréotypie de geste ou d'attitude, le blocage de la pensée et du geste, les hallucinations, l'incohérence et la discordance.

Ce groupe comprend sept femmes et trente-trois hommes, soit un total de quarante. Les motifs d'hospitalisation sont variables. Il pouvait s'agir d'impulsions, de fugues ou de conduite étrange.

Le *temps de production* ne semble pas varier de façon notable. Si le malade accepte le papier et le crayon, il s'exécute rapidement. S'il les refuse, il n'y a qu'une chose à faire : remettre l'examen à une époque plus propice.

Caractères morbides

1. Section organique :

Nous notons une absence complète d'expression organique dans dix-sept des quarante tests : aucune figure humaine, animale, aucune expression d'ordre végétal n'y est incluse.

Vingt-trois test contiennent quelques expressions vivantes et leur nombre total n'est que de trente.

De ces vingt-trois expressions organiques, dix-sept sont constituées par des figures humaines ayant plus ou moins quelques caractères de morbidité : 1° masque et image, démons avec cornes ; 2° figures incomplètes, pièces anatomiques ; yeux, bouche et nez, bouche et yeux ; 3° disproportions grossières qui ne sont certes pas dues à une maladresse, puisque le stimulus est utilisé dans le segment dystrophique (cfr chevelure, oreille à la figure 15).

Trois de ces tests sont animés par des oiseaux dans le cadre n° 2. L'un trouva un nid d'oiseau au n° 7. Un autre test est peuplé de trois petites bestioles non identifiables ; celles-ci saisissent le point en 1, le quadrilatère en 4, armé comme d'un bâton en 5.

En résumé, nous avons compté trente figures organiques en regardant la totalité des épreuves. Plusieurs de ces figures retiennent l'attention à cause de caractères particuliers segmentaires ou difformes.

Deux de ces figures n'ont pas utilisé leur stimulus particulier.

2. Section technique :

A priori, les mêmes remarques faites au sujet des déments précoces simples à propos de cette question s'appliquent ici. Les thèmes techniques sont, en très grande majorité, constitués par des dessins des objets à la portée des yeux des malades : articles de table, meubles.

Il est remarquable de voir comment ces productions reviennent de façon vraiment stéréotypée chez d'aucuns : les huit cadres consistant en autant de meubles ou d'ustensiles de cuisine. Elles ont, d'ailleurs, presque toujours négligé les stimuli.

Un malade nous a étonnés par son moyen d'exprimer cette sensation de vide particulière aux déments précoces. Il laissa un numéro sans aucun dessin. Nous lui avons demandé pourquoi il n'avait rien dessiné. Il nous a répondu qu'il y avait des bulles de savon à cet endroit.

3. Détails imaginatifs et mouvement :

Les remarques données plus haut s'appliquent encore ici. Les productions ne sont dans leur ensemble que des copies et des objets statiques.

4. *Mouvements d'agressivité :*

Sans être expressifs ou concluants, les symboles susceptibles de signifier une agressivité quelconque sont tous apparus en 5. Nous en avons noté dans cinq tests (pointe, aiguille, flèche, bombe et canon). Ces cinq malades avaient quelques impulsions à leur crédit, mais probablement pas plus que les autres malades. Il serait difficile de tirer quelque conclusion en se basant sur ces projections (figure 17).

Nous avons aussi remarqué la multiplication des fenêtres et des portes closes, des treillis et des clôtures. Nous les avons interprétés comme une réaction du malade en milieu surveillé. Seize dessins sont constitués par des images de cet ordre.

5. *Abstractions :*

Elles sont extrêmement nombreuses et revêtent habituellement un caractère stéréotypé. Trente-deux tests en sont marqués à des degrés plus ou moins importants. Huit sont exclusivement constitués par des abstractions : lignes quelconques continuant un stimulus ou l'encerclant. En comptant tous ces signes (qui ne sont que des façons particulières de négliger un numéro) et les numéros laissés de côté, nous arrivons au chiffre imposant de 121 sur un ensemble de 320 numéros, soit plus du tiers (figure 18).

6. *Grabouillages :*

Peu de malades s'y sont prêtés, si l'on exclut les abstractions étudiées plus haut de même que les figures purement stéréotypées. Les individus désagrégés ne font évidemment que barbouiller leur papier sans tenir compte des cadres ou des stimuli. Cela n'est d'aucun intérêt pour une étude quelconque. L'illustration que l'on voit à la figure 19 nous semble indiquer un point avancé de mélange idéique qui rappelle presque l'imprécision onirique ou encore la substance dans son amorphie.

7. *Stéréotypies :*

On en retrouve dans presque tous les cas, sous une forme ou l'autre, dans une partie du test ou dans l'ensemble.

Les formes les plus communes et les plus fréquentes se situent en un et en quatre. Il s'agit en un, soit d'un simple cercle, soit d'une spirale

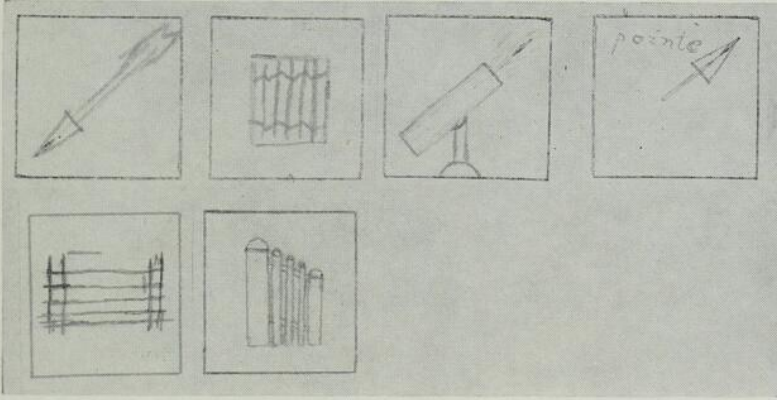


Figure 17.

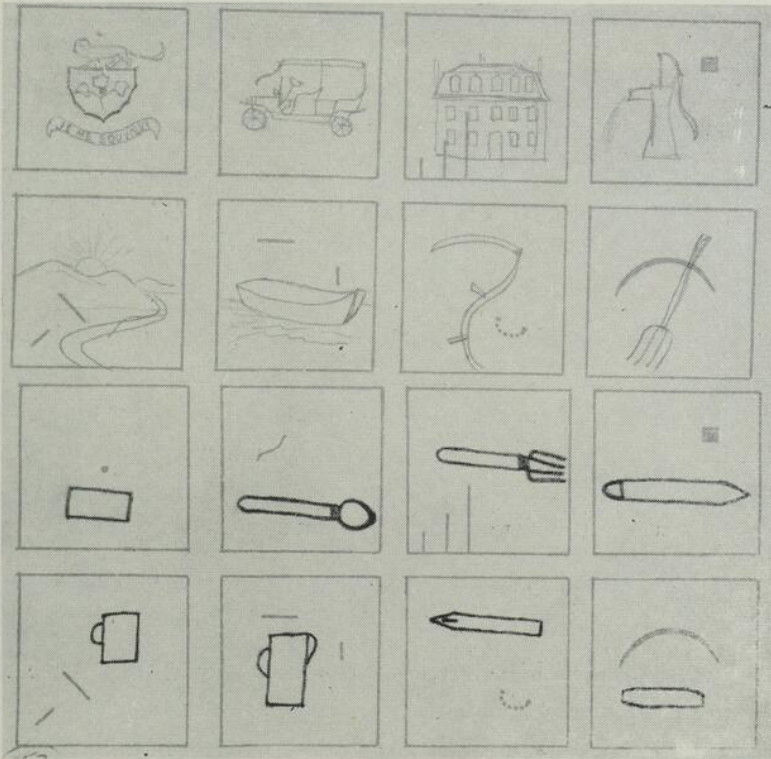


Figure 18.

autour du point. Nous en avons compté sur neuf papiers. En quatre, nous les avons sous forme de damier ou de prisme. Onze tests sur les quarante en sont atteints (figure 18).

Intégration des stimuli

L'intégration des stimuli est extrêmement pauvre. Il est étonnant de constater comment ces malades les oublie ou les déforment facilement.

Six de nos malades ont complètement négligé tous les stimuli. Nous leur avons fait reprendre leurs dessins avec de nouvelles instruc-

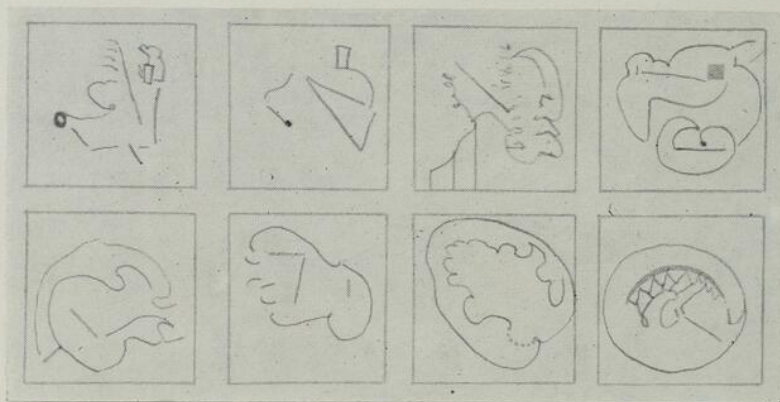


Figure 19.

tions et les résultats sont demeurés les mêmes. Ils n'ont donné aucune explication. Par ailleurs, leurs tests comprenaient quelques figures intéressantes (figure 18).

Seize autres ont négligé un ou plus d'un stimulus.

Résumé

Le Wartegg des hétérophrénos-catatoniques donne des projections extrêmement pauvres et « indisciplinées ».

Les cadres vivants sont réduits des deux tiers et, encore, souvent déformés. Les éléments techniques se résument en copies froides et

simples. Quand les stimuli ne leur conviennent pas, les malades les déforment ou les négligent. Ils se laissent parfois « intoxiquer » par une première forme qu'ils multiplient.

III. LES PARAPHRÈNES (figures 20-23)

Nous entendons par ce terme tout malade qui est atteint d'un syndrome de persécution avec perturbation des mécanismes des perceptions et résultant en une désintégration, une déchéance mentale après une évolution plus ou moins prolongée.

Les malades que nous avons interrogés ne sont évidemment pas parvenus à une phase de démence consommée. Ils présentent, cependant, tous des idées délirantes paranoïdes, polymorphes, à caractère hallucinatoire. Ils réagissent encore à leurs délires.

C'est souvent tout un problème que d'obtenir la coopération nécessaire des malades de cette catégorie. Les motifs n'ont pas besoin d'être discutés. Pourtant, en leur présentant le papier comme une distraction, et non un examen ou un test (comme nous l'avons dit plus haut), en évitant aussi de leur poser certaines conditions (temps et numérotage), nous pouvons y parvenir chez la plupart d'entre eux.

Les déductions suivantes sont tirées de trente-huit tests que nous avons faits chez trente-huit hommes et neuf femmes. L'âge variait entre vingt-six ans et cinquante-cinq ans. L'évolution de leur maladie est confirmée par une observation de plus de cinq ans.

Résultats

Disons, d'abord, que nous avons commencé notre enquête avec l'idée de relever dans les dessins de nos malades une description de leurs délires, souvent fantastiques, et une mesure de l'intensité de leur rupture avec les réalités ambiantes. Nous voulions, encore là, examiner le mieux possible des faits cliniques bien connus.

1. *Termes organiques :*

Il paraît évident que ces malades n'aiment pas dessiner des êtres humains. En excluant les parties organiques (yeux), douze malades

seulement en ont reproduit, se confinant habituellement à de simples visages.

Un autre fait intéressant (ce qui n'existait pas dans les dessins des deux catégories de malades que nous avons vues plus haut), c'est la constante préoccupation qu'ont ces malades de donner un sexe à ces mêmes visages. Au lieu d'un cercle avec yeux, nez, bouche, comme chez les déments précoces simples et hébéphréniques, nous retrouvons ici un signe, un détail quelconque affirmant le sexe ; tantôt c'est une plume, tantôt c'est une chevelure, un chapeau, une moustache, un maquillage.

Autre point bizarre : les femmes malades ont dessiné des visages presque exclusivement féminins et les hommes, des visages masculins. Ils semblent réduits au plus strict suigendérisme.

Les autres expressions organiques relevées sont du domaine animal : cheval, chat, serpent, bestiole quelconque. Nous en avons rencontré dans vingt-trois numéros. La figure 6 en contient de beaux exemples.

Douze tests ne contiennent aucune expression d'ordre organique, soit près du tiers.

Nous retrouvons aussi les mêmes dessins segmentaires notés plus haut, des yeux surtout (pieds, à deux reprises). Nous en avons compté chez huit.

Le visage voilé à la figure 12 a été fait par l'un de ces malades. Un autre a dessiné un chat vu de dos (figure 20).

2. *Expressions techniques :*

Elles sont moins copiées et rigides que dans les cas précédents. Nous notons une multiplicité de gradins ou d'échelles ou paliers (neuf tests). Ils sont tous au numéro trois. Quelques malades ont tracé des chemins sans issue ; d'autres, des précipices et des fossés. Il n'est évidemment pas difficile de voir ainsi la traduction de l'orgueil et de l'égo-centrisme de ces individus (figure 21).

3. *Agressivité :*

Ces malades supportent mal les cadres du test. Ils dépassent, au besoin, les limites indiquées s'ils y trouvent un avantage (figure 22).

Ce besoin n'a été observé que chez les malades de cette catégorie. Au numéro cinq, nous avons sept poignards.

Certains ont fourni des commentaires appropriés à leurs idées délirantes (figure 23).

4. Abstractions :

Elles revêtent ici un aspect particulier qui est la symétrie. Nous allons retrouver ce signe avec une fréquence extrême chez les paranoïdes non détériorés ; mais il existe déjà (ou encore) chez les paranoïdes détériorés. Ce sont des graphiques anidéiques parfaitement symétriques

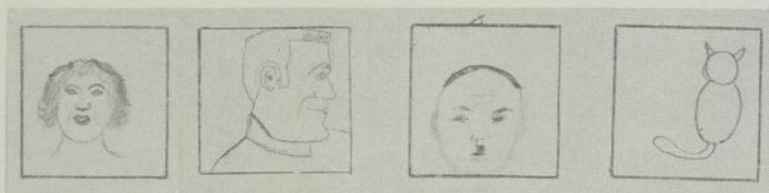


Figure 20.

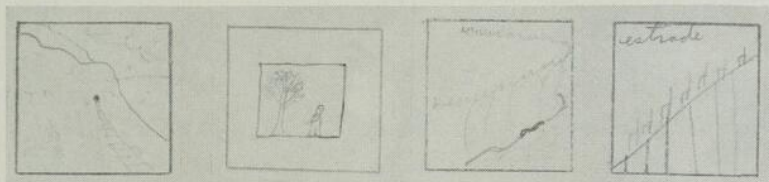


Figure 21.

inspirés des stimuli, contournant les stimuli ou les décorant. Nous avons fait exprès pour revoir les malades qui nous ont donné ces formes. Ce sont des hallucinés, persécutés mais probablement les plus conservés du groupe, car ils possèdent encore un tonus et des réactions notables.

Aucun malade ne s'est attardé à faire des grabouillages sur son texte. Quelques stéréotypies ont été produites sous forme de damier ou de spirale. Elles sont cependant plutôt rares. Nous n'en avons compté que dans cinq tests de malades très anciens, c'est-à-dire ayant plus de dix ans d'évolution.

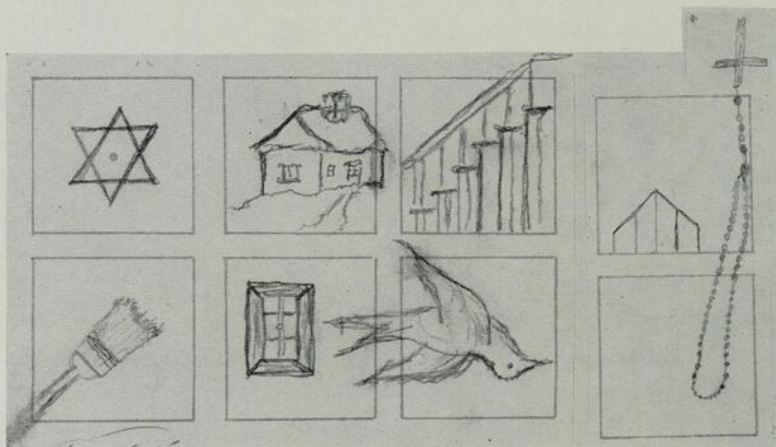


Figure 22.

L'intégration des stimuli est relativement bonne, si l'on s'en rapporte, du moins, aux cas précédents. Très peu de malades ont négligé ou déformé tel ou tel stimulus. Aucun ne les a omis dans l'ensemble.

Un malade a cru *plus prudent* de faire ses dessins au dos du test. Il a tout de même utilisé les stimuli qu'il pouvait distinguer.

Conclusion

Les paraphrènes sont des malades étranges et difficiles, parce que mobiles et renfermés. Le test de Wartegg met bien en lumière leurs

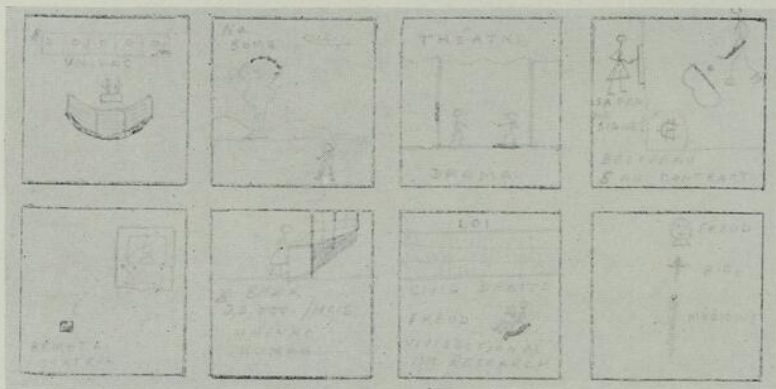


Figure 23.

conflits avec les humains par sa partie dite organique. Les éléments techniques nous permettent souvent de juger de leurs moyens de défiance et de leur degré de conservation intellectuelle.

IV. LES DÉLIRES D'INTERPRÉTATION (figures 24 et 25)

Il ne s'agira ici que de brèves observations, car le matériel nous a manqué pour une comparaison concluante. Le nombre de ces malades est plutôt réduit dans nos Services. Et encore, on doit dire que leur coopération a été assez difficile à obtenir. Il serait probablement plus

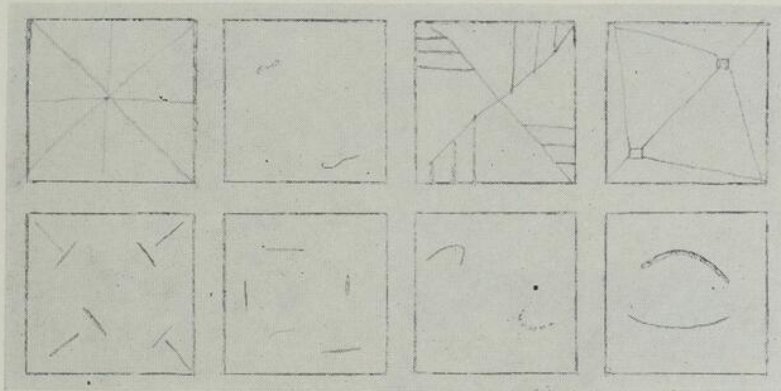


Figure 24.

facile de capter leur intérêt dans les cliniques externes ou des centres d'orientation.

Malgré tout, nous avons cru bon de faire ces remarques à cause de certains traits d'une étonnante similitude dans les tests fournis par ces malades.

Il s'agit, dans les circonstances, d'individus parfaitement bien conservés au point de vue mental, en dehors de leur délire chronique d'interprétation. Ils n'ont pas de phénomènes hallucinatoires, ni de troubles du côté affectif.

Nous avons comparé dix tests de cette catégorie de malades. Sept sont des jaloux hospitalisés pour menaces et voies de faits à l'égard de leurs épouses. Les trois autres souffrent de délire mystique et d'idées

de préjudice à thème religieux. Leur âge varie entre trente-huit et soixante-quatre.

Caractères

Ils sont très éloignés des profils habituels. Une abstraction presque systématique des éléments organiques est la première chose que l'on

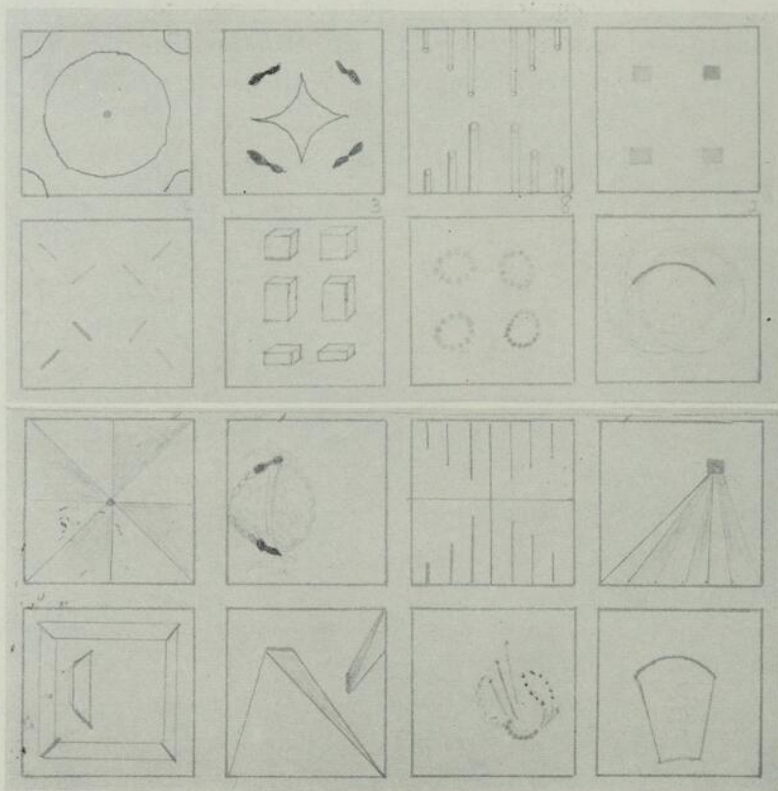


Figure 25.

remarque. Le seul signe de cet ordre est un chat qui apparaît au n° 7 d'un test.

Tous les autres dessins sont exclusivement constitués par des lignes à disposition parfaitement géométrique. Celles-ci copient les stimuli ou les décorent d'une façon fantaisiste dite « en miroir » (figure 24 et 25).

CONCLUSION

Nous croyons avoir fourni quelques observations à propos d'un test de la personnalité, de façon à démontrer une partie de ses mérites. Le test de Wartegg est simple, rapide, assez précis pour être employé dans la clinique psychiatrique courante. La plupart des grands malades acceptent l'épreuve sans réticence, quand celle-ci leur est bien présentée. Les résultats peuvent être conservés dans le dossier des sujets dans leurs formes originales, ce qui permet une comparaison, une appréciation au cours de l'évolution d'un désordre mental.

Il ne s'agit évidemment pas d'une sélection parmi les autres épreuves du même genre.

BIBLIOGRAPHIE

1. KINGET, M., The drawing-complexion test, *Grune & Stratton, Inc.*, New-York, 1952.
2. LUZA, S., *R. neuro-psychiat.*, **17** : 162, (juin) 1954.
3. WARTEGG, E., *Gestaltung und Charakter*, Leipzig, 1939.

ERRATUM

A la page 620 du volume 26, (nov. 1958), lignes 3 et 4,

Au lieu de :

Une méningite aseptique entraîne la mort d'un sujet et une arachnoïdite adhésive celle d'un autre,

Lire :

Une méningite aseptique entraîne la mort d'un sujet, et produit une arachnoïdite adhésive chez un autre.

**COARCTATION DE L'AORTE
ASSOCIÉE
À UNE PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL**

Présentation d'un cas traité chirurgicalement *

par

Maurice BEAULIEU, Joffre-André GRAVEL, Jean-Paul DÉCHÈNE et W. LOU

de l'Institut de cardiologie de Québec et de l'Hôpital Laval

La coarctation de l'aorte est une anomalie peu fréquente, puisqu'elle n'existe que dans sept pour cent de toutes les malformations cardio-vasculaires. La principale perturbation anatomique consiste en un rétrécissement habituellement localisé à l'isthme aortique, c'est-à-dire, ce segment de l'aorte qui unit la crosse à l'aorte descendante (figure 1). Il s'agit d'une stricture, habituellement aiguë, au voisinage de l'insertion aortique du canal ou du ligament artériel.

On sait que la symptomatologie de cette malformation est dominée par des signes d'hyperactivité circulatoire supérieure, d'hypoactivité circulatoire inférieure et de circulation collatérale. Cette dernière représente un effort de l'organisme pour apporter du sang à l'aorte descendante. Cet effort est d'autant plus important que la sténose est serrée. Les principaux ponts anastomotiques originent principalement des branches collatérales de l'artère sous-clavière (figure 1).

* Travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 18 avril 1958.

Dans la forme isolée, qui est la plus fréquente, on observe peu de troubles avant l'âge de 10 ans. Des difficultés avant cet âge doivent faire penser à une malformation associée. Les plus fréquentes associations sont une valve aortique bicuspide dans 20 pour cent des cas de coarctation, une communication interauriculaire dans trois pour cent, une sténose sous-aortique dans deux pour cent et enfin une persistance du canal artériel dans environ sept à dix pour cent des cas.

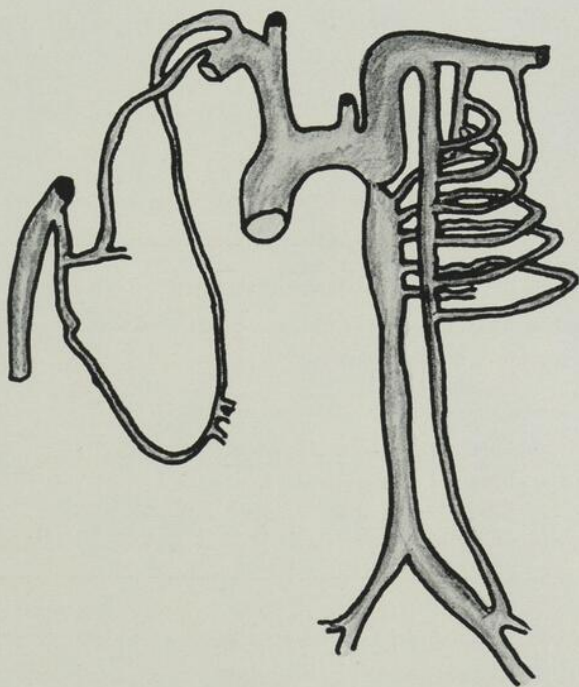


Figure 1. — Coarctation de l'aorte et circulation collatérale.

Nous discuterons brièvement de la classification des cas de coarctation de l'aorte ; nous exposerons les problèmes hémodynamiques et chirurgicaux déterminés par chaque type ; enfin, nous présenterons un cas d'association de coarctation de l'aorte et de persistance du canal artériel qu'il nous a été donné de traiter chirurgicalement.

Pendant plusieurs années, il fut habituel de reconnaître deux types de coarctation de l'aorte : la coarctation du type infantile et la coarcta-

tion du type adulte. Cette classification, préconisée par Bonnet en 1903, se basait principalement sur le lieu d'implantation sur l'aorte du *ductus arteriosus* perméable ou ligamenteux. Une implantation en amont de la coarctation représentait le type adulte et une implantation en aval le type infantile. Cette classification n'est plus acceptable, puisque le type infantile se retrouve chez l'adulte et le type adulte chez le nouveau-né. On reproche de plus à cette classification de ne pas tenir compte des troubles hémodynamiques, en particulier de la circulation collatérale. Nous préférons la classification d'Edwards, de la Clinique Mayo ; elle a d'ailleurs rallié la majorité des auteurs (tableau I).

TABLEAU I

Classification des coarctations de l'aorte

A. Coarctation sans persistance du canal artériel :

1. Localisée au voisinage du ligament artériel ;
2. Localisée à un autre endroit.

B. Coarctation avec persistance du canal artériel :

1. Canal artériel en amont de la coarctation ;
 2. Canal artériel en aval de la coarctation :
 - a) Avec circulation collatérale ;
 - b) Sans circulation collatérale.
-

Dans la coarctation de l'aorte sans persistance du canal artériel, le segment aortique coarcté siège habituellement au voisinage de l'implantation du ligament artériel (figures 2 et 3). Une bonne circulation collatérale s'installe en vue de limiter l'ischémie sous-stricturale. C'est le type le plus fréquent de coarctation. La maladie est souvent compensée et asymptomatique jusque vers l'âge de 10 ans. Par la suite, on assiste à l'apparition de la symptomatologie classique. Le traitement consiste en la résection du segment coarcté avec anastomose termino-terminale. Il ne présente aucune difficulté de caractère spécial.

Dans la coarctation de l'aorte avec persistance du canal artériel, l'implantation aortique du canal peut être en amont de la coarctation.

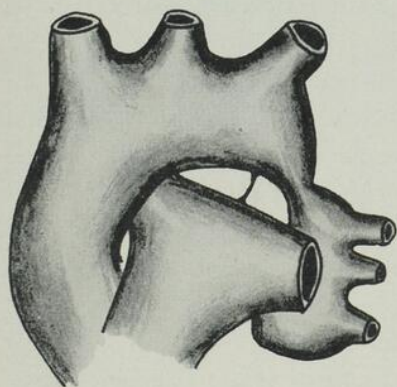


Figure 2. — Coarctation de l'aorte avec ligament artériel en amont de la coarctation.

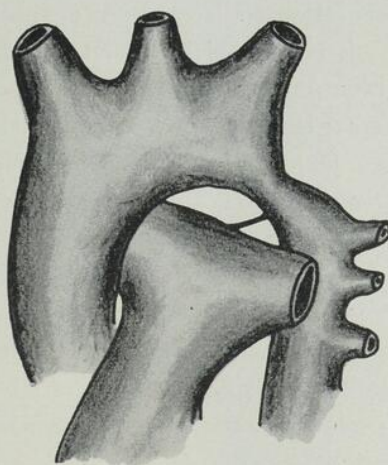


Figure 3. — Coarctation de l'aorte avec ligament artériel en aval de la coarctation.

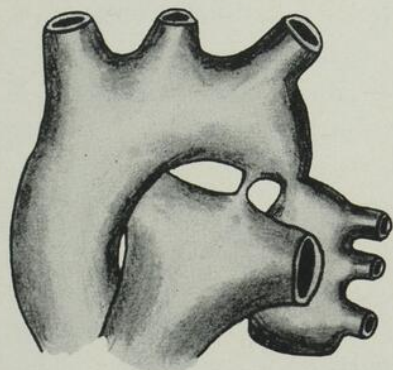


Figure 4. — Coarctation de l'aorte avec persistance du canal artériel en amont de la coarctation.

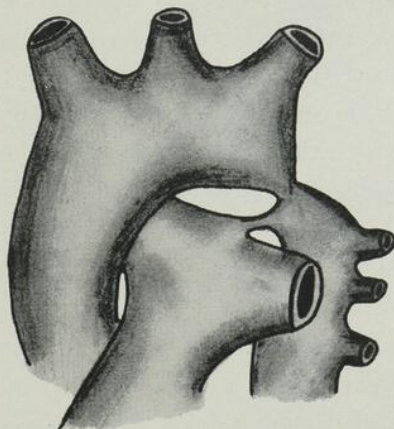


Figure 5. — Coarctation de l'aorte avec persistance du canal artériel en aval de la coarctation.

L'association d'un canal artériel perméable aggrave les difficultés hémodynamiques. En effet, à l'obstacle circulatoire s'ajoute le *shunt*, c'est-à-dire la dérivation plus ou moins importante du courant sanguin hors de son trajet habituel. La circulation collatérale, nécessaire à l'ali-

mentation de l'aorte descendante, peut alors faire plus ou moins défaut. Tous ces troubles circulatoires surajoutés sont responsables de l'apparition plus précoce des symptômes dans cette association coarctation de l'aorte et persistance du canal artériel.

Dans la variété anatomique où le canal a une implantation en amont de la coarctation (figure 4), il existe un *shunt* artério-veineux, c'est-à-dire une dérivation du sang aortique vers l'artère pulmonaire. Lorsque le canal est de petit calibre, le débit de ce *shunt* est faible. La présence du canal perméable peut alors négliger de se manifester non seulement à l'examen du malade mais même au cathétérisme du cœur droit. Lorsque le chirurgien libère l'aorte en vue de la résection d'un segment coarcté, il doit toujours se souvenir de cette possibilité. Lorsque le canal est de bon calibre, le débit du *shunt* est habituellement considérable entre l'aorte et l'artère pulmonaire à cause du gros gradient de pression. Il existe alors une surcharge circulatoire dans tout l'arbre vasculaire pulmonaire qui est dilaté et hyperpulsatile. La clinique et le cathétérisme du cœur droit permettent facilement d'établir le diagnostic du canal artériel associé ; ils ne peuvent cependant pas préciser l'implantation proximale. Il faut alors avoir recours à l'angiocardiographie. Dans cette variété, où le canal a une implantation en amont de la coarctation, le traitement chirurgical ne pose habituellement pas de problèmes autres que ceux de la coarctation sans canal artériel perméable en dehors de la fermeture du bout pulmonaire du canal. Cependant lorsque, à cause de l'hyperactivité circulatoire pulmonaire, on relève la présence d'hypertension pulmonaire et de résistance pulmonaire accrue, il faut être très prudent. Ce sont chez ces malades qu'il faut craindre l'échec. Il y a hypertension pulmonaire lorsque la pression systolique dans l'artère pulmonaire excède 40 mm de Hg.; il y a résistance pulmonaire accrue lorsqu'elle excède 200 dynes sec. cm⁻⁵. L'hypertension pulmonaire devient sévère lorsqu'elle excède 70 pour cent de la pression systémique. Dans ces cas, des sanctions particulières deviennent capitales. Du point de vue technique, il faut se rappeler que l'artère pulmonaire principale est dilatée, tendue et que sa paroi est mince. On doit procéder à une dissection délicate du canal au niveau de sa racine pulmonaire. Dans les suites opératoires, il faut maintenir une oxygénation

parfaite. Il faut procéder le plus souvent à une trachéotomie qui permet de réduire l'espace mort et de garder l'arbre bronchique libre de sécrétions. On sait qu'une bonne oxygénation tend à faire chuter les pressions dans l'arbre vasculaire pulmonaire. Ces mesures doivent être maintenues environ une semaine afin de limiter l'effort du ventricule droit dans cette période d'adaptation difficile.

Dans la variété anatomique où le canal artériel a une implantation en aval de la coarctation (figure 5), on retrouve le plus souvent des conditions circulatoires analogues au type anatomique d'une implantation proximale. Il existe une bonne circulation collatérale et un *shunt* artério-veineux. Il faut ici aussi craindre l'hypertension pulmonaire et la résistance pulmonaire accrue. On doit alors recourir aux mesures chirurgicales décrites dans les cas analogues de la variété d'implantation proximale du canal. Dans quelques cas d'implantation distale, on remarque parfois des conditions circulatoires fort différentes. Elles résultent du pauvre développement de la circulation collatérale. Les pressions dans l'aorte descendante demeurent inférieures à celles de l'artère pulmonaire. Le sang dans le canal artériel circule alors dans la direction de l'artère pulmonaire vers l'aorte descendante. Il s'agit donc ici non pas d'un *shunt* artério-veineux comme dans les variétés précédentes, mais d'un *shunt* veino-artériel avec admission de sang réduit dans l'aorte descendante. Le débit de ce *shunt* peut devenir assez imposant pour déterminer de la cyanose dans l'extrémité inférieure du corps jusqu'au niveau des crêtes iliaques. On note ici que l'artère pulmonaire alimente en tout ou en partie l'aorte descendante par l'intermédiaire du canal. Le clampage prolongé de ce dernier au cours de l'intervention chirurgicale pourrait être dangereux, car il supprimerait une bonne partie de la circulation dans l'aorte descendante. Afin d'éviter des troubles ischémiques, on devra ici s'aider de l'hypothermie ou de la circulation extracorporelle.

Il nous a été donné de traiter un malade souffrant de l'association d'une coarctation de l'aorte et d'une persistance du canal artériel.

A. B. est un garçonnet âgé de cinq ans. Dans les antécédents héréditaires, on note des anomalies congénitales chez les enfants de deux sœurs de la mère. L'accouchement n'a présenté aucune difficulté. A la

naissance, l'enfant pesait près de sept livres et était normalement constitué. A l'âge de deux ans, on relève un épisode de dyspnée intense avec cyanose. Par la suite, en plus d'infections pulmonaires répétées, l'enfant présentait de la dyspnée au moindre effort.

A l'admission en novembre 1957, on constate que l'enfant est bien développé ; il pèse 41 livres. Il existe une légère voussure thoracique

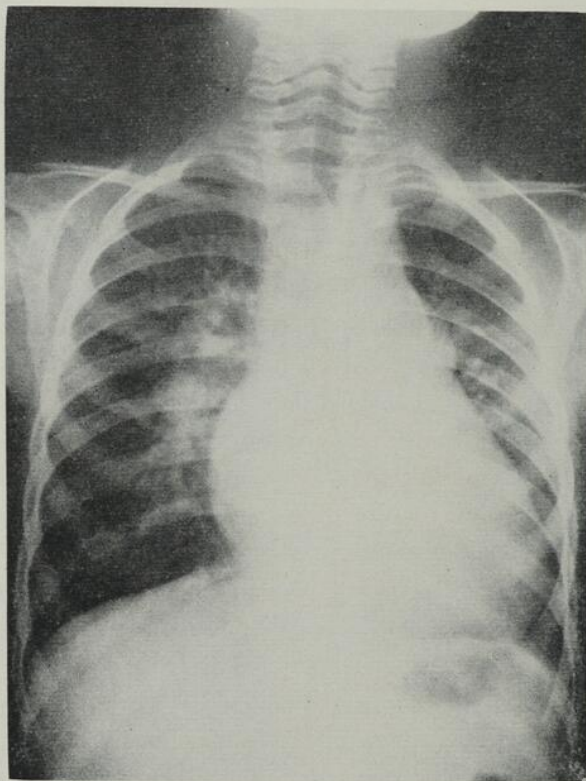


Figure 6. — Radiographie cardio-pulmonaire.

à la région précordiale. A la palpation au niveau du troisième espace intercostal gauche près du sternum, on perçoit un frémissement cataire systolique. L'auscultation révèle un souffle systolique rude 4/6 avec léger souffle proto-diastolique ; le maximum d'intensité est au troisième espace intercostal gauche près du sternum. L'électrocardiogramme montre une hypertrophie bi-ventriculaire avec un rythme sinusal à 100

à la minute. La tension artérielle au membre supérieur est de 150/90 ; au membre inférieur, la pression systolique est à 80 mm de Hg avec une pression diastolique impossible à déterminer. Les artères fémorales sont difficilement perceptibles. On pouvait ici affirmer la présence d'une coarctation de l'aorte. Cependant, la radiographie cardio-pulmonaire montrait un conus pulmonaire proéminent et une dilatation de tout l'arbre vasculaire pulmonaire (figure 6). Ces vaisseaux étaient hyperpulsatiles à la fluoroscopie. En raison de ces constatations radiologiques, en raison des signes stéthacoustiques, on pouvait conclure à la présence associée d'un *shunt* artério-veineux à l'un des étages cardio-vasculaires. Le cathétérisme du cœur droit a confirmé ce diagnostic et a précisé qu'il s'agissait d'une persistance du canal artériel (tableau II). Au ventricule droit, le contenu en oxygène est de 10,33 volumes pour cent pour une saturation de 66 pour cent ; au tronc pulmonaire, le contenu en oxygène est de 12,31 volumes pour cent pour une saturation de 85 pour

TABLEAU II

Cathétérisme cardiaque droit

ORIGINE DU PRÉLÈVEMENT	Contenu d'O ₂ en vol. %	Saturation, en %	Pressions systolique et diastolique, en mm de Hg
Veine cave supérieure	10,82	72	—
Veine cave inférieure	10,93	73	—
Oreillette droite	10,07	65	6/4
Ventricule droit	10,33	66	90/4
Artère pulmonaire (tronc)	12,31	85	90/48
Artère pulmonaire (près du canal)	14,45	91	90/68
Sang artériel systémique	14,61	93	

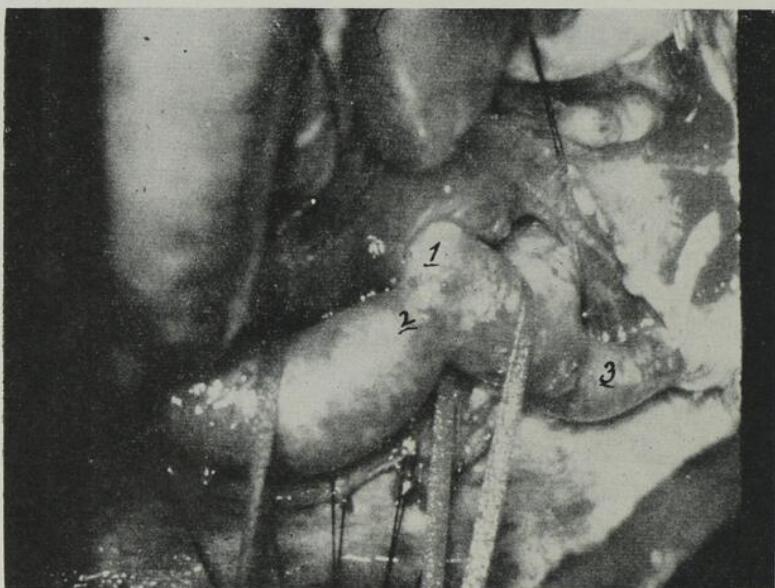


Figure 7. — Canal artériel perméable photographié à l'intervention. Légende : 1) Canal artériel ; 2) Coarctation ; 3) Artère sous-clavière gauche.

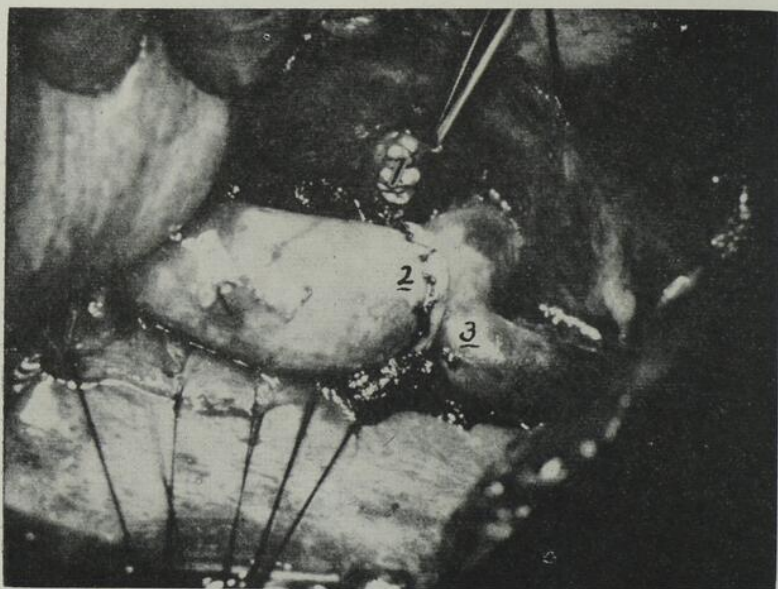


Figure 8. — Champ opératoire à la fin de l'intervention. Légende : 1) Extrémité pulmonaire du canal après fermeture ; 2) Anastomose complétée ; 3) Artère sous-clavière gauche.

cent. Cette augmentation de près de 2 volumes pour cent ou de 19 pour cent de saturation résulte d'une contamination par du sang aortique. Au canal, la saturation est de 91 pour cent, ce qui est sensiblement identique à ce qu'on retrouve dans le sang artériel périphérique, soit 93 pour cent. Dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire, la pression systolique est de 90 mm de Hg.

Le diagnostic final chez ce petit malade est celui d'une coarctation de l'aorte associée à une persistance du canal artériel et compliquée d'hypertension pulmonaire.

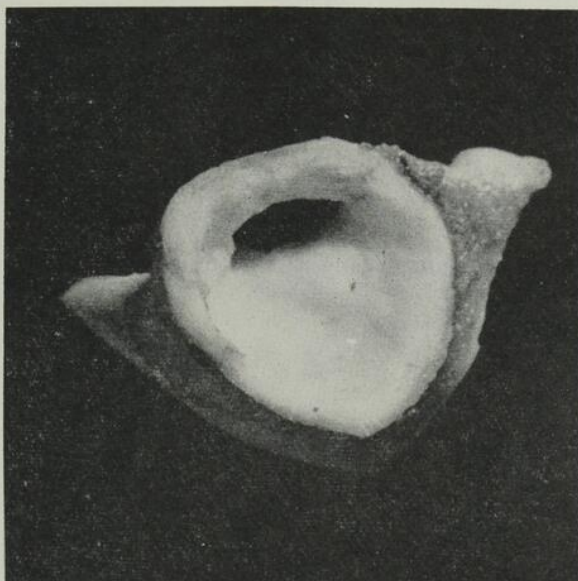


Figure 9. — Segment aortique coarcté réséqué.

Le 28 février 1958, on procède à une thoracotomie gauche. On constate une coarctation aiguë à 1,5 cm de l'origine de la sous-clavière gauche. Immédiatement au-dessus du segment coarcté, donc en amont de la coarctation, on trouve un canal artériel perméable dont le calibre est celui d'un bon crayon (figure 7). Après libération de l'aorte et du canal, on clampe ce dernier à quelques millimètres de l'artère pulmonaire. L'état du malade n'est pas modifié par cette manœuvre. On procède alors à la résection du segment coarcté et à une anastomose

termino-terminale. On enlève les clamps pour établir la circulation aortique. Cette manœuvre est effectuée progressivement afin d'éviter toute décompression brusque. Enfin, le bout pulmonaire du canal est fermé par un double surjet (figure 8). La figure 9 montre le segment d'aorte coarcté qui fut réséqué.

Les suites opératoires furent normales. Lorsque le malade a quitté l'hôpital, la pression aux membres supérieurs était de 120/85, et aux membres inférieurs de 135/90. Les artères fémorales étaient facilement palpables. Au foyer pulmonaire, l'auscultation ne révélait plus qu'un très léger souffle systolique 1/6 au foyer pulmonaire. Ce dernier persiste en raison de la dilatation de l'artère pulmonaire. Depuis son retour chez lui, l'enfant peut maintenant participer à tous les jeux des enfants de son âge.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient les docteurs Paul-Émile Gareau et Marcel Bilodeau qui ont habilement conduit plusieurs examens, dont le cathétérisme cardiaque droit.

LE TRAITEMENT DES ENDOCARDITES MALIGNES*

par

Richard LESSARD, F.R.C.P. (c), F.A.C.P., Georges SAULNIER, F.R.C.P. (c)

et Jean BEAUDOIN, F.R.C.P. (c)

du Service de médecine de l'Hôtel-Dieu de Québec

L'introduction des antibiotiques dans l'arsenal thérapeutique a permis à la médecine moderne de marquer un point sur l'ensemble des phénomènes infectieux. Paul Savy avait une vue juste des événements à venir lorsqu'il écrivait dans son *Traité de thérapeutique* que si, un jour, on découvrait une médication capable de combattre les états septicémiques, les endocardites infectieuses pourraient servir de barème à son efficacité.

Grâce aux travaux précis de nos devanciers vivant dans la période qui a précédé la découverte géniale de Fleming, les endocardites infectieuses avaient été individualisées. Pour le clinicien, elles évoluaient soit rapidement, sous forme d'épiphénomènes à travers un grand syndrome septicémique, soit d'une façon beaucoup plus lente, dominant la symptomatologie. Dans l'un comme dans l'autre cas, cependant, la mort était l'épilogue de ce drame en un ou plusieurs actes. Les bactériologistes, de leur côté, supportaient ces modalités évolutives en reconnaissant que des agents agresseurs différents pouvaient, le plus souvent, être rattachés à l'un ou à l'autre des tableaux cliniques. A la salle

* Travail présenté au Congrès français de médecine, 31^e session, à Paris, en 1957, et publié conjointement par les *Cahiers de l'Hôtel-Dieu de Québec* et le *Laval Médical*.

d'autopsie, et sous le microscope, les pathologistes, grâce à un matériel abondant, établissaient les critères macroscopiques et histologiques de ces deux entités. Gould, dans son traité, *Pathology of the heart*, fait une excellente revue des lésions de l'endocardite aiguë et de ce qu'il convient d'appeler *endocarditis lenta*. En demeurant strictement sur le plan pathologique, il pose le problème : sommes-nous en présence de deux entités nosologiques ? Avec l'appui de plusieurs auteurs, il tend à répondre affirmativement à cette question tout en laissant place, il va sans dire, à des formes intermédiaires qui rattacheraient les théories unicistes proposées par Jouve et acceptées dans bien des pays et les théories dualistes proposées et soutenues par bon nombre d'auteurs.

Avant 1940, on avait donc une idée assez précise de ce qu'étaient les endocardites infectieuses ; on en connaissait les agents étiologiques les plus fréquents, mais les efforts déployés pour les vaincre demeuraient vains. Le syndrome septicémique dominait la scène clinique et, dans bon nombre de cas, la mort semblait survenir sous l'influence exclusive de ces phénomènes toxi-infectieux, sans que se soient manifestés d'une façon bien évidente les éléments sémiologiques de l'insuffisance cardiaque globale.

L'entrée en scène des sulfamidés ouvrit une fenêtre sur les possibilités de la médication anti-infectieuse et, quelques années après, les antibiotiques fournissaient aux thérapeutes les armes leur permettant de remporter leurs premières victoires.

Rapidement, on se rendit compte que l'écran géant sur lequel nos devanciers avaient vu évoluer la maladie se modifiait sous l'influence de la médication. Les signes toxi-infectieux s'amendaient, ce qui, chez beaucoup de patients, suffisait à apporter la guérison. D'autre part, par un jeu de balance malheureux, l'insuffisance cardiaque gagnait du terrain comme cause décisive d'exitus. Les spécialistes de différentes disciplines intéressées se remirent donc à la tâche, groupant et orientant leurs observations autour de l'élément traitement.

Dans le présent travail, nous mettrons donc de côté les divisions des endocardites proposées antérieurement, non pas pour les renier, mais, à toutes fins pratiques, pour montrer que cette lutte qu'est le traitement doit s'engager sur une base individuelle, à savoir un antibiotique *versus*

un agent pathogène. En d'autres termes, nous nous proposons, après avoir énuméré quelques principes généraux, de repasser les moyens thérapeutiques propres aux principales formes étiologiques des endocardites malignes.

Les formes à hémocultures négatives, fréquemment rapportées par les auteurs allemands sous le nom de *Nachkriegsendocarditis*, moins bien acceptées dans les pays anglo-saxons, ne pouvant se classer du point de vue étiologique, feront l'objet d'un chapitre à part.

Le traitement des endocardites malignes doit reposer sur certains principes de base. Il est évident que le but ultime de la thérapeutique est la guérison du malade. Mais, pour y arriver, on doit se demander quelle est la nature particulière de l'obstacle à vaincre, quelles sont les potentialités des médicaments disponibles et quels sont les moyens à employer pour rendre ce traitement le plus effectif possible.

BASES THÉORIQUES DU TRAITEMENT

Obstacles à vaincre

Lors d'une poussée d'endocardite maligne, les réactions organiques de défense sont lentes et peu efficaces, les mécanismes immunologiques généraux, souvent, ne semblent pas avoir été stimulés suffisamment par un agresseur dont la virulence, prise en elle-même, n'est pas très grande. Quant aux réactions d'immunité spécifique, elles sont le plus souvent complètement absentes. Il faudra donc ne pas viser simplement à supporter l'organisme en diminuant le nombre des agents infectants, mais il faudra le remplacer quasi complètement, et ce jusqu'à l'éradication totale des germes en cause ; il nous faudra donc compter surtout sur une médication bactéricide.

Les lésions ulcéro-végétantes de l'endocardite infectieuse se logent sur de fines lamelles de tissu conjonctif, peu ou pas vascularisées, et s'entourent de coques fibrineuses et scléreuses, voire même calcaires. Ces foyers infectieux deviennent ainsi des forteresses bien retranchées, à la fois difficiles à atteindre et difficiles à pénétrer. Ces conditions seront de première importance lorsqu'on voudra transposer les résultats du laboratoire au patient en admettant, comme l'a démontré Eagle, que le

taux auquel sont détruits les microbes par la pénicilline varie d'abord avec l'organisme en cause, puis avec la durée totale d'une concentration efficace au lieu même du foyer infectant.

D'autre part, la nature du processus pathologique, essentiellement ulcéro-végétant, donc déformant, jointe à sa localisation valvulaire, nous laisse prévoir que des transformations morphologiques importantes, conséquence d'une évolution prolongée de la maladie, entraîneront des perturbations hémodynamiques que le fait de stériliser le malade ne fera pas rentrer dans l'ordre. Le traitement devra donc être précoce et devancer l'installation de ces délabrements valvulaires ; sinon, comme le fait remarquer Thivolet, on devra se contenter d'une victoire à la Pyrrhus. On admet que les chances de succès sont meilleures quand le traitement débute dans les premières semaines. Après deux mois d'évolution, le pourcentage de guérison diminue considérablement.

Il est aussi assez universellement admis aujourd'hui que 90 pour cent des cas d'endocardites infectieuses sont dus à des streptocoques non hémolytiques du type alpha, *Streptococcus viridans*, ou gamma, *Streptococcus anabæmolyticus*, ou à un groupe spécial connu sous le nom de *Streptococcus faecalis* (*Enterococcus*), saprophytes habituels de l'organisme qui ne peuvent pénétrer dans le courant sanguin que par effraction et ne produisent une endocardite que s'ils trouvent les conditions favorables à leur greffe, cardiopathie organique congénitale ou acquise. Le staphylocoque, ici comme ailleurs, est à la hausse et se retrouve dans cinq à huit pour cent des cas, tandis qu'un ensemble disparate de cocci, de bactéries, de levures et de mycoses se partagent les quelques cas restants. Ces notions nous permettent de prévoir les données du traitement prophylactique que nous envisagerons plus tard.

Potentialité des médicaments

Les antibiotiques sont les éléments importants du traitement. Leur mécanisme d'action continue à faire l'objet de recherches ; on admet cependant, d'une façon générale, que certains sont doués de propriétés bactéricides, alors que d'autres sont considérés surtout comme jouissant d'un pouvoir bactériostatique. Le premier groupe comprend essentiellement la pénicilline et la streptomycine, tandis que le second englobe

à la fois tous les autres, avec les restrictions que le chloramphénicol jouit d'un certain pouvoir bactéricide et que des concentrations très élevées, difficilement réalisables cliniquement, peuvent présenter des effets bactéricides.

Tous les auteurs s'accordent pour attribuer à l'association pénicilline-streptomycine une synergie bactéricide ; existe-t-il un antagonisme entre les antibiotiques de l'un ou de l'autre groupe ? Des conclusions dans ce sens ont été émises à l'occasion de certains travaux, mais, aujourd'hui, il semble bien que, du point de vue pratique, c'est-à-dire à l'égard d'un germe donné, exclusion faite de la combinaison citée plus haut, il soit impossible de prévoir le comportement d'une telle association.

Le développement de la résistance microbienne pour un antibiotique spécifique est une des causes les plus fréquentes de l'insuccès d'un traitement anti-infectieux. Pour des raisons qui n'ont pas encore été bien définies, peut-être à cause du faible degré de virulence des microbes en cause, il ne paraît pas que cette résistance se développe fréquemment en cours de traitement des poussées d'endocardite habituelles, exception faite, bien entendu, des infections à staphylocoques, qui constituent actuellement environ cinq à dix pour cent des endocardites.

Ici, peut-être plus qu'ailleurs, étant données les doses souvent industrielles qui sont recommandées, l'emploi des antibiotiques comporte des effets secondaires. Cependant, il faut voir, lors d'une poussée d'endocardite, une indication majeure des antibiotiques et considérer la terminaison inexorablement fatale de la maladie laissée à elle-même. Nous retenons les observations de Donzelot et de ses collaborateurs au sujet de ce qu'ils ont appelé « fièvre de pénicilline » ; il s'agit de constatations probablement très rares pouvant avoir, dans certains cas très particuliers, une portée pratique.

Moyens à employer pour rendre la médication plus efficace

Nous voulons bien insister sur le caractère individuel que doit prendre le traitement de l'endocardite infectieuse. Ce caractère individuel lui sera conféré surtout par la sensibilité du germe en cause aux divers antibiotiques. Il est donc à la fois essentiel et de toute première importance que cette sensibilité soit étudiée *in vitro* d'une façon précise,

et que le pouvoir bactéricide des antibiotiques, seuls ou associés, soit défini. L'évaluation de la sensibilité d'un microbe aux antibiotiques par la méthode des disques, souvent pratique et d'un grand secours est dans le cas particulier inutile, parfois trompeuse, donc à condamner. L'aptitude des dilutions sériées des antibiotiques, seuls ou associés entre eux, à stériliser un milieu ensemencé est la seule façon de juger du pouvoir bactéricide. Les résultats expérimentaux nous permettent de transposer du laboratoire à la clinique, en acceptant comme bactéricides *in vivo* des concentrations de cinq à vingt fois supérieures à celles efficaces *in vitro*. Et les résultats d'ensemble tendent à prouver que des succès sont beaucoup plus régulièrement obtenus lorsque de telles concentrations peuvent être réalisées.

Grâce à des dosages répétés de la pénicillémie, on est venu à établir des tables qui nous permettent de prévoir d'une façon approximative quelles sont les concentrations sanguines attendues pour une dose connue. Ainsi, on admet que l'injection de un million d'unités de pénicilline par jour entraîne des concentrations sériques entre 0,5 et 6,5 unités par centimètre cube de sérum, tandis que dix millions d'unités de ce même antibiotique permettent d'atteindre des concentrations allant de 6,4 à 51,2 unités par centimètre cube de sérum. Les cas rebelles et difficiles peuvent bénéficier d'un dosage du taux sérique de l'antibiotique employé, quoique l'expérience acquise rende moins essentiels ces examens de laboratoire coûteux et complexes. On peut vérifier le pouvoir bactéricide sérique en mettant en présence le sérum traité et l'agent pathogène.

La nature du traitement précisée, les deux problèmes qui se posent sont les suivants : quels sont les moyens dont on dispose pour juger de son efficacité et quels sont les critères sur lesquels on doit se baser pour le suspendre ?

Au premier plan se trouvent les signes cliniques qui, sous l'effet d'une thérapeutique appropriée, s'estompent ; la fièvre disparaît, l'état général s'améliore et rapidement le malade semble remis sur la bonne voie. Malheureusement, si de tels effets peuvent être considérés comme des présages de guérison, il ne faut pas croire que leur présence mette à l'abri des rechutes et qu'on puisse se permettre d'établir la durée du traitement en se basant exclusivement sur eux. De toute façon, malgré le visage

trompeur qu'on veuille bien leur prêter, deux symptômes cliniques, à savoir l'hyperthermie et les accidents cutanés, paraissent être dignes d'une certaine confiance, leur persistance signant un échec et leur disparition entre trois à sept jours après le début du traitement permettant d'espérer un succès.

Dans les cas à hémoculture positive, des contrôles fréquents seront faits dans les premiers jours et une thérapeutique efficace devrait conduire à la disparition de la bactériémie après vingt-quatre ou quarante-huit heures ; si, après trois ou quatre jours, la culture pousse encore, le pronostic n'est pas très bon, et un résultat positif après sept jours doit faire envisager, à coup sûr, un échec.

Nous insistons sur le fait que ces données ne sont valables que pour les cas où les critères ayant servi de base au choix et au dosage de l'antibiotique ont été respectés et suivis, parce que tous les auteurs s'accordent pour affirmer que beaucoup d'échecs sont le résultat d'un choix ou d'un dosage non judicieux. Si les hémocultures sont demeurées négatives dès le début du traitement, le combat s'engage à l'aveuglette, éclairé tout de même par les observations des grandes statistiques, celles de Cates et Christie, de Donzelot, de Merweiler, qui font ressortir qu'au départ, dans de tels cas, le pronostic est environ deux fois plus sombre. Mis en face de telles éventualités, on ne doit pas minimiser les forces de l'assaillant. Il faut, de toute nécessité, instituer un traitement très énergique faisant des signes cliniques les seuls critères d'efficacité.

Cates et Christie ont administré à un groupe de malades cinq millions d'unités de pénicilline en cinq, dix ou vingt jours, pour rencontrer au-delà de 80 pour cent d'échecs dans le premier cas, près de 50 pour cent si la thérapeutique s'étendait sur le double du temps, et autour de 20 pour cent si le même traitement se continuait quatre fois plus longtemps. Geraci et Martin ont guéri 18 malades sur 23 avec une association de pénicilline et de streptomycine données pendant quinze jours. Des traitements courts et intensifs ont été proposés, par opposition, avec des lignes de conduite longues, fastidieuses et onéreuses. Cependant, même après plus de quinze ans de pratique antibiotique, aucun critère ou groupe de critères positifs n'a pu être décrit, attestant la guérison et indiquant à coup sûr le temps d'arrêt du traitement.

Thivolet reconnaît avec justesse qu'ici on ne juge précocement que des échecs, et non des succès durables. Il faut donc, à la lumière des renseignements de l'antibiogramme et des expériences antérieures, se fixer dès le début une cédure dont la durée minimum ne devra pas être inférieure à deux semaines. Les cas favorables, c'est-à-dire ceux où le microbe est sensible à 0,1 d'unité de pénicilline ou moins, répondent d'une façon satisfaisante à des traitements de trois à quatre semaines. Les cas moins heureux nécessitent une cure de six à huit semaines.

MODALITÉS DE TRAITEMENT

Nous entreprendrons maintenant l'étude des modalités de traitement, en groupant sous les différents agents étiologiques les moyens thérapeutiques proposés.

A. Endocardites à streptocoques non hémolytiques sensibles

Ce streptocoque, qui est connu sous le nom de streptocoque *viridans*, est l'agent le plus fréquent des endocardites malignes (90 pour cent des cas). Sa sensibilité n'a pas changé depuis les dix dernières années et, en cours de traitement, il est rare de la voir diminuer. Le streptocoque *viridans* est considéré comme étant très sensible à l'action de la pénicilline habituellement à des taux variant entre 0,01 à 0,1 unité par centimètre cube de sérum. Théoriquement, une dose de 900 000 unités par jour de pénicilline pendant six semaines suffit à stériliser les végétations. Il existe actuellement une échelle de traitements standards établissant la dose de pénicilline à administrer selon la résistance du microbe isolé (tableau I).

L'administration orale de pénicilline est inefficace et à déconseiller.

Finland, en 1954, appliquant les travaux de Eagle, suggérait l'emploi de doses individuelles importantes et fréquentes, toutes les deux ou quatre heures, par voie intramusculaire. Les doses les plus fortes des sels solubles de pénicilline sodique ou potassique et les intervalles les plus courts sont réservés aux cas très résistants. Cette méthode a conduit à beaucoup de succès et nous croyons qu'on doit y recourir dans les cas de germes non sensibles, où des taux de pénicillémie suffisants ne peuvent

TABLEAU I

Échelle de traitement standard à la pénicilline selon la résistance du streptocoque viridans

UNITÉS DE PÉNICILLINE PAR CENTIMÈTRE CUBE	DOSE DE PÉNICILLINE PAR JOUR
Moins de 0,05.....	600 000 unités
0,05 à 0,1.....	900 000 »
0,1 à 0,2.....	1 200 000 »
0,2 à 0,3.....	1 500 000 »
0,3 à 0,4.....	2 000 000 »
0,4 à 0,9.....	5 000 000 »
1,0 à 5,0.....	6 à 20 000 000 »
5,0 à 10,0.....	20 à 36 000 000 »

être atteints et soutenus par d'autres moyens. Cette méthode présente malheureusement l'inconvénient des injections répétées (jusqu'à douze par jour dans les cas extrêmes) qu'on peut difficilement faire accepter par le patient. D'autre part, des travaux récents ont démontré que les préparations commerciales de pénicilline procainée utilisables par voie intramusculaire nous permettaient, lorsque la dose journalière requise se tenait au-dessous de cinq millions, d'espacer les injections aux huit ou douze heures. Si la dose requise dépasse cinq millions, nous donnons nos préférences à la voie intraveineuse discontinue, soit seule, soit en alternant avec la voie sous-cutanée. Pour que cette forme de traitement soit réalisable, on doit installer dès le début une canule intraveineuse dont le temps d'usage pourra être prolongé par des soins appropriés. Cette injection de l'antibiotique directement dans le courant sanguin permet d'obtenir des concentrations élevées dont l'efficacité a été bien démontrée, surtout par l'école française. L'alternance avec la voie sous-cutanée, injection de l'antibiotique dilué dans 1 000 centimètres cubes de solution glucosé isotonique additionné de 50 milligrammes d'héparine ou d'hyaluronidase sur la face latérale des cuisses, permet de mettre au repos les veines du malade. Les injections par voie intramusculaire continue ont été abandonnées.

La pénicilline s'éliminant surtout par voie rénale, des inhibiteurs de l'excrétion pénicillinique ont été proposés, surtout après qu'on eut noté que les patients atteints à la fois d'endocardite et d'insuffisance rénale réussissaient à maintenir des concentrations sériques plus élevées. La probenecide ou benemid est actuellement disponible. La dose varie de deux à quatre grammes par jour ; son emploi peut parfois être recommandé pour essayer de maintenir des taux sanguins encore plus élevés, mais, d'une façon générale, la facilité des injections de pénicilline actuellement sur le marché a relégué cette substance au second plan. On a rapporté, de plus, quelques rares cas de nécrose hépatique secondaire attribuable à l'ingestion de ce médicament. Des pénicillines hypo-allergiques, type pénicilline O, peuvent parfois être substituées aux formes ordinaires.

L'adjonction de streptomycine pour produire une action synergique remarquable a modifié jusqu'à un certain point le mode de traitement classique.

En conclusion, on peut dire qu'actuellement le traitement recommandé pour les endocardites à streptocoques non hémolytiques sensibles, ce qui est ordinairement le cas du streptocoque *viridans*, se résume au traitement exposé au tableau II.

TABLEAU II

Traitement recommandé pour les endocardites à streptocoques non hémolytiques sensibles

Pénicilline.....	1,2 à 2,4 millions d'unités par 12 heures
Streptomycine.....	0,5 g par 12 heures
Dihydrostreptomycine.....	0,5 g par 12 heures

La durée du traitement, comme il a été dit plus haut, doit varier entre trois à quatre semaines.

B. *Endocardites à streptocoques non hémolytiques relativement résistants*

Ces streptocoques sont connus sous le nom de streptocoques *faecalis* ou entérocoques, et les endocardites dont ils sont responsables compli-

quent soit un avortement, soit des manipulations sur le tractus urinaire ou intestinal. Leur sensibilité varie entre une et cinq unités par centimètre cube, le microbe est donc de 20 à 250 fois plus résistant à la pénicilline que le streptocoque *viridans*. Si on veut obtenir un effet bactéricide, il faut donc donner des doses beaucoup plus fortes et, dans certains cas, même avec des doses énormes, les souches ne seront pas détruites.

C'est dans ces cas d'infection particulièrement résistante que l'association de streptomycine prend toute son importance. Même si, *in vitro*, la streptomycine seule ne semble pas avoir d'action bactéricide, associée à la pénicilline, elle potentialise l'action de cette dernière *in vitro* et *in vivo*.

Le traitement habituellement recommandé est exposé au tableau III.

TABLEAU III

Traitement recommandé pour les endocardites à streptocoques fécalis ou entérocoques

Pénicilline.....	3 à 5 millions d'unités par 12 heures
Streptomycine.....	0,5 g par 12 heures
Dihydrostreptomycine.....	0,5 g par 12 heures

Le traitement devra se continuer pendant six semaines.

Dans les cas à évolution favorable, on recommande de diminuer la dose de streptomycine de moitié après trois semaines de traitement. De cette façon, on n'aura pas à déplorer l'apparition de phénomènes toxiques au niveau de la huitième paire crânienne.

Friedberg, se basant sur la sensibilité de l'organisme *in vitro*, recommande les doses exposées au tableau IV.

Ces traitements se poursuivent pendant six semaines.

Dans les cas où la streptomycine n'est pas bien tolérée, on peut avoir recours à la bacitracine à la dose de 60 000 unités par jour, en injections intramusculaires. Les propriétés néphrotoxiques de cet antibiotique sont connues, et son administration doit s'accompagner d'un contrôle rénal rigoureux.

Le gros écueil au traitement des endocardites à entérocoques réside dans le nombre important des rechutes rencontrées. Ces rechutes doi-

TABLEAU IV

Traitement de l'endocardite à streptocoques *fæcalis* selon la sensibilité de l'organisme
in vitro

a) Si la sensibilité est supérieure à deux unités de pénicilline par centimètre cube :	
Pénicilline	15 à 25 millions d'unités par jour
Streptomycine et dihydrostreptomycine	2 grammes par jour
b) Si la sensibilité est supérieure à 5 unités par centimètre cube :	
Pénicilline	50 à 100 millions d'unités par jour
Streptomycine et dihydrostreptomycine	2 grammes par jour

vent faire réévaluer les éléments de traitement : résistance du microbe *in vitro*, pouvoir bactéricide, dosage et mode d'administration de l'antibiotique, durée du traitement. C'est aussi lors des échecs de ce genre que des associations d'antibiotiques, dont encore une fois l'efficacité ne peut être appréciée que par le dosage du pouvoir bactéricide *in vitro*, trouvent leurs indications. Le dosage minimum à employer lorsque la combinaison pénicilline-streptomycine est indiquée lors d'une rechute est de l'ordre de 20 millions d'unités de pénicilline par jour, jointe à deux grammes de streptomycine.

C. Endocardites à staphylocoques

Le taux de ce type d'endocardite est apprécié différemment selon les auteurs. Donzelot, Cates et Christie considèrent que le staphylocoque est l'agent étiologique dans deux pour cent des cas. Thivolet l'a rencontré chez sept pour cent de ses malades, tandis que Friedberg croit que près de dix pour cent de toutes les endocardites malignes sont dues à ce microbe. Les endocardites à staphylocoques constituent le plus grand nombre des endocardites dites primitives et sont presque toujours la complication de foyers infectieux à distance ; leur localisation tricuspédienne est relati-

vement plus fréquente. L'un de nous a déjà eu l'occasion de rapporter une observation détaillée d'une endocardite à staphylocoques à localisation tricuspidiennne, à la suite d'une furonculose.

Ici comme ailleurs, le test de sensibilité *in vitro* demeurera le point de départ de la thérapeutique. Si on est en présence d'un staphylocoque qui a gardé sa sensibilité, des doses relativement faibles de pénicilline, de l'ordre de deux à cinq millions d'unités par jour, pourront amener la guérison. Cependant, le nombre des staphylocoques résistants augmente à un rythme rapide et souvent de multiples combinaisons devront être mises à l'épreuve. En présence d'un germe résistant, Friedberg recommande d'associer la pénicilline à la dose de 50 à 100 millions d'unités à l'érythromycine *per os* ou par voie intraveineuse, à la dose de quatre g par jour.

Si l'hémoculture devient négative au bout de quarante-huit à soixante-douze heures, le traitement est continué : si l'hémoculture demeure positive, on donnera, selon l'indication de l'antibiogramme, l'un ou l'autre des antibiotiques suivants :

Chloramphénicol (chloromycétine) ; chlortétracycline (auréomycine) ; oxytétracycline (terramycine) ; tétracycline (achromycine).

La tétracycline se donne à raison de sept milligrammes par kilogramme de poids en injections intraveineuses, toutes les six ou huit heures, puis *per os*, à raison de 30 milligrammes par kilogramme de poids par vingt-quatre heures, en doses fractionnées.

La chloromycétine peut se donner par voie intramusculaire ou par la bouche aux doses suivantes : dose initiale : six grammes ; doses suivantes : un gramme, toutes les six heures.

Si le microbe est résistant à la pénicilline et aux antibiotiques à large spectre, on essaiera la bacitracine à la dose de 25 000 unités, toutes les six heures, ou encore la novobiocine à raison de 0,5 g, toutes les six heures, par la bouche.

A noter que l'association d'antibiotiques peut s'avérer efficace, alors que chacun, pris isolément, ne l'est pas. Dans les cas rebelles, on doit toujours essayer la bacitracine. Dans les cas fulminants, il n'y a pas de temps à perdre et on doit administrer plusieurs antibiotiques à la fois, quitte à en ajouter un nouveau si on n'obtient pas de résultats.

Quoi qu'il en soit, les statistiques actuelles donnent encore un taux d'échecs de 50 pour cent dans les cas d'endocardites à staphylocoques dorés.

On publie fréquemment les effets d'une thérapeutique heureuse dans un cas individuel, mais personne n'a pu les reproduire avec régularité et succès à l'aide d'une thérapeutique standard. Nous nous permettons d'insister, encore une fois, sur le fait que seul un usage intelligent de l'antibiogramme peut nous permettre de choisir l'antibiotique approprié et que les cédules signalées plus haut peuvent être utiles en servant de point de départ à un traitement urgent ou encore sous forme de thérapeutique d'essai facilement modifiable lorsque les données de l'antibiogramme sont inutilisables.

D. *Endocardites causées par des agents divers*

Des observations d'endocardites par à peu près tous les agents pathogènes imaginables ont été rapportées ; dans l'ensemble, cependant, ce groupe très divers allant des bactéries aux mycoses ne contribue que pour cinq pour cent à l'étiologie générale des endocardites. Le petit nombre de cas rencontrés pour chaque entité pathogène ne permet pas de tirer des conclusions thérapeutiques précises. Nous empruntons à Friedberg un tableau (tableau V) qui groupe les tendances actuelles pour les formes les plus usuelles.

E. *Endocardites à hémocultures négatives*

L'incidence des endocardites à hémocultures négatives est appréciée différemment selon les écoles. Les Anglo-Saxons ne la retrouvent que dans un maximum de dix pour cent, alors que les Allemands la rencontrent jusque chez 40 pour cent de leurs cas. Tous les observateurs s'accordent pour affirmer, cependant, la gravité d'une telle modalité évolutive et reconnaissent que, parmi ce groupe, la mortalité comparée au groupe à hémocultures positives est deux fois plus élevée. Les causes de ces insuccès se rattachent probablement aux facteurs suivants : 1° le retard à accepter un diagnostic pour lequel une confirmation ne peut être obtenue ; 2° les inconvénients du traitement à l'aveuglette, choix et dosage de l'antibiotique ; 3° la difficulté à apprécier la pleine efficacité

TABLEAU V

Liste des antibiotiques employés contre les différents agents d'endocardite

(D'après Friedberg [*Diseases of the heart*])

ANTIBIOTIQUES	DOSE QUOTIDIENNE	DURÉE DE LA MÉDICATION, en semaines
<i>Streptococcus hæmolyticus</i> :		
Pénicilline.....	2 400 000 unités	} 4 à 6
Pénicilline.....	6 000 000 unités	
plus		
Streptomycine.....	2 g	} 4 à 6
<i>Pneumocoque</i> :		
Voir <i>Streptococcus hæmolyticus</i> .	—	
<i>Méningocoque</i> :		
Pénicilline.....	2 400 000 unités	} 4 à 6
plus		
Sulfonamides.....	2 à 4 g	
<i>Hæmophilus influenza</i> , para-influenzæ : <i>Klebsiella</i> (Friedlander) ; <i>Brucella</i> :		
Streptomycine.....	2 g	} 2 à 6
plus		
Antibiotiques à large spectre.....	3 à 4 g	
<i>Streptobacillus moniliformis</i> : <i>Pasteurella</i> :		
Auréomycine.....	} 3 à 4 g	} 4 à 6
ou		
Terramycine.....		
ou		
Achromycine.....		
<i>Salmonella</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Escherichia</i> , <i>Aerobacter</i> , <i>Proteus</i> :		
Chloramphénicol.....	3 à 4 g	} 4 à 6
plus		
Streptomycine.....	2 g	
plus		
Néomycine.....	1 à 2 g	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> :		
Polymyxine.....	2 à 5 mg/kg	4 à 6

d'une thérapeutique en cours ; 4° la fréquence avec laquelle on rencontre des lésions rénales concomitantes chez les patients atteints d'une endocardite à hémocultures négatives.

Du point de vue pratique, nous sommes portés à nous rattacher au concept de Friedberg qui veut que le diagnostic d'endocardite soit sérieusement envisagé chez tout patient atteint d'une lésion cardiaque et faisant, sans cause apparente, de la fièvre depuis plus d'une semaine. Nous sommes d'accord avec Thivolet pour admettre qu'il existe des signes qui apportent la conviction, en présence d'une hémoculture qui demeure négative ; ainsi la constitution brutale d'une lésion valvulaire, la présence d'anévrysmes mycotiques, de panaris d'Osler, confirment le diagnostic. Nous ne croyons pas qu'il soit plus indiqué d'attendre qu'un de ces signes survienne avant d'instituer un traitement que d'espérer indéfiniment une hémoculture positive. La triade proposée par Le Bozec dans sa thèse, inspirée par Donzelot, à savoir l'association de signes infectieux, de signes valvulaires et d'un autre symptôme nous paraît aussi être trop exigeante pour servir de base à la mise en train du traitement.

Les inconvénients du traitement à l'aveuglette peuvent être très légèrement atténués par la recherche attentive d'une porte d'entrée à l'infection ; ainsi les chances d'une infection à streptocoques *viridans* qui tarde à faire sa preuve sont beaucoup plus importantes si le syndrome fébrile est apparu après des manipulations dentaires. Le streptocoque *faecalis* accompagne pour sa part plus fréquemment les affections urinaires, intestinales et gynécologiques ; une histoire de furonculose oriente, évidemment, vers le staphylocoque.

Nous croyons que le traitement de l'endocardite à hémocultures négatives doit être mené comme un traitement dirigé contre des germes résistants, c'est-à-dire avec les doses de pénicilline de six millions d'unités par jour, associée à deux grammes de streptomycine. La période d'essai d'un traitement particulier ne doit pas dépasser dix jours, tous les antibiotiques doivent être essayés à tour de rôle en cas d'insuccès, et, si les signes cliniques semblent vouloir signer l'efficacité d'une combinaison d'antibiotiques, elle doit être continuée pendant au moins six semaines.

INDICATIONS DES ANTIBIOTIQUES PRIS ISOLÉMENT

On peut résumer de la façon suivante les indications de chacun des antibiotiques :

Pénicilline. Médication de choix dans les endocardites bactériennes à streptocoques (streptocoques *viridans*, entérocoques et streptocoques hémolytiques), staphylocoques sensibles, pneumocoques et gonocoques.

Streptomycine et dihydrostreptomycine. Médication active dans les endocardites à *hæmophilus influenza*, *para-influenzæ* et pneumobacilles de Friedlander. Association de choix avec la pénicilline dans les cas d'endocardites à entérocoques, dans les traitements à court terme et comme médication de départ dans les endocardites à hémocultures négatives. Association avec les tétracyclines, plus particulièrement l'auréomycine dans les endocardites à *Brucella*.

Antibiotiques à large spectre. Tous ces antibiotiques possèdent un pouvoir bactériostatique important, mais, malheureusement, leur pouvoir bactéricide est presque nul aux concentrations qu'on peut espérer atteindre chez l'humain. Les tétracyclines pourront être efficaces dans certaines formes d'infection à staphylocoques, ou encore dans les cas beaucoup plus rares d'endocardites à streptobacilles moniliformes et *pasteurella*. Chacun de ces antibiotiques peut, d'ailleurs, former, avec la pénicilline, une association dont, comme il a été dit plus haut le pouvoir bactéricide ne peut être prévu.

Bacitracine. Antibiotique qui possède des effets néphrotoxiques.

Dose usuelle : 60 000 unités par vingt-quatre heures. Associée à la pénicilline dans les cas d'endocardites à staphylocoques résistants ou dans les endocardites à entérocoques rebelles.

Érythromycine. Peut être associée avec avantage à la pénicilline, à la chloromycétine, à la streptomycine ou à la bacitracine. Semble être un des antibiotiques qui, associés à la pénicilline à haute dose, rendent le plus grand service dans les endocardites à staphylocoques.

Néomycine. Dose : 250 à 500 milligrammes, toutes les six heures par voie intramusculaire. La néomycine est indiquée dans certaines

formes d'endocardites rares ; c'est un produit toxique dont l'administration peut entraîner des troubles auditifs ou rénaux.

Polymyxine. Dose : deux à cinq milligrammes par kilogramme de poids, par jour, en doses fractionnées. La polymyxine est surtout efficace dans les endocardites à pyocyaniques. Sa mauvaise tolérance rénale empêche souvent l'administration de doses suffisantes.

Sulfamidés. Les sulfamidés, qui ont, tout de même, permis de remporter les premières victoires contre les endocardites infectieuses, sont maintenant relégués au second plan. Leur indication est réduite aux rares cas d'endocardites à méningocoques comme médicament associé à la pénicilline ou aux antibiotiques à large spectre.

Autres problèmes thérapeutiques

Insuffisance cardiaque. Cates et Christie, étudiant les causes de décès chez leurs 408 malades, retrouvent que, parmi le groupe qui a vu son infection contrôlée, 150 sont décédés, dont 87 (soit près de 60 pour cent) d'insuffisance cardiaque, 45 autres sont décédés, non stérilisés, dont 17 (soit près de 40 pour cent) pour la même raison. On peut donc dire qu'une insuffisance cardiaque, soit qu'elle existe avant le début du traitement, soit qu'elle s'installe au cours de la thérapeutique, assombrit énormément le pronostic, le taux de mortalité s'élevant alors à 85 pour cent. Quelles sont les causes qui engendrent alors la défaillance du myocarde ? Les délabrements valvulaires importants, conséquence directe du processus ulcéro-végétant de l'endocardite maligne, conduisent à des perturbations hémodynamiques suffisantes pour expliquer l'apparition d'un tel syndrome. De plus, des foyers infectieux intramyocardiques à des stades évolutifs différents ont été décrits conjointement avec l'existence de bandes disséminées de sclérose intraventriculaire. On peut ajouter que, de temps à autre, l'insuffisance cardiaque peut être la manifestation du cœur pulmonaire aigu ou encore du cœur pulmonaire chronique d'origine embolique.

Du strict point de vue thérapeutique, les faits suivants sont à retenir : 1° les tonicardiaques n'ont que très peu d'emprise sur l'insuffisance cardiaque des oslériens, quelle que soit la date d'apparition de ce

symptôme : 2° les antibiotiques ont parfois eu des effets heureux, rares, il est vrai, mais méritant d'être signalés, d'autant plus que l'on a décrit des insuffisances cardiaques réductibles par les antibiotiques seuls, alors que les signes inflammatoires étaient au minimum (Froment). Nous ne croyons pas que les antibiotiques puissent engendrer par eux-mêmes des signes de défaillance droite ou gauche, et il est tout à fait exceptionnel que les véhicules dont on se sert pour les administrer deviennent des causes de surcharge circulatoire.

Les anévrysmes mycosiques. Les anévrysmes mycosiques sont la résultante d'embolies infectantes ; le mécanisme en cause est, soit la fixation de l'embol sur l'endartère, soit la thrombose des *vasa vasorum* des gros vaisseaux. Il est utile de se rappeler que de tels foyers peuvent demeurer les derniers vestiges d'une endocardite sur la voie de la guérison. Parfois, le seul traitement par les antibiotiques sera suffisant à les faire disparaître, tandis que, dans d'autres cas, il faudra recourir à leur excision chirurgicale.

Les foyers infectants. La régularité avec laquelle on réussit à mettre en évidence les portes d'entrée des microbes pose, du point de vue curatif, le problème de la ligne de conduite à tenir quand de tels foyers infectants, même s'ils sont passés au deuxième plan, persistent au cours de l'évolution de l'endocardite. Leur éradication doit être envisagée sous le couvert de la médication dès que les circonstances le permettent, c'est-à-dire dès qu'un antibiotique apparaît doué d'un pouvoir bactéricide suffisant et que l'état général du malade est relativement satisfaisant.

Toutefois, devant l'insuccès de la thérapeutique standard, on se verra forcé de proposer des manœuvres chirurgicales entreprises sous le couvert d'une médication, si incertaine qu'elle soit, espérant que la disparition du foyer infectant mettra un terme au processus évolutif.

Depuis quelques années, étant donné les progrès de la chirurgie cardiaque, le problème s'est posé un peu différemment. Comment doit-on se comporter devant une lésion cardiaque accessible à la chirurgie qui sert de point d'appel à une endocardite infectieuse ? La thérapeutique antibiotique doit d'abord être mise en œuvre pour stériliser le malade, puis la cure chirurgicale pourra, par la suite, être envisagée. C'est là, lorsque les choses vont bien, la ligne de conduite idéale à suivre : le temps

d'attente entre la guérison de l'endocardite et l'intervention chirurgicale devant être de quatre à six mois. D'autres cas s'avéreront cependant particulièrement résistants et on aura à décider si la correction chirurgicale doit être tentée en présence d'un processus évolutif. Des cas d'endocardite greffée sur un canal artériel ou sur une sténose isthmique résistant à toute thérapeutique ont été opérés, et l'intervention chirurgicale a été rapportée comme étant le premier pas vers la guérison. L'endocardite maligne n'en demeure pas moins une contre-indication à la chirurgie valvulaire pure : l'avenir se chargera peut-être de modifier cette façon d'agir.

Splénectomie. La splénectomie a été recommandée en s'appuyant sur l'hypothèse que la rate pouvait être le réservoir microbien de l'organisme. La plupart des interventions ont été suivies d'échecs. Les indications de la splénectomie demeurent les mêmes, qu'il s'agisse d'endocardites infectieuses ou de toute autre maladie. Ce sont l'infarctus important, les crises d'hémolyse d'origine splénique et les ruptures de la rate.

Emploi des anticoagulants

L'emploi des anticoagulants dans le traitement des endocardites, recommandé à quelques reprises sur des bases théoriques fragiles, est aujourd'hui complètement abandonné.

Cortisone et ACTH. L'usage des hormones cortico-surréaliennes a été préconisé par certains groupes dans le traitement de l'endocardite maligne en invoquant les causes suivantes : soit la possibilité d'un processus rhumatismal actif concomitant, soit l'hypothèse que l'agent infectieux ne serait que le point de départ d'une affection susceptible de se continuer par elle-même, une fois l'infection disparue. Donzelot et ses collaborateurs ont rapporté des succès dans les cas à hémocultures négatives ; de même, Numainville et Scarpellino et Djordjevic ont mis de l'avant cette forme de traitement. A l'opposé, certains auteurs retiennent les effets néfastes de l'action anti-inflammatoire de ces préparations et ont vu des endocardites bactériennes s'installer au cours d'un traitement hormonal, et des processus évolutifs se sont aggravés sous l'effet d'une telle médication. Notre opinion se rattache à celle de Jawetz, qui

croît que l'emploi soit de l'ACTH ou de la cortisone et de ses dérivés n'est pas justifiable et qu'il est probablement contre-indiqué.

Traitement prophylactique

On s'efforcera d'empêcher le développement de l'endocardite maligne, complication redoutable, même si on est mieux armé qu'autrefois pour lui faire face. Cette prévention sera obtenue par deux moyens :

1° En instituant un traitement prophylactique lorsqu'on doit procéder à certaines interventions chirurgicales reconnues comme créant des portes d'entrée à des agents microbiens ;

2° En prévenant ou traitant des lésions ou anomalies qui sont le siège habituel de ces infections, c'est-à-dire les endocardites rhumatismales ou les malformations congénitales.

Modalités thérapeutiques

La prévention de la greffe bactérienne à la suite de manipulations dentaires, ou d'interventions naso-pharyngées, génito-urinaires ou intestinales, paraît assurée par un des deux procédés suivants.

Friedberg recommande l'emploi de 600 000 unités de pénicilline procaïne, jointe à 200 000 unités de pénicilline aqueuse et à deux grammes de streptomycine, une demi-heure avant et vingt-quatre heures après l'intervention. L'*American Heart* recommande, pour sa part, l'emploi de 600 000 unités de pénicilline aqueuse et de 600 000 unités de pénicilline procaïne, une demi-heure avant l'intervention, ou encore l'emploi de 250 000 à 500 000 unités de pénicilline par la bouche, quatre fois par jour, à commencer vingt-quatre heures avant l'intervention et à continuer vingt-quatre heures après.

Les mêmes précautions s'appliquent *a fortiori* aux malades qui doivent subir une intervention intestinale ou génito-urinaire. Les endocardites à entérocoques étant plus sévères, on se servira habituellement d'une injection d'un million d'unités de pénicilline et de deux grammes de streptomycine, une demi-heure avant, puis, toutes les douze heures, pendant une période de vingt-quatre heures après l'intervention.

Le problème de la correction chirurgicale des points d'appels infectieux a été envisagé antérieurement.

Des endocardites malignes ont été décrites après commissurotomie mitrale, et nous avons eu l'occasion de voir évoluer une endocardite à entérocoques chez une patiente opérée avec succès, il y a cinq ans, à l'Hôtel-Dieu de Québec pour insuffisance mitrale.

CONCLUSION

En 1912, Vaquez considérait que, chez des sujets atteints de lésions orificielles, les greffes microbiennes constituaient une « façon de mourir ». Lemierre et Deschamps, en 1930, écrivaient : « L'endocardite maligne subaiguë ou lente demeure, dans l'état actuel de nos connaissances, au-dessus des ressources de la thérapeutique. » Quels sont les chiffres que, vingt-sept ans après, la médecine peut offrir pour étayer les progrès réalisés dans ce domaine ?

Friedberg considère qu'avec les médicaments que nous possédons aujourd'hui le taux global de guérison des poussées d'endocardites ne devrait pas être en-dessous de 85 pour cent. Cates et Christie, rapportant les expériences de quatorze centres anglais totalisant 408 cas, retrouvent une mortalité totale immédiate et tardive de 50 pour cent. Le Bozec, étudiant dans sa thèse 202 cas d'endocardites infectieuses rencontrées chez Donzelot, rapporte une mortalité de 34 pour cent et un taux de 60 pour cent de guérisons de bonne qualité. Thivolet, de Lyon, pour sa part, en étudiant dans le Service de Froment, avec une orientation nouvelle et pleine de promesses, 82 cas d'endocardites infectieuses, situe son chiffre de mortalité à 40 pour cent et son pourcentage de guérisons permanent à 41 pour cent.

Il ressort donc de ces travaux d'envergure que les endocardites malignes considérées comme groupe sont fatales dans 35 à 45 pour cent des cas ; d'autre part, que la thérapeutique moderne permet d'obtenir des guérisons de bonne qualité dans environ 40 pour cent des cas. Nous retenons ce pourcentage de 40 pour cent de succès, même si nous le considérons légèrement injuste envers la médication antibiotique. Il est évident que les antibiotiques — surtout la pénicilline et la streptomycine

— ont permis de stériliser les malades dans près de 80 pour cent des cas, et que le taux des guérisons de bonne qualité est passé de 0 à 40 pour cent grâce à ces substances puissantes. Malheureusement, d'autres problèmes connus antérieurement sont passés à l'avant-scène : insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, accidents vasculaires, accidents neurologiques. Le pourcentage de guérison définitive, le seul qui intéresse le malade, augmentera en proportion directe avec la disparition de ces différents facteurs.

Quelles sont actuellement les causes d'échecs du traitement ?

Nous les résumons de la façon suivante, en les envisageant d'abord sur le plan pratique, puis sur le plan théorique.

Du point de vue pratique, nous sommes portés à croire qu'un mauvais usage de l'antibiogramme, soit que la technique employée est inappropriée, soit que les données ne sont pas utilisées judicieusement, constitue la pierre d'achoppement principale pour succès de la thérapeutique. L'antibiogramme demeure le pivot du choix et du dosage de l'antibiotique, et nous n'insisterons jamais trop sur sa très grande valeur. De plus, l'image classique de la maladie, riche d'une sémiologie trop détaillée, devra être révisée si l'on ne veut pas que les retards à l'application du traitement continuent à se multiplier. La durée de la thérapeutique, tout en prenant les signes cliniques comme barèmes, ne devra pas être basée exclusivement sur eux et, dans l'état actuel, nous ne sommes pas portés à recommander des traitements de moins de quatre à six semaines.

Finalement, nous souhaitons que, dans l'évaluation du risque chirurgical chez un valvulaire, le danger d'endocardite ne soit pas méconnu ni sous-estimé, et que les mesures prophylactiques préconisées soient rigoureusement appliquées.

Du point de vue théorique, il nous semble que la découverte d'autres antibiotiques bactéricides soit la condition essentielle à la stérilisation des végétations à microbes qui demeurent résistants. Depuis 1953, il n'y a pas eu de progrès importants réalisés dans ce domaine, et les résultats obtenus dans le traitement des endocardites malignes sont restés dans le *statu quo*. L'avenir nous dira si la correction chirurgicale des lésions valvulaires, en rétablissant l'hémodynamique normale, diminue le risque des greffes bactériennes. La détermination de façon plus précise des

causes de l'insuffisance cardiaque chez les oslériens montrera peut-être le chemin à suivre pour la prévenir et la guérir.

L'apparition de moyens sûrs pour prévenir les poussées itératives de rhumatismes avec déformations valvulaires ramènera à des limites beaucoup plus étroites le problème des endocardites malignes.

BIBLIOGRAPHIE

1. AHERN, J. J., et KIRBY, W. M. M., Cure of subacute bacterial endocarditis with penicillin and chloramphenicol, Report of a treatment resistant case, *J.A.M.A.*, **150** : 33-36, 1952.
2. ASCOLI, P., Récidives d'endocardite infectieuse subaiguë, *Thèse de Paris*, 1949.
3. BAKER, G. P., et PILKINGTON, T., Benemid in the treatment of streptococcal endocarditis, *Lancet*, **2** : 17-18, 1952.
4. BECWITH, R. R., GOYETTE, E. M., SPICER, W. S., et GRABER, C. D., Therapy of Gram positive bacteriemias with presentation of four cases, *Circulation*, **10** : 56-64, 1954.
5. BERTRAND, E., Les insuffisances cardiaques de la maladie d'Osler, *Thèse de Bordeaux*, n° 121, 1951.
6. BLOOMFIELD, A. L., The present status of treatment of subacute bacterial endocarditis, *Circulation*, **2** : 801-810, 1950.
7. BLOOMFIELD, A. L., Diagnosis and prevention of bacterial endocarditis, *Circulation*, **8** : 290-297, 1953.
8. BOGER, W. P., BEATTY, J. O., PITTS, F. W., et FLIPPIN, H. F., The influence of new benzoic acid derivative on metabolism of para-aminosalicylic acid (P.A.S.) and penicillin, *Ann. Int. Med.*, **33** : 18-31, 1950.
9. BRUNSON, J. G., Coronary embolism in bacterial endocarditis, *Am. J. Path.*, **29** : 689-701, 1953.
10. CATES, J. E., et CHRISTIE, R. V., Penicillin-resistant subacute bacterial endocarditis treated by a combinaison of penicillin and streptomycin, *Brit. Med. J.*, **4708** : 653-656, 1951.
11. CATES, J. E., et CHRISTIE, R. V., Subacute bacterial endocarditis. A review of 422 patients treated in 14 centers appointed by the Penicillin Trials Committee of the Medical Research Council, *Quart. J. Med.*, **20** : 92-130, 1951.

12. CONN, H. F., Current therapy, *Saunders Co.*, 1957.
13. CORRELL, H. L., LUBITZ, J. M., et LINDERT, M. C. F., Bacterial endocarditis : clinico-pathologic studies of untreated and cured patients, *Ann. Int. Med.*, **35** : 45-58, 1951.
14. DAWSON, M. H., HOBBY, G. L., et LIPMAN, M. O., Penicillin sensitivity of strains of non hæmolytic streptococci isolated from cases of subacute bacterial endocarditis, *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **56** : 101-110, 1944.
15. DAWSON, M. H., et HUNTER, T. H., The treatment of subacute bacterial endocarditis with penicillin (fifteen cases), second report *Ann. Int. Med.*, **24** : 170-80, 1945.
16. DAWSON, M. H., et HUNTER, T. H., The treatment of subacute bacterial endocarditis with penicillin : results in twenty cases, *J.A.M.A.*, **127** : 129-135, 1945.
17. DENMAN, H. C., Subacute bacterial endocarditis ; analysis of fifty cases with autopsy findings, *Ann. Int. Med.*, **16** : 904, 1942.
18. DONZELOT, E., L'électrocardiogramme dans l'endocardite infectieuse subaiguë (d'après 200 cas), *Acta cardio.*, **5** : 465-478, 1953.
19. DONZELOT, E., La maladie d'Osler, 105 p., *Expansion scientifique française*, 1948.
20. DONZELOT, E., Le traitement des formes graves d'endocardite infectieuse subaiguë par la perfusion intraveineuse de pénicilline, la caronamide et l'héparine, *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, **65** : 466-475, 1949.
21. DONZELOT, E., et KAUFMANN, J., Intérêt de l'électrophorèse dans l'étude des endocardites infectieuses subaiguës, *Sem. hôp.*, **29** : 1533-1540, 1953.
22. DONZELOT, E., et KAUFMANN, H., La forme à hémoculture négative de la maladie d'Osler, *Sem. hôp.*, **23** : 1508-1578, 1947.
23. DONZELOT, E., KAUFMANN, H., et CASTEL, Y., Efficacité de la cortisone dans deux cas d'endocardite infectieuse à hémoculture négative, *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, **68** : 57-59, 1952.
24. DONZELOT, E., KAUFMANN, H., et CASTEL, Y., Intérêt de la cortisone dans le traitement des endocardites infectieuses à hémoculture négative, *Sem. hôp.*, **28** : 1371-1374, 1952.

25. DONZELOT, E., KAUFMANN, H., et ESCALLE, J., Étude des protides du sérum sanguin dans les endocardites infectieuses subaiguës, *Arch. mal. cœur*, **42** : 405-413, 1949.
26. DONZELOT, E., KAUFMANN, H., et ESCALLE, J., Le traitement des endocardites infectieuses subaiguës par la pénicilline (observation de 100 cas), *Arch. mal. cœur*, **41** : 58-74, 1948.
27. DONZELOT, E., KAUFMANN, H., et MONTOUCHET, P., Sur un cas d'endocardite infectieuse maintenu apyrétique par l'auréomycine (850 grammes en un an) et guéri par une thérapeutique complexe, *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, **67** : 1185-1189, 1951.
28. DONZELOT, E., KAUFMANN, H., et VERNANT, P., L'endocardite infectieuse subaiguë primitive ; ses rapports avec le typhus exanthématique, *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, **66** : 9-10, 379-386, 1950.
29. DONZELOT, E., LE BOZEC, J.-M., KAUFMANN, H., et ESCALLE, J., Résultats du traitement antibiotique de 202 cas d'endocardite infectieuse subaiguë, *Arch. mal. cœur*, **46** : 97-107, 1953.
30. DONZELOT, E., LE BOZEC, J. J., LAHAM, J., et KAUFMANN, J., L'électrocardiogramme dans l'endocardite infectieuse subaiguë d'après 202 cas, *Acta cardiol.*, **8** : 465-478, 1953.
31. DOUTHWAITE, A. H., Benemid in treatment of streptococcal endocarditis, *Lancet*, **2** : 93, 1952.
32. DOWLING, H. F., LEPPER, M., CALDWELL, R. R., et SPIESS, H. W., Staphylococcus endocarditis, an analysis of 25 cases treated with antibiotics, together with a review of three recent literature, *Medicine*, **31** : 155-176, 1952.
33. DOWLING, H. F., et MURRAY, F. J., The incidence and cost of treatment of bacterial endocarditis. A story of all cases occurring in Metropolitan Washington in the year, *Am. J. M. Sc.*, **221** : 612-618, 1951.
34. EAGLE, H., FLEISCHMAN, R., et LEVY, M., « Continuous » vs « discontinuous » therapy with penicillin : effect of interval between injections on therapeutic efficacy, *New Engl. J. med.*, **248** : 481-88, 1953.

35. EAGLE, H., FLEISCHMAN, R., et MUSSELMAN, A. D., Effect of schedule of administration of therapeutic efficacy of penicillin : importance of aggregate time penicillin remains at effectively bactericidal levels, *Am. J. Med.*, **9** : 280-299, 1950.
36. EAGLE, H., FLEISCHMAN, R., et MUSSELMAN, A. D., The bactericidal action, of penicillin *in vivo* : the participation of host, and the slow recovery of surviving organisms, *An. Int. Med.*, **33** : 544-571, 1950.
37. EAGLE, H., FLEISCHMAN, R., et MUSSELMAN, A. D., Effective concentration of penicillin *in vitro* and *in vivo* for *Streptococci*, *Pneumonocci* and *Treponema pallidum*, *J. Bact.*, **59** : 625-643, 1950.
38. FELLINGER, D., et WEISSEL, W., Die Stellung der Milzexstirpation im Behandlungsplan der Subakuten bakteriellen Endokarditis, *Deutsche med. Wochenschr.*, **77** : 499-502, 1952.
39. FINLAND, M., Treatment of bacterial endocarditis ; dosage of penicillin, use of other antibiotics and treatment of patients with negative blood cultures, *Circulation*, **9** : 292-299, 1954.
40. FINLAND, M., Medical progress : Treatment of bacterial endocarditis, *New England J. Med.*, **250** : 372-373, 419-428, 1954.
41. FRIEDBERG, C. K., Diseases of the heart, *Saunders Co.*, 1956.
42. FRIEDBERG, C. K., Subacute bacterial endocarditis. Revision of diagnosis criteria and therapy, *J.A.M.A.*, **144** : 527-534, 1950.
43. FRIEDBERG, C. K., Treatment of subacute bacterial endocarditis with aureomycin, *J.A.M.A.*, **148** : 98-103, 1952.
44. FRIEDBERG, C. K., The diagnosis and treatment of subacute bacterial endocarditis, *Am. Pract.*, **4** : 444-447, 1953.
45. FRIEDBERG, C. K., The use of drugs in the treatment of bacterial endocarditis, *Med. Clin. N. Am.*, 385-397, 1954.
46. FRIEDBERG, C. K., et BADER, M. E., Acute staphylococcic endocarditis cured with the aid of bacitracin, *J.A.M.A.*, **147** : 46-49, 1951.
47. FROMENT, R., Un impératif dans le traitement des endocardites infectieuses, *J. méd. Lyon*, **28** : 627-628, 1947.
48. FROMENT, R., et BOUQUIN, Ph., Les endocardites ulcéro-végétantes, in *Traité de médecine*, t. x, p. 625, *Masson et Cie*, Paris, 1948.

49. FROMENT, R., GONIN, A., VIALLET, H., et FRANÇOIS, R., Endocardite infectieuse partiellement traitée. Évolution apyrétique avec néphrite azotémique mortelle. Aspect des lésions sigmoïdiennes en voie de cicatrisation, *Lyon méd.*, **183** : 313-316, 1950.
50. FROMENT, R., MONNET, P., GONIN, A., VIALLET, H., et TREGER, J., Quarante-deux cas d'endocardite infectieuse traitée par les antibiotiques, *J. méd. Lyon*, **31** : 963-974, 1950.
51. FROMENT, R., MONNET, P., et TREGER, J., Grave accident thérapeutique et collapsus mortel au cours d'une endocardite infectieuse traitée à la chloromycétine, *Lyon méd.*, **183** : 249-251, 1950.
52. GALBREATH, W. R., et HULL, E., Sulfonamide therapy of bacterial endocarditis, results in 42 cases, *Ann. Int. Med.*, **18** : 201, 1943.
53. GERACI, J. E., Antibiotic therapy of bacterial endocarditis. I. Experiences with terramycin in the treatment of subacute bacterial endocarditis, *Proc. Mayo Clin.*, **27** : 169-180, 1952.
54. GERACI, J. E., Antibiotic therapy of bacterial endocarditis. II. Current trends in the treatment, *Minn. Med.*, **35** : 861, 1952.
55. GERACI, J. E., et MANNING, P. R., Antibiotic therapy in bacterial endocarditis. III. Penicillin and hypoallergenic penicillins, *Minn. Med.*, **36** : 466-470, 1953.
56. GERACI, J. E., et MARTIN, W. J., Antibiotic therapy in bacterial endocarditis. IV. Successful short-term (two weeks) combined penicillin dihydrostreptomycin in therapy caused by penicillin sensitive streptococci, *Circulation*, **8** : 494-509, 1953.
57. GERACI, J. E., et MARTIN, W. J., Antibiotic therapy of bacterial endocarditis. V. Therapeutic considerations of erythromycin. *Proc. Mayo Clin.*, **29** : 105-118, 1954.
58. GERACI, J. E., et MARTIN, W. J., Antibiotic therapy of bacterial endocarditis. VI. Subacute enterococcal endocarditis; clinical, pathologic and therapeutic consideration of 33 cases, *Circulation*, **10** : 173-194, 1954.
59. GIRAUD, G., Le pronostic et les bases du traitement des endocardites infectieuses subaiguës en 1953, *Gas. hôp.*, **126** : 319-323, 1954.

60. GIRAUD, G., CAMELIN, A., GARUNG, H., et TAREL, A., Splénectomie pour infarctus de la rate au cours d'une maladie d'Osler, *Presse méd.*, **56** : 866-868, 1948.
61. GIRAUD, G., CAZAL, P., LATOUR, H., LEVY, A., et PUECH, P., Indications de la splénectomie dans la maladie d'Osler, *Arch. mal. cœur*, **47** : 410-417, 1954.
62. GIRAUD, G., LATOUR, H., SALVAING, et LEVY, A., Quelques aspects artériels nouveaux des maladies d'Osler traitées par les antibiotiques, *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, **66** : 631-637, 1950.
63. GERNER, J. R., GEIGER, A. J., et BLAKE, F. G., Treatment of subacute bacterial endocarditis with penicillin : report of cases treated without anticoagulant agents, *Ann. Int. Med.*, **23** : 491, 1945.
64. GORLIN, R., FAVOUR, C. G., et EMERY, F. J., Long-term follow up study of penicillin treated subacute bacterial endocarditis, *New Engl. J. Med.*, **26** : 995-1001, 1950.
65. GOULD, S. E., Pathology of the heart, *C. C. Thomas*, 1953.
66. GRANT, G. H., et STOTE, C. L., Rupture of the heart as a result of *Br. abortus* endocarditis, *Brit. Med. J.*, **4816** : 914-916, 1953.
67. GRIFFITH, G. G., et LEVINSON, D. C., Subacute bacterial endocarditis. A report of 57 patients treated with massive doses of penicillin, *Calif. Med.*, **71** : 403, 1949.
68. GRIFFITH, G. G., et LEVINSON, D. C., Staphylococcus bacterial endocarditis. A report of 18 cases with observations in bacterial resistance, in 1^{er} Congrès mondial de cardiologie, Paris, 1950, t. 2, p. 536, *J.-B. Baillières*, Paris, 1952.
69. HALL, B., The management of bacterial endocarditis, with notes and 65 treated cases, *M. Clin. North America*, **41** : 185, 1957.
70. HAMBURGER, M., et MUETHING, D., The *in vitro* sensitivity to eight antibiotics of streptococci and staphylococci recovered from cases of bacterial endocarditis, *J. Lab. Clin. Med.*, **37** : 10-63, 1951.
71. HARRIS, W. H., et FISHBURN, G. W., Subacute *Staphylococcus aureus* endocarditis : recovery following combined antibiotic therapy, *Am. Heart J.*, **43** : 474-478, 1952.

72. HERRELI, W. E., Antibiotic and chemiotherapeutic agents in infection of the blood stream and heart, *J.A.M.A.*, **150** : 1450-1455, 1952.
73. HEYER, H. E., et HICK, F. K., Experiences in the treatment of subacute bacteria endocarditis ; a review of previously reported cured cases with the report of fifteen treated cases including one cure and one aborted case, *Ann. Int. Med.*, **15** : 291, 1941.
74. HUNTER, T. H., Speculations on the mechanism of cure of bacterial endocarditis, *J.A.M.A.*, **144** : 524-525, 1950.
75. HUNTER, T. H., Subacute bacterial endocarditis, *Heart Bull.*, **1** : 27-29, 1952.
76. HUNTER, T. H., Bacterial endocarditis, *Mod. Conc. Cardiovas. Dis.*, **22** : 172-174, 1953.
77. HURWITZ, A., et ARST, D. B., Mycotic aneurysm of brachial artery after cure of bacterial endocarditis : successful treatment by surgical excision, *New Engl. J. Med.*, **238** : 903-905, 1948.
78. JAWETZ, E., Treatment of bacterial endocarditis, *Mod. Conc. Cardiovas. Dis.*, **26** : 4, 1957.
79. JOUVE, A., Les endocardites malignes prolongées, *Masson et Cie*, Paris, 1936.
80. KATZ, L. N., et ELEK, S. R., Combined heparin and chemotherapy in bacterial endocarditis, *J.A.M.A.*, **124** : 149-152, 1944.
81. KAUFMANN, H., L'endocardite infectieuse à hémoculture négative, *Progr. méd.*, **1** : 3-7, 1954.
82. KELSON, S. R., Observations on the treatment of subacute bacterial (streptococcal) endocarditis since 1939, *Ann. Int. med.*, **22** : 75, 1945.
83. KELSON, S. R., et WHITE, P. D., Notes of 250 cases of subacute bacterial (streptococcal) endocarditis studied and treated between 1927 and 1939, *Ann. Int. Med.*, **22** : 40, 1945.
84. KINSELLA, R. A., Chemiotherapy of bacterial endocarditis, *Ann. Int. Med.*, **15** : 982, 1941.
85. KOLETSKY, S., Acquired bicuspid aortic valves with retracted horizontal raphes, *Am. J. Path.*, **26** : 395, 1943.

86. LANGERON, L., Remarques sur un cas d'endocardite chronique maligne, *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, **53** : 473, 1929.
87. LANGERON, J., et FOUCAUD, Endocardite et phlébite ourlienne, *Bull. soc. franc. phlébol.*, séance du 24 octobre, 1952.
88. LANGERON, L., GIARD, P., et CROCEL, L., Endocardite infectieuse et maladie de Bouillaud. Interréactions des deux affections. Utilité de l'électrophorèse, *Soc. méd. Lille*, séance du 28 avril, 1954.
89. LANGERON, L., LIEFOOGHE, J., et SAUVAGE, L., La sigmoïdite aortique maligne, forme particulière d'endocardite infectieuse, observation anatomo-clinique, *J. sc. méd. Lille*, **70** : 293-294, 1952.
90. LATSCHA, B., LENÈGRE, J., et MATHIVAT, A., Un cas d'embolie et un cas d'occlusion ostiale coronariennes au cours de l'endocardite maligne lente, *Arch. mal. cœur*, 729-740, 1949.
91. LE BOZEC, J. M., Pronostic de l'endocardite infectieuse subaiguë traitée par les antibiotiques d'après 202 cas, *Thèse de Paris*, 1952.
92. LEMIERRE, A., et DESCHAMPS, P. N., Les endocardites infectieuses, *G. Dion et Cie*, Paris, 1930.
93. LEWIS, I. C., Bacterial endocarditis complicating septicæmia in an infant, *Arch. Dis. Child*, **29** : 144-146, 1954.
94. LICHTMAN, S. S., Treatment of subacute bacterial endocarditis : current results, *Ann. Int. Med.*, **19** : 787, 1953.
95. LITTMAN, D., et SCHAAF, R. S., Therapeutic experience with subacute bacterial endocarditis with special references to the failures, *New. Engl. J. Med.*, **243** : 248-252, 1950.
96. LÆWE, L., CANDEL, S., et EIBER, H. B., Therapy of subacute enterococcus, *Streptococcus faecalis* endocarditis, *Ann. Int. Med.*, **34** : 717, 1951.
97. LÆWE, L., ROSENBLATT, P., GREENE, J. J., et RUSSEL, M., Combined penicillin and heparin therapy of subacute bacterial endocarditis : report of seven consecutive successfully treated cases, *J.A.M.A.*, **124** : 144-149, 1944.
98. MARTIN, R., SUREAU, B., et VERON, M., Le traitement actuel de la maladie d'Osler par les antibiotiques. Importance de la recherche du pouvoir bactéricide. Intérêt des associations d'antibiotiques, *Bull. méd.* **67** : 199-206, 1953.

99. MAYOUX, R., CARRAZ, M., et REBATTU, J. P., Notions nouvelles sur l'étude de la résistance des germes aux antibiotiques, *Rev. Lyon méd.*, **3** : 791-799, 1954.
100. McENTEGART, M. G., et PORTERFIELD, J. S., Bacteriemia following dental extractions, *Lancet*, **2** : 596, 1949.
101. McLEAN, J., MEYER, B. B. M., et GRIFFITH, J. M., Heparin in subacute bacterial endocarditis : report of case and critical review of literature, *J.A.M.A.*, **117** : 1870-1875, 1941.
102. MERWEILER, A., Bericht zur Endokarditis lenta nach 1945 in Deutschland. Eine kritische übersicht. Über ein grosseres Patientengut unter Verwandung mathematisch-statistischen Methoden, *Deutsch. med. Wochenschr.* **15** : 560-565, 1953 ; **17** : 639-642 1953 ; **18** : 665-668, 1953.
103. MOORE, R. A., The cellular mechanism of recovery after treatment with penicillin. I. Subacute bacterial endocarditis, *J. Lab Clin. Med.*, **31** : 1279, 1946.
104. NATHANSON, M. H., et LIEBHOLD, R. A., Studies relative to the chemotherapy of bacterial endocarditis, *Ann. Int. Med.*, **33** : 1224, 1950.
105. NUMAINVILLE, L. J., et SCARPELLINO, C. J., Coexistent rheumatic fever and subacute bacterial endocarditis treated with ACTH and antibiotics, *Am. Heart J.*, **43** : 468-473, 1952.
106. ORGAIN, E. S., et DONEGAN, C. K., Treatment of bacterial endocarditis, *Ann. Int. Med.*, **32** : 1090, 1950.
107. PADER, M., BADER, R., et FRIEDBERG, C. K., Causes of failure in treatment of subacute bacterial endocarditis, *J.A.M.A.*, **148** : 1498-1501, 1952.
108. PAULIN, J. E., et McLOUGHLIN, C. J., Treatment of subacute bacterial endocarditis with penicillin, *Ann. Int. Med.*, **22** : 475, 1945.
109. PERRY, E. L., FLEMING, R. G., et EDWARDS, J. E., Myocardial lesions in subacute bacterial endocarditis, *Ann. Int. Med.*, **36** : 126-137, 1952.
110. PILLSBURY, P. L., et FIESE, M. J., Subacute bacterial endocarditis : follow-up study of thirty patients treated with penicillin, *Arch. Int. Med.*, **85** : 675-690, 1950.

111. SAPHIR, O., Coronary embolism, *Am. Heart J.*, **19** : 312, 1932.
112. SAPHIR, I., KATZ, L. N., et GORE, I., The myocardium in subacute bacterial endocarditis, *Circulation*, **3** : 1155-1171, 1950.
113. SAPHIR, O., et LEROY, E. P., True aneurysms of the mitral valve in subacute bacterial endocarditis, *Am. J. Path.*, **24** : 83, 1948.
114. SAULNIER, G., Endocardite aiguë de la valvule tricuspide, *Les Cahiers de l'Hôtel-Dieu de Québec*, 1954.
115. SAVY, P., Traité de thérapeutique clinique, *Masson et Cie*, 1948-1955.
116. SCHEIFLEY, C. H., et HAGEDORN, A. B., Treatment of subacute bacterial endocarditis : report of forty cases, *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, **22** : 527-530, 1947.
117. SCHLIGHTER, J. G., et MACLEAN, H., Method of determining the effective therapeutic level in the treatment of subacute bacterial endocarditis with penicillin, *Am. Heart J.*, **34** : 209, 1947.
118. SHELDON, W. H., et GOLDEN, A., Abscesses of the valve rings of the heart, a frequent but not well recognized complication of acute bacterial endocarditis, *Circulation*, **4** : 1-12, 1951.
119. SIGUIER, F., WELTI, J. J., LEMÉNAGER et CHIMENES, Maladies d'Osler à entérocoques. Leur comportement variable à l'égard des antibiotiques, importance de la recherche du pouvoir bactéricide, *Bull. soc. bôp. Paris*, **69** : 52-56, 1953.
120. SPAIN, D. M., et KING, D. W., Subacute bacterial endocarditis. Effect on the renal lesions of endocarditis, *Ann. J. Med.*, **36** : 1086, 1952.
121. TRIVOLET, J., Évolution et thérapeutique actuelles de l'endocardite infectieuse. (A propos de 82 observations personnelles), *Thèse de Lyon*, 1955.
122. VAQUEZ, H., Traité des maladies du cœur, in *Traité Gilbert et Thoinot*, Paris, 1921.
123. VESELL, H., et KROSS, I., Patent ductus arterious with subacute bacterial endocarditis : diagnosis and indications for operation, *Arch. Int. Med.*, **77** : 659-677, 1946.
124. VILLAREAL, H., et SOKOLOFF, L., The occurrence of renal insufficiency in subacute bacterial endocarditis, *Am. J. Med. Sc.*, **220** : 655-661, 1950.

125. WALL, R., et BRUNDAGE, O., Subacute bacterial endocarditis. Treatment of endocarditis with penicillin and sodium para-aminohippurate continuous intravenous drip, *Ann. Int. Med.*, **30** : 1295, 1949.
 126. WEINSTEIN, L., DAIKOS, G. K., et PIERRIN, T. S., Studies on relationship of tissue fluid and blood levels of penicillin, *J. Lab. Clin. Med.*, **38** : 712-718, 1951.
 127. WHIPPLE, R. L., The cure of a patient with a very resistant streptococcus viridans endocarditis with massive penicillin therapy (average daily dose of eighty-six millions units), *Am. Heart J.*, **42** : 414-420, 1951.
 128. WHIPPLE, R. L., Subacute bacterial endocarditis presenting as a subarachnoid hæmorrhage. Report of a case with recovery, *Ann. Int. Med.*, **35** : 1351-1358, 1951.
 129. WHITE, P. D., MATHEW, M. W., et EVANS, E., Notes on treatment of subacute bacterial endocarditis encountered in 88 cases at Massachusetts General Hospital during six-years period 1939 to 1944 (inclusive), *Ann. Int. Med.*, **22** : 61-74, 1945.
 130. WILBURNE, M., et MCGOLDRICK, T. A., Prolonged administration of sulfapyridine in subacute bacterial endocarditis ; report of case following administration of 621 grams, *Ann. Int. Med.*, **17** : 333, 1942.
 131. WILHEM, F., HIRSH, G. L., HUSSEY, H. H., et DOWLING, H. F., Treatment of acute bacterial endocarditis with penicillin, *Ann. Int. Med.*, **26** : 221, 1947.
 132. WINCHELL, P., Infectious endocarditis as a result of contamination during cardiac catheterization, *New Engl. J. Med.*, **248** : 245-246, 1953.
-

REVUE RADIOLOGIQUE

QUELS SONT, POUR LES PATIENTS, LES RISQUES RÉELS ET POTENTIELS DANS L'UTILISATION MÉDICALE DES RAYONS X?*

par

Jacques SALTIEL

du Service de radiologie de l'Hôpital Maisonneuve de Montréal

Les grandes enquêtes menées sur les risques des explosions nucléaires pour la race et les individus ont conclu que, jusqu'en 1956, ces explosions ont augmenté la radio-activité naturelle de un pour cent seulement, alors que les applications médicales des radiations l'ont fait de 22 pour cent au minimum en Grande-Bretagne et de 100 pour cent aux États-Unis et en Suède.

La crainte des méfaits possibles des rayons X n'est pas nouvelle. Elle est née avec leur découverte. Les expériences atomiques l'ont remise à l'ordre du jour. Notre intention est de rappeler quels sont, pour les patients, les dangers réels et potentiels de l'utilisation diagnostique et thérapeutique des rayons X. Ces dangers sont de deux sortes, somatiques lorsqu'ils intéressent l'individu irradié, génétiques lorsqu'ils intéressent sa descendance. Cette distinction, ainsi que l'importance respective de ces risques, n'ont pas toujours été nettement établies dans

* Reçu pour publication le 18 août 1958.

les articles de vulgarisation. Il en est résulté dans le public une certaine confusion mêlée d'appréhension, qu'il appartient au médecin de dissiper.

RISQUES DANS LES APPLICATIONS DIAGNOSTIQUES

On sait que la dose d'énergie radiante délivrée au patient est fonction du débit du tube, de la durée de l'exposition et du volume irradié. Le débit augmente lorsqu'on fait croître l'intensité du courant utilisé et le kilovoltage ; il diminue lorsqu'on augmente la filtration du faisceau à la sortie du tube et la distance du tube au patient. Buschke et Parker (14) qui, dès 1942, ont attiré l'attention sur les risques potentiels de la radioscopie de routine chez l'enfant, ont calculé le débit de divers appareils et ont considéré que le débit moyen est de 25 r par minute. Le débit de la plupart des appareils modernes, est inférieur à ce dernier et les doses d'irradiation sont donc moindres.

RISQUES SOMATIQUES

Les doses délivrées en radiodiagnostic sont trop petites pour causer un dommage somatique perceptible et ceci d'autant plus qu'elles ne sont pas additives et qu'il se produit entre chaque exposition un phénomène de restauration. Les quelques accidents de radiodermite rapportés, après extraction de corps étranger ou réduction de fracture, sont dus à des doses cutanées considérables délivrées au cours de fluoroscopies prolongées, pratiquées par des médecins non avertis, avec des appareils désuets, et constituent des erreurs de technique heureusement révolues.

Il est toutefois possible que même les petites doses de radiation délivrées en radiodiagnostic, produisent aux tissus, particulièrement sensibles, de légères modifications fonctionnelles et cytologiques, difficilement décelables avec nos moyens actuels d'observation.

Russel et Russel (49) irradiant des embryons de souris, à la période de la plus intense organogénèse avec des doses de rayons X décroissantes de 200, 100 et 50 r ont démontré que le pourcentage des diverses malformations provoquées varie nettement avec la dose d'irradiation. Avec des doses aussi petites que 25 r, ils n'observent que quelques légères malformations oculaires d'autant plus rares que l'embryon est plus âgé.

On peut, en se reportant à ces faits expérimentaux, se demander si des doses de l'ordre de celles délivrées en radiodiagnostic ne pourraient pas être la cause d'anomalies morphologiques chez l'embryon humain, dans les premières semaines, d'où la nécessité d'être prudent dans les examens radiologiques des femmes enceintes au tout début, du moins, de la grossesse. A noter cependant que, jusqu'ici, la preuve d'une malformation fœtale consécutive à un examen radiodiagnostique n'a jamais été faite et que les cas publiés d'anomalies consécutives à des radiations, sont dus à des applications thérapeutiques des rayons X ou concernent les victimes japonaises des bombardements atomiques qui ont reçu des doses de 100 röntgens et plus (56).

On s'est également demandé, à la lumière de communications récentes, si parfois des investigations radiodiagnostiques poussées ne pourraient pas être la cause de troubles sanguins, en particulier de leucémies (29 et 37).

En effet, d'une part Stewart *et al.* (56) ont noté une incidence accrue de leucémies chez des enfants irradiés *in utero*, mais cette constatation statistique n'implique pas forcément une relation de cause à effet tant qu'une étude plus approfondie n'aura pas éliminé tout autre facteur.

D'autre part Brown *et al.* (19) ont constaté une fréquence plus élevée des leucémies chez les patients atteints de spondylarthrite ankylosante, traités par rayons X, mais la dose minimum délivrée à la moelle osseuse était dans tous les cas supérieure à 470 r, dose jamais atteinte en radiodiagnostic.

En définitive, on n'a pu jusqu'alors apporter aucune preuve clinique d'une lésion somatique consécutive à une petite dose de radiation de l'ordre de celles qu'on délivre en radiodiagnostic, ce qui ne dispense pas de l'obligation de réduire au minimum l'irradiation des patients en raison de risques potentiels théoriques (32).

RISQUES GÉNÉTIQUES

(10, 11, 20, 25, 31, 33, 41-45, 55, 60 et 61)

Un risque, longtemps méconnu et récemment très étudié, en raison des dangers de la radio-activité produite par les expériences nucléaires,

est celui de l'effet nocif des radiations sur les gonades. On sait qu'une dose de radiation élevée est capable de produire une stérilité temporaire ou permanente. Ce n'est pas le cas dans les doses considérées en radiologie diagnostique qui ne détruisent pas les cellules sexuelles elles-mêmes mais produisent certainement des lésions des chromosomes et des gènes. Ces doses provoquent une augmentation du taux de mutations normales et sont additives dans leurs effets, ce qui veut dire que le nombre de mutations induites est en proportion directe avec la dose totale, indépendamment de la qualité de la radiation et de la façon dont l'énergie radiante a été délivrée aux glandes sexuelles, en une ou plusieurs fois et quel que soit l'intervalle entre les diverses expositions. Ces doses seraient d'ailleurs additives dans les générations successives.

Muller, d'après ses expériences sur la drosophile, a calculé que, chez l'homme, une dose aux gonades de 30 à 80 roëntgens suffirait à doubler le taux de mutations naturelles. Les commissions scientifiques sur la protection contre les radiations ionisantes ont fixé, pour l'instant, à 10 roëntgens, la dose « admissible » aux gonades. Cette dose est approximativement le double de celle provenant de la radioactivité naturelle.

L'action des radiations ionisantes sur les gonades entraîne trois sortes de manifestations :

1. Une diminution générale de la fertilité dans les générations à venir. Cet effet est attribuable aux lésions des chromosomes qui entraînent des troubles de la division cellulaire et aux mutations létales qui entraînent la mort de l'œuf ou de l'embryon à des stades initiaux de leur développement. Certaines de ces mutations sont récessives, ce qui explique qu'elles sont létales seulement si les deux parents en sont atteints. Cette diminution de la fertilité ne se manifeste qu'à la troisième génération des individus irradiés.

2. Une augmentation du nombre d'individus atteints d'anomalies héréditaires, en rapport avec des lésions des gènes entraînant des troubles morphologiques qui ne sont pas assez sévères pour causer la mort de l'individu à un stade embryonnaire. Les malformations héréditaires restent cependant rares car, d'une part, les mutations sublétales sont proportionnellement peu nombreuses, comparées aux mutations létales et,

de l'autre, les effets de lésions génétiques s'atténuent au cours des générations par la disparition des individus moins adaptés.

3. Des variations légères du comportement physiologique et même mental difficiles à reconnaître et à apprécier (16).

La réalité de ces dangers génétiques est difficile à admettre par certains cliniciens qui hésitent à accepter des conclusions basées sur des expériences faites sur des insectes et transposées à la race humaine. Une enquête sur la descendance des radiologistes est en cours (38) et les quelques observations, sur la descendance des survivants de Hiroshima et Nagasaki, ne sont pas concluantes.

Quoi qu'il en soit, la constance des lois de l'hérédité ne pouvant être mise en doute, on doit admettre les déductions des généticiens sur les dangers des radiations. Si la proportion de la population générale, exposée aux radiations était réduite, étant donné le caractère récessif de la plupart des mutations, le danger pour les générations futures serait minime ; mais vu qu'à l'avenir, une fraction de plus en plus grande de la population peut être appelée à être exposée à des doses croissantes de radiations, la probabilité de rencontre de deux caractères récessifs devient plus grande et peut avoir des conséquences. Ces conséquences sont, d'une part, la diminution de la fertilité de la race humaine et, d'autre part, sa détérioration probable, car la plupart des mutations réalisées sont indésirables sinon nocives.

La dose reçue par les patients au cours de la prise de radiographies est inférieure à celle reçue au cours des examens fluoroscopiques. Elle augmente évidemment avec le nombre de clichés. Plusieurs auteurs ont mesuré, pour un appareil donné et des techniques données la dose de rayonnement reçue à la peau et aux gonades, par des enfants et des adultes au cours des examens radiographiques les plus courants (3, 4, 6, 9, 12, 26, 30, 34 et 40). Ils ont établi que la dose aux gonades, provient surtout des divers examens de l'abdomen, de la colonne lombosacrée, du bassin et de la hanche.

A titre d'exemple, d'après Belling *et al.*, pour chaque radiographie de face d'une hanche chez un enfant de 7 à 11 ans, la dose aux gonades est de 0,7 röntgen chez le garçon et de 0,3 röntgen chez la fille, en raison de la situation plus profonde de l'ovaire. C'est dire que chez un jeune

garçon, il suffit de 15 films de la hanche pour atteindre la dose génétique « admissible » de 10 röntgens. On voit donc que la protection des glandes sexuelles chez les enfants qui ont devant eux une longue vie génétique active et sont appelés à subir des expositions répétées, est d'une importance primordiale. La dose aux gonades peut être, heureusement, abaissée considérablement et dans les limites permises par des techniques et une protection appropriées.

Une autre source d'irradiation résulte de la pratique, discutable pour certains, de la photo-fluorographie systématique des collectivités.

MESURES DE PROTECTION

(1, 2, 5, 7, 8, 28, 33, 36, 46 et 54)

Discutons maintenant des moyens de réduire au minimum l'exposition en radiologie diagnostique.

En radioscopie d'abord il ne faut se servir que d'un appareillage moderne dont le débit est connu de l'opérateur et où toute fuite de radiations doit être exclue. Le faisceau de rayons X doit être filtré par une plaque d'aluminium d'une épaisseur de 2,5 mm disposée à la sortie du tube et destinée à arrêter les rayons mous, les plus absorbables. La distance entre le tube et la table ne doit pas pouvoir être réduite à moins de 18 pouces. L'écran doit être très lumineux. En ce qui concerne l'observateur, il doit, avant tout examen, s'astreindre à une adaptation suffisante, variable suivant les individus, pouvant nécessiter jusqu'à 20 minutes et qui lui permettra de travailler avec une intensité faible ne devant pas dépasser trois milliampères. Le kilovoltage doit être approprié à chaque cas particulier. Le diaphragme doit être ouvert au minimum ne couvrant que la région à explorer, le faisceau de rayons X pouvant être déplacé selon les besoins. Enfin, l'exposition doit être la plus brève possible et minutée. Dans tous les cas où une radiographie peut être pratiquée, elle est préférable à l'examen fluoroscopique, comme par exemple dans la recherche d'un corps étranger radio-opaque et dans le contrôle de sa progression en cas de déglutition. La fluoroscopie de routine trop fréquemment répétée, au bureau du praticien, est à réprouver. L'amplificateur d'image qui est rentré récemment dans la

pratique courante est préférable à la fluoroscopie car il diminue du tiers la dose reçue par le patient.

En radiographie, on rencontre la même nécessité d'utiliser un appareillage approprié avec une filtration de 2,5 mm d'aluminium. Pour réduire la quantité de rayonnement, il faut recourir aux tensions élevées, utiliser des écrans renforceurs, des films et des solutions sensibles permettant de réduire du quart l'énergie radiante nécessaire à l'impression des films et aussi employer des cônes ou des collimateurs réglables pour délimiter aussi strictement que possible le faisceau utile. Il faut enfin que, pendant la vie génétique, depuis la conception jusqu'à l'âge limite de reproduction, les gonades soient bien préservées par le choix de l'incidence et protégées par des caches plombées dans tous les examens de l'abdomen et du bassin. Leur emploi, sous forme de tablier couvrant le pelvis, est même recommandé au cours de radiographies dentaires et de simples radiographies pulmonaires, permettant dans ce dernier cas de diminuer de cinq fois la dose reçue aux gonades.

Pour terminer, il faut dans chaque examen limiter au minimum les clichés nécessaires au diagnostic. Une attention particulière doit être portée aux examens radiologiques des femmes enceintes.

On peut conclure que, dans l'état actuel de nos connaissances, aucune preuve directe irréfutable n'a été apportée d'un dommage somatique défini dans l'application diagnostique des rayons X lorsque des techniques appropriées sont appliquées par des médecins expérimentés, soucieux de réduire au minimum l'irradiation des patients. Les généticiens ont eu le mérite d'avoir mis l'accent sur les risques potentiels pour la descendance des individus examinés et ont contribué à définir la notion de dose génétique « admissible ». En fait une dose ne devrait être considérée comme « admissible » que si les avantages diagnostiques d'un examen déterminé, sont supérieurs aux dommages génétiques éventuellement provoqués. Le fait qu'il nous faille choisir entre un bénéfice diagnostique pour un individu de la génération présente et le dommage éventuel provoqué aux générations futures est une question très difficile à résoudre. La seule façon d'y parvenir est d'établir un compromis en faisant tout l'effort possible pour ne pratiquer des examens radiologiques qu'à bon escient, lorsqu'ils sont strictement indiqués du point de vue

clinique et en prenant toutes les précautions techniques pour que les doses de radiation aux gonades soient aussi basses que possible. Il a été établi que cette dose peut être réduite au quart de la dose provenant de la radioactivité naturelle de trois à cinq röntgens et, par conséquent, la dose de radiation totale reçue aux gonades reste ainsi inférieure à la dose génétique actuellement admise. Toutes les mesures de protection nécessaires étant observées, les praticiens pourront rassurer ceux de leurs patients qui, alarmés par la grande presse sur les risques encourus, hésiteraient à se soumettre à des examens de rayons X.

RISQUES EN RADIOTHÉRAPIE

Pour ce qui est des applications thérapeutiques, les rayons X ont été et sont principalement employés dans le traitement des affections tumorales malignes et accessoirement dans celui des affections bénignes, sur une plus ou moins grande échelle suivant les écoles, et ce, dans un but antalgique, anti-inflammatoire ou fonctionnel. On a traité des affections cutanées aussi variées que l'acné, la teigne, le psoriasis, la verrue, le lichen, l'hémangiome ainsi que des affections inflammatoires, le furoncle, le zona, l'hypertrophie lymphatique de l'anneau de Waldeyer, la sinusite, l'arthrose, les périarthrites, la spondylarthrite ankylosante, l'adénite tuberculeuse, la thyrotoxicose.

Nous venons de voir que, dans les applications diagnostiques des rayons X, les dommages somatiques sont cliniquement inexistantes, alors que les dommages génétiques sont certains mais peuvent être réduits dans les limites admises. Dans les applications thérapeutiques, au contraire, ce sont les dangers génétiques qui sont négligeables car les gonades, sauf exception, ne sont pas irradiées alors qu'il existe certainement des risques variables pour l'individu traité. En fait tous les tissus et organes compris dans le faisceau d'irradiation peuvent être lésés. Ces lésions sont plus ou moins réversibles ou définitives suivant la qualité du rayonnement, l'importance de la dose, son fractionnement et son étalement ainsi que la radio-sensibilité des tissus irradiés.

Les lésions les plus courantes, sont les lésions cutanées, muqueuses, osseuses, sanguines, vasculaires, rénales et la cataracte. Elles sont immédiates ou tardives.

Les lésions immédiates sont le plus souvent dues à une erreur de technique, à un surdosage et peuvent être évitées ou minimisées grâce à l'amélioration de l'appareillage, à la précision des techniques et aux progrès de la dosimétrie.

Les lésions tardives sont dues à la plus grande vulnérabilité des tissus sains irradiés, vis-à-vis des facteurs traumatisants, physiques, chimiques et infectieux. Cette vulnérabilité est due à l'ischémie résultant des lésions vasculaires mais surtout au traumatisme des cellules, soumises aux radiations et dont les fonctions sont perturbées. Les lésions tardives sont le plus souvent la rançon d'un traitement énergétique et se rencontrent principalement dans les cas de traitement anti-cancéreux où la dose administrée est nécessairement élevée. La gravité de la lésion cancéreuse à traiter, nous oblige d'assumer et d'accepter ces risques éventuels de radio-lésion, mais il va de soi qu'aucune radio-lésion ne se justifie dans des applications techniquement correctes des rayons X pour des affections bénignes.

Il existe cependant deux autres risques qui sont :

1° Celui, très récemment établi, de l'accélération du processus normal du vieillissement démontrée expérimentalement et statistiquement soupçonné, par le raccourcissement de 5,2 années de la vie moyenne des radiologistes comparée à celle des autres médecins (13, 23, 27, 50 et 59) ;

2° Celui de l'action cancérigène des rayons X.

De nombreux cas de cancers provoqués par les radiations ont été rapportés. Les premiers cas connus intéressaient les personnes qui, de par leurs occupations, manipulaient des tubes à rayons X : techniciens, ouvriers, médecins. Les cas suivants concernaient des patients traités par rayons X qui présentaient surtout des cancers cutanés développés sur des lésions de radiodermite chronique.

Glucksman *et al.*, dans une publication récente, pensent que dans tous les cas de cancer postradiothérapique survenu chez l'adulte, la dose de radiation délivrée avait été élevée, dépassant les 1 000 r. Dans la série publiée par Cade, les doses semblent avoir été parfois moindres.

On connaît, de façon plus récente, l'apparition de cancers de la thyroïde après irradiation de la tête, du cou ou du thorax pour des affections

bénignes telles que l'hypertrophie de l'amygdale palatine et pharyngée et l'hypertrophie thymique, ainsi que de cancers du pharyngo-larynx après des irradiations du cou dans la thyrotoxicose et l'adénite tuberculeuse.

L'accent a également été mis récemment sur la fréquence plus grande de la leucémie chez les radiologistes (39) (dans la proportion de huit contre un comparée aux autres spécialités médicales), chez les survivants japonais des bombardements atomiques et, comme cela a été dit plus haut, chez les malades traités pour spondylarthrite ankylosante (dans un rapport de 10/1) et, enfin, chez les enfants irradiés *in utero*.

Il semble donc exister une corrélation directe ou indirecte entre la fréquence élevée des leucémies et l'exposition aux radiations, bien que la participation d'autres facteurs étiologiques actuellement indéterminés ne puisse être exclue. D'autre part, la lecture des nombreuses publications concernant l'apparition de cancers après l'application de rayons X dans des affections bénignes donne à réfléchir. Citons quelques-unes des publications les plus importantes à ce sujet.

En 1948, Conti et Patton rapportent que sur 7 400 nouveau-nés, 800 reçurent un traitement de rayons X pour hypertrophie thymique. Quatre cents d'entre eux furent suivis pendant cinq années et plus sans qu'aucun effet nocif des rayons X n'ait été décelé. Nous verrons qu'un *follow-up* de cinq ans est insuffisant.

En 1950, Duffy et Fitzgerald (21) rapportent que dans 28 cas de cancer de la thyroïde chez l'adolescent, dix avaient reçu un traitement de rayons X pour hypertrophie du thymus. Ces auteurs concluent pourtant qu'il serait injustifié et prématuré de proposer une relation de cause à effet entre l'irradiation thymique et le développement d'un cancer thyroïdien si l'on considère le grand nombre d'enfants qui ont reçu une irradiation pour un thymus hypertrophié. Ils admettent, toutefois, que les effets carcinogènes potentiels des radiations devenant de plus en plus apparents, une éventuelle corrélation entre une irradiation thymique et le développement subséquent d'un cancer thyroïdien mérite d'être étudiée et approfondie.

En 1955, Simpson *et al.* (52 et 53) étudient la fréquence des néoplasies chez 1 400 enfants sur 1 722 ayant reçu un traitement de rayons X pour hypertrophie thymique entre 1926 et 1951. Ils trouvent que 17

enfants ont présenté des néoplasies malignes dont sept une leucémie et six un cancer de la thyroïde. Cette incidence est plus élevée que chez les enfants non irradiés, de mêmes parents, et que dans la population générale. Les cas étudiés sont divisés en plusieurs groupes suivant le mode de traitement appliqué, et l'analyse de ces groupes permet de constater que les cancers thyroïdiens sont apparus uniquement chez les enfants qui avaient reçu à la thyroïde, une dose supérieure à 180 röntgens. C'est ainsi que dans 600 cas où cette dose a été inférieure, aucun cancer thyroïdien ne s'est manifesté. Les auteurs admettent une corrélation entre l'irradiation et le développement d'un cancer de la thyroïde et reconnaissent comme agent étiologique, en plus de l'action des rayons X, un mécanisme indirect en rapport avec un déséquilibre endocrinien. Ils concluent que dans la radiothérapie des affections bénignes, les risques possibles doivent être soigneusement pesés en regard du bénéfice éventuel du traitement et que dans tous les cas les applications des rayons X pour les hypertrophies thymiques doivent être définitivement abandonnées.

La même année en 1955, Clark (18) rapporte que dans 15 cas personnels de cancer thyroïdien chez des jeunes patients, il a toujours retrouvé, dans les antécédents, une application de rayons X, cinq fois sur le thorax, dont trois fois pour hypertrophie thymique, une fois pour coqueluche et une fois pour sinuso-bronchite, trois fois sur le cou pour adénite cervicale, cinq fois sur la face et le cou pour hypertrophie des amygdales et des adénoïdes. L'âge des patients au moment des traitements variait entre deux mois et six ans. L'âge au moment du diagnostic de la tumeur variait entre 4 et 15 ans. L'intervalle entre l'application des rayons X et le diagnostic de la tumeur variait entre trois et dix ans. Sur 15 patients, il y avait 13 filles et deux garçons. La dose totale dans 11 cas, variait entre 200 et 725 röntgens.

L'auteur établissant un parallèle entre l'incidence croissante des cancers thyroïdiens au cours de ces dernières années et la plus grande fréquence de l'application médicale des rayons X, conclut que les irradiations du cou, dans la première enfance, pourrait être un facteur étiologique du développement du cancer thyroïdien dans l'enfance et l'adolescence.

Cette communication alarmiste de Clark a trouvé un large écho dans le monde médical, en particulier parmi les pédiatres et aussi dans le public.

En 1957, Erich Hulmann (55) tente de faire le point en analysant les publications antérieures et en rapportant ses propres constatations. Il cite les publications de Daily et Lindsay, de Horn et Ravdin, de Warren *et al.*, qui publient au total 68 cas d'enfants atteints d'un cancer de la thyroïde, dont un seul avait subi une irradiation antérieure. Il s'étonne du petit nombre de cancers thyroïdiens rapportés pendant les années 1925 à 1935 alors que des milliers d'enfants ont été irradiés pour des amygdales et des adénoïdes depuis 1913 lorsque ce mode de traitement avait été préconisé par Regaud. Enfin il constate que le rapport de 13 filles pour deux garçons dans la communication de Clark est le même que le rapport habituel de femmes et d'hommes atteints de cancer thyroïdien à l'âge adulte. S'il existait réellement une corrélation entre l'irradiation et le développement d'un cancer thyroïdien, écrit-il, on devrait s'attendre à une modification de ce rapport, puisque les affections bénignes de l'enfant traitable par rayons X ne montrent pas de préférence de sexe.

Pour terminer il rapporte un cas de traitement par rayons X d'adénite cervicale considérée comme bénigne chez un enfant de 12 ans, adénite qui, à la biopsie, se révélait être ces métastases ganglionnaires d'un cancer thyroïdien ignoré et évoluant lentement depuis des années. Il serait donc probable que certains enfants auraient été irradiés pour des adénites cervicales d'apparence banale alors qu'ils souffraient déjà d'un cancer thyroïdien, ce qui a pu amener à établir une fausse corrélation de cause à effet.

Hulmann, en outre a mesuré que l'irradiation cutanée au-dessus de la thyroïde est de 18 roentgens au cours du traitement par radiation de l'hypertrophie lymphoïde du pharynx.¹ Cette dose pouvant être facilement atteinte au cours d'une fluoroscopie pulmonaire, il en déduit qu'étant donnés les milliers de fluoroscopies pulmonaires d'enfants, pratiquées journellement, on devrait s'attendre à une plus grande fréquence de cancers thyroïdiens chez l'adolescent, s'il existait une corrélation entre l'irradiation et le cancer thyroïdien. De plus, si une telle

1. Le traitement étalé sur deux semaines comportait trois séances de 125 r chacune, sur chaque champ latéral opposé de 8 × 10 cm à 200 Kv et une filtration de 0,5 mm de Cu.

corrélation était admise, on devrait arriver à la conclusion que la fluoroscopie pulmonaire chez l'enfant devrait être rigoureusement proscrite.

Le même auteur rapporte enfin 25 cas de cancer thyroïdien chez des patients de moins de 20 ans dont quatre seulement avaient reçu des irradiations antérieures. Il rapporte également que, pendant la période de 1937 à 1955, il a irradié 2 500 enfants pour hypertrophie lymphoïde du pharynx et que sur les 480 suivis pendant plus de sept ans, quatre seulement ont présenté un cancer thyroïdien. Il conclut qu'une corrélation entre la radiothérapie et la fréquence accrue de cancer de la thyroïde dans l'enfance n'est pas justifiée parce que :

1° Le nombre de cancers thyroïdiens chez les enfants non irradiés est plus élevé que chez ceux qui ont été exposés à des traitements de rayons X ;

2° La quantité de radiation reçue par la thyroïde dans les modalités radiothérapiques habituelles est de l'ordre de celle délivrée au cours d'une simple fluoroscopie pulmonaire.

En décembre 1957, Goolden (24) relève dans la littérature 24 cancers des tissus profonds du cou après irradiation. Dix-huit s'étaient développés dans le pharynx, cinq dans le larynx et un dans la thyroïde. Il rapporte de plus 18 cas personnels de cancer du pharynx dont 12 avaient subi un traitement de rayons X pour thyrotoxicose ou adénites cervicales tuberculeuses. Il est à remarquer que l'intervalle de temps écoulé entre le traitement de rayons X et le développement d'un cancer du pharynx est de 25 à 30 ans. L'auteur souligne aussi qu'il existe une correspondance remarquable entre la distribution topographique et l'âge d'apparition des cancers post-radiations et des cancers spontanément développés dans cette région. Il conclut que l'irradiation du cou pour thyrotoxicose et pour adénite, est assurément un des agents étiologiques du développement du cancer du pharyngo-larynx mais qu'il existe certainement d'autres stimuli cancérigènes associés.

En août 1957, Sir Standford Cade (15), dans un article consacré aux cancers imputables aux radiations ionisantes, ajoute 34 cas à la liste des 300 cas qu'il a relevés jusqu'alors dans la littérature mondiale. Vingt-neuf cancers étaient apparus après un traitement de rayons X pour des affections bénignes telles que nævus, poils superflus, sclérodémie, acti-

nomycose, goitre, adénite cervicale tuberculeuse. Quatre cas seulement étaient apparus chez des patients traités pour une affection maligne, un cancer du sein, de la thyroïde, du col utérin et un sarcome des tissus mous. La période latente entre l'exposition aux rayons X et le développement d'un cancer varie de huit à 56 ans. L'auteur admet que n'importe quelle variété de cancer, carcinome ou sarcome, peut être provoquée par les radiations ionisantes, et s'attend à l'apparition de nouveaux cancers radiothérapeutiques provoqués par la radiothérapie à haut voltage et les isotopes radio-actifs.

De la revision de toutes ces publications, il faut bien admettre la possibilité d'une action cancérigène des rayons X, mais dans des proportions qui paraissent infimes par rapport au nombre total des applications pratiquées journellement et depuis des dizaines d'années.

A ce propos, on peut à la suite de Sir Stanford Cade, rappeler que l'élimination absolue de tout risque, constitue en thérapeutique, un idéal parfait, impossible à atteindre qu'il s'agisse de radiothérapie ou de tout autre thérapeutique quelle soit chirurgicale ou même médicale.

Ainsi, dans le cas précis de la radiothérapie des sinusites et des hypertrophies lymphoïdes de l'amygdale palatine et pharyngée, on sait qu'elle a été appliquée à des dizaines de milliers d'enfants et qu'elle continue, dans certains centres, à être largement employée avec des résultats satisfaisants, sans que dans aucune des publications de *follow-up*, portant sur des groupes importants d'enfants irradiés, avec un recul de 10 à 20 ans, il n'ait été relevé de lésions cutanées, de troubles de la dentition, de la croissance osseuse du massif facial, de lésions du cristallin ou de l'hypophyse. Les radio-cancers de la thyroïde et du pharyngo-larynx apparus après des intervalles de plusieurs années restent très rares. Dans la plupart des cas, des champs de rayons X larges, incluant la thyroïde, et le pharyngo-larynx avaient été utilisés et des doses élevées avaient été administrées. Dans la technique d'Hulmann, couramment pratiquée avec de légères variantes, dans les cas de sinusite et d'adénoïdites, le champ d'irradiation ne couvre pas la thyroïde qui ne reçoit qu'une irradiation secondaire de 18 röntgens approximativement, c'est-à-dire une dose de l'ordre de celle reçue en fluoroscopie pulmonaire. Par ailleurs, aucune corrélation entre les irradiations des sinus et de l'anneau de

Waldeyer avec des éventuels cancers ethmoïdo-maxillaires, de l'amygdale, n'a été jusqu'ici relevée dans la littérature. Une enquête sur une éventuelle irradiation antérieure chez les sujets atteints de ces cancers et un *follow-up* des enfants irradiés, portant sur 30 et 40 ans, pourrait un jour nous renseigner. Cependant, étant donné la rareté statistique des tumeurs de ces régions, par rapport au grand nombre d'enfants traités par rayons X, on est en droit d'admettre que le risque de radio-cancer est minime. Néanmoins ce risque existe, numériquement négligeable mais individuellement très grave. Doit-on totalement et définitivement renoncer au traitement par rayons X de toutes les affections bénignes en particulier chez l'enfant (15 et 48)? Il ne paraît pas que cette question qui préoccupe tous les médecins et les radiothérapeutes ait reçu une réponse définitive.

On peut, jusqu'à plus ample informé, se ranger à l'avis de ceux qui préconisent de restreindre ces applications au minimum, c'est-à-dire de les limiter à des cas précis, lorsque le bénéfice attendu paraît supérieur au risque encouru et lorsque évidemment il n'existe pas une autre modalité de traitement plus efficace et moins dangereuse.

En fait, c'est au médecin, conscient des avantages et des risques du traitement de rayons X, de décider de son indication dans chaque cas particulier et c'est au radiologiste d'exécuter ce traitement avec la meilleure technique possible et le maximum de précautions.

RÉSUMÉ

1. Les risques somatiques et génétiques des applications diagnostiques des rayons X, pour les patients, ont été discutés et les mesures de protection ont été exposées. Aucun risque somatique n'est à craindre dans des examens techniquement corrects. Un risque génétique existe, qui peut être prévenu par des mesures appropriées de protection.

2. En radiothérapie le risque génétique est négligeable. Des dommages somatiques, rançon d'un traitement énergique à prétention curatrice, peuvent éventuellement se produire en radiothérapie anticancéreuse et sont considérés comme un moindre mal. Ils sont absolument injustifiables dans le traitement des affections bénignes. Le risque de leucémie

et de radio-cancer est bien faible mais oblige à limiter au minimum la radiothérapie des affections bénignes surtout dans l'enfance.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAM, E., WILKINSON, D. M., et HADSON, C. J., Gonadal protection from X-ray radiation for the female, *Brit. J. Radiol.*, **31** : 335, 1958.
2. APPLEBY, A., HACKING, P. M., et WARRICK, C. K., Dose reduction in pelvimetry, *Brit. J. Radiol.*, **31** : 267 et 365, 1958.
3. ARDRAN, G. M., The dose to the operator and patient in X-ray diagnostic procedures, *Brit. J. Radiol.*, **29** : 266, 1950.
4. ARDRAN, G. M., The dose to operator and patient in X-ray diagnostic procedures, *Brit. J. Radiol.*, **29** : 266, 1956.
5. ARDRAN, G. M., et GROOKS, H. E., The reduction of radiation dose in chest radiography, *Brit. J. Radiol.*, **25** : 609, 1952.
6. ARDRAN, G. M., et GROOKS, H. E., A comparison of radiographic techniques with special references to dosage, *Brit. J. Radiol.*, **26** : 352, 1953.
7. ARDRAN, G. M., et GROOKS, H. E., Gonad radiation dose from diagnostic procedure, *Brit. J. Radiol.*, **30** : 436, 1957.
8. ARDRAN, G. M., et KEMP, F. H., Protection of the male gonads in diagnostic procedure, *Brit. J. Radiol.*, **30** : 280, 1957.
9. BAILY, N., Patient exposures to ionizing radiation in dental radiography, *Radiology*, **69** : 42, 1957.
10. BELLING, M. S., NORMAN, A., et GREENFIELD, M. A., Gonad dose during routine roentgenography, *Radiology*, **69** : 37, 1957.
11. BENTLEY, G., The genetic basis for the limitation of radiation exposure, *Am. J. Røntg.*, **78** : 455, 1957.
12. BEWLEY, D. K., LAWS, J. W., et MYDDLETON, C. J., Maternal and foetal radiation dosage during obstetric radiographic examination, *Brit. J. Radiol.*, **30** : 286, 1957.
13. BRÆSTRUP, C. B., Past and present radiation exposure to radiologist from the point of view of life expectancy, *Amer. J. Røntg.*, **78** : 988, 1957.

14. BUSCHKE, F., et PARKER, H. M., Possible hazards of repeated fluoroscopies in infants, *J. Pæd.*, **21** : 524, 1948.
15. CADE, S., Radiation induced cancer in man, *Brit. J. Radiol.*, **30** : 393, 1957.
16. CARTER, J. C., Ionizing radiation and the socially handicapped, *Brit. J. Radiol.*, **30** : 64, 1957.
17. CHAMBERLAIN, R. H., Today's problems in radiation hazards and what is being done to control them, *Amer. J. Røntg.*, **78** : 1000, 1957.
18. CLARK, D., Association of irradiation with cancer of the thyroid in children and adolescents, *J.A.M.A.*, **159** : 1007, 1955.
19. COURT, B. W. M., et ABBOTT, J. P., The incidence of leukæmia in ankylosing spondylitis treated with X-rays, *Lancet*, **1** : 1283, 1955.
20. CROW, J., Genetic considerations in establishing maximum radiation doses, *Brit. J. Radiol.*, **29** : 18, 1956.
21. DUFFY, B. J., et FITZGERALD, P. J., Thyroid cancer in childhood and adolescence, *Cancer*, **3** : 1018, 1950.
22. DUNLOP, Deployed effects of ionizing radiations, *Brit. J. Radiol.*, **29** : 13, 1956.
23. FAILLA, G., et PATRICIA, M., The shortening of life by chronic whole body irradiation, *Amer. J. Røntg.*, **78** : 946, 1957.
24. GOOLDEN, A. W. G., Radiation cancer. A review with special reference to radiation tumors in the larynx, pharynx and thyroid, *Brit. J. Radiol.*, **30** : 626, 1957.
25. HAWARD, A., An attempt to assess the genetic changes resulting from the irradiation of human population, *Brit. J. Radiol.*, **29** : 341, 1956.
26. HAYBITTLE, J. L., The effect of field size on the dose to the patient in diagnostic radiology, *Brit. J. Radiol.*, **30** : 663, 1957.
27. HENSHAW, P., Genetic transition as a determinant of physiologic and radiologic aging and other consideration, *Brit. J. Radiol.*, **29** : 32, 1956.
28. HOL, R., et KOREN, K., Protection measures in røntgen diagnostic with reference to doses inducing mutations, *Acta Radiol.*, **44** : 471, 1955.

29. KAPLAN, H. S., On the etiology and pathogenesis of the leukæmia : a review, *Cancer research*, **14** : 535, 1954.
30. KIRSCH, I. E., Radiation dangers in diagnostic radiology, *J.A.M.A.*, **158** : 1420, 1951.
31. KRISTIAN, K., et MENDAL, S., Gonad doses received during the medical application of röntgen radiation, *Acta Radiol.*, **48** : 273, 1957.
32. LAMERTON, L. F., An examination of the clinical and experimental data relating to the possible hazard to the individual of small doses of radiation, *Brit. J. Radiol.*, **31** : 229, 1958.
33. LARSSON, L. E., Radiation doses to the gonads of patients in Swedish röntgen diagnostics. Studies on magnitude and variation of the gonad doses together with dose reducing measures, *Acta Radiol. Supplementum*, 127.
34. LAUGHLIN, M., PULLMAN, L., et SHERMAN, R. S., Bone, skin and gonadal doses in routine diagnostic procedures, *Amer. J. Røntg.*, **78** : 961, 1957.
35. LAURISTON, T., Current situation with regard to permissible radiation exposure levels, *Brit. J. Radiol.*, **29** : 6, 1957.
36. LAURISTON, T., Practical suggestion for reducing radiation exposure in diagnostic examination, *Amer. J. Røntg.*, **78** : 983, 1957.
37. LEWIS, E. B., Leukæmia and ionizing radiation, *Science*, **125** : 965, 1957.
38. MACHTAND, L., National survey of congenital malformations resulting from exposures to röntgen radiation, *Amer. J. Røntg.*, **73** : 442, 1955.
39. MARCH, H. C., Leukæmia in radiologists, *Radiology*, **43** : 275, 1944.
40. MARTIN, J. H., Radiation doses received by the skin of a patient during routine diagnostic X-rays examinations, *Brit. J. Radiol.*, **20** : 279, 1947.
41. MARTIN, J. H., Radiation doses to the gonads in diagnostic radiology and their relation to the long term genetic hazard, *M. J. Australia*, **2** : 806, 1955.
42. MEDICAL RESEARCH COUNCIL, The hazards to men of nuclear and allied radiations, *Comd. 9780 H.M.S.O.*, London, juin, 1956.

43. MULLER, J., The manner of dependance of the permissible dose of radiation on the amount of genetic damage, *Acta Radiol.*, **41** : 5, 1954.
44. NATIONAL RESEARCH COUNCIL, The biological effects of atomic radiation. Gonadal dose from the medical use of X-rays, *Preliminary report*, Washington, 1957.
45. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ, Effets génétiques des radiations chez l'homme, Genève, 1957.
46. PIZON, P., La protection en radiologie médicale, *Presse méd.*, **36** : 849, 1957.
47. PURSER, P. R., et QUIST, C. F., An estimate of the genetic dose from radiotherapy, *Acta Radiol.*, **48** : 267, 1957.
48. RAVENDOS, A., Should we stop treating children with X-rays? *Pennsylvania M. J.*, **59** : 1155, 1956.
49. RUSSELL, L. B., et RUSSELL, W. L., Radiation hazards to embryo and fetus, *Radiology*, **58** : 369, 1952.
50. SHIELDS, W., Longevity and causes of death from irradiations in physicians, *Lancet*, **1** : 447, 1956.
51. SONNENBLICK, B. P., X-ray exposure in routine diagnostic practice. Survey of 117 fluoroscopies, *Records Genetic Soc. Am.*, **21** : 71, 1952.
52. SIMPSON, HEMPELMAN et FULLER, Neoplasia in children treated with X-rays infancy for thymic enlargement, *Radiology*, **64** : 840, 1955.
53. SIMPSON, L., et HEMPELMAN, L. H., The association of tumors in roentgen-ray of the thorax in infancy, *Cancer*, **10** : 42, 1957.
54. STANDFORD, R., The use of field size on the dose to the patient in diagnostic radiology, *Brit. J. Radiol.*, **30** : 663, 1957.
55. STANFORD, R., et VANCE, V. J., The quantity of radiation received by the reproductive organs of patient during routine diagnostic X-ray examination, *Brit. J. Radiol.*, **28** : 266, 1955.
56. STEWART, A., WEBB, J., DAWN, G., et HEWITT, D., Malignant disease in childhood and diagnostic irradiation, *Lancet*, **1** : 447, 1956.
57. ULHMAN, E., Cancer thyroid and irradiation, *J.A.M.A.*, **161** : 504, 1957.

58. TURPIN, LEJEUNE et RETHORS, Étude de la descendance de sujets traités par radiothérapie pelvienne, *Acta Genet. Statist. med.*, **6** : 204, 1956.
 59. WARREN, J., Longevity and causes of death from irradiation in physician, *J.A.M.A.*, **102** : 464, 1956.
 60. WEENS, H. S., CLEMENTS, J. L., et TOLAN, J. H., Radiation dosage to female genital tract during fluoroscopie procedure, *Radiology*, **62** : 745, 1954.
 61. WESTERGAARD et MAGEM, Man's responsibility to his genetic heritage.
-

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

LA RÉGULATION DE LA RÉSISTANCE CAPILLAIRE

II. Influence de la température et de la diète sur la croissance et la résistance capillaire *

par

Jean-Yves McGRAW, M.D., D.Sc.

A. MÉTHODES EXPÉRIMENTALES GÉNÉRALES

L'animal primitivement utilisé pour ces études fut le cobaye. Mais en raison de l'anatomie plus complexe de ce dernier, les expériences ont plus tard été poursuivies sur le rat, qui se prête beaucoup plus facilement, en effet, aux différentes exérèses rendues nécessaires par l'évolution de nos recherches. Cette substitution n'a d'ailleurs entraîné aucune modification dans la technique de mesure, qui est demeurée toujours la même, tout au cours de nos expériences.

Les mesures de la résistance capillaire ont été effectuées suivant une technique dont le principe est l'application d'une pression négative et qui, bien que légèrement modifiée par nous, a été fondamentalement décrite par Zachó (59), qui a d'ailleurs appliqué à l'animal la méthode de la ventouse de Borbely (8). De plus, les animaux choisis ont tous

* Extrait d'une thèse présentée à l'École des gradués de l'université Laval pour l'obtention d'un doctorat ès sciences biologiques.

été de pelage blanc : cobayes blancs et rats albinos. Enfin, puisque les vaisseaux de la peau des animaux utilisés présentent des résistances très diverses sur toute la surface du corps, les lectures ont toujours été faites dans une région bien déterminée et identique, soit la partie de la région lombaire droite comprise entre les dernières côtes d'une part et l'os iliaque d'autre part. Ce choix topographique est d'ailleurs expliqué par le fait que, dans la région dorsale, la résistance capillaire est plus basse que dans la région abdominale (où les vaisseaux de la peau sont, en effet, plus résistants à la rupture) et se prête aussi plus facilement aux mesures ; de plus ce choix abaisse considérablement le pourcentage d'erreur.

Pour effectuer la mesure, il s'agit donc d'appliquer sur la peau de la région lombaire, bien dénudée et enduite d'une huile végétale, une petite ventouse de 0,5 centimètre de diamètre et d'exercer, pendant une minute, diverses dépressions connues, mais progressivement croissantes ou décroissantes sur des points voisins. La lecture de la résistance capillaire est faite à la plus petite dépression capable de faire éclater les vaisseaux superficiels et de provoquer l'apparition de quelques taches purpuriques. Évaluée en centimètres de mercure, cette dépression-limite mesure la résistance capillaire.

De plus, puisqu'il a été démontré que l'éclairage (5), de même que la puissance de la lentille utilisée (7) peuvent influencer l'examen des pétéchies, il conviendrait peut-être de mentionner que la région explorée a constamment été éclairée à l'aide de tubes fluorescents (lumière incolore) et que les lectures de la résistance capillaire ont généralement été faites à l'œil nu, n'ayant recours à une loupe que dans les cas de valeurs extrêmement basses. De plus, à l'encontre de certains auteurs (25), il ne nous a jamais été possible d'observer l'apparition de pétéchies après la cessation de la dépression. Enfin, les mesures (de même que les pesées quotidiennes) ont toujours été faites à la même heure du jour.

L'appareil utilisé pour établir, stabiliser et maintenir la dépression est illustré dans la figure 1. Une simple trompe à eau agit comme pompe à vide. Le robinet à pointeau, placé entre les deux réservoirs de vide, permet un réglage précis et définitif de la dépression exercée, les lectures sont faites sans difficulté au millimètre près. Un manomètre

à mercure, placé devant un indicateur gradué en centimètres et en millimètres, plonge dans une cuvette de mercure légèrement recouverte de fibre de verre. La ventouse, enfin, est constituée par un tube de verre courbé à angle droit et rodé, relié par un tube de caoutchouc à vide au manomètre.

Appliqué au cobaye et au rat, le test indique, suivant les sujets, des résistances capillaires assez uniformes, si l'on tient compte de l'âge, du poids et de l'état physiologique des animaux. Il semble, d'après

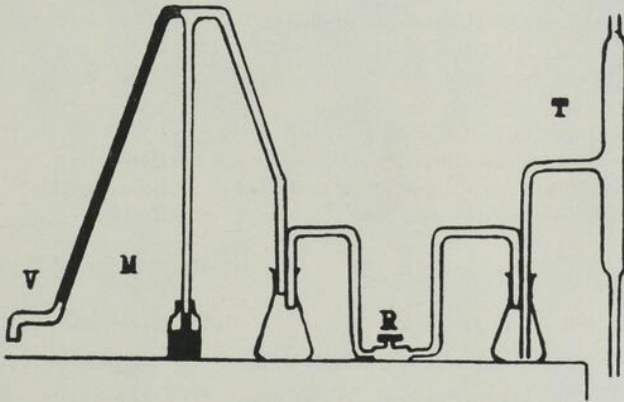


Figure 1. — Schéma du dispositif utilisé pour la mesure de la résistance capillaire.

Légende :

- T. Trompe à vide.
- R. Robinet à pointeau.
- M. Manomètre à mercure.

V. Ventouse formée d'un tube de verre courbé à angle droit et bordé, relié par un caoutchouc à vide au manomètre M.

nos travaux que la valeur normale puisse se situer entre 12 et 18 centimètres de mercure, la résistance capillaire moyenne variant habituellement entre 14 et 16 centimètres de mercure. Il sera donc admissible de parler de fragilité capillaire à partir de chiffres inférieurs à 12 centimètres de mercure. Le rat, cependant, présenterait une résistance capillaire légèrement plus élevée (25 à 35 cm de Hg) et plus instable que celle du cobaye. Chez l'animal plus jeune, enfin, il est habituel de rencontrer des chiffres plus élevés.

Avant d'entreprendre l'étude des résultats expérimentaux, il conviendrait peut-être d'indiquer quels ont été les critères fondamentaux recherchés au cours de nos expériences (tableau I). Il faut d'abord

TABLEAU I

Critères essentiels recherchés au cours de toutes les expériences

-
- | |
|---|
| A. Croissance, par la pesée quotidienne. |
| B. Mesure quotidienne de la résistance capillaire. |
| C. Autopsie : |
| Poids corporel ; |
| Étude macroscopique des tissus ; |
| Pesée du thymus, des surrénales, des reins et des testicules ; |
| Dosage de l'acide ascorbique dans le cœur, le foie, et les surrénales ; |
| Étude histologique de l'aorte, de la thyroïde et des testicules. |
-

mentionner que, en plus des mesures quotidiennes de la résistance capillaire, la croissance des animaux a été vérifiée par une pesée quotidienne. Enfin, les protocoles d'autopsie, très rigoureux et toujours identiques, ont compris les item suivants : poids de l'animal ; étude macroscopique des tissus et des viscères (surtout recherche des lésions hémorragiques) ; poids des organes suivants : thymus, surrénales, reins, testicules ; dosage de l'acide ascorbique dans les organes suivants : cœur, foie, surrénale, et lors d'une expérience, dosage du calcium dans les os (27) ; étude histologique de la thyroïde et de l'aorte ; enfin, chromatographie des acides aminés du sang et de l'urine, à l'occasion.

Dans toutes les expériences, l'administration des traitements a commencé le premier jour, qui correspond, en fait, au jour zéro de l'expérience. Toutes les substances données par voie orale ou sous-cutanée, ont été administrées au moyen d'une seringue à tuberculine : le volume des solutions utilisées a toujours été égal ou inférieur à 0,1 cm³, la concentration seule variant. De plus, les substances ont toujours été administrées à la même heure. Enfin, une fois déterminées, les doses sont restées les mêmes pendant toute la durée de l'expérience,

indépendamment des variations pondérales ou de la croissance des animaux. Cette attitude est justifiée du fait de la courte durée de la plupart de nos expériences.

D'autre part, afin de permettre une uniformisation plus grande de notre travail, les animaux d'une même expérience furent, à peu d'erreur près, de même âge et de même poids. Il s'est toujours agi, enfin, d'animaux albinos, qui seuls permettent une lecture précise de la résistance capillaire ou facilitent du moins son interprétation, et d'animaux mâles afin de ne pas avoir à considérer l'influence possible du sexe ou du cycle génital chez la femelle.

Les différents tableaux représentent toujours les moyennes des résultats plus ou moins l'erreur standard. De plus, les courbes de poids ont généralement été faites en ne considérant que la croissance des animaux, soit en plaçant à zéro le poids initial de tous les animaux. De même la résistance capillaire où la valeur initiale, considérée souvent comme la valeur normale de l'expérience, s'identifie en réalité avec la valeur moyenne obtenue chez tous les animaux des différents groupes de l'expérience. Dans le cas de la résistance capillaire, cependant, les valeurs absolues ou encore le pourcentage des variations par rapport à la normale ont également été utilisés, à l'occasion, pour tracer les graphiques. Enfin, dans l'interprétation des résultats de la résistance capillaire, la valeur de 75 cm de Hg signifie que la plus haute dépression possible, maintenue pendant 60 secondes, n'a pas été suffisante pour provoquer l'apparition de pétéchies.

Les différentes diètes ou les différents régimes spéciaux, qui ont toujours permis l'eau en abondance, ont été spécifiquement indiqués dans le protocole de chaque expérience. De plus, les animaux ont toujours été gardés ou maintenus à une température constante contrôlée. Enfin, les animaux qui, au cours d'une expérience, semblaient présenter un comportement spécial ou différent de celui des autres animaux de leur groupe, étaient définitivement exclus de l'expérience et soumis à une étude autopsique. Une étude *post mortem* a également été pratiquée chez tous les animaux morts pendant la durée de l'expérience.

L'autopsie des animaux fut toujours faite après anesthésie à l'éther, vingt-quatre heures après l'administration du dernier traitement. Le

degré d'hémorragie observé au cours de l'étude macroscopique des tissus fut classifié de la façon suivante :

Hémorragies des membres postérieurs seuls : + ;

Hémorragies de la paroi abdominale : ++ ;

Hémorragies de la paroi thoracique et des membres antérieurs :
+++ ;

Hémorragies du tube digestif et des différents viscères (vessie et surrénales hémorragiques, taches hémorragiques sur le foie, congestion pulmonaire) : ++++.

Cette classification, toute personnelle et peut-être arbitraire, repose sur le fait que les hémorragies habituellement rencontrées au cours du scorbut sont d'abord sous-cutanées, apparaissant aux endroits de mouvement et de pression, puis musculaires, accompagnant presque toujours les précédentes, et enfin digestives. Il semble donc logique de baser une classification des hémorragies suivant leur localisation ou suivant l'atteinte simultanée des régions antérieurement décrites et référant aux signes (+) utilisés.

Dans l'expression des résultats (tableaux d'autopsies), l'interprétation des hémorragies sera toutefois représentée en pourcentage, en considérant à la fois l'étendue ou l'intensité des hémorragies en fonction du nombre d'animaux qui, dans un groupe donné, présentent des lésions hémorragiques. Ainsi si, dans un groupe de dix animaux où, suivant la classification antérieurement admise, le maximum possible des hémorragies peut être fixé à $40 + [10 \times ++++]$, la somme des lésions hémorragiques chez tous les animaux de ce groupe équivaut à $20 +$, l'évaluation globale des hémorragies représentée en pourcentage sera, pour le groupe considéré, de $\frac{20 \times 100}{40}$ ou 50. Un tel mode de représentation, parce qu'il tient compte des animaux qui, dans un même groupe, ne présentent aucune hémorragie, permet certes une appréciation plus précise et une comparaison plus uniforme entre les différents groupes expérimentaux.

L'extraction et le dosage de l'acide ascorbique dans les différents tissus ont été effectués par la méthode connue de Bessey et King (6). De plus, le poids frais de la surrénale a toujours été utilisé comme mesure de son activité. Enfin, la hauteur de l'épithélium thyroïdien a été

mesurée au micromètre sur des coupes à cinq μ colorées au Mallory, après fixation dans le Bouin : nous avons mesuré la hauteur moyenne de l'épithélium vésiculaire dans dix vésicules pour chaque thyroïde : cette mesure, en même temps que l'apparence des cellules, le nombre des vacuoles et l'état de la colloïde, a servi de critère pour l'activité de la glande.

L'étude statistique de nos résultats a été effectuée suivant la formule abrégée suivante :

1. Recherche de l'écart-type (S) :

$$S = \frac{\sqrt{\frac{\sum X^2}{N} - \bar{X}^2}}{\sqrt{N}}$$

où X = valeurs et $\bar{X}$ = valeur moyenne,
 $\sum$ = somme et N = nombre.

2. Recherche de l'erreur standard (t) :

$$t = \frac{D}{\sqrt{\frac{S^2}{1} + \frac{S^2}{2}}}$$

où D = différence entre les valeurs.

3. Recherche de la probabilité (p) :

La valeur de p est obtenue en considérant la valeur de l'erreur standard (t) en fonction du nombre (N) total des animaux comparés.

Le calcul de l'erreur standard (valeur de t) et de la probabilité (valeur de p) a été fait d'après les tables compilées par Fisher et Yates (Fisher, R. A., et Yates, F., *Statistical Tables for Biological, Agricultural and Medical Research*, Oliver Boyd, Edinburgh, 2^e éd., 1943) en prenant bien soin de toujours substituer les valeurs de N par N-1 ou N-2, suivant que les groupes considérés ou à comparer contenaient respectivement moins de dix ou moins de cinq animaux chacun. Enfin, il conviendrait

peut-être de spécifier maintenant que seules les valeurs de p inférieures à 0,05 ($p < 0,05$) ont été considérées ici comme significatives.

A cause des proportions qu'aurait prises ce travail, nous n'avons pas jugé opportun de toujours rapporter et discuter tous les renseignements obtenus par l'étude des différents critères précédemment décrits. Notre intention est cependant de les faire entrer dans le cadre d'articles individuels qui paraîtront ultérieurement.

B. INFLUENCE DE LA TEMPÉRATURE SUR LA CROISSANCE
ET LA RÉSISTANCE CAPILLAIRE DU COBAYE ET DU RAT
(expérience 1)

Le but de cette première expérience est uniquement de montrer l'influence de la température extérieure sur la résistance capillaire du cobaye ou du rat, sans considérer les écarts de température comme agents « stressants » ; ce point de vue sera envisagé ultérieurement. De plus, l'étude de la croissance sera faite parallèlement à l'examen de la résistance capillaire.

Protocole expérimental

L'expérience dont les conditions sont résumées au tableau II est effectuée simultanément chez des cobayes et des rats mâles d'un poids moyen de 334 grammes (306 à 378 g) pour les premiers et de 279 grammes (251 à 302 g) pour les seconds. Les animaux reçoivent *ad libitum* une diète normale et équilibrée, que des expériences préliminaires avaient prouvée sans influence apparente sur la résistance capillaire.

Les animaux sont répartis, dès le début de l'expérience, en deux groupes, dont l'un est maintenu à une température constante de 25°C. et l'autre soumis à une température constante de 15°C. Les mesures de la résistance capillaire, comme d'ailleurs l'enregistrement du poids corporel, sont faits tous les jours ; mais, pour faciliter la compréhension de l'expérience, seules quelques valeurs sont représentées aux tableaux des résultats.

Aucun traitement n'est administré pendant l'expérience, qui dure 31 jours. Une autopsie, dont les résultats ne sont cependant pas utilisés ici, est pratiquée le trente-deuxième jour de l'expérience.

TABLEAU II

Conditions expérimentales de la première expérience

GROUPES	NOMBRE D'ANIMAUX	CONDITIONS	DIÈTE	TRAITEMENT	DURÉE EN JOURS	AUTOPSIE
Cobayes (N)	10	T° constante (25°C.)	Normale	Aucun	31	32 ^e jour
Cobayes (F)	10	T° constante (15°C.)	Normale	Aucun	31	32 ^e jour
Rats (N)	10	T° constante (25°C.)	Normale	Aucun	31	32 ^e jour
Rats (F)	10	T° constante (15°C.)	Normale	Aucun	31	32 ^e jour

TABLEAU III

Variation de la croissance au cours de la première expérience

JOUR DE LA PESÉE	COBAYES		RATS	
	N	F	N	F
0	316,2 $\pm$ 3,15	322,7 $\pm$ 2,69	279,0 $\pm$ 2,50	273,4 $\pm$ 3,20
3	337,1 $\pm$ 3,58	309,0 $\pm$ 2,80	293,3 $\pm$ 2,88	263,1 $\pm$ 3,24
11	376,4 $\pm$ 3,91	324,4 $\pm$ 3,14	323,6 $\pm$ 3,42	288,3 $\pm$ 3,72
17	404,7 $\pm$ 4,42	342,6 $\pm$ 3,78	344,4 $\pm$ 3,90	321,8 $\pm$ 4,05
24	424,6 $\pm$ 4,96	376,3 $\pm$ 4,45	370,2 $\pm$ 4,65	354,2 $\pm$ 4,88
31	432,0 $\pm$ 5,20	401,6 $\pm$ 5,60	388,7 $\pm$ 5,42	373,6 $\pm$ 5,55
Variations totales :				
1. absolues	+115,8	+78,9	+109,7	+100,2
2. en %	+ 36,6	+24,4	+ 39,3	+ 36,6
Valeurs de « p »	< 0,001		< 0,001	

RÉSULTATS :

Croissance corporelle :

Les résultats compilés dans le tableau III sont représentés par la figure 2. L'étude des courbes montre que les animaux laissés à la tempé-

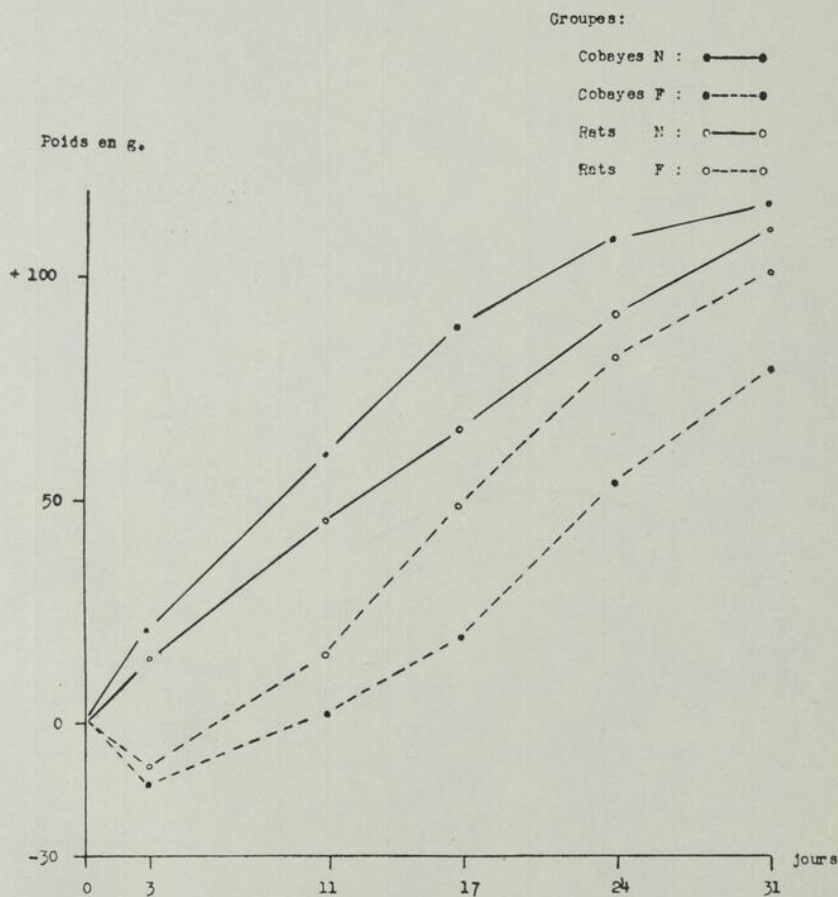


Figure 2. — Variations de la croissance chez des cobayes et des rats exposés à une température normale (N) ou au froid (F).

rature normale ont une croissance normale et régulière, se traduisant par un gain quotidien moyen de 3,7 g pour les cobayes et de 3,5 g pour les rats. Par contre, la croissance des animaux soumis à un froid léger est plutôt discontinue, irrégulière et semblerait traduire la réaction de

l'organisme à l'influence de son nouveau milieu extérieur : d'abord, chute de poids contemporaine de l'abaissement de la température ; puis, ralentissement de la croissance marquant la période d'adaptation au nouveau milieu et, enfin, regain de croissance qui permet finalement une croissance sensiblement parallèle à la croissance des animaux laissés à la température normale.

Enfin, faisant abstraction de la différence qui peut exister entre la croissance du rat et celle du cobaye, il semblerait que le rat réagirait plus activement à un écart de température ou encore récupérerait plus rapidement que le cobaye, si on s'en rapporte au taux quotidien moyen de croissance qui est respectivement de 3,2 g chez le premier et de 2,5 g chez le second.

Mentionnons, enfin, qu'aucune mortalité n'est survenue, ni dans un groupe ni dans l'autre, au cours de l'expérience.

Résistance capillaire :

Les valeurs de la résistance capillaire ont été réunies dans le tableau IV et ses variations représentées par la figure 3. Alors que celle-ci demeure pratiquement constante tout au cours de l'expérience chez les animaux gardés à une température normale, elle présente une élévation précoce et marquée dès l'abaissement de la température chez les animaux placés à une température de 15°C. Cette élévation initiale est cependant suivie d'une chute brusque de la résistance capillaire à des valeurs inférieures aux chiffres primitifs normaux, avant de rejoindre subsequmment les valeurs des animaux témoins.

Enfin, bien que l'élévation de la résistance capillaire, consécutive à l'abaissement de la température, soit plus marquée chez le rat, augmentation de 298,9 pour cent comparativement à 232,8 pour cent chez le cobaye, il apparaît évident, par l'étude comparative des deux courbes, que la réaction ou la réponse est exactement la même dans les deux groupes.

DISCUSSION :

Le but de cette première expérience est uniquement de montrer que la température peut effectivement influencer sur la résistance capillaire et que, conséquemment, son influence doit être prise en considération

TABLEAU IV

Variations de la résistance capillaire, exprimée en cm de Hg, chez des cobayes
et des rats à température normale ou au froid

JOUR DE LA PESÉE	COBAYES		RATS	
	N	F	N	F
0	13,5 $\pm$ 0,22	13,4 $\pm$ 0,12	17,4 $\pm$ 0,24	17,6 $\pm$ 0,30
3	14,9 $\pm$ 0,13	38,8 $\pm$ 0,25	18,6 $\pm$ 0,30	58,4 $\pm$ 0,38
11	13,5 $\pm$ 0,22	44,6 $\pm$ 0,04	16,8 $\pm$ 0,22	70,2 $\pm$ 0,36
17	12,5 $\pm$ 0,22	13,4 $\pm$ 0,22	17,5 $\pm$ 0,44	18,4 $\pm$ 0,24
24	14,5 $\pm$ 0,20	8,4 $\pm$ 0,12	16,2 $\pm$ 0,30	10,2 $\pm$ 0,30
31	13,2 $\pm$ 0,13	10,0 $\pm$ 0,23	17,2 $\pm$ 0,34	13,6 $\pm$ 0,22
Variations totales :				
1. absolues	-0,3	-3,4	-0,2	-4,0
2. en %	-2,3	-25,4	-11,5	-22,7
Valeurs de « p »	> 0,20	< 0,001	> 0,50	< 0,001

dans l'étude des facteurs externes susceptibles de modifier les résultats obtenus par la mesure de la résistance capillaire.

Il serait inopportun de vouloir discuter ici l'action d'un abaissement de la température extérieure, et surtout son interprétation, sur la résistance capillaire. Qu'il suffise de dire qu'un simple écart de température

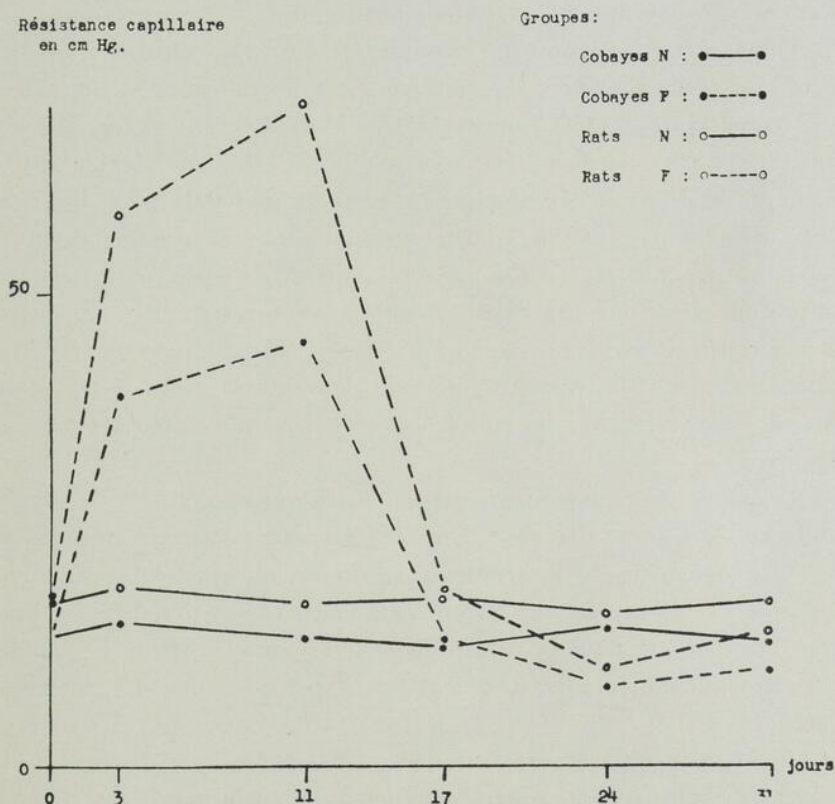


Figure 3. — Variations de la résistance capillaire chez des rats et des cobayes à température normale (N) ou au froid (F).

de 10°C. entraîne sur la résistance capillaire des perturbations précoces et marquées, quoique fugaces et passagères. Des perturbations de même ordre sont également enregistrées pour la croissance des animaux.

Cette notion, qui était d'ailleurs admise pour des écarts cependant plus marqués (-2°C. et -10°C.) de la température (28 et 29), a toute-

fois servi à nous convaincre de la nécessité de maintenir des températures constantes tout au cours de notre expérimentation, c'est-à-dire qu'une fois les conditions de l'expérience posées, la température de la pièce était maintenue rigoureusement constante, indépendamment de toute variation atmosphérique extérieure. Toute cause d'erreur provenant de changement brusques et momentanés de la température, même légers, peut donc être exclue de l'analyse de nos résultats.

Quant à la discussion des résultats actuels, les valeurs terminales de la croissance sont très significatives, que les animaux soient placés à la température de 25°C. ou de 15°C. L'arrêt de croissance, observé pendant les trois premiers jours, est d'ailleurs lui-même significatif, la valeur de « p » étant $< 0,01$ pour les cobayes et $< 0,05$ pour les rats. Cette dépression dans la courbe normalement ascensionnelle de la croissance traduit la réaction générale de défense de l'organisme à l'agression constituée par l'abaissement même léger de la température extérieure, et est expliquée par l'intervention, dans ce processus, de l'axe hypophyso-surrénal. Après la période d'adaptation, une fois l'équilibre hormonal rétabli, la croissance redevient d'ailleurs normale et régulière.

Le même phénomène se remarque en ce qui concerne la résistance capillaire, également atteinte par le débalancement endocrinien consécutif à l'abaissement de la température du milieu ambiant. Mais, ici aussi, il y a tendance vers un retour à des valeurs normales après quelque temps, ce qui peut nous permettre de conclure que l'écart ou le changement brusque de température seul est responsable des perturbations observées.

Il conviendrait peut-être enfin, de signaler que les variations de la résistance capillaire remarquées chez les animaux placés à une température inférieure présentent un intérêt particulier et que leur interprétation est référée à une étude ultérieure.

CONCLUSION :

L'influence de la température comme facteur externe susceptible d'influer sur la résistance capillaire est prouvée, certaine et importante. L'écart de température, par le mécanisme endocrinien qu'il déclenche, est cependant seul responsable des perturbations observées, puisqu'une

fois l'adaptation établie, la résistance capillaire retrouve les valeurs initiales et se maintient à des chiffres sensiblement normaux.

C. INFLUENCE DE LA DIÈTE SUR LA CROISSANCE
ET LA RÉSISTANCE CAPILLAIRE DU COBAYE
(expérience 2)

L'idée de cette expérience était surtout de laisser entrevoir le rôle que pourrait jouer la diète dans le maintien d'une résistance capillaire normale et de montrer par là l'importance que pourraient prendre les facteurs alimentaires comme agents susceptibles d'influencer les résultats obtenus par la mesure de la résistance capillaire.

Cette expérience n'est cependant pas un travail de diététique : nous n'avions pas l'intention de rechercher l'influence possible de différentes diètes à prédominance soit glucidique, lipidique ou protidique, sur la résistance capillaire. Cette étude, très simple et excessivement limitée, porte en réalité exclusivement sur le rôle de deux facteurs alimentaires connus, l'acide ascorbique et la catéchine.

L'animal préférablement utilisé pour une telle expérience est certes le cobaye qui, incapable de faire la synthèse de la vitamine C, a besoin d'un apport exogène de cette vitamine et peut donc servir d'animal en carence. Enfin, il a paru intéressant d'étudier également l'effet sur la résistance capillaire d'un autre facteur alimentaire, en l'occurrence la vitamine P.

Depuis les travaux de Zacho (59), inspirés par les observations de Szent-Györgyi (52), la diminution de la résistance capillaire est un signe admis de scorbut expérimental. Des notions plus exactes sur les relations entre l'acide ascorbique et la résistance capillaire ont ultérieurement été fournies par les travaux de Lavollay et de ses collaborateurs (30 et 31). Il est vrai que les observations recueillies chez l'homme par Adant (2), Rapaport (45), Crandon (12), Farmer (20 et 21), Abt (1) et Lazarus, Bell et Munro (35) mettent en doute la constance des relations entre le scorbut et la résistance capillaire. Il ne faudrait pas oublier, cependant, que les observations faites dans le scorbut humain n'ont certes pas la rigueur de celles qui sont récoltées au cours du scorbut expérimental, où l'alimentation est mieux contrôlée.

Protocole expérimental

L'expérience est effectuée chez des cobayes mâles de pelage blanc, d'un poids moyen de 300 g (250 à 350 g). Les animaux sont divisés, dès le début de l'expérience, en deux groupes principaux, par ailleurs soumis aux mêmes traitements. Dans le groupe soumis à une diète carencée, le régime de base (après échec avec un régime artificiel de fabrication domestique constitué de : caséine, 18 pour cent ; dextrine, 45 pour cent ; sels minéraux (S.M.A.Co.), 4 pour cent ; lard, 8 pour cent ; sucrose, 15 pour cent ; agar, 1 pour cent ; huile de maïs, 1 pour cent ; huile de germe de blé, 2 pour cent ; levure, 5 pour cent) consiste en cubes pulvérisés de nourriture Purina pour chiens, qui ne contiennent pas de vitamine C ou n'en contiennent que des traces. Les animaux sont nourris *ad libitum*, et ce régime s'avère scorbutigène chez ceux qui ne reçoivent aucun apport exogène d'acide ascorbique. Le second groupe, enfin, est laissé à une diète normale, comprenant des pellets de nourriture Purina pour lapins, de la laitue et des carottes *ad libitum*.

Les cobayes des deux groupes furent divisés en quatre sous-groupes identiques de dix animaux chacun, recevant les traitements suivants : diète ou régime de base (N) ; acide ascorbique 5 mg (C5) ; acide ascorbique 20 mg (C20) ; cathéchine 2,5 mg (P). Les vitamines sont préparées en solution aqueuse selon la technique suivante : addition à 49 ou 46 cm³ d'eau, suivant le cas, de un ou quatre cm³ d'une solution concentrée contenant 100 mg d'ascorbate de sodium par cm³ ; ou encore, solubilisation de 250 mg de catéchine (4392 R.P.) dans 50 cm³ d'eau. Elles ont toutes été administrées par voie orale, en une prise unique quotidienne de 0,5 cm³.

Enfin, les animaux sont maintenus à la température normale (24°C.) pendant toute l'expérience, qui dure 24 jours. Une autopsie, dont les résultats ne seront cependant pas considérés ici, est pratiquée le vingt-cinquième jour.

RÉSULTATS :

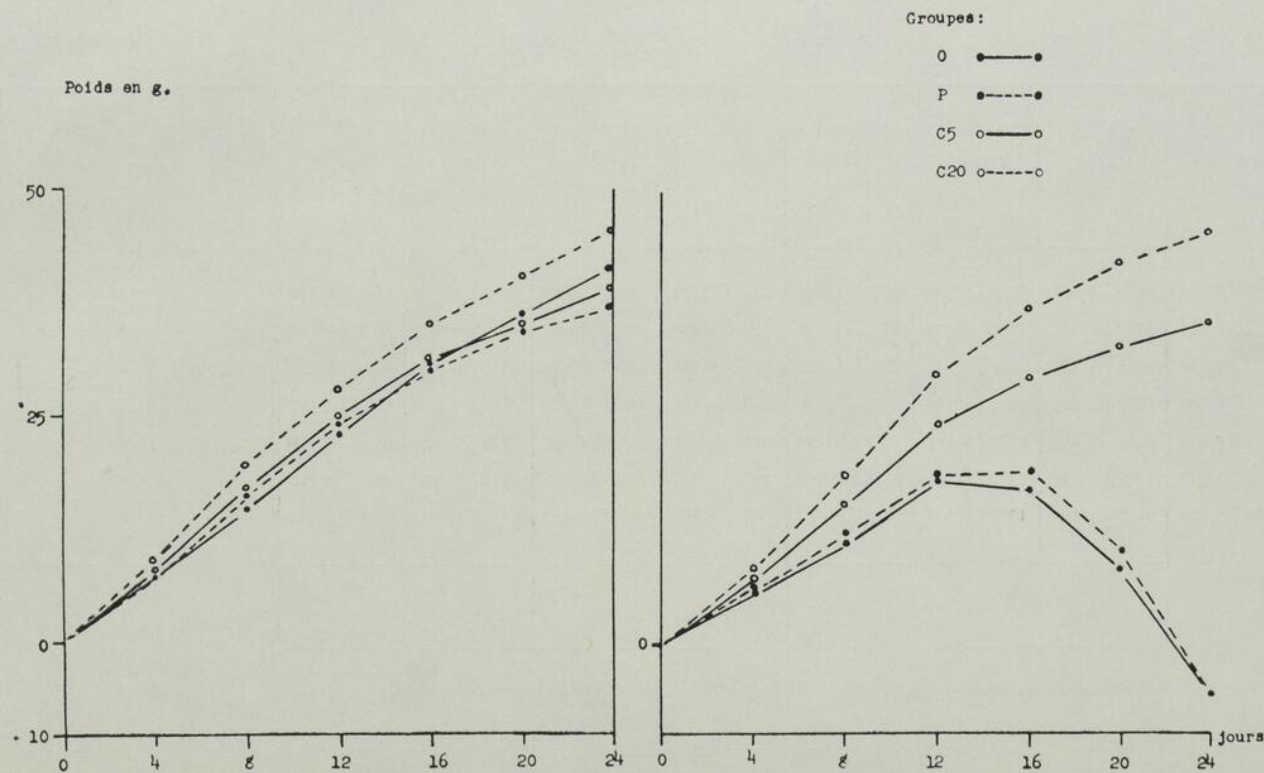
Croissance corporelle :

Les résultats sont compilés au tableau V. La figure 4 montre que la croissance est passablement la même dans tous les groupes recevant

TABLEAU V

Variations de la croissance selon différents régimes

JOUR DE LA MESURE	RÉGIME NORMAL				RÉGIME SCORBUIIGÈNE			
	N	C5	C20	P	S	C5	C20	P
0	288,6±4,58	318,3±5,45	276,7±4,06	324,4±5,88	318,3±5,20	294,4±4,81	282,6±4,36	306,8±6,04
4	310,0±4,97	343,1±6,63	302,5±4,82	349,0±7,07	336,4±5,96	314,3±5,67	305,3±5,12	325,1±6,49
8	332,2±5,76	372,5±7,52	330,9±5,96	377,9±7,94	352,8±6,22	339,6±6,14	334,7±5,86	343,4±7,02
12	355,3±6,23	397,7±8,20	353,6±7,01	403,1±8,87	376,5±7,47	364,5±7,08	365,8±6,39	363,9±7,73
16	377,8±6,89	417,4±8,92	373,6±7,77	422,6±9,22	372,1±7,62	379,7±7,97	381,5±7,09	364,2±7,48
20	393,5±7,68	430,8±9,19	388,2±8,40	436,5±9,78	344,6±7,12	390,2±8,11	397,1±8,43	339,3±7,16
24	408,7±8,54	441,5±9,82	402,2±9,15	445,2±9,98	299,1±6,88	397,5±8,34	410,3±9,10	288,6±6,78
Variations totales :								
1. absolues	+120,1	+123,2	+125,5	+120,8	-19,2	+103,1	+127,7	-18,2
2. en %	+ 41,6	+ 38,7	+ 45,3	+ 37,2	- 6,0	+ 35,0	+ 45,2	- 5,9
Valeurs de « p »	< 0,001				< 0,05	< 0,001		< 0,05



une diète normale, quel que soit le traitement donné. L'addition de vitamine C ou de vitamine P à la diète ne modifie aucunement la courbe de croissance, qui semble toutefois légèrement plus marquée chez les animaux plus jeunes dont le poids initial est plus bas.

Chez les animaux soumis au régime scorbutigène (figure 4), au contraire, les suppléments d'acide ascorbique permettent une croissance normale et préviennent l'apparition des signes du scorbut. Dans ces groupes, par exemple, la croissance est absolument comparable à celle des animaux recevant une diète normale. La légère différence qui existe entre les groupes C5 et C20 signifie peut-être que la dose quotidienne de 5 mg d'acide ascorbique, tout en préservant du scorbut, n'est cependant pas la dose optima permettant la saturation des organes chez des cobayes soumis à un régime artificiel. La dose de 20 mg, administrée en une prise unique, semblerait alors la dose quotidienne indispensable à la saturation des organes.

Par contre, dans le groupe soumis au seul régime de base, la carence se manifeste dès le seizième jour de l'expérience, et la diminution totale de la croissance est de 19,2 g en 24 jours. Le même phénomène se reproduit chez les animaux traités à la catéchine où la chute de poids, peut-être légèrement moins rapide au début, est cependant aussi marquée en fin d'expérience : dans les deux cas, en effet, la chute de poids est également significative ($p < 0,05$), avec une diminution de croissance respective de 6,0 et 5,9 pour cent.

Résistance capillaire :

Les résultats ont été compilés dans le tableau VI. Alors que chez les animaux laissés à une diète normale (figure 5), la résistance capillaire se maintient à des valeurs sensiblement normales pendant toute la durée de l'expérience dans le groupe non traité (14,3 cm de Hg représentant la valeur initiale moyenne de la résistance capillaire de tous les animaux), elle a été, au contraire, fortement, quoique différemment, influencée par les traitements dans les autres groupes.

La réaction présente le même aspect dans tous les groupes, l'intensité et la durée seules de l'influence du traitement variant. L'élévation très marquée dans les groupes C20 (augmentation de 112,7 pour cent) et P (augmentation de 98,6 pour cent) n'est cependant maintenue que dans

TABLEAU VI

Variations de la résistance capillaire, en cm de Hg, selon différents régimes

JOUR DE LA MESURE	RÉGIME NORMAL				RÉGIME SCORBUTIGÈNE			
	N	C5	C20	P	S	C5	C20	P
0	14,2±0,60	14,2±0,60	14,2±0,60	14,2±0,60	14,2±0,60	14,2±0,60	14,2±0,60	14,2±0,60
4	13,7±0,40	23,2±0,85	30,2±0,92	28,2±0,95	13,7±0,40	19,2±0,80	25,2±0,90	22,7±0,80
8	15,2±0,40	22,2±0,80	28,2±0,85	25,2±0,92	12,2±0,22	18,2±0,70	23,7±0,95	20,2±0,60
12	14,7±0,30	20,7±0,75	25,2±0,80	22,7±0,85	10,2±0,30	15,2±0,80	20,2±0,80	16,2±0,60
16	13,2±0,22	17,2±0,71	21,7±0,80	16,2±0,70	8,7±0,20	14,2±0,60	17,7±0,85	11,7±0,20
20	14,2±0,60	16,2±0,60	18,7±0,75	14,7±0,65	6,5±0,22	13,2±0,40	16,5±0,70	7,5±0,22
24	14,7±0,40	16,0±0,54	17,5±0,60	14,7±0,60	3,5±0,10	12,2±0,40	16,0±0,60	4,0±0,12
Variations totales :								
1. absolues	+0,5	+ 1,8	+ 3,3	+0,5	-10,7	- 2,0	+ 1,8	-10,2
2. en %	+3,5	+11,3	+23,2	+3,5	-75,3	-14,1	+11,3	-71,8
Valeurs de « p »	>0,5	<0,05	<0,001	>0,5	<0,001	<0,01	<0,05	<0,001

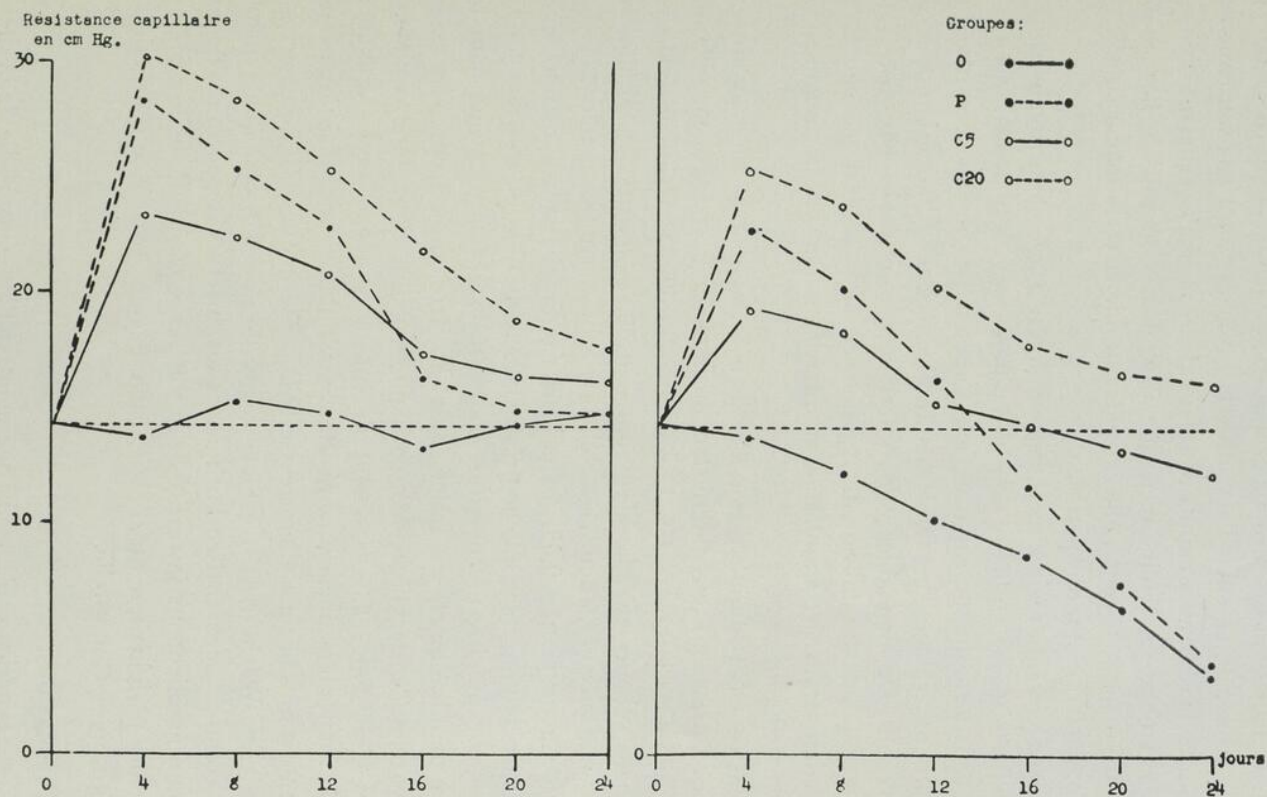


Figure 5. — Variations de la résistance capillaire chez des animaux soumis à un régime normal (à gauche) ou à un régime scorbutigène (à droite) recevant ou non de la vitamine C ou P.

le premier, où les valeurs terminales sont encore significatives ($p < 0,001$) ; dans le groupe P, en effet, l'action de la catéchine n'est pas soutenue et le retour de la résistance capillaire à des valeurs normales est assez rapide. Dans le groupe C5, enfin, bien que l'augmentation soit de beaucoup inférieure (63,4 pour cent), elle est plus durable et reste même significative ($p < 0,05$) en fin d'expérience.

Dans le cas du régime scorbutigène (figure 5), au contraire, les courbes de la résistance capillaire sont bien différentes. Rapidement décroissante chez les animaux carencés, elle s'abaisse progressivement jusqu'à atteindre des valeurs très faibles en fin d'expérience (diminution de 75,3 pour cent). De semblables valeurs terminales sont également observées dans le groupe P (diminution de 71,8 pour cent), en dépit d'une élévation initiale importante, se traduisant, au quatrième jour, par une augmentation de 59,9 pour cent.

Par contre, l'administration d'acide ascorbique dans les deux autres groupes a prévenu toute diminution anormale de la résistance capillaire. Alors que dans le groupe C5, la résistance capillaire atteint des valeurs terminales subnormales, dans le groupe C20, où l'augmentation initiale est la plus marquée (77,5 pour cent), elle est encore significativement élevée en fin d'expérience ($p < 0,05$). Cet écart signifierait, une fois de plus, que la dose de cinq mg, bien qu'elle prévienne une diminution anormale de la résistance capillaire, ne constitue pas en réalité la dose optima pour le cobaye soumis à un régime artificiel, et que cette dose est peut-être assez différente de l'apport en acide ascorbique fourni par une diète normale.

Il n'est donc pas surprenant de constater que, chez les animaux soumis au régime purifié, la résistance capillaire soit statistiquement légèrement plus basse. C'est peut-être là la raison qui avait fait conclure à Elmby et Warburg (19) à l'inefficacité de l'acide ascorbique synthétique comme agent antiscorbutique. Certains travaux (18 et 49) ont d'ailleurs établi, depuis la réalité de la différence d'action, sur le système vasculaire périphérique du cobaye, entre l'acide ascorbique synthétique et la vitamine C naturelle.

DISCUSSION :

Cette expérience n'a voulu que montrer l'influence réelle de la diète sur la résistance capillaire. Les cobayes, maintenus à une diète normale,

ont conservé une résistance capillaire normale tout au long de l'expérience : l'adjonction d'acide ascorbique ou de catéchine a provoqué une élévation momentanée, plus ou moins durable selon le cas, de la résistance capillaire, montrant ainsi l'importance que peuvent prendre ces facteurs alimentaires dans l'interprétation de la résistance capillaire.

La contre-preuve est faite par l'étude de l'influence beaucoup plus frappante de ces mêmes facteurs sur la résistance capillaire des animaux soumis à un régime scorbutigène. Alors que la diminution de la résistance capillaire est précoce et marquée, précédant en fait l'apparition de toute autre manifestation clinique du scorbut, chez les animaux complètement carencés, l'addition d'acide ascorbique permet un maintien à des valeurs normales. Bien que la dose de cinq mg prévienne effectivement une baisse anormale de la résistance capillaire, il semble cependant que l'administration d'une dose légèrement plus élevée d'acide ascorbique soit plus physiologique ou mieux appropriée au maintien d'une résistance capillaire normale. Ceci est d'ailleurs rendu évident par l'étude comparée, sur la croissance corporelle, des différentes doses d'acide ascorbique employées.

Une telle conception justifierait d'ailleurs la réalité des différences observées consécutivement à l'administration des doses de cinq ou de 20 mg d'acide ascorbique chez les animaux soumis à un régime artificiel scorbutigène et chez les animaux maintenus à une diète normale. En effet, alors que le régime artificiel est complété par de l'acide ascorbique synthétique, la diète normale assure un apport d'acide ascorbique naturel. Or il est fort possible que les sources naturelles de vitamine C contiennent également certains facteurs susceptibles de favoriser l'utilisation de cette vitamine. Il a, de plus, été observé (11 et 22) que les organes des animaux recevant de la vitamine C naturelle contenaient une plus haute teneur vitaminique que ceux des animaux qui ne recevaient qu'une forme synthétique pure de vitamine (acide 1- ascorbique).

Il semble donc logique de croire que la dose optima de 20 mg d'acide ascorbique synthétique, administrée à des cobayes soumis à un régime scorbutigène, correspond véritablement à une dose très inférieure de vitamine C naturelle fournie par les différents facteurs alimentaires d'une diète normale. Or une telle mise au point apparaît absolument

nécessaire au cours de toute étude qui veut traiter spécifiquement de l'action propre de l'acide ascorbique, sans considérer l'intervention possible de facteurs diététiques complémentaires : d'où l'utilité du double emploi d'un régime artificiel (à composition contrôlée) et d'une forme pure (synthétique) de vitamine C.

L'influence, enfin, de la vitamine P, bien qu'elle ne soit toutefois pas admise par certains auteurs (3, 14, 44, 46 et 60), est également importante, même en présence d'un régime scorbutigène ; cette action est cependant très brève, puisqu'elle ne peut prévenir ou même retarder l'apparition de l'avitaminose C, comme l'indique la superposition des courbes de croissance des animaux carencés ou traités à la catéchine, même administrée à la dose considérable de 2,5 mg par jour.

L'influence des vitamines C et P sur la résistance capillaire a servi à démontrer, d'une façon bien rudimentaire, il est vrai, le rôle que peut jouer la diète sur le maintien de la résistance capillaire. Il est évident que tout déséquilibre consécutif à une déficience ou à un surcroît en ces vitamines sera susceptible d'entraîner des perturbations profondes de la résistance capillaire. Or, un principe essentiel de tout régime alimentaire est précisément cette notion d'équilibre qui doit exister entre les différents constituants de ce régime. Ainsi l'acide ascorbique, comme la vitamine P ou comme tout autre élément d'ailleurs, ne peut donc se comporter et effectivement, ne se comporte pas isolément : la présence d'autres substances peut, en effet, modifier les besoins en cette vitamine et même intervenir dans son fonctionnement.

Prenant le cas de l'acide ascorbique, puisqu'il en sera continuellement question tout au cours de ce travail, trois groupes de substances peuvent influencer son comportement : des éléments énergétiques d'abord, des éléments minéraux ensuite et, enfin, les différents facteurs vitaminiques.

Randoin (40 et 43) est le premier à avoir insisté sur la nécessité d'équilibre entre l'acide ascorbique et les éléments énergétiques, le déséquilibre provoquant facilement l'apparition du scorbut. Giroud et Ratsimamanga (23) ont également montré que le régime carné faisait augmenter l'excrétion de l'acide ascorbique et que, chez le rat, une déficience protéique limiterait vraisemblablement la synthèse de l'acide

ascorbique. Ces résultats confirment les observations de Levine (34), de Dugal (17) et de Keeton (26), qu'un régime riche en graisse et en viande exige moins d'acide ascorbique. Enfin, l'alcool serait néfaste et son absorption favoriserait le développement du scorbut, en abaissant d'abord le taux de l'acide ascorbique dans l'organisme et en rendant son utilisation imparfaite, par les troubles métaboliques importants qu'il entraîne (13, 37 et 38).

Les corrélations entre les éléments minéraux et la vitamine C sont également importantes. Selon Lecoq (32) et Randoin (40), un rapport calcium/phosphore équilibré serait nécessaire du fait qu'un déséquilibre profond dans ce rapport, par diminution de l'apport de l'un ou l'autre de ces éléments, entraînerait la production de scorbut, même en présence d'acide ascorbique. D'autres auteurs (48) ont observé que l'acide ascorbique facilitait l'absorption du fer et ont cru pouvoir ainsi expliquer l'action anti-anémique de la vitamine. Enfin, d'autres éléments comme le strontium et le vanadium sembleraient augmenter la durée de survie des animaux scorbutiques (47).

L'interrelation de l'acide ascorbique et des autres vitamines est non moins certaine. La synergie, par exemple, entre les vitamines B₁ et C est évidente ; l'acide ascorbique favorise l'action de la thiamine et réciproquement. Selon Oshima, Takahashi et Murakami (36), des doses de vitamine B₁ ou C insuffisantes pour prévenir l'état carenciel lorsqu'elles sont utilisées isolément deviennent efficaces lorsqu'elles sont associées. De plus, cette surcharge en vitamine C déterminerait une élimination de vitamine B₁, alors que l'administration d'une trop faible quantité de thiamine entraînerait une baisse de l'acide ascorbique du sang (24).

Lecoq et Flinder (33) ont finalement observé qu'il survenait une baisse de la teneur des organes en acide ascorbique au cours de l'avitaminose B₁. Cliniquement, la thiamine aurait une action protectrice sur la résistance capillaire (51), et l'association des vitamines B₁ et C semblerait donner d'excellents résultats dans les douleurs de la gangrène symétrique des extrémités (688).

Certaines actions communes (53, 54 et 55) des vitamines B₂ et C favorisent également la conception d'une synergie de ces deux vitamines.

Randoin et Raffy (41 et 42) ont remarqué des variations du taux de la riboflavine au cours de la carence en vitamine C, confirmant ainsi les résultats de Cimino (10), qui a observé une baisse de la lactoflavine au cours du scorbut. Enfin, comme pour la vitamine B₁, l'administration d'acide ascorbique augmenterait aussi l'élimination de vitamine B₂ (4).

Enfin, il semble, d'après les travaux de Woodruff (56 et 58) et Dietrich (15 et 16) qu'il puisse exister une certaine corrélation entre l'acide folique et la vitamine C. En effet, bien que l'acide ptéroyl-glutamique ne protège en aucune façon le cobaye contre le scorbut (50), son administration aussi bien que celle d'acide ascorbique, corrige l'hydroxyphénylurie du cobaye scorbutique recevant de la tyrosine (57).

Quant à l'interrelation respective des vitamines A, D ou P avec l'acide ascorbique, une étude spécifique en sera faite ultérieurement.

L'étude de l'acide ascorbique avec les autres éléments du régime a donc servi à montrer l'influence du régime sur la résistance capillaire. Dans l'ensemble, cette revue indique la nécessité d'un équilibre réel entre les divers constituants du régime ; elle établit également que l'action spécifique de chaque vitamine est assez relative, puisqu'il existe une interrelation et une véritable interdépendance entre elles.

CONCLUSION :

L'influence de la diète sur la résistance capillaire a été montrée par l'étude spécifique de deux facteurs vitaminiques connus, l'acide ascorbique et la catéchine.

De cette expérience, il est possible de déduire immédiatement que l'acide ascorbique suffit à maintenir une résistance capillaire normale chez des cobayes recevant un régime alimentaire scorbutigène mais par ailleurs balancé.

De plus, il ne s'est révélé aucune différence de résistance capillaire, chez des animaux maintenus à un régime non scorbutigène ou normal, entre ceux recevant quotidiennement de l'acide ascorbique et d'autres, recevant, en supplément, une substance vitaminique P.

Enfin, il est apparu évident que la présence de vitamine C est nécessaire à la manifestation de l'activité de la vitamine P.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABT, A. F., FARMER, C. J., et EPSTEIN, I. M., *J. Pédiat.*, **8** : 1, 1936.
2. ADANT, M., *Rev. belge sci. méd.*, **10** : 126, 1938.
3. AMBROSE, A. M., et DE EDS, F., *J. Pharmacol. & Exp. therapeutics*, **90** : 359, 1947.
4. ANTognINI, R., et DELACHAUX, A., *Ann. méd.*, **46** : 190, 1940.
5. BELL, G. H., LAZARUS, S., et MUNRO, H. N., *Lancet*, **239** : 155, 1940.
6. BESSEY, O. A., et KING, C. G., *J. Biol. Chem.*, **103** : 687, 1933.
7. BILLING, L., *Upsala Läkaref. Förh.*, **40** : 389, 1935.
8. BORBELY, F., *München. med. Wochenschr.*, **77** : 886, 1930.
9. BROWN, E. E., et WASSON, V. P., *J. Pædiat.*, **8** : 328, 1941.
10. CIMINO, S., *Arch. di sci. biol.*, **32** : 37 et 46, 1947.
11. CRAMPTON, E. W., et BELL, J. M., *Sci. Agr.*, **27** : 57, 1947.
12. CRANDON, J. H., LUND, C. C., et DILL, D. B., *New Engl. J. Med.*, **223** : 353, 1940.
13. DAINON, I., *Presse méd.*, **45** : 1670, 1937.
14. DETRICK, L. E., DUNN, M. S., McNAMARA, W. L., et HUBARD, M. E., *J. Lab. & Clin. Med.*, **25** : 684, 1940.
15. DIETRICH, L. S., MONSON, W. J., et ELVEHJEM, C. A., *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.*, **75** : 130, 1950.
16. DIETRICH, L. S., NICHOL, C. A., MONSON, W. J., et ELVEHJEM, C. A., *J. Biol. Chem.*, **181** : 915, 1949.
17. DUGAL, L. P., LEBLOND, C. P., et THÉRIEN, M., *Rev. canad. biol.*, **3** : 127, 1944.
18. ELLIOTT, K. J., et SCHUCK, C., *Federation Proc.*, **6** : 406, 1947.
19. ELMBY, B., et WARBURG, E., *Lancet*, **2** : 1363, 1937.
20. FARMER, C. J., *Quart. Bull. Northwestern Univ. Sch. Med.*, **14** : 220, 1940.
21. FARMER, C. J., *Fed. Proc.*, **3** : 179, 1944.
22. GIROUD, A., LEBLOND, C. P., RATSIMAMANGA, A. R., et GERO, E., *Bull. Soc. chim. biol.*, **20** : 1088, 1938.
23. GIROUD, A., et RATSIMAMANGA, A. R., *Acide ascorbique, vitamine C. Actualités scientifiques et industrielles. Hermann et Cie, éditeurs*, 1942.
24. GOBELL, O., *Klin. Wochenschr.*, **19** : 830, 1940.

25. HOLMGREN, I., et LYTTKENS, H., *Acta med. scand.*, **80** : 575, 1933.
26. KEETON, R. W., LAMBERT, E. H., GLICKMAN, N., MITCHELL, H. H.,
LAST, J. H., et FAHNESTOCK, M. K. *Am. J. Physiol.* **146** : 66,
1946.
27. KOGH, J., et HANKE, J., Practical methods in biochemistry, *Williams
and Wilkins*, 5^e éd., p. 391.
28. KRAMAR, J., *Am. J. Physiol.*, **175** : 69, 1953.
29. KRAMAR, J., MEYERS, W. V., et WIBHELMJ, C. M., Jr., *Soc. Exper.
Biol. Med.*, **89** : 528, 1955.
30. LAVOLLAY, J., et NEUMANN, J., *Exposés ann. biochimie méd.*, **10** :
59, 1949.
31. LAVOLLAY, J., et SEVESTRE, J., *C.R. Acad. Sc.*, **220** : 472, 1945.
32. LECOQ, R., CHAUCHARD, P., et MAZCUE, H., *Compt. rend. Soc. biol.*,
138 : 221, 1944.
33. LECOQ, R., et FLENDER, E., *Compt. rend. Soc. biol.*, **131** : 735, 1939.
34. LEVINE, V. E., *J. Biol. Chem.*, **133** : 61, 1940.
35. MUNRO, H. N., LAZARUS, S., et BELL, G. H., *Lancet*, **242** : 648,
1942.
36. OSHIMA, M., TAKAHASHI, H., et MURAKAMI, O., *Jap. J. Gastro-
enterol.*, **10** : 89, 1938.
37. PIJOAN, M., et KLEMPERER, J. *Clin. Invest.*, **16** : 443, 1937.
38. PIJOAN, M., et LOZNER, E. L., *New Engl. J. med.*, **231** : 14, 1944.
39. PLOOG, D., *Biochem. J.*, **33** : 1525, 1939.
40. RANDOIN, L., et le GALLIC, P., Les vitamines. Actualités scienti-
fiques et industrielles., *Hermann et Cie*, 1939.
41. RANDOIN, L., et RAFFY, A., *Compt. rend. Soc. biol.*, **127** : 590, 1938.
42. RANDOIN, L., et RAFFY, A., *Bull. Acad. méd.*, **131** : 11, 1947.
43. RANDOIN, L., et SIMONNET, H., Les données et les inconnues du pro-
blème alimentaire, *Les presses universitaires de France*, 1927.
44. RAIMAN, R. J., et NECHELES, H., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **66** :
431, 1947.
45. RAPAPORT, H. G., MILLER, S. H., et SIGULAR, A., *J. Pæd.*, **16** : 624,
1940.
46. RINEHART, J. F., *California Med.*, **75** : 335-340, 1951.
47. RYGH, O., *Bull. Soc. chim. biol.*, **33** : 133, 1951.

48. SCHRÖDER, H., et BRAUN-STAPPENBECK, M., *Klin. Wochenschr.*, **20** : 979, 1941.
49. SELEZENEVA, A. A., *Proc. Sci. Inst. Vitamin Research, U.R.S.S.*, **3** : 205, 1941.
50. SILVERMAN, F. N., et MACKLER, B., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **76** : 574, 1951.
51. STÖGER, R., *Wien. Klin. Wochenschr.*, **52** : 1031, 1939 et **19** : 171, 1940.
52. SZENT-GYÖRGYI, A., *Hoppe-Seyler's Zeitschr.*, **255** : 126, 1938.
53. VERZAR, F., et LASZT, L., *Arch. ges. Physiol. (P. Flügers)*, **236** : 693, 1935, et **237** : 476 et 483, 1936.
54. VERZAR, F., et LASZT, L., *Verhandl. Schweiz. Physiol.*, **1** : 6, 1936.
55. VERZAR, F., et LASZT, L., *Enzymologia*, **3** : 16, 1937.
56. WOODRUFF, C. W., *J. Lab. & Clin. Med.*, **36** : 640, 1950.
57. WOODRUFF, C. W., CHERRINGTON, M. E., STOCKELL, A. K., et DARBY, W. J., *J. Biol. Chem.*, **178** : 861, 1949.
58. WOODRUFF, C. W., RIPPY, H. W., PETERSON, J. C., et DARBY, W. J., *Pædiatrics*, **4** : 723, 1949.
59. ZACHO, C. E., *Acta Path. Microbiol. scand.*, **16** : 144, 1939.
60. ZILVA, S. S., *Biochem. J.*, **31** : 915, 1937.

ANALYSES

Problems of hæmatology and blood transfusion. (Problèmes d'hématologie et de transfusions sanguines.) (Traduction anglaise d'un périodique russe), vol. 2, n° 3, 1957, *Pergamon Institute*, New-York.

La *Pergamon Institute*, société américaine dont le but est l'avancement et la dissémination de la science, a récemment traduit du russe et réuni en un numéro divers articles soviétiques se rapportant à l'hématologie. Bien que ces articles datent déjà de 1956 et 1957, voyons quelle idée ils nous donnent d'une science dont nous ignorions pour une bonne part les recherches et les réalisations.

Près de la moitié des articles ont trait à la transfusion, au sang total et à ses dérivés : ce qui montre l'intérêt que les savants russes accordent à ce domaine, qui est en Russie entièrement contrôlé par l'État.

Énumérons ici diverses réalisations de l'Institut soviétique de transfusion sanguine :

- conservation du sang total au-delà de 40 jours, au moyen d'une solution anticoagulante acide contenant du glucose et du sucrose ;
- utilisation du sang placentaire et du sang de cadavre ;
- séparation et conservation des différentes fractions sanguines : plasma liquide ou sec, sérum sec, globules rouges, globules blancs, plaquettes ;
- fabrication de substituts du plasma, analogues au dextran, mais qui n'en auraient pas les effets négatifs ;
- fabrication, à partir de caséine, d'hydrolysats de protéines non allergènes, utiles dans les cas d'hypoprotéinémie ;
- introduction, dans le sang de transfusion, de substances médicamenteuses qui lui apportent d'autres propriétés thérapeutiques, telles qu'antichoc, antiallergiques, analgésiques, vitaminiques ;
- traitement du sang par les résines échangeuses d'ions ;
- préparation, à partir du sang, de la globuline antihémophile, de diverses substances hémostatiques et antianémiques.

Ces réalisations amènent nos auteurs, qui auraient visité les institutions médicales et scientifiques de l'Europe et de l'Amérique, à exprimer

leur conviction de l'« évident avantage de l'organisation soviétique de la transfusion sanguine » sur celles des pays capitalistes.

Toutefois, dans les autres branches de l'hématologie (cytologie, coagulation et immunologie), cette supériorité apparaît avec moins d'évidence. Si ce n'était d'imiter leur chauvinisme, nous dirions qu'ils ne font que suivre, et sans jamais les précéder, les grandes écoles hématologiques occidentales. Signalons toutefois les recherches originales de Raushenbakh, de Zil'ber et Parnes sur les substances « leucémogènes » formées par l'organisme et sur l'antigénicité des tissus leucémiques, semblable à celle des tissus tumoraux.

Pierre D'AUTEUIL

R. MOREAU et L. MOREAU. Congestions pulmonaires aiguës.

Encycl. méd.-chir., Poumons, 6003 A¹⁰, A³⁰ (3-1958), 17 pages, 9 fig.

La congestion pulmonaire n'est pas une maladie : elle est la localisation d'une maladie générale, infectieuse ou inflammatoire, ou bien la réaction pulmonaire qui accompagne une maladie du poumon, des bronches ou du médiastin.

Un chapitre « congestion pulmonaire » ne peut prétendre à la description d'entités pathologiques nettement définies et individualisées ; il ne peut ambitionner autre chose que d'être une table d'orientation clinique.

Les vieux cadres des congestions pulmonaires conservent leur valeur séméiologique ; à côté des infections traditionnelles, en voie de disparition sous l'effet des thérapeutiques, il faut décrire des aspects nouveaux : les germes pathogènes figurés sont beaucoup moins en cause ; par contre, les affections virales, parasitaires inflammatoires, voient leur fréquence augmenter. C'est donc sur ces nouveaux aspects qu'insistent tout particulièrement le professeur R. Moreau et le docteur L. Moreau.

J. RIVOLIER. Pathologie de l'altitude. *Encycl. méd.-chir.*, Intoxi-

cations, 16506 A¹⁰, A⁵⁰ (3-1958), 14 pages, 4 fig.

La pathologie de l'altitude, au sens large du mot, comprend tous les troubles rencontrés en altitude, qu'ils soient dus aux facteurs climatiques et physiques ou soient une conséquence des moyens utilisés pour se rendre en altitude.

C'est l'ensemble de la question qui est envisagé ici. Le premier chapitre est consacré à la physiopathologie générale de l'altitude.

Le lecteur y trouvera l'étude des troubles dus aux agents physiques : diminution de la pression atmosphérique, de la pression partielle d'oxygène ; le froid, les modifications du degré hygrométrique de l'air, les rayonnements.

Dans le second chapitre, les auteurs distinguent la pathologie de l'homme vivant en montagne.

P.-L. BIGET. **Physiopathologie de l'aviateur.** *Encycl. méd.-chir.*, Intoxications, 15605 C¹⁰ (3-1958), 9 pages, 3 fig.

Complétant le fascicule consacré à la pathologie de l'altitude, voici une étude extrêmement intéressante de la pathologie de l'aviateur.

Chaque étape d'altitude franchie voit naître de nouveaux moyens et de nouveaux problèmes de protection. Les problèmes posés par l'astronautique sont également envisagés.

C'est assez dire qu'il ne s'agit pas seulement ici d'une étude physiopathologique de l'altitude, mais également d'une étude de pathologie professionnelle.

C. HURIEZ, Louis CHRISTIÆNS et Marcel MARCHAND. **Les dermatoses professionnelles.** *Encycl. méd.-chir.*, Intoxications, 16533 A¹⁰, A³⁰ (3-1958), 20 pages, 17 fig.

L'*Encyclopédie médico-chirurgicale* ouvre un nouveau chapitre dans ce traité, celui de la dermatologie professionnelle, qui a pris, ces dernières années, une importance considérable.

Ces affections posent de nombreux problèmes : — celui de leur définition médico-légale et de leur fréquence ; — celui de leurs étiologies de plus en plus nombreuses avec la multiplication des produits chimiques et de synthèse ; — celui de leur prévention et de leur réparation, pour lesquelles le rôle du médecin est essentiel. En effet, nombre d'affections ne sont pas reconnues comme maladies professionnelles en raison de l'absence de déclaration réglementaire et il est inutile d'insister sur le rôle du médecin du travail dans la prophylaxie de ces dermatoses.

Tous ces points sont largement développés dans ce fascicule ; le lecteur y trouvera également une importante documentation bibliographique.

B. DREYFUS. **Anémies aplastiques.** *Encycl. méd.-chir.*, Sang, 13001 C¹⁰ (3-1958), 8 pages, 3 fig.

L'image du myélogramme ne suffit pas à caractériser les anémies aplastiques dont la définition est physiopathologique.

Il s'agit d'une impuissance de la moelle à assurer une érythropoïèse capable de compenser les pertes globulaires quotidiennes normales.

On distingue deux grands types d'anémies aplastiques ou, mieux, d'insuffisance médullaire :

- 1° les formes globales qui intéressent les trois lignées myéloïdes ;
- 2° les formes partielles qui atteignent électivement l'érythropoïèse et laissent indemnes la granulopoïèse et la thrombocytopoïèse.

Tels sont les deux grands chapitres de cette étude.

E.-A. PÉRIER et P. GARCIN. Hémorroïdes. Fissures à l'anus.

Encycl. méd.-chir., Estomac-Intestin, 9086 A¹⁰, 9087 A¹⁰ (7-1956), 17 pages, 15 fig.

Après un rappel de la symptomatologie et des complications des hémorroïdes les auteurs insistent tout particulièrement sur la thérapeutique :

 Injections sclérosantes,
 Diathermo-coagulation,
 Diathermo-résection,
 Traitement chirurgical,

thérapeutique dont les résultats dans l'ensemble sont excellents : pour Périer et Garcin, 90 pour-cent des malades guérissent par simple sclérose.

Par contre, toute l'importance est donnée au traitement chirurgical dans le cas des fissures anales.

Ces articles sont accompagnés d'une abondante et intéressante illustration.

M. GIRARD. Diverticules de l'estomac. *Encycl. méd.-chir.*, Estomac-Intestin, 9028 M¹⁰ (7-1956), 5 pages, 4 fig.

C'est grâce aux progrès radiologiques que cette curiosité anatomique sans symptomatologie propre est devenue une entité nosologique d'une fréquence relative.

Après un rapide historique et une étude anatomo-pathologique, l'auteur s'attaque à l'origine de cette malformation.

 Soit origine mécanique :

 — augmentation de la pression intragastrique ;
 — traction par adhérences à des organes voisins ;

 Soit origine congénitale.

Enfin, bien que l'évolution de cette malformation soit bénigne et ne pose guère de problème en soi, il importe d'éliminer les diagnostics que soulève sa symptomatologie atypique : ulcère, néo, cholécystite, hernie diaphragmatique... C'est dire l'importance de la radiologie. Les lecteurs apprécieront d'autant plus l'intéressante collection de clichés jointe à cet article.

A. CORNET et J. GUERRE. Troubles de la faim et de l'appétit.

Encycl. méd.-chir., Estomac-Intestin, 9002 D¹⁰ (7-1956), 7 pages.

Faim et appétit, ces deux sensations doivent être nettement distinguées l'une de l'autre mais sont cependant étroitement liées car toutes deux sont interrompues par la satiété.

Les notions de physiologie récemment acquises sur les centres nerveux de la faim, et les relations de ceux-ci avec le cortex cérébral, exposées dans ce fascicule, permettent de mieux comprendre le mécanisme de l'appétit et celui de la satiété.

Importante bibliographie.

A. CORNET. **Vomissements, Régurgitations et reflux œsophagien.** *Encycl. méd.-chir., Estomac-Intestin*, 9002 B¹⁰, 9002 C¹⁰ (7-1956), 6 pages.

Bien qu'il ne faille pas confondre le vomissement d'une part, les pituites, régurgitations et reflux œsophagiens d'autre part, ils ne sont qu'un symptôme et dépendent donc d'une affection causale qu'il faut découvrir. C'est sur cette recherche qu'insiste A. Cornet dans ces deux fascicules, où le praticien trouvera de nombreuses notions intéressantes.

J. LELIÈVRE. **Pathologie des orteils : hallux valgus ; hallux rigidus ; hallux flexus ; crosse latérale du gros orteil ; orteil en marteau,** *Encycl. méd.-chir., Pathol. chir.*, 15735 A¹⁰, 15735 B¹⁰, 15735 C¹⁰, 15735 D¹⁰, 15736 A¹⁰ (3-1956), 17 pages, 23 fig.

L'*hallux valgus*, déformation dans laquelle le gros orteil se trouve dévié en dehors, est d'une extrême fréquence, féminine plus encore que masculine. Il peut être isolé, mais il n'est souvent qu'un élément d'une déformation complexe, intéressant la moitié antérieure du pied.

Après une intéressante étude étiologique et symptomatologique, J. Lelièvre donne les détails des différentes techniques chirurgicales à opposer aux diverses variétés d'*hallux valgus* et précise les résultats obtenus grâce à ces techniques.

L'*hallux rigidus*, l'*hallux flexus*, la crosse latérale du gros orteil, sont d'autres affections du gros orteil relevant de traitements chirurgicaux dont J. Lelièvre donne tous les détails.

Quant à l'orteil en marteau, il s'agit d'une déformation très fréquente, surtout observée au deuxième orteil, mais pouvant survenir également sur les autres, isolément ou simultanément (griffe des orteils, observée surtout dans le pied creux). Son traitement, également chirurgical, est long et délicat mais, s'il est bien exécuté, permet d'obtenir de très bons résultats. Il en existe diverses variantes, précisées par J. Lelièvre.

LIVRES REÇUS

Le médiastin et sa pathologie. Maurice BARIÉTY et Charles COURY. *Masson & Cie*, Paris, 1958.

Bases physiologiques et aspects cliniques de l'épilepsie. Pr. Th. ALAJOUANINE. *Masson & Cie*, Paris, 1958.

Traité de médecine (Mises au point 1958). Tome XVIII. Pr. A. LEMIERRE. *Masson & Cie*, Paris, 1958.

Sénescence et sénilité. F. BOURLIÈRE. *G. Doin & Cie*, Paris, 1958.

Les porphyries. H. BÉNARD, A. GAJDOS, M^{me} CAJDOS-TOROK. *J.-B. Baillière & Fils*, Paris, 1958.

L'hypophysectomie dans le traitement du cancer. J. LE BEAU. *G. Doin & Cie*, Paris, 1958.

Traitement des mycoses. J. GATÉ et J. COUDERT. *G. Doin & Cie*, Paris, 1958.

Le secret des rêves. Pedro MESEGUER. *E. Vitte*, Paris, 1958.

REVUE DES LIVRES

Nouvelles questions d'anatomie inscrites au programme de l'internat, par Yves TERNON. Un volume in-8° de 158 pages, 1957 : 1 300 fr. *G. Doin & Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Le programme d'anatomie de l'Internat de Paris ayant été notablement modifié, il a paru nécessaire de fournir aux candidats un ouvrage traitant ces diverses questions. Ainsi, bronches droite et gauche, artère pulmonaire, aorte thoracique, artère vertébrale, racines rachidiennes lombo-sacrées, articulation de la hanche, artère axillaire, artère poplitée font l'objet d'une étude détaillée.

Mais le but de ce livre est également de proposer une formule plus élargie de rédaction des « questions » d'anatomie aux concours, en y introduisant des notions médico-chirurgicales et radiologiques, ce qui, dans la mesure du possible, conserve à l'anatomie une unité d'intérêt, tant pour le médecin que pour le chirurgien de demain.

Influence des rayons X et des radiations atomiques sur le patrimoine héréditaire humain, par le docteur M.-O. RÉTHORÉ. Préface du professeur R. TURPIN. Un volume in-8° de 68 pages, 1957 : 500 fr. *G. Doin & Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Les mutations provoquées chez l'homme par les rayonnements ionisants ont une importance toute particulière du fait qu'elles mettent en péril la santé physique et mentale de nos descendants, soulevant ainsi un problème non seulement médical, mais aussi moral. Le petit livre du docteur M.-O. Réthoré rassemble toutes les données, aussi bien théoriques qu'expérimentales, permettant de mesurer l'ampleur du problème ainsi posé aux généticiens au début de l'ère atomique.

Une telle mise au point n'existe pas actuellement ni à l'étranger, ni en France, et il n'est certes pas exagéré de dire que ce livre vient ainsi combler une grave lacune au moment où le foudroyant essor des techniques nucléaires donne à ces questions une acuité grandissante.

Écrit en un style clair, mais sans esprit de vulgarisation facile, ce livre s'adresse certes aux spécialistes démographes et généticiens, responsables de la santé publique, mais aussi à tout médecin soucieux de connaître les dangers réels de l'irradiation des êtres humains.

Manuel pratique de l'infirmière soignante, par M.-L. NAPPÉE.

Préface du professeur LÉON BINET, doyen de la Faculté de médecine de Paris. Sixième édition refondue et complétée. Un volume de 724 pages, avec 183 figures (16,5 × 24,5) : 3 400 fr. *Masson & Cie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

D'édition en édition, cet ouvrage voit se confirmer son caractère de « classique ».

Cette fois encore, l'auteur a recréé son texte ligne par ligne. On y trouve toutes les nouveautés codifiées depuis quatre ans en matière de soins comme en matière de techniques — l'auteur entend ici les techniques où la collaboration de l'infirmière est indispensable au médecin.

Cet ouvrage, tel qu'il se présente en sa sixième édition, est tout d'abord un manuel d'initiation au *nursing*, et c'est d'un *nursing* très poussé qu'il s'agit, dominé par le souci psychologique du malade et de son entourage.

L'auteur veut former des infirmières au sens le plus humain du terme. Les élèves infirmières, les élèves assistantes sociales en première année d'initiation, les élèves sages-femmes en probation, trouveront dans ce manuel un guide sûr, où le respect du malade, les exigences de la conscience professionnelle, le sens de la responsabilité, sont affirmés avec conviction.

D'autre part, ce « manuel pratique » par excellence est l'instrument de travail de l'infirmière devenue diplômée d'État, et qui pour aborder la vie professionnelle ne peut se passer de ce véritable *vade-mecum*.

Pour tenir compte de ces deux destinations, cette nouvelle édition a été présentée sous deux typographies différentes :

- En caractère ordinaire, les techniques du diplôme d'État ;
- En petit texte, les principes généraux, mais aussi les techniques réservées aux infirmières en exercice.

Cette disposition présente en outre l'avantage de mettre en contact l'élève avec l'ensemble des disciplines de l'hôpital.

L'auteur, s'appuyant sur les plus solides autorités en la matière, entre dans le détail le plus minutieux qui soit des « techniques », et notamment de celles qui sont centrées sur la Réanimation et sur les liaisons avec le Laboratoire.

Soulignons en outre que cet ouvrage aplanit les difficultés du *home care*. Les soins à domicile pourront être exécutés et la surveillance exercée avec autant d'assidue perfection qu'à l'hôpital. Nul n'ignore en effet cette actuelle nécessité de décharger les hôpitaux de certaines catégories de malades, sans pour autant les priver de soins éclairés autant qu'efficaces. Cette préoccupation s'inscrit en face des impératifs de la gérontologie, science d'actualité.

La nouvelle préface de M. le doyen Léon Binet, les phrases de M. le professeur Jean Gosset, détachées en exergue, permettront aux infirmières de mesurer la haute estime que les médecins leur portent. Ce prestige accru ne peut que servir les intérêts de leur communauté professionnelle.

Ce monde polarisé, par Jacques MÉNÉTRIER. Un volume de 240 pages in-16°-jésus : 750 fr. René Julliard, éditeur, 30, rue de l'Université, Paris.

« Ce monde polarisé » est un essai médical et scientifique sur les manifestations qui paraissent caractériser notre époque : le dégoût de l'existence et l'absurdité d'une civilisation apparemment victime de ses œuvres. Le docteur Jacques Ménétrier a choisi l'image d'un phénomène électrique pour traduire à la fois une orientation générale des tendances humaines et une diminution résultante de l'énergie. Il propose, en effet, d'examiner les aspects humains, sociaux, économiques, politiques, philosophiques ou scientifiques de notre temps sous l'angle d'une « anargie » progressive ou brutale, c'est-à-dire d'une perte de vitalité artificielle ou profonde.

Son expérience de praticien lui a montré que cet état d'indifférence, de dégoût ou de démission s'aggrave et s'étend chaque jour davantage dans les couches les plus évoluées de la société. Ses recherches physiques lui ont appris que de telles constatations correspondent à une perturbation des échanges électroniques et à une atteinte des fonctions qui dominent et déterminent tout phénomène organisé. Ici, il se rencontre avec toute une évolution des sciences qui tendent à s'accorder sur les mêmes concepts fondamentaux et qui commencent à utiliser un même langage. L'auteur estime que cette évolution mène directement à une commune mesure entre la mathématique, la physique, la biologie et la métaphysique, qu'elle prépare un retournement de la classification descendante des connaissances et qu'elle permet d'appréhender de plus près et plus dialectiquement les manifestations d'une civilisation, dans son vieillissement et dans son renouvellement.

Utilisant un procédé traditionnel en médecine, l'auteur examine les « symptômes » généraux et particuliers de ce « mal du siècle », sur les divers plans de l'activité humaine tout en montrant le dépassement impliqué par les crises actuelles. Il fait ensuite un « diagnostic » de cette sénilité artificielle en utilisant les découvertes actuelles et ses propres travaux. Il propose enfin une « thérapeutique » qui est moins individuelle que collective, basée essentiellement sur le sens de la mesure et

sur la nécessité évolutive. Il conclut par le besoin d'une nouvelle science synthétique, celle des échanges, qui peut servir de dénominateur commun et même de dialectique aux tendances les plus évoluées.

L'audace et l'agressivité de certaines positions sont relatives à un témoignage qui reste personnel et qui se réclame d'une « incertitude » méthodique. En fait, cet essai prétend seulement à une prise de conscience de nos problèmes et à une réaction salutaire contre l'indifférence, l'incuriosité ou le conformisme de ce temps alors que l'évolution se poursuit et s'accélère inexorablement. Pour l'auteur, la re-découverte ou la mise en évidence d'un devenir donnera son sens aux apparentes crises de notre destin.

Béchamp et l'évolution européenne, par Aurore VALÉRIE. Un volume 13,5 × 18 de 189 pages : 1 000 fr. *Librairie Maloine*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

Dans l'ordre, la loi ne peut se dispenser du principe de la sanction pénalisant la transgression afin de conserver une valeur à l'équilibre.

Les lois qui régissent la vie ne sauraient échapper à ce fait. La sanction qui pénalise la transgression des lois vitales, c'est d'abord la maladie, puis la mort. C'est pourquoi la thérapeutique a eu, depuis la plus haute antiquité, ses législateurs : les médecins.

Béchamp et l'Évolution européenne n'a d'autre but que de présenter la figure d'un de ces plus attachants législateurs de la thérapeutique : le professeur Béchamp. Né en Lorraine, dans un simple moulin, au village de Bassing en l'an 1816, Béchamp devait s'éteindre à Paris en 1908, après avoir poursuivi, entre temps, sa longue carrière : à Strasbourg, à Montpellier, à Lille, et au Havre.

Toute la carrière du docteur Béchamp tient entre deux termes : *la vie et la nutrition*.

Tout ce qui menace l'une et l'autre est morbide ou mortel. Tout ce qui préserve et entretient l'une et l'autre est salvateur.

Dès 1856, à Strasbourg, dans la thèse qu'il y soutint le 27 août, et qui avait pour titre : *Essai sur les matières albuminoïdes et leur transformation en urée*, Béchamp avait vu, dans l'éclair du génie, le problème qu'il allait reprendre pas à pas, approfondir par l'expérimentation et la réflexion, et qui allait le conduire à la rédaction de son œuvre essentielle : *Le Mémoire sur les matières albuminoïdes* publié en 1884, à Paris, sous l'égide de l'*Institut de France*. Il ne pouvait scientifiquement y avoir de plus haute consécration du travail de Béchamp. Mais cette consécration est demeurée cantonnée dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, dans les *Annales de physique et chimie*, et diverses publications épuisées et pratiquement introuvables.

Le présent ouvrage tente de relier entre eux quelques-uns des traits distinctifs de ces immenses travaux, et de chercher leur résonnance dans la formation en cours de l'Europe actuelle.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval

Séance du jeudi, 25 septembre, à la Faculté de médecine

1. Charles PLAMONDON et Jacques BRUNET : *Association d'une maladie d'Addison et de thyrotoxicose chez une adolescente* ; en discussion : Yves MORIN ;
 2. Maurice TREMBLAY : *Staphylococcies bulleuses* ; en discussion : Jean-Charles CLAVEAU ;
 3. Louis LÉTIENNE : *Complexité des lombalgies* ; en discussion : Jean-Louis LAROCHELLE ;
 4. André POTVIN : *Antibiogramme direct et sur culture* ; en discussion : Léo GAUVREAU ;
 5. Marcel CARBOTTE : *Cancer du col ; études statistiques* ; en discussion : Grégoire SAINT-ARNAUD.
-

Séance du 9 octobre, à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi

1. Roger BRAULT : *Évaluation gynécologique du post partum* ; en discussion : Vincent GUIMONT ;
 2. Benoît ANGERS : *Persistance du canal artériel avec hypertension artérielle* ; en discussion : Gérard BOUDREAULT ;
 3. Jules HALLÉ, Lionel MONTMINY et Gérard PARADIS : *Contribution de la bronchoscopie au traitement de l'abcès pulmonaire* ; en discussion : Hector LEMIEUX ;
 4. Antoine LARUE : *Considérations sur les colibacilles pathogènes* ; en discussion : Maurice TREMBLAY ;
 5. Marcel BOUCHARD et Roger PARENT : *Stigmates physiques des dégénérés* ; en discussion : Charles-A. MARTIN.
-

Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval

Une assemblée générale spéciale de la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec avait été convoquée le 18 septembre 1958, pour discuter d'une refonte des statuts et règlements de la Société. Le projet, qui avait été soigneusement étudié par un Comité constitué à cet effet, a été adopté à l'unanimité par l'Assemblée générale, après quelques amendements d'ordre mineur. On trouvera le texte complet de ces statuts et règlements dans la livraison du mois de janvier 1959 du *Laval médical*. Signalons cependant immédiatement que le nom de la Société a été modifié pour celui de Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval.

Conformément aux statuts et règlements refondus, un nouveau bureau de direction a été élu. Le docteur Sylvio Leblond a été réélu président, le docteur Honoré Nadeau, vice-président et le docteur Charles-A. Martin secrétaire général ; le docteur G.-A. Bergeron a été élu secrétaire correspondant et le docteur Grégoire St-Arnaud, réélu trésorier. Les nouveaux directeurs de la Société sont les docteurs Claude Bélanger, F.-X. Brisson, Roland Cauchon, Euclide Déchéne, Jean-Paul Déchéne, Émile Gaumond, Georges Groulx, Pierre Jobin, Jean-Marie Lemieux, Eustache Morin, Yves Rouleau et René Simard.

Le professeur Jérôme Lejeune

Au cours de septembre, la Faculté de médecine de Laval a reçu le docteur Jérôme Lejeune, de Paris, attaché à l'hôpital Trousseau et sous-secrétaire du Conseil national de recherches scientifiques de France. Le docteur Lejeune faisait un voyage au Canada sous les auspices de l'OTAN afin de prendre contact avec nos étudiants en médecine. Déjà célèbre par ses travaux en génétique humaine, le docteur Lejeune est conseiller temporaire de l'organisation mondiale de la Santé, membre suppléant de la délégation française de l'ONU et membre du secrétariat des Nations-Unis.

Le professeur Lejeune a prononcé deux cours à la Faculté de médecine de l'université Laval portant, le premier, *sur la structure du matériel héréditaire* et, le second, *sur les mutations radio-induites chez l'homme*.

Le professeur André Lemaire

Le professeur André Lemaire, secrétaire général de l'Union internationale thérapeutique depuis 1933, président du Congrès international de

la fonction biliaire, à Vittel, en 1958, agrégé de médecine expérimentale, professeur de pathologie expérimentale et de clinique thérapeutique médicale, membre du comité-directeur du journal *La Presse médicale*, du comité de rédaction de la *Revue de l'Enseignement supérieur* et chroniqueur médical au journal *Le Monde*, a fait un court séjour à Québec en qualité de délégué au XXVIII^e Congrès de l'Association des médecins de langue française du Canada.

Le docteur Lemaire a visité nos hôpitaux universitaires, rencontré les internes de l'Hôtel-Dieu de Québec, donné une clinique à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus et visité le Centre des isotopes. Il a également visité le nouveau pavillon de l'École de médecine de Laval, l'hôpital du Saint-Sacrement et s'est rendu à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi.

A la Faculté de médecine, il a fait une leçon touchant certains procédés d'exploration du foie devant les étudiants de troisième et quatrième année à qui le docteur Richard Lessard l'avait présenté.

Congrès international de psychiatrie infantile

Le docteur Jean Delâge de Québec, a assisté au IV^e Congrès international de psychiatrie infantile, qui a tenu ses assises du 15 au 20 juin, à Lisbonne. Le docteur Delâge était secrétaire du premier groupe de discussion, sur les *Problèmes cliniques en rapport avec les méthodes thérapeutiques*. Il a aussi participé à la deuxième séance plénière sur *Le travail d'équipe en psychiatrie infantile*. Le thème du Congrès portait sur *Les problèmes neuro-psychiatriques et la vie effective de l'enfant de six à dix ans*. Une vingtaine de pays étaient représentés au Congrès, sous la présidence du docteur Victor Fontès, de Lisbonne.

Société canadienne de rhumatologie

La réunion annuelle de la Société canadienne de rhumatologie eut lieu à l'hôtel Georgia, de Vancouver, Colombie britannique, le 18 juin 1958. L'excellent programme scientifique organisé à cette occasion comportait onze communications.

Les docteurs Russel L. Cecil et A. Almon Fletcher furent élus membres honoraires de l'Association. Monsieur J. A. Gairdner, un philanthrope de Toronto, est aussi devenu membre honoraire. Le docteur John F. L. Woodbury, de Halifax, fut élu président de la Société ; les autres membres du Comité exécutif seront, pour le prochain exercice, les docteurs J. Bruce Frain, de Winnipeg, premier vice-président ; Metro A. Ogryzlo, de Toronto, second vice-président ; de Guise Vaillancourt, de Montréal, secrétaire ; et John R. Martin, également de Montréal, tré-

sorier. Les docteurs Joseph-A. Blais et H. Garfield Kelly complètent l'exécutif.

Lors de la réunion d'affaires de la Société, il fut décidé d'accepter l'invitation du président de la Société Heberden à participer à une réunion scientifique conjointe avec ce groupe à Buxton, Angleterre, l'année prochaine. D'autre part, les membres de la Société canadienne de rhumatologie prendront part au Congrès de la Ligue pan-américaine contre le rhumatisme, qui aura lieu en juin 1959 à Washington, D.C. ; la réunion d'affaires annuelle pour l'année 1959 se tiendra à l'occasion de ce Congrès pan-américain.

Enseignement postuniversitaire à l'université de Montréal

A l'intention des praticiens, sous les auspices de la Faculté de médecine de l'université de Montréal, et en collaboration avec le Collège de pratique générale du Canada, les *Mardis du praticien* et la *Semaine du praticien* auront lieu à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Les *Mardis du praticien* se tiendront le troisième mardi de chaque mois (21 octobre, 18 novembre, 16 décembre, 20 janvier, 17 février, 17 mars, 14 avril, 19 mai) et porteront sur la revue des principales questions d'actualité médicale.

PROGRAMME PROVISOIRE :

9 h. 00 a.m. à 10 h. 15 a.m. : Clinique médicale ;

10 h. 30 a.m. à 11 h. 30 a.m. : Conférence ;

11 h. 30 a.m. à 12 h. 30 p.m. : Film scientifique.

Déjeuner

1 h. 30 p.m. à 2 h. 30 p.m. : Clinique chirurgicale ;

2 h. 30 p.m. à 4 h. 00 p.m. : Conférence anatomopathologique ou séance de radiologie ;

4 h. 00 p.m. à 5 h. 00 p.m. : Colloque.

Le docteur Jacques Duquette assumera la direction de ces journées.

La *Semaine du praticien* aura lieu en février, 1959. Elle consistera en quatre journées complètes consacrées à l'étude des principaux problèmes rencontrés en pratique générale, sous forme de conférences, de colloques et de démonstrations pratiques.

PROGRAMME :

— Hypertension artérielle ;

— maladies du rein ;

— maladies du tube digestif ;

- *maladies pulmonaires ;*
- *psychiatrie au cabinet de consultation ;*
- *maladies rhumatismales ;*
- *nutrition.*

Le docteur Jacques Genest assumera la direction de cet enseignement.

Pour obtenir toute information additionnelle on est prié de s'adresser au docteur de Guise Vaillancourt, Hôtel-Dieu de Montréal, Montréal 18, P. Q.

Maîtrise en chirurgie

Le docteur Jacques Côté, de Québec, a reçu le diplôme de maître en sciences chirurgicales de l'université du Minnesota, le 7 juillet 1958, après avoir fait un stage de pratique en chirurgie à la Fondation Mayo, à Rochester, dans l'état du Minnesota, institution affiliée à l'école des gradués de la dite université.

Prix décernés par la fondation Ciba pour 1959

La Fondation Ciba, de Londres, institution autonome qui s'occupe du développement de la coopération internationale dans le domaine des recherches médicales et chimiques, organise, pour l'année 1959, un cinquième et dernier concours afin d'encourager les recherches sur les problèmes de la sénilité. Le sujet que les candidats sont invités à traiter s'intitule : *Recherches fondamentales se rapportant aux problèmes de la sénilité.*

Environ cinq prix, d'une valeur moyenne de 300 livres sterling chacun, seront décernés. Les travaux présentés seront soumis à l'appréciation d'un jury composé de savants venant de divers pays. Ce jury fera part au Conseil exécutif de la Fondation de la qualité des travaux et pourra donner son avis quant à l'importance et le nombre de prix à décerner. Les décisions du Conseil exécutif seront sans appel. Pour participer à ce concours, on devra se procurer une formule d'admission et une copie des règlements en s'adressant à : *The Director, The Ciba Foundation, 41 Portland Place, London, W. 1.*, à qui les travaux devront parvenir au plus tard le 10 janvier 1959.

Si plusieurs candidats participent à un même ouvrage, le nom du principal participant doit figurer en tête de la liste des noms ; le Conseil exécutif versera le montant du prix à ce participant, laissant ensuite le

soin à tous les participants de se répartir l'argent entre eux. Les travaux présentés peuvent être soit inédits, soit avoir été publiés au cours de l'année 1958, soit en voie de publication. Au cas où les candidats peuvent fournir un texte de leurs travaux rédigé en anglais, ils doivent en envoyer dix exemplaires. Les travaux peuvent être rédigés dans la langue maternelle du candidat, mais ne doivent pas dépasser 7 000 mots ; ils doivent être accompagnés d'un résumé rédigé en anglais, dont la longueur devra être d'environ trois pour cent de celle du texte original. Si les travaux ne peuvent être présentés en édition imprimée, ils doivent être dactylographiés avec double espace et marges raisonnables. Les dessins et croquis doivent être exécutés sur des feuilles séparées et dans chaque cas, les feuilles doivent être numérotées et le nom du candidat indiqué ; s'il y a des lettres ou des chiffres, ils doivent être indiqués de façon très claire. Les légendes explicatives doivent être dactylographiées sur des feuilles séparées. Les travaux ne seront pas retournés aux candidats. La publication des prix décernés sera faite au mois d'août 1959.

Échange de professeurs

Pendant les mois d'été, le docteur Fernandino Morin, professeur d'anatomie de la Faculté de médecine de *Wayne University*, de Détroit, a fait un séjour dans les laboratoires de neuro-physiologie du département de physiologie de la Faculté de médecine de l'université Laval où il a continué ses propres travaux de recherches et participé à ceux du département de physiologie.

En échange, le docteur Guy Lamarche, assistant au département de physiologie de la Faculté de médecine de l'université Laval, a fait, en octobre, un séjour d'un mois aux laboratoires du professeur Morin, à *Wayne University*.

Allocution du doyen

à l'occasion de la rentrée des étudiants

A Messieurs les étudiants qui arrivent à la Faculté de médecine pour la première fois, ce 9 septembre 1958, il me fait plaisir de souhaiter la plus cordiale bienvenue. Les Autorités universitaires, les Autorités de la Faculté, vos professeurs et les membres du Conseil des étudiants en médecine sont venus vous rencontrer ce soir pour vous faciliter en quelques sorte la prise de contact avec le milieu universitaire, ce milieu dans lequel vous allez vivre quelques-unes des plus belles années de votre vie.

Vous êtes maintenant des étudiants en médecine et vous le resterez toute votre vie car la médecine évolue si rapidement et son champ est si vaste, qu'un médecin ne peut pas se permettre de cesser d'étudier.

Puisque vous entreprenez aujourd'hui de telles études il nous paraît opportun de vous indiquer dès maintenant, de façon sommaire, les étapes que vous aurez à franchir pour accéder à l'exercice de la médecine. On peut dire *grosso modo* que le cours se divise en trois parties : les années précliniques, les années cliniques et l'internat.

Et, sommairement aussi, on peut dire que pendant les années précliniques, où l'on enseigne les sciences fondamentales, vous apprendrez à connaître l'homme normal et que pendant les années cliniques, où l'on enseigne la pathologie, vous apprendrez à connaître les malades et les maladies.

Mais cette division n'est qu'arbitraire, et il nous faut tendre à une homogénéisation de cet enseignement en tâchant, d'une part, en enseignant les sciences fondamentales, de vous faire comprendre dès le début quelles seront les applications cliniques que vous devrez faire plus tard auprès des malades de ces connaissances d'anatomie, de physiologie et de biochimie qui, au moment où on vous les transmet, peuvent vous paraître des notions scientifiques bien abstraites et bien éloignées de la pratique médicale ; en ayant le souci, d'autre part, de faire constamment appel, en clinique, aux connaissances fondamentales pour comprendre la physiopathologie des maladies, c'est-à-dire comment la maladie s'explique par une altération de structure ou de fonction d'un organe ou d'un système.

Et afin de réaliser cette homogénéisation de l'enseignement, vous constaterez rapidement que ces professeurs de sciences fondamentales, par leur expérience de l'enseignement, ont constamment présente à l'esprit l'idée du malade qui doit vous apparaître déjà comme le but ultime de vos études.

Par ailleurs, en clinique, vous aurez l'avantage de profiter de la science et de l'expérience d'un corps enseignant diversifié dont chacun des membres apportera sa contribution à votre formation médicale. C'est ainsi que les cliniciens plus jeunes, récemment formés aux sciences fondamentales, donneront à leur enseignement une allure plus scientifique, tandis que les autres, plus âgés, vous apporteront le fruit inestimable de leur expérience de la vie et des malades.

Dès les premières semaines de l'année académique on vous donnera un certain nombre de cours de biologie et de chimie afin de vous rendre plus facile l'étude de certaines sciences fondamentales comme l'anatomie et la biochimie. Il ne faut pas en conclure que nous mésestimons la formation que vous avez reçue au collège, mais l'expérience nous a appris que la plupart des étudiants de première année prenaient le départ avec difficulté à cause d'un manque de compétence en ces matières. Aussi avons-nous cru utile d'instituer ces cours complémentaires, et vous auriez grand tort de n'en pas profiter, car non seulement ils vous permettront de gagner du temps et d'économiser des forces mais surtout, en vous rendant la compréhension de ces matières plus faciles, ils vous procureront la satisfaction inestimable de suivre les cours réguliers sans efforts excessifs et même avec plaisir.

L'anatomie vous apprendra à connaître la structure de l'être humain ; l'histologie, la composition cellulaire des tissus et des organes ; la physiologie, le fonctionnement de chacun de ces organes ; et la biochimie, les réactions chimiques qui se produisent au sein de nos humeurs quand un organe fonctionne normalement.

On comprend facilement que l'étude de l'homme normal soit requise avant d'aborder l'étude des maladies et de l'homme malade. C'est par l'étude de la pathologie générale, de l'anatomie pathologique, de la microbiologie et de toutes les pathologies que vous apprendrez à connaître les différentes maladies. Mais cet enseignement serait loin d'être complet s'il ne venait s'y ajouter l'enseignement clinique qui permet à l'étudiant de connaître le malade lui-même avec tous les problèmes que la maladie apporte avec elle comme le problème familial causé par le départ pour l'hôpital de la mère d'une famille nombreuse, le problème budgétaire causé par l'incapacité de travailler d'un père de famille, les problèmes de réclamation et de réadaptation d'un accidenté du travail et même le problème toujours angoissant d'une fille-mère.

Le cours se termine par une année complète d'internat pendant laquelle, libérés des leçons théoriques, vous pourrez vous consacrer entièrement à l'examen et au soin des malades.

Tout cela constitue l'éducation médicale c'est-à-dire la formation du médecin dans toute sa personnalité. Il ne faut donc pas confondre éducation médicale et enseignement de la médecine. Si l'intelligence suffit pour apprendre la médecine, il faut, pour devenir un bon médecin, que vous cultiviez chez vous avec un égal soin ces qualités de conscience professionnelle, de moralité et de formation générale qui feront de vous des citoyens à la hauteur du rôle qui leur est dévolu dans la société, et qui comprendront leurs responsabilités à l'égard du patient, à l'égard de leurs confrères, à l'égard de la société et aussi à l'égard de l'université à laquelle ils appartiennent.

Pour vous aider à acquérir cette formation l'université Laval n'a rien négligé. Est-il nécessaire de vous signaler les merveilleuses conditions de travail que vous trouverez dans le nouveau pavillon de la médecine que vous devez à l'initiative des autorités universitaires et à la générosité du public et de vos gouvernants. Vous verrez, à l'œuvre, jusqu'à quel point vous êtes des privilégiés.

Mais surtout nous voudrions, dès votre rentrée à l'université, attirer votre attention sur la qualité et le dévouement de vos professeurs avec lesquels vous aurez à vivre en communion de pensée et en étroite collaboration pendant toutes vos années à l'université et même plus tard, pour un certain nombre, pendant vos études postsecondaires.

Les autorités universitaires ne négligent rien pour mettre à votre disposition un corps professoral d'une haute compétence professionnelle, d'une probité scientifique scrupuleuse et d'un dévouement admirable. Ils ne sont pas tous du même âge et leur compétence respective ne vous apparaîtra pas avec une égale facilité. Mais ils sont tous indispensables à votre formation, car chacun apporte sa quote-part à l'œuvre si difficile qu'est l'éducation médicale.

Vous devez apprendre à les connaître et ainsi vous aurez pour eux de l'estime et même de l'amitié et de la reconnaissance. Ils y ont droit car

ces professeurs sont des êtres humains au même titre que vous et ils ont leurs problèmes personnels de santé, de famille ou de budget qu'ils doivent bien souvent oublier pour se consacrer entièrement à votre formation.

Mais l'importance du rôle qu'auront à jouer vos professeurs dans votre formation médicale ne signifie pas que vous pouvez vous contenter de recevoir un enseignement purement passif ; il faut en plus, nous dirions surtout, que vous vous efforciez, par une contribution personnelle et active de tous les instants, d'acquérir une formation qui fera de vous non seulement des médecins instruits et compétents mais aussi des citoyens intègres et conscients de leurs responsabilités.

Vous n'êtes plus des collégiens soumis à une discipline rigoureuse ; vous disposez maintenant d'une liberté dont vous devez apprendre à vous servir, car elle ne fait que vous imposer des devoirs plus rigoureux.

Votre rôle tant professionnel que social sera donc d'une extrême importance, et vous devez comprendre dès maintenant le sérieux des études que vous entreprenez. Cela ne veut pas dire que ces études sont au delà de vos possibilités. Nous comprenons parfaitement l'anxiété dans laquelle vous allez vous trouver à votre premier contact avec les études médicales. C'est un monde nouveau qu'il vous faut apprendre à connaître et que vous ne pourrez connaître qu'avec le temps. Ne soyez pas pris de panique car des générations de médecins ont passé par là avant vous et elles ont su vaincre ces difficultés du départ.

Le fait d'avoir subi avec succès les épreuves du cours classique démontre que vous êtes capables de faire vos études médicales également avec succès. Ce succès dépendra de l'effort personnel que vous fournirez. Et il faut que vous sachiez bien que le professeur n'est pas chargé de tout enseigner. Il doit surtout diriger vos études et l'étudiant a la responsabilité de compléter par des études personnelles l'enseignement que le professeur lui aura donné du haut de sa tribune. Et à ce sujet nous ne saurions trop insister sur l'importance qu'il y a pour vous de prendre dès maintenant l'habitude de fréquenter la bibliothèque.

Vous faites maintenant partie de la grande famille de la Faculté de médecine, et nous voudrions que vous sachiez dès maintenant que vous, les étudiants, et nous, les professeurs, nous avons le même objectif qui n'est autre que celui de votre éducation médicale. Nous devons donc travailler tous les jours en étroite collaboration et en parfaite communauté de pensée. Du point de vue académique nous faisons tous les jours des efforts considérables pour vous donner un enseignement aussi parfait que possible. Et si vous entendez parler d'un comité du curriculum il ne faudra pas en conclure que nous réprouvons ce qui s'est fait dans le passé. Il n'en est rien ; mais conscients de l'évolution rapide de la médecine et de ses méthodes d'enseignement, il est de notre devoir de chercher à tirer le meilleur parti possible des conditions de travail qui sont les nôtres et qui ne le cèdent en rien à celles des autres milieux. Si nous avons l'obligation de surveiller étroitement les études, nous avons aussi l'obligation de maintenir une discipline qui, tout en se défendant d'être vexatoire, est indispensable à la bonne tenue de l'institution et à la bonne direction des affaires.

Vous êtes donc invités, par ma voix ce soir, à accepter librement, et nous dirions même généreusement, les instructions que vous allez

recevoir de la part de ceux qui sont chargés de diriger la Faculté et nous vous invitons à nous prêter votre concours.

La Faculté met à votre disposition un secrétariat que nous n'hésitons pas à qualifier de bien organisé et qui pourra dans maintes circonstances vous être d'un grand secours dans la solution de vos problèmes personnels, que ces problèmes concernent vos études, votre budget ou votre orientation future. Nous sommes disposés à vous prêter notre concours et à vous aider dans toute la mesure de nos moyens. Il ne faudrait pas cependant que vous vous déchargiez sur nous du soin de régler le moindre de vos problèmes, car vous êtes rendus à un âge où vous devez comprendre qu'il est de votre devoir de chercher d'abord à résoudre vous-mêmes vos problèmes avant de demander aux autres de le faire à votre place.

S'il vous arrive d'avoir des difficultés dans vos études, ne laissez pas traîner les choses en longueur, adressez-vous à l'un quelconque de vos professeurs auquel vous pourrez vous confier en toute liberté d'esprit et en toute confiance ; il vous aidera à résoudre vos problèmes avant que les échecs ne se soient produits et avant que le trouble ne se soit introduit dans votre vie.

Vous avez choisi d'étudier la médecine. Vous êtes donc maintenant des étudiants en médecine, mais vous êtes aussi des étudiants de Laval et il vous appartient de ne pas limiter votre formation aux études médicales. Vous devez chercher à étendre constamment le champ de vos connaissances, en particulier en ce qui concerne la langue anglaise car la connaissance de cette langue vous est indispensable non seulement pour faire un voyage à New-York à Pâques ou en Floride en février mais surtout pour pouvoir, sans gaspillage d'énergie, utiliser les manuels anglais et plus tard, évoluer dans les milieux médicaux d'expression anglaise avec toute l'aisance désirable.

Vous devez également saisir toutes les occasions qui vous sont offertes de fréquenter les étudiants des autres Facultés, car cela permettra des échanges d'idées qui vous seront d'un mutuel avantage.

En voilà déjà trop comme mot de bienvenue ; mais nous voudrions que vous sachiez combien nous sommes désireux de contribuer à votre formation, qu'il vous est indispensable d'y apporter une participation personnelle très active.

Nous remercions les Autorités universitaires, Messieurs les professeurs et leurs épouses et tous ceux qui ont bien voulu se rendre à notre invitation afin de vous rencontrer ce soir et de rendre ainsi plus facile et plus agréable votre arrivée à la Faculté de médecine de Laval.

Docteur Jean-Baptiste JOBIN,
doyen.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

Film médical

Un nouveau film, intitulé, *Contrôle de la douleur intense*, est venu s'ajouter à la série de films scientifiques Roche. Dans ce film, certains aspects du choix d'un analgésique sont discutés, ainsi que la façon dont on mesure, dans les laboratoires, les propriétés analgésiques de ces produits. Les réactions secondaires possibles sont également démontrées.

Le film apporte une démonstration spectaculaire des effets du lévo-dromoran et de la morphine sur le tractus gastro-intestinal du chien. Ces prises de vues en cinéfluographe par le docteur R. Tanker, de Bonn, sont parmi les plus rares qui aient été présentées jusqu'ici. Parmi les autres films de cette série, signalons : *Hypotension contrôlée en chirurgie*, *Hypovitaminoses gravidiques* et *Myasthénie grave*.

La maison Squibb et la recherche

E. R. Squibb & Sons viennent d'annoncer, par l'intermédiaire de leur *Division Squibb International* de la *Olin Mathieson Chemical Corporation*, le lancement d'une entreprise de recherche de plusieurs millions de dollars contre le cancer dont les ravages se multiplient rapidement à travers le monde.

D'après Squibb, on dépensera quelque sept millions de dollars au cours des cinq prochaines années, pour une campagne anticancéreuse. La recherche mettra en relief le rôle du système endocrinien et l'effet des composés stéroïdes dans le traitement de la maladie.

Le système endocrinien comprend les organes à sécrétion interne alors que les corps stéroïdes sont appelés hormones naturelles ou synthétiques ou substance de type hormonal.

En annonçant ce vaste mouvement de recherche, *Squibb International* fait observer que le Japon, la France, l'Italie, l'Angleterre, l'Aus-

tralie et l'Uruguay rapportent une augmentation de 40 à 130 pour cent des cas de cancer pendant les 20 dernières années. Quelqu'un remarqua toutefois que la hausse peut s'attribuer en partie à des statistiques plus précises, et à la longévité, le cancer se montrant plus fréquent avec l'âge.

Squibb a révélé que le gigantesque programme de recherche sera amorcé par la mise sur pied d'installations nouvelles et plus complexes à l'Institut Squibb de la recherche médicale à New-Brunswick, New-Jersey. On y a commencé, la semaine dernière, la construction d'un nouveau laboratoire qui exigera, au début, un déboursé de 1 525 000 dollars pendant l'année en cours.

Squibb va s'attaquer également, pour le compte du gouvernement américain et au prix de 300 000 dollars, à des travaux de recherche sur l'endocrinologie et la synthèse stéroïde. Cet établissement, de concert avec le Centre national américain de la chimiothérapie du cancer, engagera un million de dollars annuellement pour la recherche de base, pendant cinq ans.

Les rapports sur l'augmentation mondiale du cancer signalent une hausse — au cours des 20 ans précédents — de 130 pour cent en Uruguay, de 100 pour cent en France, de 70 pour cent en Italie, de 60 pour cent au Japon, de 57 pour cent en Australie et de 40 pour cent en Angleterre.

L'annonce Squibb explique l'importance qu'on attache à l'investigation stéroïde en déclarant que « des indices montrent » que ces substances exercent « un effet anti-néoplastique temporaire » dans les cas de leucémie, de granulomatose maligne, de lymphosarcome, de cancer du sein et de la prostate. Squibb est à l'avant garde dans la recherche sur les stéroïdes.

Nouvel et unique antihistaminique

Polaramine, un nouvel et unique antihistaminique de la plus grande puissance et relativement, de la plus grande sûreté, est maintenant disponible pour le traitement de la fièvre des foins et autres états allergiques.

L'introduction opportune de *Polaramine* par Schering Corporation Limited procurera au patient allergique un antihistaminique de valeur thérapeutique exceptionnelle et d'efficacité clinique éprouvée à des doses moindres qu'avec les autres antihistaminiques.

Polaramine est indiqué dans tous les états allergiques répondant aux antihistamines sous forme orale et est disponible sous la forme populaire *repetab* de Schering. Il procure une dose totale de 6 mg de maléate de dextrochlorphéniramine — une pleine dose de 3 mg est absorbée immédiatement, et une autre dose de 3 mg est libérée 4 à 6 heures plus tard afin de procurer un soulagement tout au long du jour ou de la nuit. Des comprimés *Polaramine* de 2 mg, sont aussi disponibles, pour initier un traitement et ajuster la posologie.

***Fungizone* intraveineux**

Manufacturier. E. R. Squibb & Sons of Canada, Limited.

Description. Poudre d'amphotéricine B, un antibiotique antifongique, stérile et soluble dans l'eau.

Indications. Traitement parentéral des mycoses diffuses : cryptococcose, coccidioidomycose, histoplasmosse, blastomycose américaine, moniliase disséminée.

Administration. La solution de *Fungizone* intraveineux se prépare aisément en introduisant du dextrose U.S.P. frais à 5 pour cent dans le flacon et en agitant fortement. On trouvera la posologie détaillée dans le prospectus.

Présentation. Flacons de 20 cm³ procurent 50 mg d'amphotéricine B activité.

Stocks. Disponible au siège social de Montréal seulement.

L'aérosol *Meti-Derm* et l'aérosol *Meti-Derm* avec néomycine

Schering présente les plus récentes préparations pharmaceutiques dans le domaine des traitements topiques : l'aérosol *Meti-Derm*, et l'aérosol *Meti-Derm* avec néomycine.

Préparées spécialement afin de faire bénéficier les patients souffrant de dermatoses, des avantages des méti-stéroïdes sous une forme efficace et pratique, l'aérosol *Meti-Derm* offre plusieurs avantages : action rafraîchissante immédiate ; soulagement spectaculaire de la démangeaison ; diminution rapide de l'œdème, de l'inflammation, de l'érythème et de l'infiltration ; application plus étendue et plus uniforme ; réduction du risque d'irritation par frottement du médicament ; application plus facile aux régions difficiles d'accès ; de plus, le produit est incolore, hydrosoluble, ne tache pas et est agréable d'emploi.

L'aérosol *Meti-Derm* avec néomycine fournit l'action additionnelle de la néomycine, antibiotique reconnu pour sa grande efficacité.

Dans tous les cas de dermatoses allergiques ou inflammatoires, *Meti-Derm* se montre d'une grande efficacité. Cependant, lorsqu'une infection secondaire est en cause, l'aérosol *Meti-Derm* avec néomycine est la médication de choix.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Volume 26 — 1958

-
- | | |
|-------------------------------------|------------------------------|
| BEAUDOIN, J., 697. | LEMIEUX, L., 511. |
| BEAULIEU, M., 686. | LESSARD, A., 338. |
| BÉLANGER, C., 555, 577, 607 et 622. | LESSARD, R., 697. |
| BÉLANGER, M., 74. | LOU, W., 686. |
| BERGERON, J., 34, 180 et 191. | MARTIN, Sr J. de L. 622. |
| BOUCHARD, M., 657. | MCGRAW, J.-Y., 375 et 751. |
| BOURGOIN, L., 657. | MAGNAN, A., 176. |
| | MARCHAND, R., 309. |
| DÉCHÈNE, E., 301. | MORIN, F., 633 et 644. |
| DÉCHÈNE, J.-P., 57 et 686. | |
| DELÂGE, J.-M., 34. | OVSHINSKI, S.-R., 633. |
| DESMEULES, R., 34. | |
| DROLET, M., 607. | PELLETIER, A., 170. |
| | PELLETIER, J.-E., 66. |
| CAUCHON, R., 316. | PENFIELD, W., 469. |
| CLAVEAU, J.-C., 338. | PETITCLERC, R., 657. |
| | PICHETTE, R., 180. |
| FEUILTAULT, R., 191. | PLAMONDON, M., 155 et 12. |
| FISSET, P., 34. | PLANTE, V., 170. |
| | POTVIN, A., 1. |
| GARCIN, M.-R., 522. | |
| GAUTHIER, V., 316. | REINHARDT, G., 555 et 586. |
| GOSSELIN, C., 180. | RICHARD, M., 1. |
| GOSSELIN, J.-Y., 28 et 43. | ROUSSEAU, J., 186. |
| GRAVEL, J.-A., 686. | ROY, C., 607. |
| | RUELLAND, R., 176. |
| HÉON, M., 555, 586, 607 et 644. | |
| | SALTIEL, J., 731. |
| JEFFERSON, G., 482. | SAULNIER, G., 697. |
| JOBIN, J.-B., 195. | SCOVILLE, W.-B., 567. |
| JOHNSON, G., 28. | SIMARD, E., 214. |
| | SIROIS, J., 449, 555 et 586. |
| LAMARCHE, G., 644 et 633. | ST-PIERRE, P.-E., 191. |
| LANGLOIS, M., 170. | |
| LAPORTE, H., 586. | TÉTREAU, A., 352. |
| LARUE, G.-H., 176. | TURCOT, R., 577. |
| LARUE, L., 43. | TURMEL, J., 28. |
-

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE DES TRAVAUX

Volume 26 — 1958

A		D	
Afferent. Functional aspects of cerebellar—systems and of cortico-cerebellar relationship....	633	Délirants chroniques. (Observations sur le test de Wartegg utilisé chez des schizophrènes et des—).	657
Anesthésie (Les progrès récents de l'—moderne.).....	57	E	
Aorte (Coarctation de l'—associée à une persistance du canal artériel.	686	Électrophorèse (Étude sur le liquide céphalo-rachidien par—sur papier.).....	622
Assurance (L'—hospitalisation.)...	66	Encéphalopathie (L'— d'origine hépatique.).....	511
B		Endocardites (Le traitement des— malignes.).....	697
Bulbaires (Activités unitaires et modalités réactionnelles de la formation réticulée et de quelques noyaux—secondaires à des influx sensitifs.).....	644	Enfance. (L'hypoglycémie spontanée idiopathique de l'—).....	338
C		Entéro-pathogènes. (Considérations sur les colibacilles—).....	1
Canal artériel. (Coarctation de l'aorte associée à une persistance du—).....	686	Épilepsie. Concerning focal seizures commencing in the lower limb.....	482
Capillaire. (Étude de la régulation de la résistance—)....	375 et 751	F	
Centrencéphalique. (L'état de conscience et l'organisation—)...	469	Foie. (La transaminase (SGO-T) dans l'infarctus du myocarde et dans les maladies du—).....	74
Cérébral. (Deux cas de grippe asiatique à masque—).....	577	Formation réticulée (Activités unitaires et modalités réactionnelles de la—et de quelques noyaux bulbaires secondaires à des influx sensitifs.).....	644
Cervelet. Functional aspects of cerebellar afferent systems and of cortico-cerebellar relationship....	633	G	
Chlorpromazine (Considération sur l'association—et résérpine en psychiatrie.).....	170	Glaucome (Physiologie du—primaire.).....	12
Chlopromazine et sevrage brusque de toxicomanes.....	28	Glenospora graphii. (Tuberculose et mycose au—).....	34
Chloroquine (La—et les maladies d'hyperthermie.).....	186	Grippe asiatique (Deux cas de— à masque cérébral.).....	577
Coarctation de l'aorte associée à une persistance du canal artériel.	686	Grossesse. (Cypho-scoliose et—).	309
Colibacilles (Méningite à—pathogènes 0111B4 chez un nouveau-né.).....	301	H	
Conscience (L'état de—et l'organisation centrencéphalique.)....	469	Hémorragies sous-arachnoïdiennes	555
Cortex. Functional aspect of cerebellar afferent systems and of cortico-cerebellar relationship....	633	Hépatique. (L'encéphalopathie d'origine—).....	511
Cypho-scoliose et grossesse.....	309	Historique de la neuro-chirurgie..	449

Hospitalisation. (L'assurance—)	66
Hyperthermie. (La chloroquine et les maladies d'—)	186
Hyperthermie. (Problèmes diagnostiques d'un cas d'—)	191
Hypoglycémie (L'—spontanée idiopathique de l'enfance.)	338

I

Infarctus du myocarde	352
Infarctus (La transaminase (SGO-T) dans l'—du myocarde et dans les maladies du foie.)	74
Influx sensitifs. (Activités unitaires et modalités réactionnelles de la formation réticulée et de quelques noyaux bulbaires secondaires à des—)	644

L

Liquide céphalo-rachidien (Études sur le—par l'électrophorèse sur papier.)	622
Liquide céphalo-rachidien (Le—après injection sous-arachnoïdienne de pantopaque.)	607

M

Méningite à colibacilles pathogènes 0111B4 chez le nouveau-né	301
Métastase thyroïdienne d'aspect pottique	180
Mycose (Tuberculose et—au <i>Glenospora graphii</i> .)	34
Myocarde. (Infarctus du—)	352
Myocarde (La transaminase (SGO-T) dans l'infarctus du—et dans les maladies du foie.)	74
Myopie. (La—) Nouveau concept pathogénique	155

N

Neuro-chirurgie. (Historique de la—)	449
Neurologiques (A propos de quelques observations d'uvéonévrites et en particulier d'association d'uvéite et de syndromes—du type de la sclérose en plaques.)	522
Nouveau-né. (Méningite à colibacilles pathogènes 0111B4 chez un—)	301

(21)

P

Pantopaque. (Le liquide céphalo-rachidien après injection sous-arachnoïdienne de—)	607
Perforations aiguës des ulcères gastro-duodénaux	214
Phénothiazine. (Usage d'une nouvelle—)	43
Pinéalome ectopique	567
Plégicil ou 1522 C.B. Rapport préliminaire	176
Pottique. (Métastase thyroïdienne d'aspect—)	180
Psychiatrie. (Considération sur l'association chlorpromazine et réserpine en—)	170

R

Rapport académique : Rapport du doyen de la Faculté de médecine pour l'année académique 1957-1958	195
Rayons X ? (Quels sont, pour les patients, les risques réels et potentiels dans l'utilisation médicale des—)	731
Réserpine (Considération sur l'association chlorpromazine et—en psychiatrie.)	170
Résistance capillaire. (Étude de la régulation de la—)	375 et 751

S

Schizophrènes (Observations sur le test de Wartegg utilisé chez des—et des délirants chroniques)	657
Sclérose en plaques. (A propos de quelques observations d'uvéonévrites et en particulier d'association d'uvéite et de syndromes neurologiques du type de la—)	522
Sous-arachnoïdiennes. (Hémorragies—)	555

T

Thyroïdienne (Métastase—d'aspect pottique.)	180
Toxicomanes. (Chlorpromazine et sevrage brusque de—)	28
Traitement (Le—des endocardites malignes)	697
Transaminase (La—(SGO-T) dans l'infarctus du myocarde et dans les maladies du foie.)	74
Tuberculose et mycose au <i>Glenospora graphii</i>	34

U

- Uvéo-névrites** (A propos de quelques observations d'—et en particulier d'association d'uvéite et de syndromes neurologiques du type de la sclérose en plaques.) 522

V

- Ventriculographie** par substance de contraste 586

W

- Wartegg** (Observations sur le test de—utilisé chez des schizophrènes et des délirants chroniques) 657

X

- Xanthogranulome** rétropéritonéal 316
-

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

Volume 26 — 1958

A		<i>Dermatoses professionnelles. (Les—)</i>	782
<i>Altitude. (Pathologie de l'—)</i>	781	<i>Diphtérie du nourrisson</i>	272
<i>Anémies aplastiques</i>	782	<i>Diverticules de l'estomac</i>	783
<i>Antistaphylolysines (Étude du taux des antistreptolysines O et des— dans le sérum de malades atteints de diverses dermatoses.)</i>	112	E	
<i>Antistreptolysines O (Étude du taux des—et des antistaphylolysines dans le sérum de malades atteints de diverses dermatoses.)</i>	112	<i>Électro-cardiographie</i>	270
<i>Appétit. (Troubles de la faim et de l'—)</i>	783	<i>Épilepsie. (Thérapeutique de l'—)</i>	420
<i>Arthrites aiguës du genou</i>	276	<i>Estomac. (Diverticules de l'—)</i>	783
<i>Arthrite gonococcique de la hanche</i>	276	F	
<i>Arthrographie du genou</i>	276	<i>Faim (Troubles de la—et de l'appétit.)</i>	783
<i>Asthme. (Thérapeutique de l'—)</i>	422	<i>Fissures à l'anus. Hémorroïdes.</i>	783
<i>Atérosclérose. (Thérapeutique de l'—)</i>	421	<i>Foie. (Cirrhoses du—)</i>	271
<i>Aviateur. (Physiopathologie de l'—)</i>	782	<i>Foie. (Exploration radiologique du—)</i>	274
B		G	
<i>Bactériophagique. (Étude de la spécificité antigénique de la coagulase staphylococcique par rapport au groupe—)</i>	267	<i>Génitaux (Syndromes—masculins)</i>	419
<i>Bruits (Effets pathologiques des vibrations industrielles,—, sons et ultrasons.)</i>	115	<i>Genou. (Arthrites aiguës du—)</i>	276
C		<i>Genou. (Arthrographie du—)</i>	276
<i>Cancer. (Influence du système nerveux végétatif sur les tumeurs et le—)</i>	268	<i>Gluten (Maladie coeliaque et intolérance au—des farines de blé et de seigle.)</i>	111
<i>Cartilages (Gonflement douloureux non suppuratif des—chondrocostaux.)</i>	269	<i>Gonococcique (Arthrite—de la hanche.)</i>	276
<i>Cirrhoses du foie</i>	271	H	
<i>Coagulase (Étude de la spécificité antigénique de la—staphylococcique par rapport au groupe bactériophagique.)</i>	267	<i>Hanche. (Arthrite gonococcique de la—)</i>	276
<i>Colites. (Thérapeutiques des—)</i>	275	<i>Hématologie (Problèmes d'—et de transfusions sanguines.)</i>	780
<i>Congestions pulmonaires aiguës.</i>	781	<i>Hémorroïdes. Fissures à l'anus</i>	783
D		<i>Hémorroïdes (Traitement des—et de leurs complications.)</i>	420
<i>Dermatoses. (Étude du taux des antistreptolysines O et des antistaphylolysines dans le sérum de malades atteints de diverses—)</i>	112	<i>Hormone mâle. (Indications thérapeutiques de l'—)</i>	423
		<i>Hormone mâle (Indications thérapeutiques de l'—: femme après la ménopause.)</i>	275
		I	
		<i>Industrielles (Effets pathologiques des vibrations,—, bruits, sons et ultrasons.)</i>	115
		<i>Intestinales (Occlusions—aiguës.)</i>	114
		K	
		<i>Kystes aériens du poulmon.</i>	116

M

<i>Maladie cœliaque</i> et intolérance au gluten des farines de blé et de seigle.....	111
<i>Maladies professionnelles</i> en otorhino-laryngologie.....	115
<i>Malformations cardio-vasculaires</i> (Thérapeutique des—congénitales.).....	422
<i>Masculins.</i> (Syndromes génitaux—).....	419
<i>Ménopause.</i> (Indications thérapeutiques de l'hormone mâle : femmes après la—).....	275
<i>Métabolisme</i> (Le—du potassium et ses troubles.).....	273

N

<i>Nourrisson.</i> (Diphthérie du—).....	272
<i>Nourrisson.</i> (Poliomyélite du—).....	272

O

<i>Occlusions intestinales</i> aiguës.....	114
<i>Œsophagien.</i> (Vomissements, régurgitations et reflux—).....	784
<i>Orientation professionnelle</i>	116
<i>Orteils</i> (Pathologie des—: <i>ballux valgus</i> ; <i>ballux rigidus</i> ; <i>ballux flexus</i> ; crosse latérale du gros orteil ; orteil en marteau.).....	784
<i>Oto-rhino-laryngologie.</i> (Maladies professionnelles en—).....	116

P

<i>Pancréas.</i> (Exploration radiologique du—).....	116
<i>Pleurésies tuberculeuses</i>	113
<i>Pneumonie</i> (Thérapeutique de la—à pneumocoque.).....	422
<i>Poliomyélite</i> du nourrisson.....	272
<i>Poumon.</i> (Kystes aériens du—).....	116
<i>Potassium</i> (Le métabolisme du—et ses troubles.).....	273
<i>Professionnelle.</i> (Orientation—).....	116
<i>Professionnelles</i> (Maladies—en otorhino-laryngologie).....	116
<i>Pulmonaire.</i> (Traitement des symptômes de la tuberculose—).....	114
<i>Pulmonaires</i> (Congestions—aiguës.).....	781

R

<i>Rachitisme</i>	117
<i>Radiologique</i> (Exploration—du foie.).....	274
<i>Radiologique</i> (Exploration—du pancréas.).....	116
<i>Rate.</i> (Volvulus aigu de la—).....	274

<i>Régurgitations</i> (Vomissements,—et reflux œsophagien.).....	784
--	-----

S

<i>Sanguines.</i> (Problèmes d'hématologie et de transfusions—).....	780
<i>Sanguines.</i> (Thérapeutique des affections—).....	421
<i>Sons</i> (Effets pathologiques des vibrations industrielles, bruits,—et ultrasons.).....	115
<i>Staphylococcique</i> (Étude de la spécificité antigénique de la coagulase—par rapport au groupe bactériophagique.).....	267
<i>Staphylococcies.</i> (Thérapeutique des—).....	275

T

<i>Tbérapeutique</i> de la pneumonie à pneumocoque.....	422
<i>Tbérapeutique</i> de l'asthme.....	422
<i>Tbérapeutique</i> de l'athérosclérose.....	421
<i>Tbérapeutique</i> de l'épilepsie.....	420
<i>Tbérapeutique</i> des affections sanguines.....	421
<i>Tbérapeutique</i> des malformations cardio-vasculaires congénitales.....	422
<i>Tbérapeutique.</i> (Le risque—).....	420
<i>Tbérapeutiques</i> (Indications—de l'hormone mâle.).....	423
<i>Transfusions</i> (Problèmes d'hématologie et de—sanguines).....	780
<i>Tuberculeuses.</i> (Pleurésies—).....	113
<i>Tuberculeux</i> (Le—guéri.).....	113
<i>Tuberculose pulmonaire.</i> (Traitement des symptômes de la—).....	114
<i>Tumeurs</i> (Influence du système nerveux végétatif sur les—et le cancer.).....	268
<i>Types somatiques.</i> (Les—).....	272

U

<i>Ultrasons.</i> (Effets pathologiques des vibrations industrielles, bruits, sons et—).....	115
--	-----

V

<i>Varices.</i> (Thérapeutique chirurgicale des—).....	273
<i>Vertébrales.</i> (Les manipulations—).....	419
<i>Vibrations</i> (Effets pathologiques des—industrielles, bruits, sons et ultrasons.).....	115
<i>Volvulus</i> aigu de la rate.....	274
<i>Vomissements, régurgitations et reflux œsophagien.</i>	784



