LAVAL MÉDICAL

VOL. 21 *N° 3* *MARS 1956*

COMMUNICATIONS

ASPECT PSYCHIATRIQUE DE L'HYPOTHYROÏDIE *

par

Jacques TURMEL, Charles-A. MARTIN et René PION

de la Clinique Roy-Rousseau

L'hypothyroïdie est une cause des plus importantes et des plus oubliées de psychose organique. Nous présentons vingt-quatre observations de malades myxœdémateuses qui furent dirigées dans notre milieu pour troubles mentaux. Le fait que la majorité des cas ne furent pas diagnostiqués par les médecins traitants, montre qu'on doit toujours penser à l'hypothyroïdisme comme cause de psychose.

Il s'agit de vingt-quatre sujets, tous du sexe féminin, hospitalisés à la Clinique Roy-Rousseau de 1945 à 1955. Leur âge, au moment de l'hospitalisation, variait de 13 à 47 ans, la moyenne était de 31,3 ans. Neuf de ces malades avaient été thyroïdectomisées.

Nous étudierons ce que l'observation, l'interrogatoire, les examens, le tableau mental d'ensemble et les résultats thérapeutiques nous livrent d'intéressant.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 7 octobre 1955.

OBSERVATION

Au point de vue physique, le facies est franchement indicatif dans 15 cas, soit 62,5 pour cent. Dans 11 cas, nous avons un visage bouffi assez caractéristique et, dans dix cas, nous remarquons le teint pâle, cireux, jaunâtre. Chez six malades, il y a coïncidence de bouffissure et du teint particulier.

Quatre cas ont une peau sèche et rude ; les cheveux sont secs, cassants et tombent dans trois cas.

Nous notons de l'exophtalmie trois fois : deux cas de séquelle post-opératoire et un cas non opéré, avec un métabolisme de base à 30 pour cent, un teint jaune pâle et de l'œdème abdominal.

Quatre cas présentent de l'œdème ailleurs qu'au visage, soit à l'abdomen, aux membres inférieurs, etc.

Du point de vue psychique, on observe du ralentissement, de la viscosité, une idéation lente et de l'indifférence dans seize cas, soit 66,6 pour cent.

On remarque des troubles de la parole dans sept cas et de la difficulté à apprendre et retenir dans six cas.

Interrogatoire :

Par l'interrogatoire, nous mettons en évidence 11 cas de frilosité, soit 45,8 pour cent.

Six sujets sont asthéniques et quatre souffrent de constipation opiniâtre.

Nous retrouvons des troubles menstruels chez 12 sujets, soit 50 pour cent. Cinq de ces patientes font de l'hyperménorrhée et quatre de l'aménorrhée, dont une est en aménorrhée depuis trois ans et une autre n'est menstruée qu'environ trois fois par année. De plus, nous retrouvons six cas de dysménorrhée : trois cas isolés, deux cas avec hyperménorrhée et un cas avec aménorrhée.

Examens de laboratoire :

Le métabolisme basal varie de −16 pour cent à −45 pour cent, avec une moyenne de −28,3 pour cent.

La cholestérolémie de 11 malades varie de 2,08 à 4,60 g. Dans huit cas, elle est de plus de 2,50 g.

Nous relevons deux cas d'hypothermie avec, respectivement, une température de 96,4 et 94,3°F. et deux cas d'hypotension avec des pressions artérielles de 80/60 et 85/60.

Les bruits cardiaques sont assourdis chez trois sujets. Deux malades ont une bradycardie et on observe un cas de tachycardie avec un métabolisme de base à 30 pour cent et cholestérinémie de 3,70.

Nous retrouvons quatre cas d'anémie hypochrome avec une hémoglobinométrie de 46, 52, 70 et 76 pour cent.

Chez sept de nos patientes, nous faisons une électro-encéphalographie: trois tracés sont normaux ; deux tracés sont du type épileptique (un de ces sujets fait des convulsions) ; un tracé est suspect à la région postérieure centrale gauche ; enfin, le dernier tracé est généralement lent ce qui pourrait indiquer un trouble endocrinien ou métabolique.

Tableau mental d'ensemble :

Treize sujets, soit 54,1 pour cent, présentent une forme paranoïde. Nous remarquons deux formes paranoïdes avec des éléments schizoïdes, deux, avec des éléments psychopathiques, trois, avec des éléments de psychose affective, soit mixte ou maniaque, et un avec de l'épilepsie convulsive.

Dans sept cas une forme dépressive prédomine. On retrouve encore quatre cas de schizophrénie dont deux à forme paranoïde, un cas d'anxiété hystérique et un cas de débilité mentale.

Résultats thérapeutiques :

Tous nos malades reçoivent des extraits thyroïdiens. Nous commençons ordinairement par un à 1,5 g par jour en augmentant graduellement jusqu'à trois ou quatre g par jour. L'amélioration se fit sentir dans un délai de dix jours.

Chez 14 patientes, un métabolisme de base de contrôle montre une augmentation du métabolisme, de -10 pour cent à $+31$ pour cent avec une moyenne de $+2$ pour cent.

La cholestérolémie de contrôle faite chez sept patientes est abaissée : les valeurs varient de 1,10 à 2,86, avec une moyenne de 1,69 g.

Un seul cas n'a aucunement réagi au traitement. Il s'agissait d'une anxiété hystérique avec pâleur, œdème abdominal (?), exophtalmie et métabolisme de base à −30 pour cent.

Pour mieux illustrer notre exposé, nous présenterons trois observations de patientes hospitalisées à la Clinique Roy-Rousseau pour des troubles mentaux et chez lesquelles la réaction étroite entre le syndrome hypothyroïdien et le syndrome mental n'avait pas été mise en évidence.

Première observation :

Mme J., âgée de 45 ans, ne dort pas depuis 15 jours et se sent persécutée. Partant d'un fait réel, une famille de durs qui lui fait peur, elle « brode » et les accuse de vouloir la tuer ainsi que son mari.

A l'interrogatoire, nous remarquons qu'elle est ralentie, qu'elle ne trouve pas ses mots et éprouve de la difficulté à parler. Elle raconte qu'elle fut hypnotisée par un homme qui s'est introduit chez elle la nuit et qu'elle fut la seule à subir son influence.

Au département, elle est très hallucinée et délirante. Elle entend la voix de la supérieure, de la provinciale et d'un dominicain lui dire qu'elle a un cancer. Les voix viennent de l'étage supérieur ; elle entend parler par une prise d'air de la chambre voisine. Elle tient de longues conversations avec des personnages imaginaires. Elle raconte qu'on lui a mis deux ballons dans le ventre ; elle a pris une aiguille pour les crever et « ça fait pouf ». Elle se rend jusqu'à la salle d'autopsie pour voir son mari qui est mort la veille, « tué par la foudre », dit-elle. Elle demande un peigne fin car les voix lui ont dit qu'elle avait des poux. Elles lui disent aussi qu'elle a une partie du cerveau en papier mâché.

Physiquement, elle a le visage bouffi, la peau cireuse et jaune, les cheveux secs. Elle est frileuse. Le métabolisme de base est de −38 pour cent. Elle fait une anémie hypochrome avec une hémoglobinométrie à 76 pour cent. L'électro-encéphalographie montre un tracé anormal par sa lenteur, pouvant indiquer un trouble endrocrinien ou métabolique.

Comme traitement, elle reçoit des extraits thyroïdiens et quelques électrochocs. Trois mois plus tard, elle est guérie et son métabolisme de base est de +8 pour cent.

Deuxième observation :

M^me^ L., 47 ans, a des troubles du caractère depuis quatre ans. A la mort de son père urémique, en 1953, elle fait de l'anxiété hystérique. Elle a un caractère impossible ; elle lance des tasses, s'enferme dans sa chambre pendant trois jours sans sortir ni manger. Depuis mars 1955, elle fuit la maison, va dans la parenté et le voisinage et critique sa famille. Elle veut conduire l'automobile pour le plaisir de conduire, de façon exagérée et elle injurie son mari parce qu'il s'oppose à ses sorties.

Elle est hospitalisée dans sa localité plusieurs fois par année depuis deux ans. Lors d'une hospitalisation, elle se plaint de difficulté à avaler ; on remarque que sa thyroïde est enflée et on traite son goitre plongeant avec de l'iode. Lors d'un autre séjour à l'hôpital, la malade se plaint d'une douleur rebelle, tenace, lombo-sacrée irradiant vers la hanche gauche. Elle exige une néphrectomie et crie jusqu'à ce qu'elle reçoive des calmants.

A l'examen physique, nous remarquons le visage bouffi, le teint pâle et la peau sèche. Elle se dit fatiguée et frileuse ; elle a des palpitations et des tremblements. Elle souffre d'une constipation opiniâtre. Le métabolisme est de −25 pour cent et la cholestérinémie de 2,82 g.

Il y eut amélioration importante et rapide du comportement dès l'installation d'une médication thyroïdienne. Elle quitte l'hôpital avec un métabolisme de −16 pour cent et doit continuer son traitement à domicile.

Troisième observation :

M^lle^ L., 21 ans, est admise pour des éléments dépressifs. Elle est ralentie et triste, elle pleure et demande à ses parents si elle leur fait de la peine.

Au moment de l'admission, elle a l'air perdu, hébétée ; elle a besoin de faire répéter les questions au lieu de répondre, ce qui lui donne l'allure d'une arriérée. Elle fut pourtant institutrice durant deux ans et donnait satisfaction.

Nous apprenons que, trois ans auparavant, elle avait présenté une bosse à la base de la langue qui ne lui nuisait pas beaucoup, mais gênait son élocution. Un otorhinolaryngologiste la lui enleva. Deux ans plus

tard, nouvelle tuméfaction sublinguale et nouvelle exérèse. On lui a dit qu'il s'agissait de thyroïdes aberrantes.

Physiquement, elle a le facies bouffi, elle est frileuse et a le langage empâté. Le métabolisme de base est de −40 pour cent et la cholestérolémie de 3,75 g. Il s'agissait donc de thyroïdes ectopiques et on lui avait fait, sans s'en douter, une thyroïdectomie totale par voie buccale. Elle guérit parfaitement avec les extraits thyroïdiens et son métabolisme était de −12 pour cent à la sortie.

Dans les trois observations décrites, il devait s'agir de deux paranoïaques et d'une mélancolique : nous étions en présence de trois hypothyroïdiennes, la dernière, par suite de l'ablation de thyroïdes ectopiques.

DISCUSSION

L'observation du facies avec ou sans ralentissement a mis sur la piste dans 20 cas sur 24.

Dans les autres cas, nous voyons un métabolisme de −19 pour cent avec hyperménorrhée et aménorrhée chez une psychopathe jalouse, un métabolisme de −30 pour cent avec dysménorrhée chez une psychopathe paranoïde, un métabolisme de −29 pour cent chez une patiente atteinte d'état paranoïaque et un métabolisme de −20 pour cent avec dysménorrhée et ménorragie chez une maniaque. Ce ne sont pas les cas les plus probants.

Signalons, ici, un moyen qu'Asher préconise et dit efficace pour confirmer un myxœdème léger. On prend une bonne photographie, on donne des extraits thyroïdiens pendant un mois et on prend une autre photographie. Le changement entre les deux serait une confirmation claire de diagnostic.

A l'interrogatoire, nous avons noté que la frilosité et les troubles menstruels sont les plus constants.

Dans les examens, notons l'importance du métabolisme de base et de la cholestérolémie. Il ne faut pas toutefois se fier uniquement au métabolisme basal pour diagnostiquer le myxœdème ; une oxydation basse peut être rencontrée ailleurs que dans l'hypothyroïdie. Dans ces cas, la cholestérolémie est précieuse pour le diagnostic différentiel.

Retenons que l'électro-encéphalographie, une seule fois sur sept, donne un ralentissement significatif.

L'épreuve du traitement fut valable dans presque tous les cas. Vu le genre des malades, nous avons dû réduire les examens pour recourir à l'épreuve du traitement plutôt. Un seul cas ne s'est pas amélioré. La réponse des myxœdémateux aux extraits thyroïdiens est spécifique et on peut mettre le diagnostic d'hypothyroïdie en doute si la réponse caractéristique n'est pas obtenue. Rappelons que pour obtenir des résultats permanents, le patient devra prendre la médication le reste de sa vie.

Nous voulons insister sur la constance des troubles mentaux chez l'hypothyroïdien. Il y a toujours une bradypsychie caractéristique qui se complique souvent d'une psychose ou folie myxœdémateuse. L'accès psychotique peut prendre toutes les formes mais il semble que la forme paranoïde soit la plus fréquente. Sur les 24 cas rapportés, nous avons 13 formes paranoïdes. D'autres auteurs, comme Asher, ont fait la même observation.

Nous avons montré l'importance et la fréquence de l'hypothyroïdie comme cause de psychose organique. Nous avons voulu aussi signaler, une fois de plus, l'importance des notions médicales en psychiatrie. La psychiatrie et la médecine ne doivent pas s'exclure mais se compléter.

BIBLIOGRAPHIE

1. ASHER, R., Myxedematous madness, *Brit. M. J.*, **2** : 555-562, 1949.
2. CECIL, Textbook of medicine, 7e éd., *W. B. Saunders Co.*, 1947.
3. HARRISON, Principles of internal medicine, 2e éd., *The Blakiston Co. Inc.*, 1954.
4. HYMAN, H. T., An integrated practice of medicine, *W. B. Saunders Co.*, 1946.

DISCUSSION

Le docteur Charles-A. Martin ajoute quelques remarques :

1. Au sujet du résultat du métabolisme, il signale le cas d'un sujet qui avait un métabolisme à 16 pour cent avec une symptomatologie

précise et répondit aux essais thérapeutiques tandis qu'un autre cas fort douteux avec un métabolisme à −30 pour cent ne fut nullement amélioré par les extraits thyroïdiens.

2. Au sujet de l'électro-encéphalogramme, il n'a retrouvé une formule ralentie qu'une fois sur sept ce qui, cependant, a permis dans ce cas de deviner le diagnostic.

Le docteur Émile Gaumond demande si on a pris connaissance de cas d'hypothyroïdie avec un métabolisme basal normal.

Le docteur C.-A. Painchaud demande si, dans certains cas, l'anxiété a modifié les résultats du métabolisme.

Le docteur Turmel répond qu'il n'a pas vu de cas d'hypothyroïdie avec un métabolisme basal normal et qu'il n'a rien lu à ce sujet. Dans cette série de malades, une seule méritait un diagnostic d'angoisse, et c'est précisément le cas douteux où le métabolisme basal était à −30 pour cent.

DIFFICULTÉS ÉTIOLOGIQUES DU SYNDROME D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE*

par

Louis-Marcel GERVAIS et Jules LAMBERT

de l'hôpital Saint-Michel-Archange

Introduction

Le syndrome de l'hypertension intracranienne pose souvent certaines difficultés tant au point de vue étiologique que pathogénique.

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'Hôpital Saint-Michel-Archange un syndrome d'hypertension intracranienne évoluant rapidement vers la mort en quatre mois et ne présentant aucun autre signe pouvant nous orienter vers une étiologie ou une localisation précise du processus causal.

C'est à ce point de vue qu'il nous a paru intéressant de présenter l'histoire de ce patient.

M. D., jeune homme de 14 ans, est admis à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, le 4 mai 1943, avec les allégués suivants : troubles de l'humeur et du caractère. Il a déserté la maison à deux reprises, a été chassé de la

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires, le 7 octobre 1955.

classe pour avoir voulu défoncer la porte de l'école avec une hache. Il maltraite les animaux. On note, de plus, qu'il n'a marché qu'à deux ans et demi et qu'il parle difficilement. Il a fait sa première communion par charité. Après cinq ans de classe, il ne peut écrire pour se faire comprendre. On ne relève aucun autre antécédent particulier.

A l'examen, le patient apparaît comme un débile mental présentant des troubles de l'humeur et du caractère.

Durant son séjour à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, soit de 1943 à 1950, le patient n'a présenté rien de particulier au point de vue mental. Les revisions indiquent qu'il s'agit toujours d'un arriéré mental avec un assez bon comportement dans l'ensemble, s'occupant à certains travaux. Quelques colères ou phases d'agressivité sont notées.

Au point de vue physique, ce malade a fait une tuberculose osseuse au poignet gauche, traitée et apparemment guérie par la vitamine D_2 en 1943. De plus, au point de vue pulmonaire, une radiographie prise en 1944, a révélé la présence de pommelures du sommet et de la région sous-claviculaire droits ainsi que du sommet gauche. Jamais on n'a pu retrouver de bacilles de Koch et, durant son séjour ici, l'image pulmonaire est restée stationnaire. Aucun signe d'un processus pulmonaire actif n'a pu être mis en évidence.

Le 3 août 1950, sur les instances de son père, le patient est mis en congé de l'hôpital et, comme tout allait bien, on le libère définitivement six mois plus tard.

Le 14 octobre 1953, le patient est admis à nouveau, et d'urgence cette fois, venant directement du Sanatorium Saint-Jean-de-Macamic où il avait été hospitalisé six mois plus tôt, soit en avril, avec le diagnostic de tuberculose modérément avancée, fibreuse, des deux sommets, non bacillaire.

Le certificat et les renseignements des autorités médicales de cet endroit donnent les précisions suivantes : « Le patient est hospitalisé depuis avril 1953. Depuis le mois de septembre, il souffre de céphalée intermittente et on observe une accentuation de son état d'indifférence à l'entourage. Les céphalées deviennent plus fréquentes et s'accompagnent de vomissements verdâtres assez abondants. Le patient devient somnolent. La céphalée est bientôt continuelle et s'accompagne de

troubles de l'équilibre : le patient marche en titubant. La confusion mentale s'installe graduellement et le patient perd la notion de l'endroit où il est, ne reconnaît plus l'entourage. Après une ponction lombaire, le 9 septembre, la céphalée disparaît pendant quatre à cinq jours puis revient de plus en plus violente. Des vomissements alimentaires apparaissent. Les pupilles sont dilatées. A ce moment, le patient n'a plus conscience de son état et se lève sans aide. Il est absolument confus. »

A son arrivée à l'hôpital, nous faisons les constatations suivantes : raideur de la nuque, signe de Kernig positif, diplopie dont se plaint le patient. La tête est en hyperextension avec tendance à tomber plutôt du côté droit ; il existe un strabisme convergent. Les réflexes ostéo-tendineux au membre supérieur droit sont abolis mais présents à gauche. Il n'y a pas de signe de Hoffman. Les réflexes cutanés-abdominaux sont présents. Aux membres inférieurs, les réflexes sont plutôt vifs. Il n'y a pas de clonus ni de trépidation épileptoïde.

Le reste de l'examen physique clinique n'apporte rien de particulier. La température rectale se maintient dans les limites de la normale ; les bruits du cœur sont normaux, le rythme régulier ; la pression artérielle est de 110/75 ; aux poumons, le murmure vésiculaire semble diminué dans les deux plages ; la sédimentation est de 11 mm ; l'azotémie, de 0,34 g ; le Bordet-Wassermann négatif. Une première radiographie du crâne prise le 19 octobre 1953, indique un aspect osseux normal. Une ponction lombaire faite le 19 octobre 1953, donne une tension initiale de 100 mm de Hg en position assise et une tension terminale de 38 mm de Hg ; l'albuminorachie est de 0,22 pour cent 0 g ; il n'y a qu'un élément par mm^3 ; les réactions sérologiques sont négatives. L'électroencéphalographie, pratiquée par le docteur C.-A. Martin le 17 octobre 1953, donne les constatations suivantes : « Tracé contenant des anomalies généralisées à prédominance frontale à peu près symétriques ou peut-être un peu plus marquées du côté gauche. Il s'agit d'ondes delta de 1,5 à 3 c/s par 300 microvolts mêlées à des ondes de 8 et 8,5. Elles existent pendant toute la durée de l'enregistrement. Opinion : tracé très anormal indiquant une souffrance encéphalique généralisée, conséquence d'encéphalite ou d'hypertension intracranienne. »

D'autre part, le rapport de l'ophtalmologiste, le docteur Marc Plamondon, se lit comme suit : « Paralysie du sixième nerf cranien droit. Fond d'œil : œdème papillaire bilatéral prononcé avec veines énormes et pléthoriques ; grosses hémorragies péripapillaires. Œdème de stase. »

De toute évidence, le patient présente dès son arrivée ici, un syndrome d'hypertension intracranienne. La triade symptomatique qui revient chez tous les auteurs est manifeste dès le début de l'histoire du patient : céphalée, vomissements d'abord puis, enfin, stase papillaire constatée par l'examen du docteur Marc Plamondon.

Nous sommes donc en présence d'un syndrome d'hypertension intracranienne, conséquence d'une néoformation intracranienne dont nous devons préciser l'étiologie et la localisation. L'atteinte de la sixième paire du côté droit constitue le seul signe, mais ce symptôme peut tout aussi bien n'être lui aussi qu'une conséquence de l'hypertension.

L'histoire clinique qui comprend des antécédents tuberculeux avec des signes méningés : raideur de la nuque, signe de Kernig, etc., nous incitent à considérer d'abord un processus tuberculeux. Ceux-ci sont de deux ordres : on y rencontre la méningite tuberculeuse et le tuberculome.

On sait que la méningite tuberculeuse, si elle peut donner cliniquement les symptômes relevés chez notre patient, présente à l'examen du liquide céphalo-rachidien certaines caractéristiques dont l'hyperalbuminose, une lymphocytose souvent marquée et la présence de bacilles acido-alcoolo-résistants, dans plusieurs cas. Notre ponction lombaire faite à l'arrivée élimine d'emblée cette possibilité.

Quant au tuberculome, il est peu fréquent : selon Grinker, 1,6 pour cent seulement des tumeurs intracraniennes sont des tuberculomes.

Les nombreux auteurs qui ont étudié de près la question, sont d'avis qu'il est habituellement impossible, au point de vue clinique, de les distinguer des tumeurs véritables ; ainsi pensent, entre autres, Van Wagenen, Wilson, Rupp et Bortte, et Grinker.

D'ailleurs, le patient est vu par la suite au point de vue phtisiologique par le docteur Émile Labrecque qui nous envoie le rapport suivant : « Aucun changement depuis 1948. Tuberculose minime droite inactive ; le tubage gastrique est négatif. » Pour ce qui est de la radiographie pulmonaire demandée alors, elle est interprétée comme suit : « Il semble

y avoir une légère amélioration par comparaison avec les radiographies antérieures. »

L'abcès pyogénique est aussi susceptible d'engendrer un syndrome d'hypertension intracranienne. Il n'apparaît que rarement d'une façon spontanée et constitue déjà un facteur de différenciation très important. Il est consécutif, la plupart du temps, à des infections pyogéniques pulmonaires, infections de la mastoïde, sinusite, ostéomyélite du crâne. En l'absence de telles affections antérieures, le diagnostic devient très réservé. Voilà pourquoi chez ce patient, il convenait d'écarter ce diagnostic.

Tout processus de neuro-syphilis a été également éliminé au début par la réaction sérologique négative tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien et par l'absence d'une histoire clinique s'y rapportant.

Quand on parle d'hypertension intracranienne, il faut aussi penser à la présence d'un hématome sous-dural chronique. Cette condition est habituellement secondaire à une blessure ou à un traumatisme qui, cependant, peut être si léger qu'il échappe à la mémoire du patient. Les symptômes peuvent aussi apparaître plusieurs semaines après le traumatisme.

Dans les cas typiques, il n'y a pas de difficultés. Une histoire de chute, traumatisme à la tête suivi de céphalée survenant quelques jours ou semaines plus tard, nous met sur la piste. Le patient devient alors stuporeux et parfois comateux. Dans bien des cas, l'histoire du traumatisme ne peut être élucidée ou semble douteuse à un point tel qu'on l'ignore. Notre patient ne présentait pas une telle histoire typique.

Il faut se rappeler que les troubles vasculaires et l'hypertension artérielle peuvent produire une image de fond d'œil simulant un œdème de la papille. De plus ces troubles peuvent également produire de la céphalée et, moins souvent toutefois, des vomissements.

Notre patient ne présentait aucun trouble du genre. Agé de 24 ans, il n'avait jamais été hypertendu et l'image du fond d'œil ne donnait pas les signes habituels de l'artériosclérose : artères en fil d'argent, etc.

L'encéphalite, qui est une infection diffuse du cerveau, prête rarement à confusion avec les tumeurs cérébrales surtout si elle se présente

comme une maladie typique avec de la fièvre, de l'hypersomnie et des paralysies des nerfs moteurs de l'œil, avec diplopie.

Cependant, dans certains cas, le diagnostic différentiel est plus difficile. Ceci est plus particulièrement vrai pour certaines tumeurs du troisième ventriculaire associées à de la fièvre, de l'hypersomnie et une paralysie des nerfs moteurs de l'œil. Des encéphalites pouvant donner un œdème de la papille ont été rapportées.

Dans le cas de notre patient, le tracé électrique indiquant une souffrance encéphalique généralisée pouvait tout aussi bien se rapporter à une encéphalite, bien que l'histoire clinique ne fut pas classique. La formule du liquide céphalo-rachidien cadre peu avec un tel diagnostic.

Il reste à considérer logiquement la possibilité de la tumeur cérébrale qui tient une place importante dans le chapitre de l'hypertension intracranienne. La triade : céphalée, vomissements, œdème de la papille, ne constitue pas un symptôme *per se* de la tumeur, d'autant plus que, dans certains cas, elle peut n'apparaître que tardivement dans le cours de la maladie au moment où la tumeur a acquis des dimensions respectables.

Les véritables signes qui nous renseignent sur la présence d'une tumeur, sont ceux de la perte graduelle et progressive de la fonction neurologique.

Or, précisément, chez M. D., aucun indice sérieux de localisation n'apparaît si ce n'est la paralysie du sixième nerf cranien droit. Nous l'avons déjà dit, ce signe peut aussi se rattacher à l'hypertension intracranienne ; même l'électro-encéphalogramme ne peut indiquer qu'une souffrance généralisée du cerveau sans signe de localisation. Entre temps, les examens subséquents ne peuvent que corroborer davantage l'hypertension intracranienne. La première ponction lombaire avait été faite le 19 octobre 1953 ; une autre en date du 30 octobre 1953 rapporte une tension de 100/45 en position assise, 0,22 g d'albumine et un élément par mm^3.

En novembre, le patient devient de moins en moins conscient. Il ne répond à peu près pas aux questions et ne parle presque plus. Son état général périclite graduellement.

Une nouvelle radiographie du crâne, au début de décembre, apporte des modifications importantes si on la compare à la première, prise à

l'arrivée. Ces modifications sont encore en rapport avec l'hypertension intracranienne.

Le rapport du docteur Mathieu Samson se lit comme suit : « Par comparaison avec la radiographie du 20 octobre 1953, on constate des modifications (1) dans l'image de la selle turcique : ostéoporose de la lame quadrilatère et du plancher antérieur de la selle turcique qui est possiblement lysée ; et, (2) un léger diastasis de la suture pariéto-occipitale. Cet aspect est compatible avec des lésions d'hypertension intracranienne. »

Le docteur Jean Sirois, neuro-chirurgien, examine le patient : « Il ne fait aucun doute, » dit-il, « que le malade présente un syndrome d'hypertension intracranienne très marqué. L'examen ne peut donner aucun indice de localisation à cause du stade très avancé de l'hypertension intracranienne qui masque les signes de localisation. » Le docteur Sirois souligne de plus, qu'un ventriculogramme ou un artériogramme s'imposerait mais que l'état moribond du patient empêche de compléter les examens.

Dans les jours qui suivent, en décembre, l'état général subit une baisse progressive. Il est question à un certain moment de tenter une trépanation décompressive. Puis, le 21 décembre, le patient décède emportant avec lui son hypertension intracranienne et nous laissant l'impossibilité de préciser la localisation du processus qui l'avait emporté.

Voici le rapport de l'autopsie pratiquée par le docteur Lionel Lemieux :

Diagnostic clinique : Psychose avec affection du système nerveux central. Tuberculome probable. Ancien tuberculeux, confus, avec méningisme ; liquide céphalo-rachidien normal, mais hypertendu.

Diagnostic antatomo-pathologique. Examen macroscopique : Cadavre d'un homme adulte jeune, ne présentant aucune anomalie externe, sauf de multiples traces d'injections au niveau des deux membres supérieurs. Crâne : les os de la calotte sont très amincis et portent de nombreuses empreintes digitiformes aux os frontaux et pariétaux. Les apophyses clinoïdes postérieures sont raréfiées et la paroi antérieure de la selle turcique est amincie. Le cerveau est sec et tendu, il pèse 1 750 g à l'état

frais. Il existe un engagement net des amygdales cérébelleuses et une légère hernie des deux hippocampes. La région infundibulaire apparaît bombée et amincie. Une coupe passant par les cornes frontales des ventricules latéraux montre une hydrocéphalie très importante et révèle la présence d'une masse tumorale lobulée, blanchâtre, non hémorragique, de consistance moyenne sur presque toute son étendue mais nettement ramollie sur un point. Cette masse fait hernie dans le ventricule et envahit le *septum lucidum* pour pénétrer dans le ventricule latéral droit. Le tronc cérébral est nettement plus volumineux que normalement, surtout à sa partie supérieure. Le péricarde est sans particularité. Cœur : 220 g. Athéromatose modérée de la coronaire antérieure. Myocarde d'aspect normal. Plèvres : brides d'adhérence à la moitié supérieure droite ; pas de liquide anormal. Poumons : quelques petits nodules calcifiés. Trachée et bronches : grande abondance de sécrétions blanchâtres filantes. Œsophage normal. Péritoine : pas de liquide anormal. Tractus digestif normal. Foie : 1 750 g. Coloration légèrement pâle. Rate : 250 g, ferme. Pancréas normal. Surrénales normales. Reins : 150 g chacun ; ils sont lobulés et foncés. Vessie normale. Prostate normale.

Examen microscopique : Cerveau : glioblastome multiforme. Cœur: athéromatose de la coronaire antérieure. Myocarde normal. Poumons: Léger œdème, quelques foyers inflammatoires sub-aigus péribronchiques. Reins : congestion. Multiples foyers hémorragiques dans les pyramides.

Diagnostic anatomique : Glioblastome multiforme.

En résumé, nous vous avons présenté l'histoire d'un syndrome d'hypertension intracranienne à évolution rapide dont l'étiologie et la localisation étaient rendues difficiles par la pauvreté d'une symptomatologie se rapportant uniquement à l'hypertension.

L'atteinte de la sixième paire cranienne étant apparue chez ce patient à un moment où l'hypertension intracranienne avait atteint certaines proportions, il était devenu difficile de préciser dans quelle mesure ce symptôme pouvait être indépendant de l'hypertension intracranienne.

Dans les tumeurs de la base où apparaît le syndrome d'hypertension intracranienne, comme chez M. D., l'histoire clinique antérieure au syndrome d'hypertension est d'une importance capitale pour le diagnostic

de localisation car les symptômes subséquents risquent d'être masqués par l'importance du syndrome hypertensif.

Chez notre patient, il nous a été impossible d'obtenir une description satisfaisante de son comportement clinique au cours des semaines ou des mois qui ont précédé son hospitalisation.

Rappelons, en terminant, que les tumeurs du tronc cérébral, tout comme ce fut le cas pour M. D., sont habituellement des glioblastomes, qu'elles surviennent chez les jeunes, évoluent rapidement et donnent un syndrome d'hypertension intra-cranienne précoce et, à l'électro-encéphalographie, peu de signes de localisation.

BIBLIOGRAPHIE

1. COBB, S., Foundation of neuropsychiatry, p. 198-201, *The William & Wilkins Co.*, Baltimore, 4e éd., 1948.
2. GRINKER, R. R., et BUCY, P. C., Neurology, p. 395-511, *Chs. C. Thomas*, Springfield, III, 4e éd., 1951.
3. NIELSEN, J. M., A textbook of clinical neurology, p. 452-496, *Paul B. Nœber, Inc.*, New-York, 2e éd., 1946.
4. RIMBAUD, L., Précis de neurologie, p. 319-354, *G. Doin & Cie*, Paris, 1933.
5. WALSHE, F. M. R., Les maladies du système nerveux p. 71-102, *Masson & Cie*, Paris, 1948.
6. WECHSLER, I. S., A Textbook of clinical neurology, p. 470-514, *W. B. Saunders Co.*, Philadelphia, 6e éd., 1949.
7. WILSON, S. A. K., Neurology, vol. III, p. 1757-1860, *Butterworth & Co. Publishers*, London, 2e éd.,
8. Encyclopédie médico-chirurgicale, neurologie.

LE PAPILLOME DU COL *

par

Marcel CARBOTTE

assistant dans le Service de gynécologie
de l'Hôpital du Saint-Sacrement

Le papillome du col utérin est une lésion exceptionnelle. Memoir Marsh, en 1952, n'en avait relevé que 31 cas dans la littérature médicale. Par définition, le papillome est une tumeur bénigne composée d'un épithélium pavimenteux reposant sur un stroma conjonctif ayant très souvent l'aspect papillaire. Le terme papillome est un terme générique que les gynécologues emploient lorsque la lésion est unique, réservant le terme de condylome ou verrue vénérienne lorsque les lésions sont multiples.

Cette série de 31 cas connus comprenait dix condylomes, 18 papillomes bénins et trois papillomes cancérisés ; autre fait intéressant à noter : 16 de ces lésions avaient été découvertes chez des femmes enceintes.

Nous avons eu l'occasion de voir une de ces tumeurs dans le Service de gynécologie, dont l'évolution fut du plus haut intérêt.

Le 17 mars 1954, M^me^ L. P., âgée de 33 ans, est admise dans le Service de gynécologie pour leucorrhée rebelle, profuse et nauséabonde.

La malade nous avoue, avoir présenté de la leucorrhée depuis son quatrième accouchement ; toutefois celle-ci ne se serait aggravée qu'à la suite de la naissance de son dernier enfant survenue en mars 1953 ;

---

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 28 octobre 1955.

à partir de cette date, la malade doit se garnir constamment et, depuis quelques mois, cinq à six garnitures fabriquées à la maison ne suffisent pas à tenir la malade au sec.

Cette patiente, habitant une région éloignée de tout Service médical, nous est référée par une infirmière d'unité sanitaire qui l'a assistée au cours de ses six accouchements.

L'interrogatoire de la malade nous révèle :

1° Comme antécédents héréditaires : père, mère, huit frères et six sœurs en bonne santé ;

2° Comme antécédents personnels : une rougeole, en bas âge et une appendicectomie à 19 ans ;

3° Comme antécédents gynécologiques : qu'elle fut menstruée à 13 ans, et que ses cycles étaient irréguliers, soit de 30 à 45 jours ; les règles durent cinq à six jours et nécessitent cinq à six garnitures les trois premiers jours ; depuis son mariage, à l'âge de 23 ans, les cycles sont devenus plus réguliers, 26 à 30 jours, mais la malade perd aussi longtemps et aussi abondamment ;

4° Comme antécédents obstétricaux : six grossesses, six accouchements, tous normaux sauf le quatrième, une présentation du siège, qui fut très laborieux et suivi d'hémorragie.

L'examen général ne révèle rien de particulier, il s'agit d'une femme jeune apparemment en bonne santé.

L'examen génital nous révèle à l'inspection, une folliculite du mont de Vénus et de la vulve, une macération et une hyperpigmentation de la vulve, de la face interne des cuisses et de la région anale ; les ganglions inguinaux sont palpables mais non douloureux. Le toucher vaginal combiné au palper abdominal nous révèle une masse en chou-fleur occupant le tiers supérieur du vagin, cette masse est constituée de plusieurs éléments ressemblant à des franges épiploïques. En contournant cette tumeur, les doigts découvent des culs-de-sac intacts, ces franges s'implantant sur les versants internes d'un col largement déchiré en bec de canard.

L'utérus facilement palpable est légèrement augmenté de volume et un peu ramolli ; les annexes sont également palpables et semblent

normales. Les doigts ramènent du sang et une petite tumeur grisâtre de la grosseur du pouce. L'examen au spéculum nous montre une tumeur en chou-fleur, gris sale, qui saigne au toucher.

Au toucher rectal, les paramètres sont normaux.

Nous portons donc le diagnostic de cancer au stade I. La pièce est envoyée au laboratoire. Pour ne pas perdre de temps, de concert avec le pathologiste, nous décidons de faire administrer de la rœntgenthérapie intravaginale avant de procéder à l'électrocoagulation de la tumeur et la mise en place du radium.

La malade reçoit 2 000 rœntgens avant le rapport du pathologiste.

La formule sanguine présente une leucocytose à 15 000. La glycémie et l'azotémie sont normales de même que l'examen des urines. La réaction de Wassermann est négatif. La recherche des parasites dans le vagin et les selles est négative. L'examen bactériologique du vagin nous révèle la présence de pus et de staphylocoques.

Le rapport du pathologiste nous revient : papillome du col ; tumeur bénigne : il ne s'agit pas d'un cancer.

La malade est traitée par la pénicilline et la streptomycine à raison de 600 000 unités et 1 gramme. Nous enlevons la tumeur aux ciseaux et prélevons plusieurs biopsies au niveau de la base d'implantation. Nous électrocoagulons largement le col en bipolaire biactive. Le second rapport du pathologiste confirme le premier diagnostic : papillome du col.

Dix jours après le premier traitement, comme il reste quelques bourgeons sur le col, nous décidons une nouvelle séance d'électrocoagulation en bipolaire mono-active qui est plus profonde, après prélèvement de nouvelles biopsies.

Le rapport du pathologiste confirme la bénignité de la tumeur.

Depuis sa première électrocoagulation, la malade est traitée par des douches au sulfate de cuivre suivies d'insufflation à la poudre de sulfamidés.

La malade est libérée le trente-sixième jour de son hospitalisation, guérie de sa leucorrhée ; le col est en bonne voie d'épithélialisation. Nous lui recommandons de nous revoir dans trois mois.

La patiente convoquée est réadmise dans le Service de gynécologie le 2 août 1954. Coïncidence malheureuse elle vient d'avorter le 27 juillet.

La malade avait eu ses dernières règles le 30 avril, neuf jours après sa sortie de l'hôpital, elle avait d'ailleurs été menstruée durant son premier séjour dans le Service. La malade présente toujours de la leucorrhée et depuis son avortement des pertes séro-sanguinolentes. L'examen nous révèle un utérus globuleux de grosseur normale mais un peu ramolli ; des annexes sans particularités ; un col très augmenté de volume et irrégulier ; les culs-de-sac et le vagin sont intacts ; au spéculum, nous apercevons une tumeur rougeâtre située sur les versants internes des lèvres du col, cette tumeur saigne au toucher.

On prélève plusieurs biopsies sur le col puis on électrocoagule. Le pathologiste nous répond : papillome du col. La lésion nous paraît toutefois plus active.

Nous décidons de faire une hystérectomie totale, l'utérus et les ovaires sont normaux, la lésion semble localisée uniquement au col. Les suites opératoires sont parfaites : neuf jours après, la malade quitte l'hôpital.

Le rapport de l'examen anatomo-pathologique de la pièce nous revient : papillome du col ayant subi sur un point une transformation maligne ; il existait de plus des vestiges ovulaires à l'intérieur de la cavité utérine.

Nous vous avons présenté un cas de papillome du col utérin ayant subi une transformation maligne.

INTOXICATIONS AIGUËS ACCIDENTELLES CHEZ L'ENFANT *

par

Roland THIBAUDEAU, F.A.A.F.

Chef du Service de pédiatrie

et

Marie ROUSSEAU

Assistante dans le Service de pédiatrie,
Hôpital du Saint-Sacrement, Québec

Les intoxications aiguës accidentelles chez l'enfant intéressent le médecin pour plusieurs raisons. Leur fréquence, de plus en plus marquée, en fait une cause importante de mortalité infantile.

Les statistiques américaines (1) font mention de 1 000 décès par année. Celles du Canada sont en tout point comparables puisqu'elles rapportent, en 1953, 148 décès chez les enfants de 0 à 9 ans, le partage se faisant ainsi :

Moins de 1 an	24 cas
De 1 à 4 ans	97 cas
De 5 à 9 ans	27 cas

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 28 octobre 1955.

Ces chiffres sont nettement supérieurs à ceux publiés en Grande-Bretagne où Douglas Swinscow (6) compte, en 10 ans (1940-1949), 218 décès par empoisonnements accidentels autres que par les gaz toxiques.

Si le diagnostic de l'accident devient souvent facile grâce à l'histoire que racontent les parents, par contre le médecin devant une situation ambiguë, doit fréquemment penser à la possiblité d'une intoxication aiguë. Cette hypothèse, une fois posée, n'aura toute sa valeur qu'après l'identification du poison en cause. A ce moment, les épreuves de laboratoire pourront nous aider en décelant dans les vomissements ou dans l'eau du lavage gastrique la substance en cause. Parfois le médecin pourra lui-même suspecter la présence de certains poisons par une odeur caractéristique, comme dans le cas de l'huile à chauffage. La précision du diagnostic est la condition *sine qua non* de l'efficacité du traitement ; celui-ci est toujours un problème en face de la complexité de la toxicologie.

Ces raisons nous ont semblé suffisantes pour étudier certains aspects des intoxications aiguës de l'enfant. A cette fin, nous avons utilisé les dossiers du Service de pédiatrie de l'Hôpital du Saint-Sacrement depuis 1935 jusqu'à 1955, nous en tenant exclusivement aux patients ayant manifesté des symptômes motivant une hospitalisation d'au moins 24 heures. Sont donc exclus de nos statistiques, les patients vus à domicile ou traités à la clinique externe ; ils constituent, à notre avis, la majorité des accidents de ce genre. Quoique nos chiffres ne soient pas très impressionnants puisqu'ils dépassent à peine 150, le taux de notre mortalité est presque nul, comparativement aux chiffres cités plus haut ; deux décès, seulement, dont il sera question ultérieurement.

Avant de passer au vif du sujet, mentionnons que le poison peut emprunter différentes voies pour pénétrer dans l'organisme :

a) Inhalation : gaz ;

b) Absorbtion par la peau (teinture d'aniline, acide borique, mercure) et par les muqueuses, nasale, vaginale et rectale ;

c) Injection par erreur de dosage (narcotiques, sédatifs) ;

d) Ingestion : voie la plus fréquente, environ 95 pour cent. Rappelons que la symptomatologie varie un peu selon le type de

poison mais que généralement elle donne lieu aux manifestations suivantes :

a) Digestives : nausée, vomissements, douleurs, diarrhée ;

b) Respiratoires : trouble du rythme, pneumonie, bronchopneumonie ;

c) Circulatoires : cyanose, hémorragie, choc, collapse, trouble du rythme ;

d) Nerveuses : convulsions, contractures, inconscience ;

e) Urinaires : hématurie, anurie, néphrite ;

f) Locales ou corrosives : brûlures du tube digestif.

N'oublions pas que le traitement doit être hâtif, si nous voulons vraiment être de quelque utilité au patient. Encore faut-il, comme nous le disions plus haut, que l'intoxication soit reconnue et le poison identifié. Il faut tout d'abord enrayer l'effet nocif, soit par un lavage gastrique, soit par un vomitif (ce qui est moins bien) et, ensuite, administrer un contrepoison par le tube de lavage, par ingestion ou par injection.

Malheureusement, il n'existe pas d'antidote pour chaque poison ; il faut alors avoir recours à un antidote universel dont voici la formule :

Charbon pulvérisé (2 parties) ;
Acide tannique ou thé fort (1 partie) ;
Oxyde de magnésium (1 partie).

Cependant il faut se souvenir que pour neutraliser une base, comme le caustique, il faut utiliser un acide (vinaigre ou jus de citron) et que pour neutraliser un acide il faut avoir recours à une base (bicarbonate de soude).

Le B.A.L. (3) donne de bons résultats dans les intoxications par les métaux lourds tels que le mercure, l'arsenic, mais semble moins efficace dans les intoxications par l'or, le plomb et l'argent.

Inutile de rappeler que, dans les cas graves, l'hospitalisation est nécessaire en raison des besoins d'oxygène, de sang, de solutés et de stimulants cardiaques.

Pour bien étudier la question des empoisonnements ou des intoxications accidentelles, nous croyons utile d'emprunter la classification de l'école américaine (2) :

1. Intoxication par les médicaments ;
2. Intoxication par les pétroles et ses dérivés ;
3. Intoxication par les produits d'usage domestique (usage externe) ;
4. Intoxication par les plantes toxiques ;
5. Intoxication par des produits non classés.

Il nous paraît indiqué de donner dès maintenant la source des principaux poisons (5) :

POISONS	SOURCE
Barbituriques	sédatifs
Salicylates	aspirine, salicylate de méthyl
Caustiques et hyposulfite de soude	nettoyeur d'évier
Strychnine et arsenic	insecticides, poison à rats
Hydrocarbures	gazoline, huile de charbon naphta, thérébentine
Nicotine et D.D T.	insecticides
Aniline	encre indélibile, crayons de couleurs (jaune et orange)
Phosphore	allumettes, poison à rats.

Le premier groupe, celui des médicaments, constitue pour la majorité des auteurs la cause la plus fréquente de l'intoxication accidentelle chez l'enfant ; le nombre croissant de ceux-ci en est la raison indubitable. Les Anglais attribuent à cette cause les deux tiers de leurs décès par intoxication, tandis que les Américains ne trouvent cette étiologie que dans le tiers de leurs cas. Les statistiques canadiennes fournissent des chiffres légèrement inférieurs à ceux de nos voisins. Toutefois dans le Service de pédiatrie de l'Hôpital du Saint-Sacrement cette cause est la plus fréquente puisque nous la retrouvons chez 50 pour cent de nos malades ; elle a donné lieu à nos deux seuls décès.

Le premier cas est celui d'un enfant de sexe masculin, âgé de 2 ans, qui a ingéré un nombre indéterminé mais sûrement important de comprimés de strychnine et belladone. Il décède une heure après son admission à l'hôpital après avoir présenté des symptômes nerveux marqués (contractures et convulsions) et une gastrite hémorragique foudroyante. Toute tentative thérapeutique s'est avérée inutile.

Le deuxième cas concerne un enfant de 11 jours, de sexe féminin, qui meurt neuf heures après son entrée à l'hôpital de troubles cardio-respiratoires qu'aucun traitement n'a pu faire régresser (cyanose, dyspnée, asphyxie). L'histoire nous apprend que des gouttes nasales reconnues dangereuses pour les jeunes enfants ont été employées chez ce bébé. L'autopsie a confirmé nos présomptions. La littérature rapporte plusieurs cas d'intoxication mortelle à la suite d'instillation de cette médication nasale.

Parmi les autres médicaments qui ont donné lieu à des intoxications graves mais non mortelles, signalons par ordre de fréquence : les barbituriques, les salycilates, le permenganate de potassium, la médication hypotensive, la strychnine seule ou associée à l'arsenic ou à la belladone, les antihistaminiques, l'extrait thyroïdien et d'autres médicaments non exactement identifiés. Un de nos patients ayant souffert d'une intoxication de cette catégorie, soit une intoxication au salycilate, a développé une acidose grave qui a failli l'emporter. Ce cas a fait le sujet d'une communication médicale antérieure (7).

A signaler que, contrairement à certains auteurs, (4) nous n'avons pas rencontré d'intoxication par le sulfate ferreux.

Les pétroles, qui constituent chez les auteurs étrangers la deuxième grande cause des intoxications mortelles suivant de près les intoxications médicamenteuses, n'ont donné lieu chez nous à aucun décès chez le petit nombre de malades qui ont présenté ce genre d'intoxication, soit dix pour cent. Toutefois chez tous nos malades nous avons observé la complication typique de cette intoxication : une pneumonie ou une broncho-pneumonie qui a régressé sans séquelle grâce à un traitement hâtif.

Les produits d'usage domestique ont constitué pour nous, malgré l'absence de mortalité une cause d'intoxication plus fréquente que la précédente atteignant un taux d'environ 20 pour cent de nos cas. Le

plus fréquent en même temps que le plus néfaste est sûrement le caustique. Les séquelles qu'il entraîne sont bien connues (brûlures le long du tube digestif) nécessitant de longs traitements qui ne sont pas toujours efficaces. Viennent ensuite par ordre d'importance la thérébentine, les insecticides, les poisons à rats, les désinfectants et certaines solutions telles que permanente, *shampoing* que l'on retrouve fréquemment dans nos maisons.

Les intoxications par les plantes vénéneuses n'ont pas causé chez nous de fréquents accidents puisque seuls quatre enfants en ont souffert à la suite d'ingestion de plante de la famille des ombellifères : la ciguë ou carotte à Moreau. La symptomatologie a consisté en manifestations encéphalitiques (somnolence, contractures généralisées), ophtalmique (photophobie), et rénale (néphrite chez un enfant). Aucune mortalité n'a été signalée.

Cette étude sommaire des intoxications aiguës accidentelles chez l'enfant nous suggère quelques conclusions pratiques. Comme ces accidents surviennent surtout chez les enfants âgés de un à quatre ans, l'éducation de ceux-ci doit commencer bien avant qu'ils se tiennent debout et marchent alors que se précise la tendance à toucher à tout et à tout porter à la bouche. On évitera alors 95 pour cent des accidents rattachables à cet âge. Si, d'autre part, comme le mentionne Katherine Bain (2) la très grande majorité des accidents est attribuable à la négligence, les deux tiers des morts pourraient être évités si les barbituriques, l'huile à chauffage, les caustiques, l'arsenic et le plomb étaient hors de la portée de l'enfant. Il incombe au médecin d'alerter les parents contre ce danger. Souvent la mère connaît bien les dangers des insecticides et du caustique mais oublie la toxicité des médicaments tels que l'aspirine et le phénobarbital. Toutes les intoxications accidentelles ne sont pas rattachables exclusivement à l'insouciance des parents ; elles peuvent survenir à la suite d'une ordonnance erronée de la part du médecin ou du pharmacien. La prévention des accidents ne sera complète qu'avec l'aide des autorités administratives à qui incombent certaines directives concernant les compagnies pharmaceutiques qui ont tendance à fabriquer certains produits de trop belle apparence et d'un goût trop agréable.

RÉSUMÉ

Après un bref rappel de diverses statistiques concernant les intoxications aiguës chez l'enfant, nous énumerons les voies de pénétration du poison, décrivons la symptomatologie et indiquons le traitement. Adoptant la classification américaine d'après l'agent causal, nous donnons la source des principaux poisons. Enfin nous rapportons quelques exemples d'intoxications recueillies dans notre Service de pédiatrie et terminons par quelques conclusions pratiques.

SUMMARY

Following a brief enumeration of a few statistics concerning acute poisonning in infants and childhood we give the manners in which a child maybecome poisonned, the symptoms and the treatment. Using the Americain classification (etiologic agent) we remind common sources of poisons and report cases of poisonning occurring in the Pædiatrics ward of St. Sacrement Hospital (Québec City). Practical conclusions are given to close the paper.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARENA, J. M., Poisoning in infants and children, *Pædiatric Clinics of North America*, p. 771, (nov.) 1954.
2. BAIN, K., Death due to accidental poisoning in young children, *J. of Pædiatrics*, **44** : 616, (juin) 1954.
3. DEANE, G. E., HELDRICK, F. J., Jr., et BRADLEY, J. E., Use of B.A.L. treatment of acute lead encephalopathy, *J. Pædiat.*, **42** : 409-413, (avril) 1953.
4. GRAG, J. O., et FRASER, M. S., Accidental poisoning in childhood, *Arch. Dis. Childhood*, **28** : 259-267, (août) 1953.
5. SEMSCH, R., Acute poisoning in children, *Minnesota Medicine*, **37** : 862, (déc.) 1954.
6. SWINSCOW, D., Accidental poisoning of young children, *Arch. Dis. Childhood*, **28** : 26-29, (fév.) 1953.

7. THIBAUDEAU, R., NADEAU, G., et BRUNET, J., Intoxication salicylée grave chez un enfant, *Laval méd.*, **18** : 907-915, (sept.) 1953.

DISCUSSION

Le docteur Martin signale la possibilité d'encéphalite due à une intoxication par le plomb chez des enfants qui grugent la peinture appliquée aux meubles et aux jouets. Il signale des cas d'intoxication par la strychnine chez des enfants de médecins, qui auraient pu être sauvés au moyen d'un anesthésique, mais qui sont morts avant qu'on puisse réussir une injection de barbiturique.

Le docteur Thibodeau ajoute que pour éviter l'intoxication par le plomb, on applique maintenant sur les jouets et les meubles d'enfants, des peintures qui ne contiennent pas de céruse.

HYGROMA KYSTIQUE
CHEZ UN ENFANT DE DIX MOIS *

par

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

assistant dans le Service de chirurgie
de l'Hôpital du Saint-Sacrement

Le but de ce travail est de présenter le cas d'un enfant de dix mois atteint d'un hygroma kystique du cou et, ensuite, de décrire les caractéristiques propres à cette tumeur.

Ce patient nous est envoyé le 20 mars 1955 pour une tumeur kystique de la région cervicale gauche. D'après les parents, cette lésion était présente à la naissance et à peu près de la grosseur d'un œuf. Quand l'enfant atteint quelques mois, la mère l'amène chez son médecin de famille qui ponctionne le kyste à deux reprises. Un liquide séreux couleur jaune clair est retiré à chaque fois, et la tumeur régresse en partie. Cependant, après quelque temps, son volume augmente progressivement. A l'admission de l'enfant à l'hôpital, la tumeur était située dans la région sus-claviculaire gauche et mesurait 9,5 cm dans son diamètre antéro-postérieur et 7,5 cm dans son diamètre latéral ; elle faisait aussi saillie dans la partie postérieure de l'omoplate, mais n'avait aucune adhérence avec les plans profonds. On pouvait la déprimer et la mobiliser facile-

---

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 28 octobre 1955.

ment sur tous les côtés. Les contours du kyste étaient visibles par la transillumination, ce qui dénotait au moins une paroi très mince. Afin de savoir si la tumeur avait des prolongations dans le médiastin, une radiographie démontra que le médiastin était libre.

L'enfant fut préparé pour l'intervention, mais comme il présentait une rhino-pharyngite aiguë ainsi qu'une légère anémie, il fut traité par

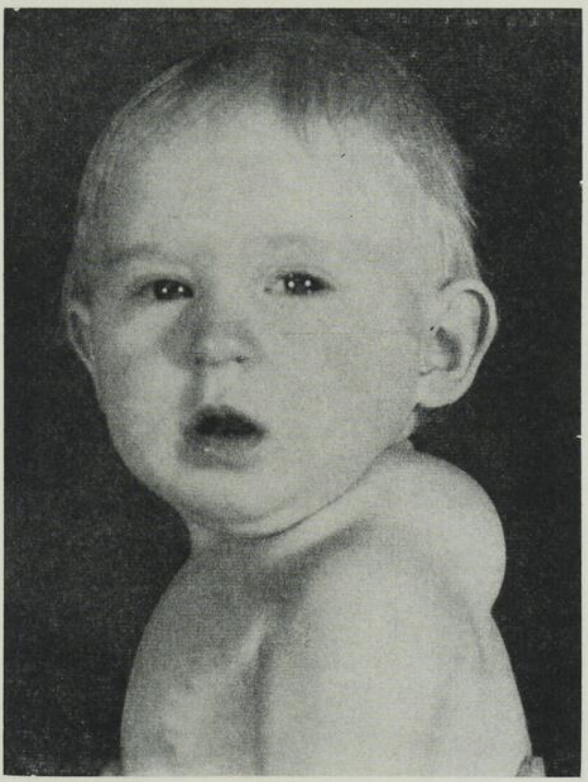


Figure 1.

des antibiotiques et reçut une transfusion de 75 cm^3 sous la surveillance du Service de pédiatrie (docteur Roland Thibaudeau).

L'opération fut pratiquée cinq jours après l'admission, sous anesthésie endotrachéale. Le kyste fut enlevé en entier après une dissection assidue des éléments importants qui semblaient en faire partie, soit le

muscle trapèze, le bord antérieur de la clavicule, le dôme de la plèvre et la paroi postérieure de l'omoplate.

Les suites opératoires furent sans particularités, et l'enfant quitta l'hôpital huit jours après l'intervention, sa plaie ayant guéri par première intention. A l'examen histopathologique, il s'agissait d'un hygroma kystique du cou assez typique où l'on voyait l'image caractéristique du

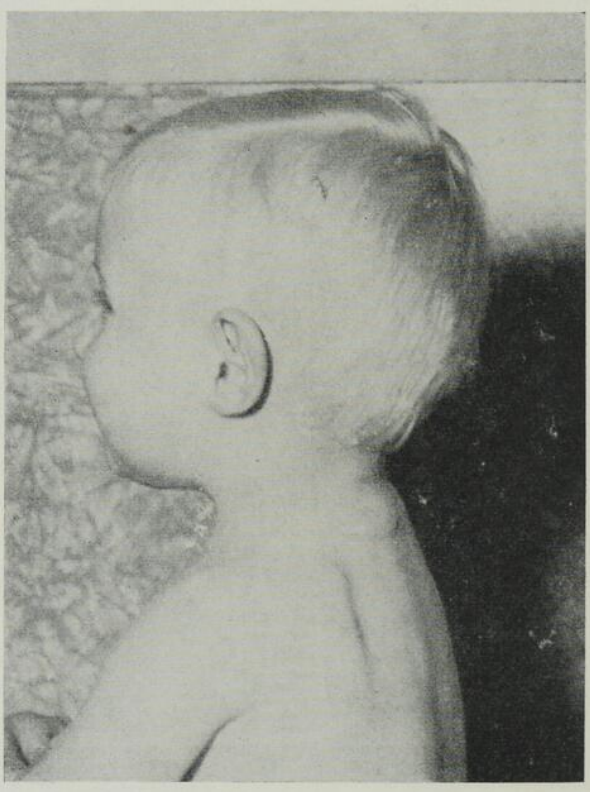


Figure 2.

lymphangiome. L'enfant fut revu six mois plus tard ; il était toujours bien et il n'y avait pas de récidive.

Le terme « hygroma kystique » vient du grec et est appliqué communément à tous les kystes contenant un liquide clair. Toutefois, par définition, c'est une tumeur kystique d'origine lymphatique que l'on

rencontre surtout dans l'enfance et l'adolescence. L'endroit de prédilection est le cou, dans 90 pour cent des cas, bien qu'on puisse les rencontrer aussi dans l'aisselle, le médiastin, la cuisse et l'espace rétropéritonéal.

Le mode de développement de ces tumeurs est particulièrement intéressant. Ce n'est qu'en 1912 que nous avons connu, par le travail de Sabin (6), la théorie actuelle sur la formation des hygromas kystiques. Auparavant on ne retrouve que quelques rares travaux à ce sujet : mentionnons l'étude clinique de Wernher (8), en 1843, et l'importante contribution de Kœster (4) : ce dernier, à l'aide de solutions d'argent, a démontré qu'un endothélium tapissait la paroi du kyste. A cause de cet endothélium et de la présence d'un liquide clair à l'intérieur du kyste, on avait classifié ces tumeurs parmi les lymphangiomes que l'on rencontre dans le cou et bien d'autres régions.

Toutefois, l'excellent travail de Sabin (6) sur le développement du système lymphatique a permis de relier l'origine de cette lésion à une anomalie de formation des bourgeons lymphatiques du cou et, plus rarement, des régions rétropéritonéales et dans l'aine. D'après cet auteur, le bourgeon lymphatique se développe d'abord aux dépens de la veine jugulaire de chaque côté du cou, de même qu'au niveau de la région rétropéritonéale et un peu partout dans le thorax. Après quelque temps, les bourgeons ainsi formés se détachent des vaisseaux et sont d'abord isolés les uns des autres ; mais, à un stage avancé de la vie fœtale, ils vont de fusionner et former un système unique qui va plus tard communiquer avec le système veineux. Cependant, s'il arrive qu'un de ces bourgeons ne s'anastomose pas et ne communique pas avec le système veineux, il formera un hygroma kystique.

Il apparaît rationnel, au premier abord, de classer ces tumeurs avec les lymphangiomes ordinaires. Au point de vue microscopique, il n'y a certes pas de différence. Cependant, nous savons que les lymphangiomes qu'on rencontre communément au niveau des bras, mains et pieds, n'ont que quelques millimètres de diamètre, tandis que les hygromas kystiques sont la plupart du temps de très larges tumeurs. De plus, nous voyons ces tumeurs habituellement au cou, endroit de développement des bourgeons lymphatiques primitifs.

Au point de vue clinique, les hygromas apparaissent à la naissance dans 50 pour cent des cas et la majorité sont apparus après la deuxième année. La tumeur est située presque toujours dans le triangle postérieur du cou en arrière du sterno-cléido-mastoïdien, mais peut se développer un peu partout dans le cou, soit vers la parotide, la clavicule, ou encore l'omoplate. Le kyste se mobilise facilement à la palpation ; sa paroi est très mince, et il renferme un liquide clair, ce qui permet de le transilluminer facilement.

Figure 3.

L'examen radiologique ne donne habituellement pas d'information, sauf peut-être si une substance opaque est injectée dans la cavité, mais ceci n'est pas sans danger.

Il est intéressant de noter que ces tumeurs ne donnent pas de douleurs à moins qu'il n'y ait eu infection. Il n'y a pas non plus de signes de compression du plexus brachial ou des organes de voisinage. La masse peut être présente pour plusieurs mois ou même des années avant que l'on vienne consulter.

Bien que les hygromas kystiques soient des lésions bénignes, ils ont un caractère envahissant particulier qui les rend particulièrement dangereux. En se développant, l'hygroma pénètre les muscles et les nerfs, entoure les gros vaisseaux du cou, descend dans le médiastin, ou encore entoure le flexus brachial et les vaisseaux de l'aisselle. D'après Gœtsch (1), des cellules endothéliales de l'hygroma vont s'insinuer entre les fibrilles musculaires et des fibres nerveuses ; plus tard, ces cellules vont sécréter de la lymphe et finalement se développer et devenir kystiques. En conséquence, il peut se faire qu'on rencontre du tissu musculaire, des vaisseaux ou des nerfs dans la cavité d'un hygroma.

Le traitement de cette lésion a progressé particulièrement depuis quelques années.

On croyait autrefois qu'il y avait régression spontanée après quelque temps ; cependant, telle n'a pas été l'expérience de Gross (2), et de plusieurs autres. On a observé qu'il y a parfois régression partielle du kyste, mais ceci n'est que passager et le kyste progresse davantage avec les années. Le danger d'attendre trop longtemps est évidemment de rendre l'excision trop difficile et aussi d'augmenter les chances d'infection du kyste particulièrement durant les affections respiratoires.

L'aspiration du contenu du kyste est à déconseiller à cause du danger d'infection du liquide ; ce procédé est réservé aux cas présentant des symptômes de compression sévère.

L'injection de substances sclérosantes a été un moyen de traitement très populaire qui a donné des résultats intéressants. Certaines tumeurs ont diminué de façon marquée et presque disparu après l'injection de quelques centimètres cubes de morrhuate de soude. Il y a cependant deux dangers associés à cette méthode : une substance sclérosante peut amener la nécrose d'un vaisseau important du cou en contact avec la tumeur. De plus, il semble démontré qu'en certains cas la tumeur communique avec le système veineux ; on conçoit le danger qu'offrirait l'injection d'une substance sclérosante dans la circulation générale.

Les résultats du traitement par la radiothérapie ont été plutôt médiocres ; les hygromas, en général, sont radio-résistants mais, tout de même, on recommande la radiothérapie dans le cas d'une tumeur inaccessible au traitement chirurgical ou, encore, quand une partie de la lésion

n'a pu être enlevée. Cependant, Martin (5) rapporte neuf cas traités par la radiothérapie préalablement au traitement chirurgical ; il semble que l'excision se soit avérée plus facile après un tel traitement.

Aussi, Hodges (3) et ses associés ont obtenu quatre résultats excellents sur sept patients traités par la radiothérapie. Ces auteurs sont d'avis que cette méthode doit être tentée dans tous les cas, et que la chirurgie ne doit traiter que les échecs du traitement radiothérapique.

Figure 4.

Après avoir évalué les diverses méthodes de traitement, il semble que la chirurgie donne les résultats les plus satisfaisants. Cependant, ce n'est que récemment que les chirurgiens se sont intéressés à cette lésion. On craignait évidemment les risques de l'anesthésie chez un jeune patient ainsi que le haut taux de mortalité consécutif à la chirurgie. Beaucoup de patients mouraient d'infections postopératoires qu'on attribue à deux facteurs ; la section des barrières lymphatiques par le chirurgien et, ensuite, l'absence des antibiotiques. Depuis l'ère des antibiotiques, on peut éviter l'infection postopératoire dans la grande majorité des cas.

La dissection de la tumeur demande de la patience et un temps considérable ; la paroi du kyste est mince et peut être brisée facilement. Il importe de prévenir autant que possible la rupture du kyste, afin de pouvoir disséquer la tumeur sans difficulté. Comme c'est la nature de la lésion d'avoir des rapports internes avec les gros vaisseaux, le plexus brachial, l'aisselle et la plèvre, il importe de protéger ces éléments importants en prenant le temps voulu pour bien les identifier.

Gross (2), de Boston, a rapporté le plus grand nombre de cas, soit 112 ; seulement six patients sont morts des suites de l'intervention. D'autres patients ont aussi eu des paralysies partielles ou complètes du nerf facial quand la tumeur s'étendait jusqu'à la parotide. Il recommande de limiter la dissection dans cette région afin d'éviter cette fâcheuse complication.

Par contre, Ward (7) et ses collaborateurs de l'hôpital John Hopkins, rapportent 20 cas traités avec succès par l'exérèse chirurgicale précédée d'une injection sclérosante ; il n'y eut aucune mortalité, ni aucune récidive.

Il est à se demander si les dangers virtuels que l'on avait attribué aux injections sclérosantes sont vraiment réels. Chez ces 20 patients, il y avait eu diminution marquée du kyste après l'injection d'agents sclérosants.

En résumé, nous avons présenté le cas d'un hygroma kystique chez un enfant de dix mois, les données modernes sur la pathologie et le traitement de ces tumeurs ainsi que les statistiques les plus récentes.

BIBLIOGRAPHIE

1. GŒTSCH, E., Hygroma colli cysticum and hygroma axillare ; pathologic and clinical study and report of 12 cases, *Arch. Surg.*, **36** : 394, 1938.
2. GROSS, R. E., et HURWITT, E. S., Cervico-mediastinal and mediastinal cystic hygromas, *Surg., Gynec. & Obst.*, **87** : 599, 1948.
3. HODGES, F. M., SHEAD, L. O., et BERGER, R. A., Rœntgen-therapy of cystic hygroma of the neck in children, *Am. J. of Rœntgenol.*, **42** : 551, 1939.

4. KŒSTER, K., VERHANDL, D., *Phys.-med. Gésellsch. in Wurgb*, **3** : 44, 1872.

5. MARTIN, A., Treatment of cystic hygroma, *Texas J. Med.*, **50** : 217, 1954.

6. SABIN, F., KEIBEL, F., et MALL, F. P., Manual of human embryology, Philadelphia, *J. P. Lippincott Co.*, tome II, pp. 709-716, 1912.

7. WARD, G. W., et HENDRICK, J. W., Diagnosis and treatment of tumors of the head and neck, *Surg., Gynec. & Obst.*, **89** : 727, 1949.

8. WERNHER, A., *G. F. Heyer*, Giessen, p. 76, 1843.

DISCUSSION

Le docteur Donat Lapointe présente une fillette de 3½ ans, atteinte d'un volumineux lymphangiome de la langue. Elle est traitée à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul, depuis l'âge de deux mois. A ce moment, elle présentait une tumeur du plancher de la bouche, de la grosseur d'une noix. Cette tumeur s'est développée rapidement au point de gêner la déglutition. Une biopsie fournit un diagnostic de lymphangiome. Une première opération ne put être complète et il y eut récidive. A 2½ ans, l'envahissement de la langue gênait tellement la respiration et l'alimentation, qu'on tenta une deuxième opération, suivie de trois séries de traitements radiothérapiques. Après chaque irradiation, il y eut une augmentation du volume de la lésion, suivie ensuite d'une diminution très nette. A cause du volume de la langue qui fait protusion en dehors de la bouche, la petite ne peut absorber que des aliments liquides ou semi-fluides, mais réussit à se développer normalement. Actuellement sa tumeur continue d'augmenter lentement de volume.

Le docteur François Roy est intervenu sur la patiente présentée, à la demande du docteur Lapointe. Il a fait une biopsie plutôt qu'une exérèse. L'angiome très important avait débuté sous le menton et envahissait la langue. La radiothérapie fut plus efficace sous le menton et c'est pourquoi la tumeur a continué son développement du côté de la langue. Actuellement, il n'est pas pratique d'enlever la langue et il est à prévoir que la radiothérapie deviendra moins efficace.

Le docteur Marcel Carbotte veut savoir si en pareil cas, le radium pourrait donner quelque chose. Le docteur Roy est d'avis que la radiothérapie est plus indiquée à cause du volume de la lésion.

Le docteur Paul Poliquin n'a eu que des déceptions avec ses interventions sur les lymphangiomes, tumeurs infiltrantes qu'il est impossible d'aller disséquer jusqu'en tissus sains, que l'on crève, mais qu'on ne réussit pas à enlever en totalité.

Le docteur Luc Audet dit qu'on pourrait ici recourir à l'implantation diffuse d'une cinquantaine de grains de radon de faible dosage.

Le docteur Jean Couture répond au docteur Carbotte que le radium serait dangereux, parce que la paroi du kyste est trop mince et se nécroserait facilement. Il ajoute qu'il ne partage pas le pessimisme du docteur Poliquin, car le docteur Grosse de Boston ne rapporte que dix à 15 pour cent de récidive. Le docteur Couture rappelle aussi que le cas qu'il a présenté a été opéré il y a six mois et n'a pas encore récidivé.

Le docteur Poliquin convient que tout dépend du site de la tumeur, que l'on peut parfois enlever en tissu sain mais qui, trop souvent, s'infiltre à travers des éléments qu'on ne peut sacrifier.

PANCYTOPÉNIE FAMILIALE *†

par

Jean-Marie DELÂGE, F.R.C.P. (C)

hématologiste à l'Hôpital du Saint-Sacrement

L'association d'anémie, de leucopénie et de thrombopénie à des malformations congénitales, constitue un syndrome tout à fait particulier, dont on ne connaît, à l'heure actuelle, que de rares observations. La maladie est connue sous le nom d'anémie familiale perniciosiforme et on en doit la description au Suisse Fanconi (5).

Nous avons récemment rencontré six cas de cette affection dans la même famille. Nous allons vous présenter un résumé des constatations cliniques et les premiers résultats des recherches entreprises. L'intérêt de pareils cas réside moins dans leur rareté, croyons-nous, que dans la possibilité qu'ils nous offrent d'explorer en profondeur les mécanismes qui gênent l'hématopoïèse en général.

Il s'agit d'une atteinte globale de la formule sanguine : à l'anémie, se joint une leucopénie, qui se fait généralement aux dépens des neutrophiles, et une hypoplaquettose. La croissance est parfois profondément retardée. On a noté de l'hypogénitalisme, une pigmentation particulière de la peau et, surtout, des anomalies diverses, telles que nanisme,

* Travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 28 octobre 1955.

† Travail du Service de médecine (docteur Renaud Lemieux) et du Service des laboratoires (docteur J.-E. Morin).

microcéphalie, obésité, strabisme et malformations osseuses. On le voit, le diagnostic n'offre pas de difficultés. Il est difficile de s'y tromper.

I. OBSERVATIONS CLINIQUES

Voyons l'histoire de cette famille. Le père et la mère sont cousins germains. Ils ont eu quatorze enfants et la mère en attend un quinzième. Bien constitués, vaquant régulièrement à leur travail de fermiers, Monsieur et Madame B semblent jouir d'une excellente santé.

A. *Enfants décédés :*

1. En 1954, les parents nous amènent Laurent, âgé de 14 ans. L'enfant est d'une pâleur cireuse ; il a le corps parsemé de taches ecchymotiques ; il est d'une asthénie extrême, pouvant à peine se mouvoir et répondre à nos questions. Sa taille est nettement inférieure à la normale. Ce garçon de 14 ans paraît avoir à peine 9 ans. Les troubles remontent à cinq ans auparavant et se sont manifestés d'une manière insidieuse, par de la pâleur, de l'anorexie et une fatigabilité telle que l'enfant en est venu à refuser de jouer et passe une partie de ses journées à se chauffer près du poêle. Il fait de fréquentes poussées fébriles, et s'essouffle au moindre effort ; il saigne facilement aux traumatismes. A l'examen physique, on note, à part le retard de croissance, des taches brunâtres aux aînes et des nævi au visage, au cou et au genou droit. La tête est petite et il y a léger strabisme divergent. A la main droite on note une cicatrice opératoire, l'enfant ayant subi, quelques années auparavant, l'ablation d'un pouce surnuméraire. Au cœur, il y a un gros souffle systolique entendu sur toute l'aire précordiale. Les organes génitaux externes sont très peu développés.

La formule sanguine (tableau I) est révélatrice : globules rouges, 422 000 par mm^3. Ce chiffre est à peine croyable ; d'ailleurs l'hématocrite est de 5 pour cent. L'hémoglobine est à 1,60 g, soit 11 pour cent, ce qui donne une valeur globulaire élevée, à 1,3. Il y a 1 600 globules blancs et 18 000 plaquettes. Une transfusion est prescrite le jour même, et à la fin de l'injection, le patient vomit du sang coagulé, à deux reprises. Trois autres tranfusions seront suivies d'hématémèses et quelques jours

après son arrivée, le petit malade est pris d'une céphalée pariétale droite dont la violence va croissant jusqu'à ce qu'il tombe dans un coma profond avec tous les signes d'une hémorragie méningée. Il meurt le cinquième jour de son hospitalisation.

2. X., septième enfant de la famille est mort en 1950, à l'âge de 5 ans. Comme son frère, ce petit malade est décédé d'hématémèses qui avaient été précédées d'une infection pulmonaire étiquetée bronchopneumonie par le médecin traitant. Les parents avaient noté, plusieurs mois avant l'épisode terminal, une asthénie croissante, de la pâleur, une perte d'appétit et du purpura ecchymotique.

B. *Enfants vivants et malades :*

3. Bertrand est âgé de 19 ans. Il est de petite taille, maigre, d'aspect malingre. Sa pâleur est frappante. Pendant les dix dernières années de sa vie, le jeune homme a connu des périodes difficiles où la pâleur s'accentuait ; il a fait plusieurs infections. Chez lui, la maladie semble s'être actuellement stabilisée. A l'examen physique, on constate de multiples taches brunâtres, disséminées à la face antérieure du thorax et au bassin. Aux mains, on note une conformation anormale du pouce droit, et comme chez plusieurs enfants de cette famille, la dernière phalange du pouce est curieusement amincie et effilée (figure 1).

Le docteur Luc Audet nous en donne la description suivante :

« Développement osseux correspondant à l'âge. Pas d'ostéoporose apparente.

« *Main gauche :* Allongement du premier et du deuxième métacarpiens dont les bases se croisent de telle sorte que les articulations entre le trapèze et le trapèzoïde et le premier et le deuxième doigts se confondent et se superposent. Aspect effilé de la dernière phalange du pouce.

« *Main droite :* On note un léger allongement du deuxième métacarpien et un aspect effilé de la dernière phalange du pouce. A noter encore aux deux mains l'élargissement de la base des phalanges proximales des doigts. »

La formule sanguine (tableau I) montre une anémie hyperchrome et macrocytaire à 1 600 000 globules rouges ; il y a 1 500 globules blancs

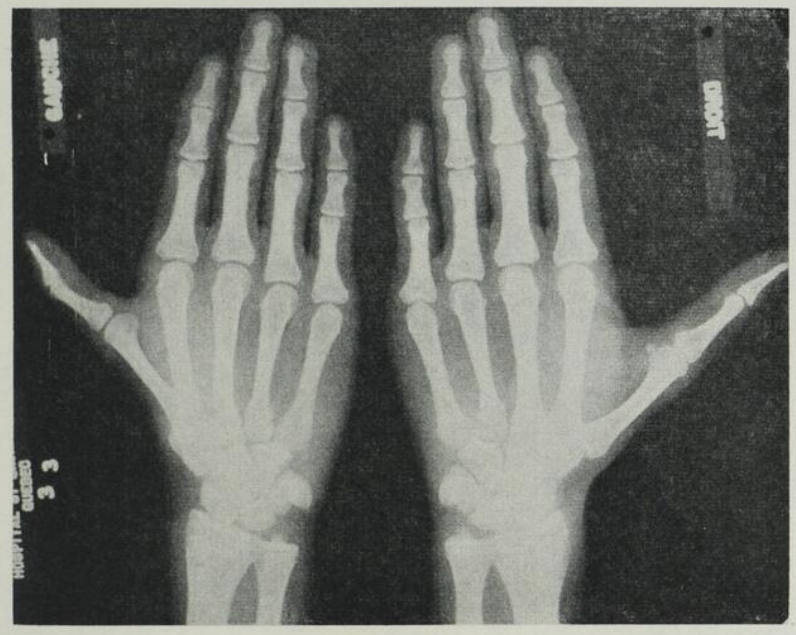


Figure 1. — (Bertrand.)

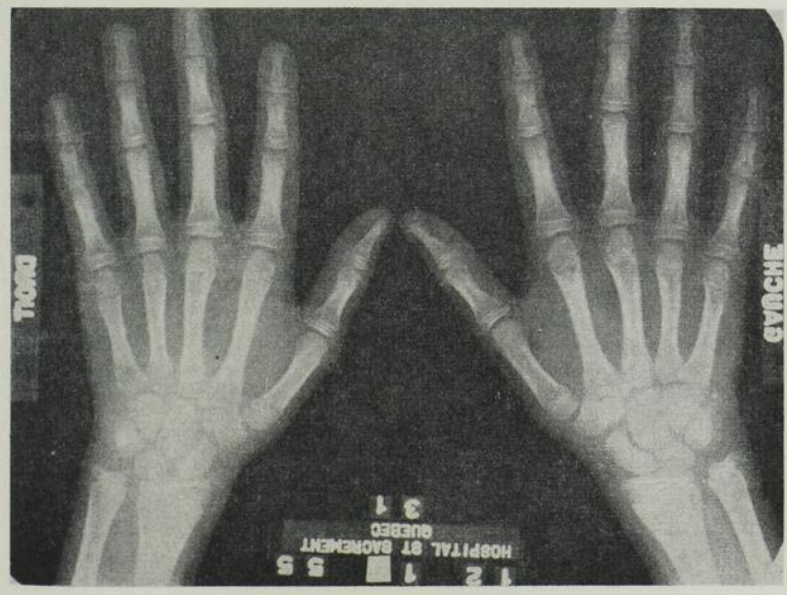


Figure 2. — (Réjeanne.)

TABLEAU

Noms	PÈRE	MÈRE	BERTRAND	JACQUES	ROGER	RÉ-JEANNE	CÉL
Ages	49 ans	40 ans	19 ans	18 ans	16 ans	12 ans	11 a
Globules rouges (en millions)	5,59	4,18	1,65	.....	.....	1,10	...
Globules blancs (en mille)	8,3	9,4	1,5	10,5	8,3	2,5	5
Hémoglobine (en grammes)	15,9	12,4	7,1	15,1	.....	4,7	13
Valeur globulaire	0,9	1,0	1,4	.....	.....	1,5	...
Hématocrite	47	35,5	19,5	43	42	12,5	44
V.G.M.	84	88,5	121	.....	.....	113,6	...
T.G.M.H.	28,4	30,5	44,3	.....	.....	42,7	...
C.G.M.H.	33,8	34,0	36,4	36,4	.....	37,6	30
Anisocytose	0	0	+	0	0	+	0
Macrocytose	0	0	++	0	0	+	0
Polychromatophilie	0	légère	+	0	0	+	0
Plaquettes sanguines, (en mille)	295	299	40	normales	normales	25	norm
Réticulocytose (%)	1,4	5	4,5	.....	.....	10	...
Basophiles (%)	0	0	0	0	2	0	0
Éosinophiles (%)	2	0	1	1	4	0	4
Stab (%)	3	11	16	2	4	7	2
Polynucléaires (%)	52	68	28	63	60	15	40
Lymphocytes (%)	40	14	55	29	28	77	47
Monocytes (%)	3	6	10	6	2	2	2
Rh sanguin	négatif	positif	négatif	négatif	positif	positif	pos

et une nette thrombopénie à 40 000. Bertrand n'a jamais pu suivre régulièrement l'école ni apprendre de métier. Sa faiblesse l'empêche d'ailleurs d'exécuter tout travail suivi.

4. Réjeanne est âgée de 14 ans. Elle a fait une rechute récente. Cette enfant réussit à fréquenter l'école, malgré une hémoglobine à 4,7 g (tableau I). Inutile de souligner sa pâleur qui est extrême, ni les habituels symptômes subjectifs de l'anémie grave. Ils y sont tous ! mais chez elle, comme chez tous les gens où l'anémie s'installe progressivement, il y a remarquable tolérance à la déglobulisation. Comme ses frères, Réjeanne est sensible aux infections ; le moindre épisode grippal devient, pour elle, une maladie grave. Elle a 2 500 globules blancs et 25 000 plaquettes. L'anémie est hyperchrome et macrocytaire. De tous les enfants vivants, Réjeanne nous semble la plus immédiatement menacée.

La radiographie des mains (figure 2) et des poignets montre :

...lle B... — Examens sanguins

...ARD	NICOLE — 8 ans	JUSTIN — 6 ans	GINETTE — 5 ans	JACINTHE — 4 ans	LÉO — 3 ans	LOUISE — 10 mois	LAURENT — 14 ans décédé en 1954	(?) décédé à 5 ans en 1950
...s								
3	.....	4,7	4,18	.....	4,87	4,88	0,422	
0	9,2	3,1	4,6	12,4	8,9	10,2	1,6	Syndrome infectieux
7	14,0	10,0	11,8	13,0	12,9	12,0	1,65	Pâleur
8	.....	0,7	0,9	.....	0,9	0,8	1,3	Épistaxis
	40,5	30	34,5	38,5	38,5	37	5	Vomissements sanglants
2	.....	63,8	84,1	.....	80,2	77	119	
8	.....	21,2	28,7	.....	26,8	25	38	
2	34,5	34,5	34,2	33,7	33,5	32,4	33,0	
	0	0	légère	0	0	modérée	+	
	0	*	*	0	*	*	+	
	0	0	0	0	0	légère	+	
...les	34	95	195	normales	305	315	18	
5	.....	7,5	2,3	.....	1	3,9	5	
	2	0	1	0	0	0	0	
	15	0	9	4	6	7	1	
	0	7	4	4	0	1	9	
	25	29	43	43	33	24	10	
	51	63	46	46	58	65	77	
	6	1	3	3	2	3	3	
...if	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	négatif	positif	

rares macrocytes sur lames.

« Aspect ostéoporotique de l'ossature. Développement osseux correspondant à l'âge. L'étalement de la base de la phalange proximale des doigts est moins apparent chez celle-ci. Pas d'anomalie osseuse. »

5. Richard, 9 ans, a une anémie modérée : 4 300 000 globules rouges et 10,7 g d'hémoglobine, mais les globules blancs ne se chiffrent qu'à 3 000 et les plaquettes sont à 34 000. Contrairement aux malades précédents, Richard a une anémie microcytaire, mais on décèle sur les frottis quelques macrocytaires, insuffisants par leur nombre à donner une valeur globulaire élevée, mais laissant entrevoir une possible transformation vers la macrocytose. Richard joue peu. Son développement physique apparaît assez normal.

La radiographie des mains et des poignets donne :

« Aspect ostéoporotique de l'ossature. Son développement osseux correspond à l'âge. Aspect étalé de la base de la phalange proximale des doigts. Pas d'anomalie osseuse, par ailleurs (figure 3). »

6. Justin, 6 ans, présente un aspect clinique superposable à celui de son frère Richard. Indolent, fatigable, l'enfant s'isole depuis quelque temps et passe une partie de son temps à se reposer dans la maison. Il a une leucopénie à 3 100 et des plaquettes à 95 000 (tableau I). L'hémoglobine est à 10,0 g.

Le rapport de la radiographie des mains et des poignets se lit comme suit :

« Aspect osseux correspondant à la moyenne. Pas d'anomalie osseuse décelable, mais on note toutefois un aspect étalé de la base de la première phalange des doigts ; de plus, l'ossature apparaît ostéoporotique et des lignes d'arrêt de croissance sont visibles au radius gauche (figure 4). »

C. *Enfants vivants et en apparence sains :*

7. Jacques, 18 ans.
8. Roger, 16 ans.
9. Céline, 11 ans.
10. Nicole, 8 ans.
11. Jacinthe, 4 ans.

Ces cinq enfants apparaissent absolument sains. Chez eux, on ne retrouve pas de pigmentations ni de malformations. Cependant Céline et Nicole ont une lymphocytose supérieure à la normale (tableau I).

12. Ginette, 5 ans, semble, elle aussi, normale. Mais chez elle, quelques détails laissent soupçonner une atteinte plus ou moins lointaine. Leucopénie légère à 4 600 globules blancs ; présence de quelques macrocytes sur lames, sont des anomalies à souligner.

13. Léo, 3 ans, a, sur lames, quelques macrocytes. Il a, lui aussi, des taches de pigmentation brunâtre.

14. Louise, 11 mois, a, sur lames, de l'anisocytose, de la polychromatophilie et quelques macrocytes. Elle aussi a quelques taches pigmentées sur le corps (tableau II).

Ainsi, sur une famille de 14 enfants, deux sont morts, quatre sont actuellement en pleine évolution et trois enfants, en apparence sains, ont quelques signes qui les rendent suspects. Il n'existe pas de famille semblable, quant au nombre, dans toute la littérature. La haute

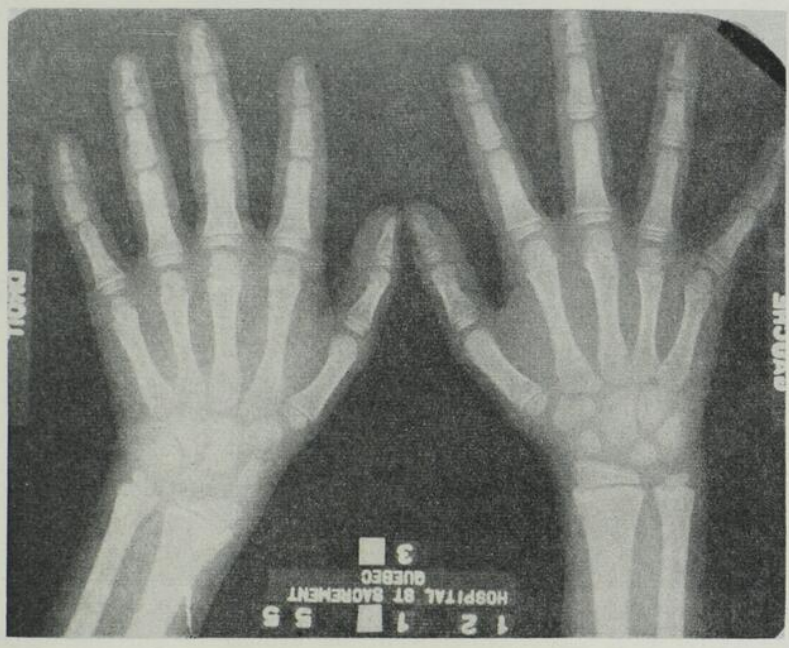


Figure 3. — (Richard.)

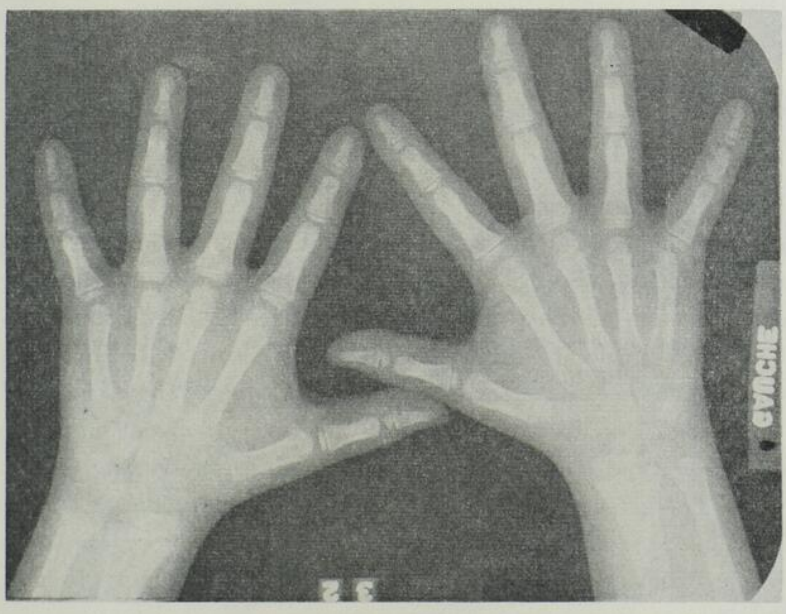


Figure 4. — (Justin.)

TABLEAU II

Taches brunâtres (enfants vivants)

Bertrand	19 ans	+
Jacques	18 ans	0
Roger	16 ans	0
Réjeanne	12 ans	+
Céline	11 ans	0
Richard	9 ans	+
Nicole	8 ans	0
Justin	6 ans	+
Ginette	5 ans	0
Jacinthe	4 ans	0
Léo	3 ans	+
Louise	11 mois	+

natalité chez les B. . . est évidemment une explication partielle de cette extraordinaire fréquence.

II. ÉTUDE DE LA FORMULE SANGUINE

(*tableau I*)

1. *Les globules rouges :*

Chez l'un des deux enfants décédés (le premier n'ayant pas été étudié), de même que chez les deux enfants actuellement très malades (Bertrand et Réjeanne), l'anémie est uniformément macrocytaire. La valeur globulaire minima est 1,3, la plus élevée, 1,5. Le volume globulaire moyen varie de 113 microns-cubes à 121. La T.G.M.H. est régulièrement augmentée, de 38 à 44,3 pour cent. Par contre, Richard et Justin, malades mais moins atteints que les autres, ont une anémie modérée, de type microcytaire. Valeur globulaire, volume globulaire moyen, T.G.M.H. et C.G.M.H. sont inférieurs à la normale. Cependant, comme nous le signalons plus haut, il y a quelques macrocytes sur lames. L'anémie évoluera-t-elle vers la macrocytose franche? L'observation nous le dira, au cours des prochaines années.

2. *Les plaquettes :*

Si l'on considère maintenant les plaquettes, on voit que la thrombopénie est constante chez tous les malades. Le plus récemment atteint, Justin, a encore 95 000 thrombocytes, chiffre compatible avec une hémostase convenable si le sujet n'est pas soumis à un *stress*. Chez les autres, le taux est très bas, de 18 000 à 40 000 par mm^3. On comprend qu'ils saignent facilement. Il est raisonnable de croire que le malade décédé, il y a 5 ans, et non observé par nous, était, lui aussi, hypoplaquettaire, puisqu'il faisait des hémorragies.

3. *Leucopénie :*

De même, la leucopénie ne manque pas. Tous nos malades ont une leucocytose inférieure à 5 000. Ils sont sensibles aux infections. Cette leucopénie est d'abord et avant tout une neutropénie, mais les lymphocytes sont aussi diminués en nombre absolu, malgré leur prédominance relative. Bertrand n'a que 880 lymphocytes par mm^3, alors que le nombre minimum est de 1 000 chez un adulte de son âge. Il ne faut pas voir en cela l'expression d'un retard de développement, mais bien le résultat d'une réelle atteinte de la lymphopoïèse. S'il s'agissait de retard de développement, on aurait une lymphocytose absolue et non une lymphopénie.

4. *Réticulocytose :*

Tous nos malades ont une réticulocytose supérieure à la normale, ce qui, de prime abord, cadre assez mal avec la notion d'une aplasie ou d'une hypoplasie médullaire. Réjeanne, très malade, a le plus haut taux, dix pour cent, et Laurent, peu de jours avant sa mort, avait une réticulocytose de cinq pour cent. Les autres membres de la famille ont une réticulocytose normale, à l'exception de la mère qui en a une à cinq pour cent. Mais Madame B. . . était enceinte au moment du prélèvement. On voit qu'il n'y a pas de véritable aplasie, que les malades se défendent, mais imparfaitement, contre leur anémie. Si on la porte en valeur absolue, cette réticulocytose n'est pas très forte, en réalité, inférieure à la normale. D'ailleurs, la réticulocytose renseigne sur la rapidité de maturation plutôt que sur la quantité de globules rouges produits.

III. La moelle osseuse

(tableau III)

La densité des étalements n'est jamais très forte. Presque normale chez Richard, elle est diminuée chez Bertrand, Réjeanne et Laurent. Il ne s'agit pas de pauvreté franche ; et l'on sait combien est difficile de se prononcer sur la plus ou moins grande richesse d'un étalement fait à partir d'une ponction. La répartition des diverses lignées médullaires reste dans les limites de la normale. Les mégacaryocites sont très rares. L'examen soigneux des lames montre deux de ces éléments chez Réjeanne, aucun chez Bertrand et Laurent. Par contre, chez Richard, on trouve une douzaine de mégacaryocytes par frottis, mais *ils ne sont pas thrombogènes*. A côté des normoblastes ordinaires, on trouve chez tous nos malades, des macronormoblastes basophiles et polychromatophiles. Richard, qui a une anémie microcytaire, présente lui aussi des macronormoblastes. Chez presque tous, on trouve une augmentation dans le nombre des ostéoblastes et des ostéoclastes. Chez Bertrand, les ostéoblastes sont énormes. Réjeanne présente plusieurs cellules réticulaires atypiques dont certaines ont un protoplasma vacuolé.

En résumé, on peut dire que les myélogrammes ont une densité inférieure à la normale, mais que chez aucun de nos malades, nous n'avons trouvé de ces moelles déshabitées à formule réticulo-plasmocytaire, typiques des pancytopénies toxiques. Quelques jours avant sa mort, Laurent avait une moelle à proportion normale et cinq pour cent de réticulocytes. L'aplasie et l'hypoplasie ne suffisent pas à expliquer tous les troubles.

IV. Examens spéciaux

Le Van den Bergh, l'urobilinogène urinaire, de même que l'absence d'ictère cliniquement décelable, semblent éliminer une hémolyse à la base de la déglobulisation. Dans le but de savoir si un mécanisme immunologique pouvait entrer en jeu, nous avons pratiqué des tests de Coombs directs : ils ont tous été négatifs. La résistance globulaire a été normale chez deux de nos malades où elle a été étudiée.

TABLEAU III

Myélogrammes

NOM	LAURENT	BERTRAND	RÉJEANNE	RICHARD
OS PONCTIONNÉ	Os iliaque	Sternum	Os iliaque	Os iliaque
Cellules réticulaires	1,33%	.....	..2,%	1,66%
Cellules de Ferrata	.....	0,4%	.....	1,0%
Histiocytes	.....	0,2%	0,2%	0,66%
Monocytes	3,33%	0,2%	0,6%	3,0%
Plasmocytes	0,66%	0,2%	1,2%	2,33%
Lymphocytes	7,66%	25,0%	26,8%	40,66%
Myéloblastes	0,33%	.....	.....	.....
Promyélocytes	2,66%	.....	.....	0,33%
Myélocytes neutrophiles	21,33%	3,0%	2,8%	2,66%
Myélocytes éosinophiles	.....	0,4%	0,4%	2,66%
Myélocytes basophiles	.....	.....	0,2%	.....
Métamyélocytes neutrophiles	22,66%	32,2%	26,0%	7,66%
Métamyélocytes basophiles	0	0,2%	1,8%	.....
Polynucléaires neutrophiles	7,33%	2,4%	2,%	6,32%
Polynucléaires éosinophiles	0,33%	.....	.....	1,0%
Polynucléaires basophiles	.....	.....	.....	.....
Leucocytes en mitose	.....	.....	2,0%	0,33%
Mégacaryocytes	Absence	Absent	1 normal	.....
Mégacaryocytes thrombocytogènes	.....	.....	1 lysé	assez nombreux
Mégacaryocytes non-thrombocytogènes	.....	.....	.....	non thrombogènes
Pronormoblastes	.....	.....	0,4%	0,66%
Nromoblastes basophiles	8,%	5,6%	5,4%	8,0%
Normoblastes polychromatophiles	11,66%	23,2%	28,2%	21,33%
Normoblastes orthochromatiques	5,%	4,6%	2,0%	0,33%
Normoblastes en mitose	0	0,8%	1,2%	0,16%
Ostéoblastes	.....	énormes	.....	quelques
Ostéoclastes	.....	très nombreux	nombreux	quelques
Cellules désagrégées	.....	.....	.....	.....
Éléments non-hématopoïétiques	.....	.....	.....	.....
Nombres de cellules comptées	300	500	500	300
Richesse de l'étalement	pauvre	pauvre	modérée	modérée
Macronormoblaste	.....	++	+	+

Recherche d'une anomalie de l'hémoglobine :

Certaines anémies héréditaires s'accompagnent d'anomalies dans la constitution de l'hémoglobine. Tel est le cas, par exemple, de l'anémie à hématies falciformes et de l'anémie méditerranéenne ou thalassémie et de bien d'autres anémies de description récente. Nous avons recher-

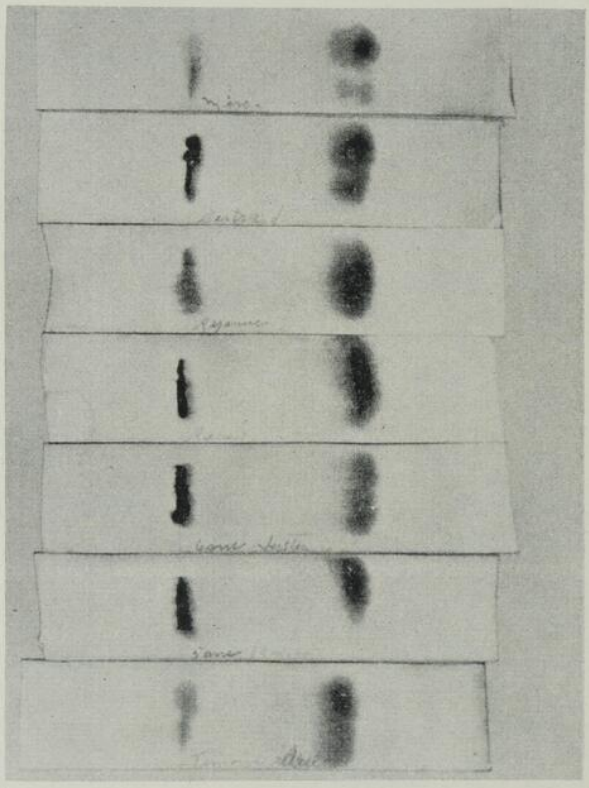


Figure 5. — Électrophorèse sur papier (hémoglobine). Bandes dans les limites de la normalité.

ché, chez nos malades, la présence d'hémoglobine anormale par deux méthodes : le dosage de l'hémoglobine alcalino-résistante par la méthode de Singer et Chernoff (6) et l'étude par l'électrophorèse sur papier-filtre. Nous remercions le docteur Louis Berlinguet, du département de biochimie, à la Faculté de médecine, qui a bien voulu se charger des électro-

phorèses. La combinaison des deux méthodes permet d'éliminer ou d'affirmer la présence d'hémoglobine anormale. La recherche de l'hémoglobine alcalino-résistante, dite hémoglobine fœtale a été négative chez tous les membres de la famille, malades ou sains. Il n'y a donc pas d'excès d'hémoglobine fœtale. L'électrophorèse a donné des tracés superposables aux tracés normaux (figure 5). On peut dire que, chez nos malades, l'anémie ne tient pas à une constitution anormale de l'hémoglobine. Ce n'est pas une *hémoglobinopathie.*

V. Les anomalies associées

Bertrand présente une anomalie des pouces, qu'illustre la radiographie (figure 1). Laurent, décédé en 1954, avait un pouce surnuméraire. Les autres, Réjeanne, Richard et Justin, ont un élargissement des premières phalanges (figures 2, 3 et 4). Trois de nos malades ont des nævi pigmentés, et tous présentent des taches brunâtres disséminées, les uns au thorax, les autres au bassin. Léo, 3 ans, qui est, en apparence, bien portant, a, lui aussi, cette pigmentation brunâtre en plaques ; il en est de même pour Louise, 11 mois. Notons que dans les observations publiées jusqu'ici, on avait une pigmentation diffuse siégeant généralement aux lombes et aux aisselles, et non, comme chez nos malades, des taches bien séparées les unes des autres. Laurent et Bertrand ont un retard général dans la croissance et le développement génital. Les autres malades semblent assez normaux de ce côté, mais ils sont encore assez jeunes.

Discussion

Quel est le mécanisme pathogénique de cette maladie ? Le facteur familial et héréditaire est indiscutable. Les parents sont cousins germains. Nous sommes vraisemblablement en présence d'une tare récessive qui s'exprime comme une tare dominante à cause de la consanguinité des parents. Mais où est le trouble fondamental ? Il ne semble pas qu'il y ait hémolyse exagérée puisque la bilirubine sanguine, l'urobilinogène urinaire et les autres témoins de l'hémolyse ont été trouvés normaux. La négativité du test de Coombs rend improbable une cyto-

pénie par anticorps. Faut-il invoquer l'hypersplénisme? L'aspect de la moelle infirme cette hypothèse. Dans l'hypersplénisme, la densité de l'étalement est ordinairement forte et on assiste souvent à un arrêt de maturation dans l'une ou l'autre des trois lignées. De plus, la splénectomie n'a pas eu l'influence radicalement curative dans les rares cas de Dameshek (4) et Davie (1). Nous avons, nous-même, fait enlever la rate à un patient souffrant de maladie de Fanconi, que nous avons traité avec le docteur André Marois. Ce cas fera l'objet d'une publication séparée (3).

On pourrait invoquer un déficit en éléments nécessaires à l'hématopoïèse, tels que fer, vitamine B'', etc. Cela semble peu probable, puisque les extraits de foie et la sidérothérapie ont été absolument inefficaces là où ils ont été administrés. Il n'est cependant pas interdit de penser qu'il y ait trouble dans l'absoprtion ou l'utilisation des vitamines ou minéraux essentiels à l'hématopoïèse. On peut éliminer, du moins dans l'état actuel de nos connaissances, un trouble dans la constitution de l'hémoglobine, puisque la recherche de l'hémoglobine F a été négative et que l'électrophorèse a donné des tracés normaux.

Certains auteurs, frappés du retard du développement génital, ont mis en cause une anomalie endocrinienne. Il est possible que le déficit glandulaire soit primitif, mais on ne peut s'empêcher de penser que l'anoxémie à laquelle sont soumis ces malades durant de nombreuses années, peut être responsable de leur hypodéveloppement génital et endocrinien. De plus, Richard et Justin, qui montrent les premiers signes de leur maladie, sont remarquablement bien constitués pour leur âge. L'atteinte endocrinienne, de même que le développement retardé chez les deux grands malades, nous apparaissent comme secondaires et non primitifs. Reste le trouble médullaire. Ce n'est pas aisé de l'éliminer, puisque la plupart de nos malades ont une moelle à densité faible. Mais soulignons, encore une fois, qu'en aucun cas, nous avons trouvé d'aplasie ni d'hypoplasie franche. Le fonctionnement au ralenti du parenchyme médullaire serait-il la seule anomalie. qu'il resterait à expliquer par quels mécanismes ce ralentissement peut se produire.

Nous nous proposons de continuer nos observations chez cette intéressante famille. On peut penser que dans les années qui suivront,

de nouveaux cas se développeront. Nous poursuivrons nos études, en les orientant vers les points suivants :

1° Nous étudierons la survie des globules rouges ; il nous apparaît très utile de la connaître ;

2° Nous tâcherons d'éclaircir le métabolisme du fer et des autres éléments hématopoïétiques ; de ce côté, nous essaierons le traitement par le chlorure de cobalt, associé aux stéroïdes corticaux ; nous avons déjà obtenu de bons résultats dans des aplasies médullaires d'autre nature (2) ;

3° Enfin, nous nous attacherons surtout à l'histochimie des cellules sanguines et médullaires dans le but de voir s'il n'existe pas d'anomalies de nature enzymatique ou autre dans le métabolisme cellulaire.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Nous avons présenté six cas d'anémie, neutropénie et thrombopénie associées à des troubles pigmentaires et à des malformations osseuses chez six membres d'une même famille. Ces cas entrent dans le cadre général de la maladie de Fanconi.

Des études poursuivies sur la nature de l'affection, l'auteur conclut qu'elle n'est pas hémolytique, qu'elle n'appartient pas au groupe des hypersplénies, qu'elle ne résulte pas d'un trouble quantitatif du côté des matériaux reconnus comme essentiels à l'hématopoïèse et que le trouble des globules rouges ne tient pas à une constitution anormale de l'hémoglobine.

Des travaux ultérieurs étudieront la survie globulaire, le métabolisme du fer et autres matériaux hémoïétiques et l'histochimie des cellules sanguines et médullaires.

BIBLIOGRAPHIE

1. DACIE, J. V., et GILPIN, A., Refractory anæmia (Fanconi type). Its incidence in three members of one family, with in one case a relationship to chronic hemolytic anæmia with noctual hemoglobinuria (Marchiafava-Mitcheli disease or « nocturnal hemoglobinuria »), *Arch. Dis. Childhood*, **19** : 151, 1946.
2. DELÂGE, J.-M., Le chlorure de cobalt dans les anémies aplastiques, (*à paraître.*)

3. DELÂGE, J.-M., et MAROIS, A., Splénectomie chez un garçon souffrant de maladie de Fanconi, (*à paraître*).
4. ESTREN, S., SUESS, J. F., et DAMESHEK, W., Congenital hypoplastic anæmia associated with multiple developmental defects (Fanconi syndrome), *Blood*, **2** : 85, 1947.
5. FANCONI, G., Familiare infantile perniziosaartige Anämie (pernizioses blubild Konstitution), *Jahrs., für Kinderh.*, **117** : 257, 1927. — Cité par WINTROBE, Clinical Hæmatology, *Lea et Febiger*, Philadelphie, 1951.
6. SINGER, K., CHERNOFO, A. I., et SINGER, L., Studies on abnormal hemoglobins II. Their identification by means of the method of fractional denaturation, *Blood*, **6** : 429, 1951.

DISCUSSION

Le docteur Roland Desmeules demande si le père et la mère ont été examinés. *Réponse :* La formule sanguine est normale chez les deux, quoique la réticulose de cinq pour cent chez la mère est un chiffre un peu bas.

Le docteur Roger Lesage demande si la splénectomie pourrait être recommandée lorsque la maladie n'est qu'à son début. *Réponse :* Nous n'osons pas la recommander à cause des insuccès régulièrement rapportés. Il est vrai que l'intervention n'a été faite que dans des cas avancés.

Le docteur Guy Saucier demande quel effet on peut attendre du cobalt qui a la réputation d'être un médicament dangereux. *Réponse :* C'est vrai que Damsheck a dit qu'il était dangereux, mais employé à une dose inférieure à 200 milligrammes par jour, il est maniable et donne des résultats intéressants.

Le docteur Maurice Giroux demande si l'histoire de la famille a été faite. *Réponse :* Un questionnaire complet a été fait auprès de gens intelligents, et a rapporté que, du côté paternel, une sœur a été longtemps malade et le paraissait sérieusement sur une photo que nous en avons vue. Deux frères du père ont chacun un enfant faible dans leur descendance. L'enquête sera continuée dans ces lignées. Personne n'a le souvenir d'aucune malformation dans les générations antérieures.

Le docteur Guy Saucier demande s'il existe un lien de parenté entre cette famille et l'autre cas que le docteur Delâge a observé. *Réponse:* non.

IMAGES THORACIQUES ANORMALES ET HERNIES DIAPHRAGMATIQUES *

par

Charles-H. DORVAL, Jean-Marie LEMIEUX et Camille LESSARD

de l'Hôpital Laval

Telles sont nos habitudes de rapporter à la pathologie abdominale les syndromes sous-diaphragmatiques, et à la pathologie thoracique les ombres anormales sus-diaphragmatiques, que nous oublions souvent les anomalies mêmes de cette cloison intermédiaire et les problèmes paradoxaux qui en découlent.

Les examens pulmonaires, par dépistage systématique au moyen de la radiographie et les facilités d'investigation en milieu sanatorial, aident parfois à débrouiller ces problèmes. Les deux cas suivants témoignent de nos avancés, fallut-il se rendre à l'intervention chirurgicale pour éclaircir complètement la physiopathogénie de l'un.

Madame M. B., âgée de 34 ans, se plaignait de troubles digestifs depuis son jeune âge, mais l'exacerbation véritable de ses malaises coïncidait avec un premier accouchement survenu en 1945. Des troubles fonctionnels pulmonaires minimes consistant en une simple toux avec légère dyspnée, s'exagéraient depuis un épisode grippal du début de novembre 1954. La patiente rejette les troubles pulmonaires comme

---

* Travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 4 novembre 1955.

facteur étiologique de ses ennuis digestifs, du fait qu'une de ses tantes mourait récemment de tuberculose et qu'une nièce est hospitalisée pour cette même maladie.

L'interrogatoire de la patiente portant sur les symptômes généraux n'apporte pratiquement aucune information. On note une simple asthénie sans élévation de température ni transpiration spéciale, ni amaigrissement récent. On ne retrouve pas de réaction systématique à distance d'une imprégnation bacillaire sauf peut-être sur l'appareil digestif. La malade décrit une épigastralgie presque constante accentuée objectivement par la pression, non seulement de l'estomac mais de tout l'hypocondre gauche. Subjectivement, elle ressent une douleur épigastrique vague, qui augmente au moment des repas et devient un véritable point, coupant sa respiration. Si elle a des éructations, la douleur diminue. Elle ne présente ni nausée, ni vomissement, ni hoquet. En périodes de constipation, fréquentes chez elle, les troubles augmentent ; aussi prend-elle régulièrement des laxatifs avec, comme conséquence, des épisodes diarrhéiques.

Par ailleurs, nous avons affaire à une anxieuse, et les troubles digestifs simulant l'aérophagie auraient parfois même des répercussions sur son rythme cardiaque. Elle a l'impression que le cœur veut cesser de battre quand elle se sent ballonnée après les repas. Les autres systèmes et appareils ne présentent pas d'autre trouble subjectif. Nous en étions donc à ces premiers symptômes plutôt abdominaux, avant d'entreprendre divers examens.

Une fluoroscopie contrôlée par une radiographie simple montre un dessin broncho-pulmonaire accentué, avec un foyer d'ombre non homogène visible à la région rétrocardiaque. L'arc moyen gauche du cœur bombe légèrement (figure 1). L'examen des hémidiaphragmes laisse voir une mobilité et une situation normales des deux coupoles. Nous faisons admettre la malade à l'Hôpital Laval pour des examens complémentaires.

Une tomographie latérale gauche montre un foyer d'ombre homogène, dense et arrondi visible dans le sinus postérieur tout près de l'angle costo-vertébral (figure 2). La plage pulmonaire est de transparence normale. Le transit digestif est entièrement normal, sans hernie dia-

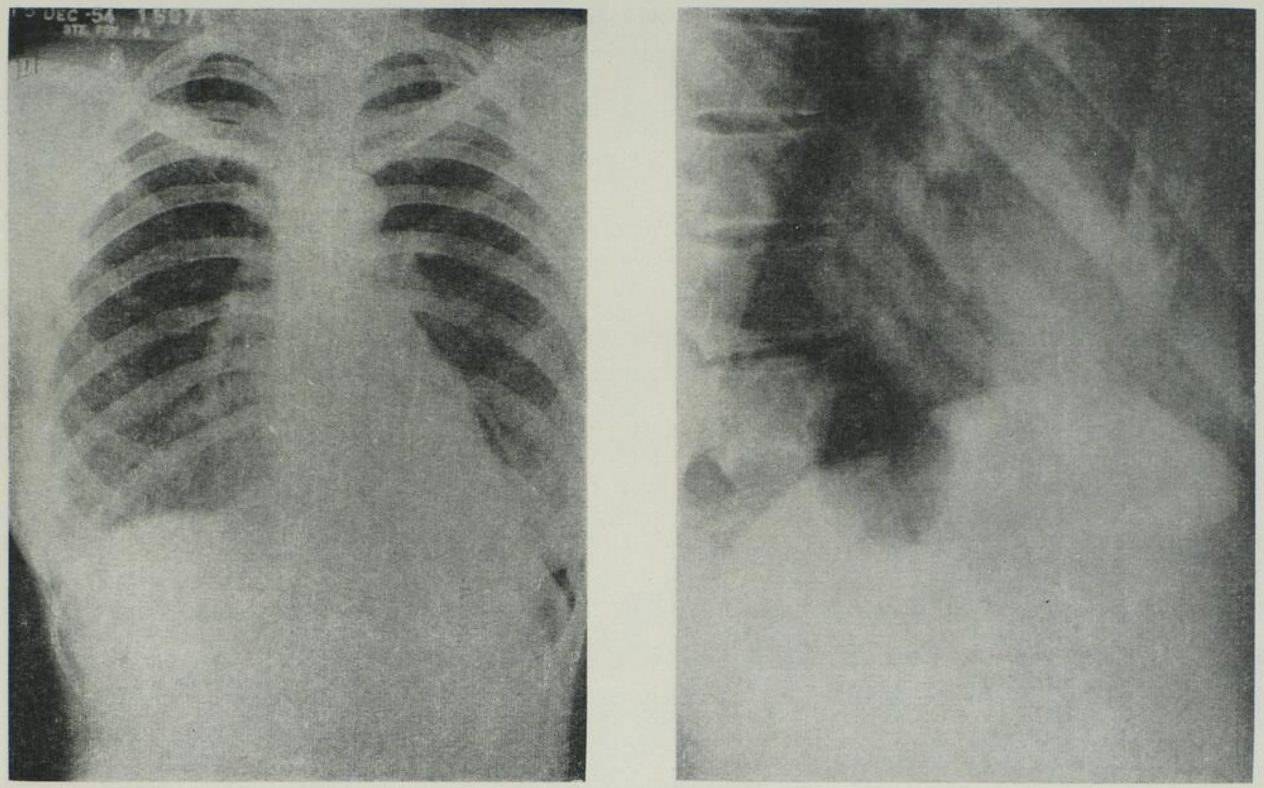


Figure 1. — Radiographies antéro-postérieure et latérale à l'arrivée de la patiente (M.B.).

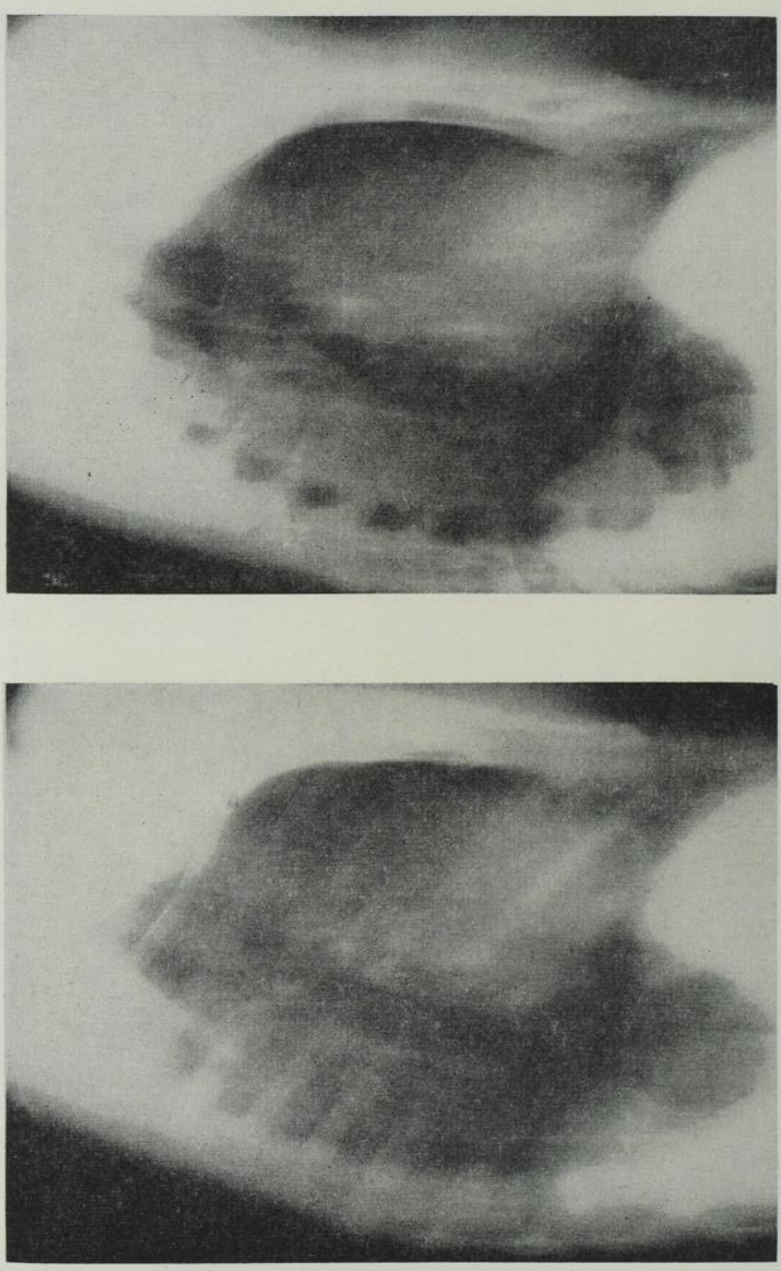


Figure 2. — Tomographies latérales gauches (M.B.).

phragmatique visible. La masse déjà constatée paraît sous-diaphragmatique, et on émet l'hypothèse qu'il puisse s'agir d'un neuro-fibrome ou d'un lobe accessoire du foie, repoussant le diaphragme (figure 3).

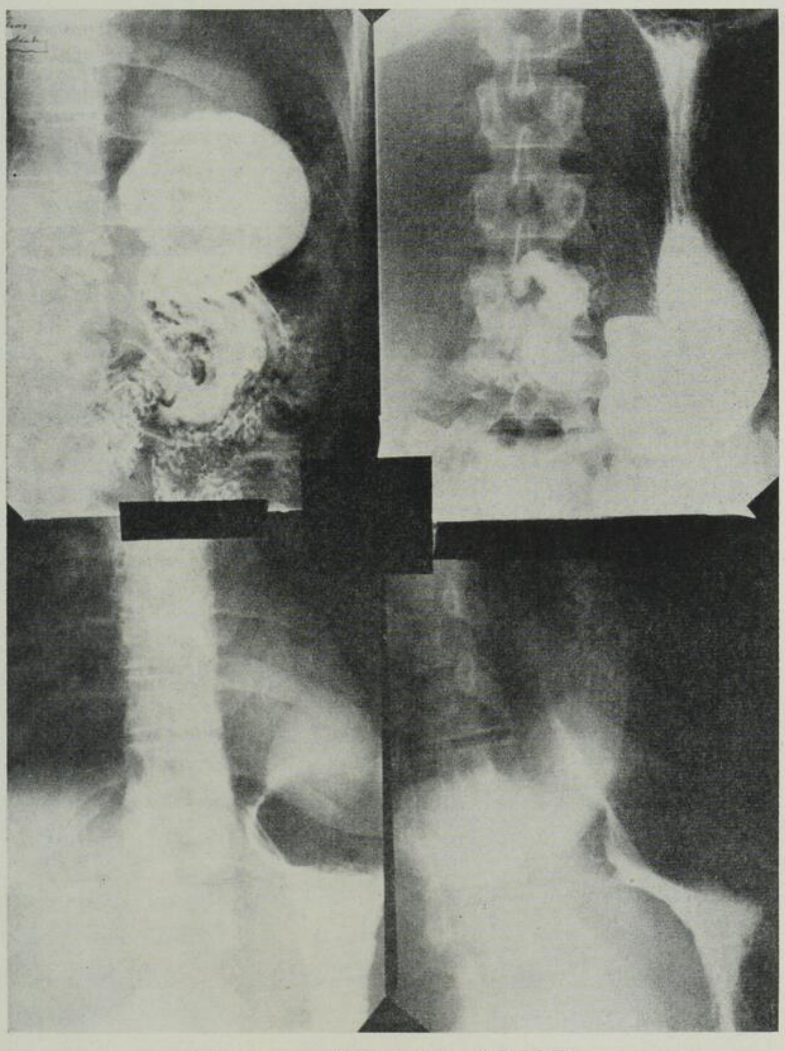


Figure 3. — Transit digestif (M.B.).

Mais, pour éliminer une lésion thoracique, nous retournons à l'exploration par voie endobronchique. A l'arrivée, une bronchoscopie

avait révélé une rougeur avec hypersensibilité et hypersécrétion de la bronche lobaire inférieure gauche. La bronche segmentaire interne de ce lobe présentait un orifice sténosé. L'hypothèse d'un foyer atélectasique avait donc été émise. Après culture de sécrétions contenant des streptocoques et des pneumocoques, nous avons administré des antibiotiques correspondant à la résistance. Une deuxième bronchoscopie signale maintenant une amélioration marquée dans les caractères pathologiques déjà constatés. Il n'y a plus de sécrétion et la segmentaire interne au niveau du lobe inférieur gauche paraît perméable. Il persiste une bronchite inflammatoire banale.

Le 14 janvier, on introduit une canule à travers la glotte et on instille du dionosil pour visualiser de façon élective toute la plage pulmonaire gauche. Cette bronchographie ne révèle aucune dilatation (figure 4).

Nous procédons donc à un décollement pleural gauche par pneumothorax artificiel sans pouvoir préciser, après radiographie, si la masse localisée postérieurement est intrathoracique (figure 5). Nous laissons revenir le collapsus et substituons un pneumopéritoine avec nouveau contrôle radiologique (figure 6). Il paraît bien évident maintenant que l'image anormale est sous-diaphragmatique, de même grosseur qu'à l'admission et aucunement influencée par l'administration d'antibiotiques. Les troubles digestifs accusés par la patiente suffisent pour indiquer l'exploration chirurgicale de la zone suspecte mais, auparavant, nous établissons le bilan général et fonctionnel par des tests additionnels.

La sédimentation, la formule sanguine avec hématocrite, la réaction de Bordet-Wassermann et les tests de coagulation sont normaux.

Les sécrétions bronchiques ne contiennent pas de bacilles de Koch ni de cellules néoplasiques ; il persiste de rares *cocci* Gram-positif. L'azotémie, le P.S.F., la prothrombinémie et le volume sanguin sont satisfaisants.

Une consultation en gynécologie confirme la présence d'une varice de compression avec dilatation prémenstruelle périodique.

L'examen clinique et électrocardiographique du cœur revient normal. L'équivalent de ventilation est normal avec une réserve respiratoire de

89 pour cent, une capacité vitale déterminée et une capacité respiratoire maximale aux environs de 75 pour cent.

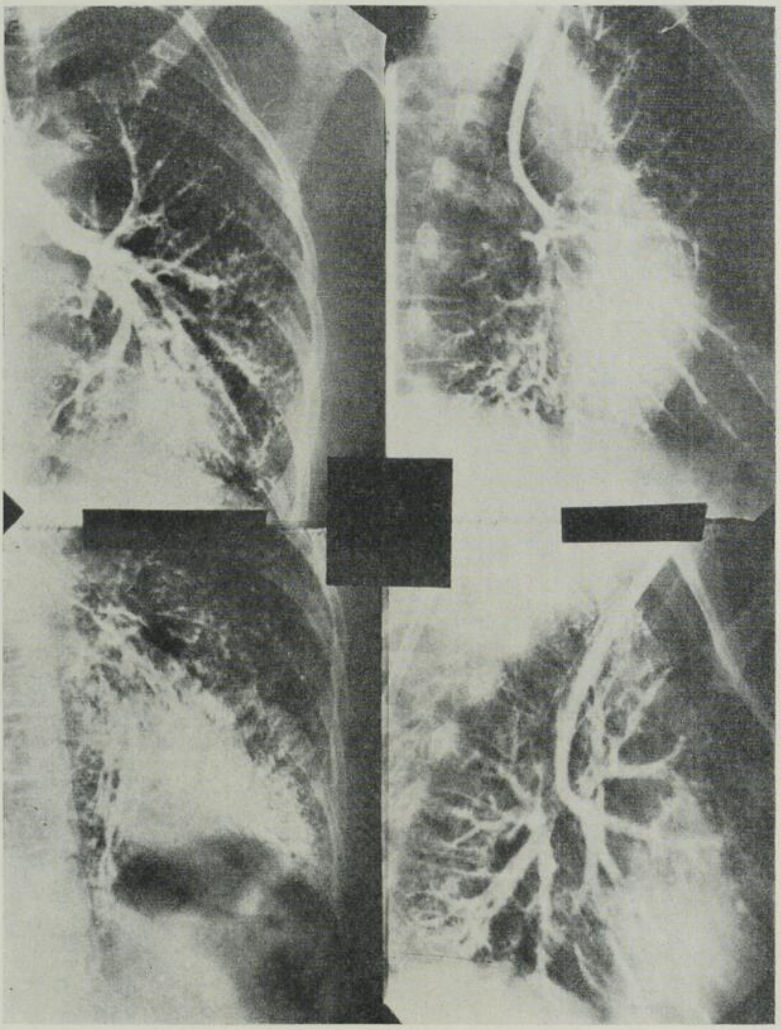


Figure 4. — Bronchographie gauche (M.B.).

L'intervention a lieu le 10 février 1955 et permet les constatations suivantes : la thoracotomie est pratiquée par une incision passant sur le rebord supérieur de la neuvième côte gauche. Une fois le thorax ouvert,

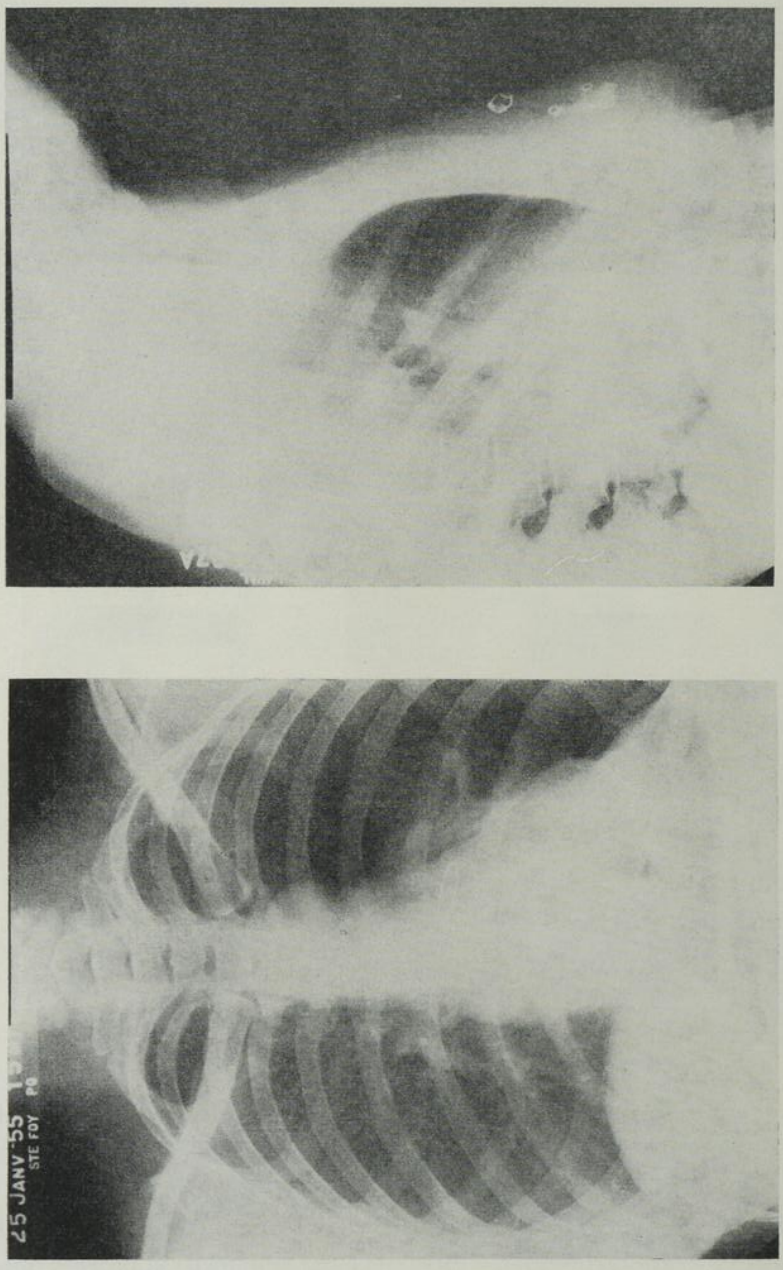


Figure 5. — Radiographies après pneumothorax (M.B.).

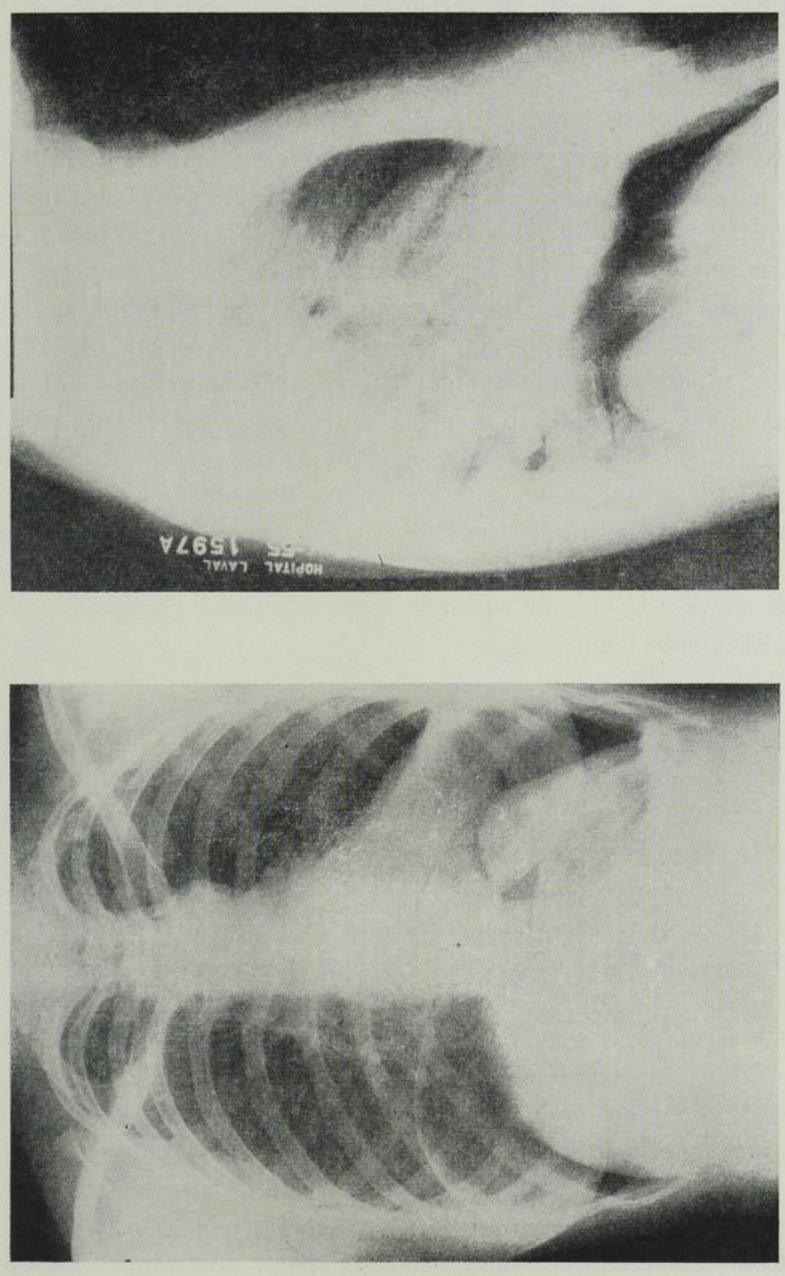


Figure 6. — Radiographies après pneumopéritoine (M.B.).

la palpation du parenchyme révèle un poumon normal. A la partie postérieure du diaphragme, on trouve une large hernie contenant le pôle supérieur de la rate.

L'examen histopathologique des fragments tissulaires prélevés a montré qu'il s'agissait de tissu conjonctif fibreux contenant quelques fibres musculaires avec vaisseaux et revêtu d'un épithélium légèrement hyperplasié sans trace inflammatoire.

Les suites opératoires ont été des plus normales. La patiente n'a présenté aucune complication pulmonaire, ni même une simple réaction fébrile.

Les troubles digestifs ont régressé presque immédiatement après l'intervention. La patiente a conservé des douleurs à la base gauche qu'on attribue à une petite réaction liquidienne dans son cul-de-sac pleural. Elle conserve une certaine névrose d'anxiété et croit toujours avoir été opérée pour une néoplasie, les mots masse et tumeur ayant été très souvent répétés en sa présence. Revue à tous les trois mois, depuis son départ, on a pu constater une amélioration clinique et radiologique soutenue (figure 7).

DISCUSSION PHYSIO-PATHOGÉNIQUE

Il est assez vraisemblable de croire que les mouvements de l'hémi-diaphragme gauche provoquaient ou accentuaient chez cette patiente nerveuse, une douleur qui remontait à son premier accouchement. Il est très possible aussi qu'une zone pulmonaire refoulée par cette portion de la rate, se soit moins bien ventilée et ait déterminé cette bronchite segmentaire localisée qu'on a pu vérifier au moins à deux reprises par bronchoscopie.

Les troubles digestifs sont assez difficiles à expliquer autrement que par une dystonie neuro-végétative chez une anxieuse. L'épine douloureuse à la région diaphragmatique devait servir d'amorce à la dyspepsie. Les psychiatres pourraient probablement nous donner une explication plus concluante à ce sujet. De la même façon, on pourrait interpréter les crises pseudo-angineuses qui alarmaient considérablement la patiente.

Comme il persiste occasionnellement un point pleurétique, il n'est pas impossible que la patiente un jour ou l'autre, reporte à ces algies d'autres

troubles neuro-végétatifs, mais pour le moment elle est au moins distraite de ses troubles digestifs. Nous croyons même que des filets vago-sympathiques ou phréniques pouvaient être étirés ou comprimés par le remplissage stomacal et donner directement ou par réflexe des phénomènes de répercussion viscérale même à distance sur le cœur. Toutes les

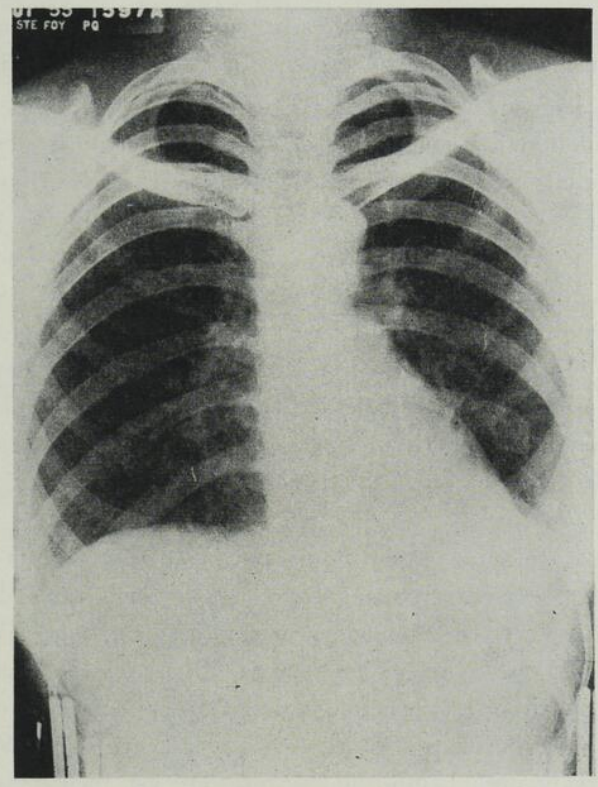


Figure 7. — Radiographie pulmonaire six mois après le départ de la patiente (M.B.).

hypothèses sont possibles avec les impondérables que pose le système neuro-végétatif.

Nous étions donc encore impressionnés par le premier cas quand, le 22 août 1955, a.m., un écolier de 8 ans, est admis à l'Hôpital Laval, pour une exploration pulmonaire. La clinique antituberculeuse avait

contrôlé une fluoroscopie par une radiographie pulmonaire montrant une opacité homogène dans la moitié inférieure de la plage gauche (figure 8).

Le père de cet enfant est un journalier, âgé de 25 ans, en bonne santé, mais sa mère a séjourné 13 mois à l'Hôpital Laval pour une tuberculose pulmonaire active, bacillaire, en 1939 et 1940.

Nous savons que l'enfant présente un test de Vollmer fortement positif, et qu'il a été vacciné avec succès par le B.C.G., en 1954.

Depuis l'âge de un an et demi, le malade présente des crises de douleurs abdominales, sous forme de barre épigastrique, accompagnées de céphalées intenses et de vomissements bilieux. Les crises ne durent habituellement que quelques heures et, une fois terminées, l'enfant se sent très bien. Au début, l'incidence de ces accès était d'une fois par mois et le médecin de famille avait étiqueté ce syndrome, de migraine d'origine hépatique. Le jeune patient avait été soumis à un régime d'exclusion des graisses et, en fait, ses troubles avaient paru s'espacer en ces dernières années. Au début d'août 1955, l'enfant présente une crise abdominale qui paraît plus sérieuse cette fois et s'accompagne de douleur à la base de l'hémithorax gauche. C'est ce qui l'amène à consulter.

L'interrogatoire du patient ne permet pas d'ajouter à l'histoire déjà relatée, sauf qu'il tolérait difficilement l'ingestion simultanée de lait et de pâtisseries. Objectivement, nous avons affaire à un sujet pâle, de taille normale, à 47 pouces, mais d'un poids inférieur de 15 livres au poids moyen soit, 42 livres. L'examen de tous les systèmes et organes les révèle normaux à l'exception du thorax, qui présente les signes physiques paradoxaux suivants : l'amplitude respiratoire est bien diminuée dans l'hémithorax gauche et les vibrations sont abolies vis-à-vis une zone de matité percutée dans la motié inférieure de cette plage. Mais, l'auscultation ne cadre pas avec un épanchement liquidien ou hydro-aérique car, en avant, le murmure est bien entendu, quoique diminué, et en arrière, on entend des bruits rappelant de gros râles humides.

La formule sanguine montre une légère anémie à 4 094 000 globules rouges, 6 750 globules blancs et 75 pour cent d'hémoglobine. La différenciation des globules blancs donne 36 pour cent de polynucléaires,

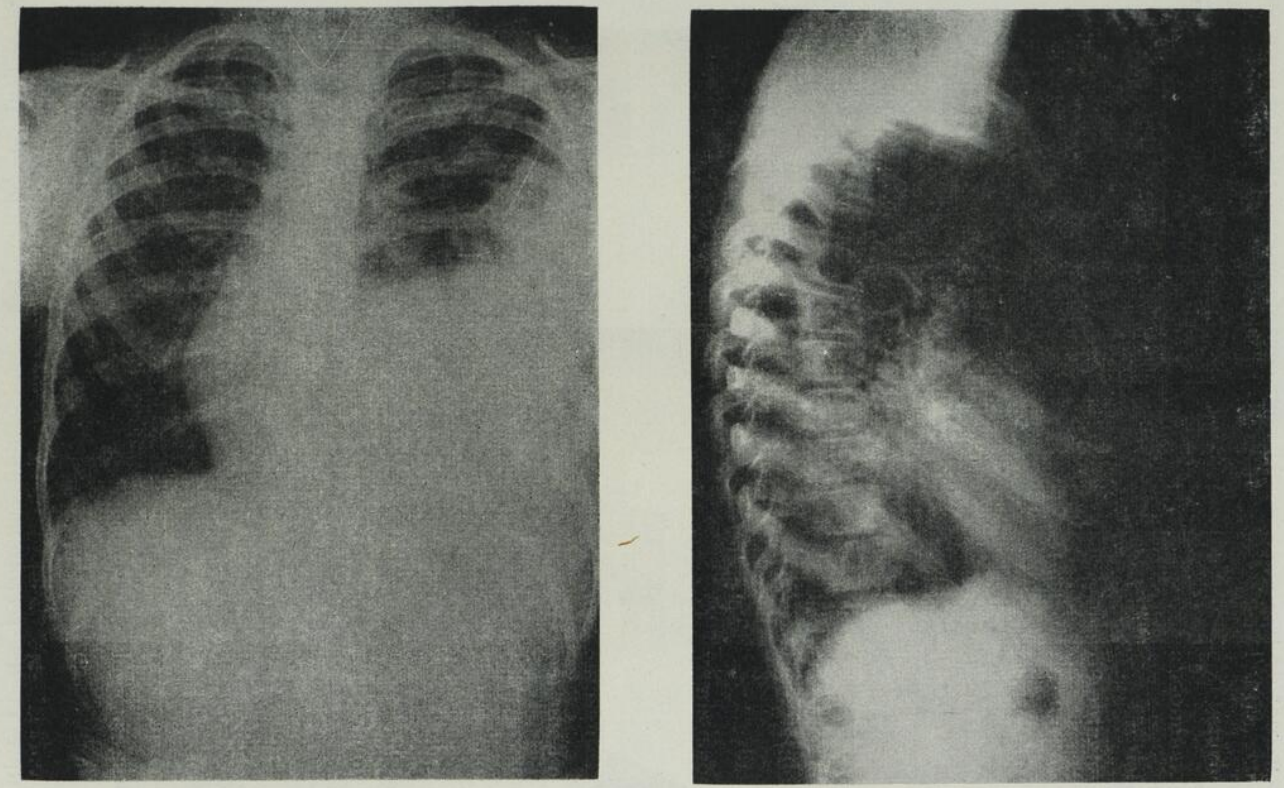


Figure 8. — Radiographies antéro-postérieure et latérale à l'entrée du patient (A.M.).

49 pour cent de lymphocytes, 11 pour cent de monocytes et 4 pour cent d'ésosinophiles. La sédimentation est de 31 mm et l'indice nucléaire normal. La recherche du bacille de Koch est négative dans le liquide

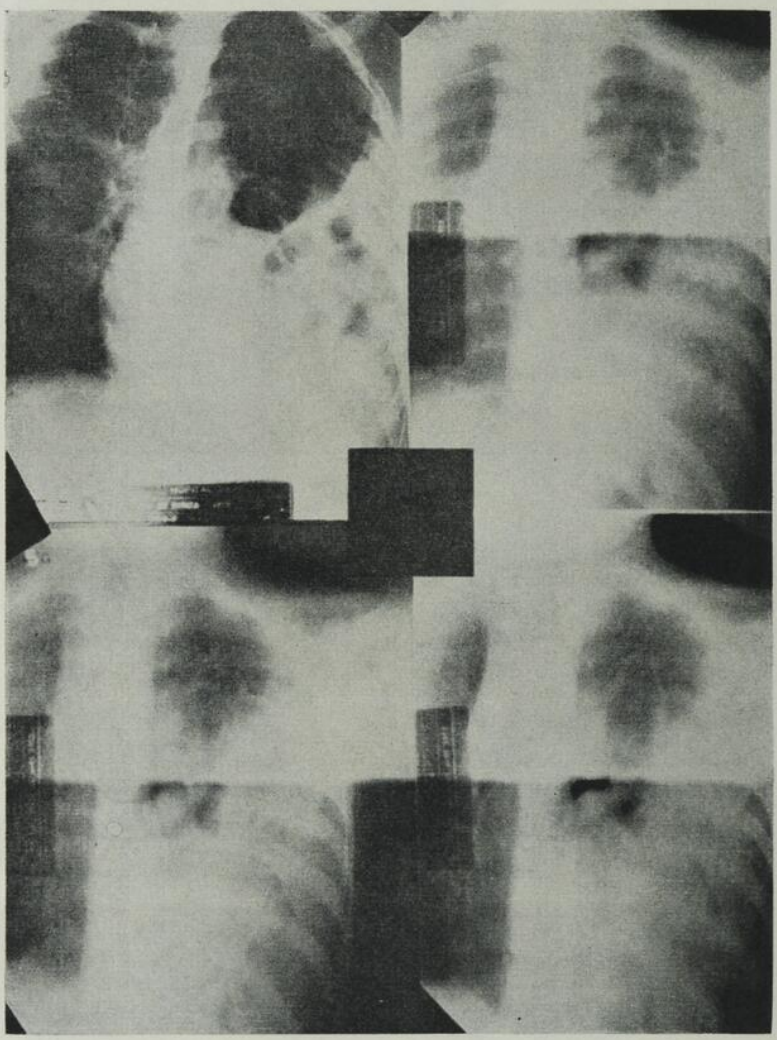


Figure 9. — Tomographie antéro-postérieure (A.M.).

gastrique et les sécrétions bronchiques. L'azotémie, la protidémie, la prothrombinémie et l'hématocrite sont normaux.

Nous savions qu'il y avait refoulement cardiaque vers la droite et la radiographie latérale avait montré que le foyer d'ombre n'était pas complètement homogène. Une tomographie antéro-postérieure de la

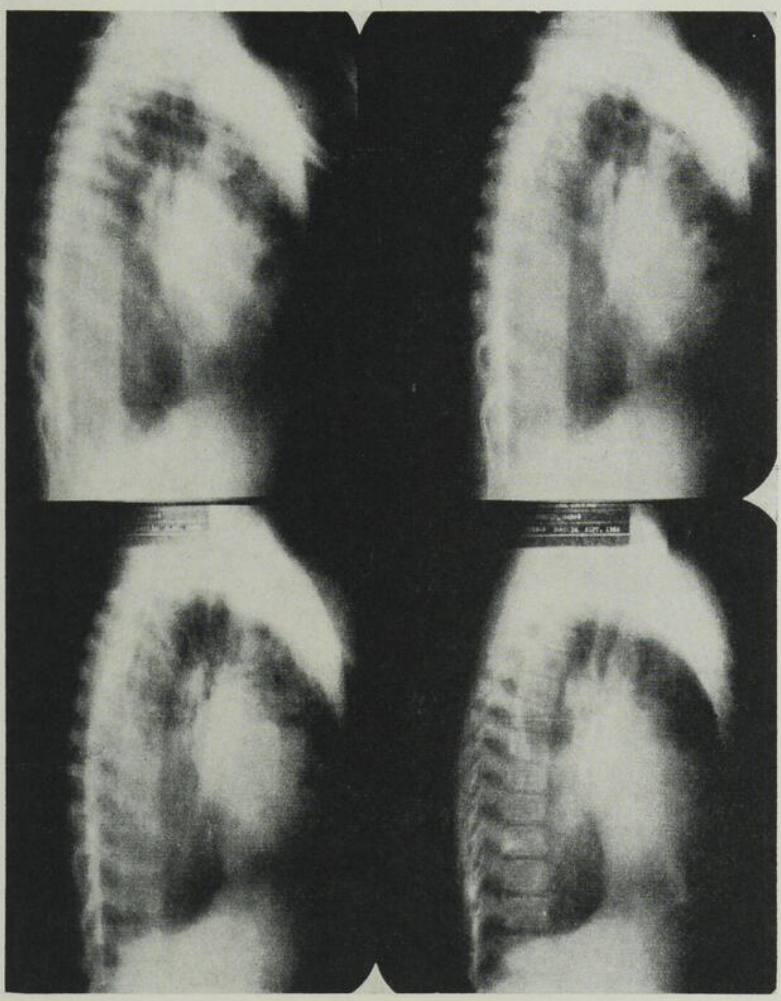


Figure 10. — Tomographie latérale gauche (A.M.).

plage gauche localise les opacités pathologiques surtout à la région moyenne et inférieure (figure 9). La tomographie latérale laisse voir des images suspectes de raréfaction à la région antérieure du tiers moyen et

supérieur gauche (figure 10). La rétrospective actuelle nous permet plus facilement de préciser ces contours mais, à ce moment, il fallut avoir recours au transit œsophago-gastrique, qui a donné le résultat suivant :

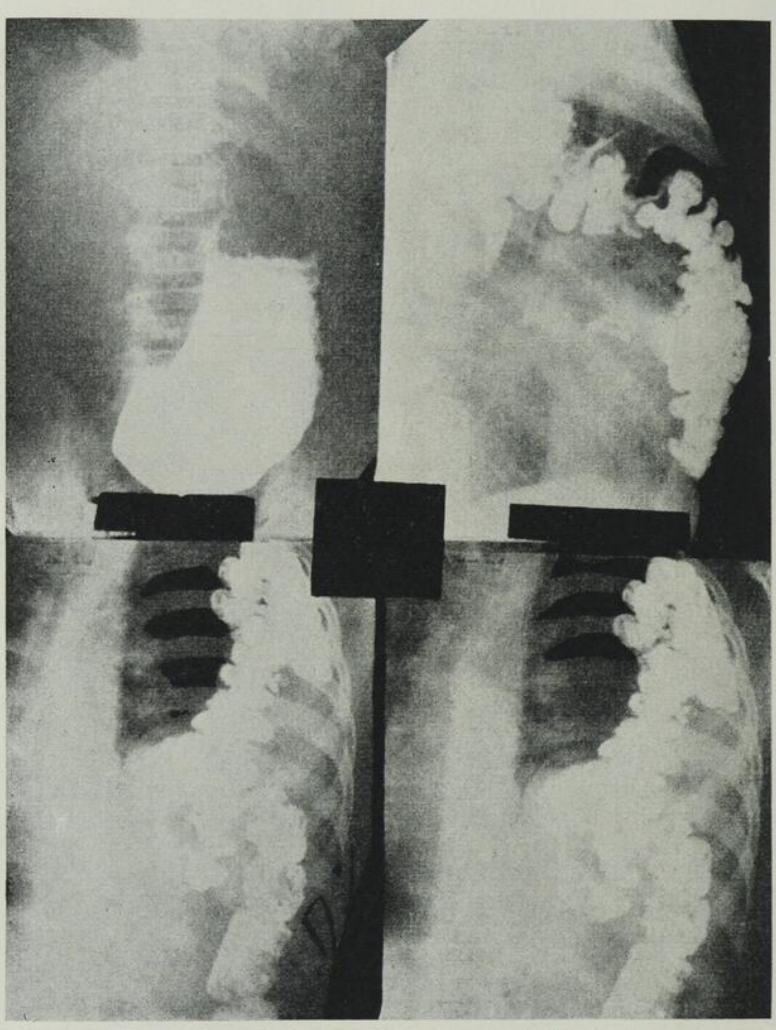


Figure 11. — Transit digestif (A.M.).

le transit œsophagien se fait normalement de même que le transit stomacal. Il n'existe aucune déformation ni aucune douleur au niveau de l'estomac (figure 11).

Six heures plus tard, on observe une importante stase barytée gastrique. Des anses intestinales, très haut situées et remplies de baryum font penser à une hernie diaphragmatique.

Vingt-quatre heures plus tard, il n'y a plus aucune stase barytée gastrique. Différentes radiographies prises en position de Trendelenburg à 10° et 25° font voir des anses intestinales nombreuses dans la cage thoracique gauche. Il semble que tout ceci soit le côlon droit et le côlon transverse qui aient fait hernie par l'hiatus postérieur.

Quarante-huit heures plus tard, on n'observe plus aucune stase barytée dans les côlons.

Nous sommes donc apparemment en présence d'une hernie de Bochdalek, et une intervention chirurgicale est proposée à condition que le bilan fonctionnel pré-opératoire le permette.

Une bronchoscopie, pratiquée le 28 août, montre que tout l'arbre bronchique gauche est refoulé vers la droite par une compression extérieure s'exerçant surtout dans la région sous-jacente, à l'ouverture de la bronche lobaire supérieure gauche, qui est diminuée de calibre. Il n'y a aucune sécrétion.

Les tests de physiologie respiratoire sont très satisfaisants. La capacité vitale à 86 pour cent et l'équivalent de ventilation, supérieur à la normale. L'électrocardiogramme montre une simple arythmie sinusale. Les tests sur la coagubilité du sang sont acceptables.

L'intervention a lieu le 4 octobre 1955. En ouvrant la cage thoracique, on trouve dans l'hémithorax gauche, le côlon, l'intestin grêle et la rate. Il n'existe aucun sac herniaire, mais une brèche diaphragmatique mesurant environ deux pouces et demi.

Les suites opératoires afébriles ont été des plus satisfaisantes et moins de quinze jours plus tard, l'enfant pouvait retourner à ses classes sans qu'on ait pu constater de nouveaux troubles digestifs ni pleuro-pulmonaires (figure 12).

Les deux hernies diaphragmatiques que nous venons de rapporter appartiennent aux malformations congénitales du diaphragme.

L'embryogénèse du diaphragme est plutôt compliquée, c'est pourquoi nous croyons utile de rappeler les notions essentielles à la compréhension de ces deux cas.

Chez le jeune embryon, les deux cavités abdominale et thoracique communiquent librement l'une avec l'autre. Elles finissent par se séparer par des prolongements qui viennent du septum médian et du mésentère dorsal. Cette séparation peut quelquefois être incomplète et donner

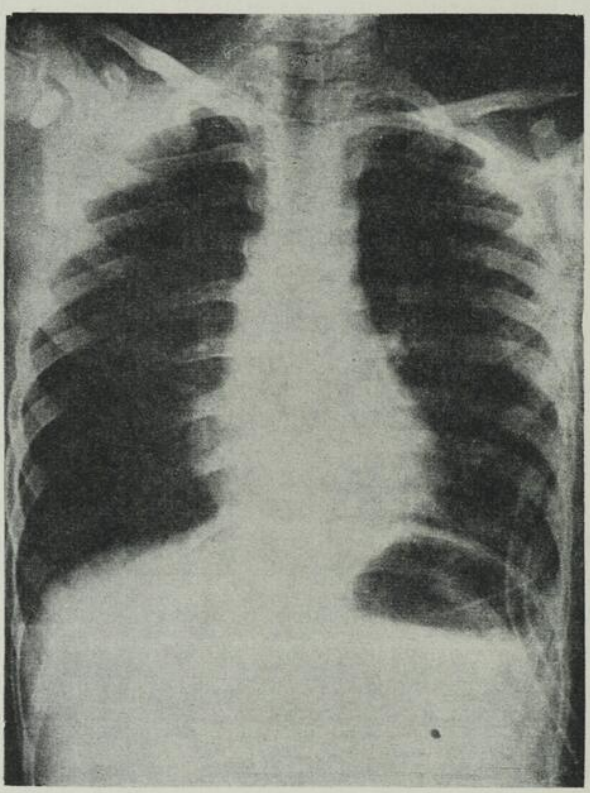


Figure 12. — Radiographie pulmonaire après l'intervention (A.M.).

naissance à des malformations. Dans ces arrêts de cloisonnement, il existe plusieurs degrés et l'on distingue trois variétés :

a) Une première variété où il reste un orifice absolument libre ;

b) Une deuxième variété où l'on trouve un orifice analogue mais fermé par un voile de plèvre et de péritoine ; dans ces cas, la hernie est alors recouverte d'un mince sac herniaire ;

c) Une troisième variété où le développement musculaire est seul à manquer, ce qui donne lieu à une espèce d'éventration dans le diaphragme.

Au point de vue anatomique, il existe des carrefours bien définis où ces défauts de jonction se produisent. L'un est situé en avant et en arrière du sternum et a été décrit par Morgagni ; l'autre est situé à la périphérie postéro-externe du diaphragme et a été décrit par Bochdalek.

La première de nos malades présentait une éventration du diaphragme. Comme nous venons de le voir, seul le muscle manque et il en résulte un amincissement localisé du diaphragme donnant l'aspect d'un bombement ou d'une hernie large sans collet.

De règle générale, les patients qui présentent cette condition anatomique, ne se plaignent d'aucun symptôme et il y a rarement lieu d'opérer pour ces éventrations. Notre malade avait peut-être une autre maladie qui causait ses troubles antérieurs, et qui continue de la faire souffrir. La seule raison, douteuse, qui pourrait justifier une intervention serait celle de redonner au diaphragme sa fonction normale en corrigeant ce point faible. Ce qui amène habituellement à la table d'opération le porteur d'une éventration, c'est une erreur. On prend cette éventration pour une hernie vraie ou une tumeur, comme ce fut notre cas. Chirurgicalement, ces éventrations se corrigent par différentes méthodes : soit par des points de plicature, soit par le croisement de deux feuillets l'un sur l'autre ou, comme nous l'avons fait, en réséquant la portion éventrée et en réunissant les bords du diaphragme restant.

Il existe une variété d'éventration où le tissu musculaire fait complètement défaut. Au lieu d'une éventration localisée, on a alors un hémidiaphragme entièrement aponévrotique, sans mouvement, mince et étiré qui pourra remonter parfois jusqu'à la deuxième côte. L'image radiologique est superposable à celle qu'on obtient après une paralysie du phrénique. Contrairement aux éventrations localisées, la symptomatologie est alors très marquée : brièveté de la respiration, flatulence et indigestions à répétition.

Quant à la hernie de Bochdalek, elle peut exister d'un côté ou de l'autre, cependant, elle ne donne lieu à un traitement chirurgical que du côté gauche, puisque à droite le foie empêche la protusion du contenu abdominal.

Ce défaut siège, en règle générale, dans la portion musculaire du diaphragme près de la périphérie, et il n'existe pas de sac herniaire recouvrant les viscères abdominaux. Ceux-ci reposent libres dans la cavité pleurale.

Très souvent, la hernie de Bochdalek se manifeste à la naissance. Elle est alors très marquée et on peut trouver dans l'hémithorax gauche l'estomac, l'intestin grêle, la rate, le côlon et même une partie du lobe gauche du foie. Cette masse comprime le poumon homolatéral, refoule le cœur et le médiastin et empêche l'autre poumon de se libérer de l'atélectasie fœtale.

Le diagnostic se fait par la constatation de cyanose, de dyspnée et de vomissements, l'absence de respiration dans l'hémithorax gauche. La percussion montre un tympanisme inusité et on peut parfois entendre des bruits péristaltiques. L'abdomen est plat. Ces constatations sont suffisantes pour demander une radiographie qui confirme le diagnostic par une image parfois caractéristique mais qui dans d'autre cas, pourra faire penser à une maladie polykystique du poumon ou à un pneumothorax spontané.

La hernie de Bochdalek, moyenne ou petite, peut facilement passer inaperçue à la naissance et le diagnostic en sera alors porté beaucoup plus tard comme en témoigne le cas rapporté plus haut.

La réparation de ces hernies n'est pas trop difficile. Habituellement, il n'existe pas d'adhérence et il suffit, après avoir avivé les bords de l'orifice, de rapprocher ces derniers avec des fils non résorbables.

En terminant, nous soulignerons l'importance d'une radiographie prise après pneumothorax et pneumopéritoine, dans les images radiologiques suspectes de la base et le concours précieux d'un transit digestif, en position déclive, ou d'un lavement baryté.

Il faut aussi retenir qu'il existe des tumeurs qui ne sont ni thoraciques ni abdominales, mais qui sont d'origine purement diaphragmatique.

DISCUSSION

Le docteur Lesage demande si le terme de hernie doit encore être réservé au passage d'organes et de tissus à travers un orifice naturel.

Le docteur Lemieux répond qu'en réalité, il s'agit ici plutôt d'une malformation que d'une hernie véritable.

Le docteur Gravel fait projeter des transparents pour démontrer deux cas : un cas de hernie véritable à travers l'hiatus œsophagien et un cas du type Morgagni.

HYPOTHERMIE
ET CHIRURGIE INTRACARDIAQUE EXPÉRIMENTALE *

par

Joffre-A. GRAVEL, Fernando HUDON et Jean-Paul DÉCHÊNE

de l'Hôpital Laval

Depuis plusieurs années, les chirurgiens cherchent une technique permettant de pénétrer à l'intérieur du cœur et d'y travailler sous vision directe. La difficulté primordiale est l'impossibilité, chez l'animal normotherme, d'interrompre la circulation pendant plus de deux ou trois minutes. Toute interruption plus prolongée entraîne des dommages anoxémiques irréparables sur le cerveau d'abord, puis sur le cœur et, ensuite, sur les autres organes. Pour lutter contre cette anoxie et pour prolonger l'interruption circulatoire, deux moyens sont à notre disposition : la circulation extracorporéale (cœur – poumon artificiel, circulation croisée, etc.) et l'hypothermie provoquée. A l'Hôpital Laval, depuis environ un an, nous avons choisi d'étudier l'hypothermie provoquée dont la technique nous a semblé plus simple que celle de la circulation extracorporéale, dont les difficultés sont plus grandes et les perturbations physiologiques difficiles à corriger. Nous avons cru utile de présenter nos études sur l'hypothermie provoquée en chirurgie intracardiaque expérimentale chez les chiens, et d'en dégager quelques conclusions préliminaires.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 4 novembre 1955.

I. NOTIONS GÉNÉRALES SUR L'HYPOTHERMIE

Hypothermie pharmacodynamique :

L'hypothermie peut être obtenue par des moyens pharmacodynamiques ou par des moyens physiques. L'hypothermie pharmacodynamique, c'est l'hibernation artificielle médicamenteuse, la neuroplégie préconisée par Laborit. Précisons qu'avec cette méthode, le refroidissement, très lent, très modéré et très inconstant n'est qu'un épiphénomène au cours duquel la diminution du métabolisme basal ne fait que coexister avec les substances lytiques et n'est nullement provoquée par elles. Cette méthode ne peut donc pas permettre, sans dommages anoxémiques irréparables, une chirurgie intracardiaque « à cœur exsangue ». Cette neuroplégie peut toutefois être employée en association avec l'hypothermie physique dans le but de prévenir le frisson et d'amorcer le refroidissement.

Hypothermie physique :

L'hypothermie physique, dite aussi hypothermie provoquée, peut être obtenue de diverses façons :

1° Par immersion dans l'eau glacée entre 2° et 4°C. ; c'est le « refroidissement rapide », préconisé par Swan (29°C. en une demi-heure) ;

2° Par le matelas ou les couvertures réfrigérantes : c'est le « refroidissement lent », préconisé par Bigelow (29°C. en deux heures) ;

3° Par le refroidissement intrinsèque :

a) En remplissant le thorax de glace et d'eau glacée (Blade) ;

b) En laissant circuler de l'eau froide dans l'estomac (Khalil et MacKeigh) ;

4° Par le refroidissement extracorporéal qui consiste à laisser écouler le sang d'une artère dans des tubes recouverts de glace et à le retourner par la suite, dans une veine.

Quelles que soient les méthodes d'hypothermie employées, deux accidents peuvent survenir au cours des interventions à « cœur exsangue » : l'arrêt cardiaque et, surtout, la fibrillation ventriculaire. Cette dernière est la cause de mort la plus fréquente (50 à 60 pour cent des cas) et elle fera l'objet, au cours de ce travail, d'une discussion spéciale.

II. ÉTUDES SUR L'HYPOTHERMIE

Nos différentes études sur l'hypothermie ont porté sur le métabolisme basal, l'électrocardiogramme, l'électromanométrie, la mesure du débit cardiaque, l'oxymétrie, le dosage du CO^2, la détermination du pH, la kaliémie, la calcémie, la prothrombinémie, la protidémie et, enfin, la formule sanguine et l'hématocrite.

De ces études, nous pouvons tirer quelques conclusions qui sont d'ailleurs assez similaires, dans leur ensemble, à celles des autres auteurs (tableau I).

TABLEAU I

Phénomènes observés au cours de l'hypothermie

M.B. proportionnel à l'hypothermie	Réduction du débit cardiaque
Apnée (28° à 30°C.)	Oxymétrie peu modifiée
E.C.G. : Bloc de Branche :	Alcalose respiratoire
Dissociation auriculo-ventriculaire	Baisse de la kaliémie
Extra-systoles	Augmentation de la calcémie
Arrêts cardiaques	Prothrombinémie inconstante
Fibrillation ventriculaire	Baisse de la protidémie
Baisse de la pression artérielle	Augmentation des hématies
Augmentation de la pression veineuse	Augmentation de l'hémoglobine
Baisse des pressions intracardiaques	Augmentation de l'hématocrite

1. Au cours de l'hypothermie provoquée, lente ou rapide, le métabolisme basal baisse de 5 pour cent par chute d'un degré centigrade. A 20°C. (68°F.), le métabolisme basal n'est plus que de 10 pour cent de la valeur normale. La courbe de la chute du métabolisme basal est donc directement proportionnelle au degré d'hypothermie. Quant à la respiration, l'apnée complète est obtenue autour de 28 à 30°C.

2. Avant même toute hypothermie, plusieurs de nos chiens présentent un électrocardiogramme anormal : arythmie sinusale, inversion du segment S T, de l'onde T. Le clampage vasculaire donne un bas voltage et, à mesure qu'il se prolonge, on voit apparaître un allongement des espaces P-Q ainsi qu'une inversion des ondes T avec décalage ischémique des segments S T. Au voisinage de 29 à 25°C., les principales altérations

électrocardiographiques sont le bloc de branche, la dissociation auriculo-ventriculaire, l'extrasystole et, il va sans dire, la fibrillation ventriculaire et l'arrêt cardiaque.

3. Sous hypothermie à 29°C., il y a baisse de la pression artérielle du chien à 85 – 90 mm de Hg. Par contre, à la même température de 29°C., la pression veineuse est augmentée à 40 cm H^2O. La baisse des pressions intracardiaques est directement proportionnelle au degré d'hypothermie, et le débit cardiaque est diminué d'environ 50 pour cent.

4. La saturation en O^2 du chien respirant de l'oxygène pur est peu modifiée sous hypothermie et parfois même elle est augmentée.

5. De façon générale, sous hypothermie, la détermination du pH et le dosage du CO^2 révèlent un état d'alcalose respiratoire chez nos chiens. Ceci n'a rien de surprenant puisqu'ils sont tous hyperventilés.

6. La kaliémie de nos chiens hypothermisés baisse de 10 à 25 pour cent et nous pensons, comme d'autres auteurs, que cette chute du potassium sous hypothermie a quelque chose à faire avec la fibrillation ventriculaire. Par contre, la calcémie est augmentée. Dans quelques expériences, la prothrombinémie de nos chiens varie de façon indirectement proportionnelle à la température, mais ici, nous ne pouvons rien conclure. Les modifications de la formule rouge et des protides de nos chiens sous hypothermie consistent souvent en une augmentation du taux des hématies, de l'hémoglobine, de l'hématocrite, non suivie du taux des protides, d'où une baisse de la protidémie. Ceci pourrait, dans certains cas, correspondre à une hémoconcentration avec fuite des protides caractérisant un état de choc. Il peut s'agir aussi : 1° soit d'une agglomération des hématies dans les petits vaisseaux ; 2° soit d'une contraction de la rate sous l'influence de l'hypothermie. Nous tenons à préciser que ces études sur l'hypothermie ont été faites et les mêmes conclusions vérifiées non seulement au cours des interventions cardiaques que nous rapporterons plus loin (34 cas) mais aussi, au cours d'autres interventions pratiquées par différents chirurgiens et, également, au cours d'expériences où seule l'hypothermie fut pratiquée sans aucun acte chirurgical de quelques nature que ce soit, soit dans un grand total de 75 expériences.

III. APPLICATIONS DE L'HYPOTHERMIE

Après avoir rapporté nos différentes études sur l'hypothermie et en avoir présenté les conclusions nous exposerons maintenant nos observations sur l'hypothermie provoquée en chirurgie intracardiaque expérimentale chez des chiens.

Anesthésie et hypothermie :

Notre série comprend, pour le moment, 34 chiens, de 60 à 80 livres, de race indéterminée et des deux sexes. Six d'entre eux sont refroidis à la méthode rapide de Swan, par immersion dans l'eau glacée entre 2 et 4°C. Parmi les vingt-huit autres, quelques-uns seulement sont refroidis à la façon de Laborit : hibernation médicamenteuse : phénergan, largactil, déméral ou même hydergine ; potentialisation d'abord et *cocktail* lytique par la suite. Tandis que chez la plupart de ces vingt-huit chiens l'hypothermie physique extrinsèque (couvertures réfrigérantes) est associée à l'hypothermie pharmacodynamique, c'est-à-dire que les chiens reçoivent des substances neuroplégiques par voie intraveineuse en même temps qu'ils reposent sur les couvertures réfrigérantes. Nos chiens sont tous anesthésiés de la même façon : prémédication par la morphine et l'atropine, anesthésie au pentobarbital de sodium, par voie intraveineuse à la dose de 25 à 30 mg par kg de poids. Dès la perte de conscience, les animaux sont intubés à l'aide d'une sonde à ballonnet et de l'oxygène seule est administré. Si nécessaire, la respiration est contrôlée à l'aide d'un appareil automatique, dit Pnéophore. Au début de l'hypothermie, le frisson de l'animal, toujours susceptible de se produire, est contrôlé par l'addition de barbituriques intraveineux ou l'injection de chlorpromazine (largactil) intraveineux. Lors de l'hypothermie, il convient, il va sans dire, d'éviter tout contact entre les téguments et la surface réfrigérante : autrement, des gelures superficielles sont toujours susceptibles de se produire. Une fois l'hypothermie obtenue, quelles que soient les méthodes employées, nos chiens continuent toujours à descendre de quelques degrés. Si, par exemple, l'induction de l'hypothermie est interrompue à 29°C., la température obtenue est le 20°C. On peut atténuer cette descente en réchauffant immédiatement l'animal. A ce propos, quand l'intervention est terminée, les chiens refroidis rapidement

sont réchauffés rapidement. On plonge l'animal dans un bain d'eau chaude à 47°C. et l'animal se réchauffe presque aussi rapidement qu'il s'est refroidi. Quant à l'animal refroidi lentement, le réchauffement se fait également lentement, à l'aide des mêmes couvertures qui ont servi à le refroidir. Mais dans ces deux méthodes, il faut savoir s'arrêter lorsque la température atteint 35°C et laisser l'animal se réchauffer de lui-même. Autrement, on risque de provoquer une hyperthermie postopératoire dangereuse et même fatale.

Chirurgie :

Les diverses interventions intracardiaques que nous avons pratiquées sous hypothermie (tableau II) comprennent le clampage vasculaire seul (6 cas), le clampage vasculaire suivi de l'ouverture de l'aorte et de l'exposition de la valvule aortique (2 cas), le clampage vasculaire et l'atriotomie droite (4 cas), le clampage vasculaire et la ventriculotomie droite (1 cas), le clampage vasculaire et l'atriotomie gauche (4 cas) enfin le clampage vasculaire avec atriotomie droite suivie soit de la création seule, soit de la création et de la fermeture des défauts interauriculaires (17 cas).

TABLEAU II

Distribution des interventions intracardiaques

SOUS HYPOTHERMIE

Clampage vasculaire seul	6
Clampage et ouverture de l'aorte	2
Clampage et atriotomie droite	4
Clampage et ventriculotomie droite	1
Clampage et atriotomie gauche	4
Clampage et septum	17
Total	34 cas

Nous voulions d'abord nous familiariser avec le clampage vasculaire seul. A ce sujet, voici la technique suivie et les constatations observées :

l'azygos est d'abord liée, une fois le thorax du chien ouvert, et les deux veines caves, supérieure et inférieure, sont encerclées d'un fil de soie ou d'une pince de façon à pouvoir arrêter la circulation au moment désiré et pour la période de temps voulue.

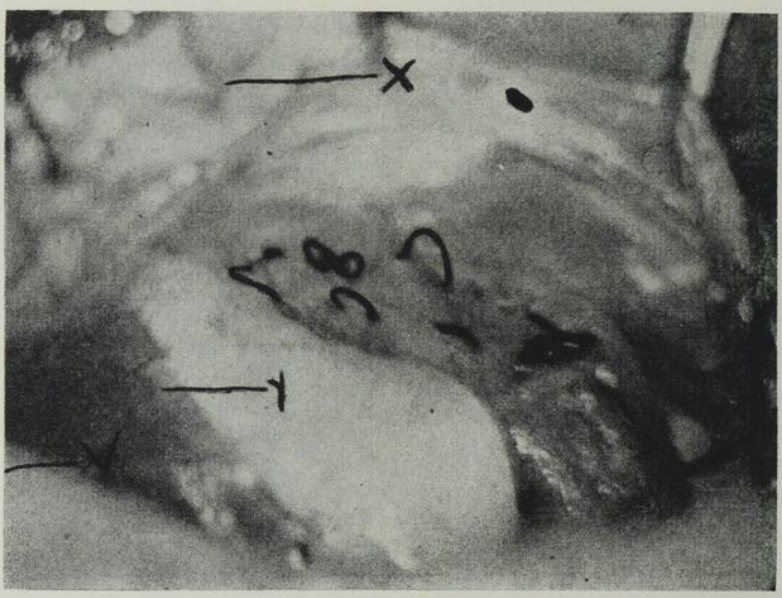


Figure 1. — Bourse à la soie sur l'oreillette droite. *x* Péricarde relevé. *y* Sillon auriculo-ventriculaire. *v* Ventricule droit.

Le clampage est fait, les fils sont resserrés autour des veines caves : il n'arrive plus de sang au cœur. L'oreillette droite et le ventricule droit s'affaissent, mais le cœur garde son rythme normal. Il devient mou parce que vide. Nos clampages vasculaires durèrent de deux à quinze minutes avec une moyenne de huit minutes et il n'y eut pas de dommage cérébral chez ces animaux. Chez quatre animaux, nous avons pratiqué une atriotomie droite seulement. Chez 17 autres chiens, nous avons pratiqué une atriotomie droite et bien exploré, succion en main, l'intérieur de cette chambre. Il nous fut tôt possible de reconnaître l'ouverture du sinus coronaire, bavant lentement le seul sang circulant au ralenti, dans le cœur refroidi, celui de la circulation coronarienne. Au-dessus de cette ouverture, il existe une dépression arrondie, vestige du *foramen ovale* et,

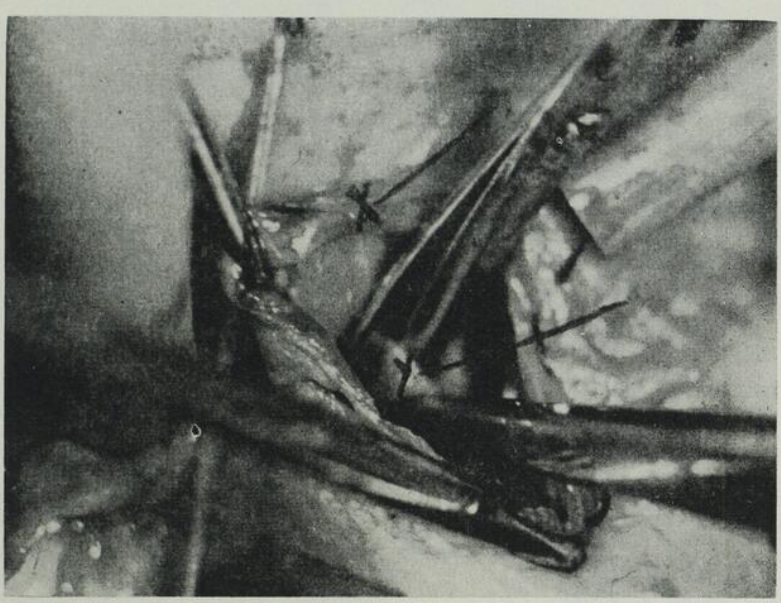


Figure 2. — Création du défaut interauriculaire. *x* Paroi de l'oreillette droite après ouverture. *y* Septum interauriculaire dont une partie tenue dans une pince est coupée aux ciseaux.

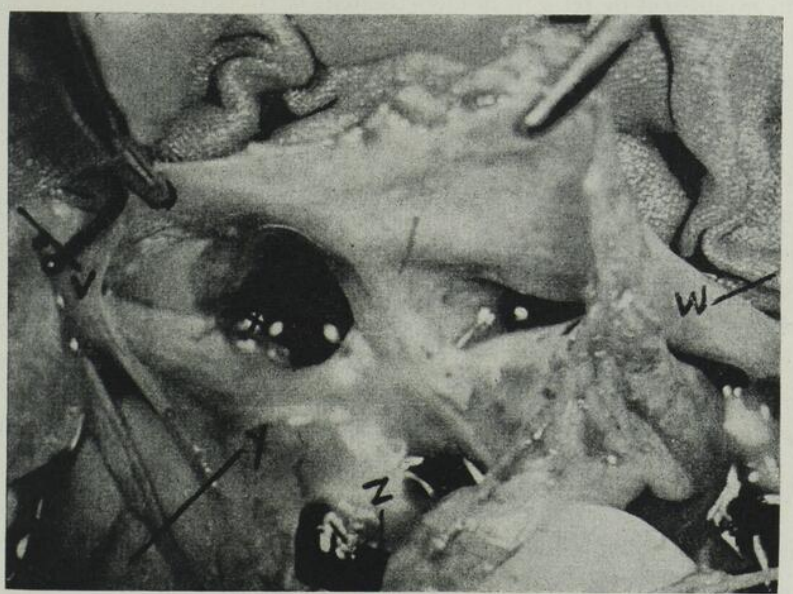


Figure 3. — Le défaut interauriculaire est terminé. *v* Veine cave supérieure occlue. *w* Veine cave inférieure également occlue. *x* Le défaut créé dans le septum. *y* L'ouverture du sinus coronaire. *z* La valvule tricuspide.

au-dessus de celui-ci, les orifices des veines caves supérieure et inférieure. En bas de ces structures, nous apercevons la valvule tricuspidienne séparant l'oreillette du ventricule droit. Il est impossible d'identifier le faisceau de Hiss, mais nous savons qu'il siège dans le septum interauriculaire, en bas du *foramen ovale*, et qu'il descend vers le septum interventriculaire et la partie médiane de la tricuspide. Il nous a été possible de créer des défauts interauriculaires en prenant dans une pince, une partie de la paroi septale et en la sectionnant aux ciseaux. Par cette ouverture nous avons exploré l'intérieur de l'oreillette gauche tant à la palpation qu'à la vision directe. Les orifices des veines pulmonaires furent visualisées ainsi que la valvule mitrale avec ses feuillets aortique et pariétal. Quelques erreurs de technique furent commises au début, résultant en des hémorragies incontrôlables lors du rétablissement de la circulation. Ou encore, par section du faisceau de Hiss, nous avons vu s'installer sous nos yeux un bloc de branche avec dissociation auriculo-ventriculaire complète. Chez ces animaux, il n'y eut pas de survie. Bientôt, la technique s'améliora et il nous devint possible de créer des défauts interauriculaires (figures 1, 2 et 3) dans une moyenne de deux à trois minutes et de rétablir immédiatement la circulation.

IV. La fibrillation ventriculaire

Au début de ce travail, nous avons annoncé une discussion spéciale sur la fibrillation ventriculaire, la cause de mort la plus fréquente en chirurgie intracardiaque expérimentale sous hypothermie (50 à 60 pour cent des cas). Notre série de chiens n'a pas échappé à cette règle, et nous avons eu de la fibrillation ventriculaire dans presque 50 pour cent de nos opérations avec une survie de seulement trois chiens parmi les seize qui ont fibrillé. De plus, il est à noter, chez nos chiens, que la majeure partie de ces fibrillations ventriculaires s'est produite à la période du déclampage, avec dilatation ventriculaire aiguë. On peut également voir de la fibrillation spontanée, à thorax ouvert, après une excitation minime, au voisinage du cœur, et de la fibrillation liée à l'acte opératoire lui-même, soit, par exemple lors des points de suspension, soit lors de l'incision de l'auricule ou du ventricule. Dans cette chirurgie expérimentale, deux problèmes se posent donc à l'expérimentateur : le premier est celui de

la prévention de la fibrillation ventriculaire ; le second est celui de la suppression de la fibrillation une fois qu'elle est établie et de la reprise de la contraction cardiaque spontanée.

Voyons un peu l'opinion des auteurs sur l'étiologie de la fibrillation ventriculaire :

1° Plusieurs parlent d'embolie gazeuse coronarienne comme cause de la fibrillation ventriculaire et résolvent le problème en refermant le cœur sous l'eau, en perfusant les coronaires ou en provoquant à l'avance cette fibrillation pour empêcher l'embolie gazeuse de se produire.

2° D'autres remarquent que la fibrillation ventriculaire est plus susceptible de se produire lorsque la tension veineuse s'élève. On obvie à cet inconvénient en retirant de 30 à 100 cm^3 de sang veineux au moment où apparaît la fibrillation.

3° Certains pensent que l'hypopotassémie et l'augmentation du CO^2 jouent un rôle dans l'apparition de cette fibrillation ventriculaire. De là, est née, pour la combattre, la théorie de l'hyperventilation et de l'injection de chlorure de potassium à 0,5 mEq cm^3.

4° Certains autres parlent du rôle de la cholinestérase dans la fibrillation ventriculaire ; on rapporte que la perfusion des coronaires avec de l'anticholinestérase (prostigmine) élève le seuil de la fibrillation.

5° Tous connaissent la toxicité du citrate de soude sur le cœur ; c'est pourquoi, on recommande de ne pas donner de sang citraté, mais bien du sang hépariné en chirurgie cardiaque sous hypothermie.

6° Enfin, on trouve que le métabolisme cardiaque joue un rôle important dans la fibrillation puisqu'en perfusant les coronaires avec du sang frais, saturé d'oxygène, on parvient à empêcher la fibrillation, ou du moins à en diminuer la fréquence.

Il apparaît donc que le mécanisme exact de la fibrillation ventriculaire sous hypothermie n'est pas encore parfaitement connu. L'embolie coronarienne, l'élévation de la pression veineuse, l'hypopotassémie, l'acidose respiratoire, la théorie de la cholinestérase et la toxicité du citrate de soude sont toutes des hypothèses possibles. A notre avis, nous devons surtout retenir l'importance de l'équilibre ionique et de l'oxygénation du muscle battant à vide, sous hypothermie, si nous voulons résoudre le problème de la prévention de la fibrillation ventriculaire.

Comme traitement préventif de la fibrillation, nous recommandons le déclampage lent et progressif des veines caves suivi d'un massage léger du cœur, surtout lorsque ce dernier a tendance à se dilater après le déclampage vasculaire.

Quant à la suppression de cette fibrillation ventriculaire, une fois établie, et à la reprise de la contraction cardiaque spontanée, nous recommandons, à la suite de plusieurs auteurs et pour l'avoir expérimenté nous-mêmes plusieurs fois :

1° Le massage cardiaque ;

2° L'injection d'adrénaline à $^1/_{10000^e}$, deux à trois cm^3 si le muscle cardiaque vient à manquer de tonicité ;

3° La défibrillation électrique (trois à quatre ampères au moins pendant 0,1 ou 0,2 de seconde). Il est important de pratiquer la défibrillation aussitôt que possible après l'apparition de la fibrillation sur un cœur tonique ayant une circulation coronarienne de sang oxygéné rétablie par le massage cardiaque. Nous avons appris, par expérience, qu'un cœur manquant de tonus et privé d'une circulation coronarienne n'est pas défibrillable ;

4° Nous n'avons eu que des succès temporaires avec le chlorure de potassium pour revoir apparaître, après le massage, une fibrillation irréversible cette fois ;

5° Contrairement à ce que plusieurs auteurs rapportent il nous a été possible, plusieurs fois, de défibriller un cœur sous hypothermie entre 29° et 25°C., à l'aide du défibrillateur électrique ;

6° Certains auteurs recommandent une solution de potassium et de sodium et ils rapportent de bons résultats ; nous n'avons pas l'expérience de cette solution.

7° Enfin, au cours de nos expériences, l'administration d'hydergine n'a rien donné contre la fibrillation ;

8° Il va sans dire qu'en présence de fibrillation ventriculaire, sous hypothermie, le refroidissement doit être suspendu immédiatement pour faire place au réchauffement.

Nos études sur l'hypothermie sont loin d'être terminées. Nous pouvons cependant, à l'aide de ces expériences, nous permettre quelques conclusions préliminaires :

1° Seul un refroidissement considérable de l'organisme peut donner une baisse considérable du métabolisme ;

2° Seul le refroidissement physique permet d'agir ainsi ;

3° Nos préférences vont au refroidissement rapide car cette dernière méthode a comme avantage marqué de limiter le délai pendant lequel l'organisme est soumis à des changements brusques et profonds des milieux intérieurs ;

4° L'hypothermie au voisinage de 29°C., permet l'arrêt de la circulation durant des périodes de 10 à 20 minutes avec survie de l'animal réfrigéré ;

5° Pendant cet arrêt circulatoire, le cœur peut être ouvert et son intérieur visualisé puisqu'il n'y arrive que le sang coronarien qui est aspiré à mesure : une intervention intracardiaque peut être accomplie pendant ce temps ;

6° En chirurgie intracardiaque sous hypothermie, le grand danger c'est celui de la fibrillation ventriculaire dont l'incidence sera certainement très réduite si l'on trouve moyen de mieux oxygéner le muscle cardiaque battant à vide.

L'hypothermie seule, ou associée à d'autres méthodes, nous promet donc d'intéressants développements en chirurgie intracardiaque et nos recherches se poursuivent en ce sens.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAILEY, P., et coll., Intracardiac surgery with hypothermia, *Intern. Coll. Surgeons*, **18** : 685, (nov.) 1952.
2. BAILEY, P., et coll., Cardiac surgery under hypothermia, *J. Thoracic Surg.*, **27** : 73, (janv.) 1954.
3. BIGELOW, W. G., et coll., Hypothermia. Its possible role in cardiac surgery : an investigation of factors governing survival in dogs at low body temperatures, *Ann. Surg.*, **132** : 849, (nov.) 1950.
4. BIGELOW, W. G., MCBIRNIE, J. E., Further experiences with hypothermia for intracardiac surgery in monkeys and groundhogs, *Ann. Surg.*, **137** : 361, (mars) 1953.
5. BLADE, B., A simple method for inducting hypothermia, *Ann. Surg.*, **140** : 557, (oct.) 1954.

6. CHURCHILL, H. C., et coll., Hypothermia. An experimental study of surface cooling, *Lancet*, **2** : 1011, (14 nov.) 1953.

7. EDWARDS, W. S., TULUY, S., REBER, W. E., SIEGEL, A., et BING, R. J., Coronary blood flow and myocardial metabolism in hypothermia, *Ann. Surg.*, **139** : 275, (mars) 1954.

8. FABIAN, L. W., STAINTON, R., HARA, M., LING, P. C., SHAFER, C. W. Chemo-physiologic alterations during hypothermia, ganglioplegia and intracardiac surgery, *Anesth. & Analg.*, **34** : 214, (juil.-août) 1955.

9. HARDIN, C. A., REISMANN, H. R., DIMOND, E. G., The use of hypothermia in the resection and homologous graft replacement of the thoracic aorta, *Ann. of Surg.*, **140** : 720, (nov.) 1954.

10. KHALIL, H. H., et MACKEIGH, R. C., A simple method of raising and lowering body temperature *Brit. M. J.*, **2** : 734, (sept.) 1954.

11. LABORIT, H., A propos de la chirurgie intracardiaque, *Anesth. et analg.*, **12** : 148, (fév.) 1955.

12. LEWIS, F. J., et TAUFIC, M., Closure of atrial septal defects with the aid of hypothermia ; experimental accomplishments and the report of one successful case, *Surgery*, **33** : 52, 1953.

13. LEWIS, F. J., Regain of atrial septal defects during hypothermia, *Postgrad Med.*, **17** : 293, (avril) 1955.

14. MILETZKY, O., RIEUNAU, J., et ESPAGNO, G., Étude de la formule sanguine blanche, de la formule sanguine rouge et des protides et du plasma dans l'anesthésie-hypothermie, *Anesth. et analg.*, **12** : 495, (juin) 1955, n° 3, tome XII, 495-615.

15. MAHAS, G., DUBOST, G., et SCHIESSLE, W., Étude expérimentale de la fibrillation ventriculaire au cours de la chirurgie cardiaque sous hypothermie (méthode de Swan), *Presse méd.*, **63**: 491, (2 avril) 1955.

16. SWAN, H., VIRTUE, R. W., BLOUNT, Jr., S. G., et KIRCHER, Jr., L. T., Hypothermia in surgery, *Ann. Surg.*, **142** : 382, (sept.) 1955.

17. SWAN, H., et coll., Cessation of circulation in general hypothermia. I. Physiologic changes and their control, *Ann. Surg.*, **138**: 360, 1953.

18. SWAN, H., et coll., Cessation of circulation in general hypothermia. III. Technics of intracardiac surgery under direct vision, *Ann. Surg.*, **139** : 385, (avril) 1954.

19. SWAN, H., et coll., The current status of hypothermia, *Arch. Surg.*, **69** : 597, 1954.

20. SWAN, H., VIRTUE, R. W., BLOUNT, Jr., S. G., et KIRCHER, Jr., L. T. Hypothermia in surgery : Analysis of 100 clinical cases, *Ann. Surg.*, **142**: 382, (sept.) 1955.

21. ZEAVIN, I., VIRTUE, R. W., et SWAN, H., Cessation of circulation in general hypothermia. Anesthetic management, *Anesthesiology.*, **15** : 113, (mars) 1954.

DISCUSSION

Le docteur Pierre Dupuis, qui a travaillé deux ans avec Bigelow et qui peut juger de la similitude des problèmes et des techniques à Québec et Toronto, souligne l'importance de ces expériences qui permettront un jour de solutionner les grands problèmes de la chirurgie cardiaque.

Le docteur Bigelow se sert du bain pour le refroidissement, mais à cause des difficultés résultant du volume, il préfère le refroidissement sous couverture chez les adultes. Cinquante pour cent de fibrillation avec trois cas de survie correspondent bien à ce qui a été observé ailleurs. Le docteur Dupuis voudrait savoir s'il y a eu d'autres accidents cardiaques observés chez les animaux qui n'ont pas fait de fibrillation.

Le docteur J.-P. Dechêne répond que deux vivent encore. Les autres sont morts, après 48 heures, d'infection secondaire, d'atélectasie, de pneumothorax. Au début, les conditions d'asepsie étaient précaires.

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

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

par

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

département de physiologie de la nutrition,
Université Laval

E. Distribution des lipides :

1° *Valeurs moyennes :*

Nous venons de voir quelle était la teneur totale en lipides de chaque fraction analysée. Mais quelles proportions des lipides totaux représentent les lipides de dépôt, les graisses souscutanées et les graisses de la carcasse? Le tableau IX où figurent les valeurs moyennes des pourcentages individuels nous apporte une première réponse.

On constate, par exemple, que chez les rats exposés au froid les deux régimes n'affectent guère la distribution des lipides, non plus d'ailleurs

1. Cf. *Laval Médical*, **21** : 112 et 250, (jan. et fév.) 1956.

TABLEAU VIII

Teneurs moyennes en lipides, rapportées au poids frais des tissus, des diverses fractions prélevées pour analyse

	RATS A TEMPÉRATURE NORMALE			RATS EXPOSÉS AU FROID		
	Régime 1 Groupe I	P	Régime 2 Groupe II	Régime 1 Groupe III	P	Régime 2 Groupe IV
Graisses périnérales	89,44 ± 0,74	>0,1	91,10 ± 0,76	86,82 ± 1,26	<0,7	85,90 ± 1,68
Graisses viscérales	45,91 ± 1,83	<0,01	57,29 ± 2,41	30,97 ± 1,37	>0,3	32,85 ± 1,52
Graisses de la carcasse	6,84 ± 0,28	<0,01	8,79 ± 0,40	5,85 ± 0,22	<0,3	6,20 ± 0,25
Pannicules adipeux	70,90 ± 1,38	<0,01	76,40 ± 1,11	71,26 ± 1,10	>0,05	74,42 ± 1,21
Peaux	21,13 ± 1,20	<0,2	23,40 ± 1,18	15,90 ± 1,02	<0,4	17,12 ± 0,79

que la quantité totale de lipides ; que chez les témoins gardés à la température ambiante, les régimes entraînent des différences significatives entre les deux pourcentages des teneurs lipidiques des graisses de dépôt et entre ceux des graisses de la carcasse ; que l'on retrouve des différences significatives si l'on compare les pourcentages de ces mêmes teneurs chez les rats exposés au froid à ceux des rats témoins ; qu'enfin, le pourcentage moyen des lipides souscutanés varie peu du premier au quatrième groupe de rats. Si la valeur du rapport : lipides des fractions lipides totaux était constante, il n'y aurait pas lieu d'aller plus loin dans l'étude de la distribution des lipides. Mais, évidemment, tel n'est pas le cas. En effet, et nous le démontrerons plus loin, la valeur des divers rapports varie constamment selon la teneur totale en lipides. On sait de plus que la teneur totale en lipides des mammifères varie beaucoup suivant leur âge. Moulton (99), dans une revue critique de ce problème, a rapporté que l'on observe dès les premiers jours de vie des mammifères, et ce jusqu'à leur maturité chimique, une diminution rapide de la teneur relative en eau accompagnée d'une augmentation de la teneur en protéines (azote, et matières minérales). Il a de plus rapporté tous ses calculs au poids délipidé des organes étudiés puisque, dit-il, « le changement le plus frappant qu'amènent l'âge et la croissance à la composition chimique des mammifères est une augmentation de la teneur totale en lipides ». Williams (135) et ses collaborateurs étudiant l'effet de la croissance ou de l'âge sur la teneur lipidique corporelle du rat ont démontré que la teneur totale en lipides passait de 21,26 pour cent chez le nouveau-né à

TABLEAU IX

Distribution des lipides par rapport aux lipides totaux

Moyenne des pourcentages individuels

	Lipides de dépôt	Lipides de la carcasse	Lipides des peaux
RATS A TEMPÉRATURE NORMALE			
Régime pauvre en lipides (n° 1)...	50,98 ± 1,17	28,45 ± 1,00	20,57 ± 1,11
P.....	<0,01	<0,01	<0,01
Régime riche en lipides (n° 2)....	58,46 ± 0,82	25,34 ± 0,61	16,14 ± 0,29
Pourcentage d'augmentation des valeurs du régime 2 rapportées à celles du régime 1.....	15%	− 11%	− 12%
RATS EXPOSÉS AU FROID			
Régime pauvre en lipides (n° 1)..	44,25 ± 0,99	37,33 ± 1,25	18,42 ± 0,66
P.....	<0.5	>0.1	>0.1
Régime riche en lipides (n° 2)...	45,31 ± 0,88	34,96 ± 0,96	19,73 ± 0,54
Pourcentage d'augmentation des du régime 2 rapportées à celles du régime 1.....	2%	− 6%	− 7%
Comparaison des deux régimes pauvres en lipides. Valeur de P.	<0,01	<0,01	<0,01
Comparaison des deux régimes riches en lipides. Valeur de P.	<0,01	<0,01	<0,01

40,72 pour cent chez le rat âgé de 70 jours, les résultats étant exprimés en pourcentage du poids sec.

On le voit, on ne saurait se contenter d'exprimer la distribution des lipides en termes de pourcentages moyens. Nous avons donc cherché à la préciser en étudiant la régression possible entre les lipides de chaque fraction et les lipides totaux. Nous verrons mieux de cette façon les effets possibles de la température et des régimes alimentaires sur cette distribution.

2° *Régression entre les lipides des fractions et les lipides totaux :*

a) Graisses périrénales et lipides totaux. Nous avons d'abord associé graisses périrénales et lipides totaux. Nous cherchions en effet un moyen simple et précis de déterminer la teneur totale en lipides d'un rat sans en analyser la carcasse entière. Ce qui est très avantageux pour l'expression des variations de poids des organes en fonction du poids délipidé plutôt que du poids vif, façon de voir bien plus satisfaisante dans bon nombre de cas que la manière habituelle d'exprimer les résultats. Nous avons alors pensé que les graisses périrénales étaient peut-être un indice de la teneur totale en lipides du rat.

Il ne restait plus pour vérifier cette hypothèse qu'à déterminer mathématiquement le degré d'association de ces deux variables. Le tableau X groupe justement les résultats de ce traitement statistique des données.

Nous avons calculé la régression des deux variables pour chaque groupe d'animaux et pour diverses combinaisons de groupes : d'abord pour les rats exposés au froid et pour leurs témoins à température normale ; ensuite pour les rats recevant le même régime alimentaire (un groupe exposé au froid et son groupe témoin, gardé à la température normale) ; enfin, pour tous les rats témoins réunis en un seul groupe (c'est-à-dire rats témoins finals de la première expérience plus les rats témoins initiaux de la seconde).

On voit en premier lieu que la relation entre les graisses périrénales et les lipides totaux est linéaire et directe et qu'il existe dans tous les cas un haut degré de corrélation entre ces deux variables. Le coefficient de corrélation varie de $\pm$ 0,834 à 0,962 et l'erreur standard passe de $\pm$ 0,118 à $\pm$ 0,040. Tous ces coefficients sont très significatifs puisque, d'après les tables de Fisher (48), la probabilité qu'ils soient dus au hasard est inférieure à 0,01.

En second lieu, on constate qu'il n'existe aucune différence significative entre les valeurs de la pente des diverses droites de régression, soit que l'on considère la régression de Y par rapport à X, soit que l'on étudie celle de X par rapport à Y. Les coefficients de régression et leurs erreurs standards sont à peu de chose près identiques d'un groupe à l'autre quelles que soient les conditions de température et de régime imposées aux animaux.

TABLEAU X

Régression entre les graisses périrénales et les lipides totaux

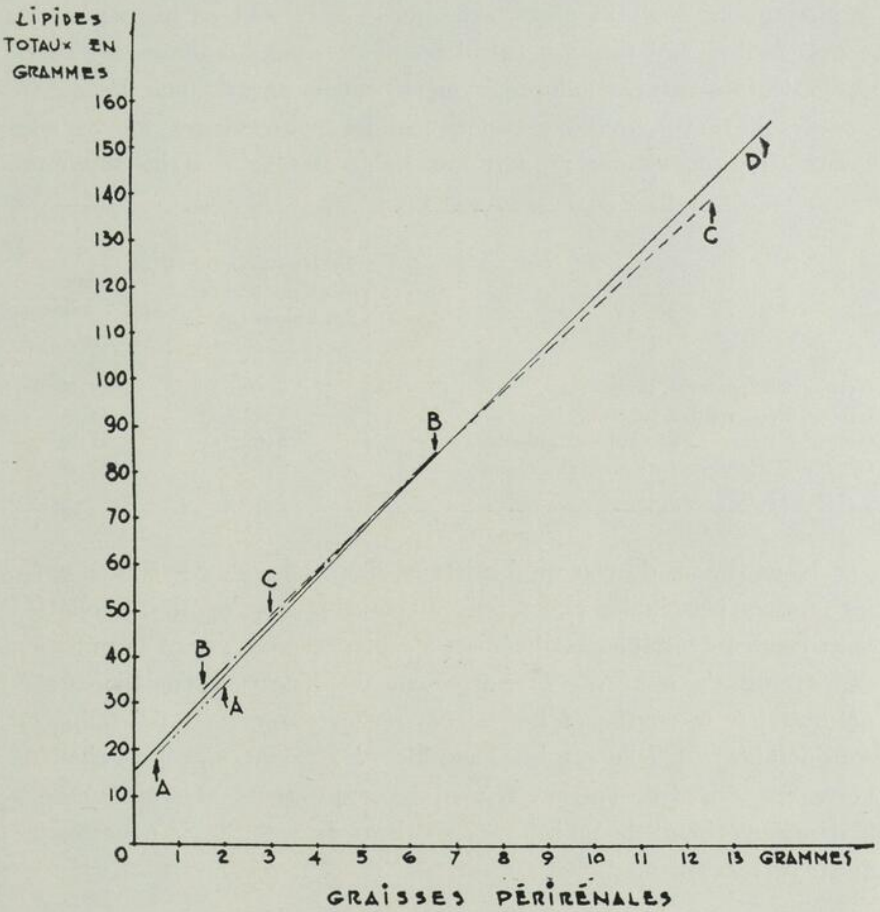
	Coefficient de corrélation « r »	Équation des droites de régression *	Erreur standard de la pente	Erreur standard de l'estimé	
				En valeur absolue-g	En % de la valeur moyenne
A: Rats exposés au froid					
Groupe I	0,921 ± 0,085	Y = 11,85X + 13,53	± 1,09	3,12	10,45
Régime I		X = 0,072Y − 0,76	± 0,007	0,24	17,55
Groupe II	0,834 ± 0,118	Y = 8,99X + 19,14	± 1,27	3,87	11,41
Régime II		X = 0,077Y − 0,98	± 0,011	0,36	21,81
B: Rats témoins					
Groupe I	0,854 ± 0,114	Y = 10,26X + 18,10	± 1,37	9,28	16,03
Régime II		X = 0,071Y − 0,23	± 0,009	0,69	17,72
Groupe II	0,883 ± 0,096	Y = 10,20X + 17,87	± 1,11	11,69	13,40
Régime II		X = 0,076Y − 0,14	± 0,008	1,01	14,89
Les deux groupes témoins mis ensemble	0,922 ± 0,057	Y = 10,20X + 18,07	± 0,626	9,98	13,58
		X = 0,083Y − 0,69	± 0,005	0,90	16,59
Les trois groupes témoins I + II ci-dessus plus groupe témoin initial de la 2e expérience	0,957 ± 0,036	Y = 10,77X + 15,11	± 0,400	8,88	14,80
		X = 0,085Y − 0,93	± 0,003	0,79	18,93
C: Rats exposés au froid et rats témoins					
Les deux groupes	0,942 ± 0,050	Y = 10,95X + 15,17	± 0,586	6,26	14,26
I. Froid et témoins		X = 0,081Y − 0,93	± 0,004	0,54	20,60
Les deux groupes	0,962 ± 0,040	Y = 10,27X + 17,20	± 0,425	8,92	14,46
II. Froid et témoins		X = 0,090Y − 1,22	± 0,004	0,83	19,28

* Première droite de régression : X = graisses périrénales ; Y = valeur prédite des lipides totaux.

* Seconde droite de régression : Y = lipides totaux ; valeur prédite des graisses périrénales.

Groupe-t-on ensemble tous les rats témoins? D'abord ceux de la première expérience, puis ceux des première et seconde expériences?

Encore une fois, on n'observe pas la moindre différence significative entre les valeurs des pentes des droites de régression (graphique 2).



Graphique 2. — Régression entre les graisses périrénales et les lipides totaux.

AA : groupe témoin initial
BB : groupe I (régime pauvre en graisse)
CC : groupe II (régime riche en graisse)
D : les trois groupes témoins ensemble.

Cette constance du coefficient de régression est assez étonnante si l'on songe que les rats témoins, par exemple, variaient en poids de 312 à 518 grammes et en teneur totale en lipides, de 30 à 160 grammes.

Est-ce à dire que les graisses périrénales représentent une fraction très constante des lipides totaux ? Non, puisque les équations calculées indiquent que les graisses périrénales représentent une fraction des lipides totaux d'autant plus élevée que ceux-ci sont en quantités plus considérables. D'ailleurs le calcul des pourcentages individuels à partir des valeurs observées indique la même chose. Ainsi, pour les quatre groupes de cette première expérience, les pourcentages moyens des graisses périrénales par rapport aux lipides totaux sont les suivants :

	Graisses périrénales en pourcentage des lipides totaux	Lipides totaux moyens (gr. : tableau VII)
Groupe III (au froid, régime 1)	4,40	29,89
Groupe IV (au froid, régime 2)	4,72	33,97
Groupe I (température normale, régime 1)	6,62	57,91
Groupe II (température normale, régime 2)	7,75	87,20

Nous venons de voir qu'il existe un haut degré de corrélation entre les graisses périrénales et les lipides totaux et que, de plus, la relation liant les deux variables est linéaire. Quelle est maintenant la précision des droites de régression ? Autrement dit, l'écart entre les valeurs prédites par la courbe et les valeurs réelles observées est-il faible ou considérable ? Quelle est la valeur de l'écart moyen ? Le calcul de l'erreur standard de l'estimé répond à ces questions. On trouve dans la dernière colonne du tableau X les valeurs de Sy et de Sx pour chaque droite de régression.

On voit que :

1° Sx est plus grand que Sy ; autrement dit, on commet une plus grande erreur en calculant la valeur correspondante des graisses périrénales à partir d'une valeur quelconque observée des lipides totaux que lorsque l'on établit la valeur correspondante des lipides totaux à partir d'une valeur quelconque observée des graisses périrénales ;

2° L'erreur standard de l'estimé (si on l'exprime en pourcentage de la valeur moyenne observée), est de l'ordre de 13,60 pour cent pour

les premières droites de régression (lipides totaux à partir des graisses périrénales) et de 18,40 pour cent pour les deuxièmes droites (graisses périrénales à partir des lipides totaux).

Le pourcentage de l'erreur standard de l'estimé, bien qu'assez haut, ne doit pas trop nous effrayer. Il est dû surtout au fait que les graisses périrénales ne représentent qu'une faible partie des lipides totaux (de 4,40 à 7,75 pour cent) comme nous l'avons vu plus tôt.

Malgré ces limites, on peut quand même prédire avec assez de justesse la teneur totale en lipides d'un animal à partir de sa teneur en graisses périrénales, ou vice-versa.

Nous venons d'étudier la corrélation existant entre les graisses périrénales et les lipides totaux. Examinons maintenant celle qui existe entre les diverses fractions lipidiques et les lipides totaux.

b) Lipides des peaux, de dépôt et de la carcasse et lipides totaux. *i*) Régression simple, linéaire. Nous avons inscrit au tableau XI les résultats de cette étude mathématique des données.

Comme dans le cas des graisses périrénales, la relation liant les variables est linéaire et directe et il existe un haut degré de corrélation entre l'une ou l'autre des fractions lipidiques et les lipides totaux. Les valeurs du coefficient de corrélation sont en effet très élevées et varient de 0,696 à 0,980 avec des erreurs standards de 0,156 et de 0,041. Ces coefficients sont de plus très significatifs puisque leur probabilité d'être dus au hasard est inférieure à 0,01. Il en est de même des coefficients de régression tous très significatifs. Comme il n'y a de plus que de très faibles écarts entre les valeurs des quatre coefficients de régression d'une même fraction lipidique, deux fois seulement des coefficients diffèrent-ils l'un de l'autre de façon significative. Ce qui a lieu pour les coefficients 0,235 et 0,170 des lipides des peaux et 0,551 et 0,649 des lipides de dépôt. On s'en rend bien compte, d'ailleurs, au seul examen des graphiques de régression (graphiques 3 et 4).

L'erreur standard de l'estimé est ici assez faible. Si l'on excepte celle des lipides des peaux, l'erreur varie entre les limites suivantes : *a*) entre 6,35 pour cent et 9,10 pour cent pour les lipides de dépôt ; *b*) entre 9,38 pour cent et 10,31 pour cent pour les lipides de la carcasse. Il est difficile de s'attendre à mieux. Quant à celle des lipides des

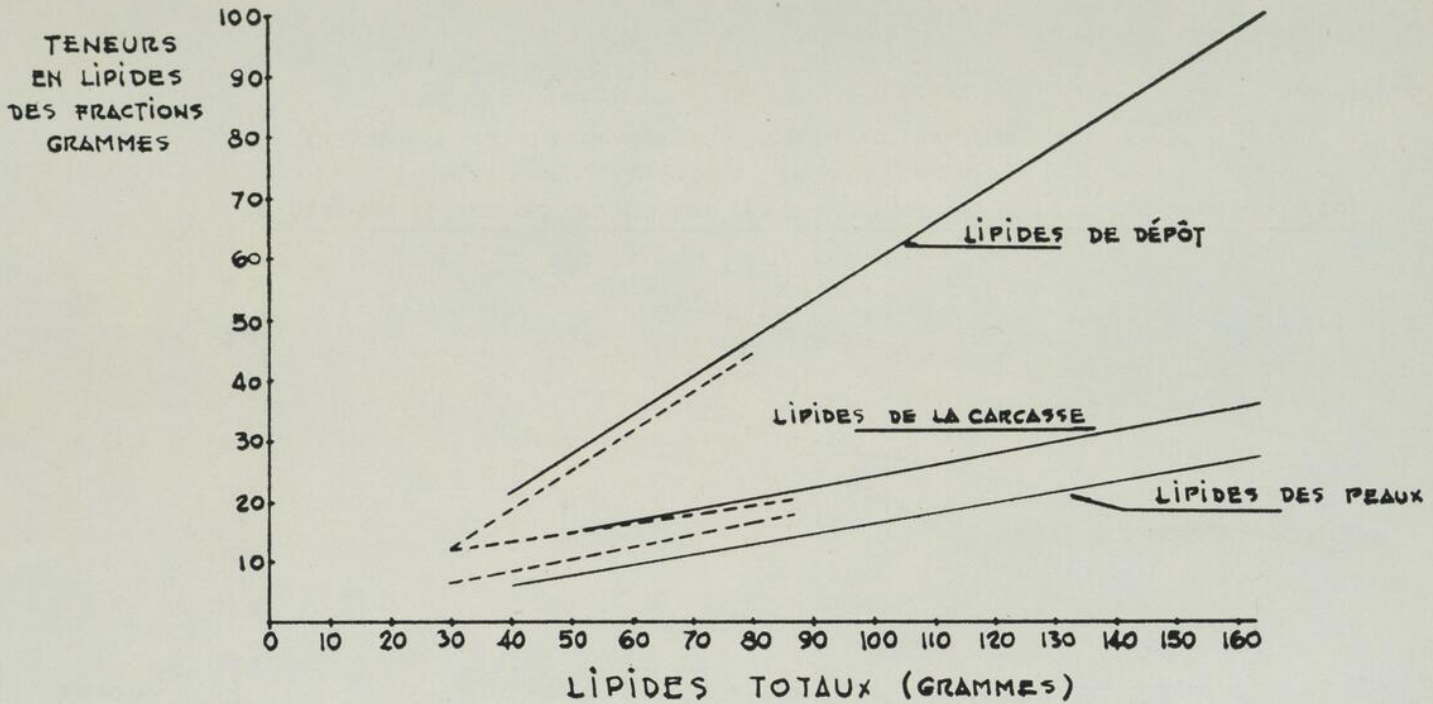
TABLEAU XI

Régression entre les diverses fractions lipidiques et les lipides totaux

GROUPES D'ANIMAUX	Coefficient de corrélation	Équations des droites de régression * Valeur de « Y »	Erreur standard de la pente	ERREUR STANDARD DE L'ESTIMÉ	
				En valeur absolue g	En % de la valeur moyenne
A. LIPIDES DES PEAUX					
Groupe I, au froid	0,918 ± 0,086	0,235X − 1,39	± 0,022	0,81	14,48
Groupe II, au froid	0,861 ± 0,108	0,213X − 0,53	± 0,027	0,99	14,76
Groupe I, temp. normale	0,696 ± 0,157	0,196X + 0,59	± 0,044	3,22	26,94
Groupe II, temp. normale	0,874 ± 0,099	0,170X − 0,71	± 0,019	2,35	16,69
B. LIPIDES DE DÉPOT					
Groupe I, au froid	0,973 ± 0,050	0,551X − 2,97	± 0,029	1,05	7,79
Groupe II, au froid	0,966 ± 0,053	0,568X − 3,73	± 0,031	1,07	6,89
Groupe I, temp. normale	0,967 ± 0,056	0,649X − 7,51	± 0,038	2,74	9,10
Groupe II, temp. normale	0,980 ± 0,041	0,639X − 4,38	± 0,027	3,26	6,35
C. LIPIDES DE LA CARCASSE					
Groupe I, au froid	0,863 ± 0,110	0,215X + 4,36	± 0,028	1,01	9,38
Groupe II, au froid	0,788 ± 0,131	0,220X + 4,22	± 0,037	1,21	10,31
Groupe I, temp. normale	0,835 ± 0,120	0,155X + 6,93	± 0,022	1,62	10,21
Groupe II, temp. normale	0,910 ± 0,085	0,192X + 5,01	± 0,018	2,17	10,00

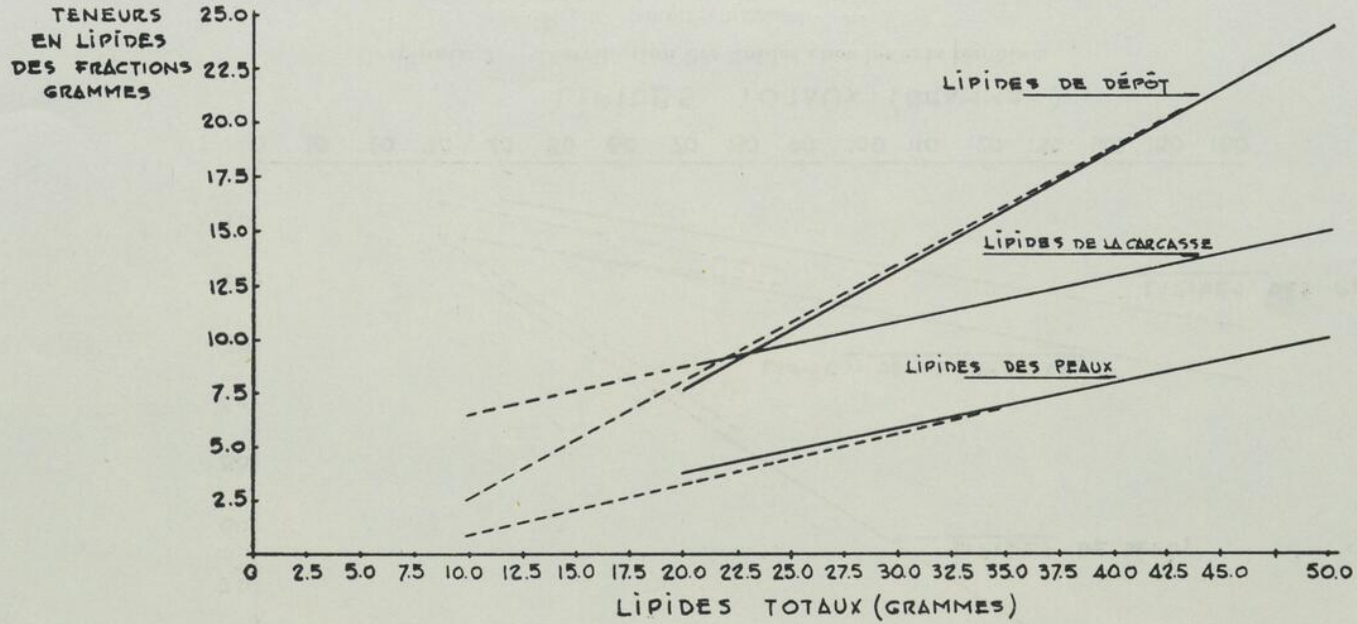
* Première droite de régression : Y = valeur prédite des lipides d'une fraction ; X = valeur quelconque mesurée des lipides totaux.

peaux, elle oscille entre 14,5 pour cent et 16,7 pour cent. On rencontre toutefois une valeur inexplicable de 27 pour cent : celle du groupe I témoin. La précision des droites est donc très bonne dans la plupart des cas. On peut d'ailleurs s'en rendre compte de la façon suivante : on n'a qu'à déterminer sur les trois droites de régression la valeur correspondante des lipides des peaux, de dépôts et de la carcasse pour une valeur quelconque des lipides totaux. La somme de ces trois dernières valeurs devrait être égale à ou très voisine de la valeur arbitraire choisie. Les tableaux XII et XIII nous montrent l'accord parfait



Graphique 3. — Distribution des lipides chez les rats témoins.

Régime pauvre en graisse - - - -
Régime riche en graisse ———



Graphique 4. — **Distribution des lipides chez les rats exposés au froid.**

Régime pauvre en graisse - - - -
Régime riche en graisse ———

entre les différentes valeurs arbitraires choisies et la somme des trois valeurs déterminées d'après les droites de régression. Et ceci pour les quatre groupes d'animaux.

ii) Régression simple, curviligne ou logarithmique. Nous n'avons pas manqué d'étudier la régression logarithmique puisque Brody (12) recommande fortement de l'étudier lorsqu'on compare des parties à leur tout. A notre surprise, les équations obtenues par ce procédé ne rendent pas mieux compte de la relation liant les variables que les simples droites décrites précédemment. Le tableau XIV groupe justement les résultats de cette étude mathématique. On constate d'abord le haut degré de corrélation entre les diverses fractions lipidiques et les lipides totaux. ρ, en effet, est très élevé partout et passe de + 0,783

TABLEAU XII

Accord entre des valeurs arbitraires des lipides totaux et la somme des trois valeurs déterminées d'après les droites de régression de chaque fraction

Lipides totaux. Valeur arbitraire	Valeurs prédites pour les lipides			Total en g
	des peaux, en g	de la carcasse, en g	de dépôt, en g	
Groupe I : exposé au froid				
10	0,96	6,51	2,54	10,01
20	3,30	8,66	8,05	20,01
30	5,65	10,30	13,55	29,50
40	7,99	12,95	19,06	40,00
50	10,34	15,10	24,57	50,01
Groupe II : exposé au froid				
10	1,60	6,42	1,95	9,97
20	3,74	8,62	7,63	19,97
30	5,87	10,82	13,31	30,00
40	8,00	13,02	18,98	40,00
50	10,13	15,22	24,66	50,01

TABLEAU XIII

Accord entre des valeurs arbitraires des lipides totaux et la somme des trois valeurs déterminées d'après les droites de régression de chaque fraction

Lipides totaux. Valeur arbitraire	VALEURS PRÉDITES POUR LES LIPIDES			TOTAL en g
	des peaux en g	de la carcasse, en g	de dépôt en g	
GROUPE I : A TEMPÉRATURE NORMALE				
20	4,52	10,02	5,47	20,01
40	8,46	13,12	18,45	40,03
50	10,41	14,66	24,94	50,01
60	12,37	16,21	31,43	60,01
70	14,34	17,76	37,92	70,02
80	16,30	19,30	44,41	80,01
GROUPE II : A TEMPÉRATURE NORMALE				
50	7,79	14,60	27,59	49,98
60	9,48	16,51	33,98	59,97
70	11,18	18,43	40,37	69,98
80	12,88	20,35	46,76	79,99
100	16,28	24,18	59,55	100,01
120	19,68	28,01	72,34	120,03
140	23,08	31,85	85,12	140,05
160	26,47	35,68	97,85	160,00

à + 0,983 avec des erreurs standards très faibles : soient 0,084 et 0,004. Ces coefficients sont évidemment très significatifs : $P < 0,01$.

On remarquera de plus l'excellent accord entre les valeurs de ρ et celles de r. Dans la plupart des cas ρ est égal ou supérieur à r. Deux fois seulement il lui est inférieur et de peu.

La relation entre les variables est donc bien linéaire. On n'a pour s'en convaincre qu'à examiner les courbes de régression logarithmique (graphiques 5 et 6). Les courbes sont pratiquement des droites dans la région des valeurs observées. D'ailleurs la valeur de l'exposant de

TABLEAU XIV

Régression logarithmique entre les diverses fractions lipidiques et les lipides totaux

A : LIPIDES DES PEAUX

GROUPES D'ANIMAUX	Coefficient de corrélation	Équations des fonctions de régression	Erreur standard de l'exposant	Erreur standard de l'estimé en % de la valeur moyenne
Groupe I, au froid	0,933 ± 0,029	$Y = 0,077 \times 1,26$	0,008	+ 16,31 − 14,03
Groupe II, au froid	0,853 ± 0,060	$Y = 0,176 \times 1,03$	0,015	+ 14,75 − 12,86
Groupe I, temp. normale	0,809 ± 0,077	$Y = 0,140 \times 1,09$	0,022	+ 26,00 − 20,64
Groupe II, temp. normale	0,840 ± 0,062	$Y = 0,184 \times 0,97$	0,014	+ 20,98 − 17,44

B : LIPIDES DE DÉPOT

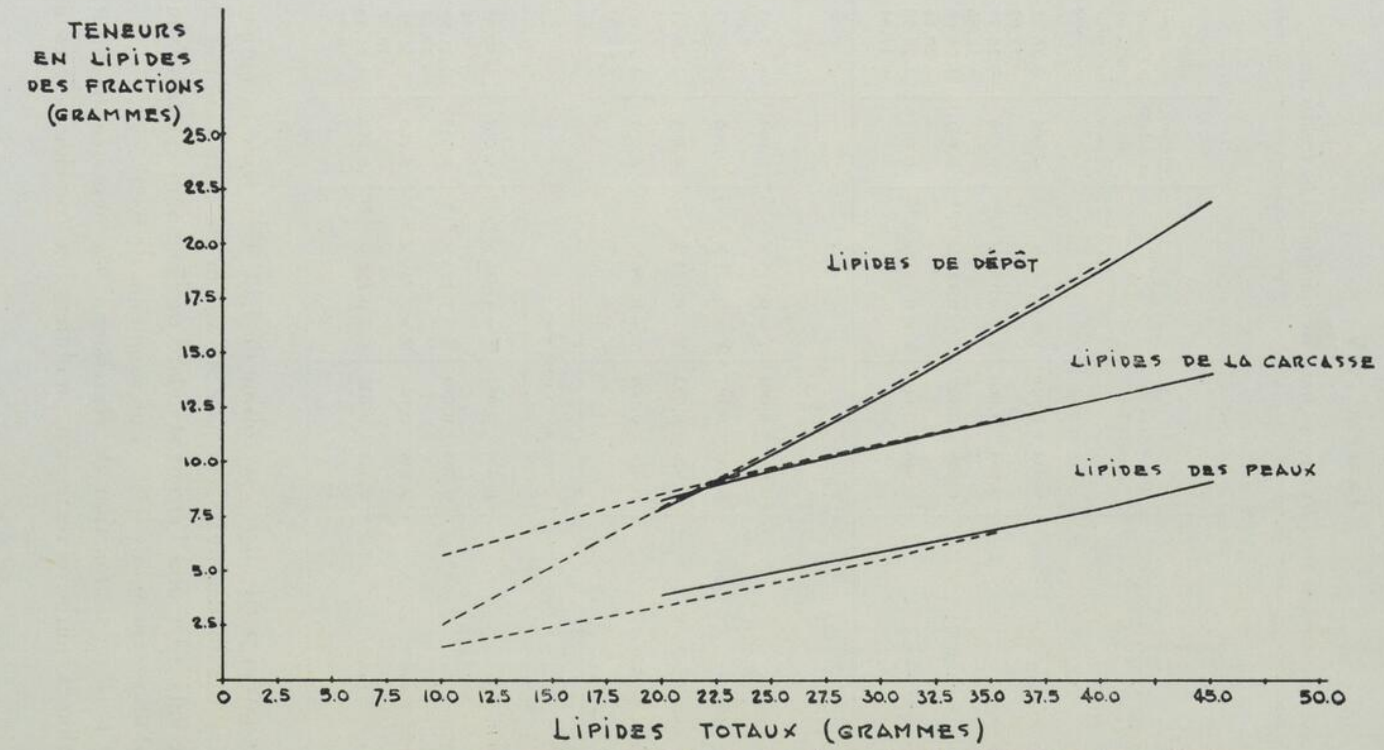
Groupe I, au froid	0,983 ± 0,004	$Y = 0,175 \times 1,27$	0,001	+ 7,63 − 7,09
Groupe II, au froid	0,960 ± 0,017	$Y = 0,177 \times 1,27$	0,005	+ 8,42 − 7,77
Groupe I, temp. normale	0,970 ± 0,013	$Y = 0,173 \times 1,27$	0,004	+ 9,71 − 8,85
Groupe II, temp. normale	0,979 ± 0,009	$Y = 0,380 \times 1,10$	0,002	+ 7,00 − 6,54

C : LIPIDES DE LA CARCASSE

Groupe I, au froid	0,876 ± 0,052	$Y = 1,432 \times 0,58$	0,007	+ 10,45 − 9,46
Groupe II, au froid	0,783 ± 0,084	$Y = 1,173 \times 0,65$	0,015	+ 11,93 − 10,66
Groupe I, temp. normale	9,834 ± 0,068	$Y = 1,751 \times 0,54$	0,009	+ 11,56 − 10,37
Groupe II, temp. normale	0,905 ± 0,038	$Y = 0,620 \times 0,80$	0,007	+ 11,18 − 10,52

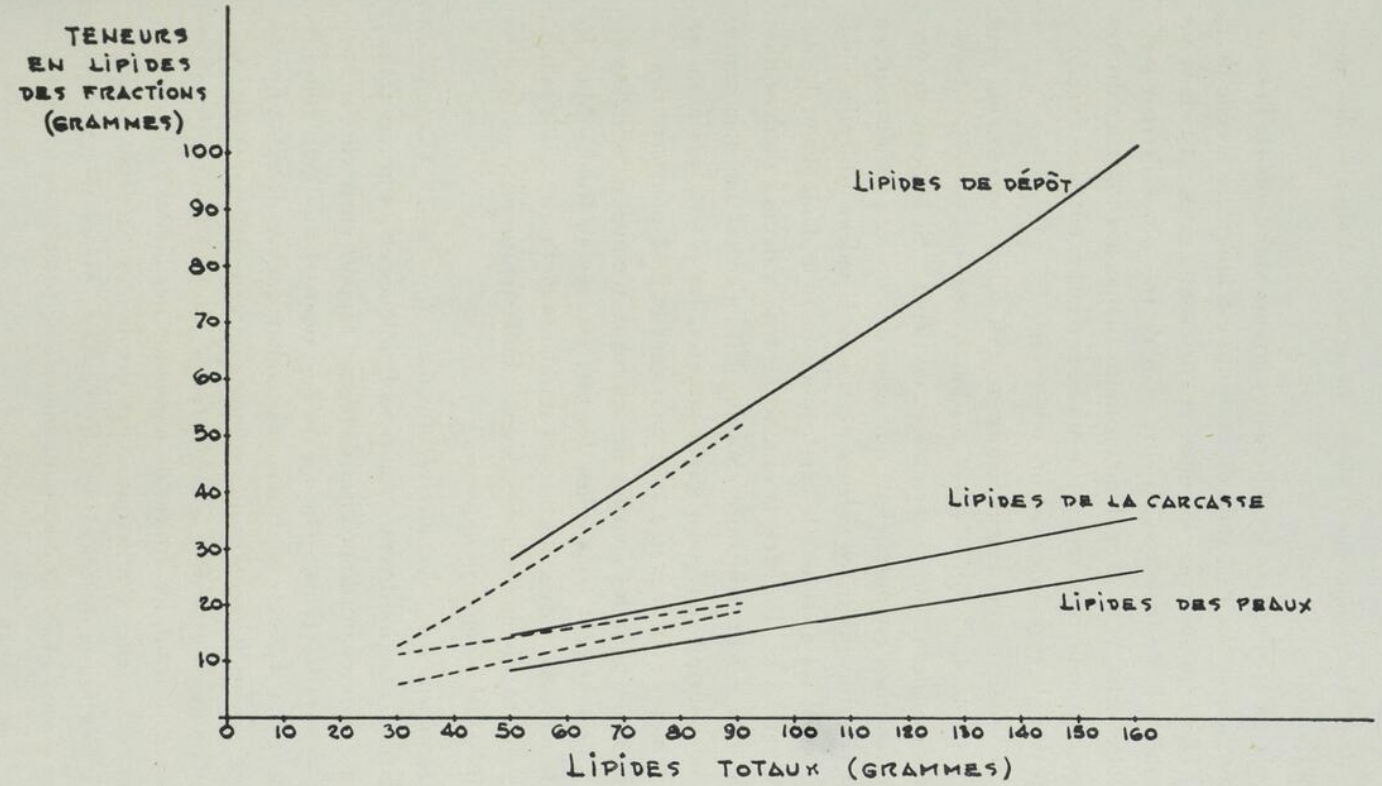
chaque équation particulière est voisine de 1,1. Une seule exception : dans le cas des lipides de la carcasse, la valeur de l'exposant est de l'ordre de 0,65. De plus l'erreur standard de l'exposant est très faible et passe d'un maximum de 0,022 à un minimum de 0,001.

iii) Choix de la fonction de régression. En superposant droite de régression et courbe de régression, on obtient une coïncidence presque



Graphique 5. — Distribution des lipides chez les rats exposés au froid. Régression logarithmique.

Régime pauvre en graisse - - - -
Régime riche en graisse ———



Graphique 6. — Distribution des lipides chez les rats témoins. Régression logarithmique.

Régime pauvre en graisse - - - -
Régime riche en graisse ———

parfaite dans la région des valeurs observées. Laquelle des deux fonctions choisir ?

On n'a qu'à comparer les différentes erreurs standards de l'estimé. Dans presque tous les cas, celle de la droite est inférieure à celle de la courbe. Dans un seul cas, les deux erreurs sont égales. Et dans un autre, celle de la droite est supérieure mais de très peu à l'erreur standard de la courbe. On peut donc en toute confiance choisir les droites de régression comme représentant le mieux la relation entre les variables, du moins dans la région des valeurs observées.

En choisissant une valeur arbitraire des lipides totaux, on peut calculer à l'aide des courbes de régression les valeurs correspondantes des lipides des peaux, de la carcasse et de dépôt. Si le degré de précision des courbes est aussi élevé que celui des droites, on devrait, en sommant ces trois dernières valeurs, retrouver la valeur arbitraire choisie. Eh bien ! tel n'est pas le cas, comme nous le démontrent les tableaux XV et XVI. En effet, la somme des trois valeurs calculées n'est pas égale à la valeur arbitraire choisie. Elle n'en est pas loin cependant et on pourrait fort bien s'en contenter, les écarts maximum en plus et en moins étant égaux à 1,39 pour cent et 2,32 pour cent des valeurs théoriques pour les courbes des animaux témoins et à 4,20 pour cent et 2,90 pour cent pour celles des rats exposés au froid. Mais les droites de régression, avec les erreurs standards de l'estimé plus faibles, donnent encore de meilleures valeurs. Voilà pourquoi nous les préférons aux courbes logarithmiques.

3° *Rapports entre les diverses fractions lipidiques.* Connaissant la corrélation entre les diverses fractions lipidiques et les lipides totaux, il est facile maintenant de préciser dans quel rapport entre elles se trouvent ces mêmes fractions. On n'a qu'à se reporter aux graphiques de régression (3 et 4). On voit immédiatement que la distribution des lipides est essentiellement la même lorsqu'on compare entre eux deux groupes d'animaux exposés à la même température ambiante. Chez les rats exposés au froid, les droites de régression des lipides de la carcasse coïncident entre elles tandis que celles des lipides de dépôt se superposent à très faible distance l'une de l'autre. Même remarque pour celles des peaux. Ces droites (pour une même fraction) sont pratique-

ment parallèles entre elles. Chez les animaux témoins, il y a parallélisme non seulement entre les droites de régression des lipides de dépôt, mais encore entre celles des lipides des peaux. De plus, les droites de régression des lipides de la carcasse ne font qu'un angle très faible entre elles. Le régime n'entraîne donc aucune modification dans la distribution des lipides de ces animaux.

Peut-on en dire autant de la température? Ici, il est assez difficile de répondre en toute certitude à cette question puisque le poids final des animaux témoins l'a emporté de beaucoup sur celui des rats ayant été exposés au froid. On sait, en effet, que l'un des premiers phénomènes à se manifester dès le début de l'exposition d'un animal à

TABLEAU XV

Accord entre des valeurs arbitraires des lipides totaux et la somme des trois valeurs déterminées d'après les courbes de régression logaritbmique de chaque fraction

Lipides totaux. Valeur arbitraire choisie, en g	VALEURS PRÉDITES POUR LES LIPIDES			TOTAL en g
	des peaux, en g	de la carcasse, en g	de dépôt, en g	
GROUPE I : EXPOSÉ AU FROID				
10	1,45	5,70	2,56	9,71
20	3,36	8,57	8,06	19,99
30	5,51	10,87	13,37	29,75
40	7,81	12,87	19,15	39,83
45	9,02	13,80	22,19	45,01
GROUPE II : EXPOSÉ AU FROID				
10	1,89	5,26	3,27	10,42
20	3,85	8,27	7,88	20,00
30	5,85	10,78	13,17	29,80
40	7,87	13,00	18,96	39,83
45	8,89	14,04	22,01	44,94

TABLEAU XVI

Accord entre des valeurs arbitraires des lipides totaux et la somme des trois valeurs déterminées d'après les courbes de régression logarithmique de chaque fraction

Lipides totaux. Valeur arbitraire choisie en g	VALEURS PRÉDITES POUR LES LIPIDES			TOTAUX en g
	des peaux, en g	de la carcasse, en g	de dépôt, en g	
GROUPE I : A TEMPÉRATURE NORMALE				
15	2,68	7,57	5,32	15,57
30	5,70	11,00	12,79	29,49
40	7,81	12,84	18,41	39,06
50	9,95	14,48	24,41	48,84
60	12,14	15,97	30,74	58,85
70	14,36	17,37	37,36	69,09
80	16,61	18,67	44,23	79,51
90	18,89	19,90	51,34	90,13
GROUPE II : A TEMPÉRATURE NORMALE				
30	5,10	9,31	16,02	30,43
50	8,38	13,98	28,10	50,46
60	10,00	16,17	34,34	60,51
80	13,23	20,32	47,12	80,67
100	16,43	24,29	60,23	100,95
120	19,60	28,08	73,60	121,28
140	22,76	31,75	87,20	141,71
160	25,91	35,32	101,00	162,23

un froid vif est une chute de poids assez considérable, l'apport calorique alimentaire durant cette phase de résistance au froid étant inférieur à la déperdition de chaleur. Le bilan énergétique devient négatif, d'où diminution des lipides de réserve. Malgré ces différences de poids vif, on constate (comparant toujours un groupe au froid à son groupe témoin correspondant) que les seuls coefficients de régression

différant significativement l'un de l'autre sont justement ceux calculés pour les lipides de dépôt des deux groupes de rats nourris du régime pauvre en lipides, P égalant 0,05 dans ce cas. On peut donc affirmer que l'exposition au froid entraîne une diminution significative de la quantité totale de lipides mais ne modifie pas sensiblement la distribution de ces mêmes lipides. On s'en rendra peut-être mieux compte à l'examen du tableau XVII où apparaissent les variations, suivant la teneur totale en lipides, des diverses proportions lipidiques des fractions analysées. A l'aide des droites de régression déjà décrites, nous avons calculé, pour une même valeur des lipides totaux, la valeur correspondante des lipides des peaux, de la carcasse et de dépôt, puis rapporté ces valeurs particulières à la valeur choisie. Nous avons pu établir ainsi les courbes de variations des diverses proportions des lipides suivant la teneur totale en graisses. Les graphiques 7 et 8 illustrent bien ces variations pour les quatre groupes d'animaux.

L'examen du graphique 7 permet les constatations suivantes :

a) Les variations du rapport lipides de la carcasse : lipides totaux sont les mêmes chez les rats exposés au froid quel que soit le régime

TABLEAU XVII

Variation suivant la teneur totale en lipides des diverses proportions lipidiques

Valeur des lipides totaux choisie, en g	Proportion des lipides de la carcasse, en g	Proportion des lipides de dépôt, en g	Proportion des lipides des peaux en g	TOTAL en g
		GROUPE I : AU FROID		
10	65,08	25,40	9,60	100,08
15	50,55	35,29	14,19	100,03
20	43,28	40,24	16,50	100,02
25	38,92	43,20	17,90	100,02
30	36,01	45,18	18,83	100,02
40	32,38	47,65	19,99	100,02
45	31,17	48,48	20,37	100,02

TABLEAU XVII (*suite*)

GROUPE II : AU FROID

20	43,12	38,15	18,68	99,95
25	38,89	41,87	19,21	99,97
30	36,07	44,35	19,56	99,98
40	32,55	47,26	20,01	100,02
45	31,38	48,49	20,15	100,02

GROUPE I : A TEMPÉRATURE NORMALE

30	38,56	39,86	21,61	100,03
40	32,79	46,12	21,17	100,08
45	30,86	48,20	20,95	100,01
50	29,32	49,87	20,82	100,01
60	27,02	52,38	29,62	100,02
70	25,37	54,17	20,48	100,02
80	24,13	55,51	20,38	100,02
90	23,17	56,55	20,30	100,02

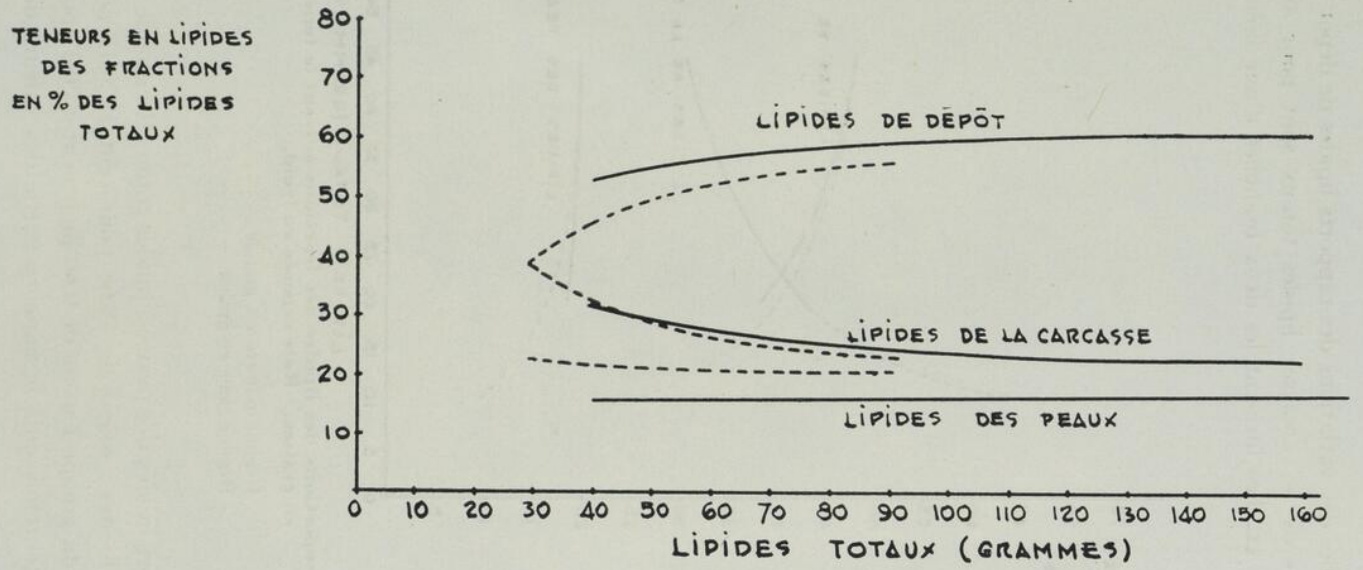
GROUPE II : A TEMPÉRATURE NORMALE

40	31,70	52,98	15,22	99,90
45	30,30	54,20	15,41	99,91
50	29 19	55,17	15,57	99,93
60	27,52	56,63	15,81	99,96
80	25,44	58,45	16,10	99,99
100	24,18	59,55	16,28	100,01
120	23,35	60,28	16,40	100,03
140	22,75	60,80	16,48	100,03
160	22,30	61,16	16,55	100,01

donné aux animaux ; en effet, les deux courbes coïncident, du moins dans le champ des valeurs observées ;

b) Les variations des deux autres rapports sont, à peu de chose près, les mêmes pour les deux groupes d'animaux exposés au froid ; les courbes de variations sont, en effet, très peu éloignées l'une de l'autre et finissent même par se rejoindre dans la région des plus hautes valeurs observées ;

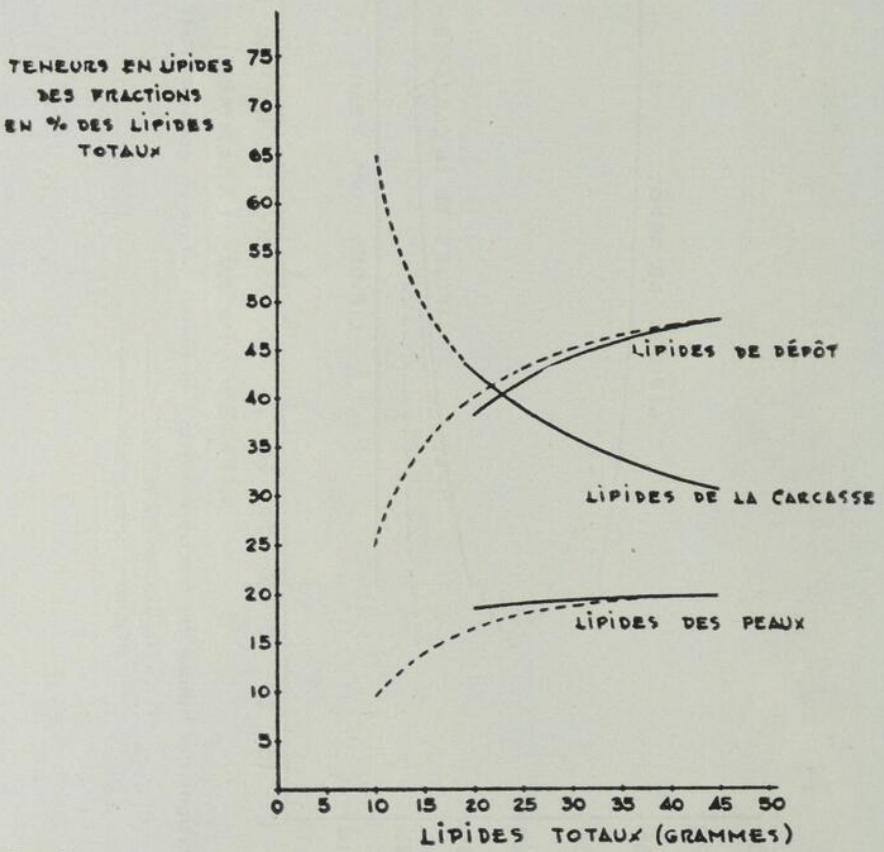
(14)



Graphique 7. — Proportions des lipides des fractions suivant la teneur totale en graisse. Rats témoins.

Régime pauvre en graisse - - - -
Régime riche en graisse ———

c) Les courbes des variations des rapports lipides de dépôt : lipides totaux et lipides de la carcasse : lipides totaux sont pour ainsi dire complémentaires et elles forment les deux branches d'une même parabole ;



Graphique 8. — Proportions des lipides des fractions suivant la teneur totale en graisse. Rats exposés au froid.

Régime pauvre en graisse - - - -
Régime riche en graisse ————

d) Le rapport lipides des peaux : lipides totaux du groupe II varie entre d'étroites limites : soient de 18,68 pour cent à 20,15 pour cent tandis que celui du groupe I passe de 9,60 pour cent à 20,37 pour cent, en notant bien toutefois qu'à la majeure partie des valeurs de lipides

totaux observées correspondent des limites de variation de 16,50 pour cent à 20,37 pour cent.

L'étude du graphique 8, à son tour, entraîne les conclusions suivantes :

a) Les variations du rapport lipides de la carcasse : lipides totaux sont pratiquement les mêmes chez les deux groupes témoins : en effet, les deux courbes se suivent à très faible distance l'une de l'autre, du moins pour les valeurs observées ;

b) Les rapports lipides des peaux : lipides totaux des groupes témoins varient en sens contraire entre de très faibles limites. Celui du premier groupe va en diminuant (de 21,6 à 20,3) ; celui du second groupe va en augmentant (de 15,2 à 16,6). A toutes fins utiles, on peut considérer chaque rapport comme constant : la représentation graphique, en effet, donne pratiquement une droite parallèle à l'axe des x ;

c) Les rapports lipides de dépôt : lipides totaux des deux groupes témoins varient dans le même sens, qu'ils augmentent très rapidement au début et qu'ils tendent à la fin vers des valeurs constantes ;

d) Les courbes de variation des rapports lipides de dépôt : lipides totaux et lipides de la carcasse : lipides totaux du premier groupe forment les deux branches d'une même parabole et, en extrapolant, on obtiendrait aussi une parabole avec les mêmes rapports du groupe II.

En résumé, on constate que chez les animaux exposés au froid le régime n'influence nullement le mode de distribution des lipides. Il demeure essentiellement le même partout : en effet, seules les diverses proportions des lipides de dépôt et des peaux varient dans d'étroites limites, la proportion des lipides de la carcasse étant la même pour une valeur donnée des lipides totaux. Les trois rapports varient cependant suivant la teneur totale en lipides mais tendent vers une valeur commune à l'un et à l'autre groupe à partir de trente grammes de lipides totaux.

Chez les rats témoins, le mode de distribution des lipides n'est pas changé non plus. Le seul effet du régime hautement lipidique est d'augmenter les réserves de graisse et de modifier, quoique d'une façon non significative, les proportions relatives des lipides de dépôt et des peaux qui ici sont supérieures et inférieures respectivement à celles de l'autre groupe témoin. Mendel (95) avait déjà constaté que la distribution propor-

tionnelle des graisses dans six régions différentes (souscutanée, périrénale, intermusculaire, génitale, mésentérique et épiploïque) était très constante malgré des variations énormes dans la nature chimique du régime alimentaire. Chaque fraction lipidique augmente sa teneur en graisses à un taux qui lui est propre au fur et à mesure que l'animal engraisse. Ce qui explique les variations des rapports lipides des fractions : lipides totaux.

L'exposition au froid modifie-t-elle le mode de distribution des lipides ? Il semble bien que non. En effet, on peut le penser puisqu'il est peut-être significatif que là où les valeurs des lipides totaux sont communes à l'un et à l'autre groupe d'animaux exposés et non exposés au froid, la distribution des lipides soit la même. Mendel (95) a d'ailleurs démontré que toutes les graisses de dépôt du rat gardé à température normale diminuent ensemble lorsque l'animal est soumis à un *stress* comme l'activité volontaire ou l'activité forcée. Évidemment, pour répondre en toute sûreté à cette question, il nous faudrait plus de mesures que dans cette expérience-ci, mesures portant sur des animaux dont les teneurs particulières en lipides totaux soient les mêmes ou varient dans les mêmes limites. Examinons, par exemple, la répartition des lipides de nos quatre groupes d'animaux pour des teneurs communes de trente et de quarante grammes de lipides totaux. Dans ces conditions, on observe la distribution inscrite au tableau XVIII.

L'excellent accord entre ces valeurs semble bien démontrer que la température ambiante n'affecte pas le mode de distribution des lipides à l'intérieur du corps de l'animal.

En un mot, ni le régime ni, semble-t-il, la température ne changent le mode de distribution des lipides chez le rat exposé ou non au froid et recevant ou non un régime hautement lipidique. Seule la quantité totale de lipides est affectée.

F. CONSOMMATION ALIMENTAIRE ET APPORT CALORIQUE :

Nous avons mesuré en cours de route la consommation alimentaire des quatre groupes d'animaux, tantôt pendant trente-huit jours (pour les rats exposés au froid), tantôt pendant vingt-huit jours (rats témoins) d'affilée. Nous avons pu, de ce fait, calculer l'apport calorique reçu par chaque rat.

TABLEAU XVIII

Répartition des lipides des fractions pour des teneurs communes en lipides totaux

POUR TRENTE GRAMMES DE LIPIDES

	RATS EXPOSÉS AU FROID		RATS TÉMOINS	
	G. I	G. II	G. I	G. II
Lipides des peaux	5,7	5,9	6,5	4,4
Lipides de la carcasse	10,3	10,8	11,6	10,8
Lipides de dépôt	13,6	13,3	12,0	14,8
TOTAL	29,6	30,0	30,1	30,0

POUR QUARANTE GRAMMES DE LIPIDES

Lipides des peaux	8,0	8,0	8,5	6,1
Lipides de la carcasse	13,0	13,0	13,0	12,7
Lipides de dépôt	19,1	19,0	18,5	21,2
TOTAL	40,1	40,0	40,0	40,0

Les résultats de ces mesures apparaissent au tableau XIX.

On peut faire les constatations suivantes :

1° Les rats témoins maintenus à température normale ont reçu à peu de chose près le même apport calorique, les résultats étant exprimés en calories par jour ou en calories par jour par cent grammes de poids vif ; cependant, la différence entre les apports devient statistiquement significative si on exprime ces derniers en calories par jour par mètre carré de surface corporelle (la surface étant calculée d'après la courbe de Lee (86) : $S = 12,54 W^{0,60}$). Dans ces conditions, en effet, l'augmentation de l'apport calorique par suite de l'ingestion du régime à faible teneur en lipides s'élève à 5,5% de la valeur observée lors de l'ingestion de l'autre régime à prépondérance lipidique ;

2° Les animaux exposés au froid ont naturellement augmenté leur apport calorique, l'augmentation étant la même pour les deux groupes et

TABLEAU XIX

Apport calorique dans différentes conditions de régime et de température

	TEMPÉRATURE NORMALE			AU FROID		
	Régime pauvre en graisses	P	Régime riche en graisses	Régime pauvre en graisses	P	Régime riche en graisses
Période expérimentale, en jours	28		28	38		38
Poids moyen, en g.	356		378	277		291
Gain de poids moyen, en g.	21		21	0		1
Apport calorique :						
En calories par jour	63,0 ± 0,97	>0,6	62,1 ± 1,97	102 ± 1,42	>0,3	100 ± 1,74
En calories par jour pour 100 g de poids.	17,8 ± 9,91	= 0,2	16,5 ± 0,39	36,9 ± 0,70	<0,01	34,3 ± ,45
En calories par jour par m^2 de surface corporelle	1480 ± 18	= 0,05	1404 ± 34	2782 ± 41	<0,01	2461 ± ,35
Augmentation de l'apport calorique avec le régime pauvre en lipides.	5,4			5,3		
Augmentation de l'apport calorique au froid (%).				88		88

égale à 88 pour cent de la valeur de l'apport chez leurs témoins respectifs. De plus, la différence entre les apports caloriques fournis par les deux régimes est ici hautement significative (les apports étant rapportés au poids vif ou à la surface corporelle de l'animal) et est la même que celle observée chez les animaux témoins. Elle s'élève en effet à 5,3 pour cent de la valeur mesurée pour les animaux dont le régime était fortement lipidique. Toutefois, comme la valeur calorique brute des régimes alimentaires a été calculée arbitrairement, on ne peut attacher qu'une importance relative à l'écart constaté entre les valeurs d'apport et chez les animaux exposés au froid et chez les témoins. Le fait demeure, cependant, que cette différence d'apport calorique entre les deux régimes est la même au froid qu'à la température normale.

G. POIDS DU FOIE ET DES REINS :

Le tableau XX nous montre quels effets le régime alimentaire et la température ambiante ont exercé sur le poids du foie et des reins des animaux soumis à l'expérience. Nous avons rapporté le poids frais de ces

TABLEAU XX

Effets du régime et de la température ambiante sur le poids du foie et des reins de rats blancs

ORGANES	Groupe témoin initial	RATS EXPOSÉS A LA TEMPÉRATURE NORMALE			RATS EXPOSÉS AU FROID		
		Régime pauvre en lipides	P	Régime riche en lipides	Régime pauvre en lipides	P	Régime riche en lipides
FOIE							
Poids frais, en g....	9,60 ± 0,34	13,69 ± 0,33	>0,3	13,15 ± 0,40	13,13 ± 0,29	>0,3	12,19 ± 0,30
En % du poids vif..	3,39 ± 0,09	3,68 ± 0,06	<0,01	3,19 ± 0,05	4,73 ± 0,09	<0,01	4,13 ± 0,07
En % du poids vif délipidé.....	3,68*	4,35 ± 0,08	<0,01	4,05 ± 0,10	5,30 ± 0,10	<0,01	4,67 ± 0,08
REINS							
Poids frais, en g....	1,82 ± 0,06	2,17 ± 0,06	>0,6	2,22 ± 0,08	2,34 ± 0,06	>9,4	2,27 ± 0,07
En % du poids vif..	0,64 ± 0,02	0,58 ± 0,01	<0,01	0,54 ± 0,01	9,84 ± 0,02	<0,02	0,77 ± 0,02
En % du poids vif délipidé.....	0,70 *	0,69 ± 0,02	>0,7	0,68 ± 0,02	0,94 ± 0,02	<0,02	0,87 ± 0,02

* La teneur en lipides totaux a été calculée d'après la teneur en graisses périrénales : voir figure 2.

organes au poids vif de l'animal, ou encore, ce qui est mieux, à son poids vif délipidé, puisque dans le cas des animaux très gras, on risque d'obtenir des valeurs fausses, trop basses, si l'on s'en tient au rapport habituel : poids de l'organe : poids vif de l'animal. On constate :

1° Une augmentation de poids significative du foie des rats exposés à l'une ou à l'autre température et nourris du régime pauvre en graisse (par rapport au poids de cet organe chez les rats nourris de l'autre régime) ;

2° Un accroissement de poids également significatif du foie des animaux exposés au froid, quel que soit leur régime alimentaire, par rapport au poids de cet organe chez les témoins correspondants ;

3° Un effet nul de la teneur en lipides du régime sur le poids des reins des animaux témoins : en fait, chez ces animaux, le poids des reins représente une fraction remarquablement constante du poids vif délipidé, c'est-à-dire 0,70 pour cent, 0,69 pour cent et 0,68 pour cent ;

4° Une augmentation significative du poids des reins des animaux exposés au froid par rapport à celui des témoins correspondants et même, chez les animaux exposés au froid et nourris du régime à faible teneur en lipides, une augmentation significative du poids de cet organe par rapport au poids des reins de l'autre groupe, nourri du régime hautement lipidique.

L'ingestion d'un plus grand nombre de calories par les rats exposés au froid que par leurs témoins est probablement à l'origine de ces différences de poids significatives puisque, dans ces conditions, l'apport protéique et le catabolisme des protéines sont modifiés.

H. DISCUSSION ET CONCLUSIONS :

Les résultats que nous venons d'exposer et d'analyser statistiquement démontrent d'abord qu'il existe un haut degré de corrélation entre les lipides des diverses fractions prélevées et les lipides totaux. Ils nous font voir de plus la linéarité directe de la relation liant les diverses variables étudiées et l'excellente précision de la plupart des droites de régression obtenues. Ils indiquent aussi que ni la température ambiante, ni le régime alimentaire ne changent quoi que ce soit à la distribution des lipides du rat même si la teneur totale en graisse de l'animal augmente. Incidemment, ces derniers résultats réjoignent ceux de Reed (108) et de

Williams (135) et ne favorisent pas, par contre, une hypothèse de Mitchell (96). En effet, Reed et ses collaborateurs avaient déjà rapporté, en 1930, que ni le régime alimentaire ni le travail forcé ne modifiaient la distribution des lipides du rat blanc tandis que Williams et les siens affirmaient plus récemment que l'ingestion de régimes à forte prépondérance lipidique accroissait la teneur corporelle du rat en lipides neutres. Mitchell, pour sa part, ayant observé la supériorité marquée des régimes à prépondérance lipidique sur d'autres régimes alimentaires dans l'acclimatation de l'homme au froid, avait émis l'hypothèse d'une déposition temporaire de lipides au niveau des graisses sous-cutanées, déposition qui accroîtrait l'isolation thermique de l'homme ainsi exposé. La distribution des lipides demeurant essentiellement la même, on voit maintenant que tout effet bénéfique d'un régime à haute teneur lipidique sur l'isolation thermique de l'animal doit se limiter à une augmentation des réserves totales de graisses. Or nos animaux exposés au froid et nourris du régime riche en lipides n'ont pas augmenté leurs réserves de graisses. Il nous faut donc conclure que dans nos conditions expérimentales, des facteurs autres que l'isolation thermique sont responsables de la supériorité observée du régime à haute teneur en lipides sur l'autre, pauvre en ce principe, à en juger du moins par l'accroissement des gains de poids. Rappelons que l'accroissement des gains de poids n'est peut-être pas le meilleur critère d'appréciation de la valeur des deux régimes employés. C'était toutefois le seul à notre disposition.

Nos résultats semblent indiquer que le régime riche en graisses améliore le rendement de l'énergie consommée. Ils s'accordent en ceci avec les résultats de Fenton (47), de Swift et Black (125) et de Forbes (50), bien qu'ils ne reposent pas sur des mesures aussi précises des dépenses d'énergie que les mesures effectuées par ces auteurs. Fenton et Carr ont déjà démontré, en effet, chez la souris, que l'efficacité de l'utilisation alimentaire augmentait au fur et à mesure de l'élévation du taux de lipides du régime à en juger par les gains de poids des animaux. Swift et Black ont démontré que le coût d'utilisation de régimes contenant de deux à trente pour cent de lipides variait de trente-six à seize pour cent, respectivement, de l'énergie brute de ces régimes. Forbes et ses collaborateurs ont rapporté que le rat adulte, gardé à température

normale et au repos, utilisait à moins de frais un régime riche en lipides qu'un régime pauvre en ce principe. Et ils ont insisté pour dire que cette supériorité des régimes hautement lipidiques sur d'autres régimes alimentaires ne s'opposait pas nécessairement au fait, souventes fois démontré par de nombreux chercheurs, que le travail musculaire s'accomplit à moins de frais à partir des hydrates de carbone qu'à partir des graisses. Fait intéressant, notre régime riche en graisses a maintenu au froid, où les dépenses d'énergie ont pratiquement doublé, sa supériorité sur l'autre régime. En eût-il été ainsi, si la hausse obligatoire de la calorification au froid dépendit de l'activité musculaire et, par suite, d'une combustion accrue et préférentielle des hydrates de carbone ? Il est probable que non.

En dernier lieu, nos résultats indiquent clairement que l'exposition d'un animal au froid entraîne, chez lui, une hypertrophie du foie et des reins et confirment ceux d'Emery (39), qui, le premier, a observé ce phénomène.

L'exposition à de basses températures a entraîné une hypertrophie du foie de tous les animaux exposés, et cela, quel qu'ait été leur régime alimentaire. Le régime pauvre en graisses a provoqué, en général, une hypertrophie hépatique chez tous les animaux nourris de ce régime et exposés à l'une ou à l'autre température.

On admet généralement qu'il existe une corrélation entre les dimensions d'un organe et le travail que doit accomplir cet organe. Si l'on accepte cette idée, on peut dire que le foie des animaux dont le régime était pauvre en graisses a accompli plus de travail, en vue peut-être d'une synthèse de lipides, que le foie des rats nourris de l'autre régime. Forbes (50) et ses collaborateurs affirment que le coût plus élevé d'utilisation des régimes à majoration glucidique est dû précisément à une synthèse de lipides à partir des hydrates de carbone. Dans ces conditions, il semble bien qu'une telle transformation des sucres en graisses se poursuive même au froid où les dépenses d'énergie ont pourtant doublé. Cette idée, pure spéculation de notre part si l'on se reporte à nos mesures des dépenses d'énergie, s'accorde pourtant avec les conclusions de Kayser (80 et 81) que les lipides assument, de préférence à d'autres principes alimentaires, les frais de calorification de l'animal exposé au froid.

(*A suivre.*)

ANALYSES

A. J. MONNIER. **Sur un nouveau traitement du mal de mer confirmé.** *La Presse médicale*, **63** : n° 13, (19 février) 1955, p. 240.

Avant la dernière guerre, une multitude de drogues antinauséeuses, sédatives, hypnotiques, etc., ont été employées avec plus ou moins de succès contre le mal de mer. C'est ainsi qu'on a eu recours au chloroforme, au chloral, aux bromures, même à la cocaïne et à la morphine, sans résultats satisfaisants. Pendant la dernière guerre, les recherches furent poussées plus avant et on s'est orienté vers les barbituriques et surtout les antihistaminiques et les dérivés de la belladone. Les barbituriques paraissent doués d'une efficacité limitée, et cela, même s'ils sont administrés à des doses hypnotiques. Les antihistaminiques possèdent une certaine action préventive, mais ils entraînent souvent de la dépression, de la torpeur, parfois des troubles circulatoires sous forme de palpitations, d'arythmie cardiaque, de bouffées de chaleur désagréables ; ils fatiguent souvent les malades plus que ne le fait la crise de naupathie ; de plus, ils sont difficilement utilisables par voie orale dans le mal de mer confirmé et leur administration par voie rectale n'est pas sans inconvénient.

Pour parer à tous ces inconvénients et établir un traitement plus efficace, l'auteur s'est adressé à deux médicaments dont l'activité est éprouvée : une préparation de belladone, parasympathicolytique sans effets ganglioplégiques ; le bromhydrate de scopolamine, fraction lévogyre la plus active de l'hyoscine, anticholinergique et dépresseur du système nerveux central ; il ajoute à ces deux médicaments la dexamphétamine, à titre d'euphorisant, et une petite quantité de phénobarbital, sédatif des centres nerveux antonomes sous-corticaux.

Au début, cette préparation était administrée par voie parentérale : sous-cutanée ou intramusculaire. Il apparut bien vite que cette voie d'administration n'était pas toujours facilement acceptée par les malades ; de plus, elle avait peu de chance d'être acceptée dans le traitement préventif. Après quelques essais fructueux, on s'est vite rendu compte que la voie rectale se montrait des plus efficaces.

Ce nouveau traitement fut largement expérimenté sur les paquebots de la Compagnie Générale Transatlantique. Les passagers soumis

au traitement souffraient pour la plupart de crises naupathiques aiguës, parfois violentes ; ils se répartissaient entre les âges de cinq à quatre-vingts ans ; il y avait parmi eux un certain nombre de femmes enceintes qui purent profiter sans inconvénient des bienfaits du traitement. Dans la grande majorité des cas, le traitement donna des résultats très favorables, souvent spectaculaires. Les malaises disparaissaient habituellement dans l'heure qui suivait la prise d'un suppositoire et dans l'ordre suivant : vomissements, céphalées, spasmes digestifs. La sensation de confort et d'euphorie qui succédait à la crise de mal de mer conférait au malade une confiance plus grande qui lui permettait de mieux réagir aux nouvelles atteintes. Il fut assez rare que le traitement dut être prolongé plus de deux à trois jours, et cela, même au cours des traversées les plus pénibles où la mer est restée constamment mauvaise. Les échecs rapportés concernent des enfants en bas âge et des malades difficiles atteints d'affection n'ayant aucun rapport avec le mal de mer.

Le médicament ne provoque aucune somnolence, mais bien plutôt une stimulation agréable. Employés à titre préventif, ces suppositoires se sont montrés très efficaces. Aucun des sujets préparés par la prise d'un suppositoire par jour pendant quelques jours n'a été atteint du mal de mer. Employés dès l'apparition des prodromes du mal de mer, les suppositoires ont évité toujours le déclenchement de la crise naupathique aiguë. Le temps d'immunité conféré par un suppositoire se prolonge habituellement pendant huit à douze heures. De de fait, le médicament est tout indiqué pour ceux qui se déplacent en avion, une envolée dépassant rarement huit à douze heures ; de même il paraît très utile dans le mal de voiture.

Le médicament employé aux doses précitées ne cause habituellement aucune réaction désagréable, si ce n'est une mydriase d'intensité variable ou une sécheresse de la bouche, cette dernière cède très vite lorsqu'on suce une tranche de citron ou des bonbons acidulés. Enfin, la tolérance des suppositoires paraît excellente, jamais ils n'ont causé de brûlure à l'anus, comme il arrive très souvent lorsqu'on administre les antihistaminiques par voie rectale.

Honoré NADEAU

Paul A. O'LEARY. **Les progrès de la dermatologie. Le *lupus erythematosus*.** *Excerpta Medica*, Section XIII, vol. 9, (février) 1955.

On ne connaît pas encore la cause du lupus érythémateux, mais, dans ces dernières années, certains faits nouveaux sont venus à notre connaissance.

Il existe trois types de lupus étythémateux : *a*) le lupus érythémateux aigu disséminé, systémique ; *b*) le lupus érythémateux localisé ou discoïde ; *c*) le lupus érythémateux subaigu.

Deux écoles se partagent les opinions, à savoir si le lupus érythémateux discoïde peut se transformer en lupus érythémateux aigu ; l'une affirme sa possibilité, l'autre la nie. O'Leary est d'opinion que la

chose est possible et qu'un malade souffrant pendant de nombreuses années de lupus érythémateux discoïde, sans autre symptôme que sa lésion cutanée peut mourir d'un lupus érythémateux disséminé.

La découverte du phénomène L.E. par Hargraves et ses collaborateurs a permis de découvrir certains cas de lupus érythémateux que des symptômes cliniques très discrets ne pouvaient faire soupçonner.

Ce phénomène L.E. se compose de trois facteurs : 1) un facteur lytique présent dans la gamma-globuline ; 2) des leucocytes-phagocytes qui peuvent englober la substance lysée et produire la cellule L.E.

Ce phénomène L.E. a été observé encore dans la dermatomyosite, l'arthrite rhumatoïde, la périartérite noueuse et chez certains patients soumis à un traitement par l'aprésoline. Il faut en conclure que le phénomène L.E. ne justifie pas, à lui seul, un diagnostic de lupus érythémateux. Le même raisonnement s'applique aux réactions de Bordet-Wassermann faiblement positives que l'auteur a rencontrées dans 34 pour cent des cas de lupus érythémateux aigu et dans 25 pour cent des cas de lupus érythémateux subaigu. L'auteur est d'opinion, avec ses collègues de la Clinique Mayo, qu'il s'agit là de fausses réactions positives et que l'on aurait tort de considérer ces malades comme des syphilitiques, du moins dans la majorité des cas.

Le traitement du lupus érythémateux est de beaucoup simplifié aujourd'hui. On n'emploie plus ni les sels d'or ni les sels de bismuth pour les lupus érythémateux discoïdes mais plutôt la quinacrine ou mieux la chloroquine. L'auteur a vu ainsi s'améliorer les deux tiers de ses patients ; parmi ceux-ci, la moitié furent considérés comme guéris.

Les complications possibles de cette thérapeutique sont les dermites médicamenteuses, l'aggravation du lupus et les troubles de la crase sanguine.

Quant au traitement de la forme aiguë par l'ACTH ou la cortisone, l'auteur n'en est pas très enthousiaste et il répète, en terminant, ce que nous traduisons : « Les stéroïdes ne guérissent pas les malades atteints de quelque forme que ce soit de lupus érythémateux, mais ils produisent des rémissions dans la forme aiguë ; par un usage judicieux les stéroïdes peuvent être d'une aide précieuse au traitement. Toutefois, la prudence est nécessaire afin que les complications de cette thérapeutique ne deviennent pas plus sérieuses que la maladie. »

Émile GAUMOND

Pierre PIZON. **Rœntgenthérapie des lombalgies et des sciatiques.**
La Presse médicale, **63** : 519, (6 avril) 1955.

Étudiant en détail les résultats d'une statistique personnelle comprenant 155 lombalgies et 50 sciatiques variées, et les rapprochant des résultats classiques, il constate que les guérisons immédiates et authentiques s'observent dans 62 pour cent des cas, les améliorations dans 29,7 pour cent et les échecs dans 8,3 pour cent.

Sur ces constatations, s'édifie un essai de radiobiologie dont la conclusion est que, si l'efficacité de la rœntgenthérapie s'avère à peu près

constante malgré la diversité des causes des syndromes douloureux dont l'analyse précise le caractère neuro-végétatif, c'est parce que, précisément, les rayons X agissent par une action sympathicolytique dont la particularité est de s'exercer dans la totalité du volume ostéo-articulaire où se trouve l'origine mécanique de la perturbation neuro-végétative.

Associée à une thérapeutique générale et orthopédique convenable, la rœntgenthérapie conserve donc à la fois cette presque constante efficacité et ces risques nuls qu'on lui connaît depuis quarante-huit ans.

La rœntgenthérapie qui a globalement pour résultats immédiats : guérisons 62 pour cent, améliorations 29,7 pour cent, échecs 8,3 pour cent, représente à coup sûr le moyen thérapeutique le plus constamment efficace autant que le moins offensant des lombalgies aiguës ou chroniques, ainsi que des sciatiques aiguës ou chroniques.

Pierre JOBIN

R. CATTAN. **Les complications majeures de la gastrectomie.** *La Presse médicale*, **63** : 1219, (17 septembre) 1955.

Pendant plusieurs années, la gastrectomie totale ou partielle pour ulcère gastro-duodénal ou cancer de l'estomac a été considérée comme une intervention plutôt bénigne, n'entraînant, dans la suite, aucun trouble digestif ou nutritionnel. Il a fallu le recul des années et une observation prolongée pour se rendre compte que des complications fort diverses peuvent survenir à la suite de cette intervention.

Une des premières complications, et non la moindre, est représentée par le syndrome de dénutrition grave qui survient parfois chez les gastrectomisés. Ce syndrome peut faire son apparition plusieurs mois et, parfois, quelques années après l'opération. Il se caractérise par un amaigraissement progressif ; puis apparaissent des œdèmes localisés d'abord aux membres inférieurs et qui tendent à se généraliser pour devenir un véritable anasarque. Le signe biologique principal de ce syndrome nutritionnel est la baisse importante des protides sanguins, avec inversion du rapport sérine-globuline. On note, en même temps, une baisse du taux de la fibrine, des lipides sanguins et du cholestérol total. Si le syndrome n'est pas traité à temps, il évolue inexorablement vers la mort, souvent par complications infectieuses, infections pleuro-pulmonaires en particulier.

Chez les gastrectomisés, l'absorption des glucides par la paroi intestinale paraît se faire normalement. Par contre, l'absorption des lipides est perturbée par suite d'une insuffisance pancréatique et aussi par suite de la présence d'une jéjuno-iléite par pullulation microbienne due à l'anachlorhydrie. La carence en protides provient en grande partie du *dumping syndrome* qui s'installe assez souvent après l'opération. Les malades réduisent leur alimentation pour ne pas trop souffrir ; ils s'acheminent ainsi assez rapidement vers la cachexie. Le facteur principal de cette carence serait une insuffisance de la sécrétion pancréatique ; les aliments ne passant plus par le duodénum ne déclenchent plus les

réflexes qui mettent en branle la sécrétion pancréatique. Chez la plupart des opérés, le réflexe duodéno-pancréatique est suppléé par un réflexe intestino-pancréatique ; dans un certain nombre de cas, cette suppléance ne se fait pas et le syndrome dénutritionnel apparaît. Il apparaît, en plus, des avitaminoses diverses, en particulier une carence en vitamines lipo-solubles que le déficit lipidique entraîne automatiquement. La diarrhée souvent observée entraîne une déperdition calcique qui explique les crises de tétanie qui ont pu être observées chez de tels malades.

Le traitement doit être avant tout prophylactique. Les gastrectomisés doivent recevoir une alimentation assez substantielle fournissant de 2 800 à 3 000 calories par jour. Le régime doit être riche en glucides ; on diminuera la proportion des lipides ; les protides doivent être donnés en assez bonne quantité. Dans les cas où la dénutrition est avancée et où l'alimentation est difficile à cause des vomissements et des douleurs, on commencera par le régime lacté exclusif ; le lait sera donné par petites portions (parfois à la cuillerée) répétées toutes les 15 ou 30 minutes. Lorsque le lait est bien toléré, on voit fondre les œdèmes rapidement et l'équilibre protidique se rétablir. On pourra y ajouter les hydrolysats de protéines, le plasma sanguin par voie endoveineuse ; on pourra même faire des transfusions afin d'assurer un bon départ au traitement.

La seconde complication est représentée par l'anémie. Cette anémie peut revêtir divers caractères ; il peut s'agir d'une anémie hyperchrome, assez rare, d'une anémie hypochrome, plus fréquente ; enfin, d'une anémie du grand syndrome de dénutrition.

L'anémie du syndrome de dénutrition est une anémie banale, caractérisée par une baisse globulaire modérée ; la teneur en hémoglobine apparaît normale avec les méthodes ordinaires ; on note rarement une augmentation nette du volume moyen des hématies. Il s'agit d'une anémie protéiprive, le déficit porte sur le squelette protidique, « sur la globine et pas sur l'hème ». Cette anémie résiste à l'acide folique, à la vitamine B_{12}, à l'hépatothérapie ; elle ne guérit que lorsque le syndrome de dénutrition s'améliore.

Chez les gastrectomisés, il survient parfois une anémie hypochrome bien caractérisée. Cette anémie guérit parfaitement par une médication martiale énergique. Ces anémies hypochromes seraient dues à un défaut de la sécrétion chlorhydrique entraînant un défaut d'ionisation du fer ingéré et aussi au passage trop rapide du bol alimentaire dans le duodénum, siège principal de l'ionisation du fer.

Les anémies hyperchromes sont plutôt rares chez les gastrectomisés. Il s'agit d'anémies de Biermer tout à fait typiques. Elles guérissent parfaitement par l'hépatothérapie ou la vitamine B_{12}.

Une meilleure connaissance des complications des gastrectomies devrait entraîner le médecin à une plus grande circonspection dans les indications opératoires au cours des ulcères gastro-duodénaux. Seuls devraient être confiés au chirurgien les ulcères qui sont le siège d'une complication grave, les ulcères qui ont tendance à se cancériser, les ulcères qui ont résisté au traitement médical bien conduit.

Honoré NADEAU

David STATE et Irving LICHTENSTEIN. **A study of the genesis of shock associated with experimentally induced hepatic necrosis in dogs.** (Étude de la pathogénie du choc associé à une nécrose hépatique expérimentale chez le chien.) *Surgery*, **39** : 12, (jan.) 1956.

On connaît depuis longtemps l'association de l'état de choc et de la nécrose du foie. On y a appliqué le terme de syndrome hépato-rénal car il y a habituellement suppression de la formation d'urine. Ce terme toutefois ne fait que cacher notre ignorance de la pathogénie impliquée.

Les principaux facteurs avancés pour expliquer ce syndrome sont :

1° L'accumulation du sang dans le territoire de la veine porte ;
2° L'élaboration d'un facteur vasodépresseur, analogue au VDM ;
3° La production d'un facteur toxique d'origine bactérienne ;
4° La diminution de la masse sanguine circulante par hémorragie dans un foie en hypoxie.

C'est pour jeter un peu de lumière sur ce problème que les auteurs ont tenté plusieurs séries d'expériences chez le chien.

1. *Évaluation de la stagnation sanguine dans le système porte :*

Les auteurs produisent une nécrose hépatique par injection dans la veine porte de deux cm^3 de tétrachlorure de carbone par dix livres de poids corporel. Cette injection entraîne un important gonflement du foie et une nécrose hémorragique suivis immédiatement d'une hausse de la pression veineuse portale, qui, à partir d'une valeur moyenne de 8 cm d'eau, peut atteindre jusqu'à 22 cm d'eau. Cette pression veineuse portale demeure ainsi élevée jusqu'à la mort du chien. On observe également une chute rapide de la pression artérielle, bien au-dessous de 75 mm de mercure ; cette chute de la pression artérielle s'aggrave lentement jusqu'à la mort de l'animal.

Les auteurs répètent les mêmes expériences chez des chiens pourvus d'une fistule d'Eck. Cette technique entraîne une rapide chute de la pression artérielle avec, cependant, une survie d'environ deux heures alors qu'elle n'était qu'environ d'une heure dans la première expérience. On observe une légère chute de la pression portale veineuse de 8 à 4 cm d'eau qui se maintient presque jusqu'à la mort alors que la pression tombe à zéro.

La pression veineuse périphérique n'est pas modifiée. A l'autopsie, on trouve un engorgement marqué et une nécrose du foie.

Le détournement de la circulation porte dans la veine cave inférieure prévient donc une élévation marquée de la pression veineuse portale à la suite de l'injection de tétrachlorure de carbone mais ne prévient pas la mort des chiens bien que leur survie soit quelque peu prolongée.

Pour éviter l'emploi de tétrachlorure de carbone pour produire la nécrose du foie, les auteurs utilisent une technique d'exclusion du foie

de la circulation générale, tout en permettant, par une fistule et une canule appropriée le retour du sang portal dans la veine cave inférieure.

2. *Recherche d'un facteur vasodépresseur :*

Chez des chiens préparés pendant trois jours par une injection d'antibiotiques on produit l'exclusion du foie pendant une heure et quarante-cinq minutes. Dans le but de démontrer la production d'un facteur vasodépresseur par le foie on le perfuse avec du soluté glucosé après avoir relâché la ligature des veines sous-hépatiques. Cette perfusion ne modifie nullement la pression artérielle pas plus que ne l'avait fait l'exclusion du foie. Toutefois, après la suppression de ligature de l'artère hépatique, il s'ensuit rapidement une importante hypotension et la mort de l'animal.

3. *Importance du facteur bactérien :*

Pour apprécier l'importance d'un facteur bactérien, on utilise des animaux non préparés par des antibiotiques. Leur comportement n'est pas modifié d'où les auteurs considèrent comme négligeable un éventuel facteur bactérien.

4. *Importance de la perte de sang dans le foie en hypoxie :*

On a remarqué que le rétablissement de la circulation par l'artère hépatique marque le début de la chute de la pression artérielle. Les études histologiques démontrent également que ce retour de cette circulation hépatique entraîne la nécrose des cellules hépatiques et un important engorgement des sinusoïdes du foie.

En discussion, les auteurs rappellent que les expériences de Raffucci et Wangensteen ont démontré que l'occlusion de l'artère hépatique et de la veine porte ne peut pas être toléré par l'animal pendant plus de 20 minutes. Tous les animaux (39) chez lesquels on avait prolongé une telle occlusion pendant une heure sont morts. En recherchant la cause de cette mort les expériences des auteurs démontrent qu'on ne peut facilement retenir l'hypothèse d'une importante rétention dans le foie puisque la fistule d'Eck est impuissante à prévenir l'état de choc et la mort des animaux. Quant aux facteurs toxiques ils demeurent également peu probables, puisque la perfusion du foie isolé de la circulation pendant près de deux heures n'entraîne aucune manifestation toxique, que ces animaux aient été préparés ou non par les antibiotiques, ce qui réduit également l'importance d'un éventuel facteur bactérien. Les auteurs retiennent donc comme facteur prédominant l'importance de la perte sanguine dans le foie en hypoxie. Il est facile de constater qu'après l'occlusion du foie, le rétablissement de la circulation le rend engorgé et hémorragique et que la pression artérielle tombe presque immédiatement après. Les études histologiques démontrent une importante destruction cellulaire et l'engorgement de tous les sinusoïdes. Comme on a pu démontrer que la circulation par l'artère hépatique peut facilement atteindre 163 cm^3 par minute, si la plus grande partie de ce sang est séquestré dans le foie, cette perte peut rapidement devenir suffisante pour expliquer l'état de choc, du fait de la diminution rapide de la masse sanguine circu-

lante efficace. On ne connaît pas complètement le mécanisme de cet engorgement hépatique mais on peut facilement le rattacher à des lésions de l'endothélium vasculaire, à des interruptions et des bloquages de la circulation normale intrahépatique par les cellules lésées, œdématiées et des débris nécrotiques.

En conclusion, et sous un angle thérapeutique, les auteurs rappellent la recommandation de Raffucci de ne pas se permettre d'occlusions hépatiques prolongées pendant plus de 15 minutes consécutives et d'accorder une période de repos d'au moins 30 minutes avant de faire une nouvelle période d'occlusion de 15 minutes. Récemment, Bernhard a démontré que l'hypothermie peut protéger le chien qui subit une occlusion hépatique pendant une heure. Les auteurs recommandent enfin l'usage de transfusion en vue de rétablir la masse sanguine circulante.

Georges-A. BERGERON

REVUE DES LIVRES

Techniques de laboratoire. Deuxième édition entièrement refondue et revue en 2 volumes. Secrétaire de la rédaction : J. LOISELEUR, chef de Service à l'Institut Pasteur. Préface de M. le professeur J. TRÉFOUEL. *I. Chimie physique – Chimie biologique.* Un volume de 930 pages avec 202 figures (17 *M* 25,5). Broché : 4 200 fr. ; cartonné toilé : 4 800 fr. *II. Chimie clinique.* Un volume de 444 pages avec 33 figures (17 × 25,5). Broché : 2 400 fr. ; cartonné toile : 3 000 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]), France.

Le succès et l'épuisement rapide de la première édition ont suffisamment montré à quelle nécessité répondait cet ouvrage, sorte de mémento général des techniques et des méthodes de recherches et de dosages.

Il rend les plus grands services aux chercheurs, en leur offrant un exposé aussi clair que possible des différentes techniques, aussi bien de chimie biologique que de chimie physique. La chimie biologique fait, en effet, des appels si fréquents aux techniques de la chimie physique, que leurs frontières ont cessé d'exister : structure de l'eau, état des constituants d'une solution, dissociation, pH, autant de points élémentaires pour la chimie biologique et qui constituent l'objet essentiel de la chimie physique.

Quant à la *Chimie clinique*, elle doit bénéficier de toutes les acquisitions de la chimie biologique, sans rester limitée à l'examen des urines et à la mesure de l'urémie ou de la glycémie. Il faut que le clinicien puisse disposer de toutes les techniques de la chimie biologique.

Ce livre ayant en vue le travail de laboratoire, les théories n'y figurent en général que réduites au minimum indispensable pour guider une technique, sauf pour certaines questions d'une importance particulière (l'eau liée, la charge électrique des protéides, la physique moléculaire) où la partie théorique a été développée pour combler les lacunes de la littérature.

Rappelons en outre que le professeur Loiseleur a voulu s'adresser aux spécialistes de chacune des questions traitées, se réservant, outre les chapitres de son activité propre, la liaison entre les divers chapitres de l'ouvrage. Ainsi le livre forme un tout aussi homogène que possible, tout en gardant la précision indispensable à une étude qui est essentiellement pratique.

Cette seconde édition (*présentée en deux volumes pouvant être acquis séparément*) a été entièrement revue et complétée des nouveautés intervenues entre temps.

13 chapitres sont ainsi venus compléter cet ensemble :

Tome I

Première partie : GÉNÉRALITÉS :

Principes généraux des méthodes de recherches et de dosage. — Appareils gradués. — Définition des solutions. — Liqueurs titrées. — Préparation des solutions-tampon. — Dyalise. — Adsorption et élution. — Erreurs de mesure, par G. BRUN. — Fractionnement de particules par sédimentation. — Le développement photographique, par L. GUINTRAND. — Métallisation des appareils de laboratoire.

Seconde partie : CHIMIE PHYSIQUE ET BIOLOGIQUE :

Thermodynamique chimique et calorimétrie, par E. CALVET. — Mesure du pH. Détermination de la constante d'ionisation. — Mesure de l'eau liée. — Mesure de la viscosité. — Mesure de la tension superficielle. — Mesure de la conductivité. — Mesure des pressions osmotiques, par M^me^ A. DOBRY. — Oxydo-réduction, par G. CARPÉNI. — Les radiations dans les techniques biochimiques, par R. LATARJET. — Les traceurs radioactifs, par P. DAUDEL et G. MORIN. — Notions sur les structures, les formes et les dimensions des molécules, par D. DERVICHIAN. — Technique des douches superficielles, par D. DERVICHIAN. — Photométrie des milieux absorbants, par A. DOGNON. — Séparations et fractionnements par essorage des mousses, par M. ABRIBAT. — Théorie et pratique des émulsions, par F. LACHAMPT. — L'analyse chromatographique, par P. MEUNIER. — Chromatographie sur papier, par M. MACHEBŒUF, R. MUNIER et R. ALLOUF.

Troisième partie : CHIMIE BIOLOGIQUE :

Techniques de microdosages. Sodium, potassium, calcium, magnésium, fer, cuivre, bismuth, chlore et iode dans les tissus animaux ; microdosage de l'iode, de l'azote, du soufre dans les milieux biologiques ; phosphore, sodium, potassium et phosphore sur une même prise de tissu, alcool éthylique, radicaux acétyles, eau oxygénée, glutathion, identification des produits élaborés par les bactéries dans les milieux de culture avec la collaboration de F. LACHIVIER, J. LELOUP, D. BERTRAND, CI. FROMAGEOT, A.-R. PRÉVOT.

Étude des protéides. Isolement, purification et cristallisation des protéides, par J.-J. PEREZ. — Préparation des protéides isoléectriques par les échangeurs d'ions, par A. ROUSSELOT. — Solubilité et point isoionique des protéides, par J.-J. PEREZ. — Renseignements donnés par la biréfringence d'écoulement sur la structure des particules en solution, par M. JOLY. — Mesure de la charge électrique des protéides. — Microélectrophorèse des protéines dans le papier, par M. MACHEBŒUF. — Méthode d'établissement des courbes de relargage des protéines, par Y. DERRIEN. — Titrage physico-chimique des protéides. — Titration potentiométrique des protéides, par A.

ROUSSELOT. — Dosages chimiques sur les protéines. — Chromatographie et détermination colorimétrique de certains acides aminés, par M. JUTISZ. — Acétylation des protéides par le cétène. — Solubilisation des protéides en milieux organiques.

Les nucléoprotéines, par J. GRÉGOIRE et Jana GRÉGOIRE. — Lipides et substances lipoïdiques, par M^lle M. FAURE. — Extraction. Identification et dosage des glucides dans les extraits d'organes et les corps bactériens, par M^lle A.-M. STAUB. — Immunochimie. La technique immunochimique quantitative et son emploi en immunologie et en chimie, par P. GRABAR. — Les réactions de précipitation spécifique, par J.-J. PEREZ. — Méthode de viscosité pour l'étude de la réaction antigène-anticorps. — Isolement de fractions riches en anticorps à partir du plasma ou du sérum sanguin, par G. SANDOR. — Facteurs adjuvants dans la réaction antigène-anticorps, par E. NEUZIL. — Bases expérimentales de l'anaphylaxie, par B. N. HALPHERH.

Tome II

Quatrième partie : CHIMIE CLINIQUE :

Le sang et le sérum sanguin, avec la collaboration de J.-J. PEREZ, M.-F. JAYLE, J. ROCHE et Nguyen-van THOAI. — Les urines, avec la collaboration de M.-F. JAYLE, J. DESBORDES et C. GUYOTJEANNIN. — Le liquide céphalo-rachidien. — Chimisme gastrique. — Bile et calculs biliaires. — Matières fécales. — Examen des sérosités. — Extraction des antibiotiques, par M^me T.-J. TRÉFOUEL et A. LAMENSANS. — Sensibilité des microbes aux antibiotiques, par G. TERRIAL. — Dosage physicochimique des vitamines dans les liquides biologiques, par Y. RAOUL, M^me GUÉRILLOT-VINET et M^lle C. MARNAY. — Interprétation physiologique des résultats analytiques. — L'analyse chimique dans les maladies infectieuses, par P. SÉDALLIAN. — La valeur fonctionnelle du foie d'après l'analyse du sang et des urines, par M. GAULTIER. — L'exploration fonctionnelle des urines. — Applications cliniques de quelques-unes des techniques précédentes, par G. WOLFROMM et R. WOLFROMM.

Index alphabétique des tomes I et II.

La petite chirurgie des fistules anales, par Jean ARNOUS, médecin de l'Hôpital Léopold-Bellan, et Ernest PARNAUD (Casablanca). Préface du docteur Jacques CAROLI. Un volume de 134 pages avec 17 figures et 5 planches en couleurs (17 × 25,5). 1 000 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Acquisition de la proctologie française, la petite chirurgie anale se donne pour but de traiter toutes les maladies de l'anus, à l'exception du cancer, par des techniques qui permettent aux patients de ne pas cesser leur activité. Son intérêt social est donc considérable.

Cette monographie, consacrée à la petite chirurgie des fistules anales, n'a pas à l'heure actuelle d'équivalent dans la littérature de langue française. Après une mise au point anatomique et un bref rappel de la physiologie de la continence anale, les auteurs proposent une classification des fistules, et soulignent quelques notions étio-pathogéniques, en mettant l'accent sur le rôle vraisemblable, mais peu connu en France, des canaux

glandulaires qui s'ouvrent dans les cryptes anales. Ils abordent enfin l'important problème des rapports des fistules avec la tuberculose.

Toutes ces considérations d'ailleurs ne sont rappelées que pour bien établir les bases d'un traitement raisonné. Écartant les thérapeutiques médicales pures, qui s'avèrent inefficaces, et les interventions sanglantes chirurgicales supposées connues, les auteurs se limitent aux techniques de petite chirurgie, qui fournissent une solution à presque tous les cas de fistules. Ils exposent celles-ci dans le détail et montrent comment ils sont arrivés, par étapes successives, à la technique qu'ils préconisent actuellement et dont l'exposé est illustré par de nombreuses photographies.

Cette monographie fait le point d'une question qui a suscité d'innombrables travaux et soulevé des controverses multiples. Elle livre à la critique, dans une statistique importante, ses résultats, qui paraissent supérieurs à la plupart de ceux obtenus, par les autres méthodes.

Les gastro-entérologues et les chirurgiens ne seront pas seuls à lire avec profit cet ouvrage. Tous les médecins praticiens, si souvent consultés pour des cas de fistules qui les laissent perplexes, ont intérêt à le connaître.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Avant-Propos. — Historique des procédés de petite chirurgie.

Anatomie de la région anale. — Rappel physiologique. — Classification des fistules

Pathogénie. — Étiologie. — Le rôle des canaux glandulaires dans l'étio-pathogénie des fistules. — Les rapports des fistules avec la tuberculose.

Thérapeutique : Les thérapeutiques médicales. Les thérapeutiques de petite chirurgie. (*Principes des méthodes ambulatoires de petite chirurgie. Application de la technique aux fistules simples. Application de la technique aux fistules complexes. Application de la technique aux fistules compliquées. Résultats des techniques de petite chirurgie*). — Les thérapeutiques chirurgicales.

Conclusions. — Bibliographie.

Pathologie du foie, par Étienne CHABROL, professeur honoraire de clinique à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie nationale de médecine. Quatrième série (1954). Un volume de 216 pages avec 26 figures (17 × 24,2). 1 200 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]), France.

En lui donnant une vue d'ensemble de la pathologie du foie et des voies biliaires, cette quatrième série d'études met en garde le lecteur contre l'esprit mécanique et les tendances mono-organiciennes dont la spécialisation moderne subit trop souvent la rançon.

Si l'auteur reconnaît l'intérêt du *shunt* porto-cave de Blakemore pour remédier à l'hypertension portale des malformations veineuses

congénitales, il n'oublie pas que la quasi-totalité des hémorragies cirrhotiques dépendent d'une fragilité capillaire, dont l'insuffisance hépatique, les avitaminoses, les troubles vaso-moteurs d'origine péritonéale, les perturbations réticulo-endothéliales d'origine splénique assument conjointement la responsabilité.

S'il rend hommage à l'angiocholégraphie de Mirizzi, qui a rénové l'exploration chirurgicale du canal hépato-cholédoque, il fait observer que l'inflammation est aussi importante que la pierre dans la genèse et l'évolution de l'ictère calculeux et il estime que le drainage de Kehr doit savoir momentanément céder le pas à la mycothérapie dans les septicémies biliaires, conformément aux règles qu'il a maintes fois exposées avec Pierre Fallot depuis 1946.

L'auteur ne croit pas que les artifices de technique, dont se parent actuellement le tubage duodénal et la cholécystographie, soient suffisants pour définir et départager les vésicules douloureuses que ne peut expliquer la présence d'un calcul ou d'un processus congénital. Les cholécystites chroniques simples n'occupent qu'une place bien minime en regard des réactions vésiculaires simples, maladie essentiellement féminine, dont l'opothérapie endocrinienne éclaire souvent la pathogénie.

Tout en admettant que nombre de ces manifestations douloureuses relèvent d'une distension vésiculaire en amont d'un cystique ou d'un sphincter d'Oddi contracturé (*il fut le premier à en fournir la démonstration radiologique avec Busson et Lagarenne dès* [*1938*]) l'auteur ne compte guère sur la radiomanométrie pour donner la mesure de ces états spasmodiques. Il rapporte à ce propos une curieuse observation de fistulisation vésiculaire qui s'éternise depuis 16 années, sans que l'on découvre sur le trajet des voies biliaires aucun obstacle décelable par les techniques modernes.

Les affections du foie sont à ses yeux des maladies très générales qu'il serait vain de cantonner en un seul territoire. La note neuro-végétative des syndromes douloureux, qui déborde en territoire gastro-colique, se retrouve derrière les intermittences fonctionnelles des cholémies familiales ou héréditaires.

L'endocrinologie, dont la signature est de toute évidence dans les cirrhoses bronzées, préside au développement du très grand nombre des lithiases féminines. La spécificité des virus et des germes, qui commandent les ictères infectieux, se traduit en dehors du foie par des localisations électives permettant d'opposer la rétention œdémateuse des virus épidémiques à la protéolyse urémigène de la spirochétose et de l'anaérobiose. La diversité de la pathologie hépatique trouve sa clef dans l'atteinte connexe de certains organes, dans les perturbations plus ou moins profondes du système réticulo-endothélial et du territoire lacunaire, et cette constatation invite le spécialiste à ne pas trop s'attarder dans les sentiers battus de la méthode anatomo-clinique.

C'est vers la notion de la spécificité étiologique que l'auteur dirige depuis longtemps ses regards. Ses travaux sur les ictères épidémiques, les antibiotiques, les œstrogènes témoignent de cette orientation. On en trouvera la synthèse dans cette 4^{e} série d'études.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Les démembrements thérapeutiques de la pathologie du foie. — Les droits de la clinique en pathologie vésiculaire. — Histoire de la maladie calculeuse. — Introduction à l'étude de la lithiase biliaire. — Les enseignements d'une fistule de cholécystostomies datant de seize années. — Recherches sur la mucine et l'albumine biliaires. — Les aspects biologiques des cholémies pigmentaires et salines. — Les dérèglements lipidiques du foie. — La revision clinique de l'insuffisance du foie. — Le pronostic biologique des affections du foie. — Les trois ictères congénitaux. — L'infarctus de la rate dans l'anémie splénique ictérigène. — Les ictères protéolytiques. — Les ictères septiques de la gastrectomie. — L'ictère grave endocrinien. — Sept années de mycothérapie hépatique et biliaire. — Alcoolisme et cirrhoses. — Les maladies portales. — Sur l'action dissociée de l'auréomycine et des antibiotiques dans le traitement des cirrhoses du foie. — L'œdème digestif. — De l'action des autoperfusions ascitiques sur la diurèse des cirrhotiques. — Les faux syndromes de Banti d'origine thrombopénique. — Évolution des doctrines thermales en pathologie hépatique.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec

Séance du vendredi, 2 mars 1956, à l'Hôpital Sainte-Foy

1. Paul Fiset : *Fièvre Q : étude antigénique* ;
2. Marcel Bouchard et J.-Ch. Lessard : *Tentative de traitement de l'énurésie* ;
3. R. Pichette et J.-M. Delâge : *Leucocytose et leucémie* ;
4. A. Jolicœur : *Traitement de brûlures par rayons X.* Présentation de trois cas ;
5. B. Paradis : *L'usage de l'ion calcium en anesthésie potentialisée hibernante.*

Séance du vendredi, 24 février 1956, à l'Hôpital du Saint-Sacrement

1. Henri Durand : *Les avantages du bloc de jambe en chirurgie* ;
2. Robert Garneau, Jean Francœur et Fernand Schooner : *Un cas mortel d'embolie de liquide amniotique* ;
3. Paul Auger : *Un cas de traumatisme abdominal et ses complications* ;
4. Raoul Roberge : *Cœur pulmonaire chronique par thromboses artérielles pulmonaires* ;
5. Roland Côté : *Deux cas de lupus érythémateux.*

Institut sur l'enseignement de l'anatomie : *Association of American Medical Colleges* [1]

L'*Association of American Medical Colleges* a organisé cette année le troisième de ses instituts sur l'enseignement et j'ai eu l'honneur de représenter la Faculté de médecine de l'université Laval à ce Congrès des anatomistes qui a eu lieu à Swampscott, Mass., du 18 au 22 octobre 1955.

L'on compte aux États-Unis et au Canada un peu plus de *1 000 anatomistes* répartis comme suit : 60 pour cent dans les Facultés de médecine ; 15 pour cent dans les collèges et 10 pour cent dans les hôpitaux. Sur les *110 participants* à cet institut, 96 représentaient chacune des Facultés de médecine de l'Amérique du nord, États-Unis et Canada. On nous a divisés en groupes de douze ou treize personnes ; tous ces groupes abordaient simultanément la même question mais sous des angles différents. Chaque groupe comptait deux officiers : un président qui avait pour fonction de stimuler la discussion et un secrétaire qui devait noter les principales idées. A la fin de la séance, le président et le secrétaire rédigeaient un rapport qui était soumis, en même temps que les huit autres, à un président général qui, lui, devait compiler ces différents rapports pour en faire une présentation globale à l'ouverture de la séance suivante. Nous avons eu jusqu'à trois séances par jour, une le matin, une l'après-midi et une le soir.

Voici les sept questions que nous avons eues à étudier :

1° Fonction et place de l'anatomie dans la formation médicale ;
2° Qu'est-ce que l'anthropologie ?
3° Formation préparatoire à la médecine ;
4° L'étude et l'enseignement de l'anatomie ;
5° Influence de la recherche sur l'enseignement de l'anatomie ;
6° Recrutement et formation des professeurs ;
7° Enseignement de l'anatomie en clinique et en postscolaire.

I. ANATOMIE HUMAINE

Définition :

C'est la science de la structure du corps humain, mais elle comporte plusieurs aspects : anatomie macroscopique (*gross*), histologie, embryologie, génétique, anatomie comparée, radio-anatomie et anatomie clinique.

Divisions :

L'anatomie peut être statique ou dynamique.

a) Statique. C'est celle qui ne considère que le cadavre, les lames histologiques et les pièces séparées, naturelles ou artificielles.

1. Extrait du rapport présenté au Conseil de la Faculté de médecine, le 30 novembre 1955.

b) Dynamique. C'est celle qui anime le cadavre et les pièces par le souci des applications du vivant, de la clinique et de la recherche ; les élèves regardent toujours le sujet de face et ils l'animent en retraçant sur eux-mêmes ou sur le voisin le point d'anatomie étudié. De plus, la notion d'anatomie s'est largement étendue depuis une cinquantaine d'années, d'abord par l'intégration de trois aspects différents d'une même matière : macroscopie, microscopie et embryologie, puis par l'entrée indiscutable de la biologie dans tout le domaine de la recherche, de l'étude et de l'enseignement de l'anatomie dynamique.

Importance. L'anatomie est la pierre angulaire de toute la médecine non seulement parce qu'elle est la base sur laquelle s'appuient la physiologie et la pathologie mais aussi parce qu'elle permet à l'élève de développer son sens d'observation et d'acquérir une notion exacte des *structures en trois dimensions* ; c'est ici que le toucher ajoute à la vue un élément indispensable à la compréhension vraie des choses. De plus, elle facilite les *généralisations et la synthèse* car les détails conduisent à la notion des organes et des systèmes. L'histologie en particulier facilite cette *intégration de la structure et de la fonction* car on ne peut pas faire de physiologie sans l'histologie et vice versa, d'autant plus que le siège de la recherche est l'histochimie cellulaire. L'enseignement bénéficie en tout premier lieu de cette conception parce qu'elle unifie des matières qui, par ailleurs, ont tendance à être dissociées pour d'anciens besoins didactiques : embryologie, histologie, anthropologie. « L'anatomie dynamique est la meilleure tête de pont qui puisse aider l'élève à passer des matières de base à la clinique. » (Normand L. Hœrr.)

II. ANTHROPOLOGIE

Dans son sens le plus large, l'anthropologie est la science de l'homme et elle comprend donc différents aspects dont quelques-uns nous sont déjà connus.

a) L'embryologie. Elle considère le développement du fœtus mais elle ne doit pas s'arrêter à la naissance.

b) Anatomie du développement. La pédiatrie et la gériatrie considéreront la croissance puis la régression.

c) Physique. On peut mesurer et comparer des individus entre eux, mais on peut aussi le faire entre groupes raciaux et géographiques. Les variations sont importantes et elles nous conduisent même à la grande question de l'évolution.

d) Culturelle. Si l'on connaît par expérience l'importance du psychisme chez le malade, l'on doit aussi admettre que la culture et les traditions peuvent intervenir dans l'interprétation des faits, de telle sorte que l'anthropologie nous présentera les trois dimensions de l'homme : physique, psychologique et culturelle.

c) Importance. L'anthropologie ne mérite cependant pas d'occuper à elle seule une chaire particulière dans une Faculté de médecine mais elle doit influencer toutes les matières connexes car elle fait partie de la formation des enseigneurs.

III. Formation préparatoire a la médecine

Deux opinions contraires se sont affrontées dans les débats :

a) Un cours de sciences pratiques, fait de chimie, de mathématiques, de physique et de biologie, conduit sûrement l'élève à une compréhension plus rapide des faits anatomiques ;

b) Par ailleurs un cours secondaire classique (*liberal education*) fait de langues mortes, d'histoire des civilisations, de lettres, de philosophie et de sciences naturelles, donne à l'élève une meilleure discipline intellectuelle, une meilleure méthode de travail et lui permet ainsi des généralisations plus faciles, des synthèses et des intégrations plus spontanées.

Il est intéressant de noter que les Américains ont remarqué, à l'admission en médecine, que leurs étudiants :

a) manquent de maturité ;
b) sont incapables d'un travail soutenu ;
c) utilisent trop la mémoire verbale ;
d) sont en général mal orientés.

Ils proposent, pour corriger cette absence de méthodologie :

a) l'étude des humanités et de la philosophie ;
b) la réinstallation du grec et du latin avec l'histoire des civilisations ;
c) un peu de sciences naturelles, mais ils insistent pour que l'on donne dans les collèges un cours de biologie générale avec embryologie *générale* et génétique, gardant à la Faculté de médecine le privilège d'enseigner l'embryologie *humaine* afin de rendre l'étudiant plus apte à distinguer le normal du pathologique.

IV. L'Enseignement et l'étude de l'anatomie

Les enseigneurs doivent s'évertuer à diminuer la *tension nerveuse* chez l'élève, bien qu'elle soit inévitable à toutes fins pratiques. Si les examens sont « un mal nécessaire » dans tout programme d'études, ils peuvent cependant servir à alléger la tension nerveuse de l'étudiant et à l'aider à mieux maîtriser puis exprimer sa science. Pour ce faire, la majorité des anatomistes rejettent les examens aux multiples petites questions pour préférer quelques grandes questions, genre essai ou problème. A part quelques rares exceptions, on a tendance à favoriser les examens périodiques fréquents et les bulletins d'appréciation générale à l'élève et aux parents.

Bloc vs *diffusion :*

Sur ce sujet, les opinions sont partagées : les uns préfèrent le système du bloc, enseignant l'anatomie en quatre mois et demi et permettant à l'enseigneur de se consacrer à ses travaux de recherche plus

librement par après ; d'autre part, la diffusion de l'anatomie connaît des limites : de l'avis général, elle doit s'enseigner entièrement en un an et il ne faut pas la reprendre en troisième ou quatrième année, laissant aux cliniciens le soin de faire les rappels nécessaires et à l'étudiant l'occasion de retourner lui-même à ses volumes pour rafraichir sa mémoire car c'est lui en définitive qui doit faire la plus grande part de l'intégration.

Cette intégration est relativement facile dans certaines matières : ainsi le système nerveux est souvent enseigné comme un tout à part où l'on considère la macroscopie, l'histologie, l'embryologie et la physiologie en un cours spécial. Pour les autres systèmes, cette intégration paraît plus difficile. L'expérience unique, en cours à l'université *Western Reserve* à Cleveland, a débuté il y a seulement quatre ans. On nous affirme que l'expérience est valable mais elle exige un tel personnel qu'elle ne pourra que très difficilement se répandre. De toutes façons, cette intégration des matières c'est l'élève qui doit la faire d'un département à l'autre mais les enseigneurs peuvent et doivent l'aider.

Cours :

On admet que le cours doit être sélectif et non encyclopédique, c'est-à-dire qu'il doit offrir assez de notions et de faits pour que l'étudiant puisse mieux comprendre sa médecine. Il ne faut pas donner tous les détails, car on ne cherche pas à faire de nos élèves des techniciens ou des spécialistes en anatomie, mais on doit offrir plus de facilités à étudier et à mieux comprendre les principes de fonctionnement des organes et des systèmes. « A floor of learning rather than a ceiling. » Nos étudiants sont capables de penser par eux-mêmes ; si on leur en donne la chance, ils la prendront sûrement. On n'enseigne pas l'anatomie pour elle-même mais on montre à des hommes à l'étudier et à l'intégrer dans le tout médical. « Ce qui compte c'est ce qui reste une fois qu'on a oublié les détails. » Les Américains parlent beaucoup de diminuer les cours théoriques mais ils sont arrivés à les réduire tellement qu'ils désirent aujourd'hui revenir à des normes moins rigoureuses, car ils constatent que le cours en lui-même peut apporter plus qu'une simple énumération de faits ; dans le même ordre d'idées, l'on sait que l'étudiant a besoin qu'on lui élargisse son angle de vision et c'est encore dans un cours que l'on peut le mieux faciliter l'intégration et la synthèse.

Voici l'extension horaire idéale suggérée à Swampscott : anatomie, 300 heures ; histologie, 150 heures ; neurologie, 90 heures ; embryologie, 80 heures ; total : 620 heures.

Méthode de travail :

Le professeur doit montrer à l'élève :

a) Comment lire un livre avec profit. Comprendre chaque détail, en extraire les points importants et apprendre sa matière ;

b) Comment suivre un cours. En lui demandant de lire d'avance la matière, de noter les idées importantes puis de les inscrire dans son manuel ;

c) Comment faire des travaux pratiques. En lui disant d'étudier d'abord, car ni le cadavre, ni la lame, ni la pièce ne seront assez éloquents pour lui révéler toute la science nécessaire ; puis dessiner après avoir disséqué ou analysé la pièce du travail pratique. On conseille aux étudiants de s'imposer un horaire précis, de travailler par groupes de deux ou trois pour se poser des questions, se stimuler et contrôler réciproquement leur science.

Le *rôle de professeur* est donc d'aider l'élève à perfectionner sa méthode de travail et à lui faire aimer la matière. L'anatomie est une matière merveilleuse qui développe l'esprit d'observation et l'enseigneur facilite l'intégration en illustrant son cours par des allusions aux matières connexes (embryologie, histologie, zoologie) puis par des applications à la clinique et à la recherche, car la morphologie est la voie d'approche des fonctions. Telle est l'anatomie dyanamique.

V. LA RECHERCHE EN ANATOMIE

La recherche est une œuvre d'investigation, de création ou de découverte.

L'enseigneur qui ne fait pas de recherches se stérilise lui-même. Ce n'est pas nécessaire qu'il produise de grands travaux, mais il doit chercher la réponse à des questions d'ordre expérimental ; la recherche améliore l'enseignement (c'est l'opinion même des élèves, d'après un questionnaire récent) car c'est la curiosité intellectuelle et l'esprit de synthèse qui font le bon enseigneur. « Ce que l'on peut donner de mieux à l'élève, en plus d'une méthode de travail, c'est une référence ou une idée. »

Composantes de la recherche :

La grande évolution scientifique de la médecine du XX^e^ siècle consiste dans le développement de ses sciences de base ; c'est le retour de la clinique aux matières primordiales qui considèrent la structure et la fonction ; il faut bien reconnaître que la science médicale a compté sur l'anatomie physiologique et pathologique pour progresser et que toutes les recherches en médecine sont centrées sur les modifications structurales causées par des réactions physico-chimiques. C'est une évolution aussi impressionnante que l'ont été celles causées par l'introduction très ancienne du scalpel puis du microscope au XVI^e^ siècle.

Il faut donc, dans une Faculté de médecine moderne, un personnel et un matériel conformes aux exigences de l'anatomie dynamique. Le personnel enseignant doit être formé aux sciences de base afin de dispenser un enseignement à la page. Le matériel doit être suffisant pour permettre à l'enseigneur de poursuivre des recherches personnelles sur l'animal vivant.

Octrois :

Pour aider les universités à maintenir ses professeurs dans ce climat d'étude et cet esprit de travail expérimental, les gouvernements et les

institutions privées accordent une aide pécuniaire sous forme d'octrois de recherche. Ces octrois servent finalement à faire progresser la science médicale, mais évidemment d'abord à recruter et à maintenir en fonction des hommes dont l'université seule n'aurait probablement par les moyens de rétribuer les services ; c'est ainsi qu'on pourvoit aujourd'hui bien des départements d'une Faculté de médecine en personnel compétent.

Cette évolution scientifique de la médecine a fait crever tous les budgets des universités privées ; comme on ne peut plus beaucoup compter sur la philanthropie privée, c'est donc aux gouvernements que revient la responsabilité de subventionner les institutions afin de maintenir des standards convenables dans l'enseignement de la médecine.

La recherche et l'enseignement doivent évoluer de pair et toujours à l'avantage de l'étudiant.

VI. Recrutement et formation des anatomistes

A. Le recrutement est difficile parce que :

a) L'anatomie dynamique a connu depuis 50 ans un grand développement par l'entrée en scène des sciences biologiques ;

b) Les médecins ne veulent pas perdre le contact avec la clinique ;

c) Les salaires sont trop bas ; l'anatomie commande de moins gros salaires que les sciences du génie, à cause de l'ère d'industrialisation actuelle.

B. La formation des anatomistes est longue et exige les études suivantes :

a) Au doctorat en médecine, il faut ajouter un doctorat en sciences biologiques ; on pourrait recruter des enseigneurs qui ne soient pas médecins, mais il est préférable d'en avoir très peu, car il y va de la qualité globale de l'enseignement ; à des étudiants en médecine il faut des enseigneurs médecins, qui parlent le même langage et qui poursuivent les mêmes fins ;

b) Pour devenir anatomiste, il faut étudier toutes les structures : anatomie (*gross*), histologie, embryologie, anatomie pathologique, puis la physique, la chimie et la biologie.

Par conséquent, pour former aujourd'hui un anatomiste, il faut placer dans le même individu la clinique et les sciences de base.

VII. Enseignement en clinique et en postscolaire

L'anatomie doit s'enseigner en entier en première année pour faciliter l'étude de la physiologie et de la pathologie. On ne doit pas donner de cours d'anatomie en troisième et quatrième année : le rappel est fait par les cliniciens et les élèves étudient par eux-mêmes.

Postscolaire :

Un département d'anatomie est fait pour *servir* non seulement les étudiants mais les médecins. Les résidents en chirurgie qui désirent

faire des dissections spéciales s'attendent à recevoir un cours d'anatomie chirurgicale ; on doit le leur donner, car ce cours est définitivement sorti des cadres du cours ordinaire de médecine.

On doit de plus faciliter la dissection pour les autres spécialités car « le clinicien moderne est un médecin formé aux sciences de base et qui se consacre au soin des malades » ; on doit tout faire pour attirer les jeunes médecins vers les sciences de base ; en anatomie par exemple, il faut leur donner des pièces à disséquer, leur suggérer un horaire et contrôler leur travail. Mais il faut que les cliniciens libèrent leurs résidents pour leur permettre d'étudier ces sciences de base.

Pierre JOBIN

Réunions des membres de l'Association des médecins canadiens en France

---

Le 21 novembre 1955, l'A.M.C.F. tient une autre de ses réunions régulières dans le grand salon de la Maison canadienne de Paris. Le docteur Blondeau, chef de clinique, y prononce une causerie vivante et fort appréciée sur la *Vie de l'interne dans les hôpitaux français, hier et aujourd'hui*. Fait suite à cet entretien une réunion du Comité d'orientation sous la présidence du professeur Kourilsky : ce comité procède alors à l'orientation d'un nouveau médecin canadien : GIGUÈRE, Bertrand, de Québec.

Le docteur C. Laurin, président, termine cette rencontre en faisant part à l'assemblée de la louable et intéressante initiative de la Maison d'Édition *Masson & Cie* qui assurera le service gratuit de *La Presse médicale* à tout médecin canadien en séjour d'études en France.

A sa réunion subséquente du *18 janvier 1956*, l'A.M.C.F. reçoit comme conférencier le professeur agrégé Péquignot, qui nous entretient du *Rôle de la sécurité sociale en France : son organisation et ses différents aspects*. Après le rappel historique d'un organisme de ce genre, reconnu de grande importance dans les milieux médicaux européens, le conférencier fait ressortir la différence entre la conception française et anglo-saxonne de la protection sociale, s'arrête à comparer les divers modes de couverture des risques sociaux existant au Canada et en France, et nous révèle d'une façon concise et convainquante l'évolution adéquate et excellente du système de Sécurité sociale français.

Les médecins canadiens se retrouvent le *jeudi, 9 février 1956*, pour la visite des usines *Specia* (Rhône Poulenc) à Maison-Alfort dans la banlieue parisienne. Cette visite très bien organisée et le particulier bon accueil qui nous est réservé nous permet d'apprécier le haut *standing* scientifique de ces laboratoires. Cette rencontre est suivie d'une magnifique réception dans les salons de l'hôtel Georges V où se trouvent réunis

aussi quelques patrons des hôpitaux de Paris spécialement invités pour cette occasion. Nous remercions la direction des établissements *Specia*, et en particulier M. Poizat, chef du Service des relations extérieures, de la délicatesse et de la générosité qui ont été apportées à cette fête qui fut une manifestation de l'amitié france-canadienne.

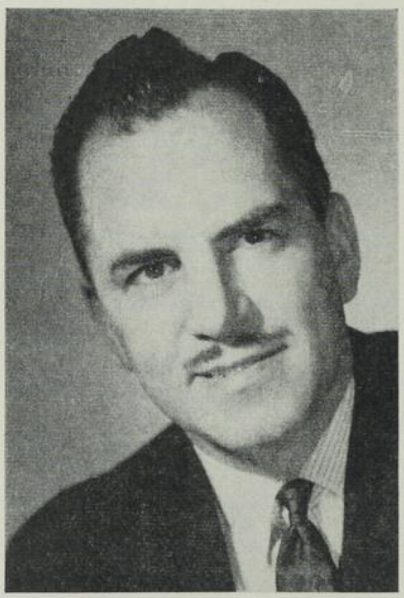
Fernand HOULD, d.m.,
secrétaire général de l'A.M.C.F.

P.S. Pour tout renseignement concernant des stages d'études médicales postuniversitaires, on est prié de communiquer avec le président du Comité d'orientation de l'A.M.C.F.

professeur Raoul KOURILSKY,
Hôpital Saint-Antoine,
184, rue du Faubourg-Saint-Antoine,
Paris (XII^e), France.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

Directeur médical chez Frank W. Horner, Limitée



Docteur R. L. Brennan.

Frank W. Horner, Limited sont heureux d'annoncer la nomination de Lyle Brennan, m.d., c.m., au poste de directeur médical de la Compagnie.

Né à Smith Falls, Ontario, le docteur Brennan reçoit son b.sc. en biochimie de l'université McGill en 1943. Il sert ensuite 3 ans dans la R.C.A.F. comme officier navigateur et instructeur. Après sa démobilisation, il complète ses études médicales à McGill et reçoit son diplôme en 1950. Le docteur Brennan fait un stage comme interne junior et senior à l'Hôpital civique d'Ottawa. Il fait également un stage à l'Hôpital Saint-Joseph de North-Bay en qualité de conférencier et de secrétaire du Conseil d'administration.

Avant de se joindre à la compagnie Horner, le docteur Brennan passe un an à Fort-Nelson, C.B., en qualité d'officier médical puis fait 2 ans de pratique générale à North-Bay, Ontario.

Directeur scientifique chez E. R. Squibb & Sons of Canada Limited

Monsieur Thomas S. Nichols, président de l'*Olin Mathieson Chemical Corp.*, a annoncé la nomination du docteur Geoffrey Rake au poste de directeur scientifique du Service international de cette entreprise. Le docteur Rake prend charge de toutes les recherches pharmaceutiques, médicales et vétérinaires, effectuées *en dehors* des États-Unis par *Squibb & Sons (International)*.

Le docteur Rake est né à Fordringbridge, Angleterre, et reçut ses diplômes médicaux de l'université de Londres en 1928. Après plusieurs résidences à l'Hôpital Guy, de Londres, il fit partie du corps enseignant du *John Hopkins Hospital*, aux États-Unis.

On le retrouve plus tard parmi le personnel des investigateurs de l'Institut Rockefeller de recherches médicales à New-York, puis au *Connaught Laboratories*, de l'université de Toronto où il passe un an comme investigateur-adjoint. En 1937, il entra au service de *Squibb* comme chef de Service microbiologie de l'Institut Squibb de la recherche médicale.

Depuis 1953, le docteur Rake a rempli les fonctions de consultant en recherches médicales auprès de la Division E. R. Squibb, de *Olin Mathieson* et de professeur de recherches de microbiologie à l'université de l'École de médecine et d'art vétérinaire de Pennsylvanie. Il était auparavant directeur du Service médical Squibb et de l'Institut médical de recherches médicales. Ses études sur les maladies à virus et la tuberculose et ses expériences avec les antibiotiques ont valu au docteur Rake une renommée internationale. Il a publié plus de 150 travaux scientifiques et enrichi plusieurs livres de ses contributions savantes sur ces sujets.

Le monde scientifique l'a chargé d'honneurs ; médaille d'or de l'université de Londres, prix Beaney, Berlinger, Milton, Stokes et la bourse itinérante Stokes en pathologie. Il fut l'un des premiers membres de la Commission d'enquête sur les virus et les rickettsies et de celle sur la syphilis du Département d'hygiène publique américain.

Le docteur Rake est membre de plusieurs sociétés savantes : *Society of American Bacteriologists, Society of Experimental Biology and Medicine, American Society of Epidemiologists, American Association of Immulogists, Harvey Society, New York Academy of Medicine, the Royal Society of Medicine* et *the Wistar Institute of Anatomy and Biology*.

Mead présente *Sustagen*

Mead Johnson & Company of Canada, Ltd., annonce que le *Sustagen*, un aliment thérapeutique complet, est maintenant offert avec une sonde stomacale.

Indications :

Sustagen est indiqué pour les personnes qui ne peuvent pas ou ne devraient pas se nourrir par la bouche.

Sustagen est recommandé dans :

Gériatrie	Brûlures
Chirurgie buccale	Fractures
Coma	Chirurgie
Virulence	Affections hépatiques
Asthénie	Ulcère peptique
Infections	Anorexie
	Obstétrique

Avantages :

Le *Sustagen* est un supplément nutritif complet qui favorise la guérison et hâte la convalescence. Des travaux cliniques avec le *Sustagen* révèlent une diminution de l'incidence de la diarrhée, des crampes et des nausées que l'alimentation par sonde cause très souvent.

Le *Sustagen* circule librement dans le tube s'il est préparé selon les directives. La sonde stomacale de Mead permet une nouvelle administration facile et insurpassable. Le *Sustagen* circule librement dans le mince tube en plastique lisse, dont le diamètre est à peu près la moitié du plus petit tube caoutchouté ; il est inséré et avalé facilement.

Le *Sustagen* fournit plus que les besoins nutritifs même durant les périodes de *stress* qui accompagnent une maladie ou une blessure grave.

Il renferme tous les aliments nutritifs essentiels connus : protéine, hydrate de carbone, lipide, vitamines et minéraux. Il peut être employé comme unique source d'alimentation ou comme supplément à la diète.

Contre-indication :

Le sodium contenu dans le *Sustagen* restreint son emploi dans les diètes à teneur faible en sodium ; il est aussi contre-indiqué dans les diètes recommandées aux hypertendus à qui le sodium est interdit.

Recommandé pour usage oral :

Le *Sustagen* fait un breuvage nourrissant et délicieux pour les patients qui suivent un régime sévère ou une diète liquide. Il est idéal comme breuvage après l'école ou au coucher. Le *Sustagen* possède un goût agréable. Toutefois, pour en varier la saveur, on peut y ajouter de la sauce au chocolat, de la vanille, du café ou tout autre arôme préféré.

Suspension de *Cytellin*

Eli Lilly and Company, d'Indianapolis, Indiana, vient de mettre sur le marché, en quantités limitées, un produit destiné à contrôler l'hyper-

cholestérolémie que beaucoup de cardiologues soupçonnent d'être le « grand coupable » dans la maladie cardio-vasculaire — la maladie la plus meurtrière aux États-Unis. Le nouveau produit est la suspension de *Cytellin* (Sitostérols, Lilly). Elle n'a été mise sur le marché que dans une région restreinte parce que les disponibilités sont limitées.

L'athérosclérose est, parmi les maladies cardio-vasculaires, celle qui présente au corps médical le problème le plus sérieux. Ses conséquences (crises cardiaques) causent la mort de près d'un million d'Américains par an — plus que toute autre cause.

Des concentrations élevées de cholestérol s'observent dans le sérum sanguin de la plupart des malades manifestant de l'athérosclérose. Le cholestérol est toujours aussi un constituant des plaques athéromateuses qui se forment au-dessous et au sein de la tunique interne des artères.

Le sitostérol, un stérol provenant de toute une variété de sources végétales, s'administre par voie buccale à ces malades avant chaque repas. Dans l'intestin, le sitostérol, dont la structure n'est que légèrement différente de celle du cholestérol, se combine avec ce dernier pour former un complexe physique très insoluble prévenant ainsi, dans une très large mesure, l'absorption du cholestérol.

Il y a lieu de croire que le sitostérol entrave non seulement l'absorption du cholestérol que contiennent les aliments, mais aussi le réabsorption du cholestérol sécrété dans la bile et à travers les parois intestinales. Toutefois, comme le foie produit tout le cholestérol requis par l'organisme, le *cytellin* n'abaisse pas la concentration de cholestérol dans le sérum des individus chez qui elle est « normale ».

Le lancement du *Cytellin* sur le marché par Lilly offre un moyen nouveau d'aborder la prévention de l'athérosclérose. On présume que le contrôle prolongé de l'hypercholestérolémie par la *Cytellin* peut prévenir l'athérogenèse. Des études à long terme sur ce point sont en cours mais elles se prolongeront pendant deux à cinq ans.

Cytellin est indiqué dans tous les états où une réduction soutenue de l'hypercholestérolémie est désirable. On ne connaît aucune contre-indication à son usage.

Jusqu'à présent, le meilleur moyen de contrôler l'hypercholestérolémie était de restreindre de façon très stricte l'apport d'éléments renferment du cholestérol et des matières grasses. A la longue, ce régime peu savoureux devient monotone. Les essais cliniques ont démontré que l'emploi du *Cytellin* avant chaque repas entraîne une réduction de l'hypercholestérolémie chez la plupart des individus, sans l'inconvénient d'un régime très strict.

L'élévation chronique de la concentration de cholestérol dans le sérum se rencontre couramment chez les malades atteints d'athérosclérose coronaire (angine de poitrine, infarctus du myocarde), de maladie vasculaire cérébrale, de diabète sucré, de néphrose, d'hypothyroïdie, de xanthomatose et d'hypercholestérolémie familiale essentielle. Dans le traitement de cas de ce genre, le *Cytellin* doit s'employer comme adjuvant d'une thérapeutique plus spécifique, s'il y en a (extrait thyroïdien dans l'hypothyroïdie, l'insuline dans le diabète, etc.).

Il n'y a pas lieu de craindre que les sitostérols exercent des effets nocifs sur l'organisme puisqu'ils sont ingérés en quantités variables dans

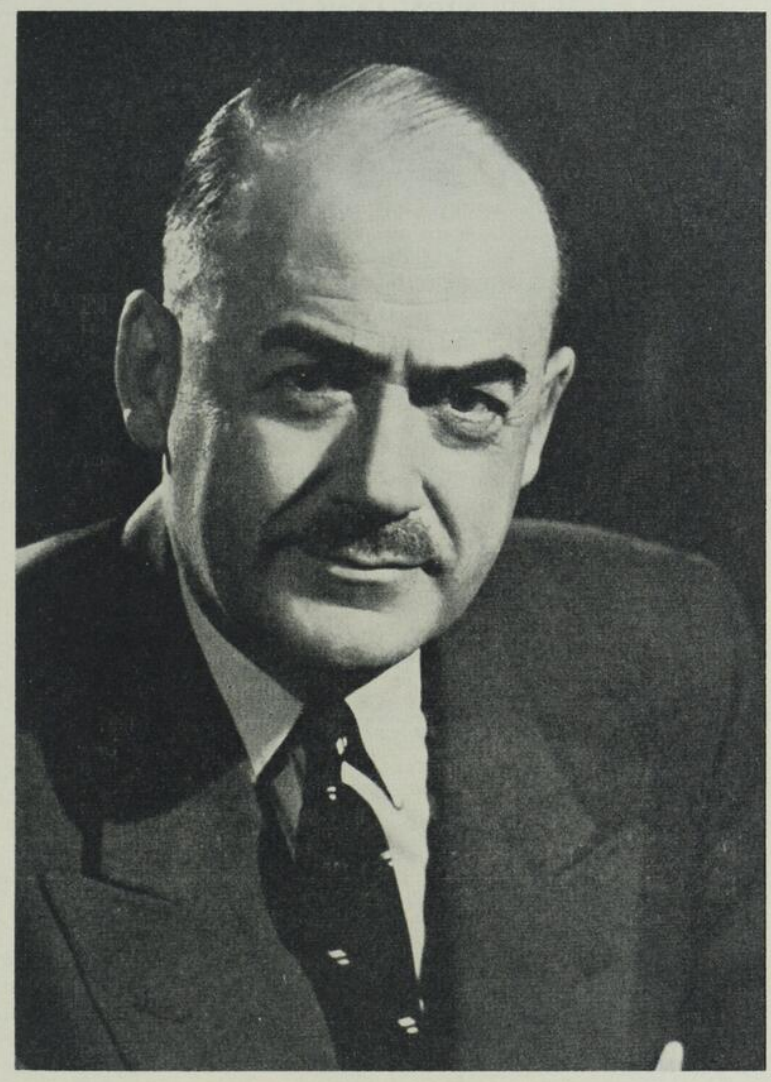
les fruits, les légumes et les céréales. Au début, cinq différents investigateurs ont procédé à des études cliniques soigneusement contrôlées sur le *Cytellin*. Il n'y a eu aucun effet secondaire de quelque sorte que ce soit pouvant être attribué au *Cytellin*. Puis une étude plus considérable fut entreprise par plus de 200 médecins qui ont confirmé l'efficacité du *Cytellin* dans l'hypercholestérolémie et son absence de toxicité.

La suspension de *Cytellin* est une préparation de goût agréable, légèrement aromatisée, à 20 pour cent de bêta- et de dihydro-bêta-sitostérols, renfermant 4 pour cent d'alcool. On recommande 1 cuillerée à bouche (environ 15 cm^3) avant chaque repas moyen. La dose devrait être portée à 1½ ou 2 cuillerées à bouche avant un gros repas ou un repas riche en matières grasses. Une dose globale de 118 à 180 cm^3 par jour peut être nécessaire pour certaines personnes.

Pour obtenir un effet thérapeutique optimum, toute nourriture prise entre les repas devrait être précédée d'une dose complète ou fractionnaire de *Cytellin*. La suspension est présentée en flacons de 450 cm^3.

Comme le sitostérol n'a, jusqu'à présent, jamais été disponible en quantités commerciales, il a fallu commencer par construire des locaux pour sa production à une grande échelle, opération qui est actuellement en cours. Le sitostérol se trouve dans les huiles de soya, de coton et de maïs. C'est aussi un sous-produit de la fabrication de la pâte à papier au sulfate, étant un des constituants de l'« huile de pin ».

A cause du volume considérable qui est requis, la suspension de *Cytellin* ne sera probablement pas disponible en quantités suffisantes pour une distribution générale avant la fin de l'année.



Docteur Renaud LEMIEUX, M.D.,
professeur titulaire de clinique médicale à l'Hôpital du Saint-Sacrement ;
chef du département de médecine à la Faculté ;
président-élu de l'Association médicale canadienne.

RÉUNION ANNUELLE
DE L'ASSOCIATION MÉDICALE CANADIENNE

C'est à Québec, en juin prochain, que se déroulera la réunion annuelle de l'Association médicale canadienne.

Ce congrès s'annonce pour être l'un des plus intéressants à cause des possibilités incomparables qu'offre cette ville qu'on surnomme « la ville des congrès ».

L'Association médicale canadienne y fut fondée en 1867, mais, depuis lors, aucune des assemblées annuelles n'y fut tenue.

Depuis plusieurs mois, des Comités sont à l'œuvre pour l'élaboration des programmes scientifiques et sociaux et une assistance considérable de médecins est prévue.

L'Association médicale canadienne sera heureuse d'y accueillir non seulement ses membres, mais tout médecin canadien et, particulièrement, les médecins de la province et de la région de Québec. Elle espère que ces derniers surtout participeront nombreux à toutes ses activités scientifiques et sociales.

Les réunions scientifiques auront lieu les mercredi 13 juin, jeudi 14 juin et vendredi 15 juin à l'École de commerce, située dans la nouvelle cité universitaire. Cependant, les bureaux d'enrégistrement et d'administration seront situés au Château-Frontenac.

Il est à remarquer que les travaux, lors de ce congrès, pourront être écoutés en anglais et en français, grâce à une organisation de traduction simultanée.

La province de Québec profitera de la circonstance pour monter un exhibit important, illustrant ses activités dans le domaine de la santé publique. Les congressistes pourront également voir, comme d'habitude, une exposition des dernières nouveautés en fait d'appareils médicaux et en médicaments.

Parmi les assemblées spéciales, mentionnons la réunion du Conseil général de l'Association qui aura lieu les 11 et 12 juin.

Au cours de ce congrès, aura également lieu une réception offerte aux délégués par le gouverneur général du Canada, l'honorable Vincent Massey, à sa résidence de la citadelle. Son Excellence a également accordé le haut patronage de sa présence au grand dîner du mardi soir.

Les dames auront pour se distraire un programme très intéressant qui comprend des visites à Sainte-Anne de Beaupré, aux chutes Montmorency et à plusieurs autres endroits historiques de la région.

Tous les médecins, sans distinction, sont donc invités à ce congrès où un accueil chaleureux leur sera réservé.

Pour obtenir des renseignements supplémentaires, prière de vous adresser à l'Association médicale canadienne, 150, St. George St., Toronto, Ontario.

Le président-élu,
Docteur Renaud LEMIEUX