VOL. 15 — No 5 QUÉBEC, MAI 1950

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

DIRECTION — Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

"Exorbine" RÉSINE POLYAMINÉE

Une nouvelle médication très efficace des
Hyperacidité gastrique, Ulcère gastrique et duodénal,
Pyrosis de la grossesse

RÉALISE Promptement la Neutralisation de l'acide
Efficacement l'Inactivation de la pepsine

SANS Alcalinisation — Hypersécrétion réactionnelle d'HCl
Modification de l'équilibre acido-basique des humeurs
Perte de phosphore ni de chlorure de sodium
Destruction des facteurs nutritifs importants
Action nocive sur l'intestin — Toxicité (même à doses massives)

COMPRIMÉS (No 373) à 0g.25 (4 grains) — Flacons de 100 et 500
POUDRE (No 375) — Bocaux de 2 onces

25e Ayerst ANNIVERSAIRE

AYERST, McKENNA & HARRISON LIMITÉE
Biologistes et Pharmaciens - MONTRÉAL, CANADA

FOIE ET VITAMINES

Pour le traitement de l'anémie secondaire par voie orale (pas recommandé pour l'anémie pernicieuse).

•

VALOR 334 HEPATICO B

Contient par millilitre :

Chlorure Thiamine (B_1)	0.133 mg.
Riboflavine (B_2)	0.053 mg.
Acde Nicotinique	0.666 mg.

Extrait de foie.

•

VALOR 329 VITAVAL ET FOIE

Contient par gramme :

Chlorure ferreux citraté	14.8 mg.
Sulfate de cuivre	0.2 mg.
Glycérophosphate de calcium	5.7 mg.
Lactate de calcium	13.25 mg.
Vitamine A Unités internationales	200
Vitamine D Unités internationales	200
Vitamine B_1	0.16 mg.
Vitamine B_2	0.2 mg.

Extrait de malt.
Extrait de foie.

•

USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.

1338, Lagauchetière est,

MONTRÉAL.

LAVAL MÉDICAL

VOL. 15 *N° 5* *MAI 1950*

COMMUNICATIONS

LÉSIONS MULTIPLES DE L'ARBRE URINAIRE

par

Roland CAUCHON

Chef du Service d'urologie
de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

Les opérations chirurgicales effectuées sur le tractus urinaire doivent toujours être considérées comme des interventions sérieuses, parce que, dans nombre de cas, l'état général du malade est déjà gravement atteint et aussi parce que le rein est un organe dont la fonction complexe est nécessaire au maintien de la vie.

Or, l'on sait que toute opération chirurgicale faite sur l'arbre urinaire perturbe plus ou moins cette fonction. Les soins pré- et postopératoires doivent donc être appliqués avec une très grande vigilance, tout particulièrement quand l'affection intéresse une grande partie de ce système, soit les deux reins, soit un rein et la vessie, soit un rein d'un côté et l'uretère de l'autre côté, etc.

J'ai cru qu'il serait intéressant de présenter quelques cas compliqués qui illustrent bien les difficultés chirurgicales en face desquelles nous nous trouvons placés.

J'apporte ces quelques observations comme une contribution à la chirurgie en plusieurs temps et à la chirurgie d'urgence des lésions multiples de l'arbre urinaire.

Première observation :

Il s'agit d'un homme de vingt-six ans qui a un passé tuberculeux, osseux et génital. Il a subi une castration droite, il y a deux ans, et il se présente pour une fistule uréthro-périnéale vieille de six mois.

Des examens urologiques nous permettent d'affirmer :

1° La présence d'un calcul à plusieurs branches du bassinet et des calices supérieurs à gauche ;

2° Une pyonéphrose possiblement tuberculeuse à droite ;

3° Une fistule uréthrale, de nature indéterminée, mais que nous croyons tuberculeuse.

En avril 1948, nous lui avons fait une pyélotomie gauche et l'extraction du calcul. A cause d'une pyurie persistante à droite, que nous croyons de nature tuberculeuse, malgré l'absence de bacilles de Koch mais avec présence de bacilles acido-résistants, la néphrectomie droite est affectuée en juin 1948. Le rapport anatomo-pathologique nous déçoit ; le rein n'était pas tuberculeux, mais il présentait une pyélonéphrite chronique sans spécificité histologique.

Le malade est renvoyé chez lui au mois d'octobre, après de multiples traitements physiothérapiques sur le trajet fistuleux uréthral. Il y a une amélioration dans l'incontinence urinaire, mais la guérison n'est pas complète. Il insistait pour retourner chez lui, à l'extrémité de la Côte Nord, avant que la navigation ne ferme.

En mai 1949, nouvelle hospitalisation d'urgence, après des hématuries qui ont mis en danger la vie du malade. La fistule uréthrale coule maintenant à trois endroits, soit au périnée, à la face interne de la fesse droite et près du scrotum, à gauche. Un nouveau calcul s'est développé dans le rein gauche et a été cause des hématuries.

L'état général est stimulé et amélioré pendant un mois, et, en juin, une néphrostomie est faite afin d'extraire un long calcul du rein gauche.

La plaie de la lombotomie se referme très rapidement et le malade peut se lever, au bout de deux semaines.

Ensuite, au moyen de bâtons de nitrate d'argent introduits dans les trajets fistuleux, on réussit à faire cicatriser lentement les fistules, à tel point qu'on peut libérer le malade en novembre 1949 ; celui-ci n'a pas présenté d'incontinence depuis deux semaines, et son rein gauche fonctionne presque parfaitement.

Deuxième observation :

Il s'agit d'un homme de trente-trois ans qui, en mars 1948, consulta en oto-rhino-laryngologie pour des troubles de la vision survenus depuis quelques semaines. Il présente un peu d'hypertension et des œdèmes des membres inférieurs. Sa formule sanguine rouge est très basse ; il est fatigué, incapable de travailler. Il est envoyé dans le Service d'urologie, parce qu'on suspecte un trouble grave de ses reins. Des examens complets nous font voir qu'il a un taux d'urée sanguine élevé, que l'épreuve à la phénolsulfonephtaléine est peu satisfaisante et que le rein gauche est pratiquement détruit et contient de nombreux calculs dans ses calices, tandis que le rein droit est atteint d'une grosse hydronéphrose consécutive à la présence de vaisseaux aberrants au niveau du bassinet. Les urines contiennent beaucoup de pus.

Nous proposons au malade de libérer d'abord son rein droit des vaisseaux aberrants ; ce qui est fait en avril 1948. L'opération se fait sans difficulté et le malade se remet très bien de cette intervention dans l'espace d'une dizaine de jours, mais son urine reste excessivement purulente et cela lui donne de la pollakiurie et de la dysurie. Un cathétérisme bilatéral nous convainc que le pus vient du rein gauche. La néphrectomie gauche est effectuée en mai 1948. Le rein est détruit, lithiasique, rempli de pus. Le malade se relève bien de cette seconde intervention.

Nous commençons à croire qu'il est en voie de guérison, surtout quand nous constatons que le taux de la phénolsulfonephtaléine se rapproche de la normale pour le rein droit. Mais en juin 1948, il présente une crise de colique rénale droite d'une durée de deux heures et nécessitant une injection calmante. Au mois de juillet, il fait une autre crise semblable. Une urographie montre un certain degré d'hydronéphrose

droite, mais les clichés ne nous montrent pas l'uretère, ce qui, déjà, nous porte à croire à une obstruction urétéro-pyélique. Les urines ne sont pas infectées.

Au début d'août, nouvelle crise qui exige l'hospitalisation du malade, cette fois, car il y a une montée de la température et une oligurie qui fait craindre l'anurie. Il y a une rétention aiguë d'urine dans le bassinet.

Le 6 août 1948, une lombotomie est pratiquée qui nous permet de découvrir un rein très gros et un énorme bassinet. L'uretère est adhérent au péritoine postérieur et il est coudé à angle droit, à la jonction urétéro-pyélique ; cela explique bien la rétention d'urine. L'uretère est libéré et, par néphrostomie, on laisse une sonde de calibre 8, qui occupe toute la longueur de l'uretère, et sert de tige au contact de laquelle on espère que l'uretère gardera une position normale. Cette sonde est laissée en place pendant deux semaines. La guérison fut assez rapide, puisque le malade pouvait quitter l'hôpital, moins de cinq semaines après son admission.

Nous avons suivi ce malade depuis ce temps, et quoiqu'il ait encore un uretère tortueux qui ne nous permet pas de faire une pyélographie ascendante satisfaisante, nous sommes, malgré tout, heureux de dire qu'il fait une vie normale, puisqu'il occupe une position responsable dans un commerce auquel il est intéressé et qui lui demande plusieurs heures de travail quotidien.

Il y a du colibacille dans ses urines, mais nous tâchons de supprimer cette infection au moyen de cures d'acide mandélique que le malade supporte bien. L'élimination d'indigo carmin par le rein droit se fait en onze minutes.

Troisième observation :

Le 19 août 1948, je reprenais sous mes soins une malade que j'avais eu l'occasion d'examiner, trois ans auparavant, et que j'avais renvoyée chez elle à cause d'une lithiase rénale bilatérale que j'avais cru inopérable. Elle me revenait, en 1948, émaciée, amaigrie, terriblement souffrante de ses deux reins. La pollakiurie était devenue un besoin d'uriner permanent et s'accompagnait d'une dysurie qui empêchait la malade de dormir.

Les urines sont purulentes et contiennent de l'entérocoque. La division des urines montre qu'elles sont également purulentes des deux côtés. L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine fournit un chiffre de 24 pour cent. Une urographie intraveineuse révèle la présence, à droite, d'un énorme calcul coralliforme et de quelques autres, dans les calices ; à gauche, calcifications dans le calice supérieur, et concrétions multiples dans le bassinet. Une hydropyonéphrose marquée existe des deux côtés.

Mise en face de la gravité de son état et de la gravité des interventions chirurgicales, la malade préfère tout tenter plutôt que rester dans cet état et, le 2 septembre 1948, on intervient sur le rein gauche qui est petit et s'ouvre dans un énorme bassinet qui contient de multiples calculs. L'uretère est considérablement rétréci à sa jonction au bassinet. Les calculs sont extraits par pyélotomie et une urétéroplastie de von Lichtenberg est pratiquée.

Au cours du mois suivant, la malade s'améliore, reprend des forces, mais les urines restent très purulentes, même celles du rein gauche qui contiennent du colibacille. Une pyélographie ascendante gauche, en septembre et en octobre, montre que l'état d'hydronéphrose a considérablement diminué. Il n'y a plus de calculs de ce côté. Du côté droit, les urines qu'on en retire sont nauséabondes.

On attend que la malade soit suffisamment bien pour supporter une seconde intervention et, le 3 décembre 1948, une lombotomie droite est effectuée. Le rein droit est augmenté par un calcul coralliforme du volume d'un citron. L'uretère est de calibre normal. Une pyélotomie est d'abord pratiquée pour l'extraction du gros calcul ; elle est suivie d'une néphrostomie qui nous a permis d'enlever les calculs intracaliciens. Le rein est laissé en place, sous le prétexte que l'on est encore mieux avec deux mauvais reins qu'avec un seul.

La guérison de ce rein fut longue et pénible, au point de nous faire regretter une ablation qui eut été facile ; d'autant plus qu'une pyélographie ascendante, faite en février, nous montre la présence de plusieurs concrétions qui sont restées dans le parenchyme et ont échappé à la vigilance des chirurgiens. Nous nous consolons de ce demi-échec en constatant qu'il n'y a pas d'albumine ni de pus à gauche, tandis qu'à

droite il y a encore du pus et des bacilles gram-négatifs. Cependant, les urines n'ont plus d'odeur. Et la malade se trouve infiniment mieux ; elle a repris du poids, des forces, de l'appétit, du sommeil, et demande à s'en aller chez elle, ce qui lui est permis le 29 mars 1949.

Revue en septembre 1949, il n'y a que de légères traces de pus dans l'urine ; l'azotémie et l'azote non protéique sont à des taux normaux. L'urographie intraveineuse montre un certain état d'hydronéphrose bilatérale, mais cette hydronéphrose est insignifiante si nous la comparons à celle que nous avions constatée en 1948. Il y a encore quelques concrétions dans le rein droit. La malade se sent bien ; elle a repris trente livres et elle travaille un peu.

Quatrième observation :

Ce cas illustre bien les difficultés de la chirurgie rénale bilatérale et montre les surprises qu'elle peut nous réserver. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt et un ans, pâle, maigre, souffrant aux deux fosses lombaires, mais ayant présenté, depuis quatre ans, de nombreuses crises de colique rénale gauche. Il n'y a rien de particulier dans les antécédents.

A l'examen organique, on trouve une tension maxima un peu élevée et des points douloureux costo-vertébraux, des deux côtés, surtout à gauche. Les deux reins sont augmentés de volume. Il y a 1 g. 10 d'albumine dans l'urine, du pus, de l'entérocoque. L'azotémie est à 0 g. 37 pour mille. L'urographie révèle deux énormes reins déformés et caverneux ; le gauche est plus attiré que le droit. Le fonctionnement des deux reins est très diminué. Le diagnostic vraisemblable est : hydronéphrose bilatérale par malformation congénitale.

Nous croyons sage de commencer par une opération sur le rein le moins touché, dans l'espoir de redonner à ce rein une fonction plus normale avant de toucher au rein gauche, et, le 5 décembre 1947, une lombotomie droite nous permettait de constater que l'hydronéphrose du bassinet et des calices était causée par un rétrécissement très prononcé au niveau de la jonction urétéro-pyélique. Une section longitudinale du rétrécissement fut faite et une sonde mannequin n° 14F, introduite par néphrostomie dans le bassinet et l'uretère pour y être laissée en place pendant trois semaines environ.

Malheureusement, au bout de ce temps il se fit une fistule urinaire qu'il n'y eut pas moyen de tarir, même en laissant des sondes à demeure introduites par cystoscopie, pendant une ou deux semaines.

Pendant ce temps, l'état du rein gauche devenait progressivement de plus en plus mauvais, les crises de rétention pyélique se succédaient et une nouvelle urographie nous avait fait voir que l'état de pyonéphrose allait en augmentant. De sorte que, malgré la fistule du rein droit, nous décidâmes d'aller lever la cause de l'obstruction du rein gauche, le 10 janvier 1948, pour trouver des vaisseaux aberrants comprimant le bassinet et y ayant causé une énorme distension.

Il fallait essayer de normaliser l'évacuation par un abouchement différent de l'uretère et cela fut réalisé par une pyélo-urétéroplastie en Y, de Foley, avec néphrostomie et drainage. Ce côté gauche ne nous a plus causé d'ennuis depuis ce temps, et l'évacuation se fait maintenant d'une façon relativement normale. Mais, la fistule urétérale droite a persisté, malgré une nouvelle intervention chirurgicale sur le bassinet et l'uretère, en février 1948. Nous avons dû nous résoudre à faire l'ablation du rein, en juillet 1948, après avoir acquis la certitude qu'on ne pouvait plus sauver ce rein, qui, d'après le rapport anatomo-pathologique, présentait « une hydronéphrose considérable avec compression, atrophie et infiltration inflammatoire intense chronique de la muqueuse du bassinet et de tout le parenchyme rénal ».

Ce malade s'est bien porté, depuis l'intervention. Il travaille et il gagne sa vie et son rein gauche élimine de façon à peu près normale, la phénolsulfonephtaléine totale étant à 50 pour cent.

Cinquième observation :

Un homme de trente-trois ans, bien développé, se présente pour asthénie, douleur lombaire gauche, pollakiurie et dysurie. Il a subi une néphrectomie droite pour tuberculose, il y a neuf ans, mais il a été assez bien, jusqu'à il y a un mois, alors qu'il a commencé à uriner plus souvent. Depuis, il a fait quelques crises de douleurs ressemblant à la colique néphrétique.

Au point de vue organique, c'est un homme sain, sauf à la région lombaire gauche où on trouve un point costo-vertébral douloureux. Les

urines contiennent du pus et du sang ; on y trouve du bacille de Koch. Les urines, prises par cathétérisme urétéral gauche, sont limpides incolores, sans bacille de Koch, même sur milieu de Lœwenstein.

Une urographie intraveineuse montre une très grosse hydronéphrose du rein, du bassinet et de l'uretère ; il y a une coudure à angle droit de l'uretère qui, à ce niveau, est tordu sur lui-même. Le diagnostic pré-opératoire est : cystite tuberculeuse, possibilité de tuberculose rénale gauche, mais probabilité d'hydronéphrose simple par obstruction urétérale.

Le 9 décembre 1948, une lombotomie fut faite qui montra un bassinet et un uretère très dilatés. L'uretère est dilaté sur toute sa longueur.

L'uretère fut libéré jusque dans sa portion iliaque, une urétérotomie fut faite et une sonde introduite de haut en bas dans la vessie, ce qui permit de constater la présence d'un rétrécissement dans la portion prévésicale.

Des dilatations urétérales ont été faites à quelques reprises depuis ce temps, sans difficulté, mais le malade n'a pas guéri complètement sa vessie. Il urine encore assez fréquemment et présente, surtout au froid, de la dysurie.

Il n'a plus fait de colique néphrétique, depuis son opération.

Sixième observation :

Voici une jeune fille de vingt et un ans qui se présente pour une douleur dans le flanc et dans la fosse lombaire droite, en disant qu'elle sent une grosse masse dans son côté.

Elle a subi, il y a cinq ans, une appendicectomie pour des douleurs à peu près semblables à ce qu'elle ressent aujourd'hui ; mais cette opération n'a apporté aucune amélioration à son état. La masse qu'elle peut palper à droite a commencé à apparaître il y a environ quatre ans ; elle semble diminuer, puis disparaître de temps en temps, et, alors, il y a sédation des phénomènes douloureux. L'analyse des urines est absolument négative.

L'examen physique ne révèle rien d'anormal, excepté dans le flanc droit où on perçoit une très grosse masse à contact lombaire, descendant jusque dans la fosse iliaque droite, très douloureuse à la palpation. Une tentative de pyélographie ascendante montre qu'il y a, de ce côté, une

obstruction au passage du liquide de contraste qui ne pénètre pas dans le rein. Une urographie intraveineuse fait voir les contours d'une tumeur située dans la région du rein droit et, à gauche, un rein non tourné dont les calices sont dirigés en oblique vers la colonne vertébrale. Le diagnostic est facile d'un rein en fer à cheval, avec hydronéphrose droite par obstruction urétérale.

Le 30 juillet 1946, une lombotomie droite à incision prolongée en avant, vers l'ombilic, est pratiquée. On trouve la partie droite d'un rein en fer à cheval augmentée de volume, s'ouvrant dans un énorme bassinet qui, lui-même, se déverse dans un uretère qui passe devant un isthme large de quatre centimètres, épais, sur lequel il est aplati, comprimé ; ce qui a causé l'hydronéphrose. L'isthme est sectionné, de même que l'uretère, et la partie droite hydronéphrotique est enlevée.

La malade supporta très bien l'intervention, se remit rapidement et pouvait quitter l'hôpital, vingt-deux jours plus tard, apparemment guérie. Le fonctionnement du rein gauche est parfait.

Cette patiente a été revue et examinée à plusieurs reprises depuis trois ans. Son état physique est excellent et elle a repris les travaux de la ferme qu'elle n'avait pu exécuter depuis quatre ans.

Septième observation :

Un homme de soixante et un ans se présente à l'hôpital pour des hématuries qui ont débuté, il y a six mois, et sont devenues plus abondantes, depuis une semaine. Toute l'urine est colorée en rouge et, récemment, un état de pollakiurie et de dysurie s'est installé. L'homme est très maigre, nerveux, anémique. C'est un célibataire qui a toujours fait une vie rangée et chez qui on ne relève aucun antécédent pathologique sérieux.

A première vue, il a l'air d'un cancéreux. A l'analyse des urines, on trouve des globules rouges en abondance et des amas de cellules vésicales.

L'azotémie est à 0 g. 60 pour mille. La formule sanguine est meilleure que l'apparence du malade ne le ferait croire, avec 4,600,00 globules rouges et 84 pour cent d'hémoglobine. Une cystoscopie montre une vessie littéralement tapissée de tumeurs villeuses, les unes pédiculées, les autres sessiles. Quelques-unes saignent. En outre, une urographie de routine

met en évidence un rein gauche bosselé qui ne fonctionne pas et se montre rempli de dépôts calcaires. Le rein droit est sensiblement normal.

La complexité du cas est attrayante. D'une part, tumeurs papillomateuses multiples de la vessie ; d'autre part, le rein gauche est détruit par ce qui semble être une tuberculose caséeuse ancienne.

Heureusement, l'examen physique des autres organes est négatif. Nous avons le choix entre ne rien faire et laisser ce malade mourir d'hémorragie ou faire l'ablation du rein gauche suivie de l'abouchement de l'uretère droit dans le sigmoïde ou à la peau, puis une cystectomie.

Après qu'on lui eut expliqué la situation, le malade se soumet aux risques opératoires et, le 21 avril 1945, il subit, sans incidents fâcheux, une néphrectomie gauche. Le 3 mai, soit douze jours plus tard, l'uretère droit est fixé à la peau, à la région iliaque droite. L'urine est drainée au moyen d'un cathéter n° 12F qui pénètre facilement jusqu'au bassinet. Des instillations antiseptiques sont ensuite faites, deux fois par jour.

Cette seconde opération fut suivie, au bout de quatre semaines, de la cystectomie totale qui fut bien supportée, puisque le malade pouvait quitter l'hôpital, deux semaines plus tard, muni d'instructions précises sur la façon de stériliser ses cathéters et sur l'emploi de substances antiseptiques pour le lavage du bassinet, etc.

L'examen anatomo-pathologique des pièces avait confirmé nos impressions cliniques, à savoir qu'il s'agissait d'un rein gauche tuberculeux exclu et que, du côté vésical, nous avions affaire à des papillomes de type néoplasique précancéreux ; cette lésion est aussi appelée éphithélioma, grade 1.

Il fut impossible, malgré toutes les précautions que nous avons prises, d'éviter l'infection de l'urine et, en 1947, nous faisions hospitaliser de nouveau le malade pour un examen de revision. Les urines contenaient du pus et du streptocoque.

A partir de ce moment, les lavages du rein furent faits avec une solution faible de nitrate d'argent et, depuis ce jour, l'état du malade s'est maintenu bon. Une injection de diodrast dans le rein nous montra une hydronéphrose assez marquée, sans douleur cependant, ni signes d'infection maligne. Quatre ans et demi après son premier séjour à l'hôpital pour des hématuries graves, ce malade vit encore, je dirais, en

très bon état de santé. Il ne travaille plus à cause de son âge, mais il marche, il voyage et, surtout, il prend un soin méticuleux à entretenir son cathéter et le sac qui sert de récipient pour l'urine, ce qui contribue pour beaucoup à prolonger sa vie.

Huitième observation :

Le 16 octobre 1949, j'étais appelé d'urgence auprès d'un accidenté qui venait d'être frappé par une automobile de course dont le conducteur avait perdu la maîtrise.

Le blessé était un enfant de quatorze ans dans un état de choc extrême et à demi-inconscient. Dès son arrivée à l'hôpital, il avait uriné du sang.

L'examen physique nous donne tous les symptômes d'un choc grave avec, en plus, une contusion visible à la région lombaire gauche, une douleur intense à la palpation de l'hypochondre gauche et de la fosse lombaire du même côté. La défense musculaire est généralisée et il y a déjà du météorisme. Un cathétérisme vésical ramène environ 200 cm.^{3} d'urine sanglante. Une radiographie simple de l'abdomen ne semble pas en faveur de la rupture d'un organe creux.

La forte douleur qui fait crier cet enfant quand on palpe son hypochondre gauche, la présence de sang dans l'urine, nous font émettre la possibilité d'une rupture de la rate et d'une atteinte du rein gauche. Pendant que l'on remonte l'accidenté au moyen de plasma et de sang total, nous discutons, avec les autres médecins qui sont présents, du genre d'intervention à exécuter, et, finalement, nous optons pour une laparotomie paramédiane haute, à gauche. Dès l'ouverture du péritoine nous trouvons du sang libre dans l'abdomen et nous explorons la rate immédiatement. Elle est déchirée à deux endroits, sur sa face interne. Il est impossible d'effectuer l'hémostase. La splénectomie est donc faite. Au cours des manœuvres, on remarque une infiltration sanguine considérable sous le péritoine postérieur. La splénectomie étant terminée, le péritoine postérieur est ouvert, nous trouvons du sang libre et de gros caillots amoncelés autour du pôle inférieur du rein gauche qui est déchiré. La loge rénale est nettoyée et l'hémostase est faite au moyen d'un tampon de graisse périrénale suturé aux dépens de la capsule

propre dans la plaie qui cesse de suinter. Un drain rétropéritonéal est laissé en place et l'exploration des autres régions de l'abdomen est commencée.

Il n'y a rien d'autre dans la cavité abdominale, mais en arrière du péritoine postérieur, à droite, au niveau du rein, il y a un autre hématome, signature d'une blessure au rein droit.

Le péritoine est donc incisé, la loge rénale ouverte, le rein libéré. Il saigne plus que le gauche par une large déchirure transversale, à la face postérieure. Ici, encore, l'hémostase est effectuée au moyen d'un tampon de graisse suturé dans la plaie. Un drain est laissé, comme à gauche, avant de suturer le péritoine postérieur. Une lame de caoutchouc est laissée dans la cavité péritonéale et la longue incision, qu'il a fallu prolonger de l'appendice xyphoïde jusqu'au pubis, est refermée. Le petit patient a subi l'intervention apparemment sans choc supplémentaire, grâce à 2,500 cm.^{3} de sang qui lui ont été administrés, sans arrêt, depuis son entrée à l'hôpital.

Les premiers jours qui suivirent l'opération furent véritablement assez inquiétants, à cause d'une oligurie qui a abaissé la diurèse à 400 à 500 cm.^{3} d'urine, par vingt-quatre heures et qui a duré trois jours ; mais, au bout d'une semaine, l'enfant avait repris le dessus et il avait repris goût à la vie. Tant et si bien, qu'il quittait l'hôpital, moins de cinq semaines après son accident, après avoir subi une épreuve à la phénolsulfonephtaléine qui démontra que ses reins fonctionnaient à peu près normalement, l'élimination totale étant à 62 pour cent. Une formule sanguine montra 4,000,000 de globules rouges et un taux d'hémoglobine à 86 pour cent. Une urographie intraveineuse montrait deux reins légèrement tournés en avant, mais sans autre déformation apparente.

Revu récemment, le patient ne semble pas garder de trace de l'aventure par laquelle il a passé, sauf la longue cicatrice abdominale qui est plutôt pour lui un sujet de vantardise.

J'espère que cette présentation clinique aura pour effet de contribuer à démontrer que même des mauvais cas ne doivent pas nécessairement être considérés comme désespérés.

BRÈVES CONSIDÉRATIONS SUR LES DERMATITES INDUSTRIELLES

par

Émile GAUMOND

Professeur titulaire de Clinique dermatologique

Les dermites industrielles sont très fréquentes ; on considère en effet qu'elles constituent de dix à douze pour cent de toutes les dermatoses et, pour certains auteurs, 65 pour cent des maladies industrielles, si on ne tient pas compte des accidents.

La dermite peut se définir : une réaction cutanée à un agent irritant d'origine externe ou interne. Dans le cas des dermites industrielles, l'agent irritant est, le plus souvent, d'origine externe et fait partie du travail à accomplir par l'ouvrier.

Certaines substances sont en elles-mêmes nocives et constituent un irritant premier donnant lieu à des dermites chez la majorité de ceux qui les manipulent. Dans ces cas, des précautions particulières doivent être prises par tous les ouvriers, afin d'éviter la production de la dermatose.

Dans la majorité des cas, toutefois, il s'agit de dermites qui ne se produisent que chez quelques ouvriers, alors que tous manipulent les mêmes substances. On dit alors que ceux qui sont atteints ont de l'intolérance, sont sensibles ou sensibilisés, qu'ils sont *allergiques*, pour employer un terme que les *Digests*, les journaux et les magazines ont rendu populaire.

Cette facilité de réaction serait plus marquée chez les femmes, les blonds, les roux, les séborrhéiques, les sujets qui ont une peau fine, les icthyosiques. Les dermites aiguës seraient plus fréquentes chez les jeunes ou chez les nouveaux employés. La transpiration, le travail dans l'eau, par la macération de la peau qu'il occasionne, rendent aussi les réactions cutanées plus faciles.

Souvent, la peau, après avoir réagi pendant un temps, perd cette propriété réactionnelle ; la sommation des irritations semble produire un endurcissement de la peau vis-à-vis des irritants. Les parties découvertes sont surtout atteintes et, en particulier, la face dorsale des mains.

Les substances qui peuvent causer des dermites industrielles sont innombrables : elles dépassent plusieurs fois le chiffre mille. Ces substances peuvent être solides, liquides ou gazeuses ; ce dernier terme étant pris dans son sens le plus large et, comprenant les différentes radiations. Que le nombre des substances pouvant occasionner des dermatoses industrielles soit considérable, la chose est aisée à comprendre, puisque la réaction est, très souvent, beaucoup plus en rapport avec la personnalité réactionnelle de l'individu qu'avec la substance incriminée elle-même.

Les dermites industrielles peuvent comporter des lésions qui vont de l'érythème à la vésiculation, du purpura à la kératose et au cancer, sans compter certaines lésions microbiennes ou infectieuses, comme le charbon, l'érysipéloïde et les mycoses.

Le diagnostic d'une dermite industrielle se fait beaucoup plus par l'étendue, la durée et surtout par la localisation des lésions que par les caractères des lésions elles-mêmes. Le diagnostic en est quelquefois très facile : plusieurs ouvriers d'un même département présentent la même dermatose avec les mêmes localisations. Quelquefois, le diagnostic est plus difficile, même à l'aide des épreuves épi-cutanées, dites *patch tests*. Il ne faudrait pas croire, en effet, que le *patch test* donne toujours la solution de tous les problèmes, souvent complexes, qui se posent en face d'une dermite chez un ouvrier. Dans certains cas, le diagnostic entre une dermite industrielle véritable et une dermite contractée hors du travail est à peu près impossible. Dans tous les cas, les services que peut rendre un dermatologiste compétent ne sont pas à dédaigner et

servent souvent à résoudre des problèmes qui, jusque-là, n'avaient pas reçu de réponse.

Certains ouvriers penseront, et de bonne foi, qu'une dermatose qui les atteint est due à leur travail, alors qu'il n'en est rien. Certains autres, volontairement, essaieront de dérouter le médecin qui les examine et quelques-uns même se créeront eux-mêmes des lésions de la peau dans le but d'obtenir une compensation à laquelle ils n'ont pas droit.

Tel ouvrier, par exemple, fournira de nombreuses raisons pour expliquer que ses lésions des mains sont dues à son travail dans la peinture, les acides, la poudre, la saleté, etc., alors qu'un examen plus attentif et qui doit toujours dépasser la région incriminée par l'ouvrier, mettra en évidence une gale indiscutable.

Tel autre se croira intoxiqué par des émanations gazeuses et qui aura tout simplement un pityriasis rosé de Gibert.

Il pourra s'agir encore d'un travailleur qui a une mélanodermie disséminée consécutive elle-même à une érythrodermie, mélanodermie qui aura été interprétée, pendant plusieurs mois, comme due à un travail dans une mine de cobalt et de nickel, alors qu'il s'agit tout simplement des conséquences d'une intoxication arsenicale chez un syphilitique sous traitement par l'arsenic. Il peut encore arriver qu'un peintre ayant une dermite assez intense des mains et de la face accuse une nouvelle peinture ou un nettoyant d'être la cause de ses troubles, alors qu'il s'agit d'une éruption causée par une teinture pour les cheveux que le malade utilise sur les ordres de sa femme !

Ce peut être une dermite intense chez une femme employée à la manutention de la poudre pour armes à feu ; on arrivera à démontrer que la cause de cette dermite est le port de gants en caoutchouc synthétique utilisés pour le travail à la maison.

Enfin, il se présentera, de temps à autre, des ouvriers qui ont des plaies curieuses et qu'ils attribuent à leur travail, alors qu'il s'agit de plaies ou blessures qu'ils se sont faites volontairement, afin d'obtenir une compensation à laquelle ils n'ont pas droit ou de faire augmenter une indemnité qu'ils trouvent insuffisante.

Il m'a été donné de voir au moins un exemple de ces dermites que je viens de signaler. Il faut bien avouer que, parfois, le diagnostic diffé-

rentiel en est très difficile et exige toute la sagacité du dermatologiste qui voit alors son esprit d'observation taxé à la limite.

Avant de terminer ce court exposé, il est un point sur lequel je voudrais insister, parce qu'il est, à mon avis, très important et la cause fréquente de nombreuses dermites survenant à l'occasion d'un accident ou d'une plaie subis par l'ouvrier. Il s'agit des dermites que j'appellerais para-industrielles.

Un ouvrier vient de se blesser ; on s'empresse autour de lui et on le dirige sans tarder vers le *first aid station* ou poste de secours. Tout de suite, il est « désinfecté », soit à l'aide de savon, soit à l'aide de liquides ou de pommades. Si, au moins, on utilisait un savon blanc, neutre et non antiseptique. Non, on utilise, pour nettoyer intégralement sa peau, un savon vert, irritant ; un savon rose, dangereux ou un savon jaune, inutile. Ces savons contiennent des antiseptiques variés : acide carbolique ou sels mercuriels surtout. Il serait bon que l'on sache, que l'on dise et que l'on répète que les savons antiseptiques sont souvent nuisibles, sont ou peuvent être très irritants et être la cause des dermites secondaires et qu'ils sont toujours inutiles.

Après le savonnage, c'est le *peinturage*. Selon l'estime dont jouit telle maison pharmaceutique plutôt que telle autre, le *peinturage* de la plaie se fait, tantôt avec une solution rouge sombre, rouge clair, rose ou sans couleur. On oublie qu'elles contiennent toutes, ou à peu près toutes, des sels mercuriels et que plusieurs personnes sont très sensibles à ces préparations. Une plaie qui n'aurait demandé qu'à guérir seule après un nettoyage mécanique à l'eau et au savon non antiseptique s'agrandit, l'œdème et le suintement font leur apparition et la guérison devient une affaire de semaines, quand ce n'est pas de mois.

Dans certaines industries, toute la confiance de ceux qui sont préposés aux premiers soins va aux pommades. Toutes les pommades ne sont pas mauvaises, mais quelques-unes sont nettement à déconseiller, celles surtout qui contiennent du sulfathiazol (elles ne sont plus jamais prescrites par le dermatologiste) et, quelquefois, les pommades à la pénicilline.

Les pommades au sulfathiazol ont ceci de particulier, c'est que, appliquées sur une plaie banale, elles permettent l'absorption du sul-

fathiazol et, dans une proportion qui va de 5 à 30 pour cent, selon les dermatologistes, elles peuvent déclencher une dermite disséminée aux quatre membres et à la face et, quelquefois, au corps tout entier. Il arrive que la plaie ainsi traitée est depuis longtemps guérie quand se termine, après bien des ennuis allant quelquefois jusqu'à l'anurie, la dermite produite par le sulfathiazol de la pommade. Il faudrait se rappeler aussi que le malade sensibilisé une fois par l'application d'une pommade de cette sorte devient souvent réfractaire à la prise du sulfathiazol par la bouche, à un moment où l'emploi de ce médicament pourrait être de première importance.

Les dangers de l'emploi de la pommade à la pénicilline me paraissent moins grands, mais l'intolérance à ce produit, si utile par ailleurs, peut exister et causer des ennuis qui rappellent ceux produits par le sulfathiazol en pommade.

Dans certains cas, on jugera bon de traiter une plaie par des compresses humides. Ce procédé, excellent en soi, peut devenir nocif pour la peau si, comme on le voit souvent, on recouvre le pansement humide de tissus imperméables. Il se produira une macération de la peau, condition idéale pour le développement de l'infection.

L'eau boriquée, le permanganate de potasse, le savon non parfumé et non antiseptique, la poudre de talc et la vaseline, ne guériront pas toutes les dermites, mais on peut être sûr qu'on n'aggravera pas la lésion existante et, surtout, qu'on n'en créera pas de nouvelles. Après un nettoyage à l'eau et au savon blanc et neutre, laissons guérir les plaies non infectées qui ne demandent qu'à guérir toutes seules.

Je n'ai pas la prétention de vous avoir appris beaucoup de choses nouvelles ; ce n'était d'ailleurs pas mon intention. Si les quelques conseils d'ordre pratique que je viens d'énoncer se montrent utiles à quelques-uns, j'en serai très heureux.

CONSIDÉRATIONS SUR LA PRÉVENTION DE L'HÉMORRAGIE PER-OPÉRATOIRE

par

Fernando HUDON

Chef du Service d'anesthésie à l'Hôtel-Dieu

et

Jean DUPUIS

On ne peut aborder le problème de l'hémorragie, au cours des interventions chirurgicales, sans bien comprendre la pression sanguine et les mécanismes qui lui conservent son niveau physiologique. En effet, il existe une régulation précise de cette pression et l'organisme cherche à corriger immédiatement toutes les perturbations capables de troubler la dynamique circulatoire. Donc, si la pression est anormale, c'est que cette régulation s'avère insuffisante, sinon impuissante, à exercer son action. Le problème consiste alors à rechercher l'origine et la cause de cette déficience et, pour cela, il est nécessaire de bien connaître les facteurs qui produisent et maintiennent la pression sanguine ainsi que la mise en jeu de ses éléments régulateurs qui seront influencés par l'agent ou les agents anesthésiques administrés, l'acte chirurgical lui-même, la position du malade, son état physique et psychique et la conduite de l'anesthésie. Certes, il n'est pas question de discourir ici des maladies hémorragipares : hémophilie, hémogénie, leucémie, etc.,

ni, non plus, du temps de saignement et du temps de coagulation ; il s'agit, dans cet exposé, d'expliquer, si possible, l'hémorragie, et tout particulièrement, le suintement hémorragique susceptible de se manifester inopinément, au cours de l'intervention chirurgicale.

On comprend facilement que cette perte sanguine demeure un facteur important à considérer, surtout quand elle se prolonge, parce qu'elle affaiblit le malade ou, même, met sa vie en danger, parce qu'elle nuit à la bonne visibilité du champ chirurgical et complique ou rend impossibles les manœuvres opératoires et, enfin, parce qu'elle exige l'utilisation de tout un arsenal thérapeutique pour juguler cette perte sanguine et remplacer le sang perdu, quand l'hémorragie a été importante. La préférence accordée à un agent anesthésique peut en faire délaisser un autre que l'on pourrait utiliser avec profit. Aujourd'hui, à la lumière des données physiologiques et pharmacologiques et des constatations cliniques, on peut mieux faire l'accord entre la théorie et la pratique.

D'abord, la *pression artérielle* est la somme de facteurs cardiaques, vasculaires et sanguins :

Facteurs cardiaques. La pression artérielle dépend, avant tout, de la systole ventriculaire, suivant sa puissance et sa fréquence ;

Facteurs vasculaires. Elle dépend de la résistance des artères à l'écoulement du sang et de leur état de semi-contraction permanente ;

Facteurs sanguins. La pression artérielle dépend de la masse et de la viscosité du sang.

Enfin, à côté de ces facteurs de constitution, il existe un facteur de conservation qui est *l'élasticité artérielle* dont les propriétés physiques sont d'uniformiser le débit sanguin, d'économiser le travail du cœur, d'aider à la progression du sang et de maintenir une certaine pression pendant la diastole.

Selon la formule de Morat, « la pression règle la pression ». En effet, qu'un dérangement, qu'un semblant de variation s'amorce, en plus ou en moins, des mécanismes entrent, à l'instant même, en branle pour obvier à cet état anormal et maintenir le niveau physiologique de la pression sanguine. C'est donc une *auto-régulation* dont le « balancement circu-

latoire » est le phénomène le plus important. Le système nerveux intervient par les centres cardio-modérateurs et accélérateurs, les centres vaso-moteurs et adrénalino-sécréteurs pour régler la circulation générale et les circulations locales. Toutefois, cette régulation tensionnelle connaît une limite et elle peut être momentanément ou définitivement débordée quand les perturbations deviennent à ce point importantes que les corrections n'arrivent plus à les compenser.

Il est donc facile de comprendre pourquoi, à la suite d'une rachianesthésie atteignant un certain niveau, nous observons des manifestations circulatoires par paralysie du sympathique et par dépression du centre adrénalino-sécréteur dont les fibres sortent de D X à L I. De même, lorsque l'organisme est envahi par un agent vaso-constricteur ou par un agent vaso-dilatateur, la vaso-correction, dans un sens ou dans un autre, se trouve inefficace, sinon impossible.

C'est bien ce que l'on observe et la connaissance de tous ces faits est utile à la compréhension du suintement hémorragique qui se fait au cours des interventions chirurgicales et dont nous allons maintenant étudier le mécanisme de production.

L'influence des anesthésiques sur la fonction circulatoire peut se manifester sur le myocarde, l'innervation du cœur, la fibre musculaire lisse des vaisseaux, le centre vaso-moteur et les mécanismes régulateurs de la pression artérielle.

Le chloroforme est toxique pour le myocarde et il diminue le débit cardiaque. Le cyclopropane peut produire des irrégularités du rythme ; donné à faibles concentrations, il augmenterait le débit cardiaque. L'éther éthylique, le protoxyde d'azote, l'éthylène et le pentothal ne sont pas des toxiques spécifiques du myocarde. Le pentothal semble produire une diminution du débit cardiaque avec baisse temporaire de la pression artérielle. La diminution du retour veineux causée par la vaso-dilatation peut expliquer cette diminution temporaire des bruits cardiaques que l'on observe à l'auscultation. L'éther n'altère pas le myocarde dans sa puissance fonctionnelle, sauf aux doses excessives et, pour quelques-uns, l'éther, à faible concentration, augmenterait le débit cardiaque. Le protoxyde d'azote administré en présence d'oxygène dans des concentrations convenables ne déprime pas.

Au point de vue circulatoire, la morphine déprime ou supprime les réflexes vaso-moteurs et, quand elle est donnée comme médication préliminaire, elle est, quelquefois, hypotensive et elle abaisse le métabolisme de base de 10 pour cent environ. L'atropine, médicament correcteur par excellence de la morphine, stimule légèrement le centre vaso-moteur, augmente le métabolisme et accélère la circulation périphérique.

Le pentothal déprime le centre vaso-moteur et dilate les petits vaisseaux. L'éther, à la phase d'induction, provoque une décharge d'adrénaline et élève la pression artérielle. Au stade chirurgical, la pression demeure inchangée.

Le protoxyde d'azote n'a peu ou pas d'influence sur la musculature lisse des vaisseaux et sur le fonctionnement du centre vaso-moteur, quand il est administré toujours en présence d'une quantité suffisante d'oxygène. Certains auteurs prétendent qu'il augmente les réflexes vaso-moteurs.

Le cyclopropane provoque et une circulation périphérique active et une vaso-dilatation. Le cyclopropane, dans l'anesthésie légère, élève quelque peu la pression artérielle.

Donc, tous les anesthésiques généraux amènent une hyperhémie plus ou moins marquée du revêtement cutané. Cette vaso-dilatation est bien compensée par le maintien de la contraction myocardique, du centre vaso-moteur, du sinus carotidien et du « balancement circulatoire » entre les viscères, les muscles et la peau.

L'anesthésie rachidienne, au contraire, quand elle est suffisamment haute, atteignant les fibres sympathiques allant aux surrénales, L I et D X, et les fibres sympathiques thoraciques, fait baisser la tension artérielle par dilatation vasculaire dans la région intéressée et par diminution du débit cardiaque.

Enfin, le curare, ce précieux adjuvant des anesthésiques, n'a pas d'action directe sur le myocarde, mais par ses effets histaminiques, quand il en a, il agirait sur les petits vaisseaux par vaso-dilatation et augmenterait l'hémorragie.

L'état du patient doit aussi retenir notre attention.

Dans le goitre toxique, l'anémie, l'hyperthermie, la circulation devient bien plus active.

L'on sait que la diminution du volume sanguin par déshydratation ou par soustraction sanguine importante a une influence plus marquée sur le suintement qu'une baisse de la tension artérielle. L'administration d'un analeptique vaso-constricteur entraînera un saignement plus abondant. L'appréhension du malade, avant et au début de la narcose, déclenche une décharge d'adrénaline dans le sang : la circulation et le cœur se trouvent stimulés.

Enfin, la conduite de l'anesthésie aura une influence prépondérante sur la quantité de sang perdu.

En calmant le malade par une médication préliminaire convenable, on diminue déjà l'hémorragie et on facilite la période d'induction si propice à la libération d'adrénaline.

La position du malade réalisée par l'inclinaison que l'on donne à la table d'opération est un facteur important pour les pressions veineuse et artérielle. La pression veineuse est partiellement responsable du suintement. Elle augmente dans la défaillance cardiaque. En position de Trendelenburg, la pression artérielle sera de 50 millimètres de Hg dans l'artère fémorale, alors qu'elle sera à 115 millimètres de Hg, au niveau du bras. On doit se souvenir aussi que les veines du cou et de la tête ne sont pas pourvues de valvules et que, dans cette position, la gravité exerce encore plus son action. Elle est la position idéale pour faire saillir les veines jugulaires. Quand la tête est basse, la veine cave supérieure double de volume. Il en est de même de la veine cave inférieure, quand le ventre est ouvert. Toutefois, ces différentes positions peuvent servir aussi à diminuer l'hémorragie. En position horizontale, l'élévation à angle droit des membres inférieurs équivaut à une transfusion de 500 à 600 centimètres cubes de sang. Par contre, la position de Fowler, ainsi que le passage brusque de la position dorsale à la position latérale, peuvent occasionner une chute alarmante de la pression, lorsque les mécanismes compensateurs sont inhibés ou que le volume sanguin se trouve trop réduit. Plus les réflexes sont diminués, plus la position affecte la circulation.

On comprend donc que la connaissance parfaite de la condition physique du patient, de la dynamique circulatoire, en fonction de l'anes-

thésie et de l'intervention, est indispensable pour prévenir une chute de pression ou une hémorragie.

L'application du masque anesthésique causera toujours un certain degré d'acidose gazeuse. En effet, l'air courant étant de 500 centimètres cubes, les 150 centimètres cubes d'espace mort qu'apporte le masque feront que le malade inhalera, à chaque inspiration, 1.5 pour cent d'anhydride carbonique, au minimum. Dès qu'il y a 3 à 5 pour cent d'acide carbonique dans l'air inspiré, la pression artérielle s'élève, la circulation s'accélère et le volume du sang circulant augmente. Il y a constriction artériolaire, veino-constriction et le débit cardiaque augmente. D'après la loi de Starling, « le débit est parallèle au retour veineux ».

Avec le pentothal, l'air courant tombe à moins de 500 centimètres cubes. Il en est de même du cyclopropane, en anesthésie chirurgicale. La curarisation, même avant la paralysie intercostale, diminue le rapport minute-volume de la respiration. Les muscles respiratoires secondaires sont paralysés et les intercostaux ont moins de tonus : les réflexes autonomes sont amoindris.

L'oxygénation peut encore être satisfaisante, grâce au mécanisme de la pompe hémoglobine-oxygène, il peut même y avoir suroxygénation ; mais l'anhydride carbonique, ayant besoin d'une ventilation pulmonaire convenable pour être éliminé et ne diffusant pas seul en dehors des alvéoles, s'accumulera dans ceux-ci et dans les tissus. La pression artérielle montera alors facilement de 40 à 60 millimètres de Hg. Cette rétention d'anhydride carbonique dans les tissus est une des grandes causes du suintement hémorragique. En résumé, on peut dire qu'elle peut être due à l'espace mort, à l'épuisement de la chaux sodique, à la respiration permanente sous pression positive, à l'obstruction respiratoire, à l'usage de drogues paralysant la respiration (pentothal, cyclopropane, curare) ou, enfin, à la paralysie respiratoire par anesthésie profonde.

L'anoxie augmente également le débit cardiaque et élève la tension artérielle. Notons que, dans l'anesthésie profonde à l'éther, nous n'avons pas d'élévation de la tension artérielle par anoxie.

Dans l'asphyxie, complication très fréquente en anesthésie, l'anoxie s'ajoute à l'hypercapnie. La congestion est très intense et, à l'autopsie

des individus morts par strangulation, on trouve des suffusions sur les séreuses.

Le suintement hémorragique est encore favorisé par une anesthésie trop superficielle. En effet, la douleur produite par l'incision de la peau stimule la respiration, élève la tension artérielle. Ce réflexe est connu depuis le temps où la flagellation était le traitement du collapsus. La stimulation produite par certaines drogues sans effet par voie sous-cutanée serait due à la douleur produite localement. Un malade qui dort bien, saigne moins.

Après la fermeture du péritoine, on voit s'ouvrir d'autres vaisseaux de la peau. Le jeu de la pression abdominale étant revenu, plus de sang serait reporté vers la périphérie.

Le rôle de l'anesthésiste devra, d'abord, être de calmer le patient suffisamment, en tenant compte de son métabolisme de base et de son anxiété. Il devra tenir compte du siège de l'opération pour choisir l'anesthésique et la technique à employer. L'anesthésie rachidienne conviendra mieux pour une hystérectomie vaginale, une amputation abdomino-périnéale du rectum, une cystectomie, etc.

La combinaison pentothal-cyclopropane augmente l'hémorragie, parce que les deux augmentent la circulation périphérique, la pression veineuse, et, par leurs effets dépresseurs sur la respiration, favorisent la rétention de l'anhydrique carbonique dans les tissus.

L'association protoxyde d'azote-éther maintient une bonne ventilation au deuxième degré du troisième stade et demeure une des meilleures techniques pour prévenir une grande perte sanguine. Il en est ainsi de l'association pentothal-protoxyde d'azote-oxygène.

Pour les opérations sur la tête ou dans la bouche, la position de Trendelenbourg doit être évitée. Les interventions sur les membres exigent le garrot ou l'élévation du membre.

Quand il s'agira de donner un soluté ou une transfusion sanguine, il faudra calculer avec le chirurgien la perte de sang et la remplacer exactement.

Il faut se souvenir que, quand il y a pléthore, les veines du cou et des membres supérieurs se gonflent et que le patient est dyspnéique et cyanosé. D'un autre côté, dans la position gynécologique, le volume

sanguin peut augmenter, du fait de la même position, de 500 à 600 centimètres cubes environ. Or si, au début de l'intervention, l'on commence la transfusion trop rapidement, il peut y avoir pléthore sanguine tandis qu'à la fin de l'intervention, lorsque les jambes sont abaissées, il peut y avoir collapsus.

Il faut se souvenir également qu'après une intervention dans le bassin en position de Trendelenbourg, une hémorragie sous-péritonéale pourra se produire lorsqu'on placera le malade en position horizontale. La tension artérielle normale au bras était abaissée dans les artères iliaques quand le malade était en position déclive.

L'intubation endotrachéale, en éliminant l'espace mort du masque, du nez, des sinus, du pharynx et de la bouche, diminue le *rebreathing* de 300 centimètres cubes. Ainsi, un air courant de 300 centimètres cubes ne permet pas aux gaz de pénétrer dans les alvéoles et conduit à l'asphyxie, tandis qu'un air courant de 300 centimètres cubes sous anesthésie endotrachéale est presque suffisant, le volume utile étant alors de 350 centimètres cubes environ. En plus de diminuer l'acidose respiratoire, le tube maintient ouverte les cordes vocales supérieures et inférieures. En effet, celles-ci causent souvent un certain degré d'obstruction ; l'anesthésique, par son action locale ou centrale, et les réflexes opératoires les maintiennent en adduction plus ou moins marquée. Quand apparaît le stridor ou le son guttural, les cordes sont presque accolées ; c'est donc dire qu'un certain degré d'adduction passe facilement inaperçu. Dès qu'on entend le ronflement ou le stridor, les échanges respiratoires sont déjà diminués de 50 pour cent. Cette obstruction laryngée aurait pour effet d'augmenter la pression veineuse. Le simple fait d'approcher les cordes vocales pour parler gonfle les jugulaires, même en position verticale.

L'intubation a donc, à notre avis, cet avantage de diminuer la congestion, lorsque le réflexe laryngé se produit après l'excitation de la peau, des plexus et des différents tissus.

Enfin, l'anesthésiste devra favoriser l'élimination de l'anhydride carbonique en aidant la respiration. Dès qu'il fera usage de drogues déprimantes, comme le pentothal, le curare ou le cyclopropane, dès que l'anesthésie générale atteindra le troisième degré du troisième stade, il

devra compléter l'inspiration en gardant la main sur le ballon et en faisant une pression qui comblera le déficit inspiratoire. Ce point est d'importance.

Il faut savoir aussi que, lorsque la pression artérielle s'élève après quelques minutes d'hypoxie ou d'hypercapnée, le seuil de contraction des artérioles n'est pas atteint également. Les vaisseaux du cerveau, du cœur, du rein et de certains territoires sont pauvres en vaso-moteurs et se laisseront distendre passivement par l'élévation de la pression artérielle. Cette distension passive pourra persister plusieurs minutes après le retour à la normale de l'oxygène et de l'anhydride carbonique dans le sang. C'est dire qu'il ne faut permettre, même pendant une seule minute, l'établissement de l'hypoventilation, et cela, principalement pendant l'induction. Car, alors, les causes du suintement peuvent s'additionner, soit l'obstruction respiratoire, l'hypoxie, l'hypercapnée, un réflexe douloureux, si l'anesthésie est trop superficielle, et, enfin, des conditions favorisant l'hyperhémie cutanée. Ces conditions sont l'acidose, qui ouvre les capillaires, ou l'usage des drogues anesthésiques, qui déprime à la fois le centre vaso-moteur ou les parois des vaisseaux, ainsi que l'emploi du curare à effets histaminiques.

Valve respiratoire à sens unique :

Pour éliminer plus complètement l'espace mort, principal facteur de la rétention de l'anhydride carbonique, l'anesthésie doit se faire sans *rebreathing*. Pour réaliser cette technique, particulièrement utile chez les enfants et en chirurgie nerveuse, on se sert d'une double valve respiratoire qui permet de faire sortir toute l'expiration à l'extérieur. Celle-ci réduit considérablement l'espace mort et la résistance. Cette technique n'est pas économique, de prime abord, parce qu'elle exige un plus fort débit de gaz anesthésique, mais elle a l'avantage d'empêcher la fatigue et la perte sanguine, capables de nécessiter une transfusion sanguine de 500 centimètres cubes et plus.

Plusieurs procédés se partagent actuellement la faveur des chirurgiens et des anesthésistes pour empêcher l'hémorragie au cours des interventions chirurgicales. Nous attirons votre attention sur celui qui a été adopté par le docteur Hale, et nous parlerons ensuite du procédé que nous utilisons et dont nous vous exposerons les avantages.

Donald E. Hale, de Cleveland, empêche l'hémorragie par l'hémorragie : le patient est saigné jusqu'à l'obtention d'une baisse marquée de la pression artérielle. Une fois que la pression est ainsi abaissée à un chiffre voulu d'avance, le malade est maintenu à cette pression artérielle durant toute la durée de l'intervention, soit en continuant la saignée, si la pression s'élève, soit en réinjectant le sang, quand la pression diminue. L'opération terminée, la quantité de sang prélevé peut être administrée totalement ou en partie ; cela dépend de l'état du malade.

Récemment, en octobre 1949, Bernard S. Goffey a présenté, dans un travail qui n'a pas encore été publié, une méthode visant à contrôler l'hémorragie par les infiltrations continues du sympathique et basée sur la baisse de la tension artérielle qui se produit lors des anesthésies rachidiennes.

Nous avons adopté l'anesthésie péridurale sacrée ou lombaire continue à doses fractionnées, à l'aide d'une solution de novocaïne à 1.5 pour cent et d'une solution de pontocaïne à 0.15 pour cent pour abaisser, maintenir et contrôler la pression artérielle, au cours des interventions chirurgicales.

Nous avons eu l'occasion d'utiliser ce procédé, grâce à l'obligeance du docteur Painchaud et du docteur Fugère, dans trois cas de fenestration et dans deux cas de mastoïdectomie. La même technique a été employée dans ces cinq cas : anesthésie péridurale continue, au niveau de L II, dans quatre cas, et épidurale sacrée, dans l'autre cas.

En résumé, pour la péridurale lombaire, on repère l'espace par l'injection d'air ou de sérum isotonique et, à l'aide de l'aiguille de Tuohy, nous plaçons un cathéter qui permettra de faire les injections subséquentes, quand elles seront jugées nécessaires. Nous avons pu, avec une grande facilité, réduire et maintenir la pression artérielle aux environs de 85 à 100 millimètres de Hg. pendant toute la durée de ces cinq interventions qui prirent, les mastoïdectomies, trois heures, et les fenestrations, cinq heures. Dans un cas, après la troisième injection, la chute de la pression atteignit 60 millimètres de Hg. Nous avons alors légèrement incliné la table d'opération en position de Trendelenbourg et, en moins de cinq minutes, cet abaissement tensionnel trop marqué et indésirable était disparu. En aucun cas, nous n'avons employé d'analeptique

vaso-constricteur. Nous avons observé, de concert avec les chirurgiens, que dès que la tension artérielle remontait le suintement hémorragique devenait plus abondant. La perte sanguine, chez ces cinq malades fut d'environ 250 à 300 centimètres cubes. L'état postopératoire des malades fut satisfaisant et n'a requis aucune transfusion sanguine.

D'après nous, ce procédé est préférable à la saignée-transfusion, parce qu'il présente moins de complications et demande moins d'appareillage. En outre, il trouble moins la dynamique circulatoire, car, dans certains cas, l'auteur signale qu'il a fallu soustraire au cours de l'intervention jusqu'à 3,000 centimètres cubes de sang pour obtenir l'effet désiré. Enfin, l'infiltration épidurale, qui est relativement simple quand elle est appliquée par un anesthésiste averti, présente tous les avantages que l'on s'accorde à reconnaître à la péridurale quand on la compare à l'anesthésie rachidienne.

ÉTUDE CLINIQUE ET HÉMATOLOGIQUE DE QUARANTE-HUIT CAS D'ANÉMIE PERNICIEUSE

par

J.-Ls BONENFANT et Marcel GUAY

de l'Hôtel-Dieu

L'anémie pernicieuse peut être considérée comme une des entités morbides les mieux définies en hématologie, à l'heure actuelle. Cependant, l'étude des dossiers des malades qui ont été hospitalisés pour cette affection à l'Hôtel-Dieu de Québec, durant les années 1948 et 1949, nous a démontré que les critères utilisés pour porter ce diagnostic varient beaucoup d'un médecin à un autre. Nous avons aussi constaté une grande variation dans la nomenclature et cela contribue encore à embrouiller la situation. Le terme d'anémie pernicieuse est celui qu'on emploie de préférence, mais on dit aussi anémie de Biermer, syndrome neuro-anémique et, dans les cas douteux, semble-t-il, anémie de type pernicieux ; quand le diagnostic se montre réellement incertain, on parle d'anémie hyperchrome. Nous admettons qu'il peut être impossible, dans un certain nombre de cas, de trouver l'étiologie d'une anémie hyperchrome, mais il nous semble qu'on ne doit admettre le caractère cryptogénétique d'une anémie que lorsque tous les moyens disponibles ont été utilisés pour préciser la nature de cette maladie. Nous allons considérer rapidement les moyens qui peuvent aider à établir ou à nier le diagnostic d'anémie pernicieuse. Nous essaierons aussi de démontrer

l'utilité de la ponction sternale comme moyen de diagnostic, dans certains cas. Et, enfin, nous dirons quelques mots à propos des déficiences et, tout particulièrement, des exagérations du traitement de cette maladie.

L'atypie de la symptomatologie explique, en partie, les retards que l'on met à reconnaître cette affection. Mais, il semble aussi que les symptômes ou signes spécifiques de cette maladie soient méconnus et, assez souvent, les malades sont traités d'une façon empirique pendant des mois ou des années, et ils arrivent alors à l'hôpital dans un état déplorable, avec le diagnostic de néoplasie, de néphrite, d'ictère, d'insuffisance cardiaque, mais jamais d'anémie pernicieuse.

Il n'est probablement pas inutile de mentionner que l'anémie pernicieuse survient chez l'adulte et chez le vieillard. Dans notre série de quarante-huit malades, la plus jeune patiente était âgée de trente-deux ans et vingt-huit de nos malades avaient cinquante ans ou plus. L'anémie pernicieuse se rencontre rarement dans la vingtaine et serait, d'après Wintrobe, à peu près inconnue chez l'enfant et chez l'adolescent.

Les symptômes et les signes neurologiques méritent une attention spéciale ; premièrement, parce que l'association d'une atteinte du système nerveux et d'une anémie est une chose rare, en dehors de l'anémie pernicieuse, et aussi, parce que les symptômes et les signes neurologiques signalent la présence d'une anémie pernicieuse dans 70 pour cent à 95 pour cent des cas, d'après les auteurs. Chez nos malades, l'atteinte du système nerveux a été constatée dans un peu plus du tiers des cas. La présence de paresthésies associées, ou non, à une altération des sensibilités profondes et à une modification des réflexes, doit toujours suggérer la possibilité d'une anémie pernicieuse et demande une investigation attentive dans ce sens. Le cas de M^me^ J. P., âgée de quarante-huit ans, illustre ce point. Cette malade est admise à l'hôpital, le 12 mars 1949 ; elle se plaint de paresthésies et de vomissements bilieux.

Une formule sanguine donne, le 15 mars les chiffres suivants:

Hémoglobine	103 pour cent
Globules rouges	xxxx
Diamètre moyen des globules rouges	7.7 μ

Globules blancs	7,750
Polynucléaires neutrophiles	63 pour cent
La formule d'Arneth est	15-34-36-12-3

Pour économiser du temps, notre laboratoire n'effectue pas de numération des globules rouges, quand l'hémoglobine est au-dessus de 95 pour cent. La radiographie de la vésicule après opacification de même que le transit digestif ne montrent rien d'anormal et la malade quitte l'hôpital avec le diagnostic malheureux, et vraiment trop fréquent, d'insuffisance hépatique.

Heureusement, ce n'est pas une maladie mortelle et elle consulte de nouveau pour des paresthésies des membres supérieurs et inférieurs, en juillet 1949. Les vibrations sont abolies aux membres inférieurs et la formule sanguine se lit comme suit:

Hémoglobine	70 pour cent
Globules rouges	2,630,000
Valeur globulaire	1.34
Diamètre moyen des globules rouges	8.3 μ
Globules blancs	4,500
Polynucléaires neutrophiles	60 pour cent
Formule d'Arneth	28-26-37-9-0

Anisocytose et poïkilocytose modérées.

C'est une anémie de gravité moyenne, de type macrocytaire et hyperchromique, compatible avec le diagnostic d'anémie pernicieuse. D'ailleurs, le myélogramme montre la présence de 28 pour cent de mégaloblastes, ce qui rend le diagnostic indiscutable. Dans ce cas, l'atteinte du système nerveux avait précédé toute modification de la formule sanguine, comme il arrive de temps en temps. Il est possible, mais peu probable, qu'une formule sanguine complète et un myélogramme auraient permis un diagnostic exact lors du premier examen de la malade.

A part les symptômes et les signes neurologiques, la glossite et la diarrhée sont les manifestations les plus utiles ; elles seraient présentes dans 50 pour cent des cas. La présence de glossite a été observée chez douze malades de cette série et la diarrhée, chez un plus petit nombre de personnes.

Nous n'essaierons pas de considérer tous les examens de laboratoire qui peuvent être utiles, dans un cas donné, au diagnostic différentiel, mais seulement les examens indispensables pour le diagnostic positif d'anémie pernicieuse. Nous croyons bon, cependant, de mentionner que certains auteurs recommandent des radiographies périodiques de l'estomac, chez les malades atteints d'anémie pernicieuse. Kaplan et Rigler rapportent une incidence de 12.3 pour cent de néoplasies gastriques dans 293 cas d'anémie pernicieuse où l'on a fait l'autopsie, ce qui constitue une fréquence trois fois plus grande que celle qu'il a observée dans un groupe-témoin du même âge. D'autre part, le dosage de l'acide chlorhydrique, après une injection d'histamine ou un repas d'épreuve, peut contribuer à confirmer le diagnostic d'anémie pernicieuse, mais cet examen possède surtout une valeur négative. En effet, la présence d'acide chlorhydrique chez un sujet anémique permet presque d'exclure l'anémie pernicieuse, et ceci, même en période de rémission. En dehors des périodes actives, cet examen permettra, à l'occasion, de nier un diagnostic d'anémie pernicieuse posé antérieurement. Cet examen fut effectué dans vingt-six cas de notre série.

La formule sanguine confirme le diagnostic d'anémie pernicieuse et, dans la majorité des cas de cette série, le diagnostic d'anémie pernicieuse n'avait pas été envisagé avant les résultats fournis par cet examen. La formule sanguine, à elle seule, peut suffire pour le diagnostic et cela est vrai dans la plupart des cas graves. La présence de mégaloblastes dans le sang périphérique laisse alors peu de doute sur la nature de la maladie. La recherche des mégaloblastes a été positive dans quatorze cas de notre série. Ce pourcentage très élevé, nous l'attribuons au grand nombre de cas graves que nous avons l'occasion d'observer dans notre hôpital. Dix-sept malades avaient moins de 1,500,000 globules rouges, à l'admission, et, dans un cas, un chiffre aussi bas que 480,000 globules rouges par millimètre cube. L'excellent travail de l'équipe du laboratoire a sans doute contribué à obtenir ce haut pourcentage.

En l'absence de mégaloblastes, la formule sanguine permet de faire un diagnostic raisonnablement certain dans la majorité des cas, mais, alors, il faut prendre en considération plusieurs éléments de la formule sanguine. La présence d'une anémie macrocytaire et hyperchrome ne

suffit pas pour porter le diagnostic d'anémie pernicieuse et, dans certains cas d'anémie pernicieuse, la valeur globulaire est normale ou la macrocytose absente. Nous croyons pouvoir dire qu'on attache trop d'importance à la valeur globulaire et cela constitue une des causes d'erreur les plus importantes dans le diagnostic de l'anémie pernicieuse. Quelques observations mettront en lumière certains facteurs qui peuvent aider à assurer le diagnostic.

M^me A. G., soixante et dix ans, consulte pour des paresthésies et de la difficulté à la marche. L'examen neurologique est normal. Comme pour tous les malades du Service, nous demandons un dosage de l'hémoglobine et une numération des globules rouges et blancs.

Nous obtenons les résultats qui suivent :

Hémoglobine	72 pour cent
Globules rouges	3,020,000
Diamètre moyen des globules rouges	7.6 μ
Valeur globulaire	1.20
Globules blancs	2,150

Ce résultat nous surprend quelque peu : la peau et les muqueuses, bien colorées, ne laissaient pas prévoir la présence d'une anémie. Il faut remarquer que la valeur globulaire est modérément augmentée et que le diamètre moyen des globules rouges est normal.

Deux jours après, la formule sanguine s'est quelque peu modifiée :

Hémoglobine	78 pour cent
Globules rouges	2,610,000
Valeur globulaire	1.47
Diamètre moyen des globules rouges	7.9 μ
Globules blancs	1,850
Polynucléaires neutrophiles	43 pour cent
Formule d'Arneth	6-45-33-11-5
Anisocytose et poïkilocytose modérées.	

Cette fois, la valeur globulaire est plus élevée et le diamètre moyen des globules rouges, modérément augmenté. Le reste de la formule

fournit des renseignements qui rendent probable le diagnostic d'anémie pernicieuse. La leucopénie est marquée et la neutropénie, relative et absolue, évidente. Les hématologistes considèrent la neutropénie comme un caractère important, mais non constant, de l'anémie pernicieuse. La formule d'Arneth supporte ce diagnostic : la déviation vers la droite correspond à la présence de polynucléaires de grandes dimensions et à multiples noyaux, appelés macropolycytes. Dans ce cas, le diagnostic fut confirmé par la ponction sternale qui montre 34 pour cent de mégaloblastes, ce qui signe le diagnostic.

La ponction sternale peut permettre de distinguer l'anémie pernicieuse d'autres anémies graves et elle nous aide à porter un diagnostic précis. L'observation de M. A. G. en fournit un bon exemple.

Agé de cinquante et un ans, cet homme est admis à l'hôpital pour de la fatigue, de la faiblesse et des douleurs des extrémités. Une formule sanguine se lit comme suit le 27 mai :

Hémoglobine	46 pour cent
Globules rouges	1,930,000
Valeur globulaire	1.21
Diamètre moyen des globules rouges	8.2 μ
Globules blancs	3,850
Polynucléaires neutrophiles	37 pour cent
Myéloblaste	1 pour cent
Formule d'Arneth	66-(12-0-54)-26-8-0-0

Anisocytose et poïkilocytose marquées.

Il s'agit bien d'une anémie macrocytaire et hyperchrome et, effectivement, le diagnostic d'anémie pernicieuse est posé.

Le malade est traité par des transfusions de sang, ce qui donne une amélioration trompeuse et contribue à embrouiller la situation. Le malade quitte l'hôpital, le 15 juin 1949, pour continuer son traitement à domicile, avec 2,320,000 globules rouges et on lui prescrit une préparation de foie injectable. Il y a bien une neutropénie, mais il y a aussi une déviation extrême de la formule d'Arneth vers la gauche et 1 pour cent de myéloblastes. La présence de myéloblastes est rare dans l'anémie pernicieuse ; nous l'avons retrouvée chez un seul malade de cette série.

La sédimentation à 151 mm. en une heure, introduit un autre élément de doute : la sédimentation s'élève dans l'anémie pernicieuse, mais jamais à cette hauteur, en l'absence de complications. Le malade revient, en juillet 1949 ; les symptômes se sont aggravés et l'état général a continué de s'altérer.

Une formule sanguine donne le diagnostic :

Hémoglobine	55 pour cent
Globules rouges	2,770,000
Valeur globulaire	1.0
Diamètre moyen des globules rouges	7.7 μ
Globules blancs	4,000
Polynucléaires neutrophiles	32 pour cent
Myéloblastes	11 pour cent
Myélocytes	6 pour cent
Métamyélocytes	3 pour cent

Il s'agit d'une leucémie aleucémique. La ponction sternale confirme le diagnostic. Cet examen, effectué lorsque le malade avait été hospitalisé, pour la première fois, aurait, sans aucun doute, permis de porter un diagnostic exact.

Ce dernier cas démontre bien la valeur de la ponction sternale comme moyen de diagnostic dans les cas d'anémies graves. Dans les cas d'anémie pernicieuse de gravité moyenne, la formule sanguine ne donne pas toujours une réponse claire. Il arrive que l'augmentation de la valeur globulaire soit médiocre et, à l'occasion, normale, et le diamètre moyen des globules rouges, comme on le mesure par les appareils que l'on utilise généralement, est quelque chose d'instable et des augmentations surviennent dans bien d'autres affections que l'anémie pernicieuse. Par ailleurs, un diagnostic exact semble préférable à l'administration empirique de foie de veau dans une maladie où la médication devra être continuée indéfiniment. Quand l'anémie est modérément grave, il faut aussi observer comment le malade répond au traitement d'épreuve pour assurer le diagnostic. Chez les malades hospitalisés, la ponction sternale nous semble préférable, parce que nous n'avons pas toujours l'occasion de suivre ces malades pendant une longue période. Le myélogramme

montre une moelle hyperplastique, une prépondérance de la série rouge sur la série blanche, certaines altérations morphologiques des cellules de la série blanche et les mégaloblastes forment un pourcentage important des éléments de la moelle. Cet examen peut être effectué avant le traitement ou dans les trois ou quatre jours qui suivent le début du traitement.

Si nous avons constaté une certaine faiblesse dans le diagnostic, nous ne saurions adresser le même reproche à la médication qui est très agressive et inclut, quelquefois, toutes les substances susceptibles d'agir dans une variété ou une autre d'anémie. Les progrès récents dans le traitement de cette maladie ont contribué à compliquer un peu plus la situation. On ajoute, mais on oublie de soustraire. Les Américains qualifient, avec assez de justesse, ce genre de thérapeutique de *shot-gun medication*. Par exemple, le patient reçoit une ou quelques transfusions de sang, du fer, les différents facteurs de la vitamine B, du foie de veau, de l'acide chlorhydrique et les médicaments récents : l'acide folique et la vitamine B_{12}. Une thérapeutique aussi complexe ne produit pas de résultats supérieurs à la simple et exclusive administration de foie de veau. Il peut exister des exceptions, mais elles ne sont pas assez nombreuses pour justifier l'emploi systématique d'un traitement très complexe, qui réflète peut-être l'incertitude du diagnostic et ne tient pas compte de la pathogénie de l'anémie pernicieuse telle qu'on la comprend à l'heure actuelle. Nous avons constaté, avec quelque surprise, que Benhamou, dans le douzième volume du traité de médecine, publié à Paris en 1949, continue de donner la première place au foie de veau par voie buccale, à la dose de 500 grammes par jour, pour le traitement d'attaque de l'anémie pernicieuse. C'est une façon héroïque, mais désuète, de traiter l'anémie pernicieuse ; sa persistance, en France, s'explique par l'absence de préparations de foie injectable à titrage connu et uniforme. Le même auteur recommande aussi l'emploi de l'acide folique dans le traitement de l'anémie pernicieuse, mais, à l'heure actuelle, il semble que cette médication, non seulement ne prévient pas et ne guérit pas les complications neurologiques, mais serait, au contraire, susceptible de précipiter leur apparition. Aussi, la plupart des auteurs ne recommandent pas l'emploi de l'acide folique dans les cas authentiques d'anémie pernicieuse en Amérique. Le foie de veau en injection intramusculaire demeure le traitement

de choix de l'anémie pernicieuse, parce que cette forme de traitement est la plus économique, la plus efficace et la moins déplaisante. Il suffit d'injecter 15 unités par jour, durant la première semaine du traitement, puis 15 unités, deux fois par semaine, jusqu'au retour à la normale de la formule sanguine. Par la suite, une injection de 15 unités par semaine ou de 30 unités par mois suffit. Ces quantités renfermeraient suffisamment de principe antianémique pour les besoins de l'organisme et ce qui est injecté de surplus est probablement excrété par le rein. Il est trop tôt pour se prononcer de façon catégorique sur la valeur de la vitamine B_{12}. L'activité de cette substance semble bien démontrée dans l'anémie pernicieuse, mais Jacobson pense qu'il existe dans le foie de veau des facteurs accessoires utiles à l'hématopoïèse et autres que la vitamine B_{12}. Il base son affirmation sur la vitesse de reproduction des globules rouges qui serait plus lente avec la vitamine B_{12} qu'avec le foie de veau. Cet auteur ne considère pas qu'un microgramme de vitamine B_{12} soit un substitut suffisant pour une unité de foie de veau. Notre expérience trop limitée du traitement par la vitamine B_{12} ne nous permet pas d'émettre une opinion. D'ailleurs, l'emploi de traitements combinés continuera probablement de gêner toute appréciation objective de ce médicament.

RÉSUMÉ

Étude clinique et hématologique sur quarante-huit cas d'anémie pernicieuse. Les symptômes et signes neurologiques et digestifs devraient suggérer le diagnostic dans un nombre appréciable de cas. L'absence d'acide chlorhydrique dans la sécrétion gastrique possède une valeur négative importante pour le diagnostic. La présence de mégaloblastes dans le sang périphérique est un signe pathognomonique. Le diagnostic reste possible en leur absence, mais alors il faut prendre en considération non seulement la valeur globulaire et le diamètre moyen des globules rouges mais adjoindre la formule blanche. Le myélogramme rend service dans certains cas d'anémie sévère aussi bien que dans les formes discrètes. La thérapeutique apparaît comme inutilement complexe. Les préparations de foie par voie intramusculaire suffisent. L'acide folique n'est pas indiqué. La valeur de la vitamine B_{12} pour traitement de routine reste à déterminer.

BIBLIOGRAPHIE

1. BENHAMOU, Ed., Anémie d'Addison-Biermer, Traité de médecine A. Lemierre et collaborateurs, tome XII, *Masson et Cie*, Paris, 1949
2. BERK, Lionel, DENNY-BROWN, Derck, FINLAND, Maxwell, et CASTLE, W. B., Effectiveness of vitamin B_{12} in combined system disease, *New England Med. J.*, 239-328, (août) 1948.
3. CLARK, G. W., A survey of the treatment of pernicious anemia in relapse :
   a) A comparison of the hematopoietic response to liver extract and folic acid (L-casei factor), *Am. J. M. Sc.*, 71, (juillet) 1948 ;
   b) Limitations of the reticulocyte response as a measure of anti-pernicious anemia potency, *Am. J. M. Sc.*, 71, (juillet) 1948.
4. DUMESHEK, William, Shot guns, *Blood*, **3** : 802, (juillet) 1948.
5. HALL, B. E., et CAMPBELL, D. C., Vitamin B_{12} therapy in pernicious anemia. Effect on hematopoietic system : preliminary report, *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, **23** : 584, (décembre) 1948.
6. HALL, B. E., et CAMPBELL, D. C., Vitamin B_{12} therapy in pernicious anemia. Effect on the general clinical and neurologic manifestations : preliminary report, *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, **23** : 591, (décembre) 1948.
7. JACOBSON, Bernard M., The treatment of pernicious anemia, *Med. Clin. N. Am.*, 1384, (septembre) 1949.
8. KAPLAN, H. S., et RIGLER, L. G., Pernicious anemia and carcinoma of the stomach : autopsy studies concerning their interrelationship, *Am. J. M. Sc.*, **209** : 339, (mars) 1945.
9. PINEY, A., et HAMILTON-PATERSON, J. L., Sternal puncture, *William Heinemann-Medical Book Ltd.*, Londres, 1946.
10. WINTROBE, Maxwell M., Clinical hematology, *Lea and Febiger*, Philadelphie, 1944.

ENCÉPHALITE NON SUPPURÉE AVEC DISSOCIATION ALBUMINO-CYTOLOGIQUE

par

Gustave DESROCHERS, Alphonse PELLETIER et Louis BOURGOIN

Hôpital Saint-Michel-Archange

Il s'agit de l'observation d'une malade que nous avons cru intéressant de présenter, d'abord, à cause du diagnostic hésitant, lors de l'admission de la malade à l'hôpital, puis, ensuite, en raison de l'heureuse évolution de la maladie dont le pronostic avait été considéré comme très sombre.

M^me^, veuve Dollard P., trente-six ans.

Durant son enfance, la malade a fait de la rougeole et de la scarlatine. Elle a été menstruée, à onze ans, et elle n'a jamais présenté de troubles gynécologiques. Sa scolarité a été normale et elle a poursuivi avec succès des études de piano.

Mère d'un garçon de sept ans en bonne santé, elle travaillait à l'épicerie de son père, depuis quelques années, soit peu de temps après la mort de son mari, il y a six ans.

On ne retrace pas d'antécédents psychopathiques dans sa famille. Son père est un hépatique de vieille date et sa mère est en bonne santé. Elle appartient à une famille de neuf enfants, dont deux seraient morts de méningite, en bas âge. Ses quatre sœurs et ses deux frères sont en bonne santé.

Vers l'âge de vingt ans, la malade a été victime d'un accident d'automobile ; elle a subi une blessure au front pour laquelle on a dû lui faire quelques points de suture. Elle n'a pas perdu connaissance au moment de l'accident, et ne s'est plainte d'aucun trouble par la suite.

Le premier juillet 1949, la malade était admise à l'Hôpital du Saint-Sacrement. Elle se plaignait de céphalée, de douleurs abdominales et de vomissements. Elle présentait également, depuis près de deux semaines, des troubles mentaux dont on a peu de précisions. Voici le résultat des examens pratiqués à cet hôpital :

L'urine contient des traces de sucre ; microscopiquement, on y trouve du mucus, des cristaux d'oxalate de calcium et quelques cellules épithéliales.

La cholestérinémie est de 1 g. 89 pour mille.

Le rapport de l'ophtalmologiste se lisait comme suit : « légère exophtalmie ; la pupille gauche est plus grande que la droite ; les réflexes sont conservés ; les milieux transparents sont un peu troubles ; les veines sont légèrement dilatées ; il n'y a pas de stase papillaire. »

Cinq jours plus tard, l'ophtalmologiste constatait un début d'œdème papillaire.

Une ponction lombaire révélait une forte dissociation albuminocytologique : 3 g. 28 pour mille et 35 lymphocytes.

La réaction de Bordet-Wassermann était positive dans le sang.

Une cholécystographie montrait un gros calcul arrondi.

Deux formules sanguines, faites à cinq jours d'intervalle, présentaient une éosinophilie, peu marquée d'ailleurs, à 9 pour cent et 11 pour cent.

Le 8 juillet 1949, soit une semaine après l'admission de la malade à l'hôpital, le docteur Desrochers était appelé en consultation. La malade présentait un état de confusion mentale et, neurologiquement, des troubles de l'équilibre, une hyperréflectivité tendineuse généralisée, un signe de Babinski bilatéral et, enfin, une diminution de la force musculaire aux quatre membres.

Un diagnostic provisoire d'encéphalo-myélite probablement à virus fut porté. Le 15 juillet 1949, le docteur Desrochers revisait son dianostic et pensait à la probabilité d'une lésion compressive (néoplasie), localisée surtout à gauche.

Le 18 juillet 1949, la malade était transférée à l'Institut neurologique de Montréal. La malade présentait, alors, un œdème papillaire franc et bilatéral. Les épreuves des fonctions hépatiques ne fournirent que des résultats négatifs. On pratique une ventriculographie gazeuse qui ne révéla, apparemment, pas de lésion prolifération endocrânienne.

Durant le séjour de la malade à l'Institut neurologique, son état mental s'était quelque peu amélioré. Quant aux troubles neurologiques ils sont demeurés stationnaires.

Le neurologue consultant opinait en faveur d'une encéphalite probablement à virus et formula même un pronostic optimiste, probablement à cause de l'amélioration des troubles mentaux. La malade fut mise en congé de l'Institut neurologique, le 30 juillet 1949, et elle retourna chez elle.

Quatre jours à peine après son retour à la maison, les troubles mentaux reprirent de plus belle et on hospitalisa aussitôt la malade à la Clinique Roy-Rousseau dans un état de démence complète. Elle était désorientée, incohérente dans ses propos, dysarthrique, hallucinée, quelque peu euphorique et gâteuse. Elle présentait l'aspect mental d'une paralysie générale.

Deux jours plus tard, on interna la malade à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, en raison de l'importance des troubles mentaux. Durant près de trois mois, son état mental demeura sensiblement le même. Elle ne reconnaissait pas ses parents qui lui rendaient visite, plusieurs fois par semaine ; elle leur tenait des propos absurdes. Elle extériorisait des hallucinations, parlait seule, s'alimentait difficilement et était gâteuse.

Les signes neurologiques étaient les mêmes, avec, en plus, des pupilles dilatées ne répondant ni à l'accommodation ni à la lumière et un nystagmus dans le regard latéral. Une nouvelle ponction lombaire montrait encore une forte dissociation albumino-cytologique : 1 g. 60 pour mille d'albumine et trois éléments. La réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien était négative. Les urines ne présentaient rien de particulier et la radiographie pulmonaire était normale.

A la fin d'octobre, on observa une amélioration appréciable de l'état mental. La malade avait plusieurs moments de lucidité durant la journée. Elle reconnaissait les siens et semblait jouir davantage de

leur présence. Elle n'était plus gâteuse et elle n'extériorisait plus d'hallucinations. Elle présentait, cependant, des troubles de la compréhension ; et nous avons pu mettre en évidence, quelques jours plus tard, une aphasie sensorielle dissociée : elle comprenait difficilement le langage oral, mais très bien le langage écrit ; elle pouvait, d'ailleurs, s'exprimer assez bien par écrit. De plus, elle avait une surdité, surtout accentuée à droite. Une consultation avec l'oto-rhino-laryngologiste révéla une sclérose bilatérale des tympans, avec diminution de l'audition de 50 pour cent.

Une dernière ponction lombaire fut pratiquée, le 26 octobre 1949. Le liquide était encore sous tension, mais la dissociation albuminocytologique était moins prononcée : 0 g. 90 pour mille d'albumine et quatorze éléments.

La malade a été mise en congé, le 16 novembre 1949, à la demande de ses parents. Elle était très améliorée mentalement, quoiqu'elle fût un peu puérile dans son comportement général. A l'examen physique, elle présentait des troubles de la marche ; tous ses réflexes tendineux étaient encore vifs, mais les réflexes plantaires étaient normaux.

Le docteur Martin pratiqua un électro-encéphalogramme, la journée même de son départ. Le tracé suggéra la présence d'un lésion localisée au pôle occipital droit ou dans son voisinage immédiat.

Depuis sa sortie, la malade a été revue en consultation externe par le docteur Desrochers. L'état mental a continué de s'améliorer ; la malade s'occupe à différents petits travaux ménagers ; elle a repris ses études de piano, mais elle est maintenant obligée de lire sa musique, alors qu'autrefois elle pouvait jouer par cœur. Quant à son état physique, la malade a encore de la surdité et les troubles pyramidaux et ceux de la coordination ont persisté.

Nous avions cru, lors de l'admission de la malade à l'Hôpital, qu'il pouvait s'agir d'un processus tumoral diffus, à cause de la forte dissociation albumino-cytologique, et cela, en dépit de la ventriculographie négative, pratiquée à Montréal, et de l'absence de signes de localisation. Nous avons dû, toutefois, reviser notre diagnostic trois mois plus tard, et éliminer l'hypothèse d'une tumeur, quand l'état de la malade, aussi bien neurologique que mental, s'est mis à s'améliorer progressivement. Il ne

pouvait alors s'agir que d'un processus non suppuratif et à virus probable.

En résumé, une malade présentait, lors de son entrée à l'hôpital, un syndrome neurologique excessivement disparate, avec forte dissociation albuminocytologique témoignant d'une atteinte cérébrale vraisemblablement tumorale, mais diffuse et sans signes de localisation, et un état mental ayant tous les caractères d'une démence authentique.

L'évolution de la maladie, au cours de son séjour ici, voire la régression des troubles neurologiques et biologiques, l'amélioration appréciable de l'état mental, nous ont fait porter le diagnostic de processus encéphalitique probablement à virus.

Nous devons faire remarquer, en terminant, que la malade doit surtout son amélioration, d'ailleurs fortuite, à la nature même de son affection, car la thérapeutique a été, pour ainsi dire, une thérapeutique d'abstension.

BIBLIOGRAPHIE

1. RIMBAUD, LEMIERRE, A., et collaborateurs, Traité de médecine, tome 15, *Masson*, 1949. Précis de neurologie.

LEUCO-ENCÉPHALITE

par

Alphonse PELLETIER et Jean DELÂGE

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

La patiente que nous présentons nous semble intéressante à plus d'un point de vue. D'abord, parce que la leuco-encéphalite est une maladie rare dont il existe peu ou pas d'observations, ici, et, ensuite, parce que l'électro-encéphalogramme nous a apporté un élément précieux de diagnostic.

La leuco-encéphalite fut isolée, en 1912, par Schilder, du groupe des scléroses cérébrales. Au point de vue anatomique, elle consiste en une atteinte élective de la substance blanche cérébrale et surtout des gaines de myéline par un processus myéloclasique, suivi de sclérose. Cette sclérose s'apparente à la sclérose en plaques ; dans la sclérose en plaques, les lésions sont disséminées, alors qu'elles sont diffuses et massives dans la leuco-encéphalite. La démyélinisation et la sclérose sont centro-lobulaires, bilatérales, touchant fréquemment le corps calleux et atteignant surtout les lobes occipital et frontal. Les lésions s'accompagnent d'une réaction gliale importante. Les cylindraxes sont partiellement conservés, ce qui explique le contraste existant entre l'importance des lésions anatomiques et la pauvreté des signes cliniques. L'étiologie de cette affection est encore inconnue, comme celle de la sclérose en plaques, mais la tendance actuelle est de rechercher la présence de virus spécifiques.

C'est une maladie qui se rencontre surtout chez l'enfant et l'adolescent ; toutefois, sur 74 cas rapportés par Moreau dans le *Traité de médecine*, 29 cas étaient survenus entre vingt et quarante et un ans.

La maladie se caractérise cliniquement par des troubles psychiques, par des troubles visuels et auditifs et par des troubles moteurs.

TROUBLES

Les troubles psychiques :

Les troubles psychiques se caractérisent, au début, par une diminution de la mémoire, de l'apathie, de la lenteur de l'idéation. La déchéance intellectuelle est progressive ; il y a un ralentissement global du psychisme ; la mémoire, l'attention, l'affectivité, sont touchées. Le malade devient indifférent, inconscient de son état ; il s'isole du monde extérieur comme le dément précoce. Quand la maladie s'aggrave, le patient tombe dans la confusion mentale, l'état stuporeux et le coma. Plus rarement, les troubles psychiques se manifestent par des syndromes d'excitation maniaque, de mélancolie ou d'idées délirantes avec hallucinations.

Les troubles visuels et auditifs :

Les troubles visuels et auditifs consistent en une diminution de l'acuité visuelle, de l'amblyopie qui peut aller jusqu'à l'amaurose et la cécité complète ; ils s'accompagnent, souvent, d'une surdité progressive. Il faut remarquer que ces troubles sont difficiles à mettre en évidence à cause du manque de collaboration du malade. Il y a parfois des troubles du fond d'œil : pâleur ou stase papillaire.

Les troubles moteurs :

Les troubles moteurs varient suivant la topographie et l'étendue des lésions ; ils se manifestent, soit par des crises convulsives épileptiformes (accès jacksonniens ou généralisés), soit par des crises toniques sous-corticales. Il existe, parfois aussi, des parésies ou des paralysies spasmodiques, surtout à un stade avancé de la maladie.

Le syndrome cérébelleux :

A ces symptômes principaux s'ajoute, très souvent, un syndrome cérébelleux ou dominent surtout l'ataxie et l'incoordination des membres inférieurs. Plus rarement, nous trouvons un syndrome d'hypertension crânienne qui, avec la stase papillaire déjà soulignée, peut rendre le diagnostic difficile avec la tumeur cérébrale.

Les troubles sensitifs sont très rares.

La composition du liquide céphalo-rachidien est rarement modifiée.

La radiographie du crâne est négative.

ÉVOLUTION

La maladie évolue par poussées et conduit fatalement à la mort dans un délai variant de quelques semaines à plusieurs années, suivant la localisation et la rapidité d'extension du processus destructif. La mort survient par cachexie, broncho-pneumonie, infection urinaire ou état de mal épileptique. Il n'y a, actuellement, aucun traitement connu.

La maladie est polymorphe et peut prendre les modalités suivantes qui constituent les formes cliniques de la maladie : la forme chronique, la forme polysclérotique et les formes pseudo-paralytique, pseudo-catatonique et pseudo-tumorale.

OBSERVATION

Il s'agit d'une femme, madame N. P., âgée de vingt-trois ans. On ne lui connaît aucun antécédent psychopathique ; son père et sa mère sont cousins germains. Ses antécédents héréditaires et personnels ne renferment rien de particulier, sauf une appendicectomie sans complications. La malade est une ancienne institutrice. Mariée depuis un an, elle est enceinte de quatre mois. On allègue que, depuis environ deux ans, la patiente fait « des sauts, des mouvements brusques, échappe ce qu'elle tient à la main : bouteilles de lait sucrier, etc. ». Elle mange et dort peu ; elle entretient assez bien sa maison, mais elle présente des troubles de la mémoire ; par exemple, elle oublie de préparer le dîner et, quand son mari lui en fait le reproche, elle s'enferme dans sa chambre

et pleure. Parfois, elle paraît rêver et elle ne répond pas aux questions ; par moments, elle se montre puérile.

La patiente fait un séjour à la Clinique Roy-Rousseau, du 5 octobre 1949 au 3 novembre 1949. Elle est apathique, ralentie, ne parle pas spontanément ; elle est cependant orientée dans le temps et dans le lieu. Elle présente des soubresauts musculaires après lesquels elle reste confuse pour quelques instants. Elle raconte qu'elle entend moins bien, depuis quelques mois, et que ses yeux sont moins bons. En marchant, elle tombe par terre et elle s'est déjà blessée. Elle-même se rend compte d'un changement, depuis deux ans. A ce moment, tous les examens sont négatifs, sauf le fond d'œil où il existe une stase papillaire plus marquée à droite. Elle quitte la Clinique, le 3 novembre, non améliorée.

Après le retour de la malade chez elle, la maladie s'aggrave de jour en jour, au dire du mari. Elle est devenue très ralentie, ne répond presque plus aux questions, ne travaille plus, échappe tout ce qu'elle prend ; on doit la surveiller quand elle marche, car elle tombe souvent et se blesse.

On l'amène à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, le 9 janvier 1950. En arrivant dans le hall d'entrée, la patiente fait une crise épileptiforme typique.

Pendant l'examen clinique, la patiente est assez lucide, orientée, mais elle est complètement indifférente et apathique ; elle présente de gros troubles de la mémoire. Son attention est difficile à obtenir, les questions doivent être répétées et la patiente ne répond qu'après un laps de temps assez long. Toutefois, ses réponses sont adéquates, quoiqu'elles soient insuffisantes et brèves. Pendant l'examen, elle présente des soubresauts musculaires et des ébauches de mouvements cloniques qui ressemblent à un début de crise d'épilepsie. Elle semble tendue, hypertonique. Depuis son arrivée à l'hôpital, la malade a fait trois ou quatre crises convulsives complètes avec cyanose et écume à la bouche. On doit la surveiller quand elle marche ; elle chancelle et tombe souvent.

Examen neurologique :

Ataxie, troubles de l'équilibre.
Signe de Romberg absent, au moment de l'examen.

Pas de dysmétrie ; le sens des positions est impossible à rechercher par manque de collaboration de la patiente.

Il n'y a pas de nystagmus. Les réflexes pupillaires sont normaux.

L'examen des sensibilités est normal.

Les réflexes tendineux sont très vifs partout, mais ils sont plus vifs au rotulien droit. Il n'y a pas de signe de Babinski.

Examens spéciaux :

L'examen des urines est normal.

Sédimentation globulaire 1 mm., après une heure.

Azotémie : 0 g. 25 pour mille.

Calcémie : 0 g. 108 pour mille (N : 0 g. 090 à 0 g. 110).

Formule sanguine : normale, sauf une leucocytose à 10,000.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Liquide céphalo-rachidien : albumine : 0 g. 24 pour mille ; 1 élément : Bordet-Wassermann négatif.

La radiographie des poumons est normale.

La radiographie du crâne est normale.

Fond d'œil : en comparaison avec l'examen fait à la Clinique, lors du premier séjour, le fond d'œil droit semble normal.

A cause du manque de collaboration de la part de la malade, il est impossible de voir le fond d'œil gauche. De même, l'acuité visuelle et auditive sont impossibles à rechercher.

Un électro-encéphalogramme est demandé ; en voici les résultats :

« Tracé de très haut voltage, dépassant 500 mv. Le rythme de base varie entre 3 et 4 cps. Les pointes et les complexes pointe-onde isolés, généralisés et synchrones sont nombreux. Des ondes encore plus lentes jusqu'à 2 cps apparaissent tout le long du tracé. L'hyperventilation fait apparaître, en plus, des groupes de 5 ou 6 pointes de très haut voltage. Toutes ces anomalies sont généralisées, bilatéralement synchrones. »

Opinion : « Tracé très anormal correspondant à une encéphalopathie généralisée, comportant des accidents épileptiques et des décharges du type myoclonique. Ces constatations sont compatibles avec le diagnostic de leuco-encéphalite. » (Docteur C.-A. Martin.)

Après l'examen clinique de la malade, les examens spéciaux et surtout avec le concours de l'électro-encéphalogramme, nous avons pu éliminer les diagnostics suivants :

La démence précoce :

La malade présente plutôt un état d'obnubilation qu'un état franchement démentiel. Quand on réussit à fixer son attention, ses réponses sont satisfaisantes, quoiqu'elles soient partielles et limitées. De plus, les phénomènes convulsifs et les signes neurologiques ne cadrent pas avec un diagnostic de démence précoce.

La tumeur cérébrale :

L'absence de signes d'hypertension crânienne, les résultats normaux du liquide céphalo-rachidien et la radiographie négative du crâne, nous permettent d'éliminer une tumeur cérébrale, puisque les premières manifestations remontent à au moins deux ans. De plus, l'électro-encéphalogramme indique une encéphalopathie généralisée et bilatérale.

La sclérose en plaques :

La sclérose en plaques a ses signes bien spécifiques, pour ne mentionner que le tremblement intentionnel, le nystagmus, l'absence de réflexes abdominaux, la parole explosive, les troubles spasmodiques de la marche, etc.

Les encéphalites :

Quant aux encéphalites aiguës et subaiguës, elles ont un début précis avec fièvre, paralysie oculaire, céphalée, signes d'atteinte méningée et modification du liquide céphalo-rachidien.

Le diagnostic de leuco-encéphalite semble donc bien établi, surtout parce qu'il s'appuie sur le rapport précis de l'électro-encéphalogramme.

RÉSUMÉ

Il s'agit d'une malade de vingt-trois ans, qui, depuis deux ans, présente des troubles psychiques progressifs, des troubles oculaires et auditifs, des myoclonies et des crises épileptiformes et pour laquelle nous nous croyons justifiables, à l'aide de l'électro-encéphalogramme, de poser le diagnostic d'encéphalopathie généralisée, forme leuco-encéphalite.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de médecine, tome XI, *Masson et Cie*, Paris, 1949.
Textbook of clinical neurology (Wechsler).

RUPTURE SPONTANÉE DU COEUR

par

Georges-Henri LARUE et Yves ROULEAU

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

L'étude de la rupture cardiaque est intéressante, non pas par sa symptomatologie, qui est habituellement foudroyante ou rapide, mais plutôt par sa rareté, son mécanisme et ses conditions d'apparition.

Cette affection, plutôt rare dans les Services de médecine pour adultes, serait assez fréquente dans les milieux gériatriques. C'est, en effet, ce que nous constatons en étudiant les quelques cas qui ont été publiés ces dernières années à ce sujet ; il s'agit toujours de malades qui ont atteint la soixantaine.

Morgagni fut l'un des premiers à signaler cet accident, sans toutefois faire beaucoup de commentaires. Plus tard, Rostan crut à la possibilité de la rupture spontanée du cœur sans lésion préalable du muscle cardiaque. Blaud l'attribuait à un état gélatineux du myocarde qu'il nommait *dégénérescence sénile*. C'est le ramollissement sénile du cœur au sujet duquel Elleaume écrivit sa thèse inaugurale, en 1857, où il signala les rapports que cette lésion peut avoir avec l'athérome des artères coronaires. Ensuite, J. P. Barth établit un lien entre les lésions artérielles et myocardiques et la rupture.

René Marie et Brault stipulent que la rupture est la conséquence d'un infarctus cardiaque dû à une ischémie brusque par thrombose d'une des branches coronaires. C'est l'explication qui est retenue, aujourd'hui, par la plupart des auteurs.

Habituellement, il se fait une obstruction de la coronaire gauche qui est presque toujours athéromateuse ; il s'ensuit qu'une dégénérescence pigmentaire et graisseuse des fibres myocardiques se constitue dans une zone plus ou moins grande, créant ainsi un *infarctus roux* ou un *infarctus jaune*. Ce ramollissement du cœur permet l'envahissement par le sang du ventricule qui s'infiltre entre les fibres musculaires et donne l'aspect d'infarctus *hémorragique*. Conséquemment, la paroi cardiaque se rupture devant la poussée progressive de cet afflux de sang, créant un hémo-péricarde qui, bientôt, comprime le cœur.

Cette rupture se fait presque toujours au niveau du ventricule gauche, ce qui, en se basant sur l'anatomie et la physiologie cardiaques, peut sembler paradoxal. D'après l'épaisseur des parois des cavités et la pression sanguine qu'elles ont à supporter, il semble que la rupture devrait se faire plus facilement au niveau des oreillettes, surtout à l'oreillette gauche. En effet, l'épaisseur des oreillettes est de trois millimètres, celle du ventricule droit est d'un demi-centimètre, et celle du ventricule gauche, d'un centimètre et demi. La pression que supportent les cavités gauches est de 12 à 14 centimètres de mercure ; à droite, elle est de 3 à 5 centimètres.

Il faut une lésion de la paroi, une lésion localisée, et c'est presque toujours sur le ventricule gauche que l'on rencontre cette lésion. C'est d'ailleurs la constatation qui a été faite par presque tous ceux qui en ont rapporté des cas. J. Barbier et Perrin signalent une rupture du cœur chez une femme de soixante-treize ans, huit jours après un infarctus du myocarde. Ils trouvèrent un hémo-péricarde et, sous-jacente, une rupture de la face antérieure du cœur s'ouvrant dans le ventricule gauche. Michel Bichet, Goldweski et Bernard citent une rupture spontanée du cœur siégeant à la paroi antérieure du ventricule gauche, chez un malade âgé. La douleur avait été mise sur le compte d'un ulcère calleux de la petite courbure dont le malade souffrait depuis longtemps. Bonnamour a aussi trouvé une rupture spontanée à la face antérieure du ventricule

gauche, chez un diabétique. L'auteur discute le rôle possible qu'aurait joué le diabète en favorisant la perforation. D'autre part, il insiste sur la rareté de ces perforations. Minovici et C. Bonciu ont étudié vingt-huit cas de rupture spontanée du cœur ; dans vingt-quatre cas, la rupture siégeait sur le ventricule gauche et, dans trois cas, sur le ventricule droit. Ils donnent comme principales lésions provocatrices, l'infarctus, la dégénérescence graisseuse, les plaques scléreuses cicatricielles et l'anévrisme chronique. Bryon et Carnet rapportent un cas identique où l'on a constaté une lésion de la face antérieure du ventricule gauche. Legrand-Neyrac et Jacques citent l'observation d'un patient de soixante et neuf ans qui présente une crise de douleur lombaire et meurt, dix jours après, d'une rupture cardiaque située, elle aussi, sur le ventricule gauche. Ils expliquent que cette rupture s'est faite en deux temps, par un premier degré de fissure qui s'est créée lors de la crise douloureuse. Coste et Van Dooren décrivent, l'un et l'autre, deux cas de rupture spontanée chez des patients de soixante et deux et soixante et neuf ans, avec mort rapide en dix minutes. Dans les deux cas, la lésion siégeait à la partie antérieure du ventricule gauche.

Cette lésion du ventricule gauche, en dehors de certains cas exceptionnels, tels qu'une gomme, un kyste hydratique du cœur, est habituellement un infarctus du myocarde qui prépare le terrain à la rupture. L'on a de plus en plus tendance à croire qu'il ne s'agit pas d'un infarctus ancien, mais d'un infarctus tout à fait récent amenant un ramollissement aigu du cœur. Parfois même, cet infarctus est difficilement décelable ; on trouve « une légère modification de la striation des fibres myocardiques et une incolorabilité de leurs noyaux », c'est-à-dire un stade tout à fait initial de l'infarctus du myocarde qui risque même de passer inaperçu. A ce propos, Edmonson et Hovie observent que, sur soixante et douze ruptures, seulement dix-neuf avaient des cicatrices d'infarctus anciens.

C'est justement ce que nous avons pu constater chez l'un de nos malades, décédé récemment. Il s'agissait d'un vieil indien schizophrène, âgé de soixante et un ans. Pensionnaire de l'hôpital depuis 1928, il jouissait d'une bonne santé relative ; il n'était pas alité, il faisait les messages et travaillait au ménage. Toutefois, aux examens

médicaux périodiques, on notait chez lui une hypertension artérielle moyenne 150/60 et des signes d'artério-sclérose.

Subitement, le 17 janvier, à midi et demi, le malade se plaint d'une douleur intrathoracique rétrosternale et se roule sur son lit. A ce moment, la tension artérielle marque 160/90, le pouls bat à 104, la température est normale. Le malade est dyspnéique, il demande de l'air, il tousse et rejette une expectoration roussâtre et aérée. On émet l'hypothèse d'un infarctus du myocarde et d'œdème subaigu du poumon.

Il reçoit de l'héroïne et une injection de trasentine. A trois heures, les symptômes s'amendent. Il repose en position assise, il est calme, il respire régulièrement au rythme de vingt à la minute et il demande à manger. Sa tension artérielle se maintient et le pouls est à cent. A cinq heures et quarante, un infirmier vient le voir et s'informe de son état. Le malade lui répond très bien et la conversation continue, quand, subitement, le malade se renverse et pousse un soupir. A ce moment, on constate une pâleur, marquée, une chute de la tension artérielle et le pouls est presque imperceptible. A six heures et quart, il expire.

AUTOPSIE

Anatomie pathologique

Péricarde :

La cavité péricardique est remplie par un abondant épanchement de sang coagulé.

Cœur :

On note, sur le bord gauche du ventricule gauche, à quelques centimètres de la pointe, une déchirure unique, linéaire, longitudinale, longue de deux centimètres, dont les lèvres, déchiquetées et friables, sont infiltrées de sang. La déchirure intéresse toute l'épaisseur du myocarde qui semble aminci, à ce niveau. Il existe encore, dans l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche, siégeant à la partie supérieure, près de la cloison interventriculaire qui n'est toutefois pas intéressée, un gros foyer d'infarctus récent long de quatre centimètres et large d'un centimètre.

Les artères coronaires :

Elles sont très scléreuses, leur lumière est notablement diminuée, sans qu'il soit possible de retrouver de segments oblitérés.

Aorte. L'aorte est le siège d'une athéromatose modérée aux portions supérieures et plus marquée, à la portion abdominale où il existe plusieurs ulcères athéromateux.

Reins. Néphrite artério-scléreuse modérée.

Poumons. Congestion passive marquée.

Plèvres. Adhérences intéressant presque toute la hauteur de la plèvre gauche.

Foie. Congestion passive.

Scrotum. Hernie inguino-scrotale gauche facilement réductible : le sac herniaire contient trois anses grêles.

Chez notre malade, on remarque une évolution clinique en deux temps. Plusieurs auteurs, dont Aubertin, Louis Ramond, Leenhart, Jay et Lian, ont particulièrement étudié cette évolution.

Ils décrivent un début brusque par une douleur rétrosternale marquée, mais qui, très souvent, siège ailleurs et oriente le diagnostic vers un autre organe. Cette douleur serait, le plus souvent, accompagnée de vomissements qui font croire à une indigestion et à une colique hépatique. A la douleur, s'ajoute une dyspnée intense, puis, après un intervalle variable, il se produit une accalmie qui a parfois duré cinq jours. Le pronostic semble moins sombre quand, brusquement, à l'occasion d'un effort de toux, d'un mouvement dans le lit, d'une émotion, le malade meurt.

Parfois, les symptômes peuvent être ceux d'une simple défaillance cardiaque. Osler rapporte le cas d'un malade qu'il a examiné pour Burland, de Montréal ; ce malade a vécu treize heures et il a été capable de gravir une pente assez raide. Il s'agissait d'un marchand très actif, âgé de soixante ans, qui ne s'était jamais plaint de troubles cardiaques et qui, peu de temps avant sa mort, avait augmenté ses assurances pour une somme considérable.

Très souvent, l'attention est attirée vers une autre affection. Ramond raconte qu'une fois on porta le diagnostic d'empoisonnement chez « un artiste qui présenta ce syndrome, peu après avoir mangé des

bonbons offerts par sa femme avec laquelle il était en instance de divorce ».

Pour expliquer cette évolution en deux temps, on a d'abord cru que en un premier temps, se créait la rupture amenant le syndrome douloureux. Puis, le sang s'épancherait progressivement dans le péricarde jusqu'à ce qu'il soit en quantité suffisante pour comprimer le cœur et déterminer une syncope.

A cette explication, on objecte le fait que même « quelques minutes avant la mort, les signes d'épanchements du péricarde sont toujours absents ».

Une autre explication, celle de Aubertin, qui nous semble plus logique, rejette la théorie qui attribue les premières douleurs à la rupture elle-même. Pour cet auteur, « les premiers phénomènes douloureux correspondent à la formation de l'infarctus ; les phénomènes terminaux à la rupture du cœur elle-même » qui se produit dans un tissu déjà ramolli, amène une hémorragie abondante et cause la mort immédiate. D'autre part, Asbey et Edwards croient que la douleur aiguë est due à la déchirure cardiaque et au progrès de cette déchirure à travers la paroi, plutôt qu'à la rupture dans le sac péricardique.

Ils sont d'avis qu'une rupture large produit une mort subite et qu'une rupture minime requiert un laps de temps plus long avant d'amener le tamponnement du cœur.

Dans la majorité des cas, cette affection est un diagnostic d'autopsie ; parmi les cas qui ont été rapportés on remarque que, sauf dans quelques circonstances où l'on a émis un doute au sujet de la rupture, les idées furent orientées vers l'infarctus, l'angor, la colique hépatique.

Certains auteurs ont cru remarquer que la rupture du cœur est plus fréquente dans les asiles d'aliénés. En outre, Davenport constate que sur quatre-vingt-seize malades, treize étaient des déments. Beresford et Earl ont rapporté quarante-six cas dans un hôpital de mentaux. Ces auteurs laissent entendre que les ruptures seraient fréquentes dans les hôpitaux d'aliénés, à cause de la grande excitation que présentent parfois les malades.

Cette constatation ne semble pas tout à fait juste. Nous croyons qu'on constate plus de ruptures cardiaques dans les asiles pour la simple

raison qu'on y pratique plus d'autopsies. Snyder a fait l'autopsie de quatre cent quatre-vingt-dix malades d'asiles et n'a trouvé que neuf ruptures. Rathmell n'a trouvé la rupture spontanée du cœur que quatre fois sur deux mille quatre-vingt-seize autopsies, au *State Hospital for Mental Patients*. A Saint-Michel-Archange, sur deux mille autopsies, cette lésion ne fut rencontrée que quatre ou cinq fois.

De cet ensemble, il découle que la rupture spontanée du cœur demeure une affection rare rencontrée chez les gens d'un certain âge, sains d'esprit ou déments, siégeant le plus souvent sur le ventricule gauche, à cause d'un infarctus habituellement, et dont la suture chirurgicale, comme certains l'ont espéré, demeure problématique, vu la difficulté du diagnostic clinique et la difficulté de faire tenir des ligatures dans un muscle ramolli et très friable.

BIBLIOGRAPHIE

1. ASKEY-EDWARDS, Rupture of the heart in association with coronary arterial disease,
2. AUBERTIN, Ch., La rupture du cœur, *La Presse médicale*, **45** : 485, (4 juin) 1924.
3. BARBIER, J., PERRIN, C.-F., Rupture du cœur huit jours après un infarctus du myocarde, *La Presse médicale*, **25** : 289, (26 avril) 1947.
4. BARJON et CARNET, Rupture du cœur, *La Presse médicale*, **53** : 564 (2 juillet) 1924.
5. BONNAMOUR, M., Infarctus du myocarde avec rupture cardiaque chez un diabétique, *La Presse médicale*, **47-48** : 542, (22-25 mai) 1940.
6. BOUCHAUD, BRISSARD et CHARCOT, Traité de médecine, *Masson et Cie*, Paris, 1899.
7. P. BROUDEL et A. GIBERT, Traité de médecine thérapeutique.
8. CLERC, A., Pathologie médicale, *Masson et Cie*, Paris.
9. COUVELAIRE, A., LEMIERRE, A., et LENORMANT, Ch., Pratique médico-chirurgicale, *Masson et Cie*, Paris, 1931-1939.
10. DAVENPORT, Spontaneous heart rupture, *Am. J. Path.*, 1928.

11. GANGEE, Rupture traumatique du cœur, Londres.

12. LEGRAND-NAYRAC, Jacques, Rupture spontanée du cœur, *Revue médicale des Hôpitaux de Lille*, (janvier) 1928.

13. MICHEL-BÉCHET, GODLEWSKI et BERNARD, Hémopéricarde par rupture du cœur consécutive à un infarctus du myocarde, *La Presse médicale*, **19** : 265, (15 mai) 1943.

14. MINOVICI, N., et BONCIU, C., Considérations sur vingt-huit cas de rupture spontanée du cœur, *La Presse médicale*, 1314, (15 août) 1936.

15. OSLER, William, The principles and practice of medicine.

16. PEPPER, W., et STAN, L., A system of protocol, Medicine by American authors.

17. REBOTTE, et JESSERAND, A., Rupture du cœur avec décapitation de la pointe, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1923.

18. RATHMELL, Spontaneous rupture of the myocardum, *Am. J. Clin. Path.*, 1938.

19. SOREL, M., Rupture du cœur d'une septicémie gangréneuse consécutive à un accident du travail, *Société de médecine légale*, (juillet) 1927.

20. Van DOOREN, Rupture spontanée du cœur, *Société chimique des Hôpitaux de Bruxelles*, (juin) 1930.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LES ANTIBIOTIQUES

Au cours de ces dernières années, l'arsenal thérapeutique s'est enrichi de nouveaux produits biologiques doués d'une activité antibactérienne, jusque-là inégalée : *les antibiotiques*. La liste en est déjà longue de ces nouveaux produits qui ont été isolés et expérimentés en clinique humaine : pénicilline, streptomycine, auréomycine, chloromycétine, tyrothricine, polymixine ou aérosporine, bacilline, eumycine, subtiline, colistatine, bacillomycine, subténoline, bacitricine, etc. De ces divers antibiotiques, nous ne retiendrons que les principaux qui ont été bien étudiés et qui ont prouvé leur efficacité en thérapeutique.

La pénicilline

Découverte par Flemming, en 1929, sur des cultures de staphylocoque doré, la pénicilline, sécrétée par un champignon le *penicillium notatum*, n'a été isolée qu'en 1939 par R. W. Florey et W. Dunn, qui purent démontrer sa grande activité antibiotique chez neuf malades atteints d'infections diverses qui guérirent avec une rapidité étonnante.

Au début de son emploi en thérapeutique, la pénicilline, à cause des impuretés que contenaient les préparations, se présentait sous forme

d'une poudre d'un brun foncé, soluble dans l'eau distillée et dans les solutés salins. Grâce aux purifications successives qu'on lui fait subir et aux combinaisons chimiques auxquelles elle se prête volontiers, la pénicilline se présente actuellement sous forme d'une poudre blanche, impalpable, fortement solubre dans l'eau et dans les solutés salins.

La pénicilline est très diffusible dans l'organisme et, pour que le traitement puisse donner des effets rapides et constants, il importe qu'elle se maintienne à une certaine concentration dans le sang. La pénicilline s'élimine rapidement par la voie rénale, ce qui nécessite la multiplication des prises ou des injections afin de maintenir une concentration sanguine suffisante. C'est là un inconvénient qui complique parfois le traitement et le rend souvent pénible pour les malades. Aussi, les chercheurs se sont-ils ingéniés à créer des préparations de pénicilline à absorption lente et prolongée dans le but de diminuer le nombre des injections tout en maintenant des concentrations sanguines efficaces. Aujourd'hui, il existe de nombreuses préparations de pénicilline-retard dont l'action peut se maintenir et se prolonger pendant 24, 36, 48 et même 96 heures. On est arrivé à ce résultat remarquable en associant la pénicilline à la procaïne, à l'huile, à la cire d'abeille, à d'autres substances, dans le but de retarder l'absorption de la substance active. La pénicilline est encore présentée sous forme de poudres, de comprimés pour administration buccale ; ces préparations contiennent des substances tampon qui empêchent la destruction de la pénicilline, lors de son passage dans le milieu acide de l'estomac. La pénicilline se présente encore sous forme de poudre impalpable pour vaporisation nasale, laryngée, intratrachéale. Il existe encore des pommades à la pénicilline de diverses concentrations pour les infections de surface, de la gomme à la pénicilline, des bonbons à la pénicilline pour les infections de la bouche et de la gorge, des préparations combinées où la pénicilline est associée aux sulfamidés.

La pénicilline possède une action bactériostatique considérable : elle est bactéricide à hautes doses. Elle agit surtout contre les microbes gram-positifs ; elle serait mille fois plus active que les sulfamidés contre le staphylocoque doré, le streptocoque, le pneumocoque, le gonocoque, le méningocoque. C'est dans les infections où ces divers microbes sont en cause que la pénicilline a donné des résultats qualifiés de spectaculaires.

La pénicilline s'est aussi montrée d'une efficacité certaine contre le tréponème pâle, agent de la syphilis, au point qu'actuellement elle a pratiquement détrôné les médications employées antérieurement contre cette affection et, qui, d'ailleurs, s'étaient montrées des plus actives.

La pénicilline peut être administrée par voie intraveineuse, par voie intramusculaire, par voie rachidienne, par voie buccale et en applications locales. Par voie intramusculaire, on peut employer, soit la pénicilline aqueuse, à condition de répéter les injections toutes les trois ou quatre heures, soit la pénicilline retard qui s'administre, habituellement, en une seule injection, toutes les 24, 48 et même 96 heures. La voie intraveineuse requiert des solutions aqueuses ; on peut faire des injections répétées, toutes les deux à trois heures, ou mieux, un goutte à goutte intraveineux, afin de maintenir une concentration sanguine uniforme. De même, on emploie la pénicilline aqueuse dans des solutés isotoniques pour la voie rachidienne ; les solutions seront toujours assez étendues. La pénicilline peut encore être employée en solutions étendues par voie intrapleurale, intrapéritonéale, intra-articulaire. Elle est encore employée en solutions aqueuses, en pommades de diverses concentrations, localement, pour le traitement des infections de surface. Enfin, elle peut être administrée par voie buccale en comprimés tamponnés, en solutions fortement alcalines, afin de la protéger contre les attaques du suc gastrique.

Avec les expériences cliniques, la posologie de la pénicilline diffère actuellement quelque peu de ce qu'elle était au début de son emploi en thérapeutique. Il est assez curieux de constater que les doses ont eu plutôt tendance à s'élever graduellement pour atteindre le double, le triple, et même plus, de ce qu'elles étaient, au début. Ce fait peut tenir à ce que la pénicilline, étant de plus en plus purifiée, ne présente aucune toxicité et que des doses beaucoup plus élévées peuvent être administrées sans aucun inconvénient pour les malades, bien au contraire ; il se peut aussi que les microbes intéressés aient acquis avec les générations un certain degré d'immunité envers la pénicilline, nécessitant ainsi des doses plus considérables. Au début de l'emploi de la pénicilline, les doses quotidiennes moyennes s'élevaient de 100,000 unités à 150,000 unités, à raison de 15,000 à 20,000 unités, toutes les trois heures, par

voie intramusculaire. A l'heure actuelle, dans la plupart des infections susceptibles de réagir à la pénicilline, celle-ci est administrée à des doses journalières de 300,000 à 400,000 unités et même davantage ; il s'agit là de doses moyennes qui peuvent être largement dépassées sans aucun danger. Ainsi, la syphilis requiert des doses beaucoup plus considérables, de l'ordre de 1,000,000 d'unités par jour, et cela, pendant sept à dix jours de traitement ininterrompu ; à ces doses astronomiques la pénicilline, s'est montrée d'une réelle efficacité dans cette affection.

La pénicilline offre un indice de toxicité des plus bas. Tout au plus, peut-on observer chez de rares malades des réactions d'ordre anaphylactique : céphalée, état nauséeux, vomissements, état fébrile, éruptions cutanées prurigineuses, etc. Dans la plupart des cas, on a pu attribuer ces réactions à des impuretés ou encore aux véhicules employés dans les préparations : huile, cire, procaïne, etc. Bien que l'indice de toxicité de la pénicilline soit très bas, il n'en est pas moins conseillé de n'employer ce médicament très actif qu'à bon escient et, seulement dans les cas où son action paraît très utile. L'emploi intempestif de la pénicilline risque de créer des résistances microbiennes qui deviendraient un sérieux obstacle à l'efficacité de traitements ultérieurs.

STREPTOMYCINE

La streptomycine est un autre antibiote produit par certaines souches d'*Actinomyces* : le *streptomyces griseus*. Elle a été isolée, il y a quelques années, par Waskman et Schatz, du *New Jersey Agricultural Experiment Station, Rutger's University*.

La streptomycine est employée en thérapeutique sous forme de chlorhydrate (streptomycine), de dihydrostreptomycine (cette forme est la plus employée aujourd'hui) dérivée de la streptomycine par hydrogénation catalytique, de streptomycine complexe chlorure de sodium. Ces diverses preparations sont solubles dans l'eau et dans les solutions salines, ce qui facilite leur administration par voie parentérale.

Les expériences pratiquées *in vitro* et *in vivo* ont montré que la streptomycine est active contre certaines bactéries gram-positives, mais, dans ce domaine, son action est largement dépassée par celle de

la pénicilline qui est l'antibiote par excellence des micro-organismes gram-positifs. Par contre, elle s'est montrés très efficace contre les bacilles gram-négatifs, là où la pénicilline n'est d'aucune utilité. Cependant, comme la streptomycine exerce son action contre certains bacilles gram-positifs, il peut être utile, dans certains cas, d'associer les deux médications, en particulier dans les infections où il existe des bactéries pénicillo-résistantes.

La streptomycine est recommandée dans la tularémie, dans les infections causées par l'*hemophilus influenzæ* (bacille de Pfeiffer), dans certaines méningites, certaines bactériémies, dans les infections urinaires causées par *Escherichia coli*, le bacile *proteus*, le bacille de Friedlander, l'*aerobacter aerogenes*, le bacille pyocianique et dans certains types de méningites à *salmonella*. Elle est encore très utile dans les péritonites, les abcès du foie, où la flore microbienne est composée en grande partie de bacilles pénicillo-résistants. Son action paraît douteuse dans les infections typhiques, les brucelloses et certaines salmonelloses ; enfin, la streptomycine s'est montrée d'une efficacité certaine dans la tuberculose. En pratique, la streptomycine est employée particulièrement dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ; elle paraît moins active dans les autres formes de tuberculose. Dans les infections urinaires, elle s'est montrée très active contre les microbes gram-négatifs, la plupart du temps responsables de ces infections et, pour les mêmes raisons, dans les infections abdominales et les infections des voies biliaires.

La streptomycine n'est pas inhibée par le suc gastrique acide ; elle n'est pas non plus absorbée au niveau du tractus intestinal, elle est excrétée intacte et en totalité par les selles. Son administration buccale n'est donc d'aucune utilité, si ce n'est qu'elle peut servir à modifier la composition de la flore intestinale ; cette action peut être mise à profit avec avantage lors des interventions portant sur des organes de la cavité abdominale.

Administrée par voie parentérale, la streptomycine diffuse très rapidement dans les divers liquides de l'organisme ; elle est excrétée par le rein beaucoup plus lentement que ne l'est la pénicilline, ce qui permet d'espacer plus largement les injections.

La streptomycine est administrée par voie intramusculaire ou sous-cutanée ; l'injection est pratiquement indolore, à condition d'employer des solutions ne contenant pas plus de 200 milligrammes par centimètre cube. L'injection intraveineuse n'est pas recommandée, à cause des accidents graves qu'elle peut entraîner et, aussi, du fait que la voie intramusculaire semble donner de biens meilleurs résultats. Elle peut encore être administrée par voie intrarachidienne en solutions salines physiologiques : 50 à 100 milligrammes dans 5 à 10 centimètres cubes de soluté. Elle peut encore être administrée par voie intrapleurale, intrapéritonéale, intra-articulaire, en employant des solutions salines contenant 50 centigrammes à 1 gramme pour 20 à 50 centimètres cubes de soluté. La solution injectée doit demeurer en contact avec les tissus infectés pendant quelques heures pour plus d'efficacité ; les lavages répétés ne sont guère utiles. La streptomycine est encore employée localement, comme topique, en solutions aqueuses contenant de 250 à 500 microgrammes par centimètre cube.

La posologie de la streptomycine est assez bien établie, à l'heure actuelle. Dans la tuberculose, où son emploi s'est généralisé, la dose habituelle est de 1 à 2 grammes par jour, en une injection (1 gramme) ou en deux injections (deux injections de 1 gramme). Pour plus d'efficacité, il est parfois nécessaire de fractionner davantage les doses et de donner 0 g. 50, toutes les huit heures. Administrée à la dose de 1 gramme par jour, la streptomycine peut être continuée, pendant trois à six mois, pour une dose totale de 200 à 300 grammes. Dans les infections urinaires, les bactériémies, les péritonites, les angiocholites, les abcès du foie, les infections pulmonaires chroniques, les endocardites, certaines pneumonies, on donnera de 1 à 4 grammes par jour pour une période de sept à dix jours.

La streptomycine peut donner des réactions secondaires désagréables, parfois sévères : état fébrile, éruptions prurigineuses, etc. ; l'interruption du traitement, pendant quelques jours, les fait disparaître ; la reprise du traitement avec des doses moindres peut les prévenir. Lorsqu'on emploie de hautes doses de streptomycine, on peut, après quelque temps, voir apparaître des troubles auriculaires un peu particuliers, se traduisant par des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, une diminution de

l'acuité auditive, etc. Il faut alors cesser immédiatement le traitement, avant que ne se constituent des lésions irréversibles. Avec les préparations nouvelles plus purifiées, moins toxiques (dihydrostreptomycine), ces réactions se font de plus en plus rares ; d'ailleurs, le traitement discontinu permet, le plus souvent, d'éviter ces accidents. Ces réactions étaient de beaucoup plus fréquentes et plus graves au début de l'emploi de la streptomycine, alors que les préparations contenaient des impuretés et qu'elles étaient employées par voie intrarachidienne ; dans la plupart des cas, la maladie à traiter, la méningite tuberculeuse, était d'une telle gravité qu'il était indiqué de continuer le traitement, quelle que soit la gravité des troubles auriculaires.

AURÉOMYCINE

L'auréomycine est un autre antibiote de découverte assez récente. Duggar en donne la première description en juillet 1948. L'auréomycine provient d'une souche particulière de *streptomyces* : le *streptomyces aureofaciens*. Elle est utilisée sous forme de chlorhydrate : poudre cristalline de couleur jaune, très soluble dans l'eau distillée, moins soluble dans les solutés salés. Sous forme de poudre, l'auréomycine peut conserver son activité pendant des mois ; les solutions perdent rapidement de leur activité, si elles sont gardées à l'air et à la température du laboratoire.

L'auréomycine est absorbée très rapidement ; son élimination par voie rénale se fait aussi très rapidement, ce qui oblige à fractionner les doses, à rapprocher les prises, afin de maintenir une concentration sanguine efficace. Elle ne présente aucune toxicité et elle peut être administrée à hautes doses, sans aucun inconvénient.

Comme la pénicilline, l'auréomycine est bactériostatique ; elle n'est bactéricide qu'à doses élevées ; elle ne semble pas entraîner de résistance microbienne, comme le fait la streptomycine.

L'auréomycine agit sur les baillles gram-positifs et gram-négatifs : streptocoque hémolytique B, pneumocoque des types I, II, III, staphylocoque ; colibacille, pneumobacille de Friedlander ; *Hemophilus influenzæ* ; *B. suis* et *abortus*. L'auréomycine agit sur les microbes sensibles

à la pénicilline et à la streptomycine ; c'est ainsi qu'elle a pu donner des résultats des plus intéressants dans la gonorrhée uréthrale, dans les pneumonies à pneumocoque, les méningoccémies où elle accélère la guérison. Son action paraît nette dans les infections urinaires à bacilles du groupe coli, dans certaines infections oculaires : conjonctivites à pneumocoque, ulcères dendritiques de la cornée, etc. ; elle est alors employée localement sous forme de collyre en solution boratée à 0 g. 50 pour cent. L'auréomycine a d'autres indications qui lui sont propres. Son action très nette dans les brucelloses, en particulier les infections à *melitensis* ; elle a donné des résultats très encourageants dans les affections *Brucella abortus* et à *Brucella suis*. De même, elle a donné d'excellents résultats dans la lymphogranulomatose inguinale d'origine vénérienne (maladie de Nicolas-Favre) où elle s'est montrée très active à toutes les phases de la maladie. L'auréomycine est aussi indiquée dans les rickettsiases : *Q. fever*, typhus murin, fièvre pourprée des montagnes Rocheuses ; dans la plupart de ces maladies, l'auréomycine a pu donner des résultats qualifiés de spectaculaires. Enfin, l'action de l'auréomycine est rapide et complète dans la pneumonie atypique, maladie à virus, qui résiste à la pénicilline, à la streptomycine et aux sulfamidés.

L'auréomycine est présentée dans le commerce sous forme de capsules contenant 250 milligrammes de produit actif. La dose moyenne journalière est de 10 à 60 milligrammes par kilogramme de poids corporel, selon la gravité de l'infection. Cette dose doit être fractionnée et administrée, toutes les trois à quatre heures, afin de maintenir une concentration sanguine suffisante. L'auréomycine est habituellement administrée par voie buccale. Elle peut être administrée par voie intramusculaire, à la dose de 10 à 20 milligrammes par jour, en association avec l'administration buccale. En ophtalmologie, on emploie des solutions boratées à 0 g. 50 à 1 pour cent à pH de 7,5 à 7,8.

CHLOROMYCÉTINE

La chloromycétine est de découverte toute récente. Elle est extraite du *Streptomyces venezuelæ*. A l'état pur, elle se présente sous

forme d'aiguilles, de plaques allongées, incolores, peu solubles dans l'eau distillée, plus facilement dissoutes par les solvants organiques : acétone, propylène-glycol, etc. ; elle est très résistante aux agents physiques.

La chloromycétine se montre très active *in vitro* et *in vivo* contre les bacilles gram-négatifs, les spirilles de la fièvre récurrente, les brucelloses, les rickettsia, le virus de la psittacose et de la lymphogranulomatose inguinale. Elle serait vingt-cinq fois plus active que la pénicilline contre le bacille du côlon ; quatre à cinq fois plus active que la streptomycine contre les germes gram-négatifs de la série intestinale, le colibacille typhique et les paratyphiques. La chroromycétine a donné des résultats jusqu'alors inconnus dans le *scrub typhus*, la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses. Comme l'auréomycine, elle s'est montrée très active dans la fièvre ondulante (brucellose), les infections urinaires, la pneumonie atypique.

L'indication maîtresse de la chloromycétine est la typhoïde et la paratyphoïde. Administrée au cours du premier septénaire, la chloromycétine entraîne une chute rapide de la température avec retour à la normale au troisième ou au quatrième jour. Cliniquement, on assiste à une guérison véritable, bien que l'on puisse retrouver encore de nombreux bacilles typhiques dans les urines et les matières fécales, ce qui semble démontrer que, à l'instar de la pénicilline, la streptomycine, l'auréomycine, la chloromycétine agit comme bactériostatique et non comme bactéricide. Il est bien entendu que l'on continuera le traitement jusqu'à la disparition complète des bacilles typhiques dans les urines. Les formes graves de la typhoïde répondent bien à la chloromycétine ; cependant, dans les complications telles que la perforation intestinale, il est de bonne pratique d'y associer la pénicilline afin de combattre plus efficacement les infections secondaires.

La chloromycétine est absorbée rapidement dans l'organisme ; elle est aussi éliminée très rapidement par la voie rénale ; aussi importe-t-il de fractionner les doses pour plus d'efficacité. La chloromycétine se présente, actuellement, sous forme de capsules contenant 250 milligrammes de produit actif. La dose moyenne journalière est de 2 à 4 grammes répartie en deux à quatre prises. Il est de bonne pratique de commencer le traitement par des doses élevées, afin de charger l'orga-

nisme, dès le début ; on continue ensuite, avec des doses moindres, de l'ordre de 0 g. 25, toutes les quatre à six heures.

La chloromycétine ne présente aucune toxicité ; de hautes doses peuvent être administrées sans aucun inconvénient. Des expériences en cours permettront, dans un avenir rapproché, de préciser davantage les indications de ce nouvel antibiotique qui s'est déjà montré d'une efficacité certaine dans diverses infections jusqu'alors rebelles à tout traitement.

POLYMIXINE (AÉROSPORINE)

La polymixine a été isolée à partir de bactéries à spores : *B. polymyza, B. ærosporus.* Elle est employée en thérapeutique sous forme de chlorhydrate.

L'action antibactérienne de la polymixine s'exerce en particulier sur les bacilles gram-négatifs, tout comme l'action de la streptomycine. Il est cependant une indication qu'il faut retenir : la coqueluche. Dans les cas bénins, la polymixine amènerait la guérison rapidement en quelques jours. Lorsque le traitement est institué au cours de la première semaine de la maladie, avant que n'apparaissent les infections secondaires et les localisations dans le parenchyme pulmonaire, on observe une amélioration nette qui se fait sentir dès les premières quarante-huit heures. Dans tous les cas traités, la polymixine semble avoir heureusement influencé l'évolution de la maladie.

La polymixine est de quinze à trente fois plus toxique que la streptomycine ; aussi le traitement doit-il être très étroitement surveillé. Cette action toxique s'exerce en particulier sur les reins et se traduit par de l'albuminurie, parfois des hématuries, la présence de cylindres granuleux dans les urines. Ces accidents tendent de plus en plus à disparaître maintenant qu'on emploie des préparations plus purifiées.

La polymixine s'administre par voie intramusculaire en doses réfractées qui totalisent 0.20 gramme à 0.50 gramme par jour. Il est conseillé de commencer le traitement par de petites doses de l'ordre de 0.2 milligramme par kilogramme de poids ; on surveillera les urines et s'il n'apparaît rien d'alarmant, on pourra augmenter les doses à 0.4 et même 0.8 milligramme toutes les quatre heures. Le traitement sera toujours fait sous une surveillance médicale très étroite.

BACITRICINE

La Bacitricine est extraite d'une variété de bacille *subtilis* (bacille Tracy). Son action se rapproche singulièrement de celle de la pénicilline ; toutes les espèces microbiennes gram-positives et gram-négatives sont sensibles à la bacitricine, tout particulièrement le streptocoque et le staphylocoque.

La bacitricine est absorbée par voie parentérale beaucoup plus lentement que ne l'est la pénicilline ; son élimination par voie rénale est aussi beaucoup plus lente, ce qui permet d'espacer les prises ou les injections. La bacitricine n'est pas inhibée par le contenu du tube digestif ; elle n'est absorbée qu'en très petite quantité par le tractus digestif ; de ce fait, elle serait très efficace contre les germes entéritiques. Dans les infections de surface : ulcères, furoncles, ostéomyélite chronique, etc., la bacitricine, employée en solution contenant 10 à 100 unités par centimètre cube, a pu donner d'excellents résultats dans 80 pour cent des cas. Dans certaines infections généralisées, dans certaines infections de systèmes à streptocoques ou à staphylocoques, où la pénicilline et les sulfamidés avaient échoué, la bacitricine a pu donner des résultats inespérés.

La toxicité de la bacitricine est supérieure à celles de la pénicilline et de la streptomycine. Cette toxicité serait due à des impuretés contenues dans les préparations ; son administration demande donc d'être surveillée de très près.

La posologie de la bacitricine n'est pas encore établie d'une façon certaine, surtout en ce qui conserne son administration parentérale. Actuellement, la bacitricine est disponible en solution aqueuse à 200 unités par centimètre cube pour le traitement des rhinites, en onguent (500 unités au gramme) pour le traitement des infections de surface. De nouvelles recherches permettront sans doute d'établir définitivement la posologie de ce nouvel antibiotique qui semble appelé à rendre de grands services en thérapeutique.

TYROTHRICINE

La tyrothricine est un autre antibiotique extrait du *Bacillus brevis* ; son principe actif est la gramicidine.

La tyrothricine exerce son action en particulier sur les micro-organismes gram-positifs : pneumocoque, staphylocoque, streptocoque, bacille diphtérique et d'autres.

La tyrothricine est douée d'une toxicité très élevée ; lorsqu'elle est administrée par voie parentérale, elle détermine rapidement des lésions hépatiques, rénales, pulmonaires et cardiaques, qui entraînent la mort des animaux en expérience. Aussi, jusqu'à plus ample informé, le produit ne doit-il jamais être employé par voie parentérale.

La tyrothricine est actuellement employée seulement en surface, en solutions dont la concentration ne doit pas dépasser 33 milligrammes pour 100 centimètres cubes. Des solutions plus concentrées provoquent souvent des douleurs locales, dues à l'irritation. La tyrothricine a donné d'excellents résultats dans les lésions infectieuses de la peau et des tissus mous, dans les ulcères trophiques, les ulcères variqueux, les ostéomyélites, etc. On l'a aussi employée avec succès en instillations intrapleurales dans les pleurésies purulentes. Elle s'est montrée très utile dans les infections des oreilles, du nez, de la gorge, des sinus. Elle a aussi donné de bons résultats dans les infections ophtalmiques : conjonctivites aiguës ou chroniques, dacryocystites, kérato-conjonctivites. Dans tous ces cas, on emploiera toujours des solutions de concentration inférieure à 33 milligrammes pour 100 centimètres cubes.

Nous ne signalerons que pour mémoire un certain nombre d'autres antibiotiques de découverte toute récente : bacilline, subtiline, colistatine, bacillomycine, subtilisine, subténoline, eumycine. L'étude de ces nouveaux agents thérapeutiques est loin d'être complétée, elle en est encore au stade de l'expérimentation. Des recherches ultérieures permettront, sans aucun doute, de préciser les caractères de chacun d'eux et de leur assigner la place qui leur convient dans l'arsenal thérapeutique.

Honoré NADEAU.

ACTUALITÉ BIOCHIMIQUE

L'ABSORPTION DES GRAISSES

par

Fernand MARTEL, D. Sc.

assistant au Département de biochimie, Faculté de médecine, Université Laval.

Introduction

Les graisses que nous ingérons, se présentent, pour la plus grande partie, sous forme de triglycérides, ou esters de la glycérine et d'acides gras. Elles ne subissent pas de transformations importantes au cours de la digestion salivaire ou gastrique, car ni la salive ni le suc gastrique ne contiennent d'enzymes lipolytiques en quantité appréciable.

Mais, dès leur arrivée au niveau du petit intestin, elles sont soumises à une série de transformations chimiques et physiques qui vont permettre leur passage à travers la paroi intestinale, et de là leur transport vers les tissus où elles seront utilisées.

L'étude du mécanisme de ce passage à travers la paroi intestinale tire son importance du fait que les graisses, à l'encontre des autres aliments, sont insolubles dans l'eau et, comme telles, ne sont pas susceptibles de former des solutions facilement diffusibles au même titre que les sucres et les protéines.

A leur sortie de l'estomac, les graisses entrent en contact avec la bile et le suc pancréatique. Les propriétés particulières de la bile en font un excellent agent émulsifiant. C'est dire qu'elle peut participer activement à la solubilisation des graisses, préalablement à leur absorption. D'autre part, le suc pancréatique contient plusieurs enzymes, dont une lipase, pouvant effectuer, dans certaines conditions de milieu, la séparation des acides gras de la molécule de triglycéride.

La présence de ces deux facteurs n'est pas suffisante pour expliquer le mécanisme complet du passage des graisses à travers la paroi intestinale. L'étude de ce mécanisme montre au contraire, qu'il est encore mal connu et qu'il peut donner lieu à plusieurs théories divergentes.

. En 1900, Pflüger (6) émit une théorie de l'absorption des graisses, qui, sans être étayée d'aucune recherche expérimentale, n'en a pas moins prévalu depuis le début du siècle jusqu'à ces toutes dernières années. Son point de vue le plus définitif était que les graisses ne pouvaient être absorbées sans avoir subi une hydrolyse préalable. Selon lui, cette hydrolyse devait être complète et les acides gras étaient absorbés sous forme de leurs sels alcalins.

Actuellement, deux hypothèses dominent la question : celle de Verzar (11), appelée *hypothèse lipolytique*, et celle de Frazer (3), portant le nom d'*hypothèse de partition*.

La première suppose que toute graisse est soumise à l'hydrolyse antérieurement à son passage à travers la paroi intestinale. Elle suppose aussi, évidemment, la nécessité d'une resynthèse des graisses absorbées à l'intérieur de la muqueuse intestinale. C'est, en quelque sorte, la répétition de la théorie de Pflüger, mais, comme nous le verrons, appuyée sur des preuves expérimentales.

La seconde suggère que l'hydrolyse totale des graisses n'est pas indispensable à leur absorption. En autant qu'elles sont sous forme d'émulsion fine, elles peuvent franchir telles quelles la paroi digestive.

Les deux hypothèses s'accordent sur les changements principaux que les graisses peuvent subir au cours de leur absorption. Ainsi, toutes deux reconnaissent qu'il se produit une émulsion, une hydrolyse et une phosphorylation, et que les sels biliaires et le cortex surrénalien jouent un rôle important. Les différences portent surtout sur la façon

dont ces changements se produisent, sur leur signification dans le mécanisme d'absorption, et sur leur rapport avec ce mécanisme.

Nous exposerons simultanément les vues de Verzer et de Frazer sur les trois étapes principales qui constituent le mécanisme d'absorption, soit : la phase intraluminaire, la phase intracellulaire et la phase distributive.

PHASE INTRALUMINAIRE

Comme son nom l'indique, la phase intraluminaire se passe dans la lumière du petit intestin, à partir du temps où les graisses s'engagent dans l'anse duodénale jusqu'au moment où elles franchissent la membrane des cellules de la paroi digestive. En raison de la présence de la bile et de la lipase pancréatique, les graisses, au cours de cette phase, peuvent être soumises à l'émulsion et à l'hydrolyse.

Selon Verzar, l'émulsion des graisses n'est pas la condition première de leur absorption. Il place l'action de la lipase au premier plan. Les graisses, avant d'être soumises à l'action particulière des sels biliaires, seraient d'abord hydrolysées complètement en glycérine et en acides gras. Les sels biliaires ajouteraient à cette hydrolyse en rendant hydrosolubles les acides gras formés. Cette solubilisation se ferait grâce aux propriétés hydrotropiques des sels biliaires. Ces propriétés elles-mêmes seraient attribuables à la grande activité de surface des sels biliaires, qui, ajoutée à une avidité particulière pour les substances dissoutes, permet de former avec celles-ci, des complexes solubles : sels biliaires/acides gras.

L'argumentation de Verzar se fonde sur des conclusions expérimentales qui démontrent que les graisses neutres ne sont pas absorbées si elles ne sont qu'émulsifiées sans être hydrolysées, ou si elles ne sont qu'hydrolysées sans être dissoutes dans les sels biliaires.

L'expérience la plus concluante de Verzar, à cet effet, serait celle où il administra à des chiens dont les canaux biliaires et pancréatiques étaient ligaturés, des quantités connues d'huile d'olive, soit sous forme d'émulsion, soit en présence de lipase ou de sels biliaires, soit en présence des deux à la fois. Il mesurait ensuite la quantité d'huile absorbée dans ces conditions.

Le tableau suivant montre les résultats obtenus, et permet de conclure, selon Verzar, que l'absorption des graisses ne se produit qu'en autant qu'elles sont d'abord hydrolysées complètement par l'action de la lipase, puis qu'elles sont ensuite rendues solubles par la formation de complexes avec les sels biliaires (tableau 1).

TABLEAU 1

Absorption des graisses chez le chien. Expérience réalisée par Verzar (11).

Chien	Substance injectée	Substance retrouvée dans la lumière intestinale		Pourcentage d'absorption	Résultat
		Graisse neutre	Acide gras		
1	Huile d'olive avec eau et savon en émulsion.....	5.50	0.05	0	Ni absorption ni hydrolyse
2	Huile en émulsion dans l'eau, avec lipase.....	3.08	2.34	0	Hydrolyse sans absorption
3	Huile en émulsion dans l'eau, avec taurocholate de Na.....	5.27	0.06	0	Ni hydrolyse ni absorption
4	Huile en émulsion dans l'eau avec lipase et taurocholate de Na....	0.98	0.43	74	Hydrolyse et absorption

Frazer, pour sa part, ne trouve aucune démonstration expérimentale à l'effet que l'hydrolyse des graisses neutres serait complète au niveau du petit intestin. Il constate plutôt que, dans la période de trois heures qui suit l'administration de triglycérides, et pendant laquelle se produit l'absorption, le contenu de la lumière intestinale est formé pour un tiers environ d'acides gras, mais que les deux autres tiers sont constitués de mono- de di- et de triglycérides. L'action de la lipase pancréatique serait donc limitée par certains facteurs ambiants.

Des expériences *in vitro* lui permettent en effet de constater que le pH intestinal, qui est de 6.5, ne favorise pas l'action hydrolytique intégrale de la lipase, dont le pH optimum d'activité varie de 7.5 à 8.5. De plus, la période relativement courte pendant laquelle la lipase peut agir (trois heures) ne permet pas une hydrolyse parfaite. Enfin, il est indéniable que l'accumulation des produits d'hydrolyse au niveau des phases de contact entre les graisses et le milieu aqueux dans lequel la lipase est dissoute, ne permet pas non plus une action hydrolytique complète.

De sorte qu'il est bien évident, selon Frazer, que les graisses ingérées ne sont pas toutes absorbées sous forme de leurs produits terminaux d'hydrolyse. Il suggère donc que l'absorption intestinale comprend un mécanisme particu ier par lequel des graisses non entièrement hydrolysées peuvent franchir telles quelles la paroi intestinale.

Ce passage s'effectuerait grâce à la formation d'une fine émulsion graisseuse dont les particules seraient suffisamment petites pour franchir les canalicules microscopiques des cellules de l'intestin.

En fait, Frazer constate que si on administre à un animal, un triglycéride à longue chaîne, et que l'on prélève le contenu du petit intestin, trois heures plus tard, on retrouve la graisse finement divisée en particules de moins de 0.5 micron. Ces particules d'émulsion graisseuse sont, de plus, chargées négativement.

Or, il n'est pas facile d'émulsifier des triglycérides à longue chaîne en particules de moins de 0.5 micron, dans un milieu acide. Frazer démontre qu'aucun des systèmes considérés jusqu'à présent pour produire une émulsion dans le milieu intestinal ne peut rendre compte d'un tel fait (tableau 2). Seule la combinaison triple acide gras/sels biliaires/monoglycérides est efficace dans les conditions étudiées (tableau 2).

Les savons sont inefficaces à un pH plus acide que 7.00, particulièrement en présence d'ions calcium, tandis que les sels biliaires seuls n'abaissent pas suffisamment la tension superficielle pour donner une émulsion à particules plus petites que 2 microns.

Les monoglycérides accroissent l'abaissement de la tension superficielle tandis que la charge des particules est maintenue par le complexe acide gras/taurocholate, en milieu acide.

TABLEAU 2

Étude des systèmes pouvant, selon Frazer, produire l'émulsion des graisses en particules de moins de 0.5 micron.

Systèmes étudiés	pH						
	8.0	7.5	7.0	6.5	6.0	5.5	5.0
A : Acide gras	++	+	−	−	−	−	−
B : Sels biliaires	+	−	−	−	−	−	−
C : Monoglycérides	+	−	−	−	−	−	−
D : Cholestérol	−	−	−	−	−	−	−
A B	++	+	−	−	−	−	−
A C	++	++	−	−	−	−	−
A D	++	+	−	−	−	−	−
B C	++	−	−	−	−	−	−
B D	+	−	−	−	−	−	−
C D	+	+	+	−	−	−	−
A B C	++	++	++	++	++	++	++
A B D	++	+	−	−	−	−	−
A C D	++	++	+	−	−	−	−
B C D	++	−	−	−	−	−	−

++ : particules de moins de 0.5 micron.
+ : particules entre 0.5 et 5 microns.
− : absence d'émulsion plus fine que 5 microns.

Ainsi donc, la lipolyse elle-même va fournir deux des trois constituants qui servent à produire l'émulsion : les acides gras et les monoglycérides.

A ce point, nous devons nous demander quels sont, selon Verzar et Frazer, les facteurs immédiats qui vont favoriser le passage des graisses, ainsi préparées par la phase intraluminaire, à travers la paroi intestinale.

PHASE INTRACELLULAIRE

Le complexe moléculaire acide gras/sels biliaires, de Verzar, étant hydrosoluble et diffusible, peut facilement franchir la paroi externe de l'intestin comme toute solution aqueuse en est capable, en vertu du principe des membranes semiperméables.

A son arrivée dans la cellule muqueuse, le complexe est brisé. Les acides biliaires libérés sont alors adsorbés sur l'épithélium, et ils

peuvent servir de nouveau à la dissolution d'autres acides gras, ce qui, selon Verzar ne peut se reproduire *in vitro*. D'autre part, l'acide gras, rendu dans la cellule, va se recombiner avec la glycérine dont la diffusion s'est faite simultanément, et il y aura ainsi resynthèse de graisses neutres.

Cette resynthèse, telle que décrite par Verzar fait intervenir les réactions de phosphorylation. Ces réactions, qui aboutissent à la formation de phosphatides, en particulier de lécithine, constituent un facteur d'accélération dans l'absorption des graisses, tout comme la phosphorylation du glucose accélère son absorption.

L'existence et la nécessité de la phosphorylation sont démontrées, selon Verzar par le fait que l'acide monoiodoacétique, la phlorizine et la surrénalectomie bilatérale bloquent l'absorption des graisses, Or, en se basant sur la démonstration *a priori* que ces facteurs inhibent les réactions de phosphorylation, il en conclut que si l'absorption n'a pas lieu, cela est dû à l'arrêt de phosphorylation.

La resynthèse des graisses neutres dans le milieu cellulaire, aurait, d'après Verzar, cet avantage de contribuer davantage à l'édification des graisses spécifiques de l'organisme et celui de diminuer la toxicité des acides gras.

Pour Frazer, le passage de la membrane cellulaire s'opère grâce à la petitesse des particules graisseuses qui se frayent un chemin à travers des canalicules qui percent cette membrane à angle droit.

Afin de démontrer que la grosseur et la charge des particules graisseuses sont des facteurs importants au cours de l'absorption, Frazer a réalisé une série d'expériences sur l'absorption d'émulsions de paraffine. Ces émulsions avaient des degrés de dispersion variables et étaient préparées avec des savons chargés positivement ou négativement. Si on administrait à des animaux de la paraffine non émulsifiée ou grossièrement divisée, par voie orale ou par injection directe dans le duodénum, on n'observait aucune absorption. Si, par contre, on introduisait dans le duodénum, une émulsion de paraffine dont les particules avaient moins de 0.5 micron de diamètre, il se produisait aussitôt une absorption pourvu que ces particules fussent chargées négativement. Lorsque les charges étaient positives, l'absorption ne se produisait pas. Le passage des particules de paraffine à travers la

membrane extérieure de la cellule intestinale a été démontré histologiquement et confirmé par des études biochimiques. La quantité de paraffine absorbée au cours de la période expérimentale (environ 150 mg.) était comparable à une quantité d'huile d'olive absorbée dans les mêmes conditions.

Il semble exister une relation entre la diffusion des électrolytes et le passage des particules chargées négativement, à travers les membranes. Il n'est pas impossible que la membrane externe de la cellule intestinale soit elle-même chargée en raison des différences dans le taux de diffusion des ions absorbés et que ceci ait une influence décisive sur l'absorption des particules graisseuses et négatives. Frazer rapproche ces notions du fait que l'absorption des triglycérides à chaînes longues est inhibée par la surrénalectomie bilatérale (10), et que l'absorption en redevient normale dès qu'on institue un traitement hypersalé (1). Il est d'avis que le cortex surrénalien influence l'absorption de ces graisses par son action sur le métabolisme de l'eau et des électrolytes (4).

Il semble de plus assez bien démontré que, contrairement aux présomptions de Verzar, la formation de phospholipides n'est pas modifiée par la surrénalectomie (9). Bavetta et Duel (2) ont de plus démontré que la surrénalectomie n'empêche pas l'absorption de la tributyrine.

Une revue récente de Lehniger (5) sur le sujet semble accorder le bénéfice des plus dernières découvertes à l'appui de quelques parties, du moins, de l'hypothèse partitioniste de Frazer.

Il cite, par exemple, les travaux de Zilversmit et de ses collaborateurs (12) qui, utilisant du phosphore radioactif comme indicateur, ont trouvé que l'activité spécifique relative du phosphore phospholipidique par rapport au phosphore total était à peu près identique dans l'une ou l'autre des trois portions de l'intestin indépendamment du pouvoir d'absorption de ces portions et indépendamment aussi du fait que les animaux en expérience étaient maintenus à jeûn ou recevaient une alimentation riche en graisses. De ces faits, l'auteur conclut que l'absorption des graisses ne stimule pas le taux de transformation des phospholipides de la muqueuse intestinale, et comme corollaire, que

les phospholipides ne sont pas des intermédiaires obligatoires dans l'absorption des graisses.

De son côté, Schmidt-Nielsen (7), travaillant à peu près dans le même sens, à l'aide de phosphore radioactif démontrait que même s'il se produit une augmentation de l'activité spécifique du phosphore phospholipidique dans l'intestin du rat au cours de l'absorption des graisses, cette augmentation n'est pas suffisante pour démontrer la conversion des graisses absorbées en phospholipides.

PHASE DISTRIBUTIVE

Le problème de la distribution des graisses absorbées ne peut être abordé que par des expériences faites *in vivo*. Les techniques sont basées soit sur l'emploi de colorants des graisses, soit sur l'introduction de groupements chimiques facilement décelables, soit sur l'incorporation d'éléments radioactifs.

Les deux voies principales d'absorption, on le sait, sont la voie lymphatique et la veine porte. La première aboutit à la circulation systémique tandis que la seconde conduit au foie. On associe ordinairement la lipémie systémique à une déposition accrue de graisses dans les dépôts tandis que la lipémie de la veine donne lieu à une augmentation des graisses hépatiques.

Selon l'hypothèse lypolytique de Verzar, les graisses qui sont complètement hydrolysées avant leur absorption, sont ensuite reconverties en triglycérides dans la cellule intestinale, puis par la voie lymphatique passent à la circulation systémique. Dans ces circonstances, on pourrait s'attendre que les phénomènes observés à la suite de l'administration de triglycérides, soient semblables à ceux qui suivent l'ingestion de quantités égales d'acides gras de même provenance. Or, il n'en est pas ainsi. Chez les animaux qui reçoivent de l'huile d'olive, les lactéaux ont une apparence laiteuse, il se produit une lipémie systémique, et l'huile colorée au Sudan peut être retracée dans les dépôts graisseux. Chez les animaux qui reçoivent une même quantité d'acides gras, en l'occurrence, de l'acide oléique, les cellules intestinales prennent une apparence granuleuse, le sang comporte une teneur lipidique accrue, et, dans le foie, on note des dépôts de graisses colorées au Sudan.

Ces observations militent donc en faveur de l'hypothèse de Frazer selon laquelle les lymphatiques ne constituent pas la seule voie de distribution des graisses, et que non seulement les acides gras peuvent emprunter cette voie, mais aussi quelques triglycérides à chaînes courtes.

CONCLUSION

De cette revue rapide, il ressort que la théorie lypolytique de Verzar est impuissante à expliquer un grand nombre de constatations récentes dans le domaine de l'absorption des graisses. En particulier, cette théorie soutient que les graisses sont complètement hydrolysées dans la lumière intestinale, que la cellule intestinale est pourvue d'une membrane continue, que les paraffines ne sont pas absorbées, que les surrénales contrôlent la phosphorylation des graisses dans la cellule intestinale et que peu de matières lipidiques peuvent passer dans la veine porte à la suite de l'absorption. De plus, la théorie lypolytique n'apporte aucune explication satisfaisante à la présence d'une émulsion fine dans la lumière de l'intestin, à la différenciation entre l'absorption des graissses neutres et celle des acides gras, non plus qu'à l'absorption normale qui suit l'administration de solution saline chez des animaux surrénoprives.

L'hypothèse de partition de Frazer semble au contraire s'accorder avec un grand nombre de données expérimentales nouvelles, en particulier celles qui permettent de présumer que la phosphorylation n'est pas indispensable au mécanisme d'absorption des graisses neutres.

Aucune des deux théories n'apporte cependant de solution définitive au problème de l'absorption des graisses. Le travail expérimental à venir pourra ouvrir de nouveaux horizons dans ce domaine.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARNES, R. H., MILLER, E. S., et BURR, O., *Jour. Biol. Chem.*, **140** : 241, 1941.
2. BAVETTA, L. A., et DEUEL, H. J. Jr., *Amer J. Physiol.*, **136** : 172, 1942.

3. FRAZER, A. C., *Analyst*, **63** : 308, 1938.
4. FRAZER, A. C., *Physiol. Rev.*, **26** : 103, 1946.
5. LEHNINGER, A. L., *Ann, Rev. Biochem.*, **18** : 191, 1949.
6. PFLÜGER, E., *Arch, ges. Physiol.*, **80** : 111, 1900 ; Cit. : K. Schmidt-Nielsen, *Acta Physiol. Scand.*, **12** : Suppl. 37, 1946.
7. SCHMIDT-NIELSEN, K., *Acta Physiol. Scand.*, D. **12** : Suppl. 37, 1946.
8. SINCLAIR, R. G., *Jour. Biol. Chem.*, **115** : 211, 1936.
9. STILLMAN, N. C., ENTENMAN, C., ANDERSON, E., et CHAIKOFF, I. L., *Endocrinol.*, **31** : 481. 1942.
10. VERZAR, F., et LASZT, L., *Biochem. Z.*, **276** : 11, 1935.
11. VERZAR, F., et MCDOUGALL, E. J., Absorption from the intestine *Longmans, Green & Co.*, Londres, 1936.
12. ZILVERSMIT, D. B., CHAIKOFF, I. L., et ENTENMAN, C., *Jour. Biol. Chem.*, **172** : 637, 1948.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES SUTURES TENDINEUSES

par

Wilfrid-M. CARON, F.R.C.S. (C)

INTRODUCTION

Les résultats définitifs des sutures tendineuses sont le plus souvent décevants ; en effet, les échecs sont nombreux et la fonction du ligament est souvent diminuée, sinon complètement disparue. Cela est particulièrement vrai lorsqu'il s'agit de tendons suturés dans les gaines. C'est pour cette raison que, aujourd'hui encore, nous sommes à la recherche d'une technique idéale et des matériaux à suture qui ne provoqueraient qu'une réaction inflammatoire minime au niveau du tendon lui-même et des tissus voisins.

Les chirurgiens français ont bien reconnu l'importance de ce problème. En effet, au cours de leur congrès de 1929, ils en firent un de leurs principaux sujets d'étude.

Si nous voulons améliorer nos résultats cliniques et préconiser une technique sûre, il nous faut, d'abord, connaître et analyser les causes d'échec. En général, ces causes sont de deux ordres : ou bien la conti-

nuité du tendon n'est pas rétablie, ou bien, même si cette dernière est rétablie, les résultats fonctionnels définitifs sont nuls, par suite de la formation d'adhérences.

L'infection est la cause principale de la désunion des sutures. Le tissu tendineux infecté se nécrose et les sutures coupent facilement le tendon ramolli ou se dénouent complètement. Dans l'un et dans l'autre cas, les extrémités du tendon s'écartent et l'union devient impossible. Au cours d'une infection sérieuse, où le pus est en contact avec le tendon, la déhiscence des bouts tendineux est presque toujours inévitable. Cependant, si l'infection est latente, les extrémités des tendons peuvent demeurer en contact, mais la réaction inflammatoire est telle que les moignons tendineux, la gaine et les tissus avoisinants ne forment plus qu'un bloc cicatriciel fibreux qui empêche tout glissement.

Il existe aussi d'autres causes de désunion, celles-ci d'ordre mécanique. La plus importante est, sans contredit, les matériaux à suture. On préfère, actuellement, les sutures non résorbables. Le catgut est, en effet, de plus en plus abandonné par la majorité des chirurgiens, parce que son calibre est plus gros que celui de la soie de même résistance. De plus, il se dénoue en gonflant et il est un facteur d'infection. Pour sa part, O'Shea mentionne que les infections sont six fois plus fréquentes avec le catgut qu'avec la soie. La soie de petit calibre semble, à l'heure actuelle, être le matériel de suture qui est le plus en faveur. Au cours des dix dernières années, on a utilisé des fils métalliques (acier inoxydable, tantalum) avec des résultats cliniques beaucoup plus satisfaisants.

Le procédé de suture est un deuxième facteur mécanique de la désunion. La suture doit être assez solide pour bien maintenir en contact les extrémités du tendon, mais sans provoquer de constriction, ni d'effilochage.

En plus de ces facteurs mécaniques, il existe encore une cause de désunion, celle-ci d'ordre physiologique. En effet, la tension musculaire permanente peut provoquer la rétraction du bout proximal, lorsque l'immobilisation est imparfaite. Il en est ainsi pour la mobilisation, qui peut devenir une cause importante d'échec : trop précoce, elle peut être la cause de déchirure du tissu en voie de cicatrisation ; trop tardive, elle peut entraîner une ankylose par adhérence.

Nous avons mentionné le rôle que jouent, dans la formation des adhérences, l'infection latente, les matériaux à suture, la durée de l'immobilisation. A ces facteurs, nous devons ajouter le traumatisme chirurgical. La mince membrane qui recouvre le tendon est très fragile et, lorsqu'elle est lésée par les instruments, la réaction inflammatoire plus intense entraîne conséquemment des adhérences.

Selon Bloch et Bonnet, le traumatisme opératoire produit « des modifications importantes de structure telles que proliférations de l'endotendon, production de foyers hémorragiques intratendineux, épaississement du mésotendon et, surtout, inclusion de cellules graisseuses dans l'intervalle des fibres tendineuses. On note également des lésions dans le paratendon, où l'on observe des foyers hémorragiques qui, s'entourant d'un tissu fibreux, viennent par conséquent contribuer à la formation d'adhérences postopératoires. »

La formation d'adhérences est certainement la pierre d'achoppement de toute suture tendineuse, surtout lorsqu'il s'agit d'un tendon sectionné dans une gaine. Les expériences en vue de trouver un moyen de prévenir la formation d'adhérences sont nombreuses. Certains auteurs ont préconisé la suppression de la gaine, la constitution d'un nouvel appareil de glissement, l'interposition de membranes isolantes artificielles ou biologiques (lames de parchemin, de caoutchouc, membranes amniotiques, etc.) ou l'injection de substances liquides destinées à favoriser le glissement. Nous avons nous-même, dans une série d'expériences inédites, tenté de prévenir la formation d'adhérences par l'interposition d'une substance résorbable (*fibrin-film*) entourant la suture tendineuse [1]. Nos résultats ont été décevants.

La technique qui, à l'heure actuelle, nous donne les meilleurs résultats, est la résection complète de la gaine que l'on remplace, au niveau de la ligne de suture, par du tissu conjonctif péritendineux. Le tissu conjonctif joue alors le rôle de paratendon.

Toujours dans le but de prévenir la formation des adhérences, on a varié les matériaux à suture, utilisant, à tour de rôle, le catgut, le fil de lin, les fils d'argent, la soie, etc.

---

1. Travail expérimental entrepris dans les laboratoires de l'Université Laval en collaboration avec les docteurs Pierre Jobin, Amiot Jolicœur et Jacques Turcot.

Au cours des dernières années, on a employé en chirurgie générale, avec d'excellents résultats, des fils d'acier inoxydable. Ce matériel a été préconisé en chirurgie tendineuse par Sterling Bunnell, de San Francisco, et a donné à cet auteur des résultats très supérieurs à ceux qu'il avait obtenus avec les autres matériaux à suture.

Afin d'établir ou non la supériorité du fil d'acier inoxydable en chirurgie tendineuse, nous avons entrepris une étude expérimentale au cours de laquelle nous avons essayé de le comparer au fil de soie qui, auparavant, était reconnu comme la substance de choix.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Les progrès de la chirurgie tendineuse furent longtemps retardés par le fait que les notions sur la cicatrisation des plaies et l'asepsie en chirurgie étaient inconnues ; de plus, les premiers chirurgiens ne faisaient pas encore la distinction entre nerfs, tendons et ligaments. Galien fit cette distinction, au IIe siècle, mais il considérait le tendon comme un mélange de nerfs et de ligaments et il prévint ses contemporains des mauvais effets de toute suture tendineuse.

Conformément à ces instructions, la ténorraphie eut mauvaise réputation presque jusqu'à l'époque de Hunter. On croyait, en effet, à cette époque, que le simple fait de passer une aiguille à travers un tendon causait de la douleur, des contractions violentes et même des convulsions. Ces croyances persistèrent jusqu'au milieu du XVIIe siècle, alors que Haller démontra la spécifité du tissu tendineux et préconisa la chirurgie tendineuse.

Entre Gallien et Haller, il y eut quelques travaux sur ce sujet et particulièrement par l'école italienne représentée par Roger, Roland, Lafranchi et Guillaume de Falicet qui se firent les défenseurs de la suture des tendons. En France, Guy de Chaulliac tenta de défendre les mêmes principes, mais avec très peu de succès.

Plus tard, Ambroise Paré rapporta quelques cas heureux de suture tendineuse, mais, même alors, l'enseignement de Galien était tellement en faveur et la crainte de convulsions, à la suite de sutures tendineuses,

était si répandue dans la profession que la ténorraphie demeurait une opération proscrite.

Pendant cette période initiale, le travail expérimental sur ce sujet fut sans importance. Cependant, au cours du XVII^e siècle, on mentionne quelques expériences réussies de sutures tendineuses. Meekren (1683) éprouva la sensibilité des tendons et démontra que la piqûre du tendon n'est pas douloureuse.

Cependant, ces quelques travaux ne furent pas suffisants pour faire oublier les enseignements de Galien et il fallut encore presque deux siècles avant qu'on considérât, à leur juste mérite, les découvertes de Haller, grâce à Strohmeyer et Diffenbach (1831) qui popularisèrent la ténotomie pour pied bot.

Le premier à expérimenter d'une façon scientifique le processus de réparation tendineuse fut Hunter. Ses travaux furent réellement le point de départ des travaux modernes sur la chirurgie des tendons. En étudiant la réparation du tendon d'Achille chez le chien, il en vint à la conclusion que les tendons se cicatrisent par formation d'un cal tendineux comparable au cal osseux.

Après Hunter, plusieurs études expérimentales furent publiées portant surtout sur l'histologie de la cicatrisation tendineuse. Il y avait divergence d'opinion sur la nature histologique des tissus participant à la réparation du tendon ; cette question est encore à l'ordre du jour et elle est encore discutée.

Von Ammon (1837) considérait que la séparation entre les bouts des tendons sectionnés se comblait, d'abord par un exsudat et qu'il se produisait, ensuite, une régénération des extrémités tendineuses elles-mêmes. Pour Bouvier et Velpeau, la prolifération de la gaine et des tissus environnants était le facteur principal de la cicatrisation du tendon.

Pirogoff défendait la théorie de l'exsudat sanguin ou caillot. Pour lui, c'était le facteur indispensable dans la formation du nouveau tendon et il agissait en stimulant les tissus avoisinants et en apportant les éléments nécessaires au cal tendineux. Billroth, au contraire, croyait que la présence d'un caillot retardait la régénération, car il devait se résorber avant que la cicatrisation ne s'opère. Adams partageait cette opinion.

Plus tard, le rôle de la gaine dans le processus réparateur fut étudié. Dans l'opinion de Bizzozero, la gaine ne jouait qu'un rôle de second plan. Mais Guterboch, comme conclusion de ses expériences, affirmait que le rôle de la gaine était d'importance primordiale, puiqu'il trouvait des proliférations de la gaine, après vingt-quatre heures. Le tendon lui-même ne jouait qu'un rôle secondaire.

D'après Beltzow, les moignons participaient à la formation du nouveau tissu, mais ce tissu néoformé, bien que ressemblant au tendon, n'était qu'un tissu cicatriciel.

Viering (1891) démontra l'importance des tissus péritendineux et intratendineux (épitendon et endotendon). Selon lui, ils étaient la principale source de prolifération tendineuse. Il fut aussi le premier à noter l'influence de la traction et de la mobilisation dans la formation et l'organisation du nouveau tissu.

Enderlen, en étudiant le processus de réparation tendineuse, chez le cobaye, démontra l'importance des cellules tendineuses elles-mêmes dans la régénération du tendon. Il était d'avis que tout le processus est dû à la prolifération du tendon lui-même, endotendon, épitendon et tissus avoisinants. Il en vint à la conclusion que, graduellement, le nouveau tissu prend l'apparence du tendon normal dont il est très difficile à différencier. Marchand, dans une revue des travaux d'Enderlen, ne fut pas d'accord avec lui sur l'origine des tissus néoformés, mais il était aussi d'avis que la nouvelle structure tendineuse était fonctionnellement équivalente au tendon.

Cependant, Shradick croyait plutôt que la régénération était le résultat de la prolifération du tissu conjonctif. L'influence du mouvement, croyait-il, était le facteur primordial dans la formation du nouveau tendon. Ricker partageait la même idée. Mais von Seggel (1903) soutenait que la mobilisation ne faisait qu'orienter le nouveau tissu et il considérait la régénération des cellules tendineuses comme le facteur principal. Sa théorie s'explique ainsi : au début, il se produit un exsudat sanguin qui, durant les quatre premiers jours, est organisé par le tissu conjonctif à l'intérieur et à la périphérie du tendon. Vers le cinquième jour, le tendon est congestionné et des mitoses apparaissent. La brèche se remplit, d'abord, par du tissu de granulation où s'infiltrent rapidement

des cellules tendineuses. Vers le vingt-neuvième jour, la continuité est rétablie.

Borst, pour sa part, démontra que la cicatrice qui remplit la brèche provient de plusieurs sources : des cellules tendineuses elles-mêmes, de l'épitendon, de l'endotendon et des tissus conjonctifs environnants. Il conclut que, même si le tissu cicatriciel prend graduellement l'aspect du tendon, on peut toujours l'en distinguer.

A la suite des travaux de Borst, les recherches s'orientèrent surtout vers deux aspects de la question, soient la participation de la gaine au processus de réparation et l'influence de la mobilisation sur le nouveau tissu. Ici encore, les opinions demeuraient partagées. Solger, Barfuth et Roux croyaient à la nécessité du facteur fonction ou traction dans la production d'un tissu ressemblant au tendon.

En conclusion de ses expériences, Kirschner démontra que le tendon se régénère, quelles que soient les conditions physiques, mais, lorsqu'il n'est pas assujetti à une certaine tension, les cellules ont tendance à perdre leur orientation parallèle. D'autre part, du tissu aponévrotique assujetti à une traction prend les caractères du tissu tendineux. Dans le même ordre d'idées, Rehn étudia les effets des tissus non spécifiques utilisés comme greffes tendineuses. Il démontra que ces tissus, subissant l'influence de la traction, prennent le caractère du tissu tendineux. Au contraire, un greffon tendineux, sans ce facteur, subit des modifications dégénératives.

Le problème de la régénération dans les gaines fut étudié par Bier et Salomon et, plus tard, par Hueck. Les premiers affirmèrent que la difficulté de réparation dans les gaines était due à la présence, dans le liquide synovial, d'une hormone qui en empêche la régénération. Mais Hueck prouva expérimentalement que le liquide synovial n'avait aucun effet inhibiteur.

Gluck (1881) fut le premier à étudier les transplantations tendineuses chez l'animal et chez l'homme. Czerny (1882), Peyrot (1886), Monod (1887) et certains auteurs (Fargin, Assaky, Hoffa et Seggel) reproduisirent ces transplants expérimentalement. Cependant, les travaux biologiques sur ce sujet ne furent faits qu'en 1909 par Kirschner et Rehn, et surtout par Schwartz en 1922.

A la suite d'expériences très importantes, Schwartz arriva à des conclusions bien définies. Il étudia l'anatomie et la physiologie des tendons ainsi que leur processus de réparation. Il démontra que le péritendon prolifère et remplit la brèche entre les bouts du tendon. Ce nouveau tissu ressemble au tendon, mais ne lui est pas exactement semblable. Il appela ce nouveau tissu *ersatzgewebe*. Il ne croyait pas à la participation des cellules tendineuses dans la formation du nouveau tissu. Les fibres, irrégulières au début, s'orientent graduellement dans la direction de la traction. Schwartz démontra aussi que, si le nerf du muscle correspondant est sectionné, le tissu de remplacement est différent : ce n'est qu'une cicatrice fibreuse sans orientation, car il n'y a plus de stimulus fonctionnel.

Migliavacca conclut de ses expériences qu'il y a prolifération des cellules tendineuses vers le cinquième jour.

Max Lange (1929), disait que, lorsqu'on empêche le péritende externe et les tissus sous-cutanés d'entrer dans la formation du cal tendineux, la régénération ne s'opère pas.

Bloch et Bonnet (1929) s'accordaient avec Schwartz sur le fait que le nouveau tendon n'est qu'un tissu de remplacement et non un vrai tissu tendineux.

En 1932, Mason et Shearon firent une étude histologique de la réparation tendineuse des tendons suturés et des greffes tendineuses. Ils démontrèrent que l'union des tendons coupés se fait, d'abord, par prolifération de la gaine. Cette prolifération initiale rétablit la continuité, dans les premiers jours, et joue ainsi le rôle d'une attelle. Dès la quatrième ou la cinquième journée, les mitoses apparaissent et, si la brèche n'est pas trop grande, elle est comblée en deux semaines environ. Ayant rempli son rôle d'attelle, la gaine devient plus lâche et plus aréolaire et c'est ainsi que le mécanisme de glissement est rétabli.

En 1941, Mason et Allen étudièrent le mode de guérison des tendons en fonction de leur résistance à la tension. Ils conclurent que la résistance à la tension passe par trois phases : une phase de diminution rapide qui dure environ cinq jours, une phase d'accroissement jusqu'à un plateau qu'elle atteint vers le seizième jour et une troisième phase où la résistance à la tension commence à augmenter vers le vingt et

unième jour et continue pendant une période indéfinie. Ces trois phases correspondent à celles que l'on observe dans le processus histologique de réparation, à savoir: une phase d'exsudation et d'union fibrineuse, une phase de formation de tissu fibreux et une phase de maturation et d'organisation. Durant la troisième phase, le stimulus fonctionnel semble influencer la courbe de résistance à la tension.

Enfin, au cours des dernières années, les chirurgiens ont apporté beaucoup d'attention aux procédés et aux matériaux à suture, dans le but d'obtenir de meilleurs résultats fonctionnels.

CHAPITRE II

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES TENDONS

Généralités sur le processus de régénération

Une connaissance exacte de l'anatomie et de la physiologie des tendons est indispensable pour comprendre le mécanisme de la régénération des tendons. Ces notions sont aussi importantes pour le chirurgien qui, de plus, doit connaître l'anatomie particulière à chaque tendon.

Cette revue se limite à l'anatomie et à la physiologie générale des tendons.

L'anatomie générale du tendon se divise en trois éléments importants :

1. Anatomie du tendon ;
2. Anatomie de l'appareil de glissement ;
3. Anatomie de la circulation sanguine.

1. *Le tendon :*

Le tendon est composé de fibrilles de tissu collagène, toutes dirigées parallèlement dans le sens longitudinal. Un certain nombre de ces fibrilles sont entourées d'une enveloppe de tissu conjonctif et forment un faisceau appelé faisceau primitif. La réunion de faisceaux primitifs, eux-mêmes entourés d'une gaine de tissu conjonctif, forme un faisceau

secondaire. La réunion de faisceaux secondaires par le même processus constitue les faisceaux tertiaires.

Les cellules tendineuses ont un noyau allongé dont le grand axe est parallèle à la ligne de traction.

L'importance du tissu conjonctif qui sépare les fibrilles est proportionnelle au volume des faisceaux. Ce tissu conjonctif porte le nom d'endotendon (*peritenonium internum*). C'est en suivant ses ramifications qu'une partie des vaisseaux et des nerfs atteignent le tendon. D'autre part, l'endotendon est continu avec le tissu conjonctif qui enveloppe le tendon lui-même à sa périphérie, et qu'on appelle épitendon (*peritenonium externum*). L'épitendon est une membrane très mince et fragile et, parce qu'il est un des éléments qui favorisent la régénération du tendon, il doit être manipulé délicatement.

2. *Les surfaces de glissement :*

La fonction principale du tendon est la transmission à l'os de la force contractile du muscle. La contraction et le relâchement du muscle produisent des mouvements de va-et-vient du tendon, ou glissement en surface. Pour que ces mouvements s'effectuent, le tendon doit être pourvu d'un appareil de glissement. Cet appareil de glissement est différent selon que le trajet du tendon est rectiligne ou qu'il y a un changement dans sa direction.

a) Le trajet du tendon est rectiligne. Le tendon est alors entouré de toutes parts par plusieurs couches de tissu conjonctif mince qui forment le paratendon. C'est, en réalité, un treillis de tissu conjonctif riche en fibres élastiques, en vaisseaux sanguins et en nerfs.

Le paratendon est en relation étroite, d'une part, avec le tissu conjonctif environnant, d'autre part, avec l'épitendon et même avec l'endotendon, s'insinuant entre les faisceaux. Au moment de la contraction musculaire, les fibres élastiques s'étirent et le paratendon se plisse. Vu son contact intime avec l'épitendon, le paratendon empêche la rétraction trop marquée des moignons, lorsqu'il y a section.

Cela, ajouté à la vascularisation importante du paratendon, explique que les tendons situés dans ces portions guérissent facilement et, parfois

même, sans suture, pour peu que les extrémités soient rapprochées par un bon éclissage.

b) Aux endroits où le tendon change de direction (portions réfléchies). Dans les zones où la direction du tendon change (v.g. au niveau du poignet, à la face palmaire des doigts), celui-ci est entouré d'une gaine séreuse. En ces points, pour empêcher la tension en corde d'arc, la gaine est renforcée par des formations de tissu fibreux épais qu'on appelle poulies de réflexion ou ligaments annulaires. Cependant, la gaine est une formation indépendante qui tapisse ces poulies et seule la couche externe de la gaine est en contact avec la poulie.

La gaine est un sac clos contenant un liquide qu'on appelle le liquide synovial. Elle est interposée entre le tendon, d'une part, l'aponévrose et l'os, d'autre part. Elle forme ainsi un tunnel qui empêche, avec les poulies, la dislocation du tendon.

La gaine est constituée de tissu conjonctif dense ; elle a deux parois, l'une pariétale, l'autre viscérale. Les relations de la gaine avec le tendon peuvent se comparer à celles de la plèvre avec le poumon. La paroi viscérale est une membrane mince et lisse qui recouvre le tendon directement ; elle est en contact intime avec l'épitendon. Autour de cette première couche se réfléchit la paroi pariétale dont la surface lisse regarde la paroi viscérale. Les deux parois sont séparées par l'espace synovial dans lequel le liquide synovial tient lieu de tampon pour diminuer la friction.

Les deux parois de la gaine sont continues à leurs extrémités et du côté squelettique. A ce niveau, pénètrent les vaisseaux qui atteignent le tendon par l'intermédiaire du mésotendon, constituant ainsi le hile du tendon.

Dans la plupart des cas, le tendon est recouvert de paratendon, au-dessus et au-dessous de la gaine, tels sont les tendons fléchisseurs du poignet. La jonction du paratendon et de la gaine se fait par un processus anatomique appelé *plica* (Mayer) ou « repli préputial » (Poirier). Le *plica* est une projection du paratendon à l'intérieur de la gaine. Il sert de valve permettant le libre mouvement et l'intégrité de la gaine tendineuse ; c'est un mécanisme qui ferme la cavité synoviale, tout en permettant les mouvements de va-et-vient. Durant la phase de

contraction musculaire, le *plica* s'invagine dans la gaine, en suivant les mouvements du tendon.

3. *Les vaisseaux sanguins :*

La vascularisation des tendons est plutôt réduite et les vaisseaux qui atteignent le tendon ne pénètrent pas dans les fibrilles elles-mêmes,

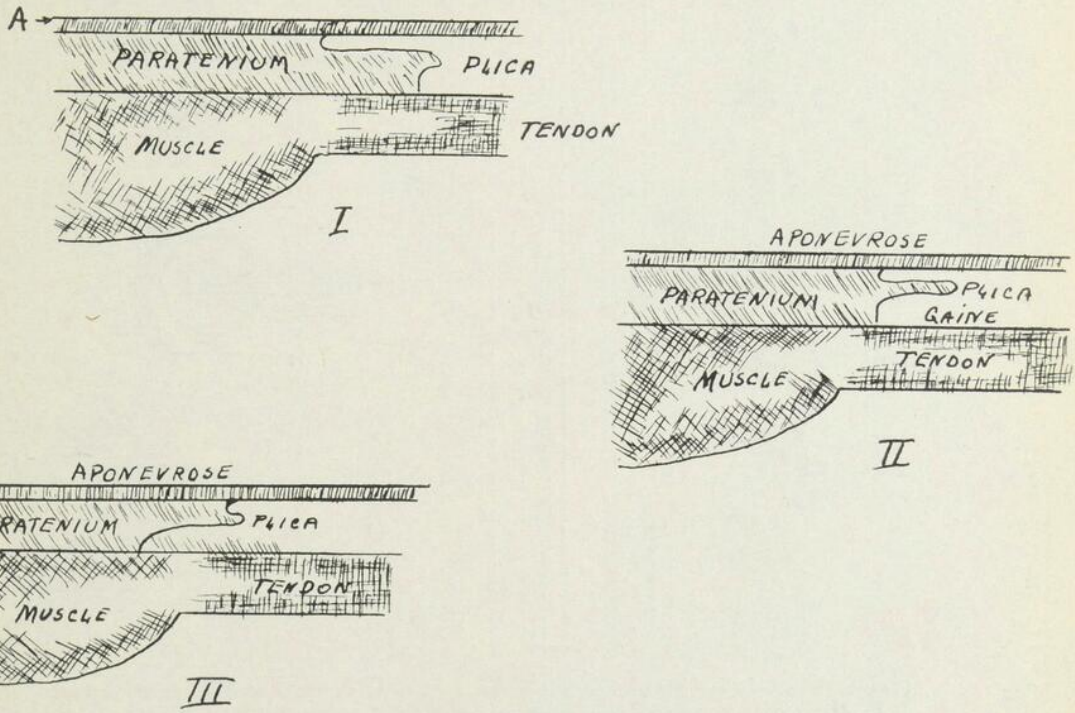


Figure 1. — Position du *plica* pendant la contraction et le relâchement (D'après Mayer).

mais suivent plutôt les ramifications du tissu conjonctif intra-tendineux.

La distribution des vaisseaux sanguins est différente dans les portions extra- et intrasynoviales.

a) Irrigation extra-synoviale. Au niveau du paratendon, l'irrigation est plus intense et plus régulière. En effet, les vaisseaux venant du tissu conjonctif de voisinage atteignent le paratendon en de nombreux

points et se ramifient, ensuite, en suivant les divisions de l'endotendon, mais sans pénétrer dans la fibrille tendineuse.

De plus, un petit nombre de vaisseaux atteignent le bout central par l'intermédiaire du muscle. D'autres atteignent le tendon, au niveau de l'insertion sur le périoste.

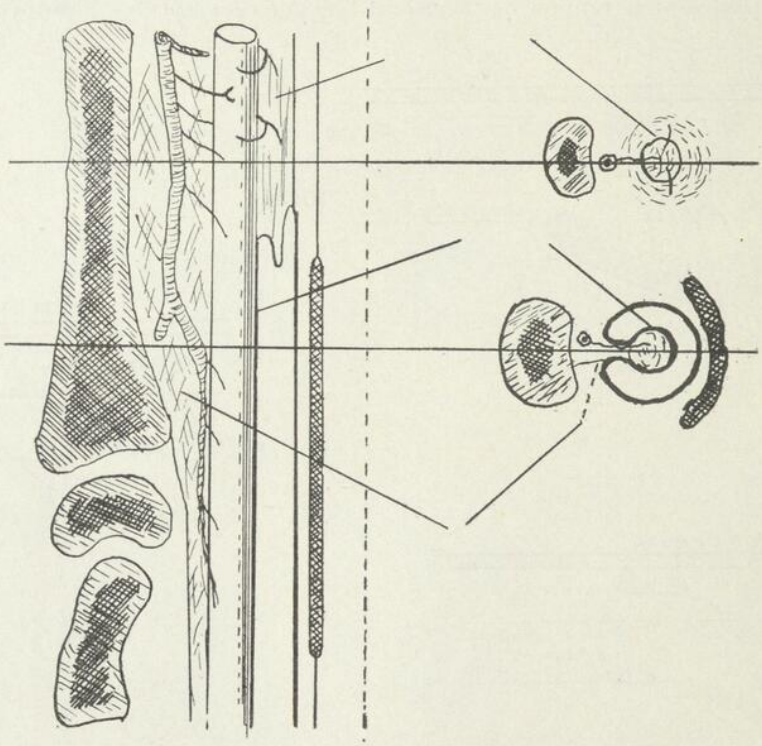


Figure 2. — Schéma du tendon et de son appareil de glissement ; le paratendon et la gaine sont représentés. En coupe, on peut voir comment, au niveau du paratendon, l'irrigation se fait sur le pourtour. Au niveau de la gaine, les vaisseaux ne pénètrent que par l'intermédiaire du mésotendon au niveau du hile. (D'après Biesalski et Mayer, et reproduit par Bloch et Bonnet.)

Ces tendons sont donc bien irrigués, à chaque millimètre de leur trajet, et, comme ils se rétractent peu après leur section, on comprend pourquoi leur régénération est plus facile.

b) Irrigation intrasynoviale. La situation est ici tout à fait différente, l'irrigation étant réduite au minimum. Les vaisseaux, bien qu'en petit nombre, viennent de trois sources : vaisseaux musculaires, vaisseaux

périostiques, et enfin, ceux de la partie moyenne qui pénètrent par le mésotendon. La gaine étant souvent située loin de la jonction musculo-tendineuse et de l'insertion périostée, l'irrigation qui est dépendante de ces sources est conséquemment réduite.

Toutefois, la plus grande partie de l'irrigation se fait par l'intermédiaire du mésotendon, qui est une membrane mince et délicate reliant le tendon au plancher de la gaine. Il peut être comparé au mésentère. Il est continu avec le tissu conjonctif au-dessus et au-dessous de la gaine, et il est relié au tendon par une insertion sur la surface la moins exposée à la friction et qu'on appelle *hile* du tendon. Les vaisseaux sanguins venant du tissu conjonctif avoisinant atteignent le tendon au niveau du hile, se ramifient, ensuite, sur l'épitendon et suivent les ramifications de l'endotendon, comme nous l'avons décrit précédemment.

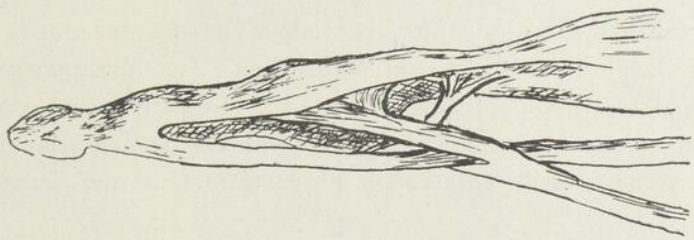


Figure 3. — Fléchisseurs profonds et superficiels au niveau d'un doigt. A remarquer que le mésotendon est remplacé par des *vinculæ*.

Cela explique que l'apport sanguin est plus abondant au point l'insertion du mésotendon, puisque le volume des vaisseaux diminue graduellement.

De chaque côté, le mésotendon est en contact avec la réflexion de la gaine.

Dans certains cas, le mésotendon peut faire défaut. Tel est le cas pour les tendons fléchisseurs des doigts. Alors, les vaisseaux atteignent le tendon à travers certaines formations anatomiques appelées *vinculæ*. Les *vinculæ* ne sont que des mésotendons résiduels qui, dans la plupart des cas, sont situés à chaque bout de la gaine. Les *vinculæ*, selon leur forme, s'appellent *triangulare* ou *quadrangulare*. De plus, il y a parfois des bandes très fines de mésotendon qui contiennent des vaisseaux sanguins, et qu'on appelle *vinculæ filiformes*. Toutes ces

structures sont réunies sur la surface du tendon correspondant au hile par une mince bande de tissu conjonctif contenant des vaisseaux sanguins anastomotiques.

Ces détails expliquent pourquoi, au niveau des gaines, les tendons guérissent plus lentement et plus difficilement que ceux qui sont recouverts de paratendon, où les vaisseaux pénètrent de toutes parts. A plus forte raison, s'il s'agit des tendons irrigués simplement par l'intermédiaire des *vinculæ*, les échecs sont encore plus faciles à expliquer.

Physiologie des tendons :

La fonction principale d'un tendon est la transmission de la force contractile du muscle. Les mouvements de contraction et de relâchement du muscle sont transmis à la structure osseuse par le glissement du tendon.

On sait que, dans les gaines, les tendons ont une plus grande liberté de mouvement qu'au niveau du paratendon. La rétraction du bout proximal d'un tendon sectionné qui peut même se luxer en dehors de sa gaine est une preuve de cette grande liberté de mouvement. Les tendons recouverts de paratendon ne se rétractent que de quelques millimètres.

La protection du tendon est la fonction principale de la gaine. En effet, elle agit comme tampon pour diminuer la friction aux endroits où le tendon contourne un os, ou au niveau des poulies de réflexion.

Dans les conditions normales, le tonus musculaire existe toujours. Ce tonus est un facteur physiologique qui peut agir de façons différentes, pouvant empêcher la guérison en produisant un écartement exagéré et en séparant les moignons tendineux ; d'autre part, la tension musculaire continue donne l'orientation et la force au nouveau tissu. Et, selon le mot de Mason, « sans cette force, nos efforts en chirurgie tendineuse seraient probablement vains ». En effet, on a prouvé expérimentalement que, si l'on détruit l'innervation du muscle, le tendon guérit tout de même, mais le nouveau tissu n'est pas organisé, pas orienté et sa résistance est faible. D'autre part, des tissus non spécialisés qu'on soumet à une tension constante prennent le caractère du tissu tendineux.

Généralités sur la cicatrisation des tendons :

Les tendons recouverts de paratendon guérissent, il est vrai, beaucoup plus facilement que les tendons dans les gaines, mais l'étude histologique nous révèle que le processus cicatriciel est le même dans les deux cas. A l'heure actuelle, on admet que tous les tissus participent à la régénération : le tissu conjonctif intratendineux (épitendon et endotendon), le tissu conjonctif péritendineux (paratendon et gaine tendineuse) et, enfin, les cellules tendineuses elles-mêmes.

Ces différents tissus évoluent vers un nouveau tissu tendineux suivant certaines phases bien établies.

CHAPITRE III

EXPOSÉ DU PROBLÈME ET DES TECHNIQUES UTILISÉES

Comme nous l'avons déjà mentionné, le but principal de ce travail a été d'établir un parallèle entre le fil d'acier inoxydable et la soie comme matériaux à suture en chirurgie tendineuse. Afin d'établir la supériorité de l'un ou de l'autre, nous avons entrepris une série d'expériences en employant, dans des conditions par ailleurs identiques, ces deux matériaux à suture. Notre travail comprend donc une étude macroscopique et microscopique du processus de cicatrisation observé à différents intervalles s'étendant sur une période de quarante-huit heures à cinquante jours.

Nous avons opéré 35 chiens, pour un total de 69 expériences, utilisant le fil d'acier dans 35 cas, et la soie dans 34. La technique expérimentale fut identique dans toutes les expériences, employant le fil d'acier sur le membre antérieur gauche du chien et le fil de soie sur le membre antérieur droit. Pour cette raison, les spécimens au fil d'acier sont désignés par la lettre « L » (*left*), et les spécimens au fil de soie, par la lettre « R » (*right*). Les quelques spécimens qui se sont infectés ont tout de même été conservés afin de faire une étude spéciale des réactions du tissu tendineux en présence d'infection.

A l'exception de quelques cas, nous avons toujours utilisé le tendon du cubital antérieur. C'est un tendon fort, aplati, situé du côté latéral

de la patte antérieure, possédant une gaine et un court mésotendon. Dans quelques cas, nous avons utilisé le tendon du jambier antérieur. Malheureusement, ce tendon est beaucoup trop petit chez la plupart des chiens pour permettre une technique satisfaisante.

Tous les animaux étaient anesthésiés avec du nembutal vétérinaire intraveineux, à la dose d'un demi centimètre cube par cinq livres de poids. Ainsi, on obtenait une anesthésie suffisante en intensité et en durée pour une période d'environ une heure. Comme médication préliminaire, une injection sous-cutanée de morphine, à la dose de 1 centimètre cube par cinq livres de poids, était suffisante pour nous permettre de préparer le champ opératoire. Après épilation avec une solution d'hyposulfite de soude à 25 pour cent, les pattes étaient lavées à l'eau et au savon, puis badigeonnées de teinture d'iode. On se servait ensuite d'un jersey stérile nous permettant de limiter le champ opératoire et servant aussi de protection à l'appareil plâtré. Enfin, des compresses stériles complétaient le champ opératoire.

L'incision faite à un demi-centimètre en arrière de la saillie du tendon permettait d'éviter la superposition des sutures sous cutanées et tendineuses.

La gaine elle-même était ouverte longitudinalement sur une longueur de 3 à 4 centimètres, mais jamais réséquée ni suturée, par la suite. Nous considérions que la gaine, dans ces conditions, s'écartait assez loin sur les côtés pour que la suture tendineuse puisse être recouverte par le tissu conjonctif de voisinage.

Parfois, nous désinsérions le tendon de son mésotendon, mais, dans la majorité des cas, il était laissé intact et le tendon était alors divisé avec un bistouri bien tranchant. Le tendon ainsi divisé était immédiatement suturé par les procédés décrits plus bas.

Les matériaux à suture qui furent utilisés sont la soie et le fil d'acier. Du côté gauche, le tendon était suturé avec un fil d'acier inoxydable n° 36. C'est un fil très fin, n'ayant que 0.003 pouce de diamètre, avec une résistance à la tension de 2½ livres (1,134 grammes). A droite, les sutures étaient faites à la soie. Voulant comparer des fils de calibre à peu près identique, nous nous servions de la soie n° 0000 ou D dans l'échelle Deknatel. C'est une soie tressée ayant un diamètre de 0.006

pouce et une résistance à la tension de 2½ livres. Ce fil de soie est donc un peu plus gros que le fil d'acier de même résistance à la tension.

Les fils étaient montés sur de petites aiguilles artérielles très fines qui sont peu traumatisantes et traversent la substance tendineuse sans grande résistance. Lorsque des points de coaptation étaient indiqués, nous utilisions la soie ou un fil d'acier n° 000000.

En tout temps, nous avons opéré suivant les principes de la technique atraumatique de Bunnell, préconisant des manipulations très délicates, une hémostase soignée, etc., afin d'éviter que notre évaluation des réactions à l'égard des matériaux à suture ne soit faussée par des facteurs extrinsèques.

Les tissus sous-cutanés étaient rapprochés en avant de la suture tendineuse par un surjet à la soie, afin que ce tissu conjonctif puisse remplir le rôle d'un paratendon artificiel. La peau était de même suturée à la soie, puis un pansement compressif était appliqué avant d'immobiliser le membre en flexion au moyen d'un appareil plâtré. L'immobilisation était continuée pendant deux à trois semaines, sauf pour les cas examinés au début ou lorsque l'appareil était enlevé par le chien lui-même.

A des intervalles variables, les plaies étaient réouvertes afin d'étudier les réactions. Celles-ci étaient d'abord appréciées à l'œil nu en comparant les deux côtés, puis les spécimens étaient prélevés pour étude histologique.

Sauf quelques exceptions, la résistance à la tension aux différents stages de la guérison était enregistrée. Celle-ci était déterminée à l'aide d'un appareil que nous avons fait fabriquer dans le but d'obtenir des chiffres plus exacts. Cet appareil consiste en une balance romaine graduée de 0 à 25 livres, laquelle est fixée à une planche. La traction est transmise au tendon par l'intermédiaire d'une corde qui s'enroule sur un rouleau activé par une manivelle.

La force brute nécessaire pour briser le tendon était enregistrée ; de plus, nous calculions la résistance à la traction en grammes par millimètre carré de surface de tendon, dans le but d'obtenir une comparaison plus exacte entre des spécimens de dimensions variables.

Tous les spécimens étaient envoyés au laboratoire pour étude histologique. Les spécimens suturés à la soie étaient coupés au microtome avec les sutures en place, tandis que le fil d'acier était enlevé après quarante-huit heures de fixation dans une solution de formol à 10 pour cent. Dans l'interprétation des lames, on a tenu compte de la perturbation occasionnée dans l'anatomie des pièces par cette technique.

Les lames furent colorées à l'hématoxiline-éosine.

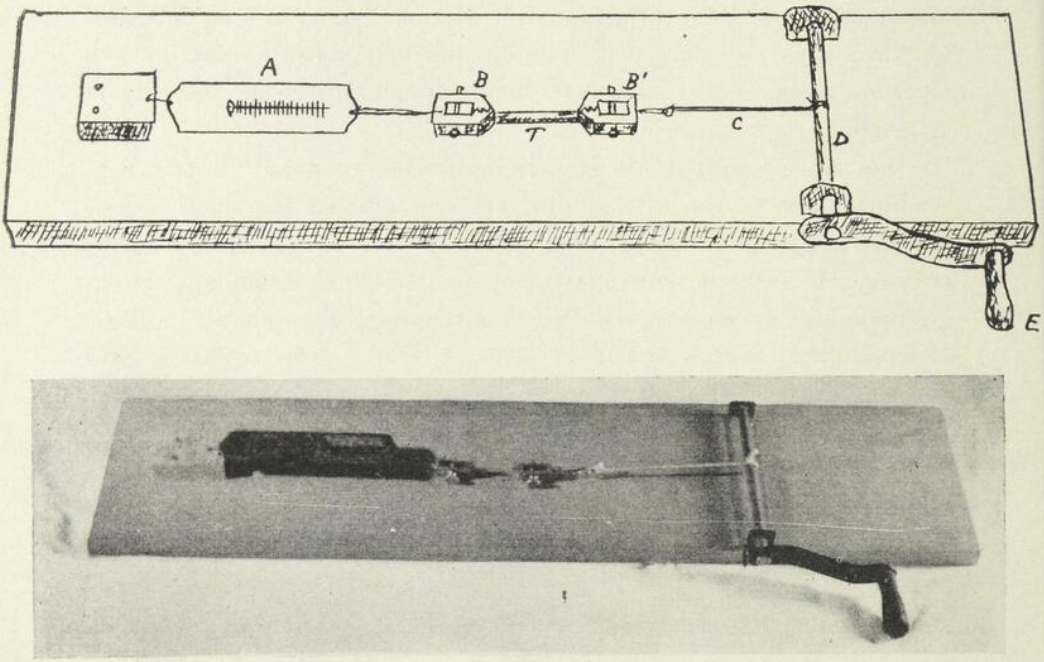
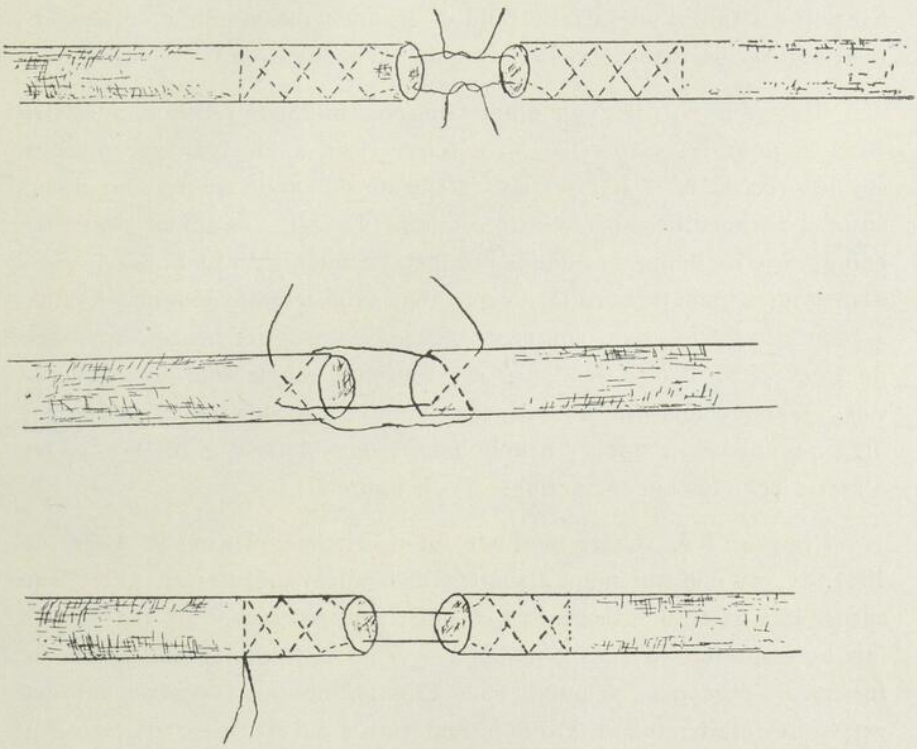


Figure 4. — Appareil utilisé pour déterminer la résistance à la tension. (A : balance romaine graduée de 0 à 25 livres ; B et B' : crampon à rainures ; T : tendon ; C : corde par laquelle se transmet la traction ; D : rouleau, mû par la manivelle E.)

Procédés de suture :

Enfin, au cours de notre expérimentation, nous avons employé différentes méthodes de sutures, afin d'évaluer la meilleure parmi celles qui sont le plus employées. Les techniques que nous avons utilisées furent les suivantes :

Procédé n° 1. Cette technique fut décrite par Bunnell, en 1918. C'est un procédé de suture en lacet très employé, mais qui présente un très grand désavantage technique par le fait que les nœuds s'interposent entre les deux surfaces à réunir. Ils empêchent un bon rapprochement de ces surfaces et nous avons pu observer qu'ils nuisaient à la réparation



Figures 5, 6 et 7.

du tendon. Nous n'avons employé ce mode de suture qu'au cours de nos premières expériences. (Voir figure 5.)

Procédé n° 2. Cette méthode fut encore décrite par Bunnell dans ses techniques au fil d'acier. Il l'appelle le « double angle droit ». C'est une méthode très sommaire qui demande peu de manipulations et permet une bonne juxtaposition des surfaces de section par le fait qu'elle maintient les bouts de tendon comme dans une cage. Malheu-

reusement, cette suture ne tient que très peu. Dans presque tous les cas où nous l'avons employée, nous avons pu remarquer que le fil avait coupé le tendon et que, dès les premières heures, il ne remplissait plus son but de tenir les extrémités au contact l'une de l'autre. Il est fort possible, cependant, que chez l'homme les résultats soient meilleurs par le fait qu'il est plus facile d'obtenir un bon relâchement et une bonne fixation à l'aide d'une attelle solide. Bunnell recommande ce procédé pour suturer les extenseurs de la main. (Voir figure 6.)

Procédé n° 3. Il s'agit d'une troisième méthode recommandée par Bunnell pour les sutures au fil d'acier. Elle a un avantage marqué sur le procédé n° 1 par le fait qu'elle ne demande qu'un seul nœud situé à distance des surfaces de section. De plus, ce nœud peut être enfoui avec les bouts du fil dans la substance même du tendon. Cependant, toutes les sutures en lacets que nous avons employées ont tendance à couper le tendon dans son centre, et après quelques heures, la suture ne tient plus. Cette tendance est toutefois moins marquée avec la soie. Chaque fois que nous avons employé ces sutures en lacets, les fils se réunissaient après quelque temps dans le centre du tendon et n'exerçaient plus aucune action. (Voir figure 7.)

Procédé n° 4. Cette méthode fut décrite par Mason et Allen, en 1941. C'est elle qui nous a donné les meilleurs résultats. C'est une suture qui ne traumatise guère et qui tient très bien. La traction se fait horizontalement sans provoquer de constriction. Quand les tissus furent prélevés pour examen, nous constatâmes que l'écartement des extrémités était minime et que le matériau à suture laissé à l'extérieur ne semblait pas nuire à la régénération ni provoquer davantage d'adhérences. C'est une méthode très bonne pour la soie ; mais, pour le fil d'acier, ses résultats sont inférieurs en raison des nombreux fils et nœuds qui sont laissés à découvert et qui deviennent irritants.

Procédé n° 5. Il s'agit ici d'une technique personnelle par laquelle nous avons voulu associer les avantages de la suture de Mason-Allen et ceux de la technique au fil d'acier.

Nous avons employé un fil d'acier d'environ 20 centimètres de longueur monté sur deux aiguilles droites. Le fil est passé à travers

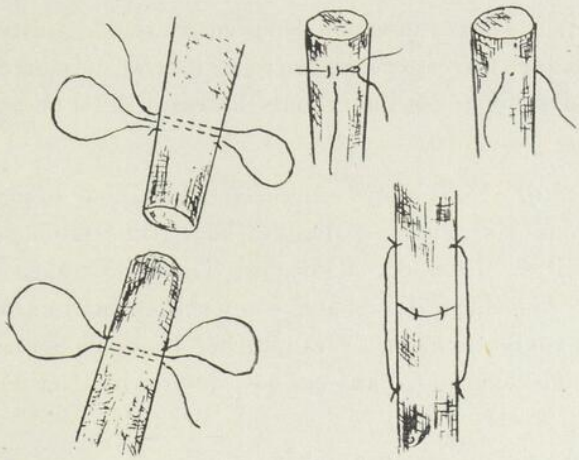


Figure 8.

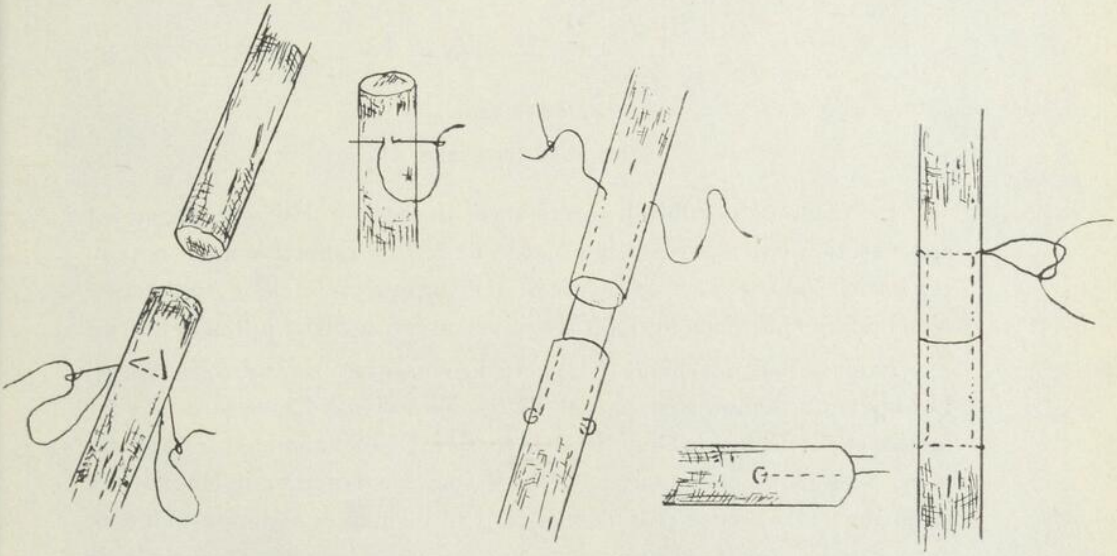


Figure 9.

le tendon à environ 1 centimètre au-dessus de l'extrémité sectionnée. Puis, la suture est ancrée par une anse du fil sur les faisceaux externes de chaque côté du tendon. Les fils sont ensuite passés longitudinalement à travers les deux extrémités de façon à sortir à 1 centimètre au delà

de la section sur l'autre moignon en prenant soin d'ajuster les deux surfaces. Chaque côté est ensuite ancré à l'inverse du moignon opposé. Un seul nœud suffit et les deux bouts libres du fil sont enfouis dans l'épaisseur du tendon.

Procédé n° 6. Nous avons utilisé ce chiffre pour désigner les cas où nous n'avons pas réussi à réunir les bouts du tendon par une des méthodes décrites. Dans ces conditions, il s'agissait alors d'un échec complet avec effilochage des bouts, traumatisme marqué, etc. Nous nous sommes contenté, alors, de rapprocher les deux bouts tant bien que mal, ne nous souciant, dans ces cas, que de la réaction tissulaire.

CHAPITRE IV

RÉSUMÉ DES PROTOCOLES

A. Expériences avec la soie

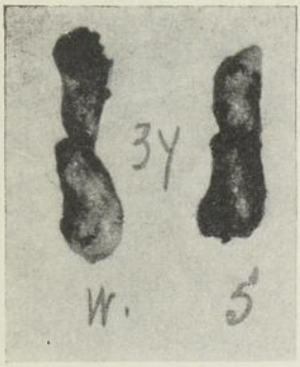
Après 24 heures

Chien n° 8R (procédé n° 3)

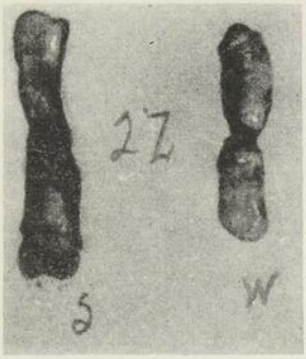
Le tendon du cubital antérieur droit est suturé immédiatement après section en employant le procédé n° 3. Le rapprochement obtenu est satisfaisant et le traumatisme chirurgical minime. Application d'un appareil plâtré en flexion. Réouverture de la plaie après 24 heures.

Examen macroscopique. Hyperémie marquée de tous les tissus. Les bouts du tendon sont séparés de 8 millimètres. Les sutures se sont brisées et ont déchiré le bout distal du tendon. Les moignons sont hyperémiés, mais ils ne paraissent pas être le siège de réaction inflammatoire importante. Absence d'adhérences ; il n'y a pas de réaction évidente autour de la gaine tendineuse et les moignons ne sont pas augmentés de volume.

Étude histologique. Une section longitudinale faite par le centre des deux bouts montre une modification de l'agencement cellulaire. Il y a de petis foyers hémorragiques autour des fils de soie et les vaisseaux, à ce niveau, sont engorgés. Quantité assez abondante de polynucléaires



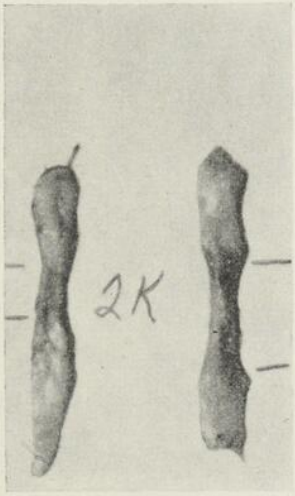
3YL et 3YR
5 jours



2ZR et 2ZLL
7 jours

2UL et 2UR
12 jours

2PL et 2PR
22 jours



2KL et 2KR
30 jours

2CL et 2CR
50 jours

Figure 10. — Quelques pièces macroscopiques prélevées à différentes périodes du processus de cicatrisation. Les photographies nous montrent la façon dont le tendon divisé se régénère : il y a, d'abord, écartement plus ou moins prononcé des extrémités, puis la brèche se comble, dès les premiers jours, d'un exsudat fibrineux qui s'organise graduellement jusqu'à ce que le tissu intermédiaire ait presque l'apparence du tendon lui-même. Ce processus de cicatrisation est essentiellement le même, qu'il s'agisse de tendons suturés à la soie ou à l'acier.

Il est à noter, cependant, que les tendons suturés à la soie (S ou R) présentent plus d'œdème et de gonflement que les tendons suturés à l'acier (W ou L), comme l'indique la différence de volume des extrémités et bien qu'il s'agisse de tendons prélevés en même temps chez le même animal.

neutrophiles. En comparaison avec la suture correspondante, au fil d'acier, la réaction inflammatoire semble plus marquée et elle s'étend même au delà des sutures.

Chien n° 2RR (procédé n° 4)

Section au bistouri du tendon du cubital antérieur droit et suture immédiate. Conservation du mésotendon. Suture selon le procédé n° 4.

A l'aide de quelques points de coaptation à la soie n° 000000, on obtient une juxtaposition parfaite des bouts. Immobilisation en flexion dans un appareil plâtré.

Le chien meurt envion 30 heures après l'intervention.

Examen macroscopique. Les sutures tiennent très bien, sauf une des sutures de coaptation qui s'est dénouée. Les bouts sont en excellente juxtaposition. Léger exsudat hémorragique de tous les tissus. Les extrémités tendineuses elles-mêmes sont un peu hémorragiques, mais ne sont ni gonflées ni œdématiées. Il ne semble pas y avoir de début de régénération, si ce n'est un peu de cohésion qui s'est faite par l'intermédiaire de la gaine.

Après examen, le spécimen est réséqué, mesuré, et la résistance à la tension, déterminée. Les diamètres des bouts tendineux mesurent 3 × 2 millimètres et la résistance à la tension est de 1,360.8 grammes. Les sutures se cassent d'abord, puis les bouts du tendon lâchent.

Étude histologique. Exsudat inflammatoire à la surface du tendon et dans les espaces interstitiels, entre les fibres tendineuses. Cet exsudat cellulaire se compose presque exclusivement de polynucléaires neutrophiles. Les vaisseaux sont engorgés, avec foyers hémorragiques et un peu d'œdème. Il n'y a aucun signe de début d'union.

Chien n° 2VR (procédé n° 3)

On utilise pour cette expérience le tendon du jambier antérieur. Dans ce cas, il s'agit d'un très petit tendon difficile à suturer. Cependant, à l'aide de la suture en lacet n° 3, on obtient un rapprochement passable. Le mésotendon est respecté. Application d'un appareil plâtré, en flexion.

Le chien meurt dans les 24 heures et l'autopsie est faite.

Examen macroscopique. Tendon de 2 millimètres de diamètre, sans gonflement des moignons. Absence d'infection importante, mais congestion des tissus. Les bouts du tendon ne sont pas œdématiés et il n'y a pas d'adhérences. Les sutures tiennent assez bien et le rapprochement est encore satisfaisant, à l'exception d'un peu d'effilochage. En déterminant la résistance à la tension, on constate que les sutures se brisent à 907.2 grammes, après avoir déchiré quelque peu le tendon.

Étude histologique. Une mauvaise lame montre cependant un épaississement de l'épitendon. Il n'y a que peu ou pas de cellules inflammatoires.

Chien n° 2WR (procédé n° 4)

Utilisant le cubital antérieur, on obtient une excellente suture avec rapprochement parfait au moyen du procédé n° 4. Quelques points de rapprochement à la soie fine suffisent pour bien juxtaposer les surfaces sectionnées. Division du mésotendon sur une longueur de 1½ centimètre. Appareil plâtré, en flexion. Ouverture de la plaie, après 24 heures.

Examen macroscopique. Il n'y a pas d'exsudat dans les tissus superficiels. Les sutures sont encore en place et les points de coaptation maintiennent le rapprochement. A l'œil nu, la réaction inflammatoire est minime. Pas de nécrose ni d'œdème. La seule réaction appréciable est un peu d'hyperémie de tous les tissus. Au niveau de la section, le tendon mesure 5 × 3 millimètres et les sutures se brisent à 1,814.4 grammes, avec séparation subséquente des bouts tendineux, alors que les sutures de rapprochement avaient lâché à 300 grammes.

Étude histologique. En certains endroits, on observe autour des fils, des zones de nécrose probablement attribuables à la pression causée par la suture. Il existe un exsudat inflammatoire autour de quelques fils, avec réaction cellulaire marquée représentée surtout par des polynucléaires neutrophiles. A d'autres endroits, il y a un début de granulation.

Chien n° 2FR (procédé n° 3)

Utilisant le cubital antérieur, on obtient un bon rapprochement à l'aide de la suture en lacet décrite par Bunnell. La juxtaposition est

parfaite sans points de rapprochement. La gaine n'est pas suturée et se rétracte de chaque côté du tendon. Appareil plâtré, en flexion. Après 24 heures, le chien meurt et le tendon est prélevé pour étude.

Examen macroscopique. Pas de traces d'infection dans les tissus superficiels. Léger gonflement des moignons tendineux ; extrémités encore bien rapprochées et en contact. Exsudat hémorragique peu abondant au contact du tendon. Absence d'adhérences entre la gaine ou les tissus sous-cutanés et les moignons tendineux. Sutures encore solides et encore visibles, en certains endroits, sur le tendon. Pas de réaction macroscopiquement visible autour des fils. Pas de traces évidentes d'union.

Après 48 heures

Chien n° 2MR (procédé n° 4)

Le cubital antérieur droit est extériorisé, selon la technique habituelle, et sectionné au niveau du mésotendon au bistouri. Le mésotendon est désinséré sur une longueur de 1½ centimètre ; suture immédiate par le procédé n° 4. Un excellent rapprochement est obtenu à l'aide de quelques points de coaptation à la soie n° 000000. Application d'un appareil plâtré, en flexion.

Examen macroscopique. Exsudat hémorragique modéré dans les tissus sous-cutanés, dans la gaine et au contact du tendon. Cependant, il n'y a pas de traces d'infection. Les sutures maintiennent encore les moignons en contact, mais les points de rapprochement ont coupé l'épitendon et il y a une brèche de 2 millimètres entre les bouts du tendon. Cette brèche est remplie d'un exsudat hémorragique ressemblant à un caillot qui ne paraît pas adhérer aux moignons. Il n'y a pas de gonflement ni d'œdème des moignons. Les sutures sont bien tolérées et il n'y a pas de traces de nécrose. Pas d'adhérences.

Étude histologique. Exsudat inflammatoire marqué à la surface du tendon. Cette réaction est visible aussi au niveau des sutures et se traduit surtout par un accroissement des polynucléaires neutrophiles et de quelques lymphocytes. D'autres points de suture n'ont provoqué aucune réaction. Pas d'œdème ; aucun signe de début de régénération.

Après trois jours

Chien n° 4R (procédé n° 6)

On se sert du cubital antérieur droit. La suture est difficile et le traumatisme chirurgical marqué, de sorte qu'il y a effilochage des bouts et la suture est loin d'être satisfaisante. On tente, d'abord, une suture en lacet, mais, après échec, les fils lâchant, les bouts de tendon sont rapprochés tant bien que mal. On applique un appareil plâtré, en flexion. Au troisième jour, le chien meurt de pneumonie.

Examen macroscopique. Les sutures n'ont pas tenu et les moignons sont écartés de 9 millimètres. Il n'y avait pas d'infection cependant, mais un léger exsudat hémorragique dans la gaine et au contact des moignons tendineux. Aucune trace de prolifération.

L'examen microscopique est considéré inutile dans ces conditions.

Cinq jours

Chien n° 21R (procédé n° 4)

On obtient un rapprochement excellent en employant le procédé décrit par Mason. Le tendon du cubital antérieur est utilisé. Il suffit de quelques points à la soie pour une juxtaposition parfaite. Le traumatisme chirurgical est minime et il n'y a pas d'effilochage des extrémités tendineuses. Un appareil plâtré immobilise le membre jusqu'à la cinquième journée.

Examen macroscopique. Pas de traces d'infection dans les tissus superficiels ; cependant, il existe une congestion marquée de tous les tissus. Le tissu sous-cutané adhère au tendon au niveau des points de rapprochement, de même que la gaine semble accollée aux faces latérales du tendon. Par comparaison avec la suture correspondante au fil d'acier (2IL), la congestion tissulaire est plus marquée, ici, surtout pour ce qui est du tissu tendineux lui-même. Les moignons sont gonflés, œdématiés et congestionnés, sans toutefois avoir encore cette apparence gélatineuse que l'on rencontre parfois. Les sutures maintiennent encore les extrémités tendineuses en contact, mais les points de coaptation ont déchiré l'épitendon. Il y a une brèche de 1½ millimètre entre les extrémités tendineuses ; cette brèche est comblée par un nouveau tissu de

consistance élastique. Ce tissu de remplacement n'a pas encore l'aspect d'un tissu de granulation ; c'est plutôt une masse gélatineuse unissant les extrémités tendineuses. Ce nouveau tissu est aussi large que le tendon lui-même, mais un peu moins volumineux. Le tendon, au niveau de la section, mesure 5 × 3 millimètres alors que le nouveau tissu mesure 5 × 2 millimètres.

Étude histologique. Une section longitudinale passant par toute la pièce montre, entre les extrémités tendineuses, un exsudat fibrineux en voie d'organisation. Autour des fils de soie, il y a une légère réaction inflammatoire indiquée par le nombre de polynucléaires neutrophiles. On constate aussi quelques lymphocytes et quelques globules rouges. En un endroit, il y a une zone de nécrose autour de la suture. Par ailleurs, les sutures n'ont pas provoqué de réaction importante. La surface du tendon est recouverte d'un exsudat fibrineux. Prolifération marquée du tissu conjonctif de la périphérie du tendon et de celui entourant les faisceaux (épitendon et endotendon). L'exsudat, au niveau de la brèche, contient quelques fibroblastes jeunes ; on rencontre aussi quelques fibroblastes au niveau de l'épitendon. On ne voit aucune cellule tendineuse en mitose.

Chien n° 3ZR (procédé n° 5)

Le tendon du cubital antérieur droit est divisé et suturé par le procédé n° 5. Le rapprochement est très bon et la juxtaposition parfaite, sans points de coaptation. Le traumatisme chirurgical est minime. Appareil plâtré, en flexion. Le cinquième jour après l'opération, la plaie est réouverte.

Examen macroscopique. Guérison par première intention des plans superficiels. Adhérences des tissus sous-cutanés aux extrémités tendineuses. Il y a, au niveau de la gaine, un abondant tissu de granulation qui adhère aux faces latérales du tendon et au tissu comblant la brèche. Les moignons sont gonflés, œdématiés et congestionnés. Les sutures tiennent bien et la séparation entre ces extrémités n'est que d'un millimètre. Cette brèche est comblée par une masse rougeâtre de consistance gélatineuse, ayant l'aspect d'un tissu de granulation jeune. Il y a un exsudat hémorragique et une dilatation des vaisseaux à la périphérie du tendon. Le tendon mesure 5 × 1½ millimètres au niveau de la section ;

le tissu de remplacement est de la même largeur, mais n'a que ½ millimètre d'épaisseur. La résistance à la tension est de 1,814.4 grammes. Il y a d'abord élongation du nouveau tissu, puis les sutures lâchent.

Étude histologique. Une section longitudinale du bout proximal du tendon montre un exsudat commençant à s'organiser avec quelques fibroblastes jeunes, polynucléaires neutrophiles et lymphocytes. Il existe quelques foyers de nécrose et de réaction inflammatoire. On remarque un début de prolifération du tissu conjonctif (épitendon et endotendon). Les cellules tendineuses ne semblent pas plus grosses ni plus nombreuses et il n'y a pas de cellules en mitose.

Chien n° 3YR (procédé n° 4)

Utilisant le procédé de Mason, on obtient un assez bon rapprochement ; cependant, ce n'est qu'après beaucoup de manipulations traumatisantes qu'on y réussit et il y a effilochage des bouts tendineux. On applique un plâtre, en flexion, et le cinquième jour après l'opération, l'animal est sacrifié et la plaie opératoire réouverte.

Examen macroscopique. La peau et les tissus sous-cutanés ont guéri par première intention et il n'y a pas d'exsudat dans les tissus superficiels qui, cependant, adhèrent légèrement à la surface du tendon. Ce ne sont toutefois que des adhérences lâches et faciles à briser. La gaine est épaissie de façon marquée et quelque peu adhérente au nouveau tissu. Les bouts du tendon sont gonflés et congestionnés. Il n'y a pas de séparation des moignons, mais, du côté externe, on note encore des lésions dues au traumatisme chirurgical initial. Entre les moignons, il ne semble pas y avoir union par caillot ou par tissu de granulation, mais les extrémités sont plutôt maintenues en contact par la prolifération de la gaine. Les sutures principales tiennent bien ; quant aux fils de rapprochement, ils ont tous lâché, sauf un. Autour de l'une des sutures, il y a une petite zone exsudative. Il y a des changements prolifératifs du mésotendon et de la gaine, surtout au niveau du bout proximal. Les moignons mesurent 6 × 3 millimètres. La résistance à la tension est de 1,587.6 grammes.

Étude histologique. Une section longitudinale montre une réaction marquée de tous les tissus avec prédominance de polynucléaires neutrophiles et quelques lymphocytes. Il y a peu de réaction autour des sutures mêmes. Le tissu de granulation au niveau des extrémités tendineuses montre plusieurs néo-capillaires. Il existe des signes de prolifération de l'épitendon et de l'endotendon. Une coupe transversale du bout distal montre à peu près les mêmes modifications.

Sept jours

Chien n° 2YR (procédé n° 5)

Le cubital antérieur droit est sectionné et suturé immédiatement d'après le procédé n° 5. On obtient un rapprochement excellent et le membre est immobilisé en flexion.

A la neuvième journée, l'animal présente les symptômes de la gourme et il est sacrifié.

Examen macroscopique. On remarque la présence d'un exsudat dans les tissus superficiels avec infection légère. Il y a des adhérences importantes entre les couches superficielles, la gaine et les moignons du tendon. Ceux-ci sont, en outre, très augmentés de volume, œdématiés et congestionnés ; la réaction est surtout marquée au bout proximal. La gaine est épaissie et congestionnée, adhérant aux extrémités tendineuses et au tissu de remplacement.

Les sutures ont bien tenu et sont à peine visibles, sauf à la face postérieure où elles se sont recouvertes d'une lame de tissu cellulaire lâche. Les extrémités du tendon sont séparées de 3 millimètres et la brèche est comblée par un nouveau tissu ayant l'aspect d'un granulome. Disséminés dans la brèche, il y a des filaments dont la couleur diffère et qui ont l'aspect du tissu fibreux. Le tissu de remplacement est intimement adhérent aux extrémités du tendon. La gaine elle-même est indurée et fibreuse. Les moignons ont presque doublé leur volume initial ; ils mesurent en effet $6 \times 1\frac{1}{2}$ millimètres. Le nouveau tissu, éprouvé pour sa résistance à la tension, supporte une traction de 3,628.8 grammes. Il y a d'abord élongation, puis il lâche soudainement.

Étude histologique. Une section longitudinale du bout proximal montre une prolifération marquée de l'épitendon. Cette prolifération est aussi apparente au niveau de la gaine où on rencontre beaucoup de tissu fibreux. Il y a un grand nombre de polynucléaires groupés en amas et de petits foyers de nécrose. Le tissu de remplacement consiste surtout en un exsudat en voie d'organisation avec quelques fibroblastes jeunes. Il n'y a pas encore d'orientation des cellules.

Chien n° 2ZR (procédé n° 5)

Le tendon du cubital antérieur sectionné est suturé par le procédé n° 5. Le rapprochement est satisfaisant, mais l'expérience est mal réussie ; en effet, le traumatisme chirurgical provoque des effilochages. On immobilise en flexion jusqu'au septième jour, alors que le tendon est à nouveau extériorisé.

Examen macroscopique. La peau et le tissu sous-cutané sont en voie de guérison par première intention. Il y a des adhérences des tissus sous-cutanés à la périphérie du tendon et aux bords de la gaine. Il y a une quantité considérable de tissu de granulation sur le pourtour du tendon, au niveau de la ligne de suture. La gaine est épaissie et très adhérente. Les moignons sont gonflés, œdématiés et congestionnés, ramollis et de consistance gélatineuse. Les sutures maintiennent les bouts tendineux en continuité, mais les moignons se sont séparés d'environ 3 millimètres. La brèche est comblée par un nouveau tissu ayant l'aspect de tissu de granulation. C'est une masse gélatineuse rouge, ressemblant à un caillot organisé. Il remplit la brèche et adhère aux bords de la gaine. Il n'y a pas de traces d'inflammation ou de nécrose autour des sutures. Les moignons mesurent 6×2 millimètres et leur résistance à la tension est de 2,721.6 grammes.

Étude histologique. Une section longitudinale montre bien l'exsudat organisé entre les moignons tendineux. La brèche est remplie d'un tissu de granulation contenant de nombreux fibroblastes, des globules rouges, des neutrophiles et des néo-vaisseaux. Cet exsudat organisé contient des filaments de tissu fibreux. L'endotendon et l'épitendon montrent des signes de prolifération avec infiltration leucocytaire. On remarque une cellule géante. Les cellules tendineuses sont plus

nombreuses que normalement et elles sont plus grosses, Il n'y a pas de mitose.

Neuf jours

Chien n° 2LR (procédé n° 3)

Une suture en lacet donne un rapprochement très satisfaisant et le traumatisme chirurgical est minime. Pour une meilleure coaptation, on ajoute quelques points séparés à la soie n° 000000. La patte est immobilisée en flexion. Le neuvième jour après l'opération, le chien meurt de pneumonie. Le spécimen est prélevé.

Examen macroscopique. La blessure est cicatrisée par première intention. Il n'y a aucune trace d'infection, de nécrose ou d'exsudat dans les tissus. Le tissu sous-cutané est fixé aux moignons tendineux par des adhérences lâches et faciles à briser. Des adhérences semblables existent aussi entre la gaine et les moignons. Les sutures tiennent plus ou moins les bouts tendineux ; en effet, elles ont coupé la substance du tendon et sont maintenant disposées comme deux fils parallèles, la disposition en lacet n'étant plus reconnaissable. En conséquence, les moignons se sont écartés, laissant une brèche de 7 millimètres. Cette brèche est cependant comblée par un nouveau tissu, qui ressemble à du tissu de granulation de consistance plutôt solide. Il est d'une couleur rouge et semble en quelque sorte œdématié ; il remplit complètement la brèche et seule la couleur des tissus permet de le différencier du tendon normal. Les moignons eux-mêmes sont gonflés et congestionnés. Ils ont maintenant une couleur rosée, ce qui semble une caractéristique, à ce stage. Il y a prolifération marquée de la partie postérieure de la gaine et du mésotendon. En un endroit, il y a un petit foyer de nécrose autour d'une suture.

Étude bistologique. Il n'y a pas d'infection. Autour de certaines sutures, cependant, on voit quelques points nécrotiques. La prolifération de l'épitendon et de l'endotendon est moins marquée que dans les spécimens antérieurs de sept jours. Le tissu intermédiaire est un bon tissu de granulation en voie d'organisation. Il contient de nombreux fibroblastes et quelques cellules rappelant de près les cellules tendineuses jeunes. Les traînées fibreuses sont plus nombreuses et l'union au tissu normal semble plus solide.

Chien n° 2 XR (procédé n° 3)

Le cubital antérieur droit est sectionné et suturé par le procédé en lacet n° 3. Le rapprochement est bon et le traumatisme chirurgical minime. La patte est immobilisée en flexion. Le neuvième jour après l'expérience, le tendon est mis à jour.

Examen macroscopique. Léger exsudat dans les tissus superficiels, mais sans traces d'infection. Il existe des adhérences assez fortes entre le tissu sous-cutané et les moignons tendineux. Les sutures tiennent encore, mais le rapprochement n'est pas très bon. Les sutures se sont allongées et, en certains endroits, elles semblent avoir coupé le tendon ; la disposition en lacet ne se retrouve plus, les sutures sont parallèles et tout près l'une de l'autre, au centre du tendon. Il y a une légère réaction autour des fils. Les moignons sont séparés de 2 millimètres et la brèche est comblée par un nouveau tissu qui adhère à un tel point aux tissus sous-cutanés avoisinants qu'on a de la difficulté à le disséquer. Et, d'autre part, c'est à peine s'il est lié aux extrémités tendineuses elles-mêmes. Cependant, au bout distal, on remarque une zone triangulaire de tissu de granulation qui semble être une prolifération du tendon lui-même. Les moignons sont un peu gonflés œdématiés et présentent cette teinte caractéristique avec dilatation des vaisseaux en surface.

Étude histologique. Une section longitudinale de tout le spécimen et de la zone triangulaire décrite plus haut montre de la nécrose avec réaction inflammatoire autour de certains fils de soie. Il y a un exsudat en voie d'organisation, à la périphérie du tendon et au niveau des bouts. Cependant, ce tissu est mal organisé et contient très peu de fibroblastes. Il y a une prolifération modérée de l'endotendon, avec cependant plus de fibroblastes à cet endroit. A une certaine distance des bouts tendineux, les cellules tendineuses sont plus nombreuses ; certaines d'entre elles sont aussi plus volumineuses que normalement. Dans ces zones, les fibroblastes sont plus nombreux. On ne décèle aucune mitose.

Une coupe transversale est mauvaise et ne montre rien de précis.

Dix jours

Chien n° 20 R (procédé n° 3)

La suture en lacet sans points de rapprochement sur le cubital antérieur droit donne une bonne juxtaposition. L'animal est immobilisé,

en flexion, pendant dix jours, et le spécimen est ensuite prélevé pour examen.

Examen macroscopique. Les sutures ont déchiré le moignon proximal et il n'y a pas d'union. Il y a des adhérences multiples du tissu sous-cutané à la gaine, avec tendon libre, mais pas de signe d'infection. Les moignons ne sont pas augmentés de volume, mais légèrement congestionnés, avec dilatation des vaisseaux en surface.

Étude histologique. A l'une des extrémités, on note un exsudat hémorragique contenant de nombreux globules rouges, des neutrophiles et quelques fibroblastes, mais sans organisation. Prolifération des cloisons conjonctives du tendon et de l'épitendon où les néo-vaisseaux et les fibroblastes abondent. En certains endroits, les cellules tendineuses sont plus nombreuses et plus volumineuses. Il existe quelques foyers de nécrose et de réaction inflammatoire autour de certaines sutures.

Douze jours

Chien n° 2SR (procédé n° 4)

On obtient un résultat satisfaisant avec le procédé de Mason avec, en plus, quelques points de rapprochement. La patte est immobilisée pendant douze jours, alors que le spécimen est prélevé.

Examen macroscopique. La plaie s'est cicatrisée par première intention. Le tendon est adhérent à la partie postérieure de la gaine. On note une réaction inflammatoire autour des sutures qui tiennent encore bien, à l'exception des points de coaptation qui ont déchiré. Les fils sont recouverts d'une mince couche de tissu cellulaire lâche. Les moignons sont gonflés et hémorragiques ; les vaisseaux en surface sont dilatés et ressemblent à de fines stries rouges ; la couleur du moignon est rosée.

La brèche de 3 millimètres entre les moignons est comblée par un tissu de granulation de couleur rouge vif ; en certains endroits, cependant, on y voit quelques traînées fibreuses. Au niveau de la section, le moignon mesure 6 × 2 millimètres et le nouveau tissu résiste à une traction de 1,587.6 grammes.

Étude histologique. Réaction inflammatoire avec zones de nécrose autour des sutures. Signes de prolifération visibles sur toute la lame.

Les extrémités tendineuses présentent un exsudat bien organisé constitué surtout de fibroblastes, avec quelques leucocytes et des néo-vaisseaux gorgés de sang. Dans la brèche, on remarque de nombreuses traînées fibreuses qui semblent continues avec le tendon et toute la structure a maintenant une disposition longitudinale (direction de la traction). Certaines cellules de ce nouveau tissu ressemblent à des cellules tendineuses, mais sont beaucoup plus volumineuses. Le tendon

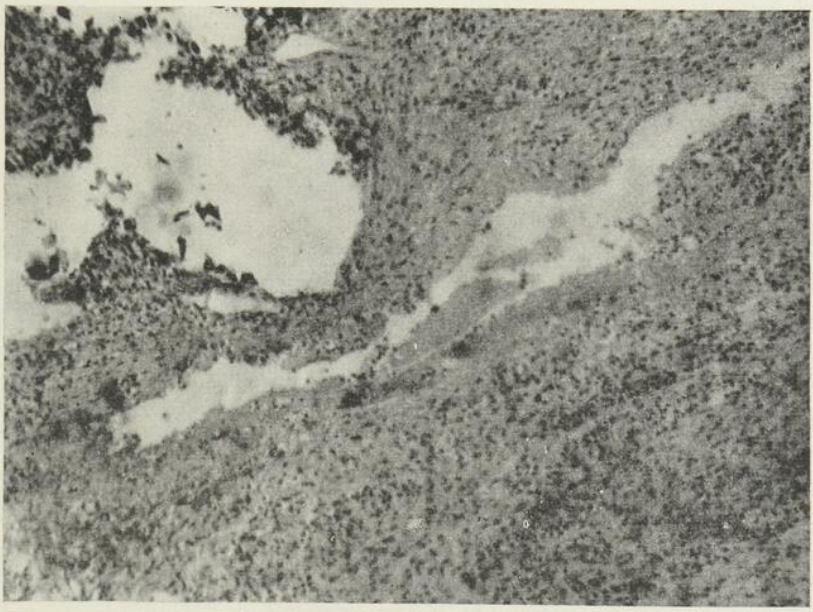


Figure 11. — Expérience no 2SR (12 jours) × 130. Suture à la soie. Coupe passant par le bout proximal du tendon. La réaction inflammatoire est très marquée. Zone de nécrose au niveau des fils de soie.

lui-même est plus cellulaire et il y a une prolifération marquée de l'épi-tendon et de l'endotendon, avec quelques cellules géantes.

Chien n° 2UR (procédé n° 4)

La technique suivie est exactement la même que pour l'expérience précédente. Le spécimen est prélevé, le douzième jour. Le traumatisme chirurgical est assez important, occasionnant des effilochages.

Examen macroscopique. La plaie est tout à fait cicatrisée par première intention. Quelques adhérences se sont formées, mais elles sont faciles à défaire et le tendon semble transmettre la traction musculaire et glisser dans un tunnel néo-formé. D'un côté, la suture de rapprochement s'est brisée au niveau du nœud ; l'autre côté tient mieux. La séparation des moignons est de 8 millimètres. La brèche est comblée d'un nouveau tissu ayant tous les caractères décrits dans l'expérience précédente. La réaction des moignons est aussi superposable à celle qui a été précédemment décrite. Il y a une prolifération marquée de la gaine qui est épaissie et adhère aux tissus superficiels. Les sutures de rapprochement ont lâché. Au niveau de la section, le tendon mesure 5½ × 2½ millimètres. La résistance à la tension est de 1,814.4 grammes.

Étude histologique. Le tissu de remplacement formé entre les moignons tendineux est un bon tissu de granulation, avec de nombreux fibroblastes et des filaments de tissu fibreux faisant corps avec l'extrémité du tendon. Il y a déjà un début d'orientation dans le sens de la traction. La délimitation exacte entre le tissu néo-formé et le tendon normal est difficile à préciser. Le bout distal de ce tissu de remplacement est moins dense et de texture plus pauvre ; il ne contient pas de traînées fibreuses.

Le nombre des cellules tendineuses est peu augmenté. Autour des sutures il y a un certain degré de réaction inflammatoire et quelque nécrose.

Chien n° 2NR (procédé n° 4)

La technique suivie et le résultat immédiat sont les mêmes que dans les deux expériences précédentes.

Examen macroscopique. La plaie s'est cicatrisée sans trace d'infection. Au cours de l'opération, le bout proximal, ayant été soumis à plus de manipulations, semble maintenant plus hémorragique que le bout distal et il y a plus d'adhérences aux tissus superficiels et aux bords de la gaine. Comme précédemment, les moignons sont congestionnés, œdématiés, et présentent cette coloration rosée particulière décrite antérieurement. Il y a écartement de 4 millimètres et la brèche est comblée par un tissu de remplacement qui est continu avec les bouts

tendineux ayant tous les caractères décrits au cours des expériences précédentes. Cependant, le volume de ce nouveau tissu n'est pas régulier : en s'éloignant du tendon, il s'amincit considérablement.

Les sutures principales maintiennent les bouts tendineux en continuité, mais les points de coaptation ont lâché. Les fils de soie se sont recouverts d'une mince couche de tissu cellulaire lâche. La réaction inflammatoire au matériau à suture est minime. Il y a cependant un épaississement marqué de la gaine et de l'épitendon qui ont l'aspect fibreux. Les moignons mesurent 4 × 1 millimètres de diamètre et la résistance à la tension est de 1,360.8 grammes.

Étude histologique. Sur une mauvaise coupe, on peut voir une réaction inflammatoire autour des sutures avec zones de nécrose. Les cellules tendineuses sont abondantes. Il y a distorsion considérable de l'agencement cellulaire, mais il est impossible de dire si cela est dû au traumatisme chirurgical ou à la section elle-même.

Une coupe transversale à travers le tissu de remplacement montre à peu près la même chose. Ici encore, il est impossible de reconnaître une orientation au nouveau tissu.

Quinze jours

Chien n° 2ER (procédé n° 6)

Une suture en lacet ayant été manquée, on obtient un rapprochement convenable à l'aide du « double angle droit ». La patte est immobilisée en flexion. Le chien meurt, quinze jours après l'intervention.

Examen microscopique. Il y a une infection considérable et du pus dans les tissus superficiels et autour du tendon. Les sutures se sont éliminées par nécrose et baignent dans le pus. Les bouts tendineux sont largement séparés, la brèche mesurant 15 millimètres. Une bande de tissu fibreux paraissant être une prolifération de la portion postérieure de la gaine ou du mésotendon unit les bouts par leur partie postérieure. Les adhérences sont importantes et plutôt solides. Il est impossible de dire si le tendon a proliféré ou si cette bande fibreuse unissant les bouts peut transmettre la traction.

Étude histologique. Il y a des signes d'infection et on voit des collections purulentes disséminées un peu partout dans les tissus. Le

bout proximal du tendon est normal, et on constate une prolifération modérée de l'endotendon.

Il y a une infiltration leucocytaire marquée dans le tissu intermédiaire qui, cependant, est bien organisé. Celui-ci contient de nombreux fibroblastes, quoique le tissu fibreux soit plutôt rare. En certains endroits, il y a une ébauche d'orientation, alors qu'en d'autres tout est désordonné. Les cellules tendineuses ne montrent aucune prolifération.

Seize jours

Chien n° 2GR (procédé n° 4)

On obtient un rapprochement excellent avec la suture de Mason et le traumatisme chirurgical est minime. La patte est immobilisée, comme à l'ordinaire, mais, le septième jour, le chien enlève son appareil de contention. Il est laissé libre jusqu'à sa mort, qui survient le seizième jour.

Examen macroscopique. La peau a guéri par première intention, mais il y a un abcès circonscrit dans le tissu sous-cutané. Les sutures ne tiennent plus et les moignons se sont séparés de 10 millimètres. Il y a, cependant, continuité, par suite de la prolifération de la gaine et du mésotendon. La gaine est adhérente aux moignons aussi bien qu'aux tissus superficiels. L'épitendon lui-même a proliféré ; il est épaissi et très congestionné. Les extrémités tendineuses sont très gonflées et œdématiées.

Étude histologique. Il y a une infiltration leucocytaire marquée de tous les tissus. Autour des sutures, de petits abcès se sont formés. Le tissu intermédiaire contient de nombreux leucocytes, les vaisseaux sanguins y sont nombreux et gorgés de sang. Il est impossible de déceler aucune prolifération du tendon.

Dix-sept jours

Chien n° 2QR (procédé n° 4)

Comme dans l'expérience précédente, on utilise la suture de Mason ; le rapprochement est excellent. Le mésotendon est coupé sur une longueur d'un centimètre. L'animal est immobilisé pendant dix-sept jours.

Examen macroscopique. Il y a cicatrisation par première intention. On note des adhérences marquées entre les tissus sous-cutanés, la gaine et les extrémités du tendon. La gaine elle-même est épaissie et fibreuse et elle adhère au tissu intermédiaire et aux moignons. D'un côté, les sutures se sont brisées au niveau du nœud. L'écartement moyen est de 3 millimètres, la brèche étant un peu plus large du côté où les sutures se sont brisées. Cette brèche est comblée par un nouveau tissu intimement

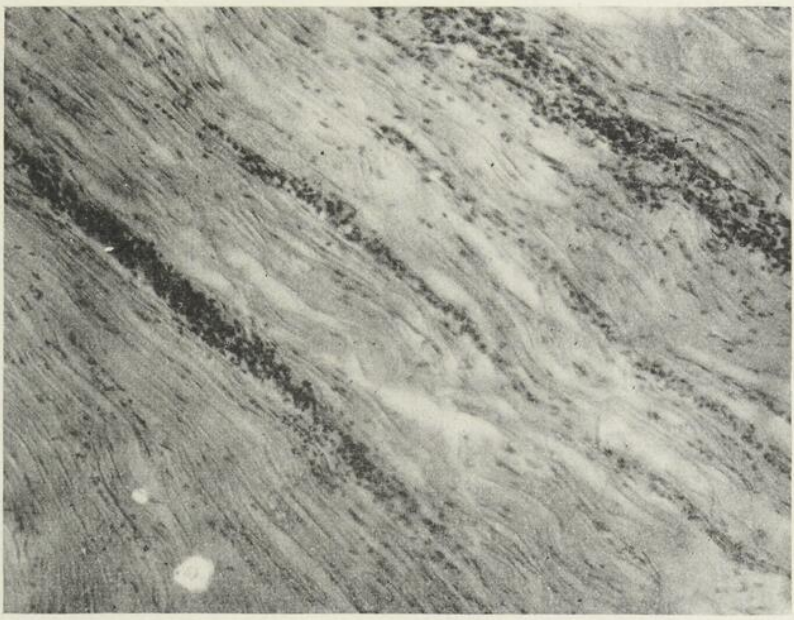


Figure 17. — Expérience nº 2QR (17 jours) × 130. Suture à la soie. Une coupe passant par le moignon proximal montre une infiltration polynucléaire importante dans les espaces interstitiels.

uni aux moignons. C'est un tissu de granulation rouge, présentant des traînées fibreuses. Les moignons sont légèrement œdématiés, mais la congestion et la dilatation vasculaire notées au cours des expériences antérieures semblent avoir disparu partiellement.

Le nouveau tissu transmet la traction du muscle, mais le glissement est minime. Les moignons mesurent 3 × 1½ millimètres et le tissu se brise à une tension de 1,814.4 grammes.

Étude histologique. La réaction inflammatoire autour des sutures est importante, avec prédominance de polynucléaires neutrophiles, de nombreux lymphocytes, quelques cellules géantes et des zones de nécrose disséminées. L'épitendon et l'endotendon ont proliféré considérablement et on y voit de nombreux fibroblastes. Les noyaux tendineux sont plus nombreux. Le tissu intermédiaire présente encore des signes d'inflammation ; il y a quelques bandes fibreuses, mais pas d'orientation.

Dix-huit jours

Chien n° 2HR (procédé n° 3)

Immédiatement après la section, on suture le cubital antérieur droit par un procédé en lacet ; le rapprochement est bon avec l'aide de quelques points de coaptation. L'animal arrache son plâtre, le quatrième jour. Le spécimen est prélevé, le dix-huitième jour.

Examen macroscopique. Résultat probable d'une infection guérie, le tissu sous-cutané, la gaine tendineuse et le tendon lui-même forment une masse d'adhérences fibreuses où il est difficile de disséquer le tendon. Les sutures ne sont pas visibles, mais il y a continuité du tendon. En autant qu'on peut s'en rendre compte, les bouts tendineux se sont séparés de 9 millimètres.

Étude histologique. La coupe est mauvaise et il est très difficile de déterminer la nature exacte du processus de régénération. L'infiltration leucocytaire est marquée dans toute la pièce et il y a de la nécrose autour des sutures.

Il nous est impossible d'identifier le nouveau tissu. Tout y est désordonné.

Vingt jours

Chien n° 2JR (procédé n° 3)

La suture est très satisfaisante et le membre est immobilisé pendant onze jours. Le chien meurt de la gourme, le vingtième jour après l'opération.

Examen macroscopique. La peau et les tissus sous-cutanés ont guéri par première intention. La gaine, ou, du moins, un nouveau tunnel, semble s'être formée pour favoriser le glissement. Cette nouvelle gaine est adhérente aux tissus sous-cutanés et, jusqu'à un certain point, aux

sutures ; mais il paraît y avoir glissement du tendon. Les sutures se sont arrachées complètement du moignon proximal. Entre les bouts de tendon, il y a une brèche de 9 millimètres comblée par un nouveau tissu plutôt mince qui semble être surtout une prolifération de la partie postérieure de la gaine et du mésotendon. Ce nouveau tissu est aussi large que le tendon, mais il est beaucoup plus mince, surtout à distance des moignons. Même si la continuité du tendon est rétablie, il ne semble pas y avoir eu de prolifération du tissu tendineux. Les moignons sont gonflés, un peu œdématiés, congestionnés et d'une teinte rose pâle. Les moignons mesurent 6 × 1 millimètres et une traction, de 1,814.4 grammes brise le tendon à l'union du moignon avec le nouveau tissu.

Étude histologique. Il y a une réaction inflammatoire et de la nécrose autour des sutures avec une distorsion marquée de toute la trame cellulaire. Le tendon est bien nucléaire et il y a prolifération marquée de l'épitendon et de l'endotendon. Il est impossible de dire s'il y a une prolifération du tissu tendineux au niveau des bouts ; il semble plutôt y avoir prolifération de la gaine ; on voit de nombreux fibroblastes allongés en rangées parallèles à la ligne de traction. Des traînées de tissu fibreux ont envahi l'espace intermédiaire.

Vingt-deux jours

Chien n° 2PR (procédé n° 4)

On obtient une suture satisfaisante avec le procédé de Mason. Le traumatisme chirurgical est plus important que dans les expériences antérieures. Le mésotendon est désinséré sur une longueur de 1.5 centimètre. L'animal est immobilisé, en flexion. Vingt-deux jours plus tard, il est sacrifié.

Examen macroscopique. L'incision cutanée a guéri par première intention, mais il y a un exsudat sous-cutané. La gaine adhère aux tissus superficiels et ses bords sont fixés aux bouts du tendon. Les moignons témoignent d'une grosse réaction ; ils sont congestionnés et gonflés. Cette réaction est beaucoup plus marquée que dans l'expérience correspondante au fil d'acier (2PS). Les sutures ne tiennent que d'un côté ; de l'autre, elles se sont brisées au nœud et les sutures de rapprochement

ont coupé le tendon. Une brèche de 3½ millimètres entre les bouts du tendon est complètement comblée par un tissu de remplacement. C'est un tissu rouge contenant des traînées grisâtres ressemblant à un tissu cicatriciel jeune. Il fait corps avec les moignons. Les bouts mesurent 4 × 2 millimètres. Le nouveau tissu se brise sous une traction de 1,360.8 grammes, après que les sutures eurent lâché.

Étude histologique. Il persiste une réaction inflammatoire autour des sutures et, en un endroit, une petite zone de nécrose. Il y a eu une prolifération des bouts tendineux et le nouveau tissu a beaucoup plus l'aspect du tendon que sur les coupes précédentes. Il est mieux organisé et les fibres collagènes y sont nombreuses. Cependant, par endroits, la réaction inflammatoire est encore intense. Les fibroblastes sont nombreux, mais il y a une prédominance des polynucléaires. Les cellules tendineuses sont plus nombreuses.

Vingt-sept jours

Chien n° 8BR (procédé n° 3)

Malgré des effilochages du tendon, un rapprochement satisfaisant est obtenu au moyen d'une suture en lacet.

Examen macroscopique. Il y a quelques adhérences entre les sutures et les tissus sous-cutanés. Les sutures tiennent assez bien et sont recouvertes d'une mince couche de tissu conjonctif. Il est difficile de déterminer exactement la séparation des moignons, mais elle est d'environ 3 millimètres. Le tissu intermédiaire ressemble presque au tendon normal ; il est de même diamètre et il a l'aspect d'un tissu fibreux ; il s'en distingue encore par sa couleur qui est d'un gris plus terne. Les moignons ne sont ni œdématiés ni congestionnés et ils ne semblent pas être augmentés de volume. La disposition en lacet a disparu ; les sutures sont parallèles au centre du tendon.

Étude histologique. Il persiste une légère réaction inflammatoire autour de certaines sutures, mais on voit des traces de réparation. La tranche de tissu intermédiaire ressemble presque au tendon, si ce n'est que ce dernier est nettement plus cellulaire que le tendon normal. Les fibroblastes prédominent ; il y a quelques lymphocytes et quelques

polynucléaires. Il est difficile de trouver l'endroit exact de jonction du nouveau tissu avec le tendon normal ; ils s'unissent presque imperceptiblement. Le moignon contient plusieurs noyaux. Cependant, le tissu nouveau ne prend pas la coloration aussi bien que le tendon lui-même.

Trente jours

Chien n° 2KR (procédé n° 1)

On obtient un rapprochement moins satisfaisant avec cette suture en lacet, car les nœuds empêchent les bouts du tendon de s'affronter. Le mésotendon est désinséré. La patte est immobilisée pendant dix-sept jours. Le trentième jour après l'intervention, le chien meurt de la gourme.

Examen macroscopique. A l'exception d'un petit hématome organisé dans les tissus sous-cutanés, la plaie a guéri par première intention. Il y a quelques adhérences, mais elles sont lâches et le tendon semble glisser dans une gaine néo-formée. Les moignons sont congestionnés et gonflés, surtout à l'extrémité proximale. Il y a une brèche de 13 millimètres entre les bouts et elle est remplie par un tissu rugueux, irrégulier et très hémorragique. Les sutures ont lâché et elles sont libres à la surface du tendon. Cependant, elles sont recouvertes d'une mince couche de tissu conjonctif et n'adhèrent pas aux tissus voisins. Les moignons mesurent 5 × 2 millimètres. Le spécimen se brise à la jonction du bout distal avec le tissu de remplacement, sous une traction de 6,804 grammes.

Étude histologique. Il n'y a pratiquement plus de réaction inflammatoire. Le nouveau tissu semble fort et les fibres collagènes sont nombreuses et épaisses. Il ressemble beaucoup au tendon normal, mais il est plus cellulaire. Les fibroblastes prédominent, mais on y voit, en plus, des cellules qui ressemblent à des cellules tendineuses normales. Le nouveau tissu est très congestionné ; les néo-vaisseaux sont nombreux et engorgés. L'endotendon et l'épitendon sont presque normaux aux extrémités, les cellules tendineuses sont plus nombreuses et plus volumineuses. L'union du tissu intermédiaire et du tendon est encore apparente.

Trente et un jours

Chien n° 6R (procédé n° 3)

Une suture en lacet donne un bon rapprochement. La patte est immobilisée pendant dix-huit jours. La plaie est réouverte après trente et un jours.

Examen macroscopique. La cicatrisation s'est faite par première intention. Il y a des adhérences inflammatoires du tissu sous-cutané au tendon. Les sutures tiennent encore au bout distal, mais elles ont déchiré le centre du tendon et la disposition en lacet n'existe plus ; elles sont maintenant parallèles au centre du tendon. Les fils sont recouverts d'une mince couche de tissu conjonctif. Les moignons se sont séparés de 8 millimètres et la brèche est remplie d'un nouveau tissu qui ressemble beaucoup au tendon, si ce n'est qu'il est plus congestionné et plus translucide. Cependant, la continuité est parfaite et, seule, la couleur des tissus différencie le tissu intermédiaire du tendon normal.

Les adhérences sont surtout marquées en un point où le nœud fait saillie et on y voit une réaction inflammatoire importante. Les moignons mesurent 4 × 1 millimètres.

Étude histologique. La coupe est mauvaise, mais, toutefois, on peut distinguer une vieille lésion inflammatoire maintenant cicatrisée. La délimitation exacte entre le tendon et le tissu intermédiaire est difficile à préciser. Par ailleurs, les caractéristiques sont les mêmes que sur la pièce précédente.

Quarante-trois jours

Chien n° 2DR (procédé n° 4)

On obtient un bon rapprochement avec le procédé de Mason sur le cubital antérieur droit. La patte est immobilisée pendant vingt-trois jours et le tendon extériorisé, le quarante-troisième jour.

Examen macroscopique. La peau et les tissus sous-cutanés se sont cicatrisés par première intention. Les tissus sous-cutanés adhèrent à la face externe de la gaine, mais le tendon semble glisser dans une gaine néoformée. La cicatrisation s'est faite, ici, d'une façon remarquable ; en effet, il est presque impossible de différencier le tissu cicatriciel du tendon lui-même, si ce n'est par la coloration des tissus. Le nouveau

tissu ayant une teinte plus terne que le lustre de la nacre de perle du tendon normal. Les sutures sont encore en place, mais elles ont cédé quelque peu, laissant entre les bouts une séparation de 7½ millimètres comblée par un tissu ressemblant au tendon. Autour d'un nœud, on remarque une zone de réaction inflammatoire. Le moignon distal présente un gonflement bulbeux et mesure 8½ × 4 millimètres, en

Figure 13. — Expérience nº 2DR (43 jours) × 115. Suture à la soie. La coupe passe au niveau du tissu de remplacement. Le tendon normal apparaît à la partie inférieure de la coupe et le tissu intermédiaire, à la partie supérieure. Les cellules tendineuses sont encore nombreuses. Présence de quelques néo-vaisseaux.

comparaison avec le moignon proximal qui mesurait 6½ × 2½ millimètres. Le mésotendon est hypertrophié. Une traction de 11,340 grammes est impuissante à briser le tendon.

Étude histologique. Le nouveau tissu ressemble beaucoup au tendon normal, sauf que la substance collagène n'est pas aussi dense, comme en fait preuve la coloration. Il contient plus de cellules que le tendon

normal ; mais, à ce stage, les moignons sont eux-mêmes très cellulaires. Tous les fibroblastes du nouveau tissu sont allongés et orientés dans le sens de la ligne de traction. Le tendon lui-même se fusionne imperceptiblement avec le tissu de remplacement et des bandes fibreuses passent de l'un à l'autre. La réaction inflammatoire est minime.

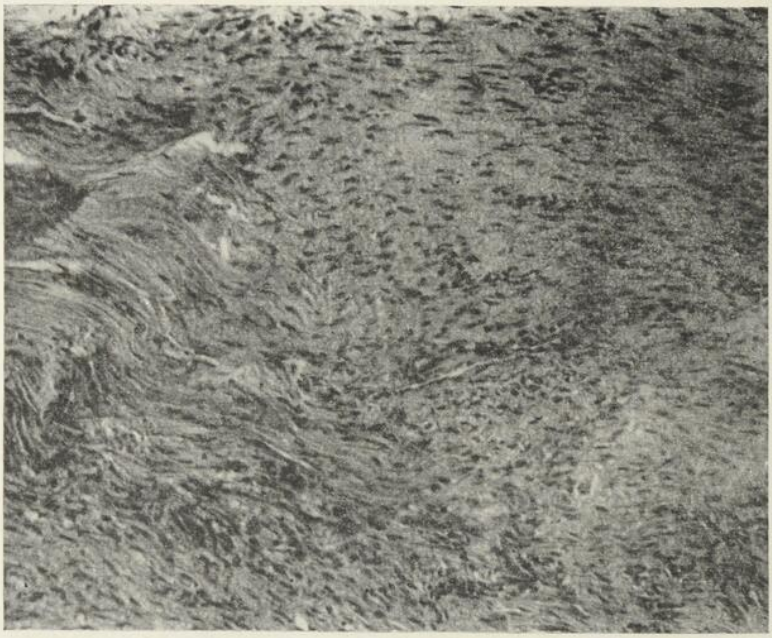


Figure 14. — Expérience n° 2DL (43 jours) × 115. Suture à l'acier. La coupe montre bien la fusion du moignon tendineux avec le tissu de remplacement. Les noyaux ont une orientation parallèle à la ligne de traction. Les cellules inflammatoires sont peu nombreuses. (*Voir plus loin.*)

Quarante-quatre jours

Chien n° 2R (procédé n° 3)

Pour cette expérience, le tendon du jambier antérieur droit est utilisé. C'est un très petit tendon et il s'effiloche considérablement, au cours des manipulations. Cependant, on réussit à effectuer un rapprochement satisfaisant avec une suture en lacet. L'appareil plâtré est enlevé, le quinzième jour, et le chien peut se servir de sa patte librement jusqu'au quarante-quatrième jour.

Examen macroscopique. Le tendon suturé, les tendons voisins et le tissu cellulaire sous-cutané ont contracté des adhérences lâches. Cependant, le tendon est guéri et transmet quelque peu la traction. Il s'est formé une nouvelle gaine, qui est épaisse, surtout au niveau du ligament du tarse.

Les sutures n'ont pas bien tenu et il y a une large brèche de 13 millimètres entre les moignons, qui sont unis par l'intermédiaire d'une

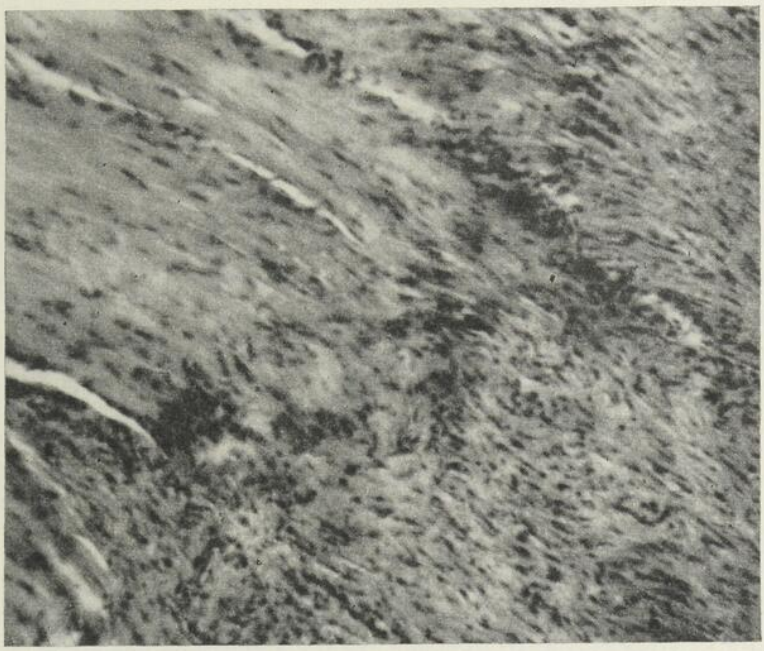


Figure 15. — Expérience nº 2CR (50 jours) × 130. Suture à la soie. Coupe offrant les mêmes caractéristiques que la précédente. La réaction inflammatoire est cependant plus marquée. Dans les deux cas, le processus de guérison est au même stade.

bande de tissu fibreux translucide et apparemment beaucoup plus faible que le tendon.

Le bout périostique du tendon est plus rouge, plus œdématié et plus bulbeux que le bout musculaire, les dimensions étant de 3½ × 3½ millimètres et 2½ × 2½ millimètres respectivement. La résistance à la tension est de 2,828.8 grammes.

Étude histologique. Malheureusement, la lame est mauvaise et il est difficile d'apprécier la qualité du tissu néoformé. Cependant, on peut voir qu'il y a eu un certain degré de régénération et que l'inflammation est minime.

Cinquante jours

Chien n° 2CR (procédé n° 4)

Le rapprochement est satisfaisant avec la technique de Mason. L'immobilisation est continuée pendant vingt jours, après quoi l'animal est libre. Cinquante jours après l'opération, la plaie est réouverte.

Examen macroscopique. La plaie est complètement cicatrisée par première intention. La surface externe de la gaine adhère aux tissus sous-cutanés, mais le tendon glisse bien dans une gaine néoformée. Les sutures sont encore en place, bien qu'il y ait une brèche de 5 millimètres entre les extrémités tendineuses. Cette brèche est comblée par un tissu de remplacement de consistance fibreuse et de mêmes dimensions que le tendon. Cependant, on peut encore distinguer ce tissu du tendon normal par sa couleur qui est rosée avec quelques bandes fibreuses gris terne. Les moignons paraissent presque normaux, à ce stage, sauf le moignon distal qui est encore un peu plus gros que normalement. La grosseur moyenne des moignons est de 5×2 millimètres. Le nouveau tissu est inextensible et ne peut être brisé par une traction de 11,340 grammes.

Étude histologique. Autour de sutures, on trouve des séquelles d'une réaction inflammatoire qui est maintenant organisée et remplacée par du tissu fibreux. Il y a encore quelques polynucléaires et des lymphocytes, mais les fibroblastes prédominent. Il y a une fusion du tendon avec le tissu intermédiaire, mais la délimitation est encore perceptible. Le tissu de remplacement est organisé et bien orienté dans le sens de la traction. Les fibres collagènes y sont nombreuses et un grand nombre de cellules ressemblent beaucoup aux cellules tendineuses. On trouve encore quelques fibroblastes jeunes.

(A suivre.)

ANALYSES

F. W. O'BRIEN. **Rœntgen therapy and the relief of pain.** (Radiothérapie et soulagement de la douleur). *Radiology*, **54** : 1, 1-8, (janvier) 1950.

L'auteur est d'avis qu'on insiste pas assez aujourd'hui sur les effets analgésiques des rayons X. La radiothérapie a rendu et rend encore de grands services dans la furonculose, l'anthrax, les bursites, l'herpès zoster, la spondylose rhizomélique et les métastases osseuses.

Les effets analgésiques des rayons X sont manifestes dans les furoncles et l'anthrax. 60 patients traités ont noté une disparition de la douleur 3 à 9 heures après le premier traitement. Les rayons X diminueraient la tension causée par l'inflammation dans les tissus, les terminaisons nerveuses ne seraient plus irritées par cette tension et la douleur cesserait.

La douleur disparaît souvent d'une façon dramatique dans les bursites sous-acromiales traitées par radiothérapie. L'auteur a traité 78 cas de bursite par les rayons X. La majorité des patients fut soulagée après le 2e traitement. Une diminution de la tension et une résorption des cellules inflammatoires suivraient l'application de radiothérapie. Caldwell, Broderick et Rose ont obtenu un soulagement immédiat dans 83.3% de leurs cas traités par le blocage du ganglion stellaire. Cependant, la moitié de leurs patients requièrent plus d'un blocage et le traitement n'est pas aussi simple que la radiothérapie.

Pour les uns, dans l'herpès zoster, le trouble primaire serait dans le ganglion postérieur et les phénomènes cutanés seraient secondaires ; pour les autres, le virus se propagerait le long des nerfs, atteindrait la peau et y provoquerait des réactions inflammatoires. La douleur serait due à l'inflammation et à la dégénérescence des fibres nerveuses afférentes au ganglion postérieur. 15 patients traités par la radiothérapie appliquée au niveau du ganglion postérieur ont tous été soulagés.

La radiothérapie a été expérimentée sur une grande échelle dans les affections rhumatismales. Il semble que les résultats ne sont appréciables que dans la spondylose rhizomélique. Freyburg et ses associés ont fait

des expériences concluantes dans ces cas. Ils ont traité un certain nombre de patients soit par radiothérapie, soit par placebo, soit par exercices respiratoires ou posturaux. Ils ont observé chez les malades traités par radiothérapie 92% de soulagement subjectif et 68% de soulagement objectif. Chez les malades traités par placebo 37% d'amélioration subjective et 8% d'objective fut notée. Dans le troisième groupe, 48% ont été soulagés subjectivement et 40% objectivement. Chez les patients traités par l'auteur une amélioration marquée des phénomènes douloureux a suivi le traitement radiothérapique. Les rayons X, dans ces cas, comme dans l'herpès zoster auraient une action biologique directe sur les racines nerveuses et le système autonome associé.

Le soulagement de la douleur dans les métastases osseuses est un résultat des plus réconfortants pour le radiothérapeute. Et, on ne peut trop le dire, chez les patients opérés pour néo, on devrait employer la radiothérapie pour douleur à la colonne ou au squelette même en l'absence de signes radiologiques évidents.

Comment agit la radiothérapie dans les métastases, la spondylose rhizomélique et l'herpès zoster? On a dit que la douleur était due à la compression nerveuse soit dans la maladie de Marie-Strumpell, soit dans l'écrasement vertébral métastatique. Cependant, la douleur disparaît et les signes radiologiques objectifs ne changent pas ou peu. Il faut admettre ici l'effet possible des rayons X sur le système sympathique, c'est-à-dire sur les cellules et les fibres pré- et postganglionnaires constituant l'arc efférant du système nerveux autonome. Langer a produit des expériences qui expliqueraient cette théorie. Cet effet biologique des rayons X sur le système nerveux autonome expliquerait le soulagement de la douleur dans la spondylose rhizomélique, l'herpès zoster et les métastases vertébrales.

ROBERT LESSARD.

S. SCHMIDT, radiologiste de l'Hôpital Central, Affule, Israël. **Ostéome ostéoïde.**

Jaffe, en 1935, a décrit l'ostéome ostéoïde, cependant d'autres cas semblables furent publiés auparavant en Suède et en Allemagne. La plupart des travaux publiés à date le furent en Amérique.

Incidence :

On le trouve surtout chez les enfants et les adolescents du sexe masculin. Les localisations les plus fréquentes sont le tibia et le fémur avec cette caractéristique que, généralement, il n'y a qu'un os d'atteint chez un même individu.

Étiologie et pathogénie :

Il s'agit, d'après Jaffe, d'une tumeur osseuse bénigne ; d'après Brailsford, il s'agirait d'une affection d'origine infectieuse ; d'après

Sægesser, la maladie résulterait de micro-traumatisme, ce qui veut donc dire de nécrose aseptique.

Anatomo-pathologique :

Macroscopiquement, il y a épaississement de la corticale et rien de particulier au niveau du périoste. Histologiquement, il s'agit d'un petit noyau formé par de l'ostéoïde avec autour un tissu osseux très dense entourant ce noyau.

Signes cliniques :

Douleur localisée augmentant graduellement d'intensité et beaucoup plus forte la nuit. Aucun signe d'inflammation locale. Aucun signe général. La pression est douloureuse au niveau du foyer. Tous les autres symptômes ne sont que secondaires.

Signes radiologiques :

Dans la corticale de l'os, on trouve une petite zone ronde entourée d'une couche épaisse d'os donnant par le fait même l'aspect d'un *life saver*.

Diagnostics différentiels :

1. Ostéomyélite chronique sclérosante non suppurative cependant ici, il y a l'histoire d'un début brusque avec fièvre, douleur, œdème, etc. ; et à la biopsie, on trouve les éléments inflammatoires et des cultures positives.
2. L'ostéo-périostite syphilitique, mais, ici, en plus des zones de sclérose, il y a des foyers de destruction, d'autres os sont atteints et les tests sérologiques sont positifs.
3. La diaphysite tuberculeuse, mais ici l'épaississement de la corticale est plus étendu et plus irrégulier et de plus, cette lésion est moins douloureuse.
4. Les réactions périostées des tumeurs malignes tel que l'ostéosarcome, le fibro-sarcome et les tumeurs d'Ewing. Cependant, tous les signes généraux d'une tumeur maligne s'ajoutent aux signes locaux et des clichés radiologiques répétés montrent l'évolution du processus et de plus la biopsie confirme le diagnostic.
5. L'hyperostose corticale infantile décrite par Caffey en 1945. Cependant, ici, on le trouve chez les nourrissons et les petits enfants avec localisations multiples et s'accompagnant d'œdème, de température, d'irritabilité, de leucocytose, d'anémie et d'une sédimentation globulaire augmentée.

Traitement :

Excision complète de la tumeur. Cependant, il faut être certain d'enlever complètement le foyer.

L'auteur rapporte ensuite deux observations où le diagnostic fut fait seulement après avoir éliminé toutes les autres possibilités et l'excision de la tumeur a amené la guérison.

En résumé, l'ostéome ostéoïde de Jaffe est bien une entité clinique propre avec un diagnostic précis et où l'excision chirurgicale amène une guérison complète.

Jean-Louis LAROCHELLE.

Lazar STANOJEVIC. **Sur la détermination de la vitesse circulatoire par la lobéline.** *La Presse médicale*, **77** : 1135, (10 décembre) 1949.

L'emploi de la lobéline par voie intraveineuse constitue un excellent moyen de mesurer la vitesse circulatoire. Son injection dans une veine du pli du coude détermine, après un certain laps de temps (toujours le même), une secousse de toux (par excitation des centres respiratoires) indépendante de la volonté du sujet. La dose de lobéline employée est en moyenne de 0.03 à 0.07 de milligramme par kilogramme de poids corporel.

Cette méthode est facile d'application et elle paraît tout à fait inoffensive ; elle n'exige aucun appareillage compliqué et la réaction à la lobéline est instantanée et se traduit par un signe objectif : la toux. On ne constate, ordinairement, aucun signe d'intolérance, de toxicité ou d'accumulation, de sorte que l'injection peut être répétée à des intervalles relativement courts (vingt minutes). La méthode à la lobéline est un moyen objectif, contrairement aux méthodes qui utilisent les substances sapides, comme la décholine ou le saccharinate de soude qui sont des moyens subjectifs dépendant de la capacité de perception du sujet et de sa bonne volonté, laquelle peut, parfois, être mise en doute.

Avec la méthode à la lobéline, le temps de circulation est, en moyenne, de 10.6 secondes, chez les sujets sains, de 14 secondes, chez les cardiaques sans signes d'insuffisance, et de 30.3 secondes, en moyenne, chez les asystoliques. La dose efficace de lobéline paraît être de 0.04 de milligramme par kilogramme corporel ; en utilisant des doses variables, chez le même sujet, on constate que le temps de circulation reste le même. Les variations du temps de circulation sont minimes, chez le sujet sain et chez les cardiaques compensés. Chez les asystoliques, la courbe journalière de la vitesse circulatoire suit une pente régulière qui coïncide avec l'amélioration des signes cliniques de l'insuffisance cardiaque ; ainsi, chaque aggravation de la maladie s'accompagne d'un ralentissement de la vitesse circulatoire, chaque amélioration est suivie d'une accélération de la vitesse circulatoire.

De ses expériences, l'auteur conclut que la méthode à la lobéline est un moyen excellent de faire la mensuration de la vitesse circulatoire ; elle donne toujours des résultats précis ; de plus, la lobéline employée par cette voie s'est montrée tout à fait inoffensive.

Honoré NADEAU.

H. M. MORGOLER et P. S. CAPLAN. **Treatment of acute gouty arthritis with pituitary adrenocorticotropic hormone [ACTH].** (Traitement de la crise aiguë d'arthrite goutteuse par l'hormone adrénocorticotropique hypophysaire [ACTH].) *Journ. Am. Med. Ass.*, **142** : 256, (janvier) 1950.

Les auteurs rapportent deux cas d'arthrite goutteuse aiguë traitée par l'ACTH. Dans les deux cas, la sédation des douleurs a été spectaculaire.

Les deux patients souffraient, depuis au moins un mois, de goutte non soulagée par les médicaments habituels. Ils étaient, tous deux, totalement impotents, en raison de l'intensité des douleurs.

Après une seule injection de 50 milligrammes d'ACTH, toutes les douleurs disparurent, en moins d'une heure, et les malades purent mobiliser facilement leurs articulations et marcher. Même le gonflement articulaire disparut en même temps que les douleurs.

Sous l'effet de l'administration d'ACTH, les auteurs notèrent une très forte excrétion d'urates par les urines.

On ne connaît pas encore très bien le mécanisme d'action de l'hormone adrénocorticotropique dans la goutte. On croit qu'immédiatement avant la crise aiguë de goutte, il y a une diminution subite de l'activité des surrénales. L'ACTH viendrait corriger cette insuffisance surrénale.

Contrairement à l'arthrite rhumatismale, qui nécessite un traitement continu par l'ACTH, la goutte aiguë serait la seule affection articulaire connue jusqu'à date qui pourrait être soulagée presque instantanément par une seule dose d'ACTH.

Il demeure, cependant, que cette hormone ne peut pas empêcher les récidives de la goutte et que cette affection doit continuer d'être traitée, dans ses manifestations chroniques, par la colchicine et le salicylate de soude.

Antonio MARTEL.

R. B. GREENBLATT, V. S. WAMMOCK, C. H. CHEN, R. B. DIENST, R. M. WEST. **The newer antibiotics in the therapy of the venereal diseases other than syphilis.** (Les antibiotiques récents employés pour le traitement des maladies vénériennes, la syphilis exceptée.) *The Journal of Venereal Disease Information*, **31** : 45, (février) 1950.

Les nouveaux antibiotiques dont il est question ici sont la pénicilline, la streptomycine, la chloromycétine et l'auréomycine.

Les auteurs, après avoir essayé les nouveaux antibiotiques dans le traitement des maladies vénériennes, sauf dans la syphilis, démontrent l'effet particulier de chaque antibiotique dans ces diverses maladies.

La pénicilline n'exerce une action efficace que dans le traitement de la syphilis, de la gonorrhée et contre les organismes fuso-spirochétosiques. Elle a peu de valeur dans le traitement du granulome inguinal, de la maladie de Nicolas-Favre et de la chancrelle.

La streptomycine donne de bons résultats dans le traitement du granulome inguinal. La dose minima est de 20 grammes, en cinq jours. Dans 90 pour cent des cas traités par les auteurs, au moyen de cette technique, la guérison a été obtenue. La streptomycine est encore active dans le traitement de la chancrelle, de la gonorrhée et de la fuso-spirochétose, mais elle ne l'est pas dans la maladie de Nicolas-Favre.

Le granulome inguinal réagit très bien à l'auréomycine. Les 47 malades traités ont tous guéri par cette thérapeutique. La dose minima administrée fut de 20 à 25 grammes, en dix à douze jours et demi.

La chloromycétine est très effective dans le traitement du granulome inguinal. En effet, 34 patients sur 34 furent guéris avec une dose individuelle de 20 à 25 grammes.

L'auréomycine se montre plus efficace dans le traitement des complications ou des lésions anciennes de la maladie de Nicolas-Favre que dans les lésions récentes. Il faut, quelquefois, utiliser jusqu'à 50 et même 100 grammes pour obtenir une guérison. La chloromycétine est beaucoup moins active et les résultats qu'elle donne ne se comparent pas avec ceux qui sont fournis par l'auréomycine.

La chancrelle se guérit bien par de petites doses d'auréomycine, de streptomycine ou de chloromycétine.

La fuso-spirochétose répond bien à la pénicilline, mais beaucoup plus lentement à la streptomycine, à l'auréomycine ou la chloromycétine.

La gonorrhée, par contre, peut être traitée efficacement par la pénicilline, la streptomycine, l'auréomycine ou la chloromycétine.

Émile GAUMOND.

E. DONZELOT et H. KAUFMANN. **Héparine et rhumatisme. L'action anti-exsudative de l'hérarine.** *La Presse médicale*, **68** : 989, (29 octobre) 1949.

A côté de son action anticoagulante, l'héparine semble posséder une action anti-exsudative : elle entraîne la résorption de certains exsudats, de certains processus pneumoniques, de certains œdèmes. L'héparine joue un rôle important dans le maintien de la fluidité sanguine ; elle joue un rôle incontestable dans la régulation des échanges osmotiques et les phénomènes de diffusion.

Les auteurs ont employé l'héparine avec succès dans le traitement de huit cas de maladie rhumatismale. Dans les cas habituels, ils pratiquent trois injections intraveineuses de 100 milligrammes d'héparine, à huit heures d'intervalle, ils poursuivent le traitement pendant cinq à sept jours. Dans les formes graves, lorsque les résultats ne sont pas nets, ils emploient la perfusion continue intraveineuse. L'héparine est diluée dans 500 cm.3 de sérum physiologique ; la dose initiale est de 300

BAnQ
NUMÉRIQUE

Page(s) manquante(s) ou non-numérisée(s)

Veuillez vous informer auprès du personnel de BAnQ
en utilisant le formulaire de référence à distance, qui se trouve en ligne :

https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html

ou par téléphone **1-800-363-9028**

Bibliothèque et Archives nationales Québec

Recommandée et prescrite
par le Corps Médical dans le monde entier

INDICATIONS :

ARTHRITISME

Rhumatisme aigu, chronique	Une bouteille par jour, soit :
Goutte	un verre à jeun, un verre à chaque
Diabète arthritique	repas et un verre le soir.

VICHY CELESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE — PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Gravelle urique et phosphatique	Une bouteille par jour comme ci-dessus.
Albuminurie des goutteux et des graveleux	Une demi-bouteille par jour, soit :
	Un verre à jeun.
Cystites. — Néphrites	Un verre une demi-heure avant le repas du midi.
Artério-sclérose au début	Un verre le soir.

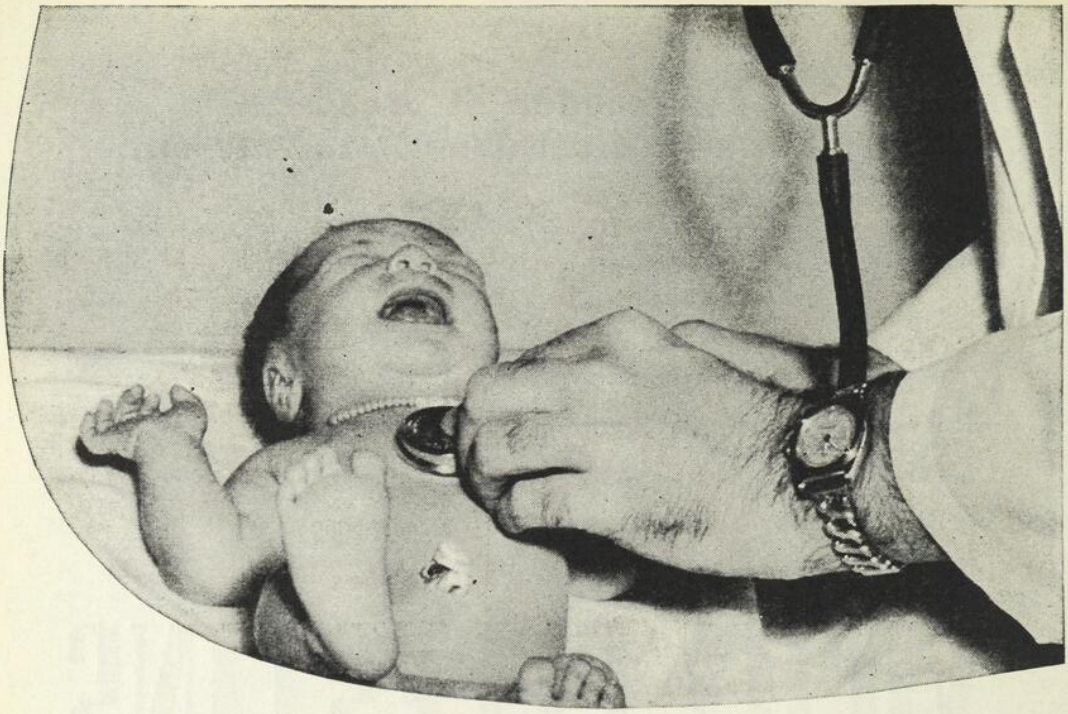
●

MÉFIEZ-VOUS DES IMITATIONS — PRESCRIVEZ « CÉLESTINS »

Représentants exclusifs pour le Canada.

HERDT & CHARTON, Inc.

2027, avenue du Collège McGill, - Montréal, Canada.



Quand la vie se compte en jours

Ce ne sont ni des années, ni des mois, mais des jours, qui mesurent la vie du nouveau-né. C'est au cours des premiers trente jours, quand la mortalité infantile est la plus élevée, qu'il faut s'efforcer de réduire au minimum les dangers qui menacent son existence. A cette période critique, un bon début dans l'alimentation est d'importance vitale.

Le 'Dexin' a fait la preuve de sa valeur comme "premier hydrate de carbone". En raison de sa richesse en dextrine, 'Dexin' (1) ne se prête pas à la fermentation par les microorganismes habituels de l'intestin; (2) tend à réduire au minimum la production de gaz intestinaux avec distension abdominale et diarrhée; (3) favorise la formation de grumeaux mous, floconneux, se digérant avec facilité. Rapidement préparé avec du lait chaud ou froid, le 'Dexin', riche en hydrates de carbone dextriniques, possède une saveur agréable qui n'est pas trop sucrée. Le 'Dexin' *est différent.*

'Dexin' RICHE EN HYDRATES DE CARBONE DEXTRINIQUES

MARQUE DE FABRIQUE

Composition : Dextrine 75% • Maltose 24% • Cendres minérales 0.25% • Eau 0.75% • Hydrate de carbone disponible 99% • 115 calories par once (environ 30 grammes) • 6 cuillérees à entremets rases représentent 30 grammes • Boîtes de douze onces (environ 340 g.) et de trois livres (environ 1 kg. 360).

BURROUGHS WELLCOME & CO. (The Wellcome Foundation Ltd.) Montreal

milligrammes, celle-ci est augmentée progressivement jusqu'à 450 à 600 milligrammes, tout en surveillant le temps de coagulation ; lorsque celui-ci dépasse 40 minutes, ils en restent à une dose uniforme, le traitement est poursuivi pendant une semaine. Il est, parfois, nécessaire de répéter le traitement, à deux ou trois reprises, lorsque les symptômes ont tendance à réapparaître.

Les auteurs ont ainsi obtenu des résultats manifestes dans sept cas sur huit ; dans deux cas l'amélioration fut quasi instantanée ; dans quatre cas les signes d'amélioration se dessinent après quelques jours de traitement. Un seul cas a nécessité une reprise du traitement.

L'action de l'héparine sur les arthralgies est très rapide, dès le deuxième jour du traitement, les douleurs disparaissent ; dans certains cas, il y a, d'abord, recrudescence des douleurs qui disparaissent brusquement, après quelques jours. Les œdèmes péri-articulaires, de même que les épanchements articulaires, sont rapidement résorbés. L'action de l'héparine sur les phénomènes cardiaques est tout à fait remarquable : un épanchement péricardique disparut, en une semaine ; des frottements péricardiques s'effacèrent, en trois jours. L'action sur le myocarde paraît plus lente. L'action sur l'endocarde a été plus difficile à juger, le traitement ayant été institué trop tardivement, après essai du salicylate de soude. La sédimentation globulaire s'abaisse progressivement à la normale, de même que le rapport sérine-globuline revient à la normale.

La coagulation sanguine est modifiée ; dans quelques cas, le temps de coagulation est allongé ; chez certains malades, il se raccourcit : chez une malade recevant 600 milligrammes d'héparine par 24 heures, le sang coagulait instantanément ; il existe, d'ailleurs, de brusques variations du temps de coagulation chez les malades soumis à l'héparine, passant de la coagulation spontanée à l'incoagubilité sanguine, en quelques heures.

Après la cessation du traitement, il se produit parfois des rechutes, surtout dans les cas graves ; dans la plupart des cas, ces rechutes sont presque toujours jugulées par la reprise du traitement. Il semble bien que, dans la maladie rhumatismale, l'héparine permet de freiner l'évolution des formes graves, malignes, l'amélioration se poursuivant après la cessation du traitement.

L'action anti-exsudative de l'héparine paraît être générale. Cette action s'est manifestée nettement dans trois cas de polyarthrite chronique évolutive ; elle a paru nette dans deux cas de pleurésie tuberculeuse : un épanchement volumineux s'est résorbé en une semaine. Dans un cas de pneumonie lobaire, le traitement à l'héparine amène une chute immédiate de la fièvre avec effacement de l'image radiologique, en moins d'une semaine. L'héparine provoque une amélioration subjective dans certains cas d'œdème pulmonaire ; de même, son action est souvent rapide dans l'œdème des phlébites en évolution, elle se fait nettement sentir dans les œdèmes phlébitiques anciens. Ces faits semblent indiquer nettement que l'héparine possède une action anti-exsudative générale.

L'héparine ne serait donc pas seulement un des éléments régulateurs de la fluidité sanguine, elle jouerait aussi un rôle important dans les phénomènes d'osmose et de diffusion.

Honoré NADEAU.

Bernard WISSMER. **Les facteurs alimentaires dans l'hématopoïèse.** *La Presse médicale*, **64** : 898, (15 octobre) 1959.

Si l'on s'en tient à la division classique des anémies, on peut en rencontrer deux sortes : l'anémie hypochrome ou par manque de fer et l'anémie hyperchrome par manque de facteur anti-anémique.

Les anémies hypochromes :

Bien que le fer traverse la muqueuse intestinale sous forme de fer ferreux, il est emmagasiné dans l'organisme sous la forme ferrique. Le fer n'est absorbé que suivant les besoins de l'organisme et la quantité qui en est retenue par l'intermédiaire de la muqueuse intestinale dépend strictement des réserves en fer de l'organisme. Le fer est mis en réserve dans l'épithélium intestinal sous la forme d'un composé de fer ferrique et d'une protéine : *la ferritine*. L'utilisation du fer est régie par le cuivre qui agit alors comme catalyseur. Le fer qui provient de la dégradation de l'hémoglobine est utilisé de nouveau, presque en entier. Un homme ingère environ douze à seize milligrammes de fer, par jour, et il peut utiliser cinquante pour cent de ce fer, ce qui excède les besoins de l'organisme. Les pertes quotidiennes par l'urine, les matières fécales et par le sang des menstruations sont de l'ordre d'une milligramme, donc minimes. Par conséquent, on conçoit difficilement qu'une simple déficience alimentaire en fer soit capable, à elle seule, de produire une anémie hypochrome. Par contre, une infection ou une hémorragie sont suffisantes à créer cet état d'anémie, lorsque l'apport du fer par l'alimentation suffit à peine à fournir à l'organisme le fer qui lui est nécessaire : on l'a bien constaté dans les états de sous-alimentation.

L'anémie par manque de fer peut aussi être due à de petites hémorragies chroniques ou à un apport insuffisant de fer au cours de la croissance, de la grossesse et de la lactation. L'achylie et les diarrhées chroniques empêchent l'absorption intestinale du fer et peuvent créer l'anémie.

Les anémies hyperchromes par manque de facteur anti-anémique :

La maturation des étythrocytes est régie dans la moelle par le facteur anti-anémique au moyen d'une action enzymatique qui s'effectue entre le facteur extrinsèque des aliments protéiques et le facteur intrinsèque des glandes de Brunner. On connaît aussi, depuis quelques années, l'acide folique et la vitamine B_{12}.

L'acide folique, extrait des feuilles d'épinard par Mitchell, Snell et Williams et synthétisé par Angier, est l'acide ptéroylglutamique. On le connaît aussi sous le nom de vitamine B_c (Hogan et Parrot) et de *norite eluate factor* (Snell et Peterson). Dans le foie et dans la levure, cette vitamine B_c est à un état de combinaison dont elle peut être libérée par une enzyme, la vitamine B_c-conjugase, qui se trouve dans presque tous les tissus animaux. Le besoin de l'homme normal en acide folique est d'environ un dixième à deux dixièmes de milligramme par jour : cette quantité lui est fournie par les aliments et par la destruction-synthèse des microbes de l'intestin. Les antibiotiques gênent cette synthèse.

UN SIROP APPÉTISSANT

contenant les vitamines hydrosolubles et aromatisé à la cerise

(NON ALCOOLIQUE.)

C-RO-B

CONCENTRÉ

Les vitamines contenues dans cette préparation sont nécessaires au fonctionnement normal de l'organisme. Elles favorisent la croissance, peuvent contribuer au maintien de l'appétit.

L'acide ascorbique (vitamine C) contribue à la croissance normale et à l'entretien des os, des dents et des gencives. L'hydrochlorure de thiamine (vitamine B_1) protège contre la névrite résultant d'une carence en vitamine B_1 et contribue au traitement de cette maladie. L'organisme en a besoin davantage lorsque le métabolisme est fortement accentué comme il peut l'être au cours d'une grossesse, d'une fièvre, d'une hyperthyroïdie et d'une maladie infectieuse.

MODE D'EMPLOI :

Une cuillerée à thé quatre fois par jour ou tel que prescrit par le médecin.

	Par once liquide	Par c.c.
Acide ascorbique (vitamine C)	200 mg.	6.66 mg.
Thiamine Hcl. (vitamine B_1)	6 mg.	0.20 mg.
Riboflavine (vitamine B_2)	6 mg.	0.20 mg.
Niacinamide	25 mg.	0.83 mg.

AVIS :

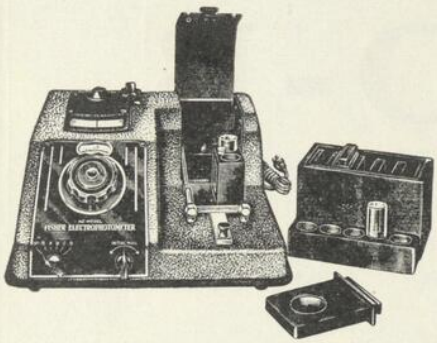
A cause de l'influence de la lumière sur la Riboflavine, cette préparation devrait être gardée dans des bouteilles foncées.

LABORATOIRE ALGÉRINE

8, rue Conway, - - Québec.

Fisher

ÉLECTROPHOTOMÈTRE



appareil standard

pour

analyse colorimétrique

L'Électrophotomètre de Fisher est un appareil colorimétrique qui permet une rapide et précise analyse quantitative *de plus des deux-tiers* des éléments connus ; c'est un appareil à deux cellules photoélectriques, de type méthode de zéro, qui opère sur le circuit de ville.

En raison de ses avantages uniques, cet électrophotomètre de Fisher est maintenant largement employé tant pour un grand nombre d'importantes analyses cliniques que pour la recherche.

Des analyses biochimiques, telles que celles de l'albumine, du fer et de l'urée dans le sang, de l'hémoglobine, du cholestérol, de la bilirubine et de l'azote non-protéinique peuvent être complétées en moins d'une minute par opération, même par un opérateur inexpérimenté. Une fois que l'appareil est calibré, les analyses subséquentes peuvent être effectuées aussi rapidement que les simples opérations.

Électrophotomètre Fisher, complet, avec galvanomètre, trois filtres, trois cellules d'absorption 23 ml., manuel d'opération, n'opérant que sur courant alternatif 110 volts, 50-60 cycles, pour seulement..... **$210.00**

FISHER SCIENTIFIC CO., LTD.

904, rue SAINT-JACQUES

MONTRÉAL, QUÉBEC.

L'acide folique est à l'état libre dans les extraits hépatiques et à l'état conjugué dans les aliments. L'organisme humain reçoit donc assez d'acide folique, habituellement, mais le biermérien ne peut pas utiliser l'acide folique conjugué. Stokes prétend que l'acide folique est un enzyme ou un co-enzyme nécessaire à la synthèse de la thymine et que celle-ci est indispensable à l'élaboration des acides nucléiques qui s'avèrent essentiels à l'édification des globules blancs et des globules rouges.

L'antagoniste de l'acide folique est l'aminoptérine qui peut causer une aplasie médullaire. Une vitamine peut se changer en une substance nuisible et on se demande si cette mutation ne peut pas expliquer certaines anémies, dites aplastiques idiopathiques.

Richet a mis en évidence l'existence des anti-aliments, qui sont des substances « qui s'opposent aux pouvoirs calorigène, plastique ou catalytique de telle ou telle substance alimentaire. » Cette action peut être la conséquence d'un acte physique, chimique ou biologique. Par exemple l'acide para-aminobenzoïque est inhibé par le para-aminobenzène ; l'acide panthoténique par l'acide sulfopanthoténique ; la vitamine K par le dicoumarol. On connaît des anti-acides aminés ; le tryptophane peut être neutralisé par l'acide indol-acrylique. Par conséquent, il peut arriver que, dans l'organisme, les microbes transforment anormalement les substances alimentaires pour produire des vitamines, des anti-acides aminés, etc., avec les conséquences que cela entraîne.

La vitamine B12, isolée par Shorb, aux États-Unis, est le principe antipernicieux actif des extraits hépatiques du commerce. Elle corrige rapidement la formule sanguine, les troubles digestifs et les troubles nerveux des biermériens.

Les anémies ne réagissant ni au traitement hépatique ni au traitement par le fer :

Dans la synthèse de l'hémoglobine, les vitamines et les facteurs anti-anémiques jouent le rôle de catalyseurs. Dans ces anémies, aucune vitamine, sauf celles du groupe B, n'est primordiale, mais elles sont toutes nécessaires. Toutes les carences en vitamines, excepté l'hypovitaminose PP, donnent une anémie hypochrome microcytaire et ce sont des anémies secondaires par trouble du métabolisme cellulaire.

Quel est le rôle des protéines dans la pathogénie de ces anémies ? L'alimentation doit évidemment comporter tous les acides aminés essentiels pour que l'équilibre protéique se maintienne. Les acides aminés naturels, dits essentiels, produisent la plupart des substances protéiques fournies à l'organisme et les protéines alimentaires sont les précurseurs de l'anneau porphyrique de l'hémoglobine. Par l'expérimentation sur l'animal, on a démontré que la carence des acides aminés a pu produire diverses anémies, toutes guérissables par l'administration des acides aminés dont on avait, auparavant, privé les animaux. La globine forme quatre-vingt-quinze pour cent de l'hémoglobine. Un régime hypoazoté n'entraîne que tardivement et lentement une anémie légère hypochrome. La globine, libérée par la destruction de l'hémoglobine est, en effet, récupérée en partie et l'hémoglobine, qui est un élément prioritaire, peut se former même aux dépens des autres protéines de l'organisme. La

quantité d'hémoglobine formée est d'autant plus importante que l'alimentation contient plus de protéines. Quand on prive un animal d'un acide aminé particulier, on observe que l'absence d'un acide aminé essentiel produit une anémie, plus ou moins vite, mais on s'aperçoit aussi qu'aucun de ces acides aminés n'est plus nécessaire que les autres : l'organisme a besoin de tous les acides aminés essentiels.

La carence en protéines peut être considérée comme un facteur étiologique dans les anémies suivantes :

1. L'anémie de la grossesse, qui est une anémie hypochrome due aux besoins en fer nécessaire pour la fabrication de l'hémoglobine du fœtus et des réserves. Certaines anémies macrocytaires ne se voient que chez les femmes qui ingèrent moins de cinquante grammes de protéines par jour. Cette anémie se guérit facilement par l'ingestion de protéines. Elle est due probablement à un déficit en facteur extrinsèque qu'on comble en donnant du lait, des œufs, de la viande.
2. Dans la sous-alimentation, le manque de protéines diminue les sérum-albumines surtout, les globulines restant à un taux constant. La diminution de l'hémoglobine précède celle des globules rouges : anémies légèrement hypochromes qui tendent, ensuite, à devenir normocytaires normochromes et, parfois, macrocytaires, lorsque manque le facteur extrinsèque.
3. La carence alimentaire en protéines par restriction des aliments azotés ou par mauvaise assimilation de la muqueuse intestinale joue un rôle évident dans l'anémie macrocytaire tropicale de Wills.
4. Dans les brûlures étendues, on constate qu'il y a un déficit considérable en protéines et qu'il se fait une anémie progressive secondaire. C'est une anémie carencielle.

Henri MARCOUX.

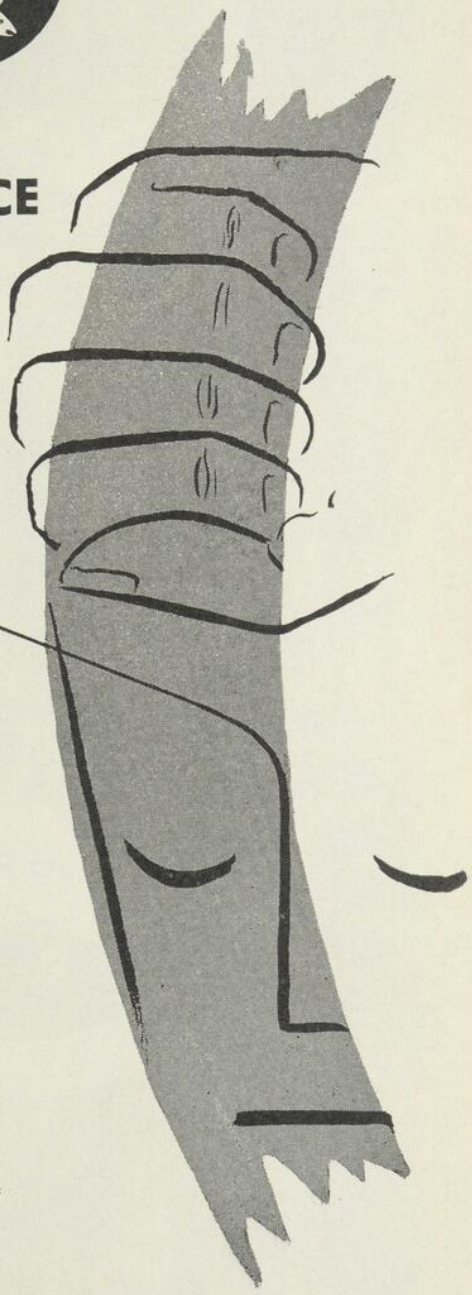
Harris ISBELL, chirurgien senior, U.S.P.H.S. **The newer analgesic drugs : their use and abuse.** (Les nouveaux analgésiques : leurs indications et leurs dangers.) *Annals of Internal Medicine*, **29** : n° 6, (décembre) 1948.

Il y a plus de cent ans que la morphine est reconnue comme le médicament le plus efficace et le plus sûr que nous ayons pour soulager la douleur, toutefois ce médicament comporte des inconvénients.

La morphine déprime le centre respiratoire, elle accroît le tonus des muscles lisses gastro-intestinaux, biliaires et urinaires, détermine la constipation, le spasme des canaux biliaires et de la vésicule, et la rétention des urines. Elle est souvent suivie de nausées et de vomissements, et provoque du prurit cutané.

Si la morphine est prescrite durant assez longtemps, le sujet développe une tolérance au médicament et la dose doit être augmentée de temps à autre. L'accoutumance se crée facilement. L'euphorie que détermine la morphine mène à la morphinomanie chez les sujets susceptibles.

le danger de SOMNOLENCE réduit au minimum...



Des rapports cliniques*, publiés à la suite de l'administration de THEPHORIN• à 2,564 patients souffrant du rhume des foins ou d'allergies diverses, indiquent que *seulement 2.92% des patients traités éprouvèrent une légère somnolence.* Contrairement aux autres antihistaminiques, la Thephorin peut donc être administrée aux automobilistes et autres patients qui doivent continuer à vaquer à leurs occupations habituelles.

INDICATIONS: Rhume des foins, asthme, rhinite vasomotrice, rhinite allergique, réactions médicamenteuses, allergies gastro-intestinales, maladie sérique, dermatites, eczéma allergique, prurit anal ou vulvaire, sumac vénéneux, piqûres d'insectes

CONDITIONNEMENTS: La Thephorin est présentée en dragées à 25 mg., flacons de 50, 100, 500 et 1000; en sirop contenant 10 mg de Thephorin par cuillerée à thé (4 cc.), flacons de 4 et 16 onces; en onguent à 5%, tube de 1½ once et pot de 1 livre; en lotion à 5%, flacons de 2 et 16 onces

* *T. H. Aaron et L. H. Criep, J. Allergy, 19: 304, 1948 E. B. Cohen, H. P. Davis et W. A. Mowry, Am. J. Med., 5:44, 1948. Etc*

• Marque 'Roche' de la phénindamine (2-méthyl-9-phényl-2,3,4,9-tétrahydro-1-pyridindène)

THEPHORIN *"Roche"*

HOFFMANN - LA ROCHE LIMITÉE • MONTRÉAL

AGRIPPOL

ANTIPYRÉTIQUE - ANALGÉSIQUE - ANTISPASMODIQUE

INDICATIONS

Les comprimés Agrippol s'emploient pour soulager les symptômes accompagnant les rhumes, le coryza, la grippe, la bronchite, l'asthme des foins, l'asthme bronchique, la dysménorrhée, les maux de tête et les névralgies.

COMPOSITION

Acétophénétidine — Acide acéthylsalicylique

Chlorhydrate d'aminoxide-atropine

ÉCHANTILLON MÉDICAL ET DOCUMENTATION COMPLÈTE SUR DEMANDE

HERDT & CHARTON, INC.

"MÉDICAMENTS DE MARQUE"

2027, AVENUE DU COLLÈGE McGILL — MONTRÉAL

Faits intéressants à noter

"PAXIL"

Marque "Frosst" de chlorhydrate d'*adiphenine

additionné de

"NOCTINAL"

Marque "Frosst" de butabarbital N.N.R.

Calme LES SPASMES DES MUSCLES LISSES

- possède de bons effets anti-spasmodiques sur l'intestin, la vésicule biliaire, l'uretère, la vessie et l'utérus, tel que démontré par des expériences pratiquées in vivo et sur des préparations isolées;
- est relativement non-toxique;
- ne cause pas de mydriase lorsque pris par voie buccale;
- ne supprime pas de façon alarmante les sécrétions salivaires.

Dans les cas de spasmes involontaires qui relèvent d'instabilité émotive, de vagotonie généralisée et de certaines autres causes, l'administration d'une légère quantité de barbiturate est souvent désirable.
La durée d'action d'un tel barbiturate devrait être intermédiaire entre ceux d'un effet très rapide, tel que le pentobarbital, et ceux d'un effet très prolongé, tel que le phénobarbital.
Noctinal (marque "Frosst" de butabarbital N.N.R.) possède ces avantages et son association avec PAXIL produit une médication d'une très grande valeur thérapeutique.

"PAXIL" additionné de "NOCTINAL"

S.C.T. Nº 426 "Frosst"

Paxil..... 50 mg.
Noctinal..... 15 mg.

"PAXIL"

S.C.T. Nº 425 "Frosst"

Paxil..... 75 mg.

POSOLOGIE

de 1 à 2 tablettes trois fois par jour.

PRÉSENTATION

Flacons de 30 et de 100 tablettes.

*chlorhydrate de diphénylacétyl-diéthylaminoéthanolester.

Documentation thérapeutique complète et échantillons cliniques sur demande.

Frosst
DEPUIS 1899
LE SYMBOLE DU PROGRÈS EN RECHERCHES PHARMACEUTIQUES

Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA

"OSTOFORTE"

Marque "Frosst" de capsules à forte teneur de vitamine D

COMPOSÉ

Pour le traitement de L'ARTHRITE CHRONIQUE

Le traitement de l'arthrite chronique au moyen de doses massives de vitamine D, bien que relevant entièrement du domaine empirique, s'est avéré efficace dans bon nombre de cas.

Forcément, nombreux sont les arthritiques qui perdent l'appétit, toute activité physique leur étant souvent impossible, ou encore ils doivent se soumettre à une diète plus ou moins rigoureuse pour des raisons thérapeutiques. Or, outre la vitamine D en dose massive, la capsule de composé Ostoforte représente aussi un apport suffisant d'autres vitamines, d'où compensation des autres carences du régime alimentaire.

"OSTOFORTE" COMPOSÉ

S.E.C. Nº 671 "Frosst"

	Dans chaque capsule	Dans la dose quotidienne moyenne (4 capsules)
Vitamine D	50,000 unités int.	200,000 unités int.
Vitamine A	1,666 unités int.	6,664 unités int.
Chl. de thiamine	0.67 mg.	2.67 mg.
Riboflavine	1.0 mg.	4.0 mg.
Niacinamide	6.67 mg.	26.67 mg.
Acide ascorbique	15.0 mg.	60.0 mg.

POSOLOGIE

Jusqu'à six capsules par jour

Documentation thérapeutique complète et échantillons cliniques sur demande.

PRÉSENTATION

Boîtes de 50 et 100 capsules.

IMPORTANT

Ostoforte Composé et Ostoforte ne doivent pas être administrés aux patients chez qui le fonctionnement rénal "laisse à désirer", ni aux enfants à doses répétées.

Pour les cas où le régime alimentaire ordinaire représente un apport suffisant de facteurs du complexe vitaminique B et de vitamine A, nous présentons

"OSTOFORTE"

S.E.C. Nº 651 "Frosst"

Chaque capsule renferme 50,000 unités int. de vitamine D.

Charles E. Frosst & Co.

MONTRÉAL CANADA

Frosst

DEPUIS 1899

LE SYMBOLE DU PROGRÈS EN RECHERCHES PHARMACEUTIQUES

Depuis longtemps, on a cherché des médicaments qui auraient une action analgésique égale à celle de la morphine, qui produiraient moins de réactions et surtout moins d'accoutumance.

En 1939, Small, Eddy, Mosettig et Himmelsbach ont préconisé un dérivé de la morphine, la méthyldihydromorphine ou *Métopon* qui a paru posséder certains avantages sur la morphine.

Depuis 1939, deux nouvelles puissantes drogues analgésiques, sans aucune parenté chimique avec la morphine, ont été découvertes. Ce sont : la *Mépéridine* ou *Démerol* et le *Méthadon* ou *Aminodone*. Ces deux substances ont été découvertes par des chimistes et des pharmacologistes allemands de la *I. G. Farbenindustrie*.

La découverte de ces substances ouvre la voie à d'autres recherches et il est possible qu'un jour le choix d'un analgésique devienne aussi complexe que celui d'une substance hypnotique.

Le Métopon et le Méthadon sont aussi efficaces contre la douleur que la morphine. Le Métopon provoque moins de réactions que la morphine. Le Méthadon semble comporter les mêmes ennuis que la morphine. La Mépéridine ne provoque pas le spasme du tissu musculaire lisse chez l'homme et peut être utilisée chez les sujets qui tolèrent mal la morphine, elle semble moins sûre que les trois autres substances énumérées plus haut.

Le Métopon, le Méthadon et la Mépéridine provoquent tous trois l'adduction ou « l'asservissement d'un sujet à l'usage d'une drogue dont il a contracté l'habitude par un emploi plus ou moins répété ». Les mêmes précautions doivent être prises lorsqu'on les prescrit que celles que l'on doit observer avec la morphine.

La morphine demeure le médicament de choix dans la majorité des affections qui requièrent la disparition brusque de la douleur pour une courte période de temps.

La Mépéridine est indiquée dans les cas de douleurs associées au spasme du tissu musculaire lisse ou chez les personnes qui tolèrent mal la morphine.

Le Métopon sera limité à l'usage buccal dans les affections chroniques douloureuses.

Le Méthadon semble avoir à peu près les indications de la morphine. Il sera utile chez les patients qui requièrent une atténuation ou une disparition de leurs douleurs pour une longue période de temps, ou encore, qui sont habitués à prendre régulièrement des opiacés.

Posologie comparée :

Morphine	10 mg.
Mépéridine	100 mg.
Métopon	6 mg.
Méthadon	5 à 10 mg.

Pierre JOBIN.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Le docteur J.-Édouard Morin à la Société royale

En avril dernier, monsieur Séraphin Marion a publié la liste des nouveaux élus à la Société royale du Canada ; on y trouve le nom de notre collègue, le docteur J.-Édouard Morin, professeur à la Faculté, qui siégera dans la section 5 (biologie). Ce sont ses travaux de bactériologie qui lui ont valu ce titre.

La Société royale, fondée en 1882, est l'une des plus anciennes et des plus importantes des sociétés culturelles du Canada. En y entrant, on reçoit le couronnement de sa carrière.

Une bourse Rockefeller au docteur André Desmarais

Monsieur André Desmarais, D.SC., assistant du docteur Dugal à l'Institut de biologie humaine de la Faculté de médecine, a mérité de la Fondation Rockefeller une bourse d'étude lui permettant de parfaire sa formation scientifique en histologie et en histo-chimie des glandes endocrines. Il ira étudier à l'université Harvard, sous la direction du docteur Dawson, au *Biological Laboratories*.

Le docteur Desmarais est un diplômé de l'université de Montréal : B.A. 1940 et B.Sc. 1943. Il servit comme chargé de cours en physiologie puis d'assistant en recherche auprès du docteur Dugal dans le département de physiologie de l'université de Montréal. Il vint à Québec avec son patron en 1945 et obtint, trois ans plus tard, son doctorat en sciences biologiques de l'Université Laval.

Sa formation scientifique s'est poursuivie dans différentes universités canadiennes et américaines ; c'est ainsi qu'il connut les laboratoires de l'université Columbia, de New-York, du collège médical Jefferson, de Philadelphie, et de l'université de Pennsylvanie du même endroit, de l'École de médecine Johns Hopkins, de Baltimore, etc. En 1947, il suivit un cours d'été à l'université de Californie sur « l'application de la physique nucléaire à la biologie et à la médecine ».

Il a publié les travaux suivants :

1943 : *a*) **Effet de l'ablation partielle du foie sur la résistance au froid et à la chaleur.** *Revue canadienne de Biologie*, **2**(3) : 332-336, 1943.

b) **Effet de l'ablation partielle du foie sur la résistance au froid d'animaux adaptés.** *Rev. can. de Biol.*, **2**(4) : 453-454, 1943.

1944 : **Hépatectomie partielle et résistance aux brûlures.** *Rev. can. de Biol.*, **2**(4) : 474-480, 1944.

1945 : **Hépatectomie partielle et résistance du rat blanc au chlorhydrate de 2-(naphtyl-l'-méthyl)-imidazoline (Privine).** *Rev. can. de Biol.*, **4**(1) : 114-115, 1945.

1946 : **Modifications histologiques au niveau du rein chez le rat blanc partiellement hépatectomisé ou opéré à blanc.** *Ann. de l'ACFAS*, **12** : 84, 1946.

1947 : **Hépatectomie partielle et résistance aux brûlures : 1. Variations de la glycémie au cours des 24 premières heures.** *Rev. can. de Biol.*, (sous presse).

1948 : *a*) **Le froid et le travail musculaire ont-ils les mêmes exigences vis-à vis des surrénales ?** *Rev. can. de Biol.*, **7**(5) : 662-665, 1948.

b) **L'anesthésie.** *Laval médical*, **13**(7) : 875-889, 1948.

c) **Influence des brûlures sur la régénération et le taux de matières riches du foie après hépatectomie partielle.** *Rev. can. de Biol.*, **7**(12) : 212-216, 1948.

d) **Hépatectomie partielle et résistance aux brûlures : II. Variations de l'azote d-aminé du sang total.** *Rev. can. de Biol.*, **7**(2) : 207-212, 1948.

1949 : *a*) **Hépatectomie partielle et résistance aux brûlures : III. Influence du jeûne sur la survie.** *Rev. can. de Biol.*, **8**(3) : 240-242, 1949.

IV. Variations de la glycémie au cours des cinq jours suivant les brûlures. *Rev. can. de Biol.*, **8**(3) : 243-247, 1949.

V. Variations de l'acide ascorbique et du poids des surrénales. *Can. J. Res.*, E, **27**(2) : 59-62, 1949.

b) **Contribution à l'étude du *shock*.** *Laval médical*, **14**(3) : 346-380, 1949 ; **14**(4) : 443-476, 1949.

c) **La circulation périphérique chez le rat blanc exposé au froid.** (Sous presse : *Rev. can. de Biol.*

Ces travaux indiquent clairement que la bourse Rockefeller lui permettra de poursuivre ses études en histo-physio-chimie des glandes endocrines comme complément des recherches faites à l'Institut de biologie humaine sur le rôle des glandes endocrines, en particulier la surrénale, dans les mécanismes de la résistance et de l'adaptation au froid.

Pierre JOBIN.

Nomination du docteur Marcel Langlois

Ottawa, 19 avril. — L'hon. Paul Martin, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, annonce aujourd'hui que la Commission du service civil a nommé le docteur Marcel Langlois, de Québec et d'Ottawa, au poste de directeur adjoint des études sur l'assurance-santé.

Le Service des études sur l'assurance-santé, dont le docteur F. W. Jackson est le directeur, est chargé de l'administration du plan en vertu duquel le gouvernement fédéral met annuellement 34 millions de dollars à la disposition des provinces, dans le but de créer de nouveaux Services d'hygiène publique.

Le docteur Langlois fait partie du ministère fédéral de la santé depuis le mois d'octobre 1948. Il a d'abord été attaché, à titre de spécialiste en pédiatrie, au Service de l'hygiène maternelle et infantile. Il fut prêté ensuite à la Direction des études sur l'assurance-santé.

Avant de venir s'établir à Ottawa, le docteur Marcel Langlois exerçait la médecine à Québec depuis 1929. Né dans la ville de Québec, où il a fait ses études, il a reçu son B.A. au Séminaire de Québec en 1922 et son doctorat en médecine de l'université Laval, en 1927. En 1928, il a fait une année de laboratoire comme adjoint du docteur A. Vallée, à l'Hôtel-Dieu de Québec. Puis il a passé un an à Paris comme assistant à la Faculté de médecine de Paris.

De retour au Canada en 1929. Successivement, d'assistant à la Crèche Saint-Vincent de Paul de Québec il devient professeur de pédiatrie à l'université Laval et à l'Hôpital Saint-Sacrement. Il est nommé, en 1944, chef du Département de la pédiatrie à la Faculté de médecine de Laval.

Le docteur Langlois détient un diplôme en pédiatrie du Collège royal des médecins (Canada) ; est membre correspondant de la Société française de pédiatrie ; membre de la Société médicale de Québec, de l'Association des médecins de langue française du Canada et de la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec.

Demande de médecins de langue française

Le comité d'économie médicale de l'Association des médecins de langue française du Canada se compose des membres suivants : MM. les docteurs C.-A. Gauthier, président (Québec) ; Roma Amyot et Émile Blain (Montréal) ; J.-A. Denoncourt (Trois-Rivières) ; Richard Gaudet (Sherbrooke) ; Pierre Jobin (Québec) ; J.-M. Laframboise (Ottawa).

Le directeur général et le secrétaire général de l'Association font partie *ex officio* du comité. Ces membres ont été nommés par le Conseil en septembre 1948 au congrès d'Ottawa et siègent environ une fois par mois.

1ère MANGEUSE DE VIANDE

(5 ans plus tard)

Jennifer Oberg, à 5 mois, participait au premier essai d'alimentation à la viande fait par Swift.

Bien que Jennifer ait été un "bébé délicat," elle a profité dès le début avec les Viandes Swift's Passées au Tamis. D'après sa mère, "Elle a grossi et a paru prendre des forces. Et je voyais bien qu'elle aimait les viandes. Elle jouait et riait quand je lui en donnais à manger."

"Aujourd'hui, c'est une enfant en bonne santé"

La photo de Jennifer, ci-dessus, confirme ce que dit sa maman. Aujourd'hui, Jennifer mange bien et son aliment favori est la viande!

Aujourd'hui, tous les bébés peuvent profiter de l'alimentation carnée précoce. Les médecins recommandent les Viandes Swift's Passées au Tamis dès les premières semaines. (Un certain nombre de bébés commencèrent à six semaines au cours des premiers essais.) Les viandes Swift's pour Bébés fournissent des protéines *complètes* et du fer, qui sont si essentiels.

Six différentes Viandes Swift's pour Bébés permettent de varier l'alimentation de bébé—l'aident à former de bonnes habitudes alimentaires. Boeuf, agneau, porc, veau, foie et coeur. Toutes des viandes 100% — molles et lisses, légèrement salées. La préparation soignée assure un minimum de gras et un maximum d'éléments nutritifs.

Etudes Cliniques en Cours sur l'Alimentation Carnée

RAPPORT NO 3

UTILISATION DES ÉLÉMENTS NUTRITIFS PAR LES BÉBÉS PRÉMATURÉS

Ces études étaient destinées à comparer l'utilisation, par les bébés prématurés, des éléments nutritifs du lait, du lait supplémenté de viande, et des régimes remplaçant le lait. Une méthode équilibrée est employée pour déterminer l'utilisation du calcium, du phosphore, du fer, des matières grasses et de l'azote.

Cette étude fait partie d'un programme de recherches cliniques intensives faites actuellement grâce aux subventions de la maison Swift.

Toutes les déclarations concernant l'alimentation qui sont contenues dans cette annonce ont l'approbation du Comité des Aliments et de la Nutrition de l'Association Médicale Américaine.

UN PRODUIT DE QUALITÉ SWIFT

SWIFT

. . . la première marque en fait de viandes . . . la première maison à préparer et à éprouver au point de vue clinique les Viandes 100% pour Bébés.

Nouveau Traitement Scientifique

pour les

ULCÈRES GASTRIQUES
et DUODÉNAUX

ROBUDEN

VOIE BUCCALE et INJECTABLE

Société suisse de gastro-entérologie

Genève 22-23 juin 1946

(Voir *Médecine et Hygiène*, n° 78)

Suite des résumés des communications

II

P.-d. Dr H. Kapp (Bâle)

1. Le traitement de l'ulcère gastrique et duodénal par le Robuden

L'accroissement, ces dernières années, des ulcères gastriques et duodénaux a contribué au fait que de nombreux cas ont dû être traités ambulatoirement. L'étude de nombreux médicaments dans des conditions graves a été ainsi rendue possible.

Rapport sur le traitement avec le Robuden :

Sur 30 cas d'ulcères gastriques, la niche, après le traitement, avait disparu dans 21 cas, persisté dans 9 cas et récidivé dans 5 cas. On constate donc un succès temporaire dans les deux tiers des cas et un succès durable dans environ la moitié des cas traités.

Sur 34 cas d'ulcères duodénaux, la niche après le traitement avait disparu dans 29 cas, persisté dans 5 cas et récidivé dans 5 cas. Succès temporaire cinq sixièmes des cas et succès durable deux tiers des cas.

On peut conclure sur la base de ces recherches que le traitement ambulatoire avec le Robuden fournit des résultats comparables à ceux du traitement par le repos et la diététique.

Documentation et échantillon médical envoyés sur demande.

Préparé par
LES LABORATOIRES ROBAPHARM SOC.
BÂLE, SUISSE.

Représentants exclusifs au Canada

HERDT & CHARTON, INC.

2027, AVENUE DU COLLÈGE McGILL - MONTRÉAL

Parmi les activités du comité d'économie médicale, il y en a une qui consiste à diriger les jeunes confrères vers les endroits qui sont dépourvus de soins médicaux. C'est pourquoi l'Association canadienne-française d'Éducation de l'Ontario, par la collaboration qu'apporte le docteur J.-M. Laframboise, nous faisait parvenir, il y a quelque temps, le nom de villes et villages qui ont grandement besoin de praticiens pour une population canadienne-française assez dense.

Voici quelques-uns de ces endroits :

1. *Ansonville*, comté de Cochrane, Ontario : population 6,000 à 8,000, dont 60% canadienne-française ; territoire, 15 milles. Industrie laitière, moulin à papier et pulpe.
2. *Welland*, Ontario, près de Buffalo et Niagara : population 25,000 dont 4,000 canadiens-français et 13,000 catholiques. Industries nombreuses, solides et variées. Revenu annuel approximatif : au moins $4,000 à $5,000.
3. *Matheson*, Ontario, à 190 milles au nord de North Bay. Territoire : 20 à 30 milles carrés. Hôpital (20 lits). Population des alentours, environ 53% canadienne-française.
4. *Casselman*, Ontario. Quatre villages environnants. Population : 4,000. Revenu : $4,000 à $5,000 par année.
5. *Chelmsford*, à 10 milles de Sudbury. Population : 600 familles.
6. *Cornwall*, Ontario, paroisse de Saint-Jean-Bosco. Revenu annuel : $10,000.
7. *Fournier*, Ontario, comté de Prescott. Population : 250 familles. Revenu annuel : $3,000 à $4,000.
8. *Massey*, Ontario, à 60 milles de Sudbury (à l'ouest), sur le chemin de Sault-Sainte-Marie. Population : 2,600 plus la population rurale de quatre villages.
9. *Timmins*, Ontario. Population : 28,000 dont 40% canadienne-française. Revenu annuel : $8,000 à $15,000. Industrie de mines.
10. *Spanish*, Ontario, route 17, à 70 milles de Sudbury et à 120 milles du Sault-Sainte-Marie. Population : 600 ; collège de 200 élèves et couvent de 200 élèves, plus deux villages.
11. *Pembroke*, Ontario. Population : 15,000. Territoire : 5 par 10 milles. Deux hôpitaux : catholique (135 lits) ; protestant (60 lits).

Voila une liste partielle qui sera plus tard complétée. De plus, d'autres endroits de la province de Québec réclament des Services médicaux. Ces appels s'adressent à tous les médecins et en particulier aux étudiants qui terminent bientôt leur stage universitaire et qui veulent un bon avenir.

Les renseignements supplémentaires seront fournis avec empressement par le secrétaire.

LE COMITÉ D'ÉCONOMIE MÉDICALE,
326 est, boulevard Saint-Joseph, Montréal.
H. Trudel, M.S.

BIBLIOTHÈQUE SAINT-SULPICE

Du matériel spécial pour trois hôpitaux de Québec

Ottawa, 17 avril. — L'hon. Paul Martin, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, annonce aujourd'hui que le gouvernement fédéral a accordé à trois hôpitaux de la province de Québec, à même la subvention en hygiène, un octroi au montant de $24,000 et plus, afin d'acheter du matériel spécial médical, chirurgical et radiographique, ce qui leur permettra d'améliorer leurs moyens de traitement.

Ces trois hôpitaux sont l'Hôpital civique, de la ville de Québec ; l'Hôpital Grenfell, de Port-Harrington, et l'Hôpital Alexandra, de Montréal.

L'Hôpital civique de Québec, qui dessert la ville de Québec et les comtés environnants, est le seul hôpital pour maladies contagieuses à l'est des Trois-Rivières. Grâce à la subvention fédérale, il donnera plus d'importance à ses Services de laboratoire et améliorera ainsi ses Services de diagnostic et de traitement. Une partie de la subvention aidera à payer les salaires de deux infirmières techniciennes à temps continu et les services intermittents d'un médecin, nécessités par l'extension même des services.

Le ministre de la Santé nationale fait remarquer que la subvention à l'Hôpital Grenfell, de Port-Harrington, sur la rive nord du golfe Saint-Laurent, est la deuxième que cet hôpital reçoit. Celui-ci a déjà reçu des fonds pour acheter du matériel radiographique, destiné à la lutte antituberculeuse. La subvention qui vient d'être approuvée, à un montant supérieur à $8,900, permettra d'acheter du matériel spécial médical, dentaire et chirurgical, dans le but d'améliorer les moyens de traitement de l'hôpital et d'aider à son programme de prophylaxie pour la région.

Une subvention de plus de $5,400 servira à acheter de l'outillage radiographique et d'autre matériel technique pour l'Hôpital Alexandra de Montréal. Cette institution compte environ 50 lits pour le traitement des enfants tuberculeux. La subvention fédérale fournira les fonds requis pour compléter le Service de radiographie.

BIBLIOTHÈQUE
SAINT-SULPICE

LES ATELIERS DE RELIURE
MARCEL BEAUDOIN