LAVAL MÉDICAL

VOL. 21 *N° 4* *AVRIL 1956*

COMMUNICATIONS

DIFFICULTÉS D'INTERPRÉTATION PENDANT L'ÉVOLUTION D'UN ADÉNOME BRONCHIQUE *

par

R. DESMEULES, M. GIROUX et R. DION

de l'Hôpital Laval

Un diagnostic précis, condition *sine qua non* de toute thérapeutique rationnelle, n'est pas toujours facile à poser. Le cas d'une patiente que nous avons eue à observer et à traiter en est une preuve. Aussi, voulons-nous tirer profit de nos difficultés, en soumettant ce cas de façon franche et succincte.

Madame D. J., âgée de 38 ans, est la mère de huit enfants en bonne santé. Elle fut malade pour la première fois durant l'été 1951, alors qu'elle avait 34 ans. Elle fit, à ce moment, un épisode pulmonaire aigu avec frissons, fièvres, douleurs thoraciques droites et quelques expectorations purulentes. Grâce au repos et aux antibiotiques, tout rentra dans l'ordre en quinze jours. On porta le diagnostic de pneumonie droite. Tout va bien jusqu'à octobre 1952 alors que réapparaît le même tableau clinique, moins les expectorations. On applique la même

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

thérapeutique et obtient les mêmes résultats. Cette fois cependant, on pose le diagnostic de pleurésie droite. Il n'est fait mention ni de confirmation radiologique, ni de thoracentèse. Et la patiente vaque de nouveau à ses occupations de ménagère.

Mais voici qu'elle se rend rapidement compte que, à chaque mois, toujours à l'occasion de ses menstruations, elle est très fatiguée, transpire beaucoup, fait de l'hyperthermie qui atteint toujours 103 à 104 degrés, éprouve des frissons et des douleurs thoraciques droites, tousse et expectore du pus. Elle est forcée de s'aliter, chaque mois, pendant environ dix jours. A juste titre, inquiète de cet état de choses, elle est hospitalisée dans un sanatorium à la fin de février 1953. A cet endroit, la radiologie pulmonaire (figure 1) prise à l'admission ne montre qu'une diminution de transparence du sinus cardio-diaphragmatique droit ; des recherches en série du bacille de Koch sont négatives et une bronchographie droite (figure 2), pratiquée le 18 mars, montre un défaut de remplissage au lobe inférieur. On décide alors de procéder à une bronchoscopie exploratrice, mais la patiente quitte le sanatorium, contre avis médical, un mois après son admission. Il est évident que, dans ces conditions, le diagnostic erre.

De nouveau, par la suite, chaque mois ramène le même tableau clinique et chaque fois, également, la patiente éprouve de plus en plus de difficultés à reprendre son travail. En juin 1953, nouvel incident : pour la première fois, au cours de sa poussée fébrile mensuelle, elle expectore du sang, en quantité minime toutefois. La crainte est parfois salutaire : la patiente est hospitalisée à l'Hôpital Laval, le 28 juillet 1953.

Nous sommes alors en présence d'une femme de 36 ans, très anxieuse, très asthéniée et amaigrie : elle a perdu quinze livres au cours des quatre derniers mois. Elle tousse et expectore peu. Sa température est à 98 degrés et sa sédimentation globulaire à 6,5 millimètres. La radiographie d'admission (figure 3), absolument superposable à celle qui avait été prise cinq mois auparavant, lors de l'entrée dans l'autre sanatorium, ne montre qu'un léger voile à la base droite. Notre premier diagnostic est celui de « bronchiectasies probables de la base droite ». Le *patch test* de Wolhmer est positif. Le bacille de Koch est

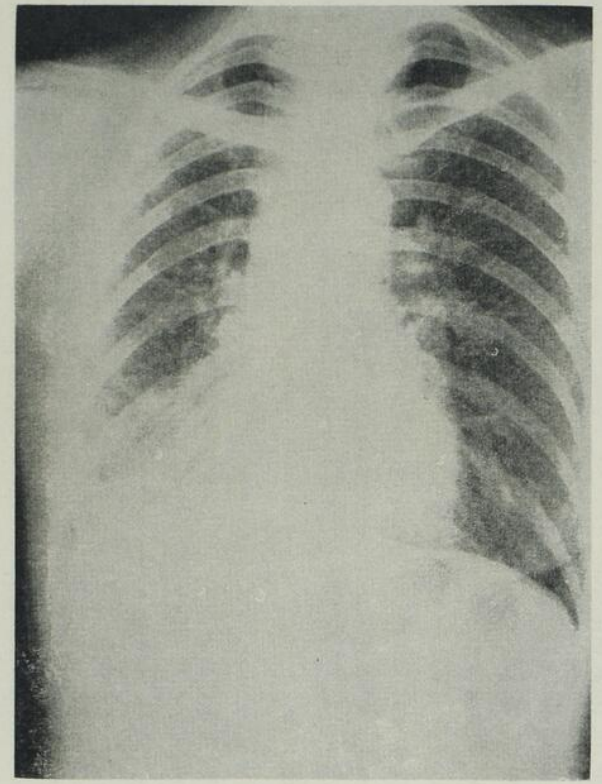


Figure 1. — Radiographie prise à l'admission dans un sanatorium, en février 1953.

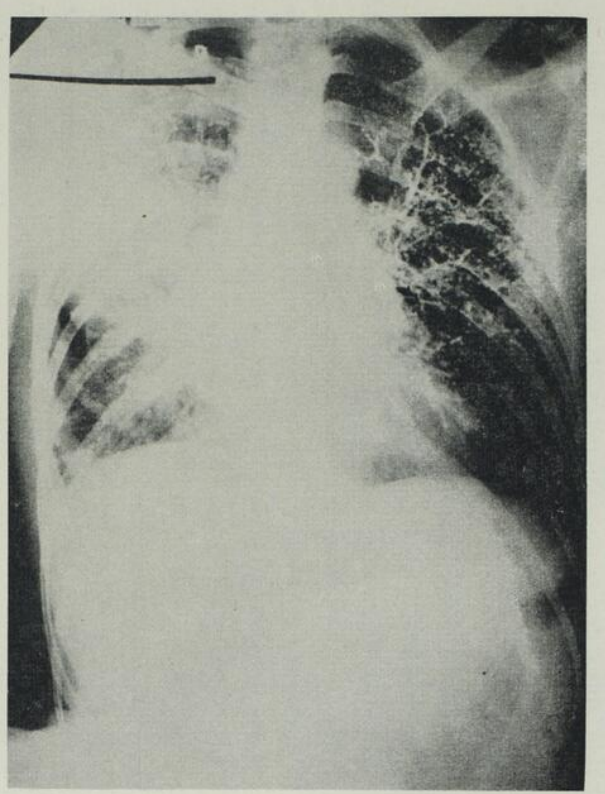


Figure 2. — Bronchographie faite le 18 mars 1953. Mauvais remplissage du lobe inférieur droit.

introuvable après des examens répétés et poussés. Dès le 7 août, la patiente subit une bronchoscopie exploratrice et une bronchographie de tout l'arbre bronchique droit (figure 4). Ces deux examens fournissent les renseignements suivants : aucune dilatation bronchique ; tout l'arbre bronchique est rigoureusement normal, sauf que la muqueuse de la bronche lobaire inférieure droite est très rouge et facilement hémorragique. Notre diagnostic semble déjà infirmé : qu'importe ! Une radiographie de profil droit ne donne aucun renseignement supplémentaire. Un examen fluoroscopique des hémidiaphragmes montre qu'ils sont tous les deux de situation et de mobilité normales. Une tomographie antéro-postérieure des deux plages pulmonaires ne montre rien de plus qu'un aspect tacheté du tiers inférieur droit avec résidu lipiodolé. Enfin une nouvelle radiographie standard, pratiquée le 24 août, signe la stabilité des images radiologiques. Il est alors décidé de reprendre et la bronchoscopie et la bronchographie droite. Ces deux examens sont faits le 28 août. Résultat : le processus inflammatoire observé le 7 août, à la bronche lobaire inférieure droite s'est accentué et, de plus, on observe un œdème assez important de la muqueuse et un mauvais remplissage du lobe inférieur.

Il semble s'agir d'un processus tuberculeux. Nous instituons un traitement à l'aérosolthérapie par la streptomycine. Un mois plus tard, soit le 28 septembre, une bronchoscopie de contrôle est pratiquée : le processus inflammatoire, la rougeur et l'œdème de la muqueuse persistent toujours au niveau de la bronche lobaire inférieure droite. L'aérosolthérapie à la streptomycine est continuée. Si, à ce jour, on fait le bilan des deux premiers mois d'hospitalisation de cette patiente, il est consolant de constater que, pendant que nous essuyons échec sur échec dans notre tentative d'en venir à un diagnostic précis, son état général s'est beaccoup amélioré : elle a gagné huit livres, la toux est complètement disparue, elle n'expectore pas et son psychisme est normal. Sa sédimentation globulaire est à 5 mm et son métabolisme basal à 5 pour cent.

Une deuxième bronchoscopie de contrôle, pratiquée le 14 octobre, est enfin nettement révélatrice et va permettre d'entraîner avec nous les anatomo-pathologistes. En effet, le protocole bronchoscopique se lit comme suit : « Défaut de ventilation du lobe inférieur droit par

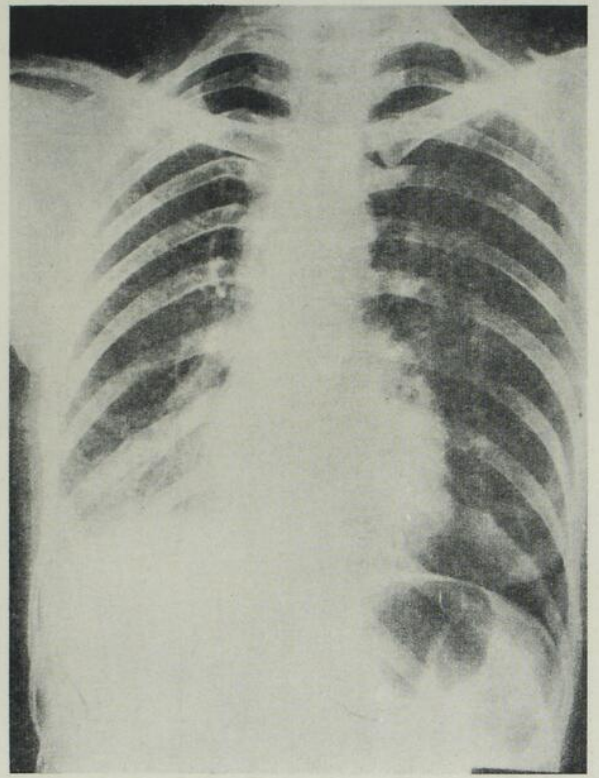


Figure 3. — Radiographie prise à l'admission à l'Hôpital Laval.

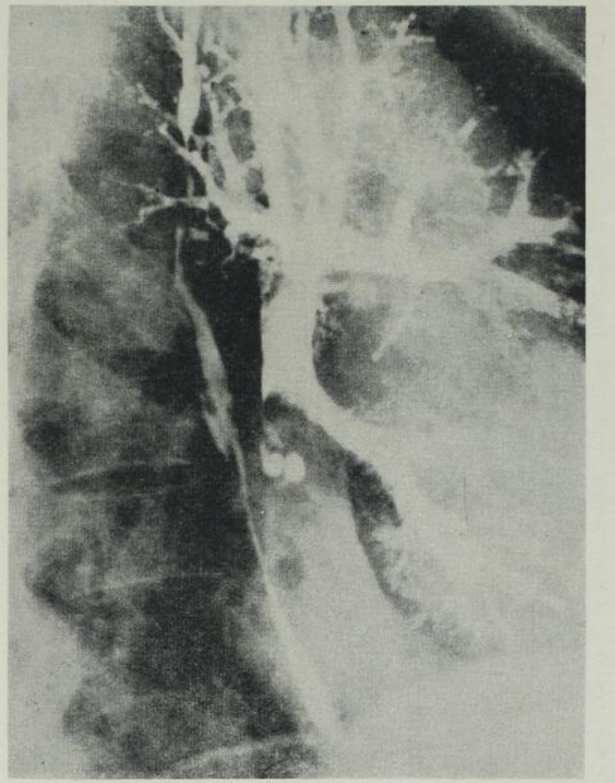


Figure 4. — Bronchographie faite à l'Hôpital Laval : amputation de la bronche lobaire inférieure droite.

suite de la présence d'une masse uniforme, lisse, rouge, implantée sur la paroi postérieure de la bronche souche droite, à sa partie distale. Il peut s'agir de l'élargissement d'un éperon bronchique ou mieux d'un adénome endo-bronchique. Une biopsie est pratiquée sur cette masse, pour examen histopathologique. » Et nous apprenons que « l'aspect histopathologique de cette biopsie est compatible avec une étiologie néoplasique, mais l'exiguïté de la biopsie ne permet aucun diagnostic plus précis ». Conséquemment, dix jours plus tard, nouvelle bronchoscopie, nouvelle biopsie et nouvel examen histopathologique : cette fois, il s'agit « d'un fragment de muqueuse bronchique absolument *normale* ». Nous sommes loin d'en avoir fini avec cette affaire ! Par la suite, les tranches 9 et 11 cm d'une tomographie latérale droite mettent en évidence à la région hilaire postérieure et inférieure une ombre homogène, dense et arrondie pouvant représenter un ganglion hypertrophié ; et, dans le segment postérieur du lobe inférieur, un aspect d'atélectasie (figure 5).

Devant pareille situation, ne voulant pas perdre un temps précieux au cas où il s'agirait d'une néoplasie maligne, nous soumettons à la consultation médico-chirurgicale le cas de cette patiente, en vue de lui faire subir une thoracotomie exploratrice. Elle est acceptée et cette intervention est pratiquée le 11 décembre : le protocole chirurgical se lit comme suit : Le poumon libéré, on peut faire l'exploration du hile. On y trouve d'assez nombreux ganglions à consistance un peu ferme. On enlève deux de ces ganglions pour examen histopathologique immédiat. Quelques minutes plus tard, on nous rapporte qu'il ne s'agit que de ganglions anthracosiques. On libère la bronche principale, la bronche supérieure droite et la bronche inférieure sur la plus grande distance possible. La bronche lobaire inférieure est ouverte immédiatement au-dessus et au niveau de la bronche apicale de ce lobe. On tombe directement sur une tumeur légèrement irrégulière et dure dont le pédicule siège à la face antérieure du segment bronchique. La tumeur est enlevée par électro-dissection et section du pédicule. L'examen histologique par congélation de la tumeur réséquée est fortement suspect de malignité : on fait alors une pneumonectomie droite. Quelques jours plus tard nous recevions le protocole histopathologique suivant : « Exa-

Figure 5. — Aspect de la tumeur et de son pédicule à l'ouverture de la bronche lobaire inférieure droite.

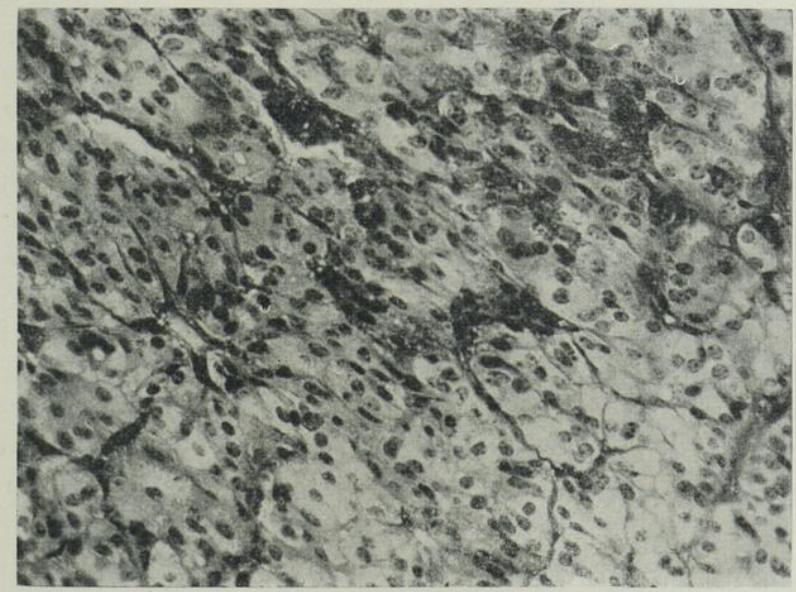


Figure 6. — Adénome bronchique carcinoïde, variété oncocytoïde.

men microscopique d'une tumeur prélevée dans la lumière bronchique. La masse prélevée est constituée par du tissu conjonctif peu abondant, mais bien vascularisé, entourant des nids de cellules épithéliales petites, à protoplasme acidophile, à noyeux petits, sans mitose ; ces amas de cellules sont bien délimités, avec, parfois, un vague aspect glandulaire (figures 6, 7 et 8). Il s'agit d'un adénome bronchique ». Les suites opératoires furent satisfaisantes et la patiente quitta l'hôpital le 20 février 1954.

Ce cas, croyons-nous, met bien en évidence le difficile problème des adénomes bronchiques qui n'ont cessé de retenir l'attention, notamment en ce qui concerne leur nosologie, depuis leur description en 1917 et 1932 par Chevalier-Jackson. Nous voulons insister sur un point, à savoir, la difficulté, parfois grande, de diagnostic de l'adénome bronchique, difficulté due au fait que le stroma remanié de cet épithélioma glandulaire donne lieu à un grand polymorphisme histologique. Tout le problème est là ! C'est pourquoi, Galy et Renault, en France, ont tellement insisté sur les difficultés du diagnostic histologique de l'adénome bronchique sur un fragment prélevé par bronchobiopsie. Autant il apparaît facile sur une pièce d'exérèse de reconnaître l'adénome, d'apprécier ses rapports et son encapsulation, de multiplier les prélèvements, autant l'hésitation est permise sur un fragment isolé. Outre la différenciation de l'adénome d'avec les autres épithéliomas à stroma remanié : cylindromes, tumeurs à cellules myoépithéliales, le diagnostic le plus difficile est certainement celui d'épithélioma à petites cellules. Certes, habituellement, les différences sont sensibles : les atypicités cellulaires, les irrégularités nucléaires, le tassement cellulaire avec réduction ou disparition du protoplasme, l'envahissement pariétal net, sont caractéristiques de l'épithélioma à petites cellules. Mais, en réalité, il n'est pas rare de trouver dans certaines biopsies d'adénomes une absence de dispositions architecturales et, parfois, simplement de petits groupes cellulaires de cellules effilochées sans protoplasme toujours visible et qu'il est difficile d'identifier. Certes, le diagnostic d'adénome repose sur bien d'autres arguments qu'il est nécessaire de grouper (âge, sexe, aspect endoscopique, évolution) mais parfois, seule la thoracotomie exploratrice ou même la pièce d'exérèse peut permettre le diagnostic dans certains cas difficiles.

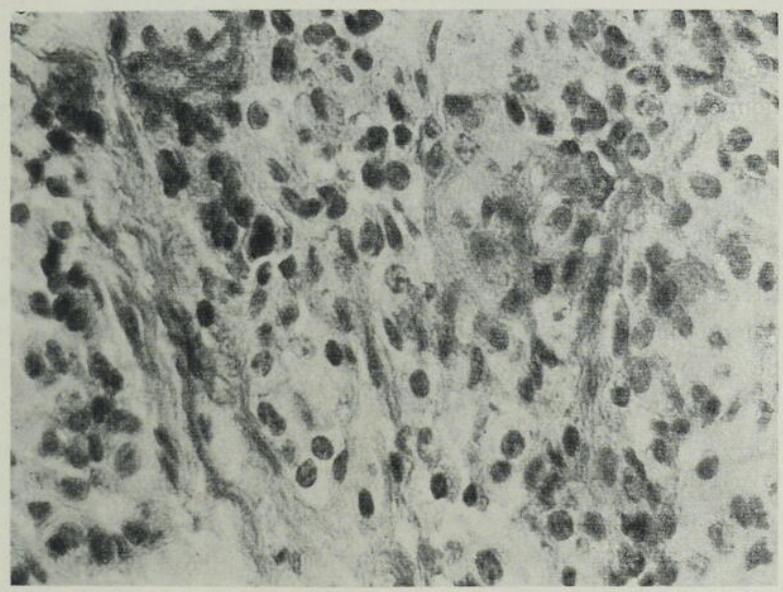


Figure 7. — Adénome bronchique carcinoïde, variété oncocytoïde.

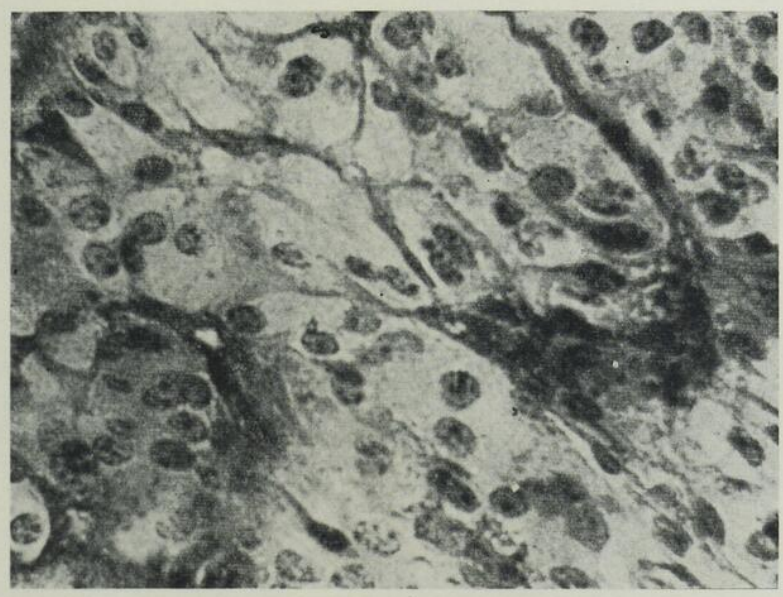


Figure 8. — Adénome bronchique carcinoïde, variété oncocytoïde.

DISCUSSION

Le docteur Maurice Giroux explique les images histologiques et mentionne les difficultés d'interprétation qui se présentent, surtout sur les coupes à congélation et principalement quand on songe à la fréquente malignité des tumeurs bronchiques. Il a conclu à un adénome carcinoïde.

Le docteur Clément Jean n'aime pas beaucoup le terme d'adénome et préfère celui d'épithélioma à évolution épidermique ou autre, en indiquant le grade. Toutes ces tumeurs sont susceptibles à plus ou moins grande échéance d'envahir et de donner des métastases.

Le docteur Giroux signale le terme français d'épistome pour désigner un épithélioma relativement bénin et note le fait que les Américains emploient de plus en plus facilement le terme d'épithélioma pour désigner des tumeurs bénignes.

Le docteur Dion ajoute qu'on serait porté à dire bronchiome sans indiquer la malignité.

Le docteur Jean préférerait bien bronchiome, mais la désinence implique la notion de bénignité.

Le docteur Maurice Beaulieu déplore que ces indécisions pathologiques puissent parfois compliquer les décisions chirurgicales.

ACTH ET ANTIBIOTIQUES DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE *

par

R. DEMEULES, Ph. RICHARD, C.-H. DORVAL, R. DION, L. MONTMINY, F. MOISAN et A. CÔTÉ

de l'Hôpital Laval

C'est en 1945 qu'Evans et Simpson isolèrent l'ACTH d'une hormone antéhypophysaire. Elle reçut diverses désignations dont les plus employées sont l'extrait adrénocorticotrope de l'hypophyse, la corticotropine et la corticostimuline.

L'ACTH a comme fonction de stimuler la partie corticale de la surrénale et de permettre ainsi la production de la cortisone, de la désoxycorticostérone et des autres hormones corticoïdes.

Inutile de rappeler l'engouement extraordinaire suscité par l'arrivée de l'ACTH et de la cortisone dans la thérapeutique médicale. Ces substances furent d'abord considérées comme des panacées et elles furent utilisées dans un grand nombre de maladies. Certains échecs et surtout certains méfaits motivèrent ensuite une attitude plus réservée.

Presque au début de leur apparition, l'ACTH et la cortisone attirèrent l'attention des phtisiologues qui cherchèrent à les utiliser dans la tuberculose expérimentale et dans la tuberculose humaine.

---

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

La plupart des auteurs s'accordèrent à dire que l'ACTH et la cortisone n'avaient aucune action bactéricide ni bactétiostatique. La cortisone s'opposait à l'édification du tissu fibreux, empêchait la multiplication des cellules granulomateuses et la production des anticorps, fonctions spécifiques du tissu réticulo-endothélial. L'organisme devenait sans défense devant les agressions et les invasions microbiennes. La cortisone pouvait même aggraver les formes évolutives de la tuberculose. Elle pouvait aussi réveiller des foyers tuberculeux latents ou arrêtés, en détruisant les barrières fibreuses et en diminuant les processus d'immunité.

Certains auteurs eurent l'idée d'employer la cortisone à petites doses, sous le couvert des antibiotiques. Ils obtinrent ainsi, en certains cas, des cures étonnantes qui firent penser que la cortisone pouvait être un adjuvant précieux dans des formes graves d'infection tuberculeuse. Malheureusement, la cortisone n'est qu'une des hormones de la cortico-surrénale et son emploi prolongé finit par diminuer la fonction du cortex surrénalien. Il n'en est pas ainsi de l'ACTH qui stimule toute la fonction corticale de la surrénale et qui n'épuise pas le pouvoir sécréteur de cette glande. Telles sont les raisons principales qui font préférer l'ACTH à la cortisone dans la thérapeutique antituberculeuse.

Plusieurs auteurs étrangers conduisirent des essais cliniques et en publièrent les résultats. En France, Even et Sors, Bourgeois et Dupont, en Angleterre, Hougton, aux États-Unis, Mayers et Johnson, obtinrent des résultats remarquables en n'utilisant que de faibles doses d'ACTH. Ils notèrent l'augmentation nette de la défense anti-infectieuse, grâce au retour de la tolérance du malade à la médication spécifique. Toujours employée en association avec les antibiotiques, elle permit à certains tuberculeux de franchir une étape inquiétante de leur maladie.

Tous les auteurs étrangers insistèrent sur le fait que l'ACTH était loin d'être une médication anodine et qu'il fallait l'utiliser avec un soin judicieux, à doses faibles, sous le couvert des antibiotiques, pendant une période de temps peu prolongée, et lors de lésions graves et résistantes à la thérapeutique habituelle.

C'est dans cet esprit que nous avons fait l'essai de l'ACTH dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

TABLEAU I

État pulmonaire avant l'emploi d'ACTH

Tuberculose pulmonaire :		
Ulcéro-fibreuse	Modérément avancée...	8 cas
	Très avancée.....	3 cas
Ulcéro-caséeuse	Modérément avancée...	3 cas
	Très avancée.....	8 cas
	Total.....	20 cas
Complications endobronchiques		8 cas
Recherche du bacille de Koch	Positive.....	17 cas
	Négative.....	3 cas
Durée de la maladie		De 1 à 12 ans Moyenne : 7 ans

Choix des malades :

Pour expérimenter l'ACTH dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, nous avons choisi un groupe de vingt malades (tableau I), âgés de vingt-cinq à quarante ans, dont dix de sexe masculin et dix de sexe féminin. Huit d'entre eux étaient atteints de tuberculose ulcéro-fibreuse modérément avancée et un autre, de tuberculose ulcéro-fibreuse modérément avancée et un autre, de tuberculose ulcéro-fibreuse très avancée. Parmi les onze patients atteints de tuberculose ulcéro-caséeuse, trois étaient modérément avancés, et huit très avancés.

La très grande majorité de ces malades, dix-sept, demeuraient constamment positifs à la recherche du bacille de Koch, malgré la médication mycosique ou chimique : streptomycine, viomycine, en association avec l'isoniazide, de l'iproniazide et l'acide P.A.S. Le pneumo-

péritoine s'était avéré inefficace chez cinq malades, tandis que la thoracoplastie n'avait pas été capable d'arrêter l'évolution tuberculeuse chez cinq autres patients. Un pneumonectomisé avait son poumon opposé envahi par la tuberculose et la résection élective chez deux malades avait été suivie d'une poussée évolutive dans le parenchyme restant.

En résumé, les vingt patients étaient tous atteints de tuberculose pulmonaire chronique, active, et ils avaient subi l'échec du traitement médical ou chirurgical de leur maladie.

Dans notre essai thérapeutique de l'ACTH, nous avons surveillé avec attention les signes d'intolérance au médicament : tels les troubles de l'élimination rénale, les variations de la tension artérielle et d'autres phénomènes secondaires. Il est évident que nous avons porté une attention particulière aux caractères de l'évolution tuberculeuse.

Le produit utilisé fut l'ACTH-retard, connu sous le nom commercial de Duracton.[1] Pour minimiser le danger de l'administration de l'ACTH chez nos tuberculeux, la dose employée fut faible. Nous avons administré l'ACTH-retard en injection intramusculaire quotidienne à la dose de trois à cinq unités. Pendant tout le traitement qui dura environ deux mois, le patient fut protégé par une médication antituberculeuse.

Tolérance de l'ACTH :

Nous pouvons conclure que nos sujets ont relativement bien toléré l'ACTH. L'œdème malléolaire ou palpébral est apparu chez neuf patients. Nous avons dû discontinuer la médication dans quatre cas, mais les cinq autres patients ont pu reprendre le traitement après une diète déchlorurée, associée à une cure au chlorure d'ammonium. Un de nos malades a présenté de l'albuminerie avec cylindrurie.

Une patiente qui ne présentait aucun signe de diabète avant l'ACTH a fait de la polydypsie. Un examen d'urine de contrôle a décelé la présence de glucose dans les urines, coïncidant avec une hyperglycémie à 2,7g pour cent. L'arrêt de l'ACTH, la diète et quelques injections d'insuline ont été rapidement suivis d'un retour à la normale.

---

1. Les auteurs remercient la maison Nordic Biochemicals, Limited, qui leur a gracieusement fourni l'ACTH-retard (Duracton) utilisé au cours de ce travail.

Nous avons noté trois cas d'hypertension artérielle transitoire et un cas de tachycardie et de palpitations s'accompagnant d'anxiété et d'insomnie.

TABLEAU II

État des patients après l'administration d'ACTH

État général :	
Nettement amélioré	10 cas
Aucune amélioration	9 cas
Aggravé	1 cas
Sédimentation :	
Plus élevée	6 cas
Revenue à la normale	6 cas
Inchangée	8 cas
Modifications radiologiques :	
Amélioration importante	1 cas
Légère amélioration	3 cas
Aucune modification	8 cas
Aggravation	8 cas
Résultats obtenus :	
Malades améliorés	20%
Malades stationnaires	40%
Malades aggravés	40%

EFFETS DE L'ACTH — RETARD SUR LA TUBERCULOSE

État général :

L'état général de 50 pour cent des sujets traités s'est nettement amélioré sous l'effet de cette médication. L'augmentation des forces physiques, une sensation de bien-être et un meilleur appétit furent surtout marqués dans les premières semaines du traitement. Nous n'avons remarqué aucune influence favorable sur l'état général de neuf autres patients. Un malade a continué à évoluer vers la cachexie.

Sédimentation :

Seulement six malades ont vu leur taux de sédimentation s'abaisser à moins de 10 mg après une heure, alors qu'elle variait de 23 à 75 mm. avant l'ACTH. Elle est demeurée inchangée dans huit cas. La sédimentation s'est élevée chez six autres malades.

Recherche du bacille de Koch :

Tous nos dix-sept tuberculeux bacillaires avant le traitement le sont demeurés après l'emploi de l'ACTH, soit dans les expectorations, le liquide gastrique ou les sécrétions bronchiques.

Modifications radiologiques :

Les images radiologiques se sont améliorées chez un seul de nos sujets observés. Malheureusement, ce patient a quitté volontairement l'hôpital dès la fin du traitement et nous n'en avons pas eu de nouvelles. Nous n'avons constaté qu'une légère amélioration radiologique chez trois malades, tandis que huit autres sont demeurés stationnaires.

Chez huit sujets, nous avons noté une aggravation radiologique ; ce qui nous donne un fort pourcentage (40 pour cent).

Les huit cas de tuberculose pulmonaire compliqués de localisations endobronchiques n'ont nullement bénéficié de cette médication.

Sommaire de nos résultats :

Il découle de nos observations que 20 pour cent de nos malades ont paru bénéficier de l'ACTH-retard, 40 pour cent sont demeurés stationnaires et 40 pour cent ont vu leur tuberculose pulmonaire s'aggraver.

CONCLUSIONS

1. L'ACTH demeure une médication dangereuse dans le traitement de la tuberculose pumonaire.

2. Si l'ACTH est administrée, elle doit l'être sous la protection des médicaments antituberculeux. Or, nous pouvons douter de la protec-

tion que nous avons offerte à nos sujets traités, puisque quatorze d'entre eux étaient streptomycino-résistants avant le traitement. Il est cependant vrai qu'ils reçurent de l'isoniazide en plus de la streptomycine, mais nous ne savons pas s'ils étaient sensibles ou résistants à ce remarquable agent thérapeutique.

3. Nous devons aussi avouer que nous n'avons soumis à l'ACTH que d'anciens tuberculeux chroniques qui avaient épuisé tous les traitements actuels de la maladie tuberculeuse. Nous pouvons penser que plusieurs de ces malades devaient présenter une certaine déficience de la cortico-surrénale et que l'ACTH ne pouvait réussir qu'imparfaitement à stimuler des organes épuisés par une infection chronique.

4. Nous sommes d'avis que l'ACTH ne peut être qu'une médication d'exception dans des formes graves, aiguës et toxiques de la tuberculose pulmonaire. Dans ces formes, elle peut provoquer une action anti-inflammatoire lorsque la streptomycine et l'isoniazide tardent à donner le résultat favorable habituellement attendu.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOURGEOIS, P., et DUPONT, V., ACTH, cortisone et tuberculose pulmonaire, recherches cliniques et expérimentales, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, **68** : 859-899, (4 juil.) 1952.
2. CATTA, J., et MERCIER, A., Le traitement de la tuberculose pleurale et pulmonaire par l'ACTH associé aux antibiotiques, *Le poumon et le cœur*, **9** : 539-546, (juin-juil.) 1955.
3. DE GENNES, L., Les accidents de la cortisone et de l'ACTH, *Presse méd.*, **63** : 359, (9 mars) 1955.
4. KLOTZ, P., et GUEZ, A., Suites éloignées de quelques traitements par l'ACTH ou la cortisone dans les tuberculoses pulmonaires et pleurales, *Bul. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, **75** : 361-380, (18 mars) 1955.
5. LEDERER, J., MANNES, P., DERRIKS, R., et NICAISE, R., Le traitement de certaines formes de tuberculose pulmonaire par l'association d'ACTH et d'antibiotiques, *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, **75** : 273-282, (4 mars) 1955.

6. LESSARD, R., ACTH, cortisone et hydrocortisone en thérapeutique, *Union méd. du Canada*, **83** : 242-251, (mars) 1954.
7. MARTEL, A., Cortisone et ACTH, *Laval méd.*, **15** : 1161-1173, (nov.) 1950.

DISCUSSION

Le docteur G.-A. Martin relève que chez des sujets sélectionnés pour leur résistance aux thérapeutiques habituelles, 20 pour cent d'amélioration est quand même un résultat appréciable.

Le docteur Roland Desmeules répond que cette amélioration pas très remarquable est pour lui, plutôt attribuable au facteur psychotonique qui s'attache à toute nouvelle thérapeutique. Dans l'ensemble, les effets de l'ACTH ont été peu encourageants et, à l'Hôpital Laval, ont déçu tout le monde.

Le docteur Jean-Marc Lessard souligne que les résultats auraient peut-être été meilleurs si l'ACTH avait été employée de prime abord, parce que l'antibiothérapie antérieure a pu provoquer une résistance aux antibiotes qui ont été associés à l'ACTH.

Le docteur Desmeules pense bien qu'on doit réserver l'ACTH pour le traitement des formes toxiques à cause de son action anti-inflammatoire, mais qu'elle n'est pas indiquée dans les formes usuelles de tuberculose où d'autres médicaments sont habituellement efficaces.

Le docteur Dorval ajoute qu'il a déjà proposé de faire un test de Thorn et le dosage des cétostéroïdes avant d'instituer un traitement par l'ACTH, pour éliminer les cas où la démonstration d'une insuffisance surrénale ne permet pas d'espérer une stimulation efficace par l'ACTH.

DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE ET ÉTIOLOGIQUE D'UN SYNDROME DE GERSTMANN *

par

Sylvio CARON, F.R.C.P. (C), Lionel-H. LEMIEUX, F.R.C.P. (C),

et

Dominique BÉDARD

de la Clinique Roy-Rousseau

L'observation que nous rapportons illustre, d'une part, un syndrome neurologique d'un grand intérêt psychologique et pose, d'autre part, un problème diagnostique et étiologique.

Observation

Quand M. Louis-Philippe D., agent manufacturier de 43 ans, consulta en juillet 1955, il se plaignait de ce que la lecture, l'écriture et les calculs les plus élémentaires lui étaient devenus impossibles. Il confondait sa main droite avec sa main gauche et ne pouvait identifier ses doigts. Il se plaignait, en outre, d'une vision défectueuse, et son épouse racontait qu'il avait beaucoup de mal à se vêtir seul, qu'il était devenu irritable, qu'il se désintéressait de ses affaires et de la vie sociale

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

et que sa mémoire, enfin, s'était appauvrie. On alléguait que ses symptômes étaient apparus un an après une première crise épileptique et qu'ils évoluaient de façon progressive et lente depuis près de trois ans.

L'un de nous (S. C.) nota que, chez ce malade doué d'un bon niveau intellectuel, non psychosé ni paralysé, comprenant bien les questions et s'exprimant avec facilité, il existait véritablement une agraphie, une acalculie, une agnosie digitale et une confusion droite-gauche, constituant un syndrome de Gerstmann classique. Il s'y ajoutait un trouble vague de la vision, une alexie et une apraxie de l'habillage. Enfin, ce syndrome comportait un aspect affectif, fait de troubles de l'humeur, de l'activité et de la mémoire.

Disons tout de suite que le père du malade était un hypertendu et qu'il mourut à 68 ans à la suite d'un ictus apoplectique, que sa mère était morte avec de gros œdèmes généralisés à l'âge de 58 ans, qu'un frère a fait un épisode asthénique et qu'un oncle maternel est un mystique apragmatique irréductible.

Notre malade est un homme intelligent, actif et sobre, qui n'abusa que du tabac, fumant de 40 à 50 cigarettes par jour. Dans son passé pathologique, on relève une pneumopathie aiguë à l'âge de 18 ans et une fracture des os propres du nez à l'âge de 24 ans.

En 1943, quinze jours après un état fébrile accompagné de dyspnée anxieuse nocturne, il fit une phlébite de la jambe droite. Après un mois d'alitement, la jambe restait colorée et douloureuse. Un an plus tard, on devait ligaturer sa saphène interne pour des varices profondes de cette même jambe. Le malade devait subir par la suite et jusqu'en 1953, un total de 17 ligatures veineuses pour de multiples ulcères chroniques de la jambe.

Un de ces ulcères particulièrement rebelle exigea, en août 1951, une greffe cutanée. L'anesthésie générale aurait duré trois heures. Par la suite, le malade serait demeuré comateux pendant 12 heures, puis confus et délirant pendant 12 autres heures.

Un mois plus tard, éclatait la première crise de grand mal épileptique. Le malade avait alors 39 ans.

Quatre mois plus tard, une deuxième crise identique à la première, mais précédée, cette fois, de la répétition de paroles inadaptées : « Ça

sent mauvais, ici. » Pendant l'année qui suivit, le malade prit du dilantin, mais de façon très irrégulière.

Une troisième crise épileptique survint un an après la deuxième, puis une quatrième cinq mois plus tard encore. Cette dernière crise survint après que le malade eut omis de prendre son dilantin. Elle fut précédée de cris et débuta par une déviation de la tête et des yeux vers la droite. Notons que chacune des crises était suivie d'une violente céphalée et d'une confusion mentale se prolongeant 24 à 48 heures.

En août 1952, un examen neurologique se révéla normal, de même qu'un électro-encéphalogramme et un pneumo-encéphalogramme. Le patient aurait mal supporté ce dernier examen et serait demeuré subconfus pendant plus d'une semaine. L'épouse affirme que le début des troubles actuels se situe vers ce temps, mais elle ajoute que leur apparition fut tellement progressive que l'exacte chronologie lui semble impossible à établir. Si l'on serre l'enquête de près, on apprend que depuis la greffe cutanée sous anesthésie générale, en août 1951, le patient n'était plus tout à fait le même.

En juin 1953, le malade présente subitement, à la main droite, une sensation d'engourdissement qui remonte jusqu'au coude. Son faciès est anxieux et vultueux. Pendant une semaine, la main droite est peu utile. L'engourdissement régresse alors, pour persister cependant au niveau de l'extrémité distale du pouce et de l'index droits.

En décembre 1953, survint une cinquième et dernière crise épileptique. Le dilantin avait été suspendu pendant un voyage. En rentrant chez lui, le malade, qui avait l'œil hagard, avait répété à plusieurs reprises, la phrase déjà signalée : « Ça sent mauvais, ici. » A ce moment, il dut répondre au téléphone, et dans la conversation qui suivit, il fit preuve d'une absence de tact et de politesse tellement inaccoutumée qu'on le jugea anormal. Par la suite, il se dit fatigué, refusa de manger et peu après fit une crise convulsive généralisée d'une grande violence.

Depuis ce temps, surviennent, au rythme de deux par mois, des crises d'un autre type. Leur durée est très courte, de trois à quatre secondes environ. Elles surviennent souvent à table. Le faciès devient pâle, le regard se fixe et la bouche est animée de petits mouve-

ments semblables à des mouvements de succion. Il n'y a cependant ni mastication ni salivation. A ces crises semble lié un sentiment de peur : le malade déclarera en effet après la crise, qu'il s'est senti très mal, qu'il a vu la mort de près. Le souvenir des crises est très fugace.

En juin 1955, le malade s'éveille un matin en se plaignant d'un engourdissement dans sa main droite, qui paraissait en outre maladroite. Encore une fois, l'engourdissement régressa pour ne persister que dans l'index et le pouce.

EXAMEN PHYSIQUE

1° *Au point de vue somatique :*

Le teint est particulièrement bronzé, ce qui serait constitutionnel, mais serait plus marqué depuis quelques années. Sur ce fond coloré, il existe, aux cuisses, au tronc et à la région frontale, des plaques ou des marbrures irrégulières, de coloration rouge violacé et sillonnées de filets rouge plus clair. Ces marbrures pâlissent à la pression et seraient nettement plus marquées et abondantes après un bain chaud. Le tronc et les membres portent une vingtaine de minuscules nævi rouges. Aux membres inférieurs, la peau est généralement mince et luisante, avec de nombreuses zones pigmentées de brun, et, à la moitié inférieure de la jambe droite, de nombreuses cicatrices violacées et atrophiques d'ulcères variqueux. A l'auscultation du cœur, on entend un roulement présystolique, dont l'intensité maximum siège en dehors du mamelon gauche. La tension artérielle est à 180 sur 90 ; la maxima oscillait autour de 160, il y a trois semaines. Les artères radiales sont dures et tortueuses et leurs pulsations sont perceptibles à l'œil. Aux poumons, le murmure vésiculaire est normal. L'examen de l'abdomen n'indique rien d'anormal et il n'existe aucun ganglion palpable.

2° *Au point de vue neurologique :*

L'examen ophthalmologique, fait par le docteur Marc Plamondon, a révélé une musculature extrinsèque normale et des réflexes oculaires normaux, mais le fond d'œil a montré une artériolo-sclérose au début, du grade I, sans signes d'hypertension et avec une tension de l'artère centrale de la rétine à 40. Un premier champ visuel, en août, montrait

une quadrantanopie droite inférieure. Le docteur Plamondon a bien voulu faire un nouvel examen périmétrique, le 3 octobre, soit deux mois après le premier. En voici les conclusions : « Hémianopsie droite homonyme presque complète avec région de vision maculaire sauvegardée, indiquant une lésion évolutive cérébrale gauche, sur le trajet des fibres optiques, en arrière des corps genouillés externes. Un îlot de vision persiste dans le champ visuel droit supérieur de l'œil droit. »

Les autres nerfs craniens sont normaux à l'examen, si ce n'est que nous observons une surdité légère et bilatérale, que nous n'avons pas explorée davantage.

Au point de vue moteur, la force musculaire est moyenne et, peut-être, un peu réduite à droite, à la main et aux doigts. Les mouvements fins des doigts de la main droite sont imparfaits, surtout ceux des doigts du milieu. Le réflexe radial droit est plus vif que la gauche et il existe une ébauche de signe d'Hoffmann de ce côté. Les réflexes des membres inférieurs sont vifs et égaux et les réflexes cutanés plantaires sont en flexion.

Au point de vue sensitif, le seul indice d'un déficit objectif est une très discrète instabilité dans le maintien du membre supérieur droit, à l'épreuve des bras étendus les yeux fermés. Malgré plusieurs examens attentifs, il est impossible de mettre en évidence des troubles des sensibilités superficielles et profondes. En particulier, les deux pointes du compas de Weber sont perçues normalement et les excitations portées simultanément à des endroits symétriques du corps sont reconnues des deux côtés à la fois. Notons que, subjectivement, le patient conserve une sensation paresthésique d'engourdissement à la dernière phalange de l'index et du pouce droits. On peut signaler enfin que la démarche est quelque peu précautionneuse, ce qui nous semble tenir aux troubles visuels.

Si l'examen des fonctions sensitivo-motrices élémentaires du système nerveux donne peu de chose, l'exploration des fonctions cérébrales supérieures se révèle très fructueuse et oriente nettement le diagnostic de localisation.

Nous avons dit que notre malade présentait un syndrome de Gerstmann associé à une alexie et à une apraxie. Indiquons les principaux caractères de ces symptômes chez notre malade.

a) L'agnosie digitale. Le malade ne peut montrer, nommer, ni choisir les différents doigts de sa main ou de celle de l'observateur. Ce trouble est plus marqué pour les doigts du milieu.

b) L'indistinction droite-gauche. Elle se manifeste surtout par la confusion entre la main droite et la main gauche, intéresse à un degré moindre les avant-bras, alors que les autres parties du corps sont assez bien latéralisées.

c) L'agraphie. Notre malade ne peut écrire que des lettres et il doit s'astreindre à une laborieuse épellation à haute voix, pour parvenir à écrire certains mots familiers. Et encore s'y glisse-t-il plusieurs erreurs. La copie est plus troublée que l'écriture spontanée (figure 1).

d) L'acalculie. Même s'il reconnaît les chiffres écrits, le malade n'en reconnaît pas la valeur locale dans les nombres et cela aussi bien à la lecture qu'à l'écriture. Ainsi, il peut écrire 1 et 2, mais il échoue (figure 2) devant 12. Il ne reconnaît pas la direction des chiffres dans les opérations arithmétiques et ne peut établir le plan d'un calcul à faire. Le calcul écrit est plus troublé que le calcul mental. Si on demande de multiplier, sur papier, 3 par 7, il écrit la réponse 28. Mais si on demande verbalement le produit de 3 et de 7, la réponse verbale est exacte. On voit le rôle de la fonction de représentation visuelle dans ce trouble du calcul.

Le noyau classique du syndrome de Gerstmann est formé des quatre symptômes que nous venons d'énumérer. Mais, comme dans la majorité des cas de la littérature, notre malade groupe autour de ce noyau d'autres troubles des fonctions cérébrales supérieures.

e) L'alexie implique un trouble de la reconnaissance des mots écrits. Mais si notre malade épelle à haute voix le mot vu, il reconnaîtra les lettres, les agencera en syllabes et il finira par accorder au mot ainsi déchiffré et formulé verbalement sa valeur symbolique. Par ce même procédé, il parviendra à lire et à comprendre des phrases simples.

f) L'apraxie s'est manifestée d'abord par un trouble de l'habillage. L'examen a cependant mis en évidence une perte de la faculté de dessiner et de construire des figures géométriques aussi bien en deux qu'en trois dimensions. Cette apraxie constructive nous semble être une conséquence d'un trouble plus fondamental de l'orientation. Le dé-

ficit n'est pas tellement du côté de l'exécution, que du côté de la perception et de la représentation des formes, du sens des directions et des

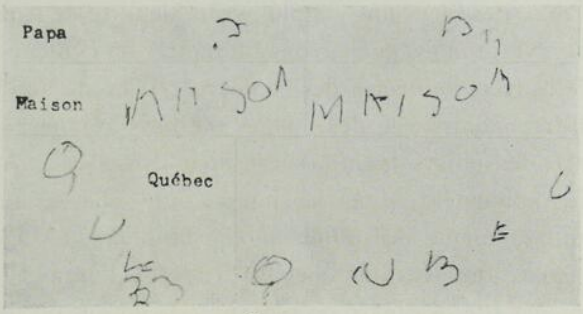


Figure 1. — Écriture sous dictée.

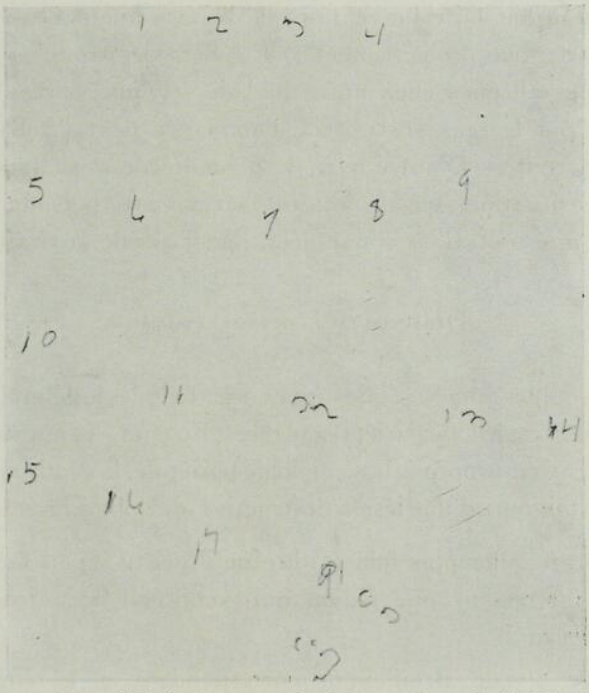


Figure 2. — Le patient doit écrire en ordre les nombres de 1 à 20. Noter l'échec devant les nombres à deux chiffres. Noter le mauvais alignement.

mouvements dans l'espace ; de sorte qu'on peut dire que ce trouble de l'exécution relève d'une agnosie particulière. Les figures 3, 4, 5 et 6,

illustrent cette apraxie de construction, pour les réalisations mettant en jeu deux dimensions. La difficulté de réaliser un modèle en trois dimensions s'avère plus grande encore. En effet le malade n'arrive pas à reproduire avec des blocs une simple pyramide faite de trois éléments.*

Outre ces symptômes, nous avons pu mettre en évidence un trouble important de la reconnaissance des couleurs. Il existe aussi un trouble curieux de la reconnaissance des images d'objets animés, alors que la reconnaissance des objets inanimés est bien conservée. Ainsi, le malade identifie rapidement, dans les images, une chaise, une table, un arbre, un fruit et même des objets moins familiers. Mais il confond un chien, un chat, un oiseau, un cheval. Enfin, si l'on met le malade en présence d'images, de dessins représentant une action ou illustrant une histoire, il saisit difficilement le sens global de la situation. Il dira lui-même qu'il doit faire l'inventaire de l'image avant de se prononcer. Ce déficit contribue probablement à la génèse des troubles proprement psychiatriques allégués chez notre malade. D'une part, l'absence de sollicitation par le sens abstrait de l'ambiance peut l'isoler et le conduire à l'inactivité. D'autre part, la difficulté de saisir la signification affective des situations sociales et des relations interpersonnelles peut le livrer à des interprétations spontanées, dissociées de la réalité.

DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

Les troubles apracto-agnostiques orientent dès le début le diagnostic de localisation vers le lobe pariétal gauche. En effet, si l'apraxie constructive appartient en propre à la sémiologie pariétale, le syndrome de Gerstmann relève toujours d'une lésion destructive du lobe pariétal dominant.

On pourrait aller plus loin et dire qu'il existe à gauche, une lésion destructive intéressant une région qui comprend les aires corticales suivantes (figure 7) :

a) L'aire 39 de Brodmann, correspondant à la circonvolution angulaire (pli courbe), laquelle est nécessaire à la reconnaissance et à la revisualisation des mots écrits ;

---

* Ce trouble particulier a été illustré par un film réalisé par les soins de MM. Marc Giguère et Jean-Jacques Cuvelier, que nous tenons à remercier.

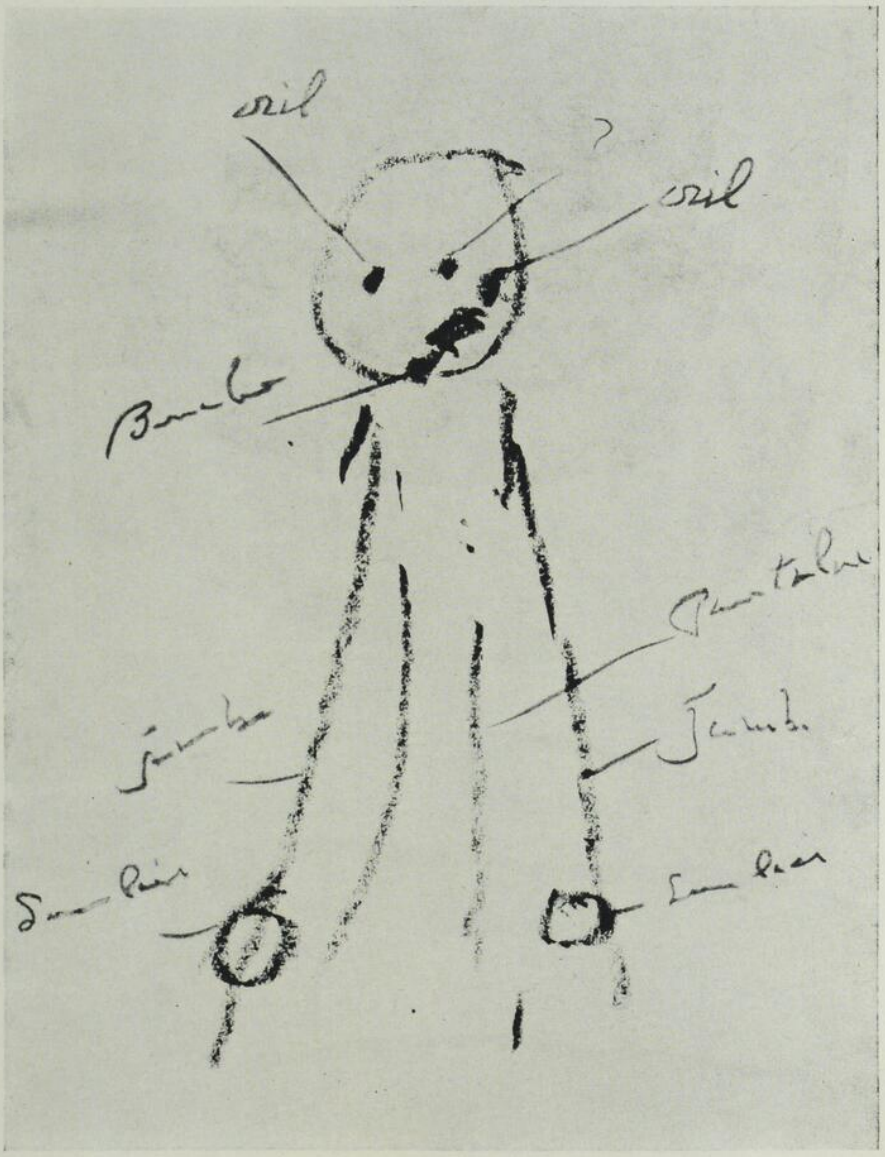


Figure 3. — Le patient doit dessiner de mémoire un homme. L'annotation manuscrite est de l'observateur.

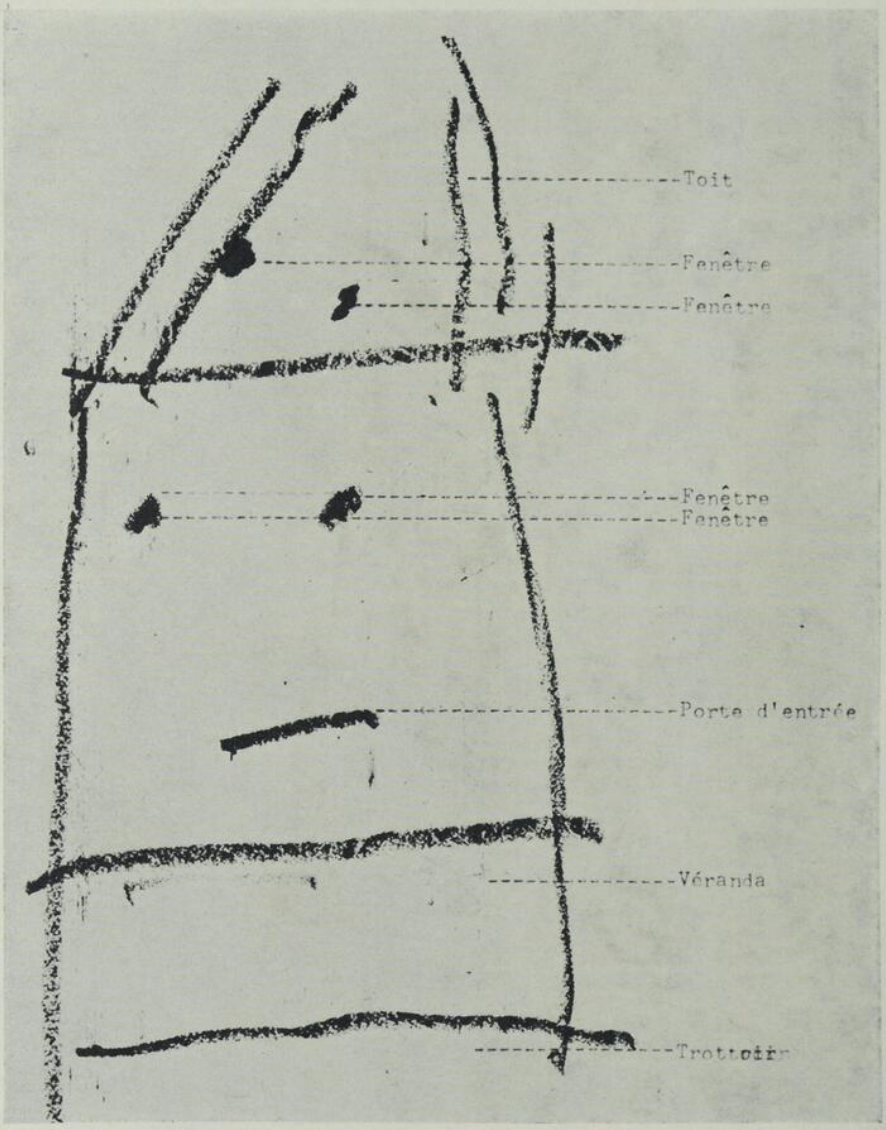


Figure 4. — Dessin d'une maison, sans modèle.

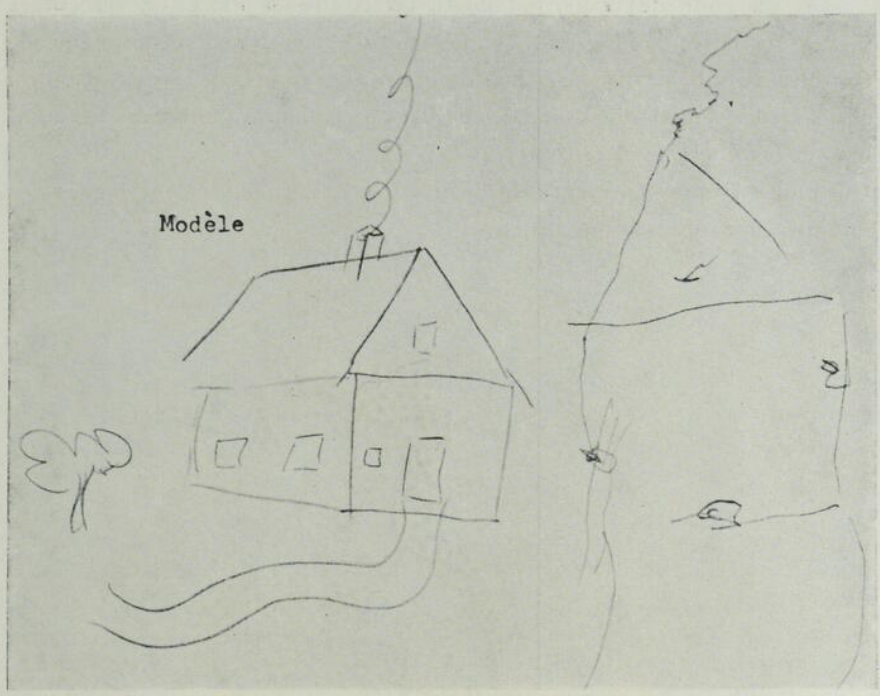


Figure 5. — Dessin d'une maison, avec modèle. Noter l'absence de perspective.

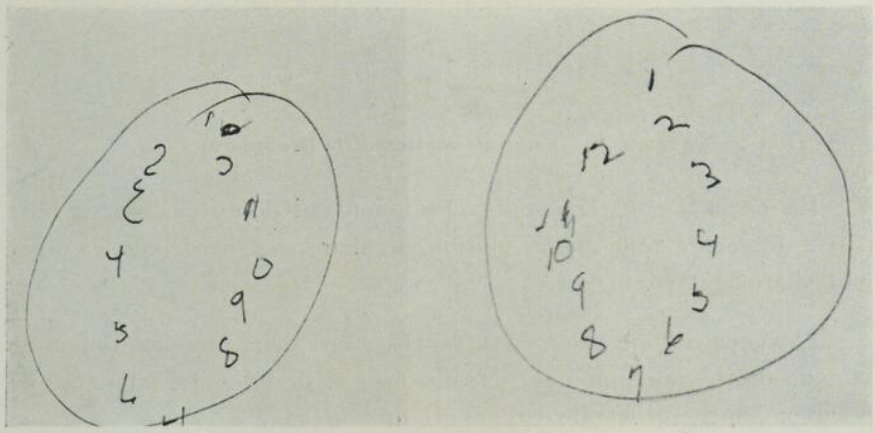


Figure 6. — Réalisation d'une horloge dans un cercle donné. A gauche, premier essai. Noter l'inversion des chiffres. A droite, deuxième essai. Noter que les chiffres sont placés en deçà de la périphérie.

b) La zone de transition entre cette aire et l'aire 19, ou cortex visuel tertiaire, zone dont la destruction élective s'accompagne de troubles du schéma corporel prédominant aux mains, de l'orientation du corps et de la reconnaissance des chiffres et de leur valeur dans les nombres et les opérations arithmétiques ;

c) La partie supérieure de la même aire 19, où seraient logées nos réminiscences des objets animés.

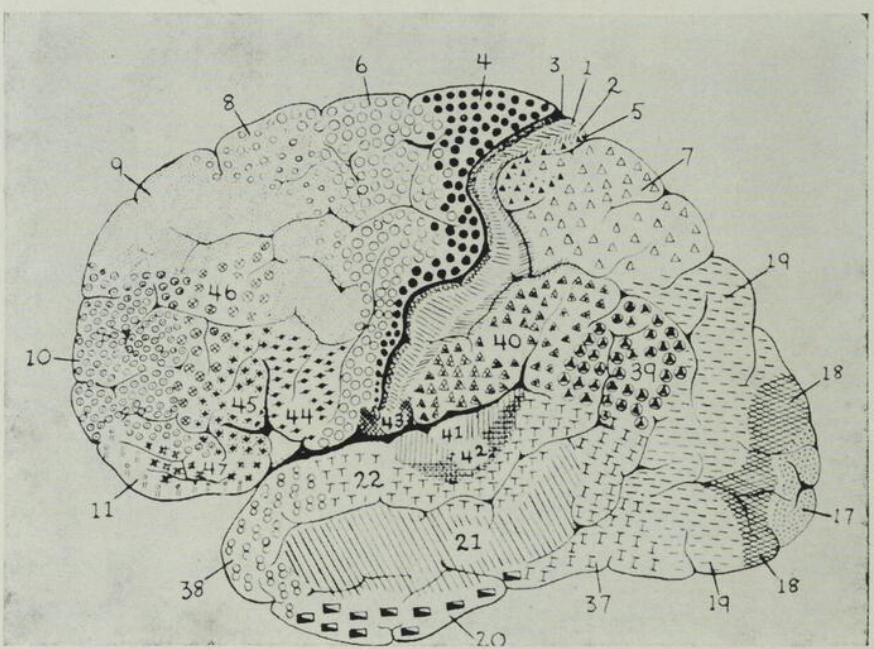


Figure 7. — Champs corticaux de Brodmann.

En résumé, nous croyons à une lésion qui détruit la plus grande partie du cortex de la circonvolution angulaire et déborde sur le cortex immédiatement voisin.

L'existence d'une paresthésie localisée aux deux premiers doigts de la main droite, implique une zone circonscrite de la moitié inférieure de la circonvolution pariétale ascendante du côté gauche.

Enfin, l'amputation progressive des champs visuels droits indique que l'atteinte pariétale gauche s'étend en profondeur dans la substance

blanche sous-corticale où s'étalent les radiations optiques avant de se terminer dans le cortex visuel.

La localisation clinique semble être confirmée par les constatations électro-encéphalographiques. A l'électro-encéphalogramme, on note, en effet « un moins grand nombre d'ondes alpha inscrites sur une ligne un peu sinueuse à l'occiput gauche et une réduction de voltage à la région pariétale gauche. Surtout au cours de l'hyperventilation, on enregistre des séries d'ondes dysrythmiques de bas voltage, soit des ondes de 3 à 5 c/s par 30 à 50 mv, à la région frontale et à la région temporale droite ».

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Bien que l'ensemble de cette observation suggère une étiologie vasculaire, nous voulons considérer d'autres diagnostics possibles.

L'apparition, à 39 ans, de manifestations épileptiques invite à la plus grande prudence et doit faire soupçonner une tumeur cérébrale. Dans le cas qui nous occupe, la longue évolution, avec l'atteinte encore relativement restreinte du parenchyme nerveux et l'absence de tout signe d'hypertension intracranienne rend peu probable un tel diagnostic.

Nous avons voulu, en deuxième lieu, éliminer la maladie de Pick. En effet, cette affection rare peut comporter des troubles apracto-agnosiques et même un syndrome de Gerstmann, de même que des manifestations épileptiques. Et l'évolution insidieuse pouvait soulever ce diagnostic. Mais dans la maladie de Pick, il s'agit d'une démence véritable à laquelle les lobes frontaux participent largement, ce qui ne semble pas être le cas ici. En outre, les manifestations épileptiques de la maladie de Pick surviennent tardivement, quand la démence est déjà avancée.

C'est l'étiologie vasculaire qui a retenu notre attention dès le début. Il se trouve que la région du système nerveux central impliquée par les troubles apracto-agnosiques correspond assez précisément au territoire irrigué par l'artère angulaire, qui est une branche superficielle terminale de l'artère cérébrale moyenne. En outre, à cause de l'hémianopsie on doit aussi mettre en cause une lésion dans le territoire de l'artère pariétale postérieure. Cette artère et l'artère angulaire naissent

d'ailleurs d'un tronc commun. Enfin, si l'on accepte comme indice d'une hallucination olfactive les paroles itératives formant comme une aura à au moins deux crises épileptiques, on peut croire que le territoire sylvien superficiel est encore mis en cause par sa branche temporale antérieure qui irrigue l'aire de perception olfactive.

Nous avons donc considéré le diagnostic d'un trouble vasculaire avec lésion ischémique du parenchyme nerveux. La possibilité d'une malformation vasculaire fut d'abord envisagée : elle était suggérée par les anomalies vasculaires cutanées retrouvées au tronc, aux membres et au front, de même que par le rythme de l'évolution clinique et les données de l'électro-encéphalogramme. L'âge du malade ne paraît pas éliminer d'emblée ce diagnostic, pas plus d'ailleurs que l'existence d'une artério-sclérose périphérique. Au contraire, cette dernière pourrait être un facteur déterminant dans son extériorisation. En fait, ce diagnostic n'est pas encore éliminé. L'artériographie cérébrale aurait pu l'infirmer, mais, après consultation avec le docteur G. Reinhart, cet examen nous a paru comporter trop de risque. Du reste, le traitement chirurgical de l'affection, si elle était confirmée, n'aurait pu être appliqué qu'avec la certitude d'un gros déficit neurologique. Nous n'avons donc pas fait l'artériogramme.

Il ne fait pas de doute qu'à l'âge de 43 ans, le malade est déjà un artério-scléreux. Ses artères radiales, l'élévation de la pression artérielle, l'aspect du fond d'œil, une cholestérolémie à 3,18 g pour mille, en sont des signes manifestes. L'évolution est cependant curieuse. Sans doute existe-t-il des artério-scléroses cérébrales qui évoluent progressivement au point de simuler des tumeurs cérébrales. Mais cette évolution est généralement ponctuée de petits ictus, qui laissent leur empreinte neurologique et dont les effets s'additionnent. Chez notre malade, l'évolution a été plus insidieusement progressive et sans à-coups.

Nous croyons qu'il existe chez notre malade une artério-sclérose cérébrale probablement étendue. L'électro-encéphalogramme, qui montre des anomalies postérieures à gauche, en indique d'autres au pôle antérieur à droite. Mais tout indique que la circulation cérébrale est particulièrement entravée dans le territoire superficiel de l'artère céré-

brale moyenne gauche. Rien dans l'observation ne laisse croire qu'il y a eu une oblitération vasculaire à un moment précis. Mais il se peut que le coma et la confusion mentale qui firent suite à l'anesthésie générale de 1951, aient été les témoins d'une anoxie cérébrale, dont la première crise d'épilepsie, survenue un mois plus tard, a été la première conséquence. On sait que la thrombose vasculaire n'est pas nécessaire à la production du ramollissement cérébral et qu'une chute de la pression artérielle brusque, importante et prolongée, peut suffire à produire l'anoxie cérébrale chez des sujets dont le régime circulatoire est déjà compromis par l'artério-sclérose.

En résumé, nous avons présenté l'observation d'un malade de 43 ans, présentant un syndrome de Gerstmann classique, associé à une alexie, à une agnosie pour les couleurs et les objets animés et à une apraxie de construction. Nous avons illustré la valeur localisatrice de ce syndrome. Nous avons enfin discuté le diagnostic étiologique du syndrome dans le cas du malade présenté.

LA HERNIE DE L'HIATUS DE WINSLOW *

par

Gilles MARCEAU, F.R.C.P. (S), et lt-col. U. BLIER, R.C.A.M.C.

de l'Hôpital Sainte-Foy

Il y a six mois, entrait à l'Hôpital Sainte-Foy un cas d'une extrême rareté qui nous intéressait beaucoup : c'est ce malade qui fera l'objet de cette communication.

Monsieur J.-A. B., 36 ans, d'un poids d'environ 180 livres, est admis vendredi, le 11 mars, pour des douleurs abdominales suraiguës, accompagnées de vomissements.

Tout a débuté brusquement, quinze minutes après un bon dîner au saumon et aux œufs, alors que le malade vaquait à ses occupations normales. Douleur en coup de poignard à l'étage supérieur de l'abdomen ; il s'agite, devient anxieux, est pris de nausées, puis de vomissements alimentaires abondants et se fait conduire à l'hôpital.

A l'admission, son état général est très bon ; nous entendons qu'il n'y a pas de choc sous aucune forme ; mais les douleurs abdominales sont subintrantes, au creux épigastrique principalement, et s'irradient vers les deux hypochondres. Une injection de morphine sans effet est suivie de deux cm^3 de démérol qui calment le malade. Le pouls et la température sont sensiblement normaux, mais les nausées et les vomissements persistent. Ils sont abondants, spontanés, et alimentaires.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 18 novembre 1955.

Jusqu'à ce que l'on passe le tube de Wangensteen, le patient est anxieux et réclame qu'on lui fasse quelque chose ; puis, tout entre dans l'ordre.

Dans les antécédents, on retrouve des opérations antérieures pour trois hernies ; la première, ombilicale, en 1940, une inguinale droite en 1951 et une inguinale gauche en 1954, et, c'est tout. On ne retrouve pas de troubles digestifs ; il est dans la milice active, en bonne santé jusqu'à ce moment, et très satisfait de son métier.

Tout d'abord, on croirait à une intoxication alimentaire? Mais la douleur est trop forte. A une récidive herniaire étranglée? Aucune tumeur décelable ni douleur élective à l'endroit d'une hernie possible. A un ulcère perforé? Pas de défense musculaire caractéristique, pas de choc, pas de passé digestif. A une calculose biliaire? Pas de défense de l'hypochondre droit et l'on croit même pouvoir sentir une vésicule non douloureuse à l'examen. Évidemment, pas le plus petit subictère. Un infarctus? Pas de choc. La tension artérielle est normale. Nous convenons d'une bride postopératoire ou de la possibilité d'une nouvelle hernie, inaccessible à l'examen direct. Somme toute, nous sommes en face d'une occlusion intestinale aiguë, d'origine mécanique très probablement.

L'opportunité d'une opération d'urgence est discutée. A l'Hôpital Sainte-Foy, nous ne sommes pas interventionistes — « c'est là notre moindre défaut », comme dirait La Fontaine. D'autant plus que le tableau tourne à notre avantage d'une façon évidente : dix minutes après qu'on eut passé le tube de Wangensteen, les douleurs disparaissent et le malade se dit assez bien. Dans le tube, jamais les vomissements ne deviennent fécaloïdes et l'intestin s'évacue même spontanément. La température est normale. Le pouls bat à 78 à la minute.

Nous décidons donc d'attendre les événements, pour permettre de réhydrater le malade, diront les uns ; pour voir si tout ne s'arrangerait pas tout seul, penseront les autres. On en profite pour faire une formule sanguine : normale ; une amylase : normale ; une calcémie : normale ; une lypase : normale ; une radiographie simple qui révélera la présence d'une subocclusion à l'étage supérieur de l'abdomen et dont le rapport se résume comme suit : « L'aspect est celui d'un petit iléus paralytique » ;

un examen d'urine : normal. Devant la possibilité d'une pancréatite, nous prescrivons *Penstrep*.

Samedi matin, nous trouvons notre malade bien, pour ne pas dire très bien. Il a reposé grâce, toutefois, à une nouvelle injection de démérol. Le tube de Wangensteen est toujours ouvert. Il a ramené, somme toute, des sécrétions gastriques et de la bile, mélangées aux liquides absorbés. Un peu de douleur subjective et objective, mais pas de ballonnement. Le malade veut se lever et demande à manger un peu. Tous les examens sont normaux, comme nous l'avons déjà dit.

La garde-malade est autorisée à fermer le tube et nous permettons au malade de reprendre lentement l'alimentation, d'abord, avec les liquides.

Dans l'après-midi, les douleurs reprennent, en tout point semblables à celles de l'admission. Le syphon est réouvert et tout s'arrange.

Après ce premier échec, les partisans de l' « expectative armée » sont encore en plus grand nombre et nous décidons d'attendre deux jours avant de réalimenter la malade normalement. Les solutés sont continués. Le patient se lève ; il n'a pas de douleur, si ce n'est à la palpation profonde de la région épigastrique, et n'éprouve pas de ballonnement. Un petit lavement ramène une selle normale.

Mardi, le 15 au matin, le malade tente de nouveau de s'alimenter et, à 4 heures, il est opéré pour occlusion intestinale mécanique à l'étage supérieur de l'abdomen ; une radiographie montre une occlusion intestinale haute évoluant sans nécrose et sans infection.

A l'opération, il s'agit d'une hernie de l'hiatus de Winslow. Une anse jéjunale est retenue à la paroi postérieure par quelques pouces d'intestin qui, passé à travers l'hiatus se trouvent derrière le petit épiploon. Par des manipulations, l'anse est libérée et apportée à la surface du ventre. Sur trois pouces, l'intestin est plié sur sa face mésentérique, violacé, œdématié, avec l'empreinte d'un collet d'environ 1,5 pouce de diamètre. Une fois libérée, sa coloration devient rouge vermeille et l'intégrité de sa circulation ne fait aucun doute. Le bol alimentaire traverse assez facilement le rétrécissement sans signe de fissure. Le reste de l'abdomen est normal.

Voilà une banale observation d'occlusion intestinale. Tout le monde peut dire avec les signes apportés qu'il s'agit d'une obstruction

haute et que même si le diagnostic d'une hernie de Winslow n'est possible, plusieurs y pensent sans jamais avoir assez de signes pathognomoniques pour éliminer toutes les autres hypothèses.

Cependant, il est trois points qui nous ont particulièrement intéressé : le diagnostic radiologique, la conduite à tenir avec l'orifice herniaire et la pathogénie de cette affection.

Le diagnostic radiologique. Des films pris à deux intervalles différents ne peuvent en aucune manière nous révéler l'étiologie de la maladie, malgré toute leur valeur aux fins du diagnostic d'occlusion intestinale. Nous croyons qu'il est exceptionnel d'apprendre par la radiographie l'endroit exact de l'occlusion, et l'on pourrait être en face tout aussi bien d'une hernie de l'hiatus de Winslow que de l'anneau inguinal, d'une bride à la paroi antérieure que d'une adhérence au fond de l'abdomen, et le diagnostic radiologique pourrait tout juste être celui d'une occlusion intestinale.

Les anses grêles ont une topographie anatomique définie peut-être mais, *in vivo* et principalement au cours d'une occlusion, leur disposition est fort variable.

Le deuxième point encore discutable est celui de la conduite à tenir avec l'anneau.

Rappelons-nous l'anatomie de cette région : la veine cave, la veine porte, les voies biliaires, le pédicule hépatique, le duodénum, le foie.

Tout le monde sait que les deux temps importants de la cure d'une hernie sont la résection du sac et la fermeture de l'anneau. Ici, de sac, point du tout ; nous avons affaire à une cavité péritonéale normale, ordinairement inhabitée, mais bien normale. La réséquer serait enlever tout le petit épiploon et tout le péritoine postérieur prépancréatique.

Quant à la fermeture de l'anneau, elle est peut-être possible mais fort hasardeuse. Elle consisterait à rapprocher le péritoine postérieur au-devant de la veine cave, du bord libre du petit épiploon, tout au fond de l'abdomen.

Bien qu'elle soit logique, elle n'a jamais été faite à notre connaissance. Chez notre malade, elle était plus que dangereuse, pour ne pas dire impossible. M. J. B. était très gras, pesant près de 200 livres ; il était musclé, ce qui veut dire une paroi difficilement rétractable et

son intestin était turgescent et augmenté de volume, donc, difficile à écarter.

Devant l'impossibilité de fermer l'anneau, nous avons imaginé de laisser une mèche dans l'orifice ; d'une part, elle empêchera l'iléon d'y retourner sitôt le ventre fermé et, par irritation secondaire, elle entraînera un certain rétrécissement de l'orifice.

Nous avons donc laissé une mèche dont le bout était tout juste passé de l'autre côté de l'anneau. Avons-nous bien fait? Nous le croyons car jusqu'ici nous n'avons eu aucune récidive.

Nous avouerons sincèrement que nous ne sommes pas satisfaits de la méthode et que nous cherchons encore une meilleure solution. En voici une, fort intéressante, mais encore discutable, de J.-L. Faure (1906) : il s'agit de faire le décollement de la deuxième portion du duodénum depuis l'orifice de Winslow vers le bas ; l'anneau se trouve ainsi agrandi au point de ne plus permettre d'étranglement.

En terminant, un mot de l'intéressante pathogénie de cet accident. Pourquoi une telle affection ne se présente-elle pas plus souvent? Il y en aurait moins de 100 cas rapportés dans toute la littérature.

C'est que trois ou quatre facteurs anatomiques doivent être présents et qu'il est plutôt rare de les trouver tous réunis.

A part les cas où il existe une très grande malformation embryologique comme, par exemple un mésentère commun, il faut chez un individu sensiblement normal trois conditions : un mésocôlon transverse court, un grand épiploon peu développé et un mésentère très long ; trois formations que nous avons été à même de constater chez notre malade. D'abord, le mésocôlon transverse était, de fait, très court ; le grand épiploon avait dû être réséqué partiellement au cours d'une intervention antérieure, probablement lors de la hernie ombilicale, et l'iléon se balançait avec une facilité rare sur un mésentère lourd, gras et très long.

Comment se fait la hernie?

L'estomac chargé est attiré en avant dans un mouvement de flexion du tronc, l'arrière-cavité, d'espace virtuel qu'elle était, devient un espace réel avec aspiration au niveau de son seul orifice jusqu'à l'équilibre des pressions. Si, par mégarde, l'iléon se trouve au voisinage de l'anneau,

il est le premier attiré et s'étrangle ou ne s'étrangle pas, selon différentes lois connues.

Il est intéressant de retrouver toute cette pathogénie chez notre malade. L'accident est survenu après un repas et à la suite de mouvements de flexion du tronc.

Oh ironie du sort ! voici que notre patient opéré en 1945 pour une hernie ombilicale, en 1950 pour une hernie inguinale droite et en 1952, gauche, en 1955, pour la hernie de l'hiatus de Winslow, que nous venons de décrire, se permet, en novembre 1955, une hernie discale lombaire avec tout le tableau nerveux connu.

RÉSUMÉ

Les auteurs présentent un cas d'occlusion intestinale mécanique subaiguë qui s'est révélé à l'intervention chirurgicale une hernie de l'hiatus de Winslow. Environ trois pouces, seulement, d'intestin passaient derrière le petit épiploon. Une mèche est laissée 15 jours dans l'anneau pour le rétrécir par un processus inflammatoire et éviter une récidive. Le diagnostic radiologique, la conduite à tenir avec l'orifice herniaire et la pathogénie sont discutés.

BIBLIOGRAPHIE

1. AIRD, J., Companion of surgical studies, *Livingston*, Edinburgh, 1950.

2. DEWIS, J., Hernia through the foramen of Winslow, *Surg., Gynec. & Obst.*, **45** : 95, 1927.

3. HAMILTON, J., Case of strangulated hernia through the foramen of Winslow, *M. J. of Australia*, **1** : 225, (14 fév.) 1953.

4. SMOOT, J. L., Hernia through the foramen of Winslow, *Ann. Surg.*, **136** : 1040, (déc.) 1952.

5. TESTUT-JACOB, Anatomie topographique, *Octave Doin*, Paris, 1925.

6. ULLMAN, A., Hernia through the foramen of Winslow, *Surg., Gynec. & Obst.*, **38** : 225, 1924.

DISCUSSION

Le docteur Wilfrid Caron demande si dans la littérature on fait mention de récidive et pourquoi faudrait-il fermer cet anneau que tout le monde possède.

Le docteur Roland Desmeules voudrait qu'on explique la raison des hernies en série chez ce sujet.

Le docteur Marceau répond que la plupart des cas rapportés étaient atteints d'autres malformations importantes et qu'ils sont morts, opérés ou non.

Le sujet de cette observation avait déjà été opéré dans le ventre et n'avait plus d'épiploon. Il lui aurait répugné de terminer l'opération en laissant derrière des possibilités de récidive.

C'est probablement pour les mêmes raisons que le docteur Jean-Louis Faure a proposé une technique visant au rétrécissement de l'anneau.

Au docteur Desmeules il répond qu'on a proposé, pour expliquer la propension aux hernies multiples, une maladie du tissu fibreux élastique. Dans le cas présent, chaque hernie a eu une cause provocatrice et s'est présentée comme un accident nouveau dans la vie du patient.

LA CRÉATININE ET LE MÉTABOLISME BASAL *

par

Benoit BOUCHER, M.D., Roger DUNNE, M.D., Georges FILTEAU, M. Sc.
et Édouard PAGÉ, D. Sc.

de l'Hôpital Sainte-Foy

En 1949, Jefferson Vorzimer et Ira Cohen, publièrent les résultats d'un travail de recherche sur la mesure du métabolisme basal à l'aide de la créatinine urinaire (1). Ils observèrent qu'en calculant le rapport de la pigmentation urinaire à la teneur en créatinine ils obtenaient, pour différents patients, des valeurs proportionnelles au métabolisme basal de chacun. Ils déterminèrent le métabolisme basal de 593 patients à l'aide de cette méthode et aussi par la méthode calorimétrique et trouvèrent que le rapport de la pigmentation urinaire sur la créatinine donnait des résultats aussi précis que la méthode calorimétrique dans 95,4 pour cent des cas. Ils recommandèrent donc d'employer la méthode urinaire pour vérifier la méthode calorimétrique quand cette dernière ne semble pas donner des résultats en accord avec les symptômes cliniques ou quand il est impossible d'employer la méthode calorimétrique.

A cause de sa simplicité, cette méthode nous parut très pratique pour vérifier les résultats de la détermination du métabolisme basal par un appareil commercial (A), dont les valeurs ne semblaient pas en

---

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 18 novembre 1955.

accord avec les symptômes cliniques. Nous avons ainsi contrôlé 27 déterminations chez des patients dont la fonction thyroïdienne était normale ou anormale. En inscrivant le rapport pigment-créatinine,

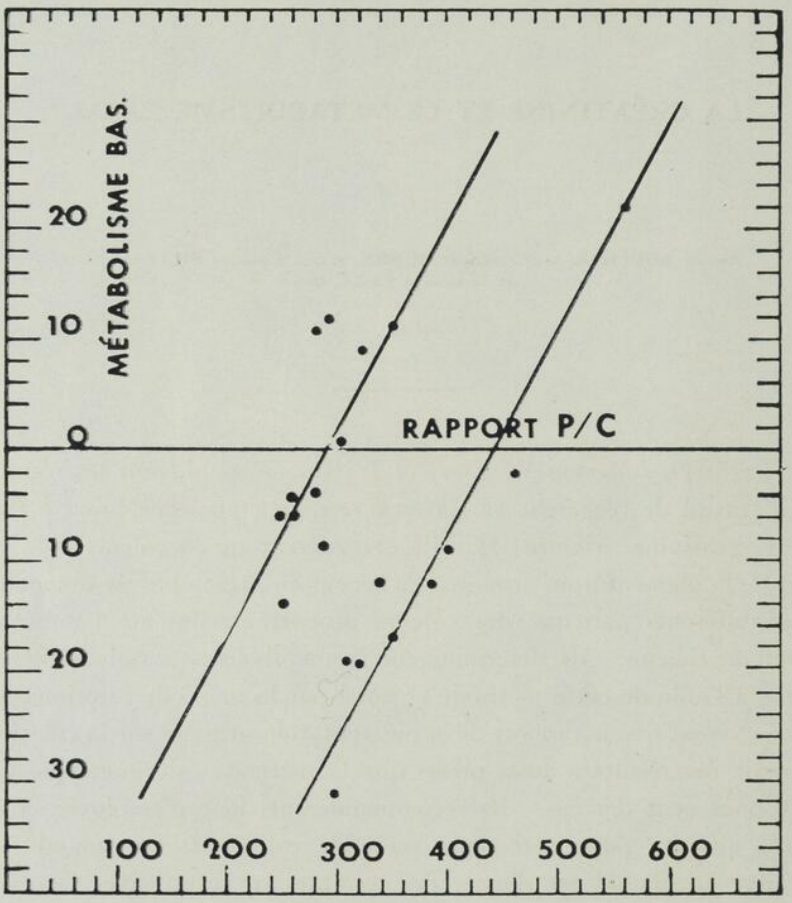


Figure 1. — Variation du rapport P/C suivant le métabolisme basal (appareil A).

appelé rapport P/C, en ordonnée et le métabolisme basal en abscisse, nous obtenons les courbes de la figure 1.

La figure 1 démontre que les résultats se disposent suivant deux droites à peu près parallèles. Nous avons donc cherché à expliquer ce dédoublement. Vorzimer et Cohen avaient noté que les résultats sont

faussés lorsque l'alimentation contient des substances qui colorent l'urine, comme les betteraves, la rhubarbe ou certains médicaments, comme l'auréomycine ou la riboflavine, ou certains pigments anormaux, comme l'hémoglobine et la bilirubine. Une insuffisance rénale peut aussi modifier le rapport P/C par suite d'une diminution de la créatininurie.

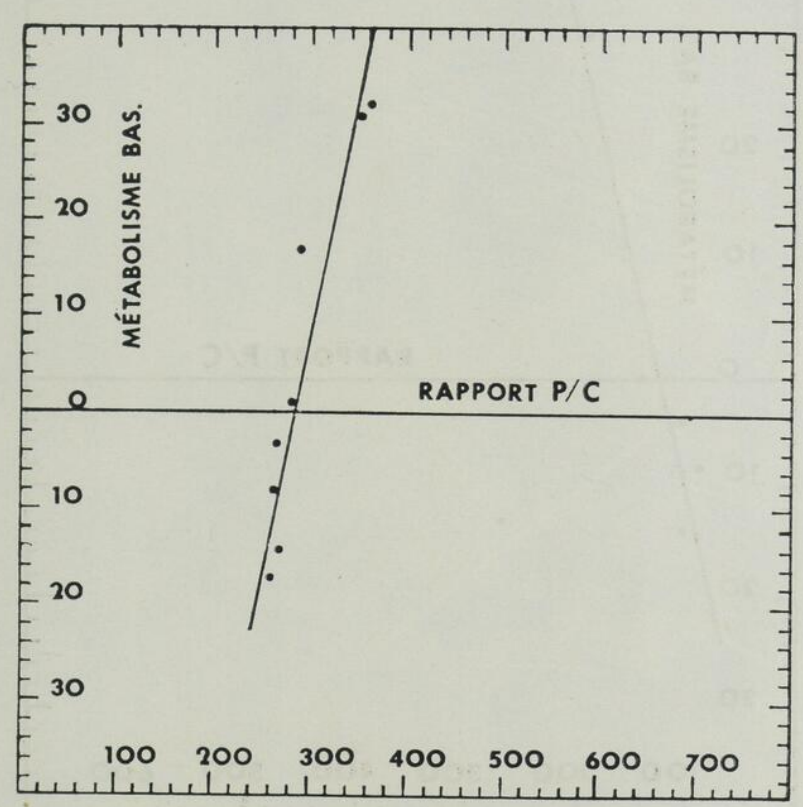


Figure 2. — Variation du rapport P/C suivant le métabolisme basal (appareil B).

Nous avons éliminé toutes ces causes d'erreur en choisissant des patients dont le rein fonctionnait normalement et en les soumettant à un régime approprié. Les résultats donnés par quatre patients étaient tellement divergents qu'il était impossible d'en déduire une relation quelconque avec le métabolisme basal.

Pour le dosage de la créatinine, nous utilisions la méthode classique de Jaffe (2) qui n'est pas spécifique pour la créatinine. Nous avons essayé d'améliorer les résultats en utilisant la méthode plus spécifique de Hare (3), mais sans succès.

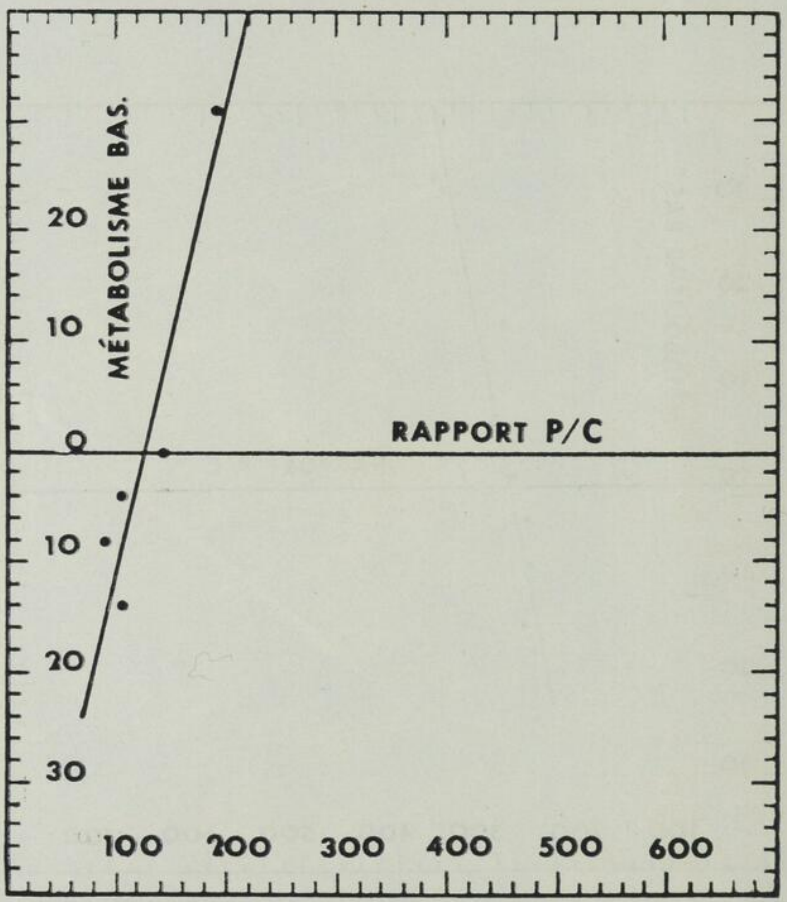


Figure 3. — Variation du rapport créatinine volume urinaire suivant le métabolisme basal (appareil B).

Nous avons alors changé d'appareil à métabolisme basal et les résultats obtenus avec un autre métabolimètre commercial (B) semblent être plus prometteurs, comme l'indique la figure 2. Il est vrai que le nombre de déterminations inclus dans ce graphique n'est pas

significatif, mais nous espérons que les résultats futurs continueront d'indiquer une certaine relation entre le rapport P/C et le métabolisme basal.

Sur les cinq derniers échantillons que nous avons analysés, nous avons aussi fait le rapport entre la créatinine et le volume urinaire obtenu durant l'heure de repos préparatoire à la détermination du métabolisme basal. Ce rapport semble aussi donner, en regard du métabolisme basal, une courbe de proportionnalité, comme l'indique la figure 3.

Il semble donc que l'excrétion de la créatinine, comparée à la pigmentation urinaire, est, dans la plupart des cas, reliée indirectement au métabolisme basal, mais cette relation n'est peut-être pas aussi étroite qu'on ne l'avait cru. Cependant, en cherchant d'autres points de comparaison que la pigmentation urinaire, il est possible qu'une meilleure concordance soit obtenue entre le taux relatif de la créatinurie et le métabolisme basal. Ce problème mérite d'être étudié plus en détail et nous comptons continuer nos investigations dans ce sens. Comme il est admis que certains facteurs quasi impondérables peuvent fausser les résultats de la détermination calorimétrique du métabolisme basal, nous avons l'intention de contrôler les résultats de l'appareil B par le dosage de l'iode protéinique.

DISCUSSION

Le docteur Carlton Auger demande si la créatinine est normalement excrétée chez l'adulte, si sa production est la même chez l'homme et chez la femme, si son taux augmente durant la grossesse et quelles sont les relations entre la créatinine et la créatine.

Monsieur Filteau répond que la créatinine existe chez tous les individus mais que la créatine n'existe pas chez l'homme ; la créatinine est un déchet du métabolisme de la créatine qui est éliminée telle quelle quand un *stress* vient en empêcher la dégradation.

DÉFICIT EN FACTEUR V *

par

Louis ST-ARNAUD, major, R.C.A.M.C., et Jean-Marie DELÂGE, F.R.C.P. (C)

de l'Hôpital Sainte-Foy

Il existe une grande diversité, de nature et de gravité, dans les syndromes hémorragiques. Certains, telles les thrombopénies aiguës et les formes habituelles de l'hémophilie, sont graves d'emblée et le diagnostic en est relativement aisé. D'autres évoluent à bas bruit et demandent, pour s'extérioriser, un traumatisme important. De plus, les maladies hémorragipares répondent parfois à un mécanisme simple et univoque, parfois à une association pathogénique assez complexe. Ainsi, l'afibrinogénémie essentielle semble bien résulter d'un trouble unique : l'absence de fibrinogène dans le sang circulant. Par contre, dans la maladie de Werlhof, on voit l'association d'au moins deux anomalies importantes : la thrombopénie et la fragilité vasculaire. Le malade, dont nous rapportons l'observation, présente un déficit mixte, dans lequel deux facteurs importants de la coagulation sont intéressés.

Observation clinique

Première hospitalisation :

Le 6 décembre 1954, le soldat F. B. est admis à l'hôpital Sainte-Foy. Il présente, au maxillaire inférieur gauche, une tuméfaction grosse

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 18 novembre 1955.

comme un pois qu'il attribue à l'introduction accidentelle, il y a un an et demi, d'un petit bout de fil de fer. De la tuméfaction s'écoule un peu de pus. Le 14 décembre, on enlève le fil et la fistule, en bloc, sous anesthésie locale. Quelques jours après l'intervention, on note au pourtour de la plaie une espèce de gelée sanguinolente. La pression des lèvres de la plaie ramène une forte quantité de ce magma sanglant. Le 20 décembre, les points sont enlevés mais la guérison n'est complète que vers le 12 janvier 1955.

Deuxième hospitalisation :

Le 28 janvier, le patient revient à l'hôpital pour une lésion du ligament collatéral interne du genou droit. On doit l'immobiliser six semaines dans une gouttière plâtrée. On ne note, à ce moment, aucun accident hémorragique malgré l'importance du traumatisme.

Troisième hospitalisation :

Le 3 mai de la même année, le malade est de nouveau admis. Il saigne depuis deux jours à la suite d'une avulsion dentaire. A ce moment, le temps de coagulation et le temps de saignement sont normaux mais le temps de Quick est de 45 pour cent. Après sutures des gencives et repos au lit, le patient peut quitter l'hôpital au bout de quelques jours.

Quatrième hospitalisation :

Le 13 mai 1955, la patient est admis pour la quatrième fois. Il présente un épanchement hémorragique autour du genou gauche. On ne retrouve aucune histoire de traumatisme, ni de chute. Le patient avait tout simplement noté, la veille, que son genou était gonflé, sans pour cela être douloureux.

Nous avons dès lors l'impression d'être en présence d'une diathèse hémorragique. Pour la troisième fois en un an, le jeune homme présente des troubles de l'hémostase qui, pour être relativement bénins, en imposent par leur fréquence. Ce qui nous a particulièrement frappé, c'est l'importance de la suffusion sanguine périarticulaire, alors que le malade ne se souvenait d'aucun traumatisme.

Le patient nous apprend qu'il appartient à une famille de saigneurs. Deux de ses frères font des hémorragies souvent importantes à la suite

de petits traumatismes. La tendance aux hémorragies semble bien venir du côté maternel puisque la mère du patient, sa grand'mère maternelle et, peut-être, l'arrière grand-père ont une histoire d'accidents semblables.

ÉTUDE DE L'HÉMOSTASE

Nous avons alors entrepris une exploration aussi complète que possible de l'hémostase chez ce malade (tableau I).

TABLEAU I

Épreuve de l'hémostase

A. SECTEUR VASCULAIRE

Signe du lacet	faiblement positif
Temps du saignement	4,5 min.

B. SECTEUR SANGUIN

1. Plaquettes : normales en nombre et en activité

2. Facteurs plasmatiques :		
a) Temps de coagulation	8′ 30″	
b) Temps de Quick	M: 17,5 / T: 12,5	(45%)
c) Facteur VII	M: 38″ / T: 37″	(100%)
d) Prothrombine	M: 29″ / T: 29″	(100%)
e) Fibrinogène	140 mg	(N: 200 – 400 mg)
f) Facteur V	M: 38″ / T: 20″	(30%)
g) Consommation de la prothrombine		Normale

Le signe du lacet, recherché à deux reprises, est faiblement positif. Le temps de saignement et le temps de coagulation sont normaux. Par contre, le temps de Quick est nettement allongé. Les épreuves ont été contrôlées à plusieurs reprises. Le dosage du fibrinogène donne 140 mg, taux légèrement au-dessous de la limite inférieure mais insuffisant à expliquer les accidents hémorragiques. L'anomalie principale étant celle du temps de Quick, il nous restait à déterminer à quelle composante du complexe prothrombinique il fallait l'attribuer. On sait, depuis les travaux d'Owren (4), Quick (5), Koller (3) et autres, que le temps de Quick, communément appelé temps de prothrombine, ne dépend pas uniquement de la teneur du plasma en prothrombine, mais de la concentration plasmatique d'au moins trois facteurs : le facteur V ou pro-accélérine, le facteur VII ou proconvertine et la prothrombine elle-même. Un déficit de l'une quelconque de ces trois substances amène un allongement du temps de Quick. Nous avons donc pratiqué le dosage séparé de ces trois facteurs, par des méthodes inspirées de celles de Koller (3) et de Soulier (6). Le tableau I montre que le facteur VII est normal et que la prothrombine est à 100 pour cent. Par contre, il y a un déficit net en facteur V. Notons que ce déficit n'est pas extrême et que ce taux de 30 pour cent n'allonge pas considérablement le temps de Quick. Avant de porter un diagnostic définitif de déficit idiopathique en facteur V, on doit s'assurer qu'il n'y a pas de trouble hépatique pouvant expliquer, par faute de synthèse, cette hypopro-accélérinémie (facteur V). Cliniquement, le malade ne présente aucun symptôme subjectif de maladie du foie. L'histoire antérieure est négative à ce point de vue. Les épreuves de la fonction hépatique (tableau II) sont d'ailleurs normales. En l'absence d'une étiologie vraisemblable à la base de ce trouble nous pouvons conclure à un déficit congénital en facteur V ou parahémophilie d'Owren. Ce déficit congénital est probablement une maladie familiale puisque plusieurs parents, sur trois générations, ont présenté, eux aussi, des accidents hémorragiques.

Notre malade souffre donc d'une maladie hémorragique par déficit en facteur V (pro-accélérine), déficit auquel s'associe une légère hypofibrinogénémie. Dans la plupart des observations de parahémophilie publiées jusqu'à ce jour (1), l'hypopro-accélérinémie (facteur V) est

TABLEAU II

Épreuves hépatiques

B.S.P.	Rétention : 2,6%	(N : 0 – 10%)
C.C.F.	Après 24 heures	nég.
	Après 48 heures	nég.
Protéines	5,62 g %	(N : 6 – 8 g %)
Albumine	4,06 g %	(N : 4 – 5 g %)
Globuline	1,56	(N : 2 – 3)
A/G	2,6	(N : 1,5 – 2,0)
V.D. Berg	0,8	(N : nég.)
Bilirubine	1,0 mg %	(N : 0,4 – 1,0 mg %)

beaucoup plus marquée : absence totale du facteur ou concentrations inférieures à 5 pour cent. En pareil cas, l'allongement du temps de Quick est beaucoup plus considérable, le temps de saignement et le temps de coagulation sont aussi anormaux, indiquant le retentissement profond d'un déficit isolé. Chez notre malade, la concentration du facteur V, ou pro-accélérine, à 30 pour cent produit un allongement modéré du temps de Quick sans troubler le temps de coagulation. Cependant, le temps de coagulation du plasma recalcifié a toujours été prolongé. Par la technique que nous utilisons, le plasma normal coagule en moins de deux minutes et trente secondes après la recalcification. Avec le plasma de notre malade, nous avons un temps de quatre minutes et plus, ce qui est nettement pathologique. Sans attribuer une grande précision à ce temps de coagulation du plasma recalcifié, on peut dire qu'il est beaucoup plus sensible aux déficits plasmatiques subcliniques que le temps de coagulation ordinaire.

Cette observation appelle quelques commentaires. D'abord, soulignons l'importance d'une histoire familiale et personnelle bien faite dans les cas de saignements répétés ou prolongés et la nécessité de pousser les examens de laboratoire en pareil cas. Il faut noter que les examens de routine faits au lit du malade sur la coagulation et le temps de saignement n'ajoutent rien de significatif à l'étude de l'hémostase. En plus de n'avoir aucune valeur diagnostique, ils sont faits par n'importe qui et n'importe comment. Si on analyse les faits, notre malade a d'abord présenté un

saignottement localisé à la suite d'une intervention mineure pour une petite tuméfaction du maxillaire. La guérison de la plaie en a été considérablement retardée. La tradition populaire veut que les plaies à guérison lente ou imparfaite soient signes de maladie hémorragique. Il y a beaucoup de vrai là-dedans. Les plaies guérissent mal parce qu'elles saignent et que l'épanchement empêche l'accollement normal de leurs bords. Une autre fois, le malade est hospitalisé pour hémorragie après une extraction dentaire. Un tel incident doit toujours être tenu pour suspect et faire rechercher une dyscrasie sanguine : c'est souvent à l'occasion de petites interventions de ce genre qu'une diathèse hémorragique est découverte. Enfin, le troisième épisode a été encore plus frappant puisqu'il s'est produit sans cause apparente.

Le déficit dont souffre notre malade est d'une relative bénignité. Il est parvenu à l'âge adulte sans avoir eu d'hémorragies graves. Cela s'explique, partiellement du moins, par le degré modéré de son déficit en facteur V. Quel est le rôle de l'hypofibrinogénémie associée ? Il nous apparaît secondaire mais non négligeable. On sait que les hypofibrinémies restent silencieuses tant que le taux du fibrinogène ne descend pas au-dessous de 90 milligrammes. Certains disent même 60 milligrammes. Mais, s'ajoutant à l'hypopro-accélérinémie, ce manque de fibrinogène prend une signification beaucoup plus importante. En s'additionnant, les déficits se « potentialisent ». Ceci peut s'expliquer par le mécanisme d'autocatalyse qu'est le mécanisme de la coagulation.

Autre fait à souligner, cette observation montre qu'un allongement du temps de Quick ne peut désormais être considéré comme uniquement relevable d'une hypoprothrombinémie. La découverte des accélérateurs de la prothrombine a divisé le groupe des hypoprothrombinémies. A la suite de Koller, on doit maintenant désigner sous le nom de pseudohypoprothrombinémies (tableau III), les maladies dues au déficit de l'un des deux accélérateurs, le facteur V ou le facteur VII (2).

Le facteur VII est proche parent de la prothrombine. Son abaissement peut provenir d'un déficit congénital. Mais, la plupart du temps, les hypoproconvertinémies (facteur VII) sont secondaires. Les anticoagulants, du type coumarine, en abaissent la concentration plasmatique avant même de diminuer la prothrombine. Le plasma du nouveau-

TABLEAU III

Les pseudohypoprothrombinémies

(Allongement du temps de Quick par déficit en facteur V ou en facteur VII)

A. *Déficit en facteur V (ac-globuline) :*

1. Congénital (héréditaire ?) (Parahémophilie d'Owren) ;
2. Acquis : affections hépatiques, leucoses aiguës ou chroniques, maladie de Biermer, thrombocytopénies secondaires, scarlatine.

B. *Déficit en facteur VII (SPCA) :*

1. Congénital ;
2. Acquis : intoxication par le dicoumarol ; chez le nouveau-né ; hépatoses graves ; ictères par obstruction ; avitaminoses K.

né est pauvre en facteur VII et ce déficit est responsable du *mælena neonatorum*. Comme pour la prothrombine, la synthèse de ce facteur se fait au niveau du foie également, de sorte que les déficits de vitamine K et les hépatoses graves causent à la fois un déficit en facteur VII et en prothrombine.

Quant au facteur V, qui est abaissé chez notre malade, il porte différents noms : c'est l'ac-globuline de Seegers, le facteur labile de Quick, la pro-accélérine d'Astrup et Owren. On croit qu'il est fabriqué par le foie, mais la vitamine K n'est pas nécessaire à sa synthèse. Les troubles du facteur V peuvent exister sous forme congénitale : c'est le cas de notre malade. La première observation du genre est celle d'Owren. La forme secondaire de ce déficit se voit dans les maladies du foie surtout. On l'a notée aussi comme syndrome d'accompagnement dans les leucémies, dans l'anémie pernicieuse et même la scarlatine (6), affections que nous avons pu facilement éliminer chez notre malade.

CONDUITE A TENIR

Dans le cas que nous présentons ici, il ne peut s'agir de traitement définitif. Si le déficit en facteur V est secondaire il s'agit d'attaquer la cause.

Par contre, une fois cette anomalie reconnue il peut y avoir nécessité de préparation pré-opératoire. Ceci se fera par une transfusion de 500 cm^3 de plasma frais. Nous insistons sur le plasma frais car le facteur V, étant labile, disparaît dans l'espace de quelques jours.

Il peut, en outre, s'agir d'un accidenté, atteint de cette anomalie. Si l'hémorragie a été importante, il recevra du sang frais en quantité requise. En présence d'une hémorragie minime il s'agira d'apporter l'élément déficitaire par une transfusion de plasma frais.

RÉSUMÉ

Nous rapportons l'observation d'un jeune soldat qui a présenté trois épisodes hémorragiques au cours de la même année. D'après l'étude clinique et hématologique de ce cas, nous pouvons conclure que notre malade souffre d'un déficit en facteur V et qu'il s'agit probablement d'une anomalie familiale. Un abaissement discret du fibrinogène contribue, selon toute vraisemblance, à extérioriser le manque de facteur labile.

Les auteurs passent rapidement en revue la pathologie des accélérateurs de la conversion de la prothrombine et soulignent l'importance d'une exploration systématique dans tous les cas d'accidents hémorragiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALEXANDER, B., *Rev. hémat.*, **7** : 168, 1952.
2. DELÂGE, J.-M., *Laval méd.*, **19** : 929, 1954.
3. KOLLER, F., *et al.*, *Rev. hémat.*, **7** : 156, 1952.
4. OWREN, P. A., *Acta Medica scandinavica*, suppl. 194, 1947.
5. QUICK, A. J., The hemorragic diseases and the physiology of hemostasis, *C. C. Thomas*, Springfield, 1952.
6. SOULIER, J.-P., et LARRIEU, M.-J., *Sang*, **23** : 549, 1952.
7. STEFANINI, M., *Lancet*, **260** : 606, 1951.

DISCUSSION

Le docteur Jean-Marie Delâge ajoute que ce travail veut démontrer que des maladies hémorragiques dites rares, peuvent se retrouver en

pratique courante. A sa connaissance, c'est la seule observation où la concentration du facteur V n'était que relativement abaissée. Il semble exister ici un défaut de synthèse de certaines protéines et le taux du fibrinogène lui aussi est abaissé. Puisque le temps de Quick mesure trois éléments, il faut, quand il est anormal, pousser plus loin les investigations.

Le docteur Amyot Jolicœur fait remarquer qu'à l'opération, le sujet n'a pas paru saigner plus qu'un autre, et il voudrait qu'on lui explique pourquoi le taux de prothrombine était normal.

Le docteur Delâge précise que le facteur V n'a rien à voir avec la génèse de la prothrombine mais qu'il joue un rôle indispensable dans sa transformation en thrombine. Il n'est pas surprenant que le sujet n'ait pas saigné anormalement à l'opération, parce que c'est le caprice des diathèses frustes de durer parfois longtemps sans provoquer de saignement, alors qu'après un traumatisme même banal, elles peuvent être l'occasion d'hémorragies importantes.

Le docteur Charles-A. Martin demande si ce facteur V est une substance identifiée ou s'il s'agit d'un facteur hypothétique invoqué pour expliquer les faits.

Le docteur Delâge précise que le facteur V est une substance particulière nettement identifiée par ses caractères physico-chimiques mais que, par contre, le facteur V est considéré par certains auteurs comme une forme particulière de la prothrombine.

UN PROBLÈME MÉDICO-CHIRURGICAL *

par

Jacques BERGERON

de l'Hôpital Sainte-Foy

Notre patient, M. W. M., est admis à l'Hôpital Sainte-Foy, le 8 mai 1955, pour des douleurs lombaires et une perte d'appétit récente. Monsieur W. M. a toujours joui d'une parfaite santé jusqu'en 1938, alors que, âgé de 59 ans, il s'est plaint d'une douleur au genou gauche. Un diagnostic d'ostéoarthrite fut porté. Il fut admis pour la première fois à l'hôpital, en 1952, pour de la furonculose et un psoriasis. Il revint à plusieurs reprises, par la suite, en 1953 et en 1954 pour le même problème, de même qu'en janvier et en mars 1955. A ce moment, il n'avait aucune autre plainte que sa furonculose. Il reçut le traitement approprié du 17 au 25 mars 1955.

Quand il revient, le 8 mai 1955, âgé de 76 ans, il se plaint de douleurs lombaires avec irradiation à la hanche gauche et au genou gauche, de difficulté à marcher et à s'asseoir et d'un appétit médiocre depuis quelques jours. Antérieurement, son appétit avait toujours été bon, ainsi que sa digestion. Il souffre aussi d'une constipation tenace ; il n'existe pas d'amaigrissement notable : son poids actuel est de 178 livres. La seule autre plainte est une pollakiurie depuis deux à trois semaines, sans dysurie ni polydipsie, les urines étant de coloration normale.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 18 novembre 1955.

A l'examen physique, on note un bon développement musculaire, une furonculose surtout localisée à la face. Aux yeux, on note un arc sénile bilatéral, une éversion de la paupière droite inférieure. Le nez est normal, ainsi que les oreilles. La thyroïde est normale. Il n'existe pas d'adénopathie cervicale, ni axillaire. L'auscultation pulmonaire révèle un murmure vésiculaire normal. Les bruits cardiaques sont réguliers et normaux. La tension artérielle est à 138/80, le pouls à 72. La palpation de l'abdomen révèle une hypertrophie du foie à trois travers de doigt en bas du rebord costal. La circulation périphérique est normale et les réflexes sont normaux.

La patient est traité à l'auréomycine : 250 mg quatre fois par jour et à l'anatoxine staphylococcique. Une radiographie de la colonne lombo-sacrée montre une arthrite hypertrophique très marquée formant de véritables ponts, ainsi qu'un pincement entre L4 et L5. Un diagnostic de hernie discale et de dégénérescence des disques est porté. Le patient est traité à la vitamine B_{12}, 1 000 microgrammes pour la première injection suivie de 500 microgrammes aux deux jours. Il reçoit des bains Hubbard aux deux jours et du tolsérol 50 cg trois fois par jour.

Le 24 mai, le patient note une amélioration de ses troubles arthritiques, mais non de ses troubles digestifs.

Vu l'âge avancé du patient, l'anorexie persistante, malgré la médication stimulante et une perte de poids de 12 livres depuis son arrivée à l'hôpital, accompagné de ballonnement, de crampes gastriques et de douleurs abdominales, nous demandons un transit digestif. Ce dernier ne permet pas de déceler de lésion sous forme de masse, d'ulcère ou de déformation. Il n'existe pas de stase gastrique ou duodénale et les côlons sont normaux. Le tolsérol est discontinué, croyant qu'il puisse contribuer à l'anorexie.

Le 3 juin, le patient se plaint de douleurs épigastriques sous forme de crampes et de brûlements soulagés par les alcalins et quelquefois par les aliments. apparaissant environ une demi-heure à une heure après les repas.

Les examens de laboratoire sont normaux, la formule sanguine est à 5 120 000, les globules blancs à 8 300 avec une formule différentielle normale ; un examen d'urines est normal. Un toucher rectal nous donne

le renseignement suivant : une prostate non hypertrophiée, de consistance dure mais sans nodule. Une phosphatase acide est à 0,12 unité, une phosphatase alcaline à 0,72 unité, la sédimentation est à 23 mm après une heure. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

A cause de l'hypertrophie hépatique et de nausées récentes, nous faisons les tests fonctionnels hépatiques qui sont tous normaux, sauf pour une hypoprotéinémie à 5,05 pour cent avec un rapport albumine-globuline de 2,3 ; une cholécystographie nous indique une vésicule normale.

Le 13 juin, le patient se plaint de fortes douleurs abdominales et présente des selles diarrhéiques abondantes.

Le 21 juin, en se rendant à la chambre des rayons-X, pour un lavement baryté, le patient a un étourdissement et il est inconscient pendant quelques secondes : son pouls est filiforme à 105, sa tension artérielle abaissée à 75/40. Cet épisode se passe rapidement avec la position couchée.

Le 27 juin, il y a amélioration des douleurs épigastriques ; le sujet décrit, cependant, une impression de blocage lors de l'ingestion alimentaire.

Quelques jours plus tard, il se plaint de rétention urinaire : la percussion révèle alors un globe vésical et le cathétérisme retire 900 cm^3 d'urines normales. Une radiographie des poumons est normale et le lavement baryté effectué antérieurement est aussi normal.

Le 7 juillet, il y a amélioration de l'appétit, mais persistance des douleurs lombaires irradiant dans les jambes. Vers la fin de la journée, le patient vomit et passe des selles noires diarrhéiques.

Le 8 juillet, à 7 h. 15 a. m., le patient a une hématémèse de 400 cm^3 de sang rouge clair avec quelques caillots. Son pouls est filant à 120 et la tension artérielle de 100/75. Il reçoit alors de la morphine, des solutés, ces croquettes de glace et nous faisons une formule sanguine qui revient à 4 500 000 avec une sédimentation de 79 mm après une heure.

Le patient est vu en chirurgie et l'on croit, à cause de l'histoire antérieure et de l'hématémèse, à une néoplasie gastrique.

Le lendemain, soit le 9 juillet, le patient a une nouvelle hématémèse de 150 à 200 cm^3, le pouls est bien frappé à 107, la formule sanguine est à

3 100 000, l'hémoglobine à 65 pour cent et l'hématocrite à 35. La prothrombinémie est de 49 pour cent ou 19 secondes.

La patient reçoit de la synkavite, 75 mg intraveineux, à répéter tous les jours et une transfusion.

Il se plaint de douleurs abdominales et d'éructations ; il est anxieux et passe, le même jour, des selles sanguinolentes.

Dans les jours qui suivent, la tension artérielle du patient a toujours tendance à chuter dès que les solutés, la méthédrine par voie intramusculaire ou les transfusions sont discontinués. Dans l'espace de dix jours, le patient reçoit environ 20 transfusions de 500 cm^3 chacune. La prothrombinémie s'améliore avec la synkavite et la formule sanguine qui a toujours tendance à la baisse se maintient entre 2 et 3 millions.

Le 14 juillet, on demande aux chirurgiens une opinion quant à l'indication d'une intervention chirurgicale, car nous croyons fortement que les hémorragies et les selles noires sont dues à une lésion gastrique, possiblement une néoplasie.

A cause des radiographies négatives et de l'état actuel du patient, les chirurgiens préfèrent ne pas intervenir pour le moment et nous demandent d'améliorer l'état général du patient le plus possible.

Le 18 juillet, le patient se plaint de douleurs abdominales aiguës suivies d'environ 300 cm^3 de sang dans les selles et d'une chute de la tension artérielle à 75/40 avec un pouls à 120. Il passe aussi environ 100 cm^3 de sang *per os*.

La médication est continuée et, finalement, le patient reprend le dessus vers le 26 juillet alors que ses selles deviennent moins foncées et que sa formule sanguine est à 4 000 000, son hémoglobine à 96 pour cent, sa prothrombinémie à 65 pour cent. On dose alors son sodium et son potassium : le sodium est à 305 mg pour cent et le potassium à 14,5 mg pour cent.

Le 29 juillet, les selles sont normales, la formule sanguine se maintient et on commence à alimenter le patient en lui permettant le lait, les poires et les fruits à volonté.

Le 4 août, on note que le patient s'améliore de jour en jour ; il commence à manger des pommes de terre et de la viande blanche et continue à recevoir de la synkavite. On songe alors à demander un

nouveau lavement baryté, car le patient se plaint toujours de douleurs abdominales, suivies de sang dans les selles.

Le 16 août, la diarrhée reprend. Le 18, nous pouvons enfin reprendre le lavement baryté. Il n'existe aucune évidence de lésion organique, mais on note un aspect spasmodique du côlon transverse distal près de l'angle splénique : cette image fut notée, au même endroit, à l'examen antérieur. Une laparotomie est suggérée pour éliminer un néoplasme intestinal. Tel que noté antérieurement, le patient a toujours des douleurs abdominales basses. Comme sa tension est maintenant au-dessus de 100, le pied du lit est ramené au niveau normal. On commence à faire asseoir le patient sur le bord du lit et les antispasmodiques sont continués. Son sodium est maintenant 325 mg pour cent et son potassium à 12,5 mg pour cent. Nous demandons au patient de boire plus de jus d'orange.

Le 24 août, des ganglions durs, peu mobiles et empâtés sont notés à la région antérieure du sterno-cléido-mastoïdien droit. On demande une radiographie pulmonaire et une radiographie de la colonne dorso-lombaire. Aux poumons, au tiers supérieur droit, on note trois petites opacités arrondies qui ressemblent à des métastases pulmonaires. La radiographie montre de l'arthrite hypertrophique à la colonne dorso-lombaire, mais il n'existe pas de destruction néoplasique métastatique.

Le 27, on reprend un transit digestif qui, à cause de l'état asthénique du patient, est un peu difficile à faire. Il n'existe, cependant, aucune lésion décelable à l'œsophage, à l'estomac ou au duodénum. On note un diverticule au côlon gauche. Le chirurgien revoit le patient et recommande un traitement aux antispasmodiques et au chlorostrept, deux comprimés trois fois par jour, et un nouveau lavement baryté.

Le 31 août, un lavement baryté montre de nombreux diverticules au côlon gauche et à l'angle splénique, il existe un gros diverticule pédiculé. Y aurait-il cancérisation d'un diverticule?

Le 10 septembre, les chirurgiens décident de ne pas intervenir à cause de l'état précaire du patient et de l'étiologie inconnue. Le patient continue à se plaindre de douleurs abdominales.

Le 13 septembre, on note un début de plaies de lit. Le potassium est revenu à la normale à 16 mg pour cent et l'on voit apparaître une

paralysie du moteur oculaire commun (ptosis de la paupière avec mydriase et difficulté des mouvements oculaires). On note aussi l'apparition de quelques minuscules nodules cutanés au cuir chevelu, au thorax et à l'abdomen qui font penser à un autre patient, Monsieur J. D., décédé antérieurement à l'Hôpital Sainte-Foy.

Ce patient avait été admis pour un épithélioma bronchique. Le diagnostic fut maintenu, le patient présentant de la toux, de la dyspnée et une large image arrondie à la plage droite. Par la suite, on voit apparaître de nombreuses taches purpuriques et de multiples nodules cutanés. La ponction sternale est normale. L'examen histologique indique que ce sont des métastases d'une tumeur maligne assez monomorphe sans être capable d'en situer le point de départ. Le patient décède peu après et l'autopsie revèle qu'il s'agit d'un épithélioma bilatéral corticosurrénalien. Nous nous demandons alors si M. W. M. n'aurait pas une affection semblable.

Une nouvelle radiographie pulmonaire, le 19 septembre, montre une infiltration des deux régions supérieures, une infiltration néoplasique.

Le 23, une biopsie est faite à la paroi abdominale. L'étude histologique indique qu'il s'agit d'un épithélioma anaplasique très nécrotique par endroits, avant tout compatible avec un point de départ bronchopulmonaire. Les nodules cutanés se multiplient rapidement, il en apparaît de nouveaux presque tous les jours.

Vers le 10 octobre, le patient devient inconscient ; il existe des nodules dans le cuir chevelu, au visage, aux lèvres, dans le cou, sur le thorax, l'abdomen, sur les membres en très grande quantité. Ces nodules augmentent rapidement, le patient dépérit et décède le 26 octobre 1955, en état de cachexie avancée.

En résumé, il s'agit d'un patient avec un bon état général qui se présente à l'hôpital, en mai 1955, à l'âge de 76 ans, pour de l'ostéoarthrite et, depuis quelques jours, un appétit médiocre. L'examen physique est négatif, ainsi que la radiographie pulmonaire et le transit digestif. Quelques semaines plus tard, il se plaint de douleurs abdominales et passe des selles diarrhéiques abondantes. Un lavement baryté ne révèle rien d'anormal. Au début de juillet, il passe des selles noires

et a des hématémèses accompagnées d'hypotension marquée. On s'oriente vers une néoplasie gastrique, mais le transit digestif est encore négatif. On se demande si le patient devrait avoir une laparotomie.

Par la suite, son problème consiste en des douleurs abdominales aiguës suivies de sang dans les selles. Un deuxième lavement baryté montre une diverticulite et une zone douteuse. Une laparotomie est recommandée. Est-elle indiquée chez notre patient ?

Enfin, le patient développe des métastases cervicales et de multiples métastases cutanées. Il dépérit et décède en état de cachexie.

L'absence de diagnostic nous fait attendre avec impatience le rapport de l'autopsie. On avait pensé aux diagnostics de néoplasie gastrique, de néoplasie intestinale, de transformation cancéreuse d'un gros polype à l'angle splénique et d'épithélioma hépatique, en se basant sur l'hépatomégalie, les hémorragies, l'anorexie, l'amaigrissement et les nausées, malgré les tests fonctionnels normaux, car on sait que les tests peuvent être normaux même avec une destruction néoplasique de 80 pour cent. Une biopsie hépatique ou une laparotomie auraient peut-être éclairé le cas de ce patient, mais ni l'une ni l'autre n'ont été pratiquées ; elles ont d'ailleurs porté à discussion, car il s'agissait de savoir si elles étaient d'un intérêt pratique ou purement académique.

L'autopsie, pratiquée le même jour, donne les renseignements suivants :

Diagnostic anatomique :

Généralisation d'un épithélioma à petites cellules (*carcinoma simplex*) de la thyroïde.

Examen macroscopique :

Examen externe. Cadavre d'un homme âgé, très amaigri. Prothèse aux deux maxillaires. Multiples nodules cutanés fermes, de 0,5 à 2 cm au tronc, à la tête et à la racine des membres. Plaies de décubitus à la région sacrée et au talon droit.

Cou. Sécrétions muco-purulentes abondantes dans le pharynx, le larynx et l'œsophage.

Thyroïde. De forme normale, mais doublée de volume et ferme, blanchâtre à la coupe.

Plusieurs ganglions tuméfiés, durs et blanchâtres.

Thorax. Il y a de multiples nodules tumoraux, durs et blancs, de 0,5 à 2 cm, dans les deux poumons, le long de l'aorte, sur la paroi thoracique et dans le péricarde viscéral.

Le cœur pèse 340 grammes.

Les poumons sont libres dans la cavité thoracique, rosés et aérés.

Abdomen. Multiples nodules tumoraux comme ceux du thorax, dans le mésentère, sur la séreuse intestinale, autour du pancréas, et dans celui-ci, dans la paroi de la vésicule biliaire, au foie, aux surrénales, dans les deux reins, autour de l'aorte et dans le petit bassin, dans la paroi de la vessie et dans les testicules. La vésicule est très distendue et remplie de bile noirâtre, visqueuse. De chaque côté le rein et la surrénale forment une masse volumineuse. Les bassinets et la vessie sont remplis d'urines purulentes.

Examen histologique :

Thyroïde. Envahie d'une façon diffuse par un épithélioma très anaplasique, fait de petites cellules lymphocytoïdes disposées en plages et en traînées avec quelques rares structures pseudo-vésiculaires.

Autres viscères (ganglions, foie, surrrénales, reins, prostate, poumons, peau). Métastases nodulaires en grande partie nécrotiques.

Quand les coupes histologiques sont réexaminées au département d'anatomo-pathologie, le diagnostic n'est plus aussi certain. Sommes-nous en présence d'un cancer de la thyroïde avec de multiples métastases ou en présence d'une néoplasie pulmonaire? En faveur de la thyroïde est l'envahissement diffus de la glande, alors que partout ailleurs il n'existe que des nodules. Contre l'origine thyroïdienne est l'absence d'envahissement local hors de la capsule, ainsi que la présence de métastases cérébrales. Ces dernières militent en faveur d'une néoplasie pulmonaire d'autant plus qu'il existe une forme de néoplasme pulmonaire avec métastases multiples et envahissement diffus de la thyroïde.

Comme le faisait remarquer un confrère anatomo-pathologiste, ce patient fut un problème de diagnostic avant et après l'autopsie.

DISCUSSION

Première partie (avant la présentation du rapport de l'autopsie) :

Le docteur Amyot Jolicœur explique que le Service de chirurgie a été consulté et prié d'intervenir à partir du début de juillet. On considérait alors une probabilité de néoplasie ou d'ulcère gastrique, mais le malade était à ce moment moribond. Lui-même et sa famille demandaient qu'on le laisse en paix.

Plus tard, il est toujours resté un mauvais risque et la symptomatologie intestinale qui s'est ajoutée a compliqué encore plus le diagnostic, jusqu'à ce que l'apparition de métastases pulmonaires vienne fermer la porte aux indications opératoires.

Le docteur Gilles Marceau ajoute que l'hypothèse d'une dyscrasie sanguine a aussi été considérée et éliminée.

Le docteur Wilfrid Caron se glorifie de n'être pas intervenu et considère qu'à aucun moment, il n'y eut indication opératoire formelle. Il croit que le patient a pu faire au début un ulcère d'estomac qui n'a pas été révélé par la radiographie et qui a guéri. Le cancer d'estomac ne saigne pas tant que ça. En fait, le patient n'a jamais été en état de subir une intervention et, en fait, il a cessé de saigner, mais on n'a pu faire un diagnostic.

Le docteur Jean-Paul Dugal s'informe de la température du sujet et apprend qu'il n'a jamais fait de fièvre.

Le docteur Roger Lesage, considérant l'hépatomégalie rapportée, pense qu'une biopsie du foie aurait pu aider à faire le diagnostic du cancer dès le début de la maladie.

Le docteur Henri Lapointe signale que les hématémèses inexpliquées doivent faire penser aux varices œsophagiennes qui attirent l'attention du côté du foie. Il fait remarquer qu'on n'a pas expliqué pourquoi sur les radiographies le cæcum était rendu dans la fosse iliaque gauche et l'iléon refoulé à droite. L'hémidiaphragme droit est remonté, ce qui indique une augmentation de volume du foie qui aurait pu être déjà le siège d'une vieille cyrrhose.

Le docteur Conrad Nadeau demande si les radiographies du squelette ont révélé, en plus de l'ostéoarthrite, des lésions d'aspect cancéreux.

Le docteur Bergeron répond qu'on n'a rien décelé de spécial, si ce n'est l'ostéoarthrite.

Deuxième partie (après la présentation du rapport anatomo-pathologique) :

Le docteur Carlton Auger décrit en détail les constatations macroscopiques faites à l'autopsie. On a retrouvé partout, sous la peau et dans tous les organes, de très nombreux nodules blancs et fermes de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf. L'arbre bronchique a été exploré au complet. On y a retrouvé les mêmes nodules, mais rien qui puisse indiquer qu'aucun d'entre eux ait été plus primitif que les autres. Seule la thyroïde, de une et demie à deux fois le volume normal, montrait un envahissement diffus, mais il était limité à la capsule.

On n'a pas retrouvé d'ulcère gastrique, ni de diverticule colique. Le cæcum était refoulé à gauche et l'iléon à droite.

A l'examen histologique, il n'a pas été surpris de retrouver un épithélioma anaplasique à petites cellules. Après l'examen des lames, le docteur François Gagné a conclu, lui aussi, à une tumeur d'origine thyroïdienne, mais trois autres membres du département de pathologie sont en faveur d'une origine pulmonaire.

En résumé, l'examen macroscopique est en faveur de l'origine thyroïdienne et l'étude histologique ne le contredit pas. Mais, contre l'origine thyroïdienne il y a le fait que l'envahissement n'a pas dépassé la capsule ; il y a l'aspect des cellules, l'observation clinique, la présence de trois métastases cérébrales et le rhumatisme du sujet, qui sont plutôt en faveur de l'origine bronchique.

Après avoir été un problème clinique, le patient reste un problème anatomo-pathologique.

SYMPOSIUM SUR LA RÉFRACTION ET LE CHOIX DES VERRES*

I. INTRODUCTION

par

Jacques BOULANGER

Le terme symposium ne convient peut-être pas exactement à l'ensemble de ces travaux, puisqu'il nous a été impossible, dans le temps limité mis à notre disposition, de traiter de tout ce qui concerne la réfraction et le choix de verres.

Nous avons dû mettre plusieurs problèmes de côté et, particulièrement, l'optique géométrique et physiologique, l'étude théorique des divers appareils mis à notre disposition, la correction optique des loucheries et des phories, de même que la question des verres colorés.

Le sujet ainsi limité, n'en demeure pas moins important puisque :

1° La réfraction constitue un acte essentiellement médical ;

2° Le choix de verres représente approximativement 70 pour cent de nos consultations quotidiennes.

Le travail du réfractionniste commence après la rédaction de l'histoire clinique du malade et l'examen objectif du segment antérieur, des réflexes pupillaires et la détermination de l'acuité visuelle.

* Symposium tenu à la Société d'ophtalmo-oto-rhino-laryngologie, à l'Hôpital Sainte-Foy, le 12 juin 1955.

Les principes qui nous dirigent dans l'accomplissement de ce travail professionnel reposent sur les lois physiologiques et optiques qui, conjointement, président au phénomène de la vision.

La première de ces lois optiques s'énonce ainsi : La lumière voyage en ligne droite. Nous savons, par expérience, que le faisceau lumineux s'enfuit vers la base du prisme qu'il traverse normalement.

Chaque lentille est composée d'un jeu de prismes, attachés par leur base pour les lentilles biconvexes, et par leur arête principale pour les biconcaves.

L'œil normal, par son jeu optique, projette sur la rétine les rayons lumineux qu'il reçoit parallèlement à la cornée : c'est l'œil emmétrope.

Si ce phénomène ne s'accomplit pas dans toute son intégrité, on dit que l'œil concerné est *amétrope*.

Supposons que l'œil ne soit pas assez développé ; les rayons lumineux tombent à la même distance, mais à un foyer imprécis en arrière de la rétine : c'est l'hyperopie ou l'hypermétropie.

Si l'œil est trop développé, les rayons tombent en avant de la rétine : c'est la myopie.

Dans l'astigmatisme, une partie des rayons tombent au foyer rétinien, les verticaux, par exemple, tandis que les horizontaux convergent en arrière de la rétine, car l'œil est aplati. L'image n'est pas au point, d'où le terme d'astigmatisme.

Les lentilles, dont la force nécessaire est mesurée par la réfraction, permettent de modifier, jusqu'à la perfection, la marche des rayons lumineux de manière à les projeter sur le foyer rétinien.

La loi de la propagation de la lumière en ligne droite a permis à nos ancêtres de construire d'excellents instruments de travail. C'est elle encore qui dicte à l'examinateur la position qu'il doit occuper en face du malade pour accomplir son travail. Les lois secondaires de la réfraction et de la diffraction nous permettent de connaître et de capter, pour analyse, les rayons lumineux qui entrent dans le globe oculaire et en sortent.

II. L'EXAMEN OBJECTIF ET LA SKIASCOPIE *

par

Marc PLAMONDON

Nous voulons, par l'examen objectif, déterminer l'erreur de réfraction et la mesurer sans la collaboration subjective du sujet à examiner. Et comme nous voulons déterminer par des chiffres le *punctum remotum* de rayons émergents d'un œil, nous devons de toute nécessité avoir recours à des instruments plus ou moins complexes, réfléchissant, réfractant ou mesurant un faisceau lumineux à partir d'une source.

Les moyens les plus usuels sont l'ophtalmoscopie, la réfractométrie, l'ophtalmométrie et, surtout, la skiascopie.

Par l'ophtalmoscopie, grâce à des appareils de type May ou de Morton qui contiennent une batterie de lentilles, l'observateur peut connaître, par lecture directe de l'indicateur, l'erreur de réfraction, en faisant la mise au point des détails du fond de l'œil observé. Malheureusement, cette méthode manque de précision et n'a qu'une valeur très relative.

La réfractométrie, ou optométrie par contre, donne une lecture plus exacte, grâce à l'emploi d'un ophtalmoscope perfectionné qu'on appelle réfractomètre ou optomètre. On fait la mise au point d'une réticule sur la rétine observée en se servant du principe de la rétinoscopie indirecte. La réticule transparente est placée au foyer principal de la

* Travail présenté à un symposium de la Société d'ophtalmo-oto-rhino-laryngologie à l'Hôpital Sainte-Foy, le 12 juin 1955.

lentille convergente de l'appareil projetant un faisceau lumineux ; son image pénètre dans l'œil sous forme de rayons parallèles et se projette nettement sur la rétine de l'œil emmétrope. Les rayons émergents de cette image rétinienne retraversent en sens inverse la pupille et se reforment au foyer principal de cette même lentille. Dans l'œil myope, les rayons émergents se forment en avant du foyer principal parce qu'ils sont très convergents ; dans l'œil hypermétrope, au contraire, les rayons divergents se forment plus loin. Il y a donc coïncidence ou non des deux images et la mesure de la non-coïncidence donne l'erreur de réfraction. La découverte du principe de l'optomètre remonte à la fin du XIX^{e} siècle (Badal, oculiste, Schmit-Rimpler, 1877). Ses applications mécaniques récentes se retrouvent dans les appareils de Rodenstoch, de Fincham et de Zeiss.

Les réfractomètres ou optomètres sont nécessairement des appareils facilitant la mesure de la réfraction ; ils furent, sous diverses formes, l'objet d'une diffusion commerciale rapide dès le début du siècle.

L'usage de la réfractométrie n'est pas tellement répandu chez les ophtalmologistes car, dans la majorité des cas, le clinicien a pu, au cours de son entraînement postgradué, maîtriser une des méthodes de skiascopie lui permettant de mettre en évidence et sa compétence et son habileté.

On reproche à l'optomètre, malgré qu'il soit devenu un instrument d'une très grande précision, de vouloir mesurer l'erreur de réfraction d'un œil tout comme un fronto-focomètre nous permet de connaître la puissance d'une lentille. Malheureusement, l'accommodation entre en jeu dans la plupart des cas et, si elle ne peut être efficacement contrôlée par des moyens pharmacodynamiques, les résultats peuvent être faussés de plusieurs dioptries.

Avant de traiter de la skiascopie nous devons nécessairement parler de l'ophtalmométrie. Inventée par le physiologiste Helmots, la skiascopie a entraîné la fabrication de nombreux appareils, toutefois, celui de Javal-Schiotz demeure toujours le plus populaire et le plus répandu. Il sert non seulement à mesurer le degré d'astigmatisme cornéen, mais aussi à déterminer son axe et le diamètre total de la cornée. Double de la skiascopie au miroir plan ou, par exception, du

fogging subjectif, dans les cas de vision subnormale par opacification pathologique des milieux transparents, il aide énormément mais n'est pas indispensable. Très employé en France, il est complètement ignoré par l'école anglaise et on peut même dire, méprisé. A l'Institut d'ophtalmologie de Londres (Moorfield, Westminster et Central Eye Hospital, il n'existe pas d'ophtalmomètre pour usage courant. On ne trouve que de rares appareils servant surtout comme démonstrateurs ou pour l'ajustage de verres de contact. Bien qu'on admette d'une façon générale que bien des cas d'astigmatisme soient d'origine cornéenne, on lui reproche de ne pas mesurer celui de la portion centrale, mais celui de deux points situés à 1,25 mm de chaque côté de celle-ci. Par ailleurs, l'ophtalmomètre ne tient pas compte de l'astigmatisme de la face postérieure de la cornée mesurant fréquemment 0,5 D, ni celui du cristallin qui peut mesurer jusqu'à 2 D, la surface cornéenne étant normale.

Sa popularité actuelle lui vient surtout de la rapidité avec laquelle l'astigmatisme cornéen peut être déterminé, surtout si on l'associe aux méthodes subjectives. C'est une méthode approximative si on ne l'associe pas à la skiascopie. Admettons qu'elle peut servir au contrôle de cette dernière méthode, si l'examinateur ne la maîtrise pas. Notons, pour conclure, qu'un ophtalmologiste anglais reconnaissait l'ophtalmomètre comme un instrument de valeur susceptible de permettre aux étudiants des Services d'ophtalmologie de sauver un temps précieux.

La skiascopie :

En général, la rétinoscopie est la méthode de réfraction la plus précise qui existe entre les mains d'un ophtalmologiste compétent : une précision de l'ordre de + 0,25 dioptrie et de 1 degré d'astimagtisme. Malheureusement, cette précision ne s'acquiert pas dans les livres, mais par un entraînement long, assidu, très dur et décourageant dans ses débuts. L'œil ne devient exercé et précis non pas après une maigre observation skiascopique préalable à un examen subjectif, mais par l'étude systématique du comportement du faisceau lumineux réfléchi par le fond de l'œil, suivant son intensité, sa direction, non seulement dans deux axes principaux, mais aussi dans tous les axes intermédiaires,

et sa neutralisation parfaite, non pas uniquement par une règle à skiascopie mais par l'usage de la monture et des verres d'essai.

L'ophtalmologie se fait de la précision obtenue par une méthode de réfraction qui, en 1959, sera centenaire. Bowman, en 1859, Cuignet, en 1873, Landolt, en 1883, et Jackson, en 1885, en furent les véritables initiateurs.

Classiquement, la skiascopie se pratique au miroir plan ou, suivant la modification de Lister, avec un miroir très légèrement concave qui faciliterait l'étude du faisceau lumineux. La source lumineuse (cheminée de Thorington ou ampoule de Lister) qui, tout au moins, ne doit pas éblouir l'examinateur, est située en arrière du patient ; elle est réfléchie par le miroir plan dans l'œil étudié, à un mètre de celui-ci. La réfraction doit être faite dans les régions maculaires ou légèrement excentriques à la *macula* et, pour bien réussir, l'examinateur doit se servir de son œil droit pour l'œil droit étudié, et de son œil gauche pour l'œil gauche. Le sujet examiné doit fixer un gros optotype à 20 pieds s'il n'est pas sous l'effet d'un cyclopédique, ou regarder fixement le rétinoscope dans le cas contraire.

La neutralisation parfaite obtenue, indiquant la valeur du *punctum remotum* des rayons émergents de l'œil examiné au plan de la pupille de l'observateur, doit être ramenée à l'infini en soustrayant 1 D si l'examinateur est à un mètre, 1,5 D s'il s'est placé à 75 cm et 2 D, si à 50 cm.

En se servant des nouveaux appareils contenant leur propre source lumineuse, et surtout si on peut en contrôler l'intensité et la dimension, on facilite énormément la technique de la rétinoscopie. Wilff, ophtalmologiste allemand, fut le premier à reconnaître les avantages cliniques de la rétinoscopie linéaire, à l'incorporer dans son rétinoscope lumineux, en se servant d'un filament rectiligne dans une ampoule, mobilisable en rotation verticale, perpendiculairement au filament. L'image projetée par l'appareil est concentrée et non diffuse, linéaire, ajustable pour donner un faisceau lumineux divergent ou convergent, et mobilisable en rotation suivant les 360 degrés d'axe.

Nous avons parlé plus haut de la précision obtenue par la skiascopie en général ; nous croyons que c'est par la rétinoscopie linéaire

qu'on peut l'obtenir dans l'ordre de 0,25 D et de un degré d'axe. Par le miroir plan, on ne dépasserait guère 0,5 D et 15 degrés d'axe. Grâce à cette méthode, des examens peuvent être faits presque sans la collaboration du sujet, avec une précision objective incomparable, même à travers des pupilles en myosis et, pour le clinicien expérimenté, avec un contrôle surprenant de l'accommodation.

Technique de la rétinoscopie linéaire :

On se sert des mêmes principes de base de la skiascopie au miroir plan pour pratiquer la rétinoscopie linéaire. Comme le faisceau lumineux peut être ajusté à volonté, il n'est pas nécesaire de se tenir à la distance rigoureuse d'un mètre, en autant que le faisceau lumineux projeté conserve un diamètre de neuf à dix mm de largeur au plan de l'œil observé. On élargira le faisceau en s'éloignant et, si l'on veut s'approcher pour mieux observer à travers des milieux peu transparents, on le rétrécira ; mais il est important de lui conserver la largeur indiquée et de le maintenir divergent.

L'image linéaire divergente étant projetée sur l'œil, et la portion centrale de celle-ci pénétrant la pupille, nous notons dans l'emmétropie l'apparition d'un reflet linéaire dans l'axe de l'image projetée. Quel que soit l'axe de projection produite par rotation de l'ampoule, le reflet obtenu doit être identique en intensité et en coloration. La moindre modification de ce reflet idéal indique l'amétropie. En corrigeant les erreurs de réfraction nous tentons de l'obtenir. Notons que cette image d'emmétropie peut varier suivant l'âge de l'individu et la forme d'amétropie : elle est plus brillante chez les jeunes, plus pâle et jaune orangé au fur et à mesure que le sujet est plus âgé. Chez tous, la neutralisation de la marche de l'image est obtenue par addition d'une valeur dioptrique identique pour une distance de travail donnée (figures 1, 2 et 3).

La neutralisation de l'image dans tous les axes dénote la myopie simple de 1 D (figures 4 et 5). Par addition d'un verre sphérique de − 0,50 D, nous obtenons un début d'image linéaire indiquant que l'œil est encore myope de 0,5 D (figure 6).

L'inversion de la marche du reflet indique la myopie de 1 à 5 D (figures 7 et 8). A 5 D, une image en ciseau peut apparaître. Au-

Figure 1.

Figure 2.

Figure 3.

Figure 4.

Figure 5.

Figure 6.

Figure 7.

Figure 8.

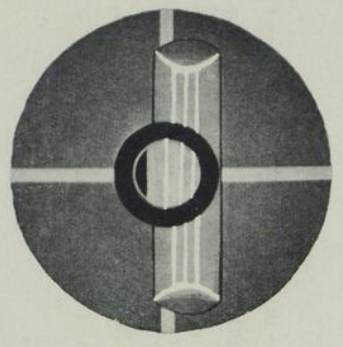


Figure 9.

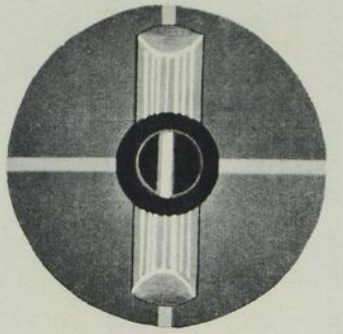


Figure 10.

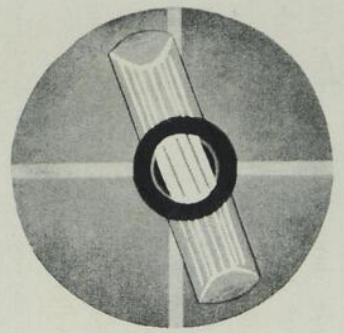


Figure 11.

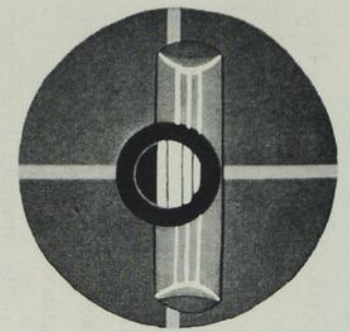


Figure 12.

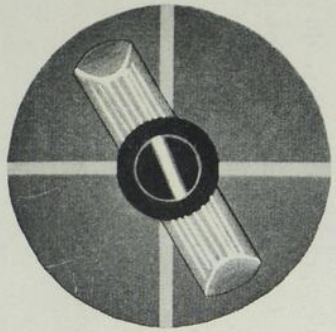


Figure 13.

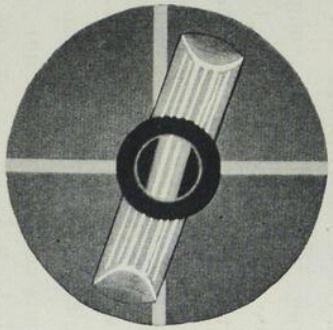


Figure 14.

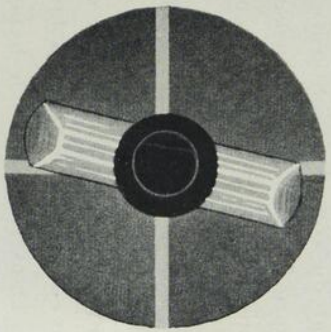


Figure 15.

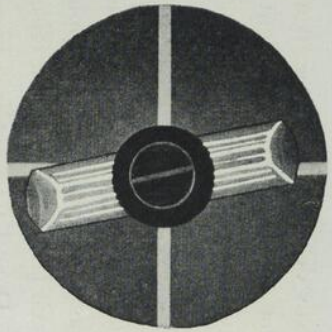


Figure 16.

dessus de 6 D de myopie, il n'y a plus d'inversion, mais c'est un large reflet peu lumineux débordant au plan de la pupille la largeur du faisceau projeté. Dans ce reflet, on perçoit de nombreux détails du fond de l'œil (figure 9).

Dans l'hypermétropie, la bande lumineuse est d'autant plus blanche et brillante que l'hypermétropie est plus prononcée (figures 10 et 11). Dans la grande hypermétropie, le bord du reflet lumineux ne dépasse pas en largeur, le bord du faisceau projeté (figure 12).

Dans l'astigmatisme hypermétropique simple (premier foyer principal du conoïde de Sturm), nous obtenons dans l'axe emmétrope (figure 7) la bande lumineuse idéale. A 90° de ce dernier, la bande lumineuse est d'autant plus marquée et plus large que l'astigmatisme est plus prononcé (figures 10, 11 et 12). Si le faisceau projeté s'éloigne de l'axe astigmatique, le reflet a une position intermédiaire, notable même dans les très faibles erreurs (figures 13 et 14). Par ailleurs, la source lumineuse étant tenue dans l'axe, la rotation du cylindre correcteur convexe a pour effet de faire pivoter le reflet en sens inverse.

Dans l'astigmatisme hypermétropique composé, nous obtenons les mêmes caractéristiques que dans l'astigmatisme hypermétropique simple, lorsque l'axe de moindre erreur est corrigé par un verre sphérique convexe (portion dans le conoïde située entre le système réfractant et son premier foyer principal).

Dans l'astigmatisme myopique simple (deuxième foyer principal du conoïde), nous obtenons, dans l'axe emmétrope, l'image idéale (figure 2). A 90° de cet axe, il y a inversion de la marche du reflet (figure 8). Il s'agit d'obtenir une bande lumineuse idéale dans cet axe (figure 3). Ici, le faisceau lumineux, étant tenu dans l'axe myope, la rotation d'un cylindre concave produit un pivotement dans la même direction, mais se dégageant hors de l'axe du cylindre.

C'est fréquemment dans l'astigmatisme myopique simple que nous obtenons les mouvements en ciseau si gênants (figure 15). Dans les erreurs de moins de 1 D, nous apercevons en observant bien le centre, le reflet caractéristique qu'il s'agit de modifier suivant les besoins (figure 16).

Dans les cas d'astigmatisme myopique composé (au delà de F 2 du conoïde), nous trouvons les caractéristiques de la myopie, associées à

celles de l'astigmatisme myopique, lorsque l'axe de moindre erreur a été corrigé.

Enfin, dans l'astigmatisme mixte (entre le F 1 et le F 2 du conoïde), il est préférable de rendre emmétrope l'axe myope par la correction concave sphérique appropriée, puis de corriger l'axe hypermétrope par le cylindre convexe nécessaire. L'inverse aussi peut être fait, en corrigeant l'axe hypermétrope par le verre sphérique approprié, en en terminant la correction de l'autre axe par un cylindre concave.

Personnellement, nous ne recommandons pas, au point de vue pratique, l'emploi des cylindres seuls dans les amétropies composées ou mixtes. Bien que ce soit une bonne méthode au point de vue théorique, les erreurs de manipulation et d'interprétation peuvent se multiplier.

BIBLIOGRAPHIE

1. DUKE-ELDER, The practice of refraction, *J. A. Churchill, Ltd.*, London.
2. DUKE-ELDER, Text book of ophtalmology, tome IV, pp. 3476, *Henry Qimpton*, London.
3. FOSTER, Efficiency and the ophtalmo-diagnosis process, *A. M. A. Arch. ophthalmol.*, **53** : (mars) 1955.

III. ACCOMMODATION ET CYCLOPLÉGIE *

par

Marcellin ROCHETTE

Pour l'ophtalmologiste qui doit s'adonner forcément à la réfraction en clientèle privée, il est impossible d'ignorer l'accommodation. Képler aurait été le premier à s'intéresser à ce problème au début du XVII^e siècle. Plus tard, au cours du XIX^e siècle, Young a démontré que l'accommadation était la conséquence d'une modification de la courbure du cristallin. Et, à la fin du même siècle, Helmholtz et Tscherning, ont confirmé cette théorie et, en plus, attribué à la contraction du muscle ciliaire l'augmentation de la convexité antérieure du cristallin. De là suit nécessairement l'augmentation du pouvoir de réfraction de l'œil suivant les besoins, ce qui donne à cet organe un pouvoir optique merveilleux, mais aussi crée pour le réfractionniste tout un problème, qu'il doit maîtriser s'il veut obtenir des renseignements supplémentaires et évincer des erreurs regrettables.

La solution est de paralyser l'accommodation. L'examen dit cycloplégique, qui se fait sous paralysie complète du muscle ciliaire, répond à cette nécessité.

Comment paralyser l'accommodation, quelles en sont les indications et avantages, les contre-indications et désavantages, tels sont les points que nous développerons nécessairement très succinctement.

* Présenté à un symposium de la Société d'ophtalmo-oto-rhino-laryngologie, à l'Hôpital Sainte-Foy, le 12 juin 1955.

Il est très important pour l'examinateur, de mesurer l'acuité visuelle du patient alors que son œil est encore à l'état normal ; car la cycloplégie produit une diminution de vision dont un client, peut-être mal intentionné, pourrait essayer de tirer avantage contre son examinateur en l'entraînant dans une poursuite légale.

Comment paralyser l'accommodation ?

La paralysie de l'accommodation s'obtient par des médicaments dits cyclopégiques qu'il suffit d'instiller dans le cul-de-sac conjonctival. Il s'en trouve en très grand nombre (3 et 4) mais, incontestablement, les plus connus et les plus employés sont : l'atropine et l'homatropine.

L'atropine est le plus puissant cycloplégique connu. Après son instillation, elle est absorbée dans la chambre antérieure où elle abolit toute activité parasympathique. Il en résulte une cycloplégie et une mydriase complètes.

Le sulfate d'atropine s'emploie chez les enfants à cause de la forte amplitude d'accommodation qui existe chez ces jeunes, laquelle peut atteindre jusqu'à quatorze dioptries. Il se prescrit soit sous forme d'onguent soit en solution à un pour cent et ce, trois fois par jour, pendant trois jours plus une instillation le quatrième jour qui est celui de l'examen.

En raison d'un effet toxique toujours possible et pour obtenir une absorption plus lente et plus localisée, l'onguent est prescrit de préférence à la solution. Si cette dernière est employée, on devra enjoindre aux parents de faire pression sur le sac lacrymal après l'instillation pour empêcher le passage de cette solution dans le nasopharynx et ainsi parer à toute éventualité de toxicité.

L'homatropine est un cycloplégique un peu plus faible, qui s'emploie chez les adolescents et adultes, seul ou associé à la parédrine ou à la cocaïne.

Le bromhydrate d'homatropine à deux pour cent peut être employé et ce séance tenante alternativement avec la parédrine à un pour cent, ces solutions étant instillées à trois minutes d'intervalle : homatropine, parédrine, puis homatropine. La parédrine agit en synergie avec l'homatropine et augmente sa puissance cycloplégique. La cocaïne à un pour cent est aussi très employée, mélangée à l'homatropine, mais elle est plus apte à donner des réactions.

L'atropine produit une cycloplégie maxima en quelques heures, sauf chez le jeune enfant ; cette cycloplégie peut disparaître en quelques jours ou durer, suivant Marron, jusqu'à dix-huit jours. C'est donc dire qu'elle empêche tout travail de près pendant une période de temps assez prolongée.

Quant à l'homatropine, elle agit plus rapidement, mais elle est moins puissante et son action est de plus courte durée. Elle produit une cycloplégie maxima en trente à quatre-vingt-dix minutes, laquelle disparaît en dix à quarante-huit heures. Il peut toutefois persister pendant deux ou trois jours une certaine difficulté d'accommodation et c'est pourquoi il est préférable de faire suivre son emploi d'un myotique tel que l'ésérine qui neutralise bien son action et permet au patient le travail de près après une heure ou deux. Dans quelques cas, par exemple, lorsqu'il y a une forte hypermétropie latente, l'accommodation ne sera pas parfaite avant une semaine et l'examen postcycloplégique ne devrait pas se faire avant ce temps, quel que soit le cycloplégique employé.

Il est important de noter ici, qu'il incombe de s'assurer si la cycloplégie obtenue est bien complète. Il est évident que si l'examinateur se sert de substances cycloplégiques pour éliminer toute accommodation et pour mesurer ce qu'on convient d'appeler le vice de réfraction statique, il lui faut connaître et mesurer l'inefficacité du médicament employé avant de faire sa réfraction. En effet, il ne s'agit pas de n'obtenir que de la mydriase, mais bien surtout la paralysie complète du muscle ciliaire. Il est facile de juger de cette accommodation résiduelle possible ; elle ne doit dépasser une dioptrie, c'est-à-dire que la ligne sur la carte d'accommodation doit devenir embrouillée à la distance d'un mètre. S'il persiste plus qu'une dioptrie d'amplitude d'accommodation, cela nécessite de nouveau l'instillation du médicament.

Indications et avantages de la cycloplégie :

Il y a deux écoles : l'école américaine qui préconise la réfraction avec cycloplégie chez tous les sujets de moins de 40 ou 45 ans, et l'école anglaise qui ne l'exige que chez les sujets de moins de quinze ans. Il est donc un point où l'on s'entend, c'est que chez les sujets de moins de quinze ans qui peuvent avoir un pouvoir d'accommodation jusqu'à quatorze dioptries, l'examen cycloplégique s'impose dans tous les cas, à

l'aide d'un cycloplégique puissant tel l'atropine; tandis que l'homatropine doit être employée chez tous les hypermétropes de moins de vingt ans.

Quant aux patients plus âgés, suivant l'école anglaise que nous préférons, l'examen cycloplégique est nécessaire toutes les fois qu'on redoute une accommodation trop active (ésotropie ou ésophorie, par exemple), qu'il y a divergence entre les résultas rétinoscopiques objectifs et les désirs subjectifs du client, que des symptômes bien définis d'asthénopie accommodative sont présents et inexplicables par l'erreur de réfraction trouvée sous cycloplégie. De plus, dans les cas de myopie élevée il est nécessaire de faire la réfraction maculaire s'il y a existence de staphylome postérieur dans cette région. Enfin, il s'impose dans les cas où la rétinoscopie objective est impossible à cause d'un myosis très marqué, cas que l'on rencontre encore assez fréquemment. Après 40 ans, il est rarement nécessaire.

L'accommodation excessive toutefois semble être la grande indication de la cycloplégie. Si elle peut être considérée comme physiologique chez les jeunes hypermétropes désireux de voir bien clair, elle se rencontre aussi chez les myopes, spécialement des jeunes, qui doivent faire beaucoup de travail de près et qui eux aussi, tâchent d'obtenir, souvent avec un mauvais éclairage, une bonne vision malgré l'erreur de réfraction qui les afflige.

D'où l'apparition d'une fausse myopie : un hypermétrope qui semble myope, un myope avec une myopie augmentée. C'est donc dire que dans ces cas l'examen cycloplégique est de rigueur pour éviter de prescrire un verre concave chez un hypermétrope ou un verre concave trop fort chez un myope, ce qui améliorerait la vision dans les deux cas mais augmenterait en même temps une accommodation déjà anormale et avec elle son cortège d'asthénopie accommodative, de céphalée et de sensation de fatigue et de malaise dans les yeux eux-mêmes.

Dans de tels cas, les résultats de la réfraction sans et avec cycloplégie sont très dissemblables ; seule la cycloplégie permet leur diagnostic et leur traitement.

Notons ici qu'il ne faut pas confondre cette accommodation excessive avec le spasme d'accommodation, terme qu'on emploie trop souvent pour désigner celle-là, alors que le vrai spasme d'accommodation est rare

et que l'accommodation excessive est plutôt fréquente, surtout chez les jeunes, mais aussi à l'âge adulte et même au début de la presbytie.

Le vrai spasme d'accommodation peut se comparer à l'effet produit sur l'œil par l'ésérine et peut amener chez un patient qui n'y peut rien, une myopie aussi élevée que dix dioptries et plus. Ces cas se rencontrent chez ceux qui souffrent, soit d'une forte hétérotropie, soit d'une névralgie du trijumeau, d'une lésion dentaire, d'une intoxication générale et dans certains cas d'indocyclite. Et le meilleur traitement est sans contredit la paralysie complète du muscle ciliaire avec l'atropine, paralysie qu'on devra parfois maintenir jusqu'à un mois et plus.

Il découle des considérations antérieures que la cycloplégie a de nombreuses indications et les avantages qu'elle présente rendent de grands services pour juger des vices de réfraction. En paralysant le parasympathique, toute accommodation est abolie, et les erreurs de réfraction latentes deviennent manifestes. De plus, les cycloplégiques produisent en même temps la paralysie du sphincter de l'iris et, partant, une mydriase qui fait juger plus facilement des erreurs de réfraction et permet un examen aisé de l'intérieur de l'œil. Enfin, dans les cas d'asthénopie et de fatigue oculaire, un cycloplégique d'action durable tel l'atropine permet à l'œil de se reposer et de se remettre de son état de fatigue jusqu'au moment où le sujet pourra porter les verres nécessaires. Malgré ces nombreux avantages, l'examen cycloplégique présente aussi des contre-indications et des inconvénients.

Contre-indications et désavantages :

La contre-indication première est sans doute l'état de glaucome vrai, mais aussi l'état préglaucomateux. Et il faut être d'autant plus vigilant que l'emploi des mydriatiques est plus routinier. Donc, avant de s'en servir, il faut de toute nécessité exclure la possibilité de faire apparaître un glaucome dans un œil prédisposé et s'il y a doute, ne jamais employer l'atropine, mais un mydriatique plus faible et garder le patient sous observation jusqu'à contraction complète de la pupille par l'emploi de l'ésérine, surtout s'il s'agit d'un patient de plus de quarante ans.

Nous ne pouvons non plus passer sous silence certains désavantages dus à l'emploi de ces médicaments en réfraction. Car il ne faut pas

oublier, comme le dit Duke-Elder, que « l'œil sous cycloplégie est un œil pathologique qui ne peut se comparer avec un organe normal ».

De plus, si la dilatation pupillaire apporte des avantages cités antérieurement, il est certain qu'elle entraîne aussi des erreurs physiques dues à l'aberration rencontrée à la périphérie des milieux réfringents. Et souvent la périphérie de la pupille dilatée a une réfraction différente de son centre, qui seul sert dans les circonstances normales de la vie.

Enfin, comme il est de principe de corriger chez les jeunes sous cycloplégie les moindres amétropies sphériques ou cyclindriques, il faudrait alors corriger une erreur qui n'existe pas chez un œil emmétrope avant la cycloplégie, ce qui semble illogique, car, comme le dit encore Duke-Elder, « ce que nous voulons corriger n'est pas la réfraction anormale de l'œil dans un état pathologique, mais bien la réfraction qui détermine les images projetées sur la rétine du patient dans sa vie de chaque jour ».

Conclusion :

L'examen cycloplégique tient une place importante en réfraction. Il faut cependant s'en servir à bon escient et avec prudence.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAILLIART et COUTELA, Traité d'ophtalmologie, 1939.
2. DUKE-ELDER, The Practice of refraction, 1949.
3. FELDMAN, J. B., *Arch. Ophtalmol.*, **41** : 42, 1949.
4. GETTES, C., et LEOPOLD, H., *Arch Ophtalmol.*, **49** : 24, 1953.
5. O'BRIEN et BANNON, *Am. J. Ophtal.*, **31** : 1453, 1948.
6. WOLF et HODGE, *Arch. Ophtalmol*, **36** : 293, 1946.

IV. ÉTUDE SUBJECTIVE DE LA RÉFRACTION *

par

Adrien PLANTE

L'étude subjective de la réfraction ne doit être généralement qu'une étape dans l'évaluation et la correction des amétropies. Cette étape peut se limiter à un « essayage » de complaisance chez les plus habiles skiascopistes, tandis qu'elle devient un temps principal pour ceux qui adoptent la méthode subjective, méthode qui, dans l'étude des troubles de la réfraction, peut se suffire à elle seule. Quelle que soit l'importance qu'on lui accorde, cette méthode doit, pour conserver une allure scientifique, demeurer dans les cadres de données bien précises. De façon générale, son usage comme méthode distincte prend d'autant plus d'importance que la rétinoscopie est moins utilisée ou faite avec moins de précision.

Indications :

La méthode subjective comporte des indications précises :

1° Elle est sans valeur chez ceux qui ne peuvent collaborer, tels les trop jeunes, les malades mentaux et les simulateurs ;

2° Elle est particulièrement indiquée dans l'astigmatisme irrégulier, et en présence d'opacités dans les milieux transparents ;

3° Elle est d'usage libre dans tous les autres cas.

* Présenté à un symposium de la Société d'ophtalmo-oto-rhino-laryngologie, à l'Hôpital Sainte-Foy, le 12 juin 1955.

Principes et conditions :

La nécessité d'avoir une accommodation relâchée demeure. Ce relâchement peut être statique (avec cycloplégie) ou dynamique (sans cycloplégie).

Le relâchement statique conserve des indications particulières : sujets jeunes, ésotropie ou ésophorie, spasme de l'accommodation ; il précède surtout l'étude skiascopique.

Le relâchement dynamique, par ailleurs, s'il est toujours un minimum indispensable, est davantage à la base de la méthode dite subjective, c'est-à-dire de la méthode où la skiascopie n'entre que comme examen préliminaire, ou bien lorsqu'elle ne peut pas être pratiquée. Son usage vient, d'une part, de ceux qui considèrent l'œil atropinisé comme pathologique et sûrement exposé aux aberrations et, d'autre part, de son efficacité entre des mains expertes, tout en éliminant les ennuis sociaux ou économiques d'une cycloplégie.

De l'évaluation subjective après atropinisation, disons seulement qu'elle permet de prévoir une correction qui devra être toujours contrôlée par un examen postcycloplégique et qu'elle ne demande qu'une mise en place de verres plus ou moins convergents ou divergents jusqu'à obtention d'une acuité visuelle jugée suffisante.

L'étude subjective sans cycloplégie retiendra davantage notre attention : elle procède du principe qu'il faut toujours travailler en partant d'un *punctum remotum* réel, c'est-à-dire, pour être plus explicite, avec un système dioptrique ayant son point focal ou ses lignes focales en avant de la rétine, donc un œil myope ou rendu myope.

Les examens préliminaires comportent :

1. L'histoire des troubles visuels ;
2. La mesure de l'acuité visuelle ;
3. L'ophtalmoscopie et la recherche de la tension, au moins par la méthode digitale ;
4. La détermination de l'amplitude de l'accommodation ;
5. L'étude de la fixation ;
6. Une rétinoscopie suffisante pour déterminer la variété et le degré de l'amétropie.

Il faut donc, en premier lieu, assurer au système dioptrique oculaire un point focal antérétinien ; ainsi l'œil cherche à relâcher au maximum son accommodation dans une tentative de reporter l'image vers la rétine. L'accommodation positive ne peut pas alors entrer en jeu sans embrouiller davantage la vision ; la recherche du verre correcteur ne peut que stimuler l'accommodation négative.

Amétropie axiale :

L'hypermétropie et la myopie sont corrigées de la même façon en les ramenant d'abord par un verre approprié à une myopie d'environ une dioptrie ou ne laissant tout au plus que 20/40 d'acuité visuelle. Après que l'œil examiné a été suffisamment incité à améliorer le plus possible sa vision à l'aide du verre insuffisamment divergent placé devant lui, la correction est poursuivie par l'addition de verres concaves jusqu'à l'obtention d'une acuité optima (20/20 si possible, mais pas plus) avec le plus faible verre divergent.

L'addition d'un verre divergent repousse le point focal vers la rétine pour donner l'acuité optima désirée. La somme des verres placés devant l'œil détermine la correction à être prescrire. Les deux yeux sont traités de la même façon.

Amétropie de courbure :

Que l'astigmatisme soit simple, composé ou mixte, la correction subjective s'appuie toujours sur le même principe : les lignes focales antérieures et postérieures doivent être d'abord ramenées en avant de la rétine.

Quelle que soit la forme de l'astigmatisme, nous devrons donc, en modifiant s'il y a lieu, le système dioptrique par l'addition d'un verre sphérique, placer les deux lignes focales en avant de la rétine, il faudra d'abord corriger l'astigmatisme et ensuite l'amétropie axiale.

A noter que ces conoïdes expriment tous un astigmatisme conforme à la règle, c'est-à-dire, que le méridien vertical a la plus courte distance focale.

Prenons, comme exemple, un œil présentant un astigmatisme hypermétropique composé conforme à la règle, et pour lequel la skiascopie

nous a montré une hypermétropie d'environ deux dioptries dans le méridien vertical et d'environ quatre dioptries dans le méridien horizontal, la correction devant en toute probabilité se lire :

+ 2 sphérique combiné à + 2 cylindrique, axe 90°
ou, mieux :
+ 4 sphérique combiné à + 2 cylindrique, axe 180°

1° Devant un tel œil, l'addition d'un + 4,50 sphérique déplace les lignes focales de façon à ce que la ligne focale postérieure soit la verticale.

Plaçons maintenant devant cet œil — toujours à six mètres — un cadran d'astigmatisme. Les lignes verticales sont vues plus noires parce que réfractées plus près de la rétine. Notons que plus l'astigmatisme est important, moins nombreuses sont les lignes vues plus noires ;

2° Les lignes horizontales du cadran, vues plus pâles parce que réfractées plus en avant de la rétine, plus précisément à la hauteur de la ligne antérieure, doivent être reportées vers la ligne focale postérieure à l'aide de cylindres de plus en plus divergents et placés à 180°.

Lorsque nous atteignons le cylindre +2,00, les lignes verticales et horizontales sont vues également noires.

3° Après cette addition, l'œil n'est plus que légèrement myope et le verre sphérique divergent nécessaire pour rendre l'acuité visuelle normale est recherché de la même façon que dans l'amétropie axiale. Notons que pendant toutes ces corrections, le verre qui assure le *fogging* doit être laissé en place.

Lorsque les deux yeux ont ainsi été examinés la correction binoculaire définitive doit être déterminée en tenant compte :

1° de l'amplitude de l'accommodation ;
2° des troubles de la fixation ;
3° de l'anisométropie ;
4° de l'occupation du sujet.

C'est alors que la prescription procure au patient :

1° un égal effort binoculaire ;
2° une orthophorie (si possible) ;
3° une acuité visuelle adéquate à ses besoins.

Dans l'anisométropie, il ne faut jamais nuire au meilleur œil en voulant trop corriger le moins bon.

L'amplitude de l'accommodation permet souvent de supporter sans malaise des hypermétropies non corrigées ou sous-corrigées ou des myopies sur-corrigées. Cependant, ces défauts de correction devront être de moins en moins importants à mesure qu'approche la presbytie, sinon il y aura asthénopie progressive. La fixation doit être attentivement étudiée ; le moindre trouble influence la prescription : les myopies avec éso- et les hypermétropies avec exo- doivent être sous-corrigées, tandis que les myopies avec exo- et les hypermétropies avec eso- doivent recevoir une pleine correction. L'occupation et l'habitude dans le travail sont aussi des facteurs importants à considérer et qui peuvent déterminer des modifications dans la prescription.

Ces points de vues un peu condensés n'ont eu pour but que de mettre l'accent sur l'importance de bien faire l'étude de la réfraction, quelle que soit la méthode choisie. Quant à l'étude subjective, nous estimons qu'elle ne peut conduire au meilleur résultat que si elle est faite dans les conditions que nous venons de décrire.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERENS, The eye and its diseases.
2. BERENS et ZUCKERMAN, Diagnostic examination of the eye.
3. LANCASTER, Optics.
4. LINKSZ, Physiological optics.
5. MAY, Manuel des maladies de l'œil.
6. REGAN, Errors of refraction.
7. SLOANE, Refraction.
8. THORINGTON, Methods of refraction.

V. LA PRESBYOPIE *

par

Camille GÉLINAS

Au fur et à mesure que l'âge avance, l'œil emmétrope voit de plus en plus difficilement. Son *punctum proximum* qui, à l'âge de 10 ans, était à sept cm de la cornée s'en éloigne petit à petit et se rapproche du *punctum remotum* qui est à l'infini.

Tant que grâce à l'effort d'accommodation, le *punctum proximum* peut être facilement maintenu à moins de 33 cm de l'œil, c'est-à-dire entre cet œil et sa distance de travail, le sujet n'éprouve aucune difficulté.

Par contre, dès que cette vision devient difficile, une fatigue d'abord, puis une gêne insupportable se manifestent. Lorsque le sujet rendu à un certain âge, éprouve de la difficulté à s'adapter à cette distance de 33 cm, la presbytie est établie.

On corrige la presbytie par le port de verres sphériques convexes. Ils fournissent à l'œil la force réfringente dynamique déficiente et rapprochent vers l'œil le *punctum proximum* éloigné. L'objet fixé sera de cette façon replacé dans le parcours de l'accommodation.

Il va sans dire qu'avant de prescrire des verres à un presbyte, il faut avant tout tenir compte du pouvoir d'accommodation dont il dispose.

* Présenté à un symposium de la Société d'ophtalmo-oto-rhino-laryngologie, à l'Hôpital Sainte-Foy, le 12 juin 1955.

On sait que c'est entre 40 et 45 ans que l'œil donne la limite de son pouvoir accommodateur afin d'obtenir la vision à 33 cm. C'est vers cette époque qu'il faut commencer à corriger la presbyopie.

Pour être satisfaisante, cette correction ne doit pas viser seulement à ramener momentanément le *punctum proximum* à la distance de travail, mais elle doit surtout lui permettre de s'y maintenir aussi longtemps qu'il est nécessaire, et cela sans surcroît de fatigue.

A cette fin, la correction est faite de telle sorte qu'un tiers ou un quart, d'autres diront un cinquième de l'amplitude d'accommodation soit ménagée, gardée en réserve, sans quoi le sujet verrait bien un instant, mais au prix d'effort maximum, lequel ne saurait être longtemps soutenu sans que les symptômes d'asthénopie n'apparaissent.

Le mieux est de fixer son choix sur le verre qui tout en permettant la vision à une distance donnée, la facilite encore à une distance un peu plus rapprochée. A 45 ans, par exemple, l'amplitude d'accommodation se trouve théoriquement réduite à 2,50 dioptries, alors que le travail de près, c'est-à-dire à 33 cm exige trois dioptries d'accommodation. Il ne manque donc seulement 0,5 dioptrie. Si l'on se contentait d'y suppléer en prescrivant cette demi-dioptrie, ce serait absolument insuffisant. Pour bien faire, il faut donner un verre de 1,0 dioptrie ou 1,25 dioptrie, ce qui permet, en se plaçant à la distance normale, de conserver en réserve, une partie de l'accommodation.

S'il est recommandé d'être très large dans la correction de la presbytie, il n'est pas moins prescrit d'éviter de pécher par excès inverse. Un verre correcteur trop fort, n'aura pas raison de l'accommodation sans une certaine gêne.

Quoiqu'il en soit, on ne doit pas se rapporter à une formule mathématique. Il faut tenir compte de l'âge du sujet. Si celui-ci est déjà avancé et que le patient n'a pas encore fait usage de verres correcteurs, on procède par échelons, veillant à ce que le verre prescrit permette la vision au-delà et en-deçà de la distance de travail.

Il est admis en général par les auteurs, et nous croyons que c'est un fait de pratique courante, que l'addition, pour la vision de près, ne doit pas dépasser + 2,5 ou + 2,75 dioptries, à moins qu'on ait affaire à des patients présentant une vision subnormale. Dans ce cas, notre

addition peut parfois atteindre un chiffre supérieur à + 3,0 dioptries, mais il nous faut toujours avertir le patient qu'il n'aura jamais une vision de près absolument confortable.

A qui et quand doit-on prescrire des doubles foyers ?

Rapportons d'abord que nous avons vu de jeunes étudiants de 12 et 15 ans, pourvus de verres à doubles foyers. Nous ne croyons pas qu'il soit jamais nécessaire dans l'amétropie sans complications de prescrire des doubles foyers avant l'âge de la presbyopie. Ces jeunes gens de 15 ans déjà nantis de verres bifocaux étaient soit des myopes sur-corrigés, soit des hypermétropes sous-corrigés.

La question du double foyer est une question assez controversée, au point de vue pratique. Nous croyons que, seule, l'étude de l'occupation du patient et de son psychisme peut nous servir de guide.

On ne peut évidemment pas agir de la même façon avec le curé de la paroisse, le marguillier en charge, le bedeau et la ménagère.

Le curé a certes besoin de bifocaux et parfois de trifocaux, parce qu'il est un lecteur assidu et qu'il doit bien voir à 35 ou 38 cm. Mais, par ailleurs, il doit dire sa messe et lire dans le missel à 60 ou 75 cm.

Le marguillier en charge, par contre, un rentier de 70 ans, dont l'occupation principale est de jouer aux dames, ou de jouer les cartes dans le magasin général du village, ne lit même pas le journal. Ce dont il a besoin c'est un bifocal dont l'addition est coupée de moitié environ, pour lui permettre de voir à 75 cm. Ainsi, s'il a 70 ans et est hypermétrope de + 2,0 dioptries, au lieu d'ajouter + 2,75 dioptries pour la lecture, nous ajoutons + 1,75 dioptries environ, afin de lui permettre de se livrer à son occupation favorite, tout en l'avertissant bien toutefois que sa vision à 12 ou 15 pouces sera moins précise.

Le bedeau, lui, a 47 ans, et est myope de + 2,0 dioptries. Qu'il porte sa correction de myope pour la vision éloignée, et qu'il enlève ses verres pour remailler le chapelet de monsieur le curé.

La ménagère, cinquantenaire, est emmétrope. Elle s'occupe aux soins du ménage, elle cuisine, coud et tricote ; elle ne lit plus de romans d'amour. De grâce, dans ce cas, une simple correction de presbyte, un verre convexe de + 1,75 ou + 2,0 dioptries qu'elle ne portera que pour ses travaux de près.

CONCLUSIONS

Conclusions :

1° La presbyopie est la conséquence de la diminution de l'amplitude de l'accommodation ;

2° *On ne doit jamais donner un verre de lecture sans avoir d'abord recherché et corrigé l'amétropie* ;

3° Il ne faut pas tabler sur l'âge seulement pour établir le degré de la correction, mais il faut tenir compte des besoins du patient ;

4° Se souvenir continuellement que la grande erreur dans la correction de la presbytie est la surcorrection ;

5° Se souvenir qu'un presbyte qui revient trop tôt ou trop souvent pour faire augmenter sa correction, doit nous faire craindre et rechercher un début de glaucome ;

6° Ne jamais oublier qu'on ne doit pas prescrire de bifocaux ou trifocaux sans tenir compte des besoins spécifiques du patient, et qu'une fois ces doubles foyers prescrits il faut prendre soin de lui expliquer les difficultés qu'il peut rencontrer au début.

BULLETIN
MÉDICAL DE FRANCE

CE QUE LA CLINIQUE ET L'ÉTUDE SÉROLOGIQUE SYSTÉMATIQUE NOUS ONT APPRIS SUR LES MALADIES DE L'HOMME PROVOQUÉES PAR LES ÉLÉMENTS NÉO-RICKETTSIENS SITUÉS A CÔTÉ DU GROUPE DE LA PSITTACOSE *

par

Paul GIROUD

chef du Service des rickettsioses de l'Institut Pasteur de Paris, membre du Conseil supérieur d'hygiène publique de France.

C'est l'étude de la maladie de Derrick et Burnet, aussi bien chez l'homme que chez les animaux, tant en France qu'en Afrique, qui nous a amené à constater des syndromes cliniques divers, complètement négatifs vis-à-vis de l'antigène *Rickettsia burneti* et au cours desquels

* Ces constatations n'ont été possibles, surtout au point de vue épidémiologique, que parce que nous avions l'appui de M. le docteur D. Boidé, directeur de l'Hygiène publique de France, qui nous a permis de faire des enquêtes dans les différents départements et celui du docteur Jeansotte, directeur du Service de santé de la France d'outre-mer.

Elles ont été faites en Afrique équatoriale en collaboration avec notre ami Paul Le Gac et P. Vouilloux ; au Congo belge, avec notre ami le professeur J. Jadin ; en France, avec nos collaborateurs F. Roger et N. Dumas, de notre Service ; dans les hôpitaux de Paris, avec le professeur J. Cathala, le docteur A. Thévenard ; des vétérinaires praticiens comme MM. Prat, Pitallier, Biedermann et Gibert.

existait une curieuse réaction vis-à-vis d'antigènes du groupe boutonneux pourpré. Ceux-ci ne pouvaient être en cause puisque nos notions classiques sur les syndromes cliniques de fièvre du groupe boutonneux pourpré éliminaient complètement une telle possibilité.

Certains sérums positifs sur l'antigène boutonneux montraient aussi une réaction positive sur un antigène du groupe de la psittacose. Et pour cette raison, nous avons étudié tous les sérums qui nous étaient adressés pour un diagnostic de rickettsiose sur des antigènes de ce groupe.

Voici tout d'abord les divers syndromes cliniques au cours desquels nous avons eu des réactions positives : syndromes méningés, encéphalitiques, exanthématiques, cardio-vasculaires, hépatiques, rénaux, pulmonaires. De chacun de ces types, dont nous avons de nombreuses observations, nous rapporterons un cas des plus typiques que nous avons pu suivre sérologiquement ou dont nous avons isolé la souche.

Syndrome méningé fébrile :

Il s'agissait, par exemple, d'un vétérinaire, [1] praticien du Bourbonnais, qui présentait, en mars 1953, une température évoluant entre 39 et 40° pendant 6 jours, puis autour de 38° pendant les 6 jours suivants. Il présentait, en outre, de la céphalée, de la raideur de la nuque sans lombalgie, des urines normales.

Une première ponction lombaire, pratiquée au 5e jour de l'hyperthermie montre un liquide légèrement trouble contenant : 0gr,70 d'albumine, 0gr,51 de glucose, 7gr,15 de chlorure ; il y a 310 éléments par mm^3 à la cellule de Nageotte : lymphocytes, 50% ; polynucléaires, 45% ; cellules endothéliale, 5% ; aucun germe. Le malade se sent vertigineux.

Au 12e jour du début de la maladie, une nouvelle ponction lombaire est faite ; elle donne les résultats suivants : le liquide est limpide, l'albumine est à 0gr,60 ainsi que le glucose, les chlorures sont à 6gr,90. Il y a 49 éléments par mm^3, dont 95% de lymphocytes et 5% de polynucléaires.

Le sérum de ce malade, qui nous avait été envoyé pour un diagnostic de fièvre Q, fut testé vis-à-vis de cet antigène et aussi des autres antigènes

1. P. GIROUD, F. ROGER, N. DARTOIS, A. CAPELIN et J. BIEDERMAN, *Bull. Soc. path. exot.*, 1954, 47, 44.

rickettsiens. Au 40e jour de la maladie, au moment où les anticorps doivent être au maximum, les réactions étaient négatives avec les rickettsies épidémiques, murines, boutonneuses et celles de la fièvre Q ; elles l'étaient aussi avec l'antigène brucellique et les *leptospires* comme l'*icterohemorragiæ* et le *grippo-typhosa*. Par contre, on constate une fixation du complément fortement positive avec un antigène pulmonaire psittacose.

Dans la période précédant la maladie, le sujet n'a pas soigné de bêtes atteintes de paralysies ou présentant une encéphalite mais, par contre, au cours de la délivrance artificielle d'une vache qui venait d'avorter, on retrouve une possibilité de contamination par projection de liquides fœtaux.

Aucune recherche n'a pu être entreprise sur la vache présumée contaminatrice, le propriétaire s'en étant débarrassé le plus rapidement possible.

Syndrome méningé à rechute :

Il s'agit d'une malade du docteur Thévenard, [2] Mme R . . ., 30 ans. Sa maladie a débuté sans grande brutalité par une céphalée modérée le matin du 9 septembre 1954, alors qu'au troisième mois d'une grossesse elle se trouvait en parfaite santé. La céphalée devint violente l'après-midi du même jour ; il s'y ajouta des algies et des crampes dans les membres inférieurs, puis des rachialgies rapidement ascendantes, enfin, et le même soir, des vomissements.

Les trois jours suivants, le syndrome méningé, sans beaucoup s'intensifier, se précisa par le développement de la raideur de la nuque et du dos, cependant, que la température, très peu élevée, se maintenait entre 37°4 et 37°6.

A l'examen, on constate des symptômes méningés indiscutables (raideur de la nuque et Kernig), et, à l'exclusion de tout autre signe neurologique objectif, une vive sensibilité à la pression des masses musculaires des membres inférieurs, des mollets surtout.

Il existe, de plus, des signes d'inflammation discrète du carrefour séro-digestif : stomatite modérée et desquamation récente des bords et de la pointe de la langue, qui bordent de rouge vif un V médian à sommet

2. P. GIROUD et A. THÉVANARD, *Revue neurologique*, 1955, **92** : 232.

antérieur, très blanc et suburral ; rougeur diffuse du pharynx, érosion en coup d'ongle à la base de la luette ; assourdissement de la voix habituellement forte et claire ; aspect congestif des muqueuses nasale et laryngée.

Il n'y a pas trace d'éruption cutanée ; les muqueuses anale et génitale ont leur aspect normal ; l'image radiographique des champs pulmonaires n'est pas altérée. L'examen des principaux viscères est parfaitement négatif. Température, 37°5 ; pouls, 72 ; tension artérielle 10/5 (Vaquez). Ni sucre, ni albumine dans les urines. La malade n'a reçu jusqu'alors aucune thérapeutique.

Ponction lombaire. Elle est pratiquée immédiatement sur la malade couchée. Le liquide ne coule pas et doit être aspiré à la seringue. Il est clair et contient 14 cellules par mm^3 (Nageotte), en grande majorité des lymphocytes et seulement quelques rares polynucléaires. Albumine : 0,40 gr (Sicard).

Hémogramme. Hématies, 3 410 000 ; hémogl., 75% ; leucocytes, 7 200 (polynucléaires : neutrophiles, 71 ; éosinophile, 1 ; basophile, 1 ; lymphocytes, 19 ; monocytes, 8).

Urée sanguine, 0,20. Réactions de Bordet-Wassermann et de Kline négatives. Dans la même journée (6^e jour de la maladie) sont pratiquées des inoculations de sang à différents animaux. De suite après est institué un traitement par l'auréomycine à la dose quotidienne de 2 gr. *per os.*

Évolution. En 48 heures, forte diminution des céphalées et arrêt des vomissements. Cessation des prises d'auréomycine le 21/9. Une ponction lombaire le 23/9 ramène un liquide clair contenant 4,6 lymphocytes au mm^3 et 0gr,35 d'albumine.

La malade quitte la clinique le 25/9 en excellent état et ne souffrant plus que d'une légère raideur du dos. A noter que sa température n'a dépassé à aucun moment 37°6.

Le 1/20/1954 (23^e jour après le début de la maladie) se produit une rechute discrète marquée par la reprise de céphalée, de nausées et de raideur de la nuque. Après trois jours de traitement par 1 gr. d'auréomycine chaque jour, tous ces symptômes disparaissent et depuis, aucun incident clinique n'est survenu. La malade a été revue le

2/12/1954 et ne présentait à cette date aucun signe anormal. La grossesse poursuivait son évolution sans trouble apparent.

Aucun examen biologique n'a pu être pratiqué au moment de ce qu'on peut tenir pour une rechute, mais le sérum a été testé à plusieurs reprises depuis la sortie de l'hôpital.

Données étiologiques. Rien n'est à retenir dans les antécédents pathologiques de la malade. Elle habite depuis plus de 5 ans une petite ville de l'Aisne et avait passé le mois de juillet 1954 dans la Loire inférieure (vacances écourtées par une rougeole compliquée d'otite chez son premier enfant âgé de 2 ans). Elle-même avait eu la rougeole dans la deuxième enfance et n'a présenté aucun trouble durant le mois d'août. Elle n'a pris aucun bain de rivière, ne possède pas d'animaux domestiques et affirme ne jamais boire de lait cru.

Il importe de noter qu'au cours de l'hiver de 1953-1954, une épizootie a sévi dans les campagnes avoisinantes, atteignant les bovins et se manifestant par des avortements et des pneumonies.

Passages aux animaux de laboratoire. C'est au 6^{e} jour qu'on a cherché à mettre en évidence une virémie chez cette malade. Pour éliminer la possibilité d'une sortie spontanée sur un animal donné d'un agent qui pourrait être commun chez cet hôte, nous avons employé des animaux divers. Nous avons inoculé simultanément dans le péritoine, mérion, hamster, souris et cobaye. Les passages sur cobaye furent complètement négatifs ; par contre, l'inoculation au mérion d'un centimètre cube de sang permet la mise en évidence au 7^{e} jour, d'éléments de 200 à 300 μ. C'est à partir de ce mérion qu'un certain nombre de passages ont été effectués, comportant 103 souris, 9 hamsters et 7 mérions.

On constate alors chez ces animaux d'expérience une atteinte encéphalitique, pulmonaire et rénale, comme nous avons pu le constater déjà avec d'autres souches de ce groupe.

Le hamster du premier passage se comporte comme le mérion, mais meurt au 5^{e} jour. Cet animal a des poumons hépatisés, une grosse rate, des reins très congestionnés et présente les mêmes éléments, mais son contrôle bactériologique étant positif, ce passage est éliminé.

Les souris du premier passage, inoculées aussi par voie péritonéale, ne présentent aucun symptôme jusqu'au 23^{e} jour. Lorsqu'on les sacri-

fie à ce moment, on met en évidence des corps punctiformes au niveau du poumon, dans les foyers d'hépatisation. Les reins sont très congestionnés.

En résumé, sur trois types d'animaux, on a isolé une souche ayant les mêmes caractères, tandis que le cobaye restait indifférent à cette inoculation. Il s'agit d'un élément de 200 à 300 μ ne cultivant pas sur les milieux habituels et dont la culture se fait surtout sur mérion, mais aussi sur souris.

Comportement sérologique. Le sérum de cette jeune femme a été étudié aux 6^e, 36^e, 52^e et 68^e jours sur les différentes souches suivantes, d'abord de rickettsies : souche épidémique, murine, boutonneuse et fièvre Q, puis d'éléments à la limite des rickettsies. Au 6^e jour, toutes les réactions de micro-agglutination et de fixation cinétique sont négatives. Il y a, cependant, une légère agglutination avec l'antigène T.13. Au 36^e jour, par contre, il y a une très forte agglutination sur l'antigène T.13 et une très légère sur l'antigène X.14. Au 52^e jour, l'agglutination est très importante sur la souche X.14 et positive aussi sur la souche de la malade cultivée en poumon de souris. Au 68^e jour, l'agglutination est négative, mais à ce moment-là, la fixation devient légèrement positive sur X.14 et V.14. Il faut noter qu'aux 36^e et au 68^e jours, comme nous l'avons déjà signalé pour d'autres sujets, il y a une réaction positive sur l'antigène boutonneux.

En conclusion, on a mis en évidence chez une malade présentant une méningite lymphocytaire avec rechute, une évolution d'anticorps vis-à-vis d'antigènes isolés précédemment de l'homme. Le sérum de cette malade agglutinait sa souche propre qu'on a pu isoler au 6^e jour d'une virémie afébrile (souche X.15). Il s'agissait d'éléments de 200 à 300 μ pouvant cultiver sur mérion surtout, moins facilement adaptable à la souris, cultivant sur membrane vitelline de l'œuf de poule incubé. Cet élément est à ranger au point de vue sérologique à côté du groupe de la psittacose, donc à la limite inférieure des rickettsies.

Syndrome exanthématique :

Il s'agit d'un cas étudié avec le docteur Jadin au cours d'une mission effectuée grâce à un subside de l'I.R.S.A.C. au Congo belge. [3] Il s'agit

3. P. GIROUD et J. JADIN, *Acad. royale sc. coloniales,* Mémoires in-8°, tome 1, fasc. 5. Cas Lal . . . (n° 357 série Bukavu, docteur Kawkiwicz).

d'un enfant européen de 9 ans dont la famille tient un garage et l'habite. Plusieurs cas de cette affection ont pu être diagnostiqués chez des Européens et des Africains employés. Nous le voyons le 17 mars 1954. Il présente une température à 38°5 depuis trois jours et une éruption en pointillé qui s'efface à la pression. Il a mal à la nuque et des vertiges le matin. Son sang est aussitôt inoculé à des souris et à des cobayes par voie péritonéale. Les cobayes ne présentent pas de réactions nettes au point de vue thermique, mais le sérum d'un de ces animaux devient positif vis-à-vis de *Rickettsia conori* en micro-agglutination et l'autre (cobaye 286) devient positif en fixation du complément vis-à-vis de la souche V.14 au 23e jour.

Cet enfant est traité à l'auréomycine le jour même où son sang est inoculé, son éruption disparaît en 4 ou 5 jours ainsi que ses troubles de l'équilibre. Son sang, prélevé à deux reprises, était toujours positif vis-à-vis de l'antigène boutonneux et le 28e jour sur l'antigène de T.13 en microagglutination, alors qu'il était négatif vis-à-vis cet antigène lors du premier prélèvement. Ce sérum est aussi positif en fixation du complément vis-à-vis de son propre antigène (antigène X.14).

Les trois souris inoculées par voie intrapéritonéale ont le poil hérissé le 7e jour ; l'une d'elles est alors sacrifiée. Ses organes sont injectés aux souris 1452 à 1455 par voie péritonéale. Leurs poils sont hérissés à partir du 3e jour ; l'une d'elles est sacrifiée le 10e jour, une autre le 15e jour. Dès les premières souris on peut voir déjà que la face intérieure de la peau de l'abdomen est légèrement jaune. Dans le poumon de la souris au 15e jour, on met en évidence des corps élémentaires et des cellules histiocytaires perforées renfermant ces mêmes éléments.

Au 3e passage, les souris inoculées par voie nasale ont le poil hérissé le 3e jour et une respiration rapide. La première est sacrifiée le 4e jour, elle présente une hématurie ; le poumon, le foie et le rein sont hépatisés. L'estomac et la face interne de la peau ont un aspect jaunâtre. Dans les frottis du poumon, on met en évidence des petits amas de corps élémentaires dans les cellules perforées, des enclaves colorées en rose et des corps homogènes.

Une autre souris est sacrifiée le 14e jour ; son poumon est œdémateux, sa rate moyenne, son cerveau est congestionné. Dans les frottis du poumon, on met en évidence des corps élémentaires.

A partir du 4e passage, la souche est fixée et on aura, soit des passages rapides positifs en 4 jours, soit en 8 jours. A partir de ce moment-là, les corps élémentaires sont de plus en plus abondants ; après une première phase où l'on ne voit que peu d'éléments de 300 μ, soit dans le protoplasme, soit dans les noyaux, on voit dans une seconde phase d'innombrables corps élémentaires dans le protoplasme ou en dehors des cellules. Dans d'autres cas, on voit de véritables amas de ces éléments, voire même de véritables colonies. Lorsqu'on les colore au Macchiavello, ces éléments prennent l'apparence de sphérules plus ou moins importantes. Lorsqu'on les colore au Giemsa, on voit des morphologies diverses comme celles que l'on est habitué à constater dans la péripneumonie des bovidés.

Depuis, cette souche a été passée de très nombreuses fois à la souris en série ou sur œuf embryonné, avec des résultats à peu près équivalents. Cette souche, inoculée au lapin, provoque chez cet animal une hyperthermie passagère avec présence d'anticorps agglutinants ou fixant le complément. Les lapins, inoculés avec cette souche, agglutinent l'antigène T.13 et fixent le complément en présence de ce même antigène, ainsi que les antigènes X.14 et V.14.

Cette souche a été passée 12 fois en série sur souris, 6 fois sur œuf embryonné et peut être adaptée au mérion.

Syndrome exanthématique avec chorio-rétinite : [4]

Cette observation concerne un ingénieur affecté à une plantation de bananes de Loum, près de Douala (Cameroun). Se plaignant de céphalée et de courbatures avec une hyperthermie modérée à 37°8 évoluant depuis 2 jours, il présente, le 9 octobre 1953, une éruption morbilliforme non prurigineuse, généralisée au thorax, à l'abdomen, aux quatre membres, mais respectant la face, les paumes et la plante des pieds. On constate aussi un énanthème buccal, mais pas d'escarre d'innoculation. Il a une polyadénopathie des deux chaînes cervicales

4. P. GIROUD, L. PORTE, F. ROGER et N. DARTOIS, *Bull. Soc. path. exot.*, 1954, 47, 479.

rétro-auriculaires et des aisselles. Ces ganglions sont de taille variable et certains d'entre eux atteignent la grosseur d'une noisette. Le foie, la rate, les poumons, sont normaux ainsi que le système nerveux.

L'examen du sang ne révèle pas d'hématozoaires. Le taux des globules rouges est normal. Il y a 3 450 leucocytes et aussi une certaine leucopénie.

M^me^ Schiff-Wertheimer, P. Giroud, J. Schneider et J. Grelier, ont montré [5] que certaines infections rickettsiennes peuvent s'accompagner de lésions visibles du fond de l'œil et l'on constatait justement chez ce sujet, un aspect uniformément conjestif de la chorio-rétine qui est de teinte violacée. La partie postérieure du vitré est trouble et semble le siège de très fins précipités rendant floue toute la région papillaire. En plusieurs points, en particulier à droite, sur la nasale et sur la temporale inférieures, le trajet artériel disparaît pendant une courte distance, l'artère semblant noyée dans un œdème très localisé. Il ne semble pas qu'il y ait atteinte du vaisseau lui-même. Rien à signaler par ailleurs.

Le sérum de ce sujet, prélevé au 20^e^ jour du début de la maladie, donne un résultat positif sur l'épidémique et sur l'antigène boutonneux, négatif sur le murin, la fièvre Q et la toxoplasmose, très fortement positif avec un antigène du groupe de la psittacose.

A la suite du traitement à la chloromycétine : 2 grs par jour pendant 4 jours, les signes fonctionnels disparaissent ainsi que l'éruption en même temps que s'atténuait l'engorgement ganglionnaire.

Au moment du 2^e^ prélèvement, c'est-à-dire 70 jours après le début de la maladie, le fond de l'œil est redevenu absolument normal et la réaction sérologique est négative sur l'antigène de la psittacose.

En conclusion, un syndrome infectieux s'accompagnant d'exanthème avec adénopathie et de troubles oculaires à type de chorio-rétinite, réagissant spectaculairement aux antibiotiques, donne une réaction très fortement positive avec un antigène du groupe de la psittacose.

Syndrome cardio-vasculaire :

Il s'agit, par exemple, [6] d'un de nos collègues chez lequel apparaissait à la fin d'un séjour en Afrique occidentale française (Dakar), en juillet

5. *Bull. Soc. opbtal. France 1953*, fasc. 5, séance du 16 mai 1953.

6. P. GIROUD, J. COUZIGOU, F. ROGER et N. DUMAS, *Bull. Soc. patb. exot.*, 1954, 47, 640.

1952, de la fièvre, de la céphalée, des douleurs latéro-laryngées avec impression de striction, véritables douleurs à type de névralgie phrénique. La température progressivement ascendante atteint son maximum au 6^{e} jour. Elle est presque à type oscillant, variant entre 49°5 et 38°. Après un stade de 11 jours où la température atteint et dépasse 40, celle-ci redescent progressivement. Il n'y a pas d'éruption, il n'y a pas d'ictère. La convalescence s'avère longue chez un sujet de 45 ans. Deux mois après, le malade présente toujours de la fatigue, une douleur rétrosternale à l'effort. Les hémocultures ont été négatives, tous les séro-diagnostics sont négatifs vis-à-vis des bactéries et vis-à-vis des *leptospires*.

Au début de décembre, on constate à l'hôpital du Val-de-Grâce, à l'électrocardiogramme (médecin, capitaine Hugono), une ischémie myocardique antéroseptale d'effort, traduite par un petit décalage de S.T. en D1, D2, V4.

A ce moment-là, le malade est particulièrement fatigué et comme on pense à une rickettsiose, on cherche les agglutinations vis-à-vis des divers antigènes. Cette réaction est négative sur l'épidémique, le murin, la fièvre Q, mais positive à $^{1}/_{160^{e}}$ vis-à-vis de l'antigène boutonneux et, cependant, il n'y a aucune trace de neutralisation vis-à-vis de la souche de typhus épidémique en test de séro-protection cutané. Nous avions cependant conclu à une affection due au groupe boutonneux pourpré. Mais un an plus tard, instruit par nos constatations africaines et métropolitaines, et du fait de l'absence de toute ébauche de neutralisation vis-à-vis de la souche du typhus épidémique, contrairement à ce que l'on aurait dû constater s'il s'était agi de fièvre du groupe boutonneux pourpré, nous avons repris le sérum déjà testé pour voir si ce sujet ne réagissait pas en fixation du complément (technique cinétique F. Roger), à l'antigène pulmonaire T.13 et nous avons constaté que cet antigène donnait une réaction très fortement positive. Il s'agit, comme vous le savez, d'un antigène du groupe de la psittacose.

Dans la période qui a précédé le début de son affection, le malade n'a présenté aucune escarre ou piqûre de tique apparente.

Pour compléter notre enquête et non pour rechercher la source même du virus, nous avons fait prélever du sang à son chien, bête magni-

fique, mélange de berger allemand et de chien Laobé. Cette bête avait vécu comme son maître en Afrique occidentale française, surtout dans la région de Dakar. On sait que le chien peut conserver une souche de rickettsiose et servir de témoin à l'origine d'une affection, même s'il n'en est pas la cause. Ce chien était négatif sur les antigènes épidémique, murin, boutonneux et fièvre Q, mais très fortement positif (++++) sur le même antigène que son maître.

Devant ces constatations sérologiques, ce malade fait une cure d'auréomycine. On constate quelques mois plus tard que son sérum n'est plus que très légèrement positif vis-à-vis de l'antigène boutonneux et devient négatif sur l'antigène T.13 en fixation du complément.

En conclusion, il s'agit d'un sujet qui fit un syndrome d'ischémie du myocarde, après un épisode fébrile et qui réagissait très fortement à un antigène du groupe de la psittacose, ce qui confirme l'observation d'un Africain qui a présenté une encéphalomyocardite fébrile avec péricardite et dont nous avons isolé avec le docteur J. Jadin [7] le même type de souche, non seulement du cerveau, mais des ganglions et de divers organes.

Syndromes hépato-rénaux :

Il s'agit d'un vétérinaire de la région de Saint-Amand Montrond, dans le Cher. [8] Très peu de jours après avoir délivré une vache, il tombe malade le 2 mai 1954 et présente une hyperthermie à 40°, une hématurie, des vomissements. Son urée sanguine monte progressivement alors que son albuminurie est à 0,80gr. Au 3^{e}-4^{e} jour de son affection, il a une éruption transitoire surtout localisée au niveau de l'abdomen. Sa température, après être restée quatre jours entre 39 et 40°, descend aux environs de 37° pendant trois jours, un jour à 38°, puis remonte après trois jours à 37°, à 38-38°5 pendant trois jours. Il a donc présenté un syndrome fébrile à rechutes.

Son urée sanguine qui atteint le 9^{e} jour 4gr,10, descend progressivement pour être 0gr,35 un mois après.

L'albumine reste à 0gr,60 pendant un certain temps, puis son urine ne contient que des traces d'albumine, mais dans le culot

7. P. GIROUD, J. JADIN, *Bull. Soc. patb. exot.*, 1954, 47, 578 et *C. R. Acad. Sc.*, 1954, 238, 2039.

8. P. GIROUD, J. JADIN, F. ROGER, N. DUMAS, Cl. POT et M. PITALLIER, *Bull. de Mém. Soc. méd. des Hôpitaux*, 1955, 15-16, p. 548.

urinaire on met toujours en évidence quelques rares hématies et des leucocytes.

Son sérum qui était négatif sur les diverses *leptospires* dans le Service de M^me^ Kolochine, nous est alors adressé par le professeur Verge, d'Alfort. Le prélèvement du 30^e^ jour est négatif sur les souches épidémique, boutonneuse et fièvre Q, mais est positif en agglutination sur notre antigène T.13 ; la fixation du complément est négative sur les souches X.14, V. 14 et T.13. Le 2^e^ prélèvement, du 56^e^ jour, est positif sur l'antigène boutonneux, les antigènes X.14 et V.14 en agglutination, et positif ++ en fixation du complément vis-à-vis de l'antigène V.14.

En résumé, un sujet ayant fait une hyperthermie avec hépato-néphrite, s'accompagnant d'exanthème, réagit à des antigènes qu'on peut situer à côté du groupe de la psittacose, soit en agglutination, soit en fixation.

Animaux. Comme M. Pit . . . pratique principalement de nombreux vêlages et délivrances de bovins, nous avons fait prélever du sang des animaux pour lesquels il est intervenu dans les semaines précédant le début de sa maladie. Cinq bovins sur sept réagissent en fixation du complément vis-à-vis d'antigènes du groupe de la psittacose, le plus souvent vis-à-vis de la souche V.14 et trois sur la souche S.15. Quatre sérums sont plus particulièrement positifs en agglutination. Il s'agit de bovins qui ont, soit avorté à 8 mois, soit mis bas des veaux morts à 8 mois et demi, ou encore ayant eu des mises bas normales, mais qui ont nécessité des délivrances artificielles.

Ces résultats un peu discordants sont dus probablement au fait que les sérums ont été prélevés tardivement, deux mois environ après l'acte vétérinaire. Ils démontrent, cependant, d'une façon évidente, que les bovins, surtout certains, réagissent d'une façon importante sur les mêmes antigènes que l'homme qui les a soignés et qui a fait une hyperthermie s'accompagnant d'hépato-néphrite et d'exanthème.

Observation Gui . . . :

Elle concerne un marchand de chevaux de 67 ans qui soigne ses bêtes au pré car elles ont de la jaunisse avec hémoglobinurie. Il enlève leurs tiques et les traite au diméthyl sulfo-méthylate de la di 6 quinoleyl urée (zothelone) pour une piroplasmose possible, puisqu'on sait que les

piroplasmes peuvent provoquer une jaunisse avec hémoglobinurie. Mais comme une jument, malgré ce traitement, est morte en mars et une autre en avril, on peut penser que le diagnostic de piroplasmose n'était pas certain.

Trois semaines avant le début de son affection, M. Gui . . . a été piqué par une tique qui n'a pas été déterminée. Il n'a pas eu d'escarre. A partir du 14 juin 1954, il a une température entre 38 et 40° pendant 4 ou 5 jours et fait quatre rechutes avec un intervalle libre de 8 jours. Il a un ictère, ses selles sont grisâtres, sa rate est grosse ainsi que son foie. Il n'a pas de troubles neurologiques ni de purpura. Ses urines contiennent 0gr,10, puis 0gr,60 d'albumine transitoirement, mais il n'y a pas de globules rouges ni d'hémoglobine. Son urée sanguine est à 0gr,45.

Son sérum a été examiné les 4^{e}, 12^{e} et 22^{e} jours. Les réactions, négatives le 4^{e} jour, deviennent positives à partir du 12^{e} jour. En agglutination, c'est la souche V.14 qui est la plus touchée, puis la souche X.14, enfin, la souche T.13. C'est à partir de cette même période que la fixation du complément est légèrement positive vis-à-vis de ce dernier antigène.

Animaux. Les sérums de 4 chevaux qui ont vécu dans les prairies contaminées, prélevés 2 mois plus tard par les docteurs vétérinaires Tupinier et Gallard, sont positifs à des taux divers vis-à-vis de nos antigènes. En agglutination, c'est surtout l'antigène X.14 qui est touché pour les chevaux 9330 et 9331, et pour les chevaux 9332 et 9333 c'est l'antigène T.13. En fixation du complément, les chevaux 9330, 9332 et 9333 sont positifs, surtout sur les souches S.15 et V.14. Seul, le cheval 9331 ne réagit que sur la souche V.14.

En résumé, un homme présentait une hépatite fébrile à rechutes, évoluant en même temps que des anticorps vis-à-vis de nos souches X.14, V.14, mais surtout V.14. Des chevaux, pour lesquels le diagnostic clinique de jaunisse avec hémoglobinurie a été porté, présentent des anticorps sur le même groupe de souches. Nous sommes en droit de conclure que sur le cheval et sur l'homme, le même type de virus a évolué.

En conclusion, nous avons retrouvé dans les sérums d'animaux ayant présenté des symptômes divers, les mêmes réactions sérologiques que

chez des hommes ayant été malades après avoir été en contact avec eux.

Syndromes pulmomaires :

Ces syndromes pulmonaires peuvent exister seuls ou succéder à un autre syndrome ou les précéder, tels le cas de Mme R . . ., 49 ans, malade du docteur Chaugne. [9] Après un épisode fébrile de 8 jours à 38°5, ayant débuté le 16 avril 1954, s'accompagnant de céphalée et de foyer pulmonaire, la malade ressent des douleurs précordiales. Un électrocardiogramme pratiqué par un confrère (docteur Genty) montre une altération des phases terminales des ventriculogrammes de type ischémique endocardique étendu. Il conclut en portant le diagnostic d'infarctus sous-endocardique, comme la clinique permettait de le supposer. Un mois après, cette malade fait un ictère et garde une certaine difficulté à se mouvoir car elle présente quelques amyotrophies.

Ce n'est que très tardivement (3 mois seulement après) que nous sommes amenés à contrôler son sérum. En agglutination, il est surtout très positif vis-à-vis de la souche X.14 et en fixation sur V.14, légèrement sur S.15 et est négatif sur X.14 et T.13.

En juin, dans la même région, on constate de nouveaux cas et ils s'échelonnent jusqu'à la fin de juillet.

Passages d'affections de l'animal à l'homme :

Ceux-ci peuvent être prouvés. Voici une observation faite par un vétérinaire, M. Prat, qui montre que dans une province française, l'apport d'un bovin infecté venant d'une autre région et dont l'infection fut prouvé sérologiquement peut provoquer une affection de l'homme et des animaux.

Le 20 février 1954, on introduit dans une exploitation du centre de la France une vache qui vient de vêler (17/2/54) et dont la température atteint 41°. Quelques jours plus tard, son veau meurt. Cette vache avait dû être délivrée artificiellement le 19 février. Elle présente de la fièvre, des signes de broncho-pneumonies, elle tousse, a une respiration accélérée, de l'inappétence, de l'inrumination. Après une chute ther-

9. Paul GIROUD, F. ROGER, A. CAPELIN et P. CHAUGNE, *Bull. Soc. path. exot.*, 1955, 48, 162.

mique transitoire, la température remonte et redevient à peu près normale le 1er mars.

Ce même jour, les trois vaches de l'exploitation présentent les mêmes symptômes que la précédente. C'est donc 7 à 8 jours après l'introduction de la vache malade que les autres animaux ont leurs premiers symptômes. Une de ces vaches succombe le 7e jour. On constate des lésions de broncho-pneumonie et d'œdème étendues aux deux poumons, une pleurite avec adhérence, une hypertrophie des ganglions avec congestion intense. Congestion hémorragique de certaines zones du tube digestif. Sur le cœur, pétéchies et ecchymoses ; l'utérus contient un fœtus de 2 mois et demi.

Quelques temps après, les propriétaires des bovins faisaient des épisodes pulmonaires et dont l'un s'est compliqué d'une réaction hépatique.

Sérologiquement, les bovins et les humains montraient des réactions positives vis-à-vis des mêmes types d'antigènes du groupe de la psittacose. Ces faits nous mènent à penser que c'est à la même source que pour ce groupe les hommes et les animaux s'infectent.

Quatre mois après, un des bovins qui ne s'était jamais remis, présente un syndrome d'encéphalite sans fièvre. Tête étendue sur l'encolure, yeux hagards, titubation, perte d'équilibre avec chute sur le sol. Inappétence, grincement des dents, inrumination, téguments froids au toucher. La température est du reste à 38,4 – 38°. Il y a des tremblements musculaires, une légère déviation de l'œil droit. La vache a peur lorsqu'on s'approche d'elle. Sur les frottis d'organes, on met en évidence des éléments de 200 à 300 μ. L'inoculation à l'animal permet l'isolement d'un élément (souche S.15) d'un type comparable à celui de nos souches X.14 et V.14, isolées de l'homme.

La réaction de fixation cinétique négative lors d'un premier prélèvement est faible lorsqu'on sacrifie l'animal.

Diagnostic sérologique. Nous utilisons une technique de fixation du complément cinétique [10] avec laquelle on peut utiliser des antigènes bruts à un taux où ces antigènes sont encore anticomplémentaires. Il existe alors un taux optimum de dilution d'antigène, des taux optima de

10. F. ROGER, *Bull. Soc. path. exot.*, 1954, 47, 367.

complément qui doivent donner, dans les tubes réactifs et les témoins sérums, en présence d'un sérum normal, une même vitesse d'hémolyse de l'ordre de 6 à 10 minutes. On peut ainsi obtenir un haut degré de spécificité et aussi une sensibilité nettement accrue par rapport au procédé qui consiste à diluer purement et simplement l'antigène pour se débarrasser de son pouvoir anticomplémentaire.

Mais depuis un certain nombre d'années, nous utilisons aussi comparativement une micro-agglutination comme test d'orientation. Ce test est analogue à celui que nous employons depuis 1941 pour le diagnostic de toutes les rickettsioses et que nous considérons dans ces affections comme plus sensible que la fixation du complément. [11]

Technique de la micro-agglutination. Voici comment nous la réalisons. [12] Une goutte de solution de sérum est mise en contact avec une goutte d'antigène représenté par les éléments figurés rickettsiens. Les divers mélanges restent 18 heures en contact à la température ambiante dont l'optimum est de 22 – 23°C., dans une chambre humide. Il faut éviter que la condensation sur les parois de la boîte de Petri ne vienne nourrir les gouttes déposées sur la lame porte-objet et ainsi élargir leur diamètre, ce qui trouble des réactions et rend difficile la lecture. Après 18 heures, les gouttes doivent avoir conservé leur dilution initiale, leur diamètre de 5 mm et présenter toujours leur aspect de coupole. Séchées et colorées, les agglutinats sont très facilement visibles. Avec des éléments à la limite des rickettsies, on constate que la lecture en est difficile, sinon impossible lorsqu'on emploie un antigène pulmonaire non déprotéiné. Nous avons utilisé surtout trois antigènes différents, l'un venant d'une souche de psittacose de perroquet d'Argence (souche Larufa), et deux autres que nous avons nous même isolées avec le docteur Jadin dans la province du Kivu (Congo belge) : la souche X.14, issue du sang d'un enfant européen présentant des troubles de l'équilibre et une éruption en pointillé s'accompagnant d'hyperthermie, et la souche V.14, isolée du cerveau d'un Africain au 12e jour d'une encéphalo-myocardite mortelle. De ce même sujet, nous avions non seulement isolé la souche à partir du cerveau, mais aussi du sang et des ganglions

11. P. GIROUD, *Journal méd.-chir. prat.*, 1942, 113, 209. P. et M. L. GIROUD, *Bull. Soc. path. exot.*, 1944, 37, 84.

12. P. GIROUD et J. JADIN, *C. R. Soc. biol.*, 1954, 148, 1157.

mésentériques.[13] Nous nous sommes plus rarement servi d'autres souches isolées en Europe, soit de l'homme au cours d'hépatite ou de réaction méningée, soit de l'animal, bovin par exemple, présentant une encéphalite.[14]

La culture de ces différentes souches fut réalisée surtout sur poumon de souris, mais aussi sur le mérion, le cobaye ainsi que sur l'œuf. On doit noter que nous avons pu aussi réaliser avec le docteur Jadin avec la souris inoculée sous la peau une véritable culture locale de ces éléments. Pour des facilités techniques, nous avons utilisé surtout les suspensions pulmonaires de souris. Les poumons ont été prélevés au moment où les souris en hypothermie avaient les poils hérissés, la respiration rapide et les yeux fermés, à une période qui précède de peu la mort. A ce moment, les poumons sont totalement hépatisés. Un poumon est broyé et dilué dans 20 c.c. d'eau physiologique formolée à 2%. La simple décantation permet d'éliminer les tissus pulmonaires restant en suspension après le broyage. Il faut éviter toute centrifugation fractionnée qui provoque toujours la formation de microagglutinats rendant impossible une technique d'agglutination microscopique.

Pour déprotéiner nos suspensions, nous avons utilisé dans nos premiers essais des membranes d'une perméabilité de 300 à 500 μ. On filtre la plus grande partie du liquide pour éliminer le plus possible de protéines et on ramène la suspension restant sur le filtre en volume initial avec de l'eau physiologique formolée à 2%.

De telles suspensions sont facilement colorables et très bien agglutinables par les sérums expérimentaux.

Des sérums de malades présentant une hyperthermie avec exanthème, une réaction méningée ou une encéphalo-myocardite avec péricardite donnent des réponses positives avec cet antigène.

Des sérums de bovins, d'ovins ou de caprins qui ont eu des syndromes pulmonaires ou ont avorté donnent aussi des réactions positives, mais nous avons vu que certaines souches sont plus électivement touchées.

La réaction est indiscutable. Avec un grossissement de $\times 75$, on voit des amas de protéines bien colorés. Il s'agit, parfois, d'une véritable

13. P. GIROUD et J. JADIN, *C. R. Acad. Sc.*, 1954, 238, 2039.
14. P. GIROUD, F. ROGER, N. DUMAS et J. PRATT, *C. R. Acad. Sc.*, 1954, 239, 839.

floculation. La spécificité est contrôlée en utilisant plusieurs antigènes ; on élimine ainsi la floculation non spécifique si certaines souches sont négatives. On confirme l'agglutination spécifique par l'examen à l'immersion à l'huile avec un grossissement de ×800 par exemple. Les éléments punctiformes apparaissent en tas, agglomérés comme les rickettsies des typhus, de la fièvre Q ou de la fièvre boutonneuse et colorés en bleu de Prusse au May-Grünwald-Giemsa.

C'est ainsi que plus de 5 000 sérums de provenance les plus diverses, venant des provinces françaises ou d'Europe, d'Afrique centrale ou occidentale, du Congo belge, d'Amérique du sud et même d'Extrême-Orient (Viêt-Nam), ont pu être examinés non seulement sur les antigènes épidémique, murin, boutonneux et fièvre Q, mais aussi, soit en fixation du complément, soit en agglutination, avec un ou plusieurs de nos antigènes néo-rickettsiens.

Des résultats positifs furent trouvés un peu partout.

Isolement des souches. Ces constatations sérologiques nous ont amené à chercher aussi l'isolement de souches.

La présence si fréquente chez la souris, le cobaye ou le mérion, d'éléments infectants spontanés de ces animaux nous a amené à utiliser toujours une méthode employant plusieurs animaux différents par leur origine ou leur type. Il était toujours possible d'être accusé d' « isoler » sur les animaux des souches qui les infectent déjà spontanément d'une façon latente. Mais si l'on emploie des animaux d'origine variée et de type différent, la constatation systématique de tels éléments, la formation chez ces animaux-tests d'anticorps équivalents à ceux constatés aussi bien chez l'homme que chez les animaux domestiques spontanément infectés, sont obligés d'entraîner notre certitude. Enfin, pour éliminer d'une façon absolue et complète une telle sopposition, il suffit de passer directement le produit virulent sur l'œuf incubé. Les membranes vitellines de l'œuf infecté depuis 5 ou 6 jours ou plus, lorsque l'embryon vient de mourir ou est sacrifié, provoquent elles aussi chez le lapin le même type d'anticorps et donnent la preuve absolue de l'infection. Elles provoquent aussi une néphrite expérimentale chez cet animal.

Et c'est ainsi que nous avons pu prouver pour l'homme et l'animal que des syndromes les plus divers : atteinte nerveuse, pulmonaire,

cardiaque, hépatique ou rénale, peuvent avoir une origine unique puisque, au cours de ces affections, on voit des anticorps évoluer et que l'on peut isoler des antigènes provoquant ce même type d'anticorps sur l'animal d'expérience.

Ces éléments sont à côté du groupe de la psittacose, car, si au Macchiavello type ou modifié, en utilisant la fuchsine phéniquée à chaud, la différenciation à l'acide citrique et la coloration au bleu de méthylène, on voit le plus souvent des éléments arrondis ou légèrement ovalaires, exceptionnellement bacilliformes, on peut constater, au contraire, au May-Grünwald-Giemsa des éléments bien différents de ceux qu'on a coutume de voir avec la psittacose. On voit des éléments arrondis ou allongés, mais quelquefois aussi des éléments que l'on peut rapprocher de ceux de la péripneumonie, mais beaucoup plus petits. Aussi, sommes-nous vraiment à côté du groupe de la psittacose, à la limite inférieure des rickettsies.

Position de ces éléments. Il est difficile, cependant, de parler de psittacose lorsqu'il s'agit d'affections transmises par les animaux domestiques en dehors des oiseaux et plus particulièrement pendant leur période de mise bas.

Ce sont évidemment des éléments qui sont à la limite des rickettsies et pour ne présumer de rien, nous parlons de néo-rickettsies. Il faut bien se souvenir qu'en 1930, lorsque les auteurs décrivaient l'agent de la psittacose, ils proposaient pour lui le nom de *Rickettsia psittaci*. La dimension de cet agent est à peu près équivalente aux éléments les plus fins de *Rickettsia burneti*, qui fut transitoirement nommée *R. diaporica*. Mais ce caractère de filtrabilité n'est pas seulement celui de *R. burneti*, puisqu'au cours de certaines conservations ou de passages forcés, on peut constater un fait analogue avec une des plus grosses rickettsies comme *R. conori*. [15] Cultivée à 37° dans la membrane vitelline de l'œuf, elle se présente sous forme d'éléments de 300 μ comme les éléments qui nous intéressent ici. Cultivée à 34° dans la membrane vitelline de l'œuf, elle se présente sous forme d'éléments bacilliformes gros, massués, intensément colorés. Ces deux types d'éléments, inoculés dans le péri-

15. Paul GIROUD, Jean JADIN, Francis ROGER et Andrea CONTINI, *C. R. Acad. Sc.*, 1955, 240, 1736.

toine d'un animal sensible comme le cobaye ou le mérion, provoquent la culture élective de mêmes types d'éléments et qui, bien souvent, sont intra-cucléaires.

Les éléments que nous avons étudiés, sont bien comme nous le pensons, intermédiaires entre les rickettsies et les virus. Ils sont à côté de la psittacose.

Du reste, l'action des antibiotiques le prouve. Les infections que nous avons rapportées sont sensibles aux antibiotiques du groupe auréomycine-terramycine, chloramphénicol si elles sont traitées précocement. Elles sont absolument insensibles au groupe streptomycine-pénicilline. C'est l'emploi de ces deux antibiotiques qui a permis aux cliniciens d'authentifier les affections virales dont il s'agit en éliminant complètement les bactéries et ainsi toute la pathologie qu'ils avaient l'habitude de voir. Ce sont ces mêmes antibiotiques qui permettent de cultiver, sans difficulté, ces agents dans les membranes de l'œuf fécondé.

L'intérêt d'un tel diagnostic est donc grand puisqu'il permet d'envisager une thérapeutique spectaculaire.

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

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

par

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

département de physiologie de la nutrition,
Université Laval

IV. RÉSULTATS DE LA DEUXIÈME EXPÉRIENCE

On s'en souvient, cette seconde expérience avait pour but d'abord de vérifier quelques résultats de la première, ensuite d'étudier les effets du taux protéique de la ration et de la température ambiante sur la croissance et la composition chimique du rat blanc. En voici les résultats :

A. Variations du poids corporel :

L'augmentation du taux de protéines de la ration (de 21,55 pour cent à 30,000 pour cent en poids) n'a entraîné aucune modification des gains

1. Cf. *Laval Médical*, **21** : 112, 250 et 386 (jan., fév. et mars) 1956.

ou des pertes de poids des animaux gardés à la température normale ou exposés au froid. La croissance a donc été la même quel qu'ait été le régime alimentaire. On le voit bien à l'examen du tableau XXI où sont consignées les variations de poids des survivants.

Ici encore, on peut considérer comme acclimatés les rats exposés au froid. En effet, malgré un gain de poids nul ou même négatif pendant la durée de l'exposition au froid, ces animaux, au moment de leur sacrifice, avaient repris et même dépassé leur poids initial.

TABLEAU XXI

Effets du régime et de la température ambiante sur le poids vif du rat blanc
(Poids vif moyen initial : 295 grammes pour tous les groupes)

	Nombre d'animaux	Poids final moyen, en g	Variations du poids vif, en g	Valeur de « P »
Groupes au froid :				
Groupe I : régime 1 (M.P.)...	24	290 ± 7,9	−5,5 ± 4,4	>0,4
Groupe II : régime 2 (H.P.)...	20	295 ± 7,5	−1,0 ± 4,0	
Groupes témoins :				
Groupe I : régime 1 (M.P.)....	29	440 ± 13,4	145 ± 7,1	>0,6
Groupe II : régime 2 (H.P.)...	29	436 ± 9,0	141 ± 7,2	

Naturellement, les rats témoins gardés à la température normale ont fait des gains de poids très considérables, gains attribuables en grande partie à une accumulation de lipides de réserve.

Cependant, l'augmentation du taux de protéines de la ration n'a nullement affecté leur croissance, la différence de poids entre les deux groupes n'étant nullement significative. Même observation pour les rats exposés au froid ; en effet, la probabilité que la différence notée soit due au hasard est plus grande que 0,4.

Le taux de protéines de la ration n'a donc affecté en rien la croissance des quatre groupes de rats.

B. VARIATIONS DE POIDS DES GRAISSES PÉRIRÉNALES :

Nous avons inscrit au tableau XXII les moyennes des valeurs individuelles des poids frais et des lipides extraits des graisses périrénales ainsi que les teneurs moyennes en lipides rapportées au poids frais, au poids vif et aux lipides totaux. L'examen du tableau révèle les faits suivants :

1° Les rats témoins gardés à température normale ont une quantité de graisses périrénales bien supérieures à celle des témoins initiaux, les différences significatives n'étant attribuables évidemment qu'aux périodes de croissance différentes de ces trois groupes témoins ;

2° On ne peut déceler d'effet du régime sur le poids des graisses périrénales que chez les rats témoins ;

3° A nouveau, les rats exposés au froid ont une quantité de graisses périrénales bien inférieure à celle des animaux témoins à température normale et les différences de teneur des groupes correspondants exposés et non exposés sont très significatives, P étant inférieur à 0,01 dans tous les cas.

4° Des deux groupes exposés au froid, seul le premier groupe diffère significativement du groupe témoin initial aux points de vue poids frais et teneur en lipides des graisses périrénales et fractions des lipides totaux que représentent ces mêmes graisses périrénales.

C. TENEURS TOTALES EN LIPIDES ET COMPOSITION CORPORELLE :

Cette fois-ci, nous n'avons pas déterminé séparément les teneurs totales en lipides et en eau des trois fractions principales dont nous avons fait une étude détaillée lors de notre première expérience. Nous avons plutôt mesuré pour chaque animal du groupe témoin initial et des groupes exposés au froid les teneurs totales en lipides des graisses périrénales et de la carcasse entière et les teneurs en eau et en matières sèches. Le tableau XXII présente les valeurs moyennes et les écarts types de nos observations.[1] Notons ici en passant que les valeurs des divers rapports ont été calculées d'après le poids vif, délipidé ou non, duquel on a retranché le poids du contenu intestinal. En d'autres mots, ce tableau

1. On trouvera en appendice (tableaux 5, 6 et 7) au texte original de cette thèse déposée à la bibliothèque de la Faculté de médecine de l'université Laval toutes les valeurs individuelles qui ont servi à la compilation de ce tableau.

TABLEAU XXII

Effets du régime et de la température ambiante sur le poids frais et la teneur en lipides des graisses périrénales

	Nombre de rats	Poids frais des graisses périrénales, en g	Valeur de P	Lipides extraits des graisses périrénales, en g	Valeur de P	Teneur en lipides, % du poids frais	Valeur de P	Lipides des grais. périr./ 100 g de poids vif	Valeur de P	Lipides des g. péri. en % des lipides totaux	Valeur de P
RATS TÉMOINS											
Groupe initial *	20	1,44±0,13		1,17±0,11		80,83±0,92		0,40±0,04		4,30±0,24	
Groupe I : régime 1	29	7,81±0,65		7,23±0,60		92,33±0,31		1,60±0,11		—	
P *vs* témoins initiaux		<0,01	<0,05	<0,01	>0,02	<0,01	<0,01	<0,01	>0,01		
Groupe II : régime 2	29	6,25±0,45		5,55±0,41		88,73±0,97		1,25±0,08		—	
P *vs* témoins initiaux		<0,01		<0,01		<0,01		<0,01			
RATS EXPOSÉS AU FROID											
Groupe I : régime 1	24	1,08±0,10		0,85±0,08		77,43±2,21		0,30±0,04		3,48±0,31	
P *vs* témoins initiaux		>0,02	<0,2	0,02	<0,2	<0,2	<0,4	<0,1	>0,2	<0,05	<0,4
Groupe II : régime 2	20	1,32±0,15		1,06±0,13		80,35±2,53		0,37±0,05		3,84±0,27	
P *vs* témoins initiaux		>0,5		>0,5		<0,9		>0,6		>0,2	

* Groupe témoin initial dont le sacrifice eut lieu le premier jour de l'expérience.

TABLEAU XXIII

Analyse chimique de rats exposés au froid et d'animaux témoins sacrifiés au début de l'expérience

	TENEURS EN EAU			MATIÈRES SÈCHES DÉLIPIDÉES		LIPIDES TOTAUX	
	En grammes	En % du poids vif	En % du poids vif délipidé	En grammes	En % du poids vif	En grammes	En % du poids vif
Groupe témoin	178,6 ± 4,0	64,44 ± 0,39	71,23 ± 0,33	70,61 ± 1,38	25,54 ± 0,33	26,5 ± 4,6	9,54 ± 0,44
Groupe I. Régime I	184,9 ± 5,1	65,47 ± 0,34	71,60 ± 0,41	73,71 ± 2,29	26,06 ± 0,33	24,1 ± 1,6	8,53 ± 0,50
Groupe II. Régime II	185,8 ± 5,0	64,45 ± 0,48	71,09 ± 0,28	76,32 ± 2,36	26,47 ± 0,35	26,6 ± 1,7	9,35 ± 0,67

nous présente les résultats de l'analyse chimique de la carcasse de rats exposés au froid et d'animaux témoins. La conclusion principale qui s'en dégage est la suivante : il n'existe aucune différence significative entre les diverses teneurs en eau, en matières sèches délipidées et en lipides totaux des trois groupes d'animaux étudiés. Les rats sous examen ont dans tous les cas la même constitution chimique et il est évident que ni le régime alimentaire, ni l'exposition au froid n'ont modifié quoique ce soit à l'équilibre des parties constituantes. On note cependant qu'aux deux plus hautes des trois teneurs lipidiques rapportées correspondent aussi les deux plus basses des trois teneurs en eau. (Groupe témoin et groupe dont le régime était hautement protidique.) On pouvait s'attendre d'ailleurs à une telle relation, mise en évidence par plusieurs auteurs et particulièrement étudiée par Da Costa (29). Dans une publication antérieure (103) portant sur quelques résultats seulement de notre première expérience, nous laissions entendre que chez les animaux adaptés au froid une partie de l'eau des tissus avait été remplacée par des graisses puisque l'on observait chez ces animaux une augmentation de la teneur en lipides des graisses périrénales accompagnée d'une diminution ou d'un très léger accroissement du poids vif, teneur en lipides et poids vif étant comparés à ceux des animaux témoins initiaux. Nos résultats actuels ne confirment pas cette hypothèse. Ils ne la détruisent pas non plus, car cette fois-ci, c'est une diminution de la teneur en lipides des graisses périrénales que l'on observe chez les rats exposés au froid, la teneur étant rapportée à celle des témoins initiaux.

D. TENEURS EN EAU :

On a vu au tableau XXIII que l'eau représentait une fraction très constante du poids vif délipidé, soit 71,23 pour cent pour le groupe témoin, soit 71,06 pour cent et 71,09 pour cent pour les premier et second groupes de rats exposés au froid. Robinson et McCance (110) ont rapporté une valeur de 71,0 pour cent pour l'homme. Pace et Rathbun (101), recalculant les données de Hatai (64), de Ashworth (5) et de Light (87) afin de les rapporter au poids vif délipidé, ont trouvé pour le rat les valeurs moyennes suivantes : 71,8 ; 74,4 ; 72,5 (M = 72,9). Pour le cobaye, ces mêmes auteurs rapportent une valeur de 72,4 pour cent. L'accord entre ces résultats et les nôtres est donc excellent.

Mais nous avons cherché à préciser davantage la nature de la relation liant ces deux variables. C'est pourquoi nous avons étudié la régression entre la teneur en eau et le poids vif délipidé pour le groupe témoin initial et pour les deux groupes exposés au froid. Les résultats de cette analyse statistique apparaissent au tableau XXIV. On y voit d'abord que la relation entre les deux variables est linéaire et directe et, de plus, très stricte, à en juger par les valeurs très élevées des coefficients de corrélation et les valeurs très faibles de l'erreur standard de l'estimé. On remarque ensuite que les droites de régression établies pour les deux groupes exposés au froid sont identiques entre elles mais qu'elles diffèrent significativement de la droite calculée pour le groupe témoin. L'examen des graphiques de régression révèle en effet que chez les rats témoins le pourcentage de la teneur en eau augmente avec l'accroissement du poids vif, tandis que chez les rats exposés au froid c'est l'inverse qui est vrai (du moins dans les limites de nos observations). Les différences significatives entre les trois valeurs de la pente expliquent ce résultat, P étant inférieur à 0,01 dans les deux cas. Les différences en jeu toutefois sont faibles (elles sont de l'ordre de l'erreur standard de l'estimé) et rendent difficile, par là même, l'interprétation exacte de ce résultat. D'autant plus que Ashworth et Cowgill (5) dans leur étude sur la croissance et la composition chimique du rat, rapportent un coefficient de régression entre la teneur totale en eau et le poids vif délipidé de 0,721, chiffre qui se situe

TABLEAU XXIV

Régression entre la teneur totale en eau et le poids vif délipidé chez le rat blanc

	Coefficient de corrélation « r »	Droites de régression. * Valeur de Y	Erreur standard de la pente	Erreur standard de l'estimé	
				En grammes	En % de la teneur moyenne en eau
Groupe témoin initial	0,984 ± 0,04	0,818X − 26,07	± 0,035	3,12	1,75
Groupes au froid :					
Groupe I : M.P.	0,976 ± 0,05	0,682X + 8,60	± 0,033	5,37	2,08
Groupe II : H.P.	0,991 ± 0,03	0,678X + 8,52	± 0,021	2,91	1,56

* Première droite de régression : X = poids vif délipidé; Y = teneur en eau.

précisément entre les valeurs que nous avons trouvées : 0,678 ; 0,682 et 0,818.

E. CORRÉLATION ENTRE LES LIPIDES DU TISSU BLANC ADIPEUX ET LES LIPIDES TOTAUX :

Encore une fois, nous n'avons pas manqué d'analyser la régression possible entre les lipides des graisses périrénales et les lipides totaux. Le tableau XXV groupe les résultats de cette étude mathématique. On voit tout de suite que la relation liant les variables est linéaire et directe et que la corrélation est excellente (sauf pour le premier groupe d'animaux exposés au froid où elle n'est que bonne) et significative. De plus, comme dans le cas précédent, il n'existe aucune différence significative entre les pentes des diverses droites de régression, peu importent les conditions de température et de régime imposées aux animaux. Cependant, la précision de ces droites n'est pas aussi bonne que celle des droites de la première expérience, les erreurs standards étant plus élevées cette fois-ci que l'autre fois, surtout dans le cas de la régression de X par rapport à Y (prédiction de la valeur totale des graisses périrénales

TABLEAU XXV

Régression entre les lipides des graisses périrénales et les lipides totaux

RATS TÉMOINS ET RATS EXPOSÉS AU FROID

	Coefficient de corrélation « r »	Équations des droites de régression *	Erreur standard de la pente	ERREUR STANDARD DE L'ESTIMÉ	
				En valeur absolue, g	En % de la teneur moyenne
Groupe témoin initial. . . .	0,812 ± 0,138	Y = 10,69X + 13,99 X = 0,062Y − 0,465	± 1,81 ± 0,010	3,70 0,28	13,95 24,00
Groupe I. Régime M.P.	0,645 ± 0,163	Y = 11,92X + 13,90 X = 0,035Y + 0,014	± 3,01 ± 0,009	5,78 0,31	24,00 36,49
Groupe II. Régime H.P.	0,832 ± 0,131	Y = 10,59X + 15,36 X = 0,065Y − 0,68	± 1,66 ± 0,010	4,05 0,32	15,22 30,00

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

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

à partir des lipides totaux). Dans l'autre cas (régression de Y par rapport à X), les erreurs standars se comparent assez bien à celles des droites correspondantes de la première expérience : soit 15,22 au lieu de 11,41 ou 10,45, soit 13,95 au lieu de 13,40 ou 16,03. Nous exceptons le premier groupe exposé au froid où les erreurs sont beaucoup plus élevées. La moins grande précision de ces dernières droites de régression est due à la plus faible teneur en lipides des graisses périrénales par suite d'une diminution marquée du poids frais de ce tissu au cours de la seconde expérience. Nous ne pouvons nous expliquer cette diminution.

F. POIDS DU FOIE ET DES REINS :

Le tableau XXVI nous montre quels effets le régime et la température ambiante ont exercé sur le poids du foie et des reins des animaux soumis à l'expérience.

On y constate :

1° Un effet nul du taux de protéines des régimes alimentaires et sur le poids du foie des quatre groupes d'animaux en cause et sur le poids des reins des deux lots d'animaux témoins (les valeurs étant rapportées au poids vif délipidé de l'animal) ;

2° Une augmentation significative, chez les animaux exposés au froid, du poids des reins du lot de rats nourris du régime à haute teneur protidique, par rapport au poids de cet organe chez l'autre groupe dont le régime contenait moins de protéines ;

3° Un accroissement significatif du poids du foie et des reins des animaux exposés au froid par rapport au poids de ces mêmes organes chez les témoins, quelque soit le régime alimentaire ;

4° Une identité très convenable entre les diverses valeurs trouvées au cours des deux expériences chez les rats recevant le même régime alimentaire riche en lipides et moyen en protéines. Ainsi, par exemple, le poids des reins des animaux témoins s'établissait à 0,70 pour cent, à 0,69 pour cent et à 0,68 pour cent du poids vif délipidé au cours de la première expérience ; au cours de la seconde, il s'est élevé à 0,75 pour cent, à 0,66 pour cent et à 0,67 pour cent. Mais il faut signaler que les deux dernières valeurs, 0,66 pour cent et 0,67 pour cent, sont des valeurs calculées. Chez les rats exposés au froid et recevant le même régime

TABLEAU XXVI

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

	Groupe témoin initial	RATS EXPOSÉS A LA TEMPÉRATURE NORMALE		RATS EXPOSÉS AU FROID	
		Régime M.P.	Régime H.P.	Régime M.P.	Régime H.P.
FOIES :					
Poids frais, en g	12,30 ± 0,40	13,71 ± 0,41	13,57 ± 0,28	11,62 ± 0,45	11,72 ± 0,38
P *vs* témoins		<0,02	<0,02	>0,2	>0,3
En % du poids vif	4,22 ± 0,08	3,14 ± 0,06	3,11 ± 0,06	4,00 ± 0,09	3,97 ± 0,07
P *vs* témoins		<0,01	<0,01	>0,05	>0,02
En % du poids vif délipidé	4,63 ± 0,10	3,96 *	3,76 *	4,46 ± 0,10	4,37 ± 0,08
P. *vs* témoins				>0,05	>0,05
REINS :					
Poids frais, en g	1,98 ± 0,06	2,27 ± 0,06	2,42 ± 0,08	2,31 ± 0,08	2,47 ± 0,09
P *vs* témoins		<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
En % du poids vif	0,68 ± 0,02	0,52 ± 0,02	0,56 ± 0,02	0,80 ± 0,02	0,84 ± 0,02
P *vs* témoins		<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
En % du poids vif délipidé	9,75 ± 0,02	0,66 *	0,67 *	0,87 ± 0,03	0,92 ± 0,03
P *vs* témoins				<0,01	<0,01

* La teneur en lipides a été estimée d'après la teneur en graisses périrénales. Voir graphique 2.

TABLEAU XXVII

Analyse chimique de rats témoins et de rats exposés au froid

GROUPE N°		Durée de l'expérience	Nombre de rats	Poids vif, en g	Poids vif sans cont. intest., en g	LIPIDES TOTAUX		MATIÈRES SÈCHES DÉLIPIDÉES		TENEURS EN EAU	
						En grammes	En % du poids vif	En grammes	En % du poids vif	En grammes	En % du poids vif
1	témoin	0	28	342,7	324,5	57,79 ± 2,81	17,90 ± 0,76	75,43 ± 2,65	23,17 ± 0,28	191,4 ± 5,99	58,93 ± ,52
2	témoin	3 semaines	28	376,1	360,2	66,30 ± 4,55	18,18 ± 0,76	84,70 ± 2,93	23,55 ± 0,27	209,2 ± 6,95	58,15 ± ,56
1	froid	1 mois	30	358,9	339,7	48,37 ± 3,14	14,11 ± 0,64	84,76 ± 2,75	24,92 ± 0,18	207,1 ± 5,87	60,97 ± ,50
2	froid	2 mois	26	391,3	366,7	67,92 ± 3,88	18,24 ± 0,77	86,20 ± 2,68	23,40 ± 0,24	214,9 ± 6,62	58,36 ± ,60

alimentaire riche en graisse et moyen en protéines, on obtient pour les reins une valeur identique dans les deux cas, soit 0,87 pour cent du poids vif délipidé. De plus, les foies des animaux témoins représentent 4,05 pour cent et 3,96 pour cent du poids vif délipidé ; ceux des rats exposés au froid, 4,36 pour cent et 4,67 pour cent. L'accord, on le voit, est loin d'être mauvais ;

5° Une disparité inexplicable entre les poids frais des foies des groupes témoins initiaux des première et seconde expériences. Il en résulte, apparemment, une diminution du poids de cet organe chez les quatre groupes d'animaux de la seconde expérience par rapport au poids du foie de leur groupe témoin initial. Cependant, et on l'a vu au paragraphe précédent, les poids des foies des animaux nourris du même régime riche en lipides et moyen en protéines sont, à la fin des deux expériences, très comparables entre eux. Le fait d'avoir saigné complètement les animaux par décapitation lors de la première expérience et de ne pas les avoir saigné au cours de la seconde, expliquerait peut-être cette augmentation pondérale du foie du second groupe témoin initial. Mais nous aurions dû observer, semble-t-il, une congestion hépatique similaire chez les quatre autres groupes sacrifiés de la même façon que ce groupe témoin initial. Tel ne fut pas le cas, toutefois.

G. DISCUSSION ET CONCLUSIONS :

Les résultats exposés dans les pages précédentes démontrent d'abord que l'augmentation du taux de protéines de la ration (d'un taux adéquat à un taux généreux) n'a nullement affecté la croissance des quatre groupes d'animaux en expérience. Il est vrai toutefois que le rat est bien moins sensible que l'homme aux effets nocifs de régimes cétogènes. Ils indiquent de plus que ni le régime alimentaire, ni l'exposition au froid n'ont modifié quoi que ce soit à l'équilibre des parties constituantes des rats analysés puisqu'il n'existe aucune différence significative entre les diverses teneurs en eau, en matières sèches délipidées et en lipides totaux de ces mêmes rats. On voit aussi que l'augmentation de poids des graisses périrénales sans accroissement de poids vif des animaux exposés au froid n'est pas une preuve suffisante du remplacement possible d'une partie de l'eau des tissus par des lipides puisque la composition chimique des animaux exposés au froid n'a pas varié pour la peine.

La teneur en eau rapportée au poids vif délipidé varie entre des limites très étroites et est indépendante des conditions de régime et, semble-t-il, de température imposées aux animaux. Nous disons « semble-t-il » car les différences significatives de pente entre les droites de régression représentatives du phénomène étudié nous interdisent, pour le moment du moins, toute conclusion définitive.

L'étude de la régression entre les graisses périrénales et les lipides totaux nous a montré une fois de plus que la relation liant les deux variables est linéaire et directe et qu'aucune différence significative n'existe entre les pentes des diverses droites de régression dont la précision est très bonne quoique inférieure à celle des droites semblables de la première expérience.

Enfin, les résultats indiquent à nouveau une hypertrophie hépatique et rénale chez les rats exposés au froid, quel qu'ait été le régime alimentaire. En général, l'augmentation du taux de protéines de la ration n'a pas eu d'effet sur les poids du foie et des reins des animaux en expérience. Exceptons toutefois le groupe 2 exposé au froid où l'on constate une augmentation significative du poids des reins, accroissement dû sans doute à un apport protéique assez élevé dans ces conditions.

V. RÉSULTATS DE LA TROISIÈME EXPÉRIENCE

A la fin de la seconde expérience, on n'avait pu conclure définitivement à la nullité de l'effet de la température ambiante sur la composition chimique du rat puisque des trois coefficients de régression obtenus, un (celui du groupe initial) différait significativement des deux autres (ceux des groupes exposés au froid). A quoi attribuer cette différence ? A un effet réel de la température, à des erreurs de technique ou à un échantillonnage plus ou moins bon ? Pour le savoir, nous avons entrepris une expérience dont le but était de préciser l'effet de la température ambiante sur la composition chimique des rats et d'étudier en particulier les teneurs en eau et les interrelations eau, lipides, matières sèches délipidées.

En voici les principaux résultats :

A. TENEURS EN LIPIDES, EN EAU ET EN MATIÈRES SÈCHES :

Au cours de cette expérience, nous avons déterminé les teneurs globales en lipides, en matières sèches délipidées et en eau de la carcasse

entière de chaque rat utilisé. Encore une fois, les valeurs des divers rapports inscrites dans les tableaux suivants ont été calculées d'après le poids vif, délipidé ou non, duquel on a soustrait le poids du tractus gastro-intestinal. Le tableau XXVII présente les valeurs moyennes et leurs erreurs probables des teneurs des différents groupes en lipides totaux, en matières sèches délipidées et en eau. [1]

De l'examen de ce tableau, on peut tirer plusieurs conclusions :

1° Les poids vifs des deux groupes d'animaux témoins diffèrent évidemment entre eux mais les diverses proportions, rapportées au poids vif, des lipides, des matières sèches délipidées et de l'eau ne diffèrent pas significativement entre elles. Le second groupe de témoins, sacrifié plus tard que le premier groupe, a simplement poursuivi sa croissance. Les animaux des deux groupes ont donc essentiellement la même composition chimique.

2° Des deux groupes exposés au froid, l'un est plus gras que l'autre. En effet, pour une différence de 27 g dans le poids vif moyen (sans contenu intestinal), les lipides à eux seuls comptent pour 17 g. Il en résulte, naturellement, des différences significatives entre les teneurs en lipides, en matières sèches délipidées et en eau rapportées au poids vif. Mais comme ces différences significatives disparaissent si on se reporte aux teneurs moyennes en grammes, sauf pour les lipides bien entendu, on peut dire que ce groupe est simplement plus maigre que le second puisque sa « masse tissulaire » ou *lean body mass* est très voisine de celle du second groupe sacrifié un mois plus tard.

A l'exception des lipides, il n'y a donc pas de différence essentielle dans la composition chimique de ces deux groupes de rats exposés au froid.

3° Seul le premier groupe exposé au froid diffère significativement des deux groupes témoins quant à sa composition centésimale. On peut donc affirmer que la température ambiante ne modifie pas essentiellement la composition chimique des rats lorsque ceux-ci ont passé la phase initiale de résistance au froid et sont adaptés à leur milieu, les réserves lipidiques partiellement utilisées au cours de cette première phase étant par la suite reconstituées.

---

1. On trouvera les valeurs individuelles en appendice (tableaux 8, 9, 10 et 11) au texte original de cette thèse, déposée à la bibliothèque de la Faculté de médecine de l'université Laval.

B. RELATIONS EAU/POIDS VIF DÉLIPIDÉ :

L'étude de la régression entre la teneur totale en eau et le poids vif délipidé démontre qu'il n'existe aucune différence significative entre les quatre coefficients de régression. On le voit bien au tableau XXVIII où sont inscrits les résultats de cette étude mathématique. On retrouve d'abord ce que l'on avait observé lors de la seconde expérience : que la relation entre les deux variables est linéaire et directe et très stricte puisque les erreurs de la pente et de l'estimé sont très faibles. On constate ensuite ce que l'on vient de dire plus haut, qu'il n'y a aucune différence significative entre les quatre coefficients de régression et que de plus, les deux coefficients de régression établis pour les deux groupes au froid de la seconde expérience, 0,682 et 0,678, sont très voisins de ceux calculés pour les quatre groupes de cette expérience-ci. Le coefficient différent établi pour le groupe témoin de la seconde expérience est donc attribuable en toute probabilité à une erreur de technique.

C. INTERRELATIONS EAU, MATIÈRES SÈCHES DÉLIPIDÉES ET LIPIDES TOTAUX :

Nous venons de voir qu'il existe une corrélation très élevée entre la teneur en eau et le poids vif délipidé d'un animal. D'aucuns objecteront

TABLEAU XXVIII

Étude de la régression entre la teneur en eau et le poids vif délipidé du rat blanc

GROUPES N°		Eau en % du poids vif délipidé	Coefficient de corrélation « r »	Droites de régression Valeur de Y	Erreur standard de la pente	ERREUR STANDARD DE L'ESTIMÉ	
						En grammes	En % de la teneur moyenne en eau
1	témoin....	71,79 ± 0,17	0,997 ± 0,014	0,696X + 5,75	0,0097	2,41	1,26
2	témoin....	71,17 ± 0,21	0,996 ± 0,017	0,707X + 1,44	0,0118	3,23	1,54
1	au froid...	71,05 ± 0,15	0,998 ± 0,013	0,684X + 7,76	0,0090	2,00	0,97
2	au froid...	71,37 ± 0,19	0,996 ± 0,018	0,716X − 0,60	0,0126	2,96	1,38

* Première droite de régression : Y = teneur en eau ; X = poids vif délipidé.

peut-être que l'on pouvait s'attendre à une telle relation puisque l'on compare une partie, et une majeure partie, au tout. Ne vaudrait-il pas mieux plutôt séparer le tout en ses principales parties constituantes et essayer de connaître les interrelations de ces mêmes parties ? Dans le cas qui nous intéresse, par exemple, la teneur en eau de l'animal ayant, oui ou non, séjourné en chambre froide est-elle indépendante de sa teneur en lipides ? Et dans quelle mesure ? De plus, y a-t-il corrélation entre la teneur en eau exprimée en pourcentage du poids vif délipidé et la teneur en lipides rapportée au poids vif comme le prétendent Keys et Brozek (83) ? On se souvient de l'affirmation de ces deux auteurs à savoir que la teneur en eau du corps humain, pour un, n'est pas indépendante de la teneur en lipides puisque le tissu adipeux contient en poids près de vingt pour cent d'eau. Et l'idée d'une teneur en eau constante si elle est rapportée au poids vif délipidé est-elle juste ? D'après nos résultats, il semble bien que oui puisque l'analyse chimique des carcasses de sept groupes différents d'animaux indique une valeur moyenne de 71,3 pour cent avec de faibles écarts autour de cette moyenne. Malgré cette preuve, nous avons tenu à préciser davantage, si possible, ce point. Voilà pourquoi nous avons étudié au moyen de la régression multiple, les relations entre l'eau totale, les matières sèches délipidées et les lipides totaux, considérant l'eau comme la variable dépendante et les matières sèches délipidées et les lipides comme deux variables indépendantes l'une de l'autre ou même interdépendantes.

a) Étude de la régression multiple. Afin d'éliminer toute trace d'eau dans les résidus de matières sèches, nous avons séché de nouveau dans une étuve à 130° et pendant six heures toutes les matières sèches provenant des rats du second groupe exposé au froid. Cette opération terminée et les nouvelles pesées effectuées, la composition chimique de ce groupe d'animaux s'établit comme suit :

MATIÈRES SÈCHES DÉLIPIDÉES		LIPIDES TOTAUX		EAU TOTALE		
g	% du pds vif	g	% du pds vif	g	% du pds vif	% du pds vif délipidé
84,0 ± 2,5	22,83 ± 0,20	67,9 ± 3,9	18,24 ± 0,77	217,1 ± 6,8	58,94 ± 0,61	72,08 ± 0,14

Il restait donc dans les matières sèches une faible quantité d'eau égale tout au plus à un pour cent de l'eau totale. Nous avons alors calculé pour ce groupe l'équation donnant la teneur totale en eau en fonction des matières sèches délipidées et des lipides totaux. La voici :

$$Y = 2,73 \pm 0,13X_1 \text{ —— } 0.098 \pm 0.086X_2 \text{ —— } 5.57$$

(équation n° 1)

où Y représente la teneur totale en eau ; X_1, les matières sèches délipidées et X_2, les lipides totaux. Cette équation a été calculée à partir évidemment des teneurs particulières en eau, en matières sèches et en lipides de chaque animal du second groupe exposé au froid. Qu'indique-t-elle? Ceci, que la teneur totale en eau dépend essentiellement de la quantité de matières sèches de l'animal et très peu de la teneur en lipides. D'ailleurs les erreurs standards des deux coefficients de régression indiquent que le premier coefficient, 2,73, est très significatif et que le second ne l'est pas. Ces erreurs s'élèvent en effet à + 0,134 dans le premier cas et à +0,086 dans le second, donnant des valeurs de t égales à 20,4 et à 1,14. Ce qui démontre bien que dans les limites de nos observations, la teneur en eau ne dépend pas significativement de la teneur en lipides. Dans ces conditions, le pourcentage de la teneur en eau calculée d'après cette équation et rapportée au poids vif délipidé devrait être constant. Que donnent par exemple, les valeurs suivantes choisies parmi les valeurs observées et représentant des valeurs extrêmes et moyennes des deux variables : X_1 = matières sèches = 109,2 ; 79,4 ; 63,8 ; X_2 = lipides = 84,8 ; 67,6 et 29,3 g? On obtient, par calcul, les pourcentages suivants : 72,24 ; 72,04 et 72,20 à comparer à 71,09 ; 72,41 et 72,14, pourcentages réels observés. On le voit, l'accord entre les valeurs est excellent et les pourcentages, calculés comme observés, varient dans d'étroites limites. Devant ces faits, nous nous sommes demandé si le calcul de la régression simple entre l'eau et les matières sèches ne donnerait pas d'aussi bons résultats que le calcul de la régression multiple. Nous l'avons fait et voici ce que l'on obtient :

b) Régression simple eau/matières sèches. L'équation reliant l'eau totale aux seules matières sèches délipidées devient :

$$Y = 2,65 \pm 0,11X_1 \text{ —— } 5,50$$

(équation n° 2)

Y représentant l'eau totale et X_1, les matières sèches délipidées. Cette équation est pratiquement identique à la précédente, abstraction faite du terme en X_2, et possède un coefficient de régression très significatif, l'erreur standard du coefficient s'élevant à +0,114. Afin de mieux voir les relations entre l'eau totale, les matières sèches délipidées et les lipides, nous avons situé dans le même plan eau/matières sèches (YOX) les valeurs observées de l'eau et la droite de régression simple précédente. Nous y avons ajouté de plus les valeurs de l'eau calculées d'après l'équation de régression multiple (équation n° 1), projetant dans le plan eau/matières sèches les valeurs ainsi obtenues. Ce qu'illustre le graphique 9. Les triangles représentent les points projetés ; les cercles, les valeurs réelles observées ; la droite, la régression simple eau/matières sèches. On ne peut souhaiter meilleur accord entre trois séries différentes de valeurs.

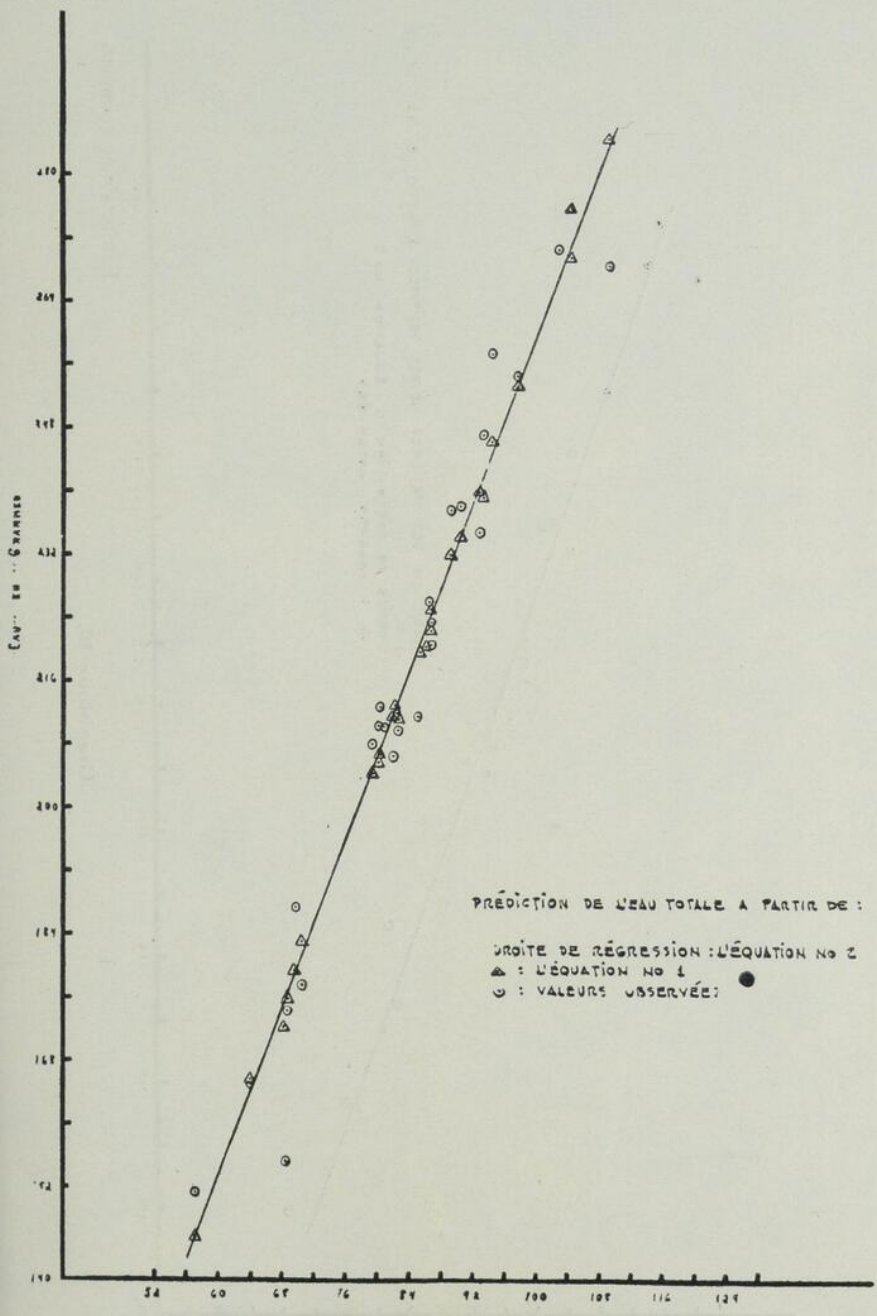
c) *Régression simple matières sèches/eau.* Nous avons calculé aussi la régression simple matières sèches/eau ou prédiction des valeurs de la matière sèche délipidée à partir de valeurs observées de l'eau. Dans ce dernier cas, l'équation exprimant la nature des relations entre les deux variables devient égale à :

$$Y = 0{,}361 \pm 0{,}016X + 5{,}54$$

(équation n° 3)

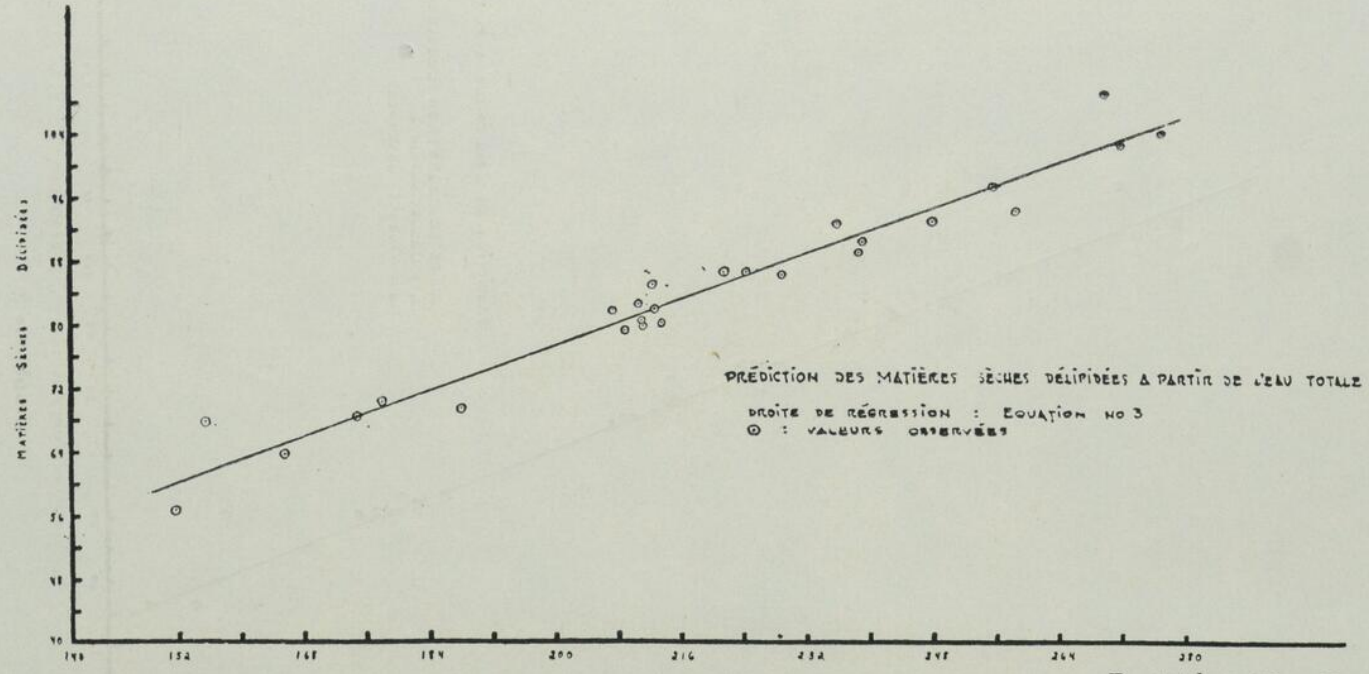
Y représentant la matière sèche délipidée et X, l'eau totale. Le graphique 10 illustre bien d'ailleurs cette relation. Ici encore, les cercles représentent les valeurs réelles observées et la droite, la régression simple entre les deux variables. Une fois de plus, valeurs observées et valeurs calculées s'accordent parfaitement.

Comme on ne peut déterminer chez l'animal vivant que la teneur en eau et non la teneur en matières sèches, il y a avantage à se servir de cette dernière équation pour la prédiction de la teneur en matières sèches, la teneur en eau étant mesurée et connue. La somme de ces deux variables équivaut au poids vif délipidé et la différence entre le poids vif et ce dernier poids correspond à la teneur en lipides. Un exemple servira à vérifier la validité de ce procédé : à partir des valeurs suivantes de l'eau : 150, 218 et 260 g nous avons calculé les teneurs correspondantes en matières sèches à l'aide de la droite de régression simple matières



Matières sèches délipidées, en grammes.

Graphique 9.



Graphique 10.

sèches/eau (équation n° 3). Le calcul, à partir de ces valeurs, des poids vifs délipidés correspondants nous a permis d'établir les teneurs en eau rapportées à ce même poids vif et finalement, de tracer la droite représentant les divers pourcentages de la teneur en eau. La formule suivante fera mieux comprendre ces diverses opérations : la teneur en eau en pourcentage du poids vif délipidé est égale à :

$$\frac{X}{[(0{,}361 \pm 0{,}016)\,X + 5{,}54] + X} \times 100$$

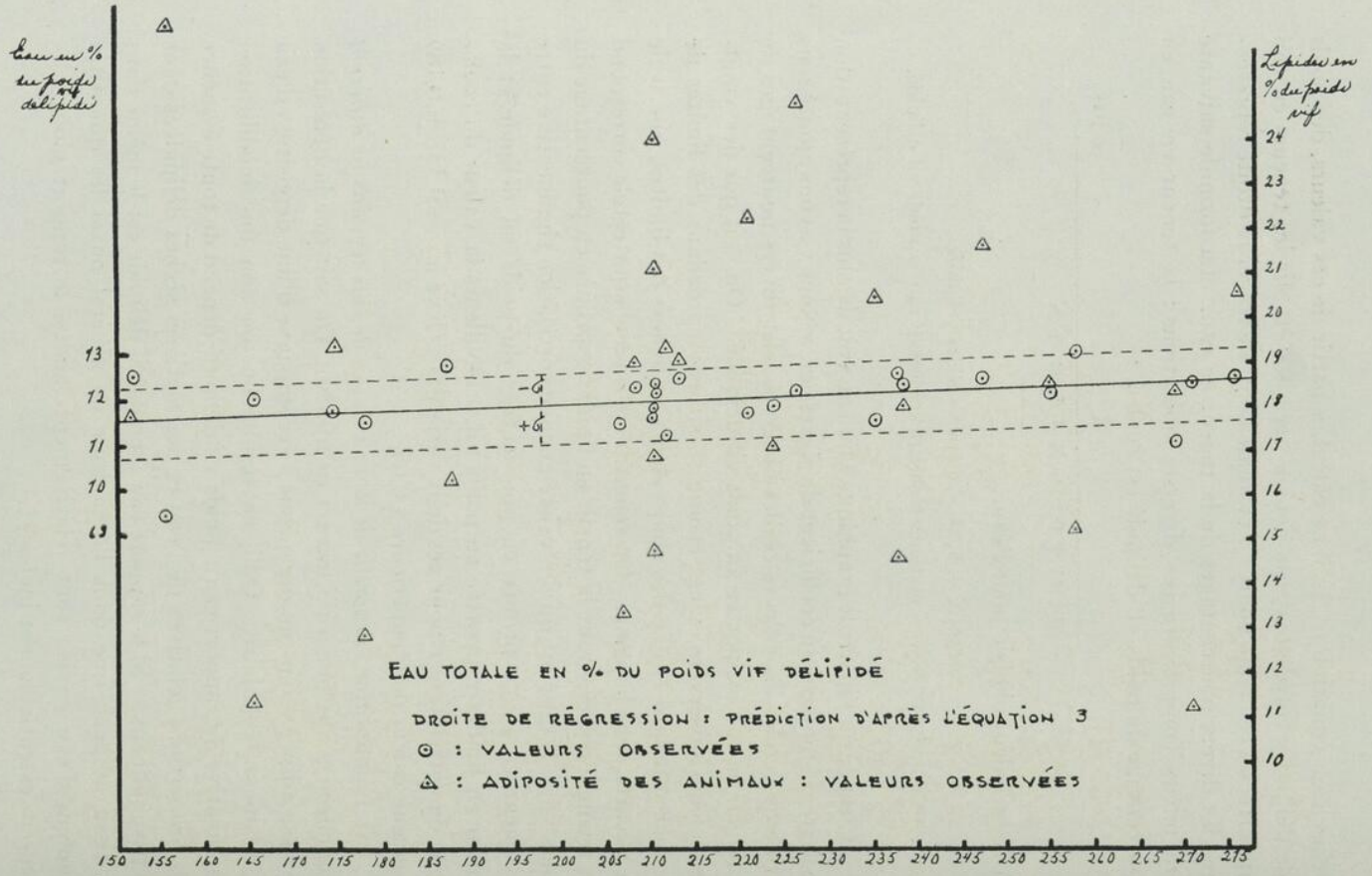
où X = valeur choisie pour l'eau.

$0{,}361X + 5{,}54$ = matières sècles délipidées.

$(0{,}361X + 5{,}54) + X$ = matières sèches délipidées + eau = poids vif délipidé.

C'est ce qu'illustre le graphique 11 où on voit de plus la représentation de l'erreur standard du coefficient de régression. Nous y avons ajouté sous forme de cercles les valeurs réelles observées des divers pourcentages de la teneur en eau rapportée au poids vif délipidé. On voit que des vingt-six valeurs observées, vingt-et-une se situent en dedans des limites de l'erreur standard et que des cinq valeurs en dehors des limites, une seule s'en écarte pour la peine. On remarquera qu'à chaque cercle correspond un triangle représentant la teneur en lipides exprimée en pourcentage du poids vif. Il est clair qu'il n'existe aucune corrélation significative entre la teneur en eau exprimée en pourcentage du poids vif délipidé et la teneur en lipides rapportée au poids vif. D'ailleurs la valeur du coefficient de corrélation r pour ces deux variables s'élève à : $-0{,}337 \pm 0{,}189$ avec une valeur de P supérieure à 0,05.

d) Composition corporelle de deux groupes de rats témoins ne différant pratiquement que par leurs teneurs en lipides. On sait que la déposition de tissu adipeux dans un organisme s'accompagne d'une déposition d'eau et de masse cellulaire. Qu'il en résulte oui ou non une modification significative du rapport eau : poids vif délipidé dépend de toute évidence des proportions relatives de l'eau et des matières sèches délipidées dans ce tissu adipeux. Si le rapport eau : poids vif délipidé est le même dans ce tissu adipeux que dans l'organisme en général ou si les quantités absolues d'eau en jeu sont relativement faibles, le rapport global demeurera essentiellement inchangé.



Graphique 11.

L'exemple suivant illustrera le jeu des interrelations eau/matières sèches délipidées/lipides. Nous le tirons des données de notre première expérience, plus précisément des données relatives aux deux groupes témoins gardés en atmosphère normale et nourris d'un régime pauvre ou riche en lipides. Il s'agit de la composition corporelle de ces deux groupes de rats en termes de lipides, de matières sèches délipidées et d'eau, en valeur absolues comme en pourcentages du poids vif. Notre première expérience avait pour but d'étudier la distribution des lipides chez le rat soumis à différentes conditions de régime et de température ; mais comme nous avons de fait déterminé pour chaque animal et les teneurs en lipides et les teneurs en matières sèches, nous pouvons fort bien en déterminer également la composition chimique. Le tableau suivant (tableau XXIX) nous présente donc la composition chimique de ces deux groupes de rats témoins. Il s'agit ici, bien entendu, de valeurs moyennes.

Dès le premier coup d'œil, on voit que le poids vif moyen du second groupe (B) l'emporte par 40,9 g sur celui du premier (A) et que la différence de poids est attribuable presqu'en entier à l'accroissement de la teneur en lipides du second groupe, les teneurs en eau et en matières sèches variant peu d'un groupe à l'autre. Il s'ensuit que la composition du gain de poids du groupe B doit refléter avec assez de justesse celle du tissu adipeux. Eh bien, malgré une augmentation de cinquante pour

TABLEAU XXIX

Composition corporelle de deux groupes de rats ne différent pratiquement que par leurs teneurs en lipides

FRACTIONS ANALYSÉES	CARCASSE		PEAUX		TISSUS ADIPEUX ***		ANIMAL ENTIER		
GROUPES	A *	B **	A	B	A	B	A	B	B-A
Poids frais (g)	235,6	248	55,4	59,7	50,5	74,7	341,5	382,4	40,9
Eau (g)	163,2	169,3	27,3	28,7	15,9	18,5	206,4	216,5	10,1
Matières sèches délipidées (g)	56,5	57,0	16,1	16,9	4,5	4,8	77,1	78,7	1,6
Lipides (g)	15,9	21,7	12,0	14,1	30,1	51,4	58,0	87,2	29,2
Eau, en % poids vif délipidé	74,3	74,8	62,9	62,9	77,9	79,4	72,8	73,3	86,3

* 23 rats.

** 26 rats.

*** Y compris le tractus digestif.

cent de la teneur en lipides (de 58, 0 g à 87,2 g) du second groupe de rats, la teneur totale en eau aussi bien que les teneurs particulières en eau de chaque fraction sont les mêmes pour les deux groupes si on les exprime en pourcentage du poids frais délipidé. Les teneurs de l'eau totale s'élèvent en effet à 72,8 pour cent et à 73,3 pour cent du poids frais délipidé. C'est dire que la quantité d'eau additionnelle apportée par les lipides influe très peu sur la quantité totale d'eau et par conséquent sur le rapport eau : poids vif délipidé : d'où la constance de ce rapport pour des animaux physiologiquement normaux.

Les chiffres inscrits au tableau nous permettent également de préciser la composition chimique du gain de poids des rats du second groupe. Des 40,9 grammes de tissus supplémentaires, les lipides prennent la part du lion avec 29,2 grammes, l'eau et les matières sèches délipidées ne représentant que 10,1 et 1,6 grammes. En d'autres termes, les lipides représentent 71,4 pour cent du gain de poids, l'eau, 24,7 pour cent et les matières sèches délipidées, 3,9 pour cent. De plus, l'eau s'élève à 86,3 pour cent de l'accroissement de poids délipidé.

e) *Composition chimique de deux tissus adipeux.* Il est intéressant de comparer la composition de ce gain de poids à celles de deux tissus adipeux proprement dits. Nous redonnons donc au tableau XXX la composition chimique de ce gain de poids et nous donnons celles de graisses périrénales et de pannicules adipeux analysés au cours des deux premières expériences. Nous y avons ajouté la distribution probable de l'eau entre les phases intracellulaire et intercellulaire de ces trois tissus. Les échantillons de graisses périrénales sont ceux des deux groupes de rats témoins de l'expérience n° 1 et ceux du groupe témoin initial de l'expérience n° 2 ; les échantillons de pannicules adipeux, ceux des deux groupes de rats témoins de la première expérience.

Examinons d'abord les différences de composition de ces deux tissus adipeux.

La teneur en lipides et les teneurs en eau et en matières sèches des graisses périrénales sont supérieures et inférieures, respectivement, aux teneurs correspondantes des pannicules, les teneurs étant rapportées au poids frais de ces deux tissus. De plus, les teneurs en eau rapportées au poids frais délipidé diffèrent l'une de l'autre : celle des graisses périrénales

TABLEAU XXX

Composition chimique de tissus adipeux

	Graisses périrénales	Pannicules adipeux	Gain de poids
Nombre d'échantillons	69	39	Voir tabl. XXIX
Poids frais moyen (g)	4,8	18,0	»
Valeurs extrêmes (g)	0,5 – 12,2	4,0 – 28,3	——
Teneurs en pourcentage du poids frais : (moyenne des pourcentages individuels)			Pourcentage moyen
Matières sèches délipidées	2,1	7,5	3,9
Eau	10,3	18,6	24,7
Lipides	87,6	73,9	71,4
Masse cellulaire *	6,5	20,9	11,8
Eau extracellulaire	5,9	5,8	16,8
Eau en % poids frais délipidé	83,1	71,3	86,3

* Attribuant à la masse cellulaire une teneur en eau égale à 67 pour cent de son poids.

s'élève en effet à 83,1 pour cent ; celle des pannicules à 70,6 pour cent. La première valeur s'accorde bien avec celle de Clément (22), 83,3 pour cent (basée toutefois sur l'analyse de cinq échantillons seulement) et celle de Pace et Rathbun (101), 81,8 pour cent pour des échantillons de ce même tissu.

La comparaison entre elles, maintenant, des trois compositions ci-haut rapportées révèle que celle du gain de poids est assez voisine de celle des pannicules.

Au bas du tableau, apparaît la distribution probable de l'eau dans ces trois tissus. Si on attribue à la masse cellulaire une teneur en eau égale à 70 pour cent de son poids comme le suggèrent Keys et Brozek (83), on obtient des valeurs négatives d'eau extracellulaire pour plusieurs échantillons de graisses périrénales et de pannicules adipeux. Cependant, si on attribue à la masse cellulaire une teneur en eau égale à 67 pour cent de son poids, on obtient des valeurs plus raisonnables et tout à fait comparables pour l'eau extracellulaire des deux types de tissus décrits. Dans ces conditions en effet, la composition des pannicules devient très

voisine de la composition suivante du tissu adipeux humain que viennent de rapporter tout récemment Brozek et Keys (16) : eau extracellulaire : 7 pour cent ; masse cellulaire : 22 pour cent ; lipides : 71 pour cent.

D. DISCUSSION ET CONCLUSIONS :

Les résultats que nous venons de rapporter démontrent clairement que les variations de la température ambiante ne modifient pas essentiellement la composition chimique des animaux soumis à ces variations. L'exposition au froid peut entraîner une diminution de la teneur totale en lipides mais sans modification fondamentale de la teneur en eau ou en matières sèches. Il en résulte une teneur en eau constante si on la rapporte au poids vif délipidé. L'étude de la régression entre l'eau et le poids vif délipidé nous a d'ailleurs démontré ce fait puisque aucune des différences entre les quatre coefficients de régression établis n'était significative au point de vue statistique. L'étude de la régression multiple entre l'eau, les matières sèches délipidées et les lipides totaux a démontré que la teneur en eau ne dépendait pas significativement de la teneur en lipides et, qu'en corollaire, il n'y avait pas de corrélation significative entre la teneur en eau rapportée au poids vif délipidé et la teneur en lipides exprimée en pourcentage du poids vif. De plus, l'analyse des teneurs en eau et en lipides de deux groupes de rats témoins nous a fourni une autre preuve de la constance du rapport eau : poids vif délipidé.

Nous terminons cette discussion par le calcul de la composition corporelle d'un individu hypothétique qui deviendrait obèse, utilisant à cette fin les données de Keys et Brozek (83) pour la composition initiale de cet individu et les nôtres sur la composition du tissu adipeux pour sa composition finale. Soit donc un individu de poids vif égal à cent kilogrammes avec des teneurs en lipides et en eau égales à quinze pour cent de son poids vif et à soixante-douze pour cent de son poids vif délipidé. Cet individu devient obèse et fait maintenant osciller la balance à cent-cinquante kilos. Calculons sa nouvelle composition corporelle en attribuant à l'excès de poids une composition chimique égale tantôt à celle des pannicules adipeux, tantôt à celle des graisses périrénales, tantôt à celle du gain de poids d'un groupe d'animaux témoins, compositions que nous avons déjà étudiées plus haut. Nous rapportons dans le tableau XXXI les résultats de semblables calculs.

On voit que l'addition au poids vif initial de cinquante kilos de divers tissus adipeux de composition chimique assez différente ne fait pas varier pour la peine la teneur en eau rapportée au poids vif délipidé de notre individu hypothétique. La teneur en eau s'élève en effet de 71,9 pour cent à 74,0 pour cent. Remarquons en passant qu'après l'addition du tissu n° 1 (pannicules adipeux) dont la composition, vraisemblablement, se rapproche le plus de celle d'un véritable tissu d'obésité, la teneur en eau s'établit à 71,9 pour cent de 62,0 pour cent qu'elle était auparavant. A toutes fins utiles, on peut donc considérer la teneur en eau rapportée au poids délipidé comme constante.

Quelle erreur maintenant commettrait-on dans la prédiction de la teneur en lipides de notre individu à partir de sa teneur en eau en supposant une teneur en eau constante et égale à 72,0 pour cent de son poids vif délipidé ? Une très faible erreur, d'après les chiffres inscrits au tableau XXXI. On voit en effet que l'on se tromperait de + 0,15, de − 0,98 et de − 2,8 kilos dans la prédiction de sa teneur en lipides suivant que l'on

TABLEAU XXXI

Composition chimique d'un individu obèse après l'addition de trois tissus d'obésité différents

(En kilogrammes)

	Composition initiale	Comp. ini. + 50 k. tis. adip. n° 1	Comp. ini. + 50 k. tis. adip. n° 2	Comp. ini. + 50 k. tis. adip. n° 3	Tissu n° 1 (Pannicule adipeux)	Tissu n° 2 (Graisses périrénales)	Tissu n° 3 (Gain de poids)
Poids vif	100	150	150	150			
Lipides	15	51,95	58,78	50,70	73,9	87,6	71,4
Matières sèches délipidées	23,8	27,55	24,88	25,85	7,5	2,1	3,9
Eau	61,2	70,5	66,35	68,00	18,6	10,3	24,7
TOTAL	100,0	150,0	150,01	150,00	100,0	100,0	100,0
Eau, en % poids vif délipidé	72,0	71,9	72,7	74,0	71,3	83,1	86,3
Teneur en lipides pour une teneur en eau constante, égale à 72% p. v. d.		52,1	57,8	47,9			
Différence d'avec les valeurs réelles des lipides.		+ 0,15	− 0,98	− 2,8			

attribue à son gain de poids la composition chimique des tissus adipeux n^{os} 1, 2 et 3. L'erreur s'élève, au maximum, à 5,5 pour cent des valeurs réelles. C'est un argument de plus en faveur de la constance de la teneur en eau rapportée au poids vif délipidé.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Première expérience

1° La relation entre les diverses fractions lipidiques étudiées, graisses périrénales, lipides de dépôt, lipides des peaux, lipides de la carcasse et les lipides totaux est linéaire et directe et il existe dans tous les cas un haut degré de corrélation entre les deux variables considérées. De plus la précision des droites de régression est très bonne à en juger par les faibles erreurs standards des pentes et de l'estimé.

2° Les diverses proportions des lipides varient suivant la teneur totale en graisses de l'animal mais tendent, pour les plus hautes valeurs observées, vers des valeurs constantes, propres à chaque fraction étudiée.

3° La distribution des lipides est essentiellement la même, peu importe le régime alimentaire, pour des animaux exposés à la même température.

4° La distribution des lipides est selon toute probabilité la même pour les animaux exposés au froid que pour leurs témoins en atmosphère normale, la quantité totale de lipides étant la seule affectée par l'exposition au froid.

5° La différence d'apport calorique entre les deux régimes est la même au froid qu'à la température normale.

6° L'exposition au froid entraîne une hypertrophie hépatique et une hypertrophie rénale.

7° Le régime pauvre en lipides provoque une hypertrophie hépatique chez tous les animaux nourris de ce régime et une hypertrophie rénale chez ceux exposés au froid.

8° L'effet bénéfique des régimes riches en graisse sur l'acclimatation d'un animal au froid ne peut être attribué à une augmentation de l'isolation thermique puisque la distribution des lipides est inchangée ni, semble-t-il, à une amélioration du rendement de l'énergie consommée,

puisque la différence des apports caloriques est la même aux deux températures d'exposition.

Deuxième expérience

1° L'augmentation du taux de protéines de la ration n'a nullement affecté la croissance des quatre groupes d'animaux étudiés.

2° Ni le régime alimentaire ni l'exposition au froid n'ont modifié quoique ce soit à l'équilibre des parties constituantes des rats analysés puisqu'il n'existe aucune différence significative entre les diverses teneurs en eau, en matières sèches délipidées et en lipides totaux de ces mêmes rats, les teneurs étant exprimées en valeurs absolues comme en pourcentages du poids vif.

3° La teneur en eau rapportée au poids vif délipidé varie entre des limites très étroites et est indépendante des conditions de régime et, semble-t-il, de température imposées aux animaux. Elle s'élève à 71,3 pour cent du poids vif délipidé (moyenne des teneurs moyennes des trois groupes de rats analysés).

Troisième expérience

1° L'analyse de la composition chimique de deux groupes d'animaux gardés en chambre froide et de deux autres gardés à température normale pendant des périodes de temps différentes ne révèle aucune différence fondamentale de composition pour au moins trois de ces groupes, un quatrième ne différant des trois autres que par sa composition centésimale. On peut donc affirmer que l'exposition au froid ne modifie pas essentiellement la composition chimique des rats exposés une fois que ceux-ci ont passé la phase initiale de résistance au froid et se sont adaptés à leur milieu ; les réserves lipidiques partiellement utilisées au cours de cette phase initiale étant par la suite reconstituées.

2° La teneur en eau rapportée au poids vif délipidé varie entre des limites très étroites et est indépendante des conditions de température imposées aux animaux. Elle s'élève encore une fois à 71,3 pour cent du poids vif délipidé (moyenne des teneurs moyennes des quatre groupes de rats analysés).

3° La teneur en eau rapportée au poids vif délipidé dépend essentiellement de la teneur en matières sèches délipidées de l'animal et très peu de sa teneur en lipides.

4° Il n'y a pas de corrélation significative entre la teneur en eau rapportée au poids vif délipidé et la teneur en lipides exprimée en valeurs absolues ou en pourcentage du poids vif.

5° L'addition à un individu hypothétique pesant cent kilos de cinquante kilos de divers tissus adipeux de composition chimique assez différente ne fait pas varier pour la peine la teneur en eau rapportée au poids vif délipidé de cet individu, puisqu'elle s'élève de 71, 9 pour cent à 74,0 pour cent seulement.

(A suivre.)

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec

Séance du vendredi 16 mars 1956, à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul

1. Antoine LARUE : *Anomalies des fibres élastiques de la peau* ;
2. Georges DROUIN, Prime DUCHAINE et Paul-Émile FORTIER : *Essai de l'association déménol-phénergan et de l'avacan en obstétrique* ;
3. Robert GARNEAU et Jean FRANCŒUR : *Un cas mortel d'embolie de liquide amniotique* ;
4. Lucien RINFRET : *Analgésie et anesthésie en obstétrique.*

Séance du vendredi 6 avril 1956, à l'Hôpital Laval

1. Roland DESMEULES, Maurice GIROUX et Fernand MOISAN : *Métastases pulmonaires d'évolution prolongée et d'interprétation difficile* ;
2. Maurice BEAULIEU et J.-Paul DÉCHÊNE : *Arrêt cardiaque ;* présentation de 5 cas ;
3. Jules HALLÉ, Lionel MONTMINY et Gérard PARADIS : *Cinématographie endo-bronchique ;* présentation de film ;
4. Joffre-A. GRAVEL et W. LOU : *La sténose bronchique tuberculeuse et son traitement chirurgical.*

Nomination des chefs de départements à la Faculté de médecine

Consécutivement à la création des départements de médecine, de chirurgie et de neuro-psychiatrie à la Faculté de médecine, le recteur a

annoncé la nomination par le Conseil universitaire des chefs de département suivants :

Le docteur Renaud LEMIEUX, professeur titulaire de clinique médicale à l'hôpital du Saint-Sacrement, a été nommé *chef du département de médecine* ;

Le docteur François ROY, professeur titulaire de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu, a été nommé *chef du département de chirurgie* ;

Le docteur Lucien LARUE, professeur titulaire de psychiatrie, a été nommé *chef du département de neuro-psychiatrie.*

Nomination de professeurs agrégés à la Faculté de médecine

Le recteur de l'université Laval annonce, en date du 29 mars 1956, la nomination par le Conseil universitaire de quatorze nouveaux professeurs agrégés à la Faculté de médecine. Ces nominations résultent de la tenue d'un concours d'agrégation ouvert dix mois plus tôt et qui mettait en concours vingt-trois postes d'agrégation, dont cinq dans les départements préclinques et dix-huit dans les Services universitaires de médecine, de chirurgie et d'obstétrique dans les trois hôpitaux récemment affiliés à la Faculté de médecine, l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi, l'Hôpital Saint-Joseph de Trois-Rivières et l'Hôpital Saint-François-d'Assise de Québec.

Dans les départements préclinques :

Louis BERLINGUET, docteur ès sciences physiques, assistant au Département de biochimie et chargé du cours de chimie générale et organique ;

Jean-Louis BONENFANT, docteur en médecine, assistant au Département d'anatomie pathologique et dans le Service des laboratoires de l'Hôtel-Dieu ;

Léo GAUVREAU, docteur en médecine, assistant au Département de bactériologie et assistant dans le Service des laboratoires de l'Hôpital du Saint-Sacrement ;

Fernand MARTEL, docteur ès sciences biologiques, assistant au Département de biochimie et chef des travaux en biochimie.

A l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi :

Gérard GAGNON, docteur en médecine, chef du Service de chirurgie ;

Vincent GUIMOND, docteur en médecine, chef du Service d'obstétrique ;

Gaston LAPOINTE, docteur en médecine, assistant dans le Service de médecine ;

Edmond POTVIN, docteur en médecine, assistant dans le Service de médecine ;

J.-Émile SIMARD, docteur en médecine, assistant dans le Service de chirurgie.

A l'Hôpital Saint-Joseph de Trois-Rivières :

J.-A. DENONCOURT, docteur en médecine, assistant dans le Service de chirurgie ;

Adélard TÉTREAULT, docteur en médecine, chef du Service de médecine.

A l'Hôpital Saint-François-d'Assise :

Roger BRAULT, docteur en médecine, assistant dans le Service de gynécologie et d'obstétrique ;

Roland CAUCHON, docteur en médecine, chef du Service de chirurgie ;

Jean FORTIER, docteur en médecine, assistant dans le Service de médecine.

Nomination d'assistants universitaires

Le docteur Maurice DELÂGE a été nommé par Mgr le recteur, assistant universitaire dans les Services de physiothérapie et de radiumthérapie de l'Hôtel-Dieu de Québec et le docteur Clément JEAN, assistant universitaire dans le Département d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine.

Nouveaux associés au Collège royal du Canada

Le Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada vient de faire connaître la liste de ses nouveaux membres associés (*fellows*) à la suite des examens tenus en 1955.

Parmi les nombreux élus, dont 55 dans la section médicale et 80 dans la section chirurgicale, on relève les noms suivants :

Section médicale :

En médecine interne, les docteur Jean-Luc BEAUDOIN, de Québec, Fernand GRÉGOIRE, de Montréal, et Raoul ROBERGE, de Québec.

Section chirurgicale :

En chirurgie, les docteurs Paul-Arthur CHEVALIER, Maurice DUHAIME, Louis LEVASSEUR et Rosaire VOYER, de Québec.

En obstétrique et gynécologie, le docteur Jean FRANCŒUR, de Québec.

SPÉCIALISTES CERTIFIÉS PAR LE COLLÈGE ROYAL

Parmi les nombreux spécialistes certifiés par le Collège royal à la suite des examens tenus en 1955 on relève les noms suivants :

En psychiatrie, les docteurs Dominique BÉDARD, Louis BOURGOIN, Maurice COULOMBE, Jean DELÂGE, Conrad DROLET et Yves ROULEAU, de Québec.

En radiologie diagnostique, les docteur Léon BEAUREGARD, de Québec, et Gérard BESSETTE, de Rimouski.

En radiologie thérapeutique, les docteurs Gérard BESSETTE, de Rimouski, Robert LABBÉ, André-Réal LAPERRIÈRE et Jacques SYLVESTRE, de Sherbrooke.

En obstétrique et gynécologie, le docteur Marc-André DEMERS, de Québec.

Réunion de la Société canadienne des anesthésistes

(Division de Québec)

à l'Hôpital Laval, samedi, le 5 mai

Au cours de l'avant-midi, il y aura séance opératoire en chirurgie thoracique, démonstrations anesthésiques et bronchoscopiques et visite des laboratoires ainsi que des départements d'anesthésie et de chirurgie.

Il y aura également dans l'après-midi, présentation de travaux scientifiques.

Congrès de l'Union professionnelle internationale des gynécologues et obstétriciens

L'Union professionnelle internationale des gynécologues et obstétriciens, organise son premier Congrès.

Celui-ci se tiendra les 28 et 29 septembre 1956, à Madrid, sous la présidence de Monsieur le professeur Francisco LUQUE, de Madrid.

Questions à l'ordre du jour :

1. *Étude des différents systèmes actuels ou possibles d'assurance maladie privée en ce qui concerne la gynécologie et l'obstétrique.*

2. *Installation des jeunes spécialistes gynécologues et obstétriciens ; discussion sur différents moyens de les aider.*

Citons, parmi les rapporteurs généraux priés de réunir les documents de chaque nation participante :

M. FERNÁNDEZ-RUIZ (Espagne), chargé de la *Synthèse* ; FOLKE HOLTZ (Suède) ; DE GROOT (Hollande) ; LÓPEZ DE LA OSA et ORENGO (Espagne) ; TRAVLOS (Grèce) ; VERMELIN (France).

Au cours de cette réunion se tiendra l'assemblée générale de l'Union professionnelle internationale des gynécologues et obstétriciens, sous la présidence du professeur agrégé Jean Ravina, de Paris.

Tous les gynécologues et obstétriciens peuvent participer à ces journées qui seront agrémentées de diverses festivités données en l'honneur des collègues étrangers.

S'adresser pour les adhésions et tous renseignements à : Monsieur le docteur J. COURTOIS, 1, rue Racine, Saint-Germain-en-Laye (S.-et-O.) Secrétariat général permanent et Secrétariat administratif.

L'Organisation espagnole est en rapport avec l'Agence Cook qui assurera les voyages et déplacements des confrères étrangers.

Professeur LUQUE, *avenida Reina Victoria, 64, Madrid (Espagne).*

Salon d'art des médecins

INVITATION AUX EXPOSANTS

Le Comité du Salon d'art des médecins invite tous les médecins canadiens et étudiants en médecine à présenter leurs travaux au Salon 1956 qui se tiendra au Château-Frontenac, à Québec, du 11 au 15 juin. Cet événement marquera le 12e anniversaire de cette populaire exposition d'art et de photographie qui a lieu en même temps que la convention de l'Association médicale canadienne. Cette exposition est organisée par *Frank W. Horner, Limited,* Montréal.

Conditions d'entrée :

Peu de changements seront apportés à l'organisation du Salon. Comme les années précédentes, le concours sera divisé en trois sections.

1. *Beaux-arts ;*
2. *Photographie monochrome ;*
3. *Photographie polychrome.*

La section des Beaux-Arts se subdivise en *beaux-arts traditionnels, Beaux-arts modernes* et *Portraits.* Toute technique peut être utilisée : huile, tempera, gouache, aquarelle, fusain, crayon ou pinceau seront acceptés dans chaque section. Toutefois, chaque exposant est limité à trois entrées dans la section des Beaux-Arts et de la Photographie en couleurs, mais on acceptera quatre photographies dans la section monochrome. De plus, chaque exposant peut présenter le nombre maximum de tableaux ou de photographies dans chaque section.

La participation est gratuite — les frais de transport Québec aller-retour seront payés par Horner.

Décision des juges et distribution des prix :

Toutes les entrées qui auront été acceptées seront exposées au Salon et seront ensuite jugées par un jury compétent choisi par le comité du Salon d'art.

Comment obtenir les feuilles d'inscription :

Tous les médecins et étudiants en médecine désirant concourir pourront obtenir une formule d'inscription détaillée en écrivant à *Frank W. Horner, Limited, casier postal 959, Montréal.* Une courte note ou une carte postale suffira. La formule d'inscription contient tous les renseignements nécessaires pour emballer et expédier les tableaux et photographies.

Calendrier du Salon d'art :

Le calendrier du Salon d'art des médecins, point important de l'exposition, sera de nouveau préparé par *Frank W. Horner, Limited.* Les œuvres gagnantes y seront reproduites en couleur et le calendrier sera distribué à tous les médecins du Canada avec les hommages de la Compagnie.

Troisième Congrès international de médecine néo-hippocratique

(Du 19 au 22 mai 1956)

PROGRAMME

SAMEDI, 19 MAI

Arrivée à Montecatini et assignation de l'hôtel.

DIMANCHE, 20 MAI

8 h. 30 — Thermes *REGINA* — Ouverture du Congrès.

Rapports du I^er^ jour sur le thème : ***Diagnostic des prédispositions morbides.***

Président de la Section : professeur Pierre DELORE (Lyon).

RAPPORTS :

Professeur L. R. GROTE (Fribourg, Allemagne occidentale) : *Die Bedeutung der Anammese für die ärztliche Arbeit* ;

Docteur M. J. BARILARI (Buenos Ayres) : *Sinopsis de antecedentes* (Tabla sinóptica planificadora del antecedente personal) ;

Docteur M. MARTINY (Paris) : *La biotypologie et les agressivités morbides* ;

Professeur E. GREPPI (Florence) : *Attitudine alla longevità* ;

Professeur MÉRIEL (Toulouse) : *Diagnostic des prédispositions aux affections cardio-vasculaires* ;

Docteur E. MARTIN (Genève) et docteur J. C. TERRIER (Baden) : *Prédispositions morbides en rhumatologie* ;

Docteur R. REDING (Bruxelles) : *Prédispositions morbides au cancer ou état général de réceptivité.*

15 h. — Thermes *REGINA* — Séance de l'après-midi.

Professeur J. DECOURT (Paris) : *Anomalies de la constitution sexuelle et psychonévroses* ;

Professeur R. TURPIN (Paris) : *De l'influence de l'hérédité sur la sensibilité de l'homme à la tuberculose* ;

Professeur P. DELORE (Lyon) : *Diagnostic des prédispositions morbides, médecine préventive et écologie.*

Rapport de synthèse.

Discussions sur les rapports

LUNDI, 21 MAI

8 h. 30 — Thermes *REGINA* — Séance du matin.

Rapports du II[e] jour sur le thème : ***La place du thermalisme dans la thérapeutique générale et le néo-hippocratisme.***

Président de la Section : professeur Mariano MESSINI (Rome).

RAPPORTS :

Comte professeur C. BONOCOSSA (Montecatini) : *Il fattore psicologico nella organizzazione e nella direzione di una azienda termale* ;

Professeur F. SCHEMINSZKY (Innsbruck) : *Die experimentelle Begründung der empirichen Crenotherapie* ;

Professeur J.-M. BERT (Montepellier) : *Hippocratisme et doctrines thermales.*

11 h. — Visite des thermes.

15 h. — Thermes *REGINA* — Séance de l'après-midi.

Professeur J. MICHEZ (Bruxelles) : *Terrain et réactions thermales* ;

Professeur S. PISANI (Montecatini) : *Correlazioni fra aleuni canoni della antica dottrina ippocratica ed alcune nozioni moderne di cranologia pratica e scientifica* ;

Professeur M. MESSINI (Rome) : *Rapporto di sintesi.*

Discussions sur les rapports

18 h. — *Extra thème :*

Professeur A. PAZZINI (Rome) : *Unitarietà della medicina ippocratica.*

MARDI, 22 MAI

9 h. — Thermes *REGINA* — Séance du matin.

Rapport du III[e] jour sur le thème : ***Les principes traditionnels devant l'évolution technique et sociale de la médecine.***

Président de la Section : professeur Lian ENTRALGO (Madrid).

RAPPORTS :

Professeur S. PICCINI (Milan) : *I limiti della sperimentazione medica sull'uomo e la morale ippocratica* ;

Professeur C. GÉRIN (Rome) : *Il segreto professionale in relazione alle prestazioni sanitare degli Enti di Previdenza sociale e di Assistenza* ;

Professeur Lian ENTRALGO (Madrid) : *Relación de sintesis.*

Discussions sur les rapports

CLOTURE DU CONGRÈS

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

LYTREN

Un nouveau produit Mead Johnson

Mead Johnson & Company of Canada Limited annonce que *Lytren* sa préparation électrolytique pour usage oral, est maintenant fabriquée au Canada. *Lytren* offre la possibilité de maintenir, par voie buccale, l'équilibre des liquides et des électrolytes dans les cas de pertes de liquides tels que diarrhée et vomissement. *Lytren* fournit des quanités bien équilibrées de tous les électrolytes contenus dans les liquides extracellulaire et intracellulaire. Se présentant sous la forme commode d'une poudre, il se dissout facilement dans l'eau et donne une solution d'un goût agréable. On peut y ajouter de la sauce au chocolat, de la vanille, du café, etc.

Les principaux avantages du *Lytren* :

1. Compense la perte de liquides et d'électrolytes ;
2. Contribue à l'apport calorique ;
3. S'accepte sans difficulté et se tolère parfaitement dans de nombreux cas où le malade refuse des formules et autres aliments ou que ceux-ci causent des vomissements ;
4. Peut s'employer facilement et sans danger à la maison ;
5. Rend souvent superflue l'administration de liquides par voie parentérale ;
6. Est particulièrement utile dans les diarrhées des nourrissons et des enfants ;
7. Permet un réglage plus précis de la rétention des électrolytes ;
8. Supprime souvent la nécessité d'avoir recours à l'hospitalisation.

ANTRENYL « DUPLEX »

fabriqué par la compagnie Ciba Limitée, Montréal

Description :

L'Antrényl est le bromure d'oxyphénonium, un antispasmodique et anticholinergique de synthèse. Il provoque un soulagement rapide et prononcé des douleurs gastro-intestinales en inhibant à la fois la motilité gastro-intestinale et les sécrétions gastriques. Les dragées d'*Antrényl* « *Duplex* » ont un effet prolongé parce qu'elles libèrent l'*Antrényl* en deux temps. La première dose de 5 mg., incorporée à la couche extérieure, est rapidement absorbée dans l'estomac et a une durée d'efficacité de 4 à 6 heures. La deuxième dose, de 5 mg. également, qui se trouve dans le noyau central, est protégée des sécrétions de l'estomac par une enveloppe résistante aux acides qui se dissout dans le contenu intestinal alcalin. Cette deuxième dose n'est libérée que plusieurs heures après ingestion de la dragée. Au moment où l'effet de la première dose décroît, celui de la deuxième commence à se faire sentir ; dans l'ensemble, l'effet dure donc deux fois plus longtemps. C'est ainsi qu'une dose au déjeuner et une dose au souper assurent un soulagement continu, nuit et jour, des douleurs gastro-intestinales.

Indications :

Douleur et spasme des voies gastro-intestinales, hypermotilité, hypersécrétion, gastrite, ulcère d'estomac, traitement adjuvant de la colique hépatique et néphrétique.

Administration :

La dose habituelle est d'une ou deux dragées d'*Antrényl* « *Duplex* » matin et soir, aux repas. L'effet optinum s'obtient en prenant les dragées à des intervalles de 8 à 12 heures.

Conditionnement :

Dragées d'*Antrényl* « *Duplex* » à 10 mg. (2 fois 5 mg.) ; flacons de 500.
Antrényl est une marque déposée.

INFORMATION

La Compagnie Ciba Limitée désire informer les membres de la Corporation médicale que, désormais, le pharmacien ne pourra vendre le *Doriden* que sur ordonnance médicale.

Elle espère qu'on n'y verra aucun inconvénient, et elle croit qu'il s'agit d'une mesure de prudence justifiée par l'abus que l'on a fait de cet hypnogène dans certains milieux.

A l'avenir, seules les personnes auxquelles on prescrira le *Doriden* pourront se procurer le médicament.