

LAVAL MÉDICAL

VOL. 10

N° 5

MAI 1945

COMMUNICATIONS

PEMPHIGUS ÉPIDÉMIQUE DU NOUVEAU-NÉ

par

Marcel LANGLOIS

Chef du Service de pédiatrie

et

Roland THIBAudeau

Assistant bénévole

(Hôpital du Saint-Sacrement)

Appartenant en propre au nouveau-né, cette affection n'est pas sans causer de multiples ennuis dans les agglomérations d'enfants. Si le terme de pemphigus est accepté par les auteurs français, les auteurs américains lui préfèrent une dénomination moins descriptive et peut-être plus conforme à l'imprécision pathogénique qui l'entoure. Ils l'appellent *impetigo contagiosa*, *impetigo neonatorum*, *impetigo contagiosa neonatorum* et, enfin, impétigo bulleux. Quoiqu'il en soit, cette affection apparaît rarement avant le 4^e jour qui suit la naissance. Ce fait, en apparence banal, démontre toutefois que la lésion n'existe pas à la naissance, qu'elle se constitue à la suite d'un contact et après une période d'incubation. Cette notion, en outre, en limite singulièrement la prophylaxie.

Cette dermatite est essentiellement une bulle apparaissant sur une tache érythémateuse à n'importe quel endroit du corps, de préférence au voisinage des plis. Cette bulle est remplie de sérosité qui, après quelques jours, suinte pour se confondre en une croûte. Celle-ci ne tarde pas à tomber, laissant à sa place pour quelque temps une macule légèrement teintée. Cette évolution se produit en l'espace de quelques jours et rares sont les atteintes de l'état général ; tout au plus, signale-t-on, chez les débiles et les prématurés, certains dangers d'infection : érysipèle, broncho-pneumonie, abcès, septicémie.

Cette affection prévaut par son caractère épidémique indiscutable, et son agent pathogène est encore discuté. Pour la plupart des auteurs, il s'agirait de staphylocoque, quoique, pour Sabouraud et d'autres, le streptocoque y jouerait un rôle. Vidal a démontré que le liquide bulleux est inoculable et même auto-inoculable à l'enfant. Malgré certaines incertitudes sur la nature de l'agent pathogène en cause, il est légitime de rattacher l'apparition de la maladie à des causes circonstancielles, et c'est vers l'élimination de ces causes qu'ont tendu tous les efforts prophylactiques.

Parmi ces causes, il faut noter l'influence nosocomiale en milieu hospitalier puisque cette affection n'a à peu près pas été observée en clientèle domiciliaire urbaine ou rurale. Outre le facteur milieu, la plupart des autres causes sont inhérentes à l'extrême fragilité de la peau de l'enfant. Elle est très sensible, non seulement à l'absence d'hygiène mais, aussi, à tout excès dans ce domaine. Ces faits ont été révélés par la recrudescence des lésions cutanées à la suite de l'abus de la balnéation. L'évaporation fréquente de l'eau sur la surface du tégument constitue en soi un traumatisme. Il faut ajouter l'utilisation inconsidérée d'huiles végétales et animales contenant ou non un antiseptique, dont le rancissement et l'action irritante sont aussi traumatisants. Il faut croire aussi à la possibilité d'une contamination par le personnel (mains, rhino-pharynx, instruments, etc.) ; l'influence de ce facteur doit être minimisée, car il existe beaucoup plus en clientèle domiciliaire qu'en clientèle hospitalière.

A peu près universellement, la thérapeutique curative a consisté premièrement, à isoler l'enfant ; deuxièmement, à s'abstenir de tout pansement humide ; troisièmement, à laisser les bulles à l'air ; et, qua-

trièment, à recouvrir les zones bulleuses soit d'eau d'Alibour (Sézary et Benoist), soit de pommade au violet de gentiane à 1%, soit de nitrate d'argent à 5% lorsque les bulles n'étaient pas trop confluentes.

Pour notre part, depuis 1929, nous n'avons employé rien d'autre que le bleu de méthylène en solution aqueuse à 5% et nous n'avons aucune velléité de modifier notre thérapeutique.

Comme tous les organismes similaires, le Service des nouveau-nés de l'Hôpital du Saint-Sacrement a eu maille à partir avec le pemphigus épidémique dont l'incidence annuelle et globale, en 15 ans, s'est répartie comme suit :

ANNÉES	NOMBRE DE NAISSANCES	CAS DE PEMPHIGUS	FRÉQUENCE (%)
1930	131	3	2.3%
1931	190	0	0.0%
1932	196	7	3.6%
1933	242	9	3.7%
1934	223	2	0.8%
1935	205	2	0.9%
1936	245	2	0.8%
1937	263	3	1.1%
1938	320	14	4.3%
1939	339	21	6.1%
1940	341	9	2.6%
1941	413	13	3.1%
1942	462	7	1.5%
1943	495	4	0.8%
1944	554	12	2.2%
	4,619	108	2.34%

La lecture de ces chiffres démontre que la variation des techniques n'a pas influencé directement le pourcentage d'infection et que, pendant ces 15 années, il a été très faible.

Le diagnostic lésionnel positif est tellement facile que sur la seule mention de son existence, nous avons toujours tenu à le vérifier. Nous croyons donc pouvoir affirmer l'exactitude de ces chiffres.

Cette étude en cours nous a servi à modifier la technique de l'admission du nouveau-né à la pouponnière.

Jusqu'en 1942, le nouveau-né était baigné dans l'eau chaude savonneuse en ayant soin d'enlever le *vernix caseosa* et de respecter la plaie ombilicale. Ce bain était répété quotidiennement et suivi d'une application d'huile antiseptique.

A partir de 1942, nous avons fait cesser les bains et les avons fait remplacer par la seule application d'huile antiseptique.

Peu après, en 1943, l'huile antiseptique a été remplacée par de l'huile minérale stérilisée.

Depuis le 15 juillet 1944, l'enduit sébacé est respecté, l'enfant est recouvert d'huile minérale aseptique, en ayant soin d'enlever sans frotter les taches de sang et de méconium, puis il est recouvert d'un mélange à parties égales de poudre Dermatol et Sulfathiazole à 20% dans de l'acide borique. Il n'est pas baigné durant son séjour à l'hôpital, mais nettoyé avec la même huile. Depuis l'adoption de cette technique, sur 272 naissances, il n'est apparu aucun cas de pemphigus. Ce n'est pas une démonstration formelle de la valeur de cette prophylaxie, mais une constatation.

En regard de notre statistique, il est intéressant de comparer les chiffres présentés par Carl Fischer, de Philadelphie, dans *Archives of Pediatrics*, 61 : 352-357, (juillet) 1944. Ses observations ont porté sur trois périodes distinctes.

La première période (du 1^{er} janvier 1937 au 31 juillet 1939) s'étend sur 2½ ans, où le bain unique était suivi d'applications d'huile de coton stérile. Le pourcentage de pemphigus a été de 0.94%, sur 2,439 naissances.

Durant la deuxième période, s'étendant sur les deux années suivantes (du 1^{er} août 1939 au 31 juillet 1941), aucun bain n'a été donné au bébé au cours de la première semaine ; seuls les dépôts de sang coagulé étaient enlevés avec une gaze stérile. Ce n'est qu'à partir du 7^e jour que des bains quotidiens à l'eau savonneuse ont été employés, suivis d'une application d'huile d'arachide stérile. Le pourcentage de l'affection sur 2,009 naissances a été de 0.85%.

Pendant la troisième période, qui couvre les 2½ années subséquentes (du 1^{er} août 1941 au 1^{er} janvier 1944), on a respecté la suppression des bains. A partir du 5^e jour de leur naissance et jusqu'à leur sortie de l'hôpital, les enfants ont été nettoyés avec une lotion antiseptique spéciale dont la composition est la suivante : cétyl triméthyl ammonium bromide 0.16%, acide borique, lanoline, huile minérale. Il y eut absence totale de pemphigus sur 3,520 naissances.

Ce résultat intéressant confirme le bien fondé :

1° de la suppression des bains (absence de l'évaporation traumatique de l'eau) ;

2° de l'emploi préférentiel d'une huile minérale à une huile végétale (absence de rancissement) ;

3° de l'usage d'une solution huileuse aseptique de préférence à une solution huileuse antiseptique ;

4° de l'adjonction de Sulfathiazole en poudre aux autres poudres.

Jamais le pemphigus épidémique n'a contribué à un décès ou à des complications graves et les inconvénients de son inévitable éclosion doivent être jugés à une échelle proportionnelle.

CALCULOSE DE LA GLANDE SOUS-MAXILLAIRE

par

Olivier FRENETTE

Chef du Service d'oto-rhino-laryngologie

(Hôpital du Saint-Sacrement)

Les premières observations sur la calculose de la glande sous-maxillaire remontent à Ambroise Paré qui eut l'occasion d'enlever des pierres sous la langue au xvi^e siècle.

Scherer, dans sa thèse de Strasbourg, en 1750, situe le siège de ces calculs dans les glandes salivaires, celles-ci ayant été découvertes par Wharton et Sténon, à la même époque. Jusqu'en 1885, cette question reste dans l'ombre et c'est à Thomas Closmadeuc que revient le mérite d'avoir exposé les théories fondamentales de l'étude sur la lithiase salivaire.

PATHOGÉNIE

Le calcul est unique ou multiple et peut siéger soit dans la glande, soit dans le canal. Dans l'immense majorité des cas, le calcul siège dans le canal de Wharton et son lieu d'élection est la partie moyenne. Au début, le canal est simplement dilaté, puis il s'épaissit. La glande sous-maxillaire s'altère, graduellement, en fonction de l'infection qui accompagne presque toujours la lithiase. Le processus inflammatoire aboutit

ou bien à la formation d'un abcès ou bien à la sclérose glandulaire avec atrophie des culs-de-sac sécréteurs et dilatation des canaux excréteurs. Quant à la formation des calculs, son mécanisme est très discuté. Ce qui est certain, c'est que les calculs extrêmement friables, ou très durs, sont constitués essentiellement par des sels de chaux, phosphate et carbonate, contenus dans la salive ainsi que par des matières organiques.

L'expérience a démontré que la stase salivaire seule est incapable de produire la lithiase. De même, l'existence de corps étrangers ne suffit pas à expliquer la formation de calculs. Il faut admettre que l'infection joue le rôle de catalyseur dans toute lithiase organique, et que cette infection siège dans le voisinage du canal. Le même processus s'observe aussi bien à la bouche qu'aux autres régions. Les cultures obtenues à la suite d'ensemencements de sécrétions salivaires démontrent que l'actinomycose domine souvent l'infection et on a même obtenu des cultures pures d'*actinomyces*. (Næslund, 1929.)

Plusieurs auteurs attribuent la fréquence de la calculose sous-maxillaire à la mucine contenue dans la sécrétion de cette glande, substance qui favoriserait justement le dépôt des sels de chaux sur les bactéries. La parotide ne produit pas de mucine et la calculose de son canal est, dès lors, exceptionnelle.

Il faut aussi ne pas oublier les relations intimes qui existent entre le fonctionnement des glandes salivaires et l'état général. Pagliai, en extirpant chez le cobaye toutes les glandes salivaires, a observé la cachexie de l'animal qui mourait quinze jours après l'opération. Au contraire, d'autres cobayes survivaient très longtemps après l'intervention, si on leur injectait l'extrait frais de ces glandes.

Best et Scott ont remarqué que la glande sous-maxillaire se place au second rang des organes producteurs d'insuline. Dernièrement, Uréchia a montré que des extraits de glandes salivaires de bœuf ont une action hypoglycémiant presque aussi puissante que l'insuline à l'état pur.

Il y aurait encore beaucoup à dire sur la physiologie et l'histologie des glandes salivaires, mais ce n'est pas le but principal de cet exposé.

Étudions plutôt l'observation du malade qui fait le sujet de cette communication :

Le patient A. C. se présente, le 1^{er} janvier 1945, à l'Hôpital de Loretteville, pour une tumeur de la région sous-maxillaire droite. Celle-ci est de la grosseur d'une olive. L'examen général ne révèle rien d'anormal. Les urines sont normales. Le Bordet-Wassermann est négatif. Les antécédents familiaux ne révèlent rien de spécial. Il n'y a rien à signaler non plus dans les antécédents personnels.

Cultivateur de son métier, le malade ne prend pas de boisson, fume peu, mais chique beaucoup.

La maladie a débuté il y a un an, d'abord par un gonflement sous-maxillaire, puis une suppuration est apparue, avec douleurs passagères. La température est à 102°F. et il se plaint de douleurs considérables au niveau du plancher buccal, d'où vient une sécrétion blanche et épaisse. Le Dr Léopold Larochelle constate à l'examen que le canal de Wharton est dilaté, infecté, et qu'une masse dure en obstrue l'entrée. Un premier calcul de la grosseur d'un pois est enlevé, puis un deuxième de la grosseur d'une fève, ce qui soulage légèrement le malade. Mais, devant la persistance de l'écoulement purulent et de la douleur, en dépit des compresses humides chaudes et de rince-bouche, une radiographie est prise. Le cliché montre une masse ronde de la grosseur d'un gland qui obstrue complètement le canal et empêche tout drainage. Le malade reçoit, chaque jour, 1,000 c.c. de sérum mixte additionné de deux ampoules de Soluseptazine, durant quatre jours ; une hygiène buccale sévère est aussi prescrite.

Nous opérons une première fois le malade. Ici, l'indication opératoire commande l'ablation de la glande sous-maxillaire aussi bien que du calcul. A l'ouverture, la glande paraissant macroscopiquement normale, elle n'est pas excisée. Nous décidons alors d'enlever le calcul seulement et par voie buccale, ce qui sera fait en un second temps.

Le malade est opéré quatre jours plus tard, soit le 15 janvier 1945, à l'Hôpital du Saint-Sacrement, sous anesthésie générale au Pentothal, avec addition de cyclopropane intra-trachéal.

Un incision est faite parallèlement au canal de Wharton et nous y introduisons une sonde qui glisse en profondeur jusqu'au calcul. Il n'était pas question d'utiliser ici de pinces ou de crochets, il fallait faire appel à un moyen quelque peu ingénieux pour extirper cette grosse masse ronde.

Une curette à cérumen recourbée nous permet de contourner le calcul et de le faire pivoter au dehors. Trois points au catgut n° 0 sont appliqués sur les lèvres de la plaie et nous laissons une large ouverture pour assurer le drainage.

Nous prescrivons, le même jour, 1,000 c.c. de sérum mixte avec une ampoule de Soluseptazine ; hygiène buccale et compresses humides appliquées sur le cou.

L'alimentation est reprise le lendemain.

Le malade quitte l'hôpital le troisième jour, la suppuration étant presque totalement disparue et la cicatrisation se faisant normalement. Il a repris son travail depuis lors et l'infection, avec le départ de ses calculs, a cessé.

L'analyse bio-chimique du calcul confirme que ce dernier était constitué de phosphate de calcium. (Dr R. Gingras.)

Nous avons présenté ce travail non pas à cause de la rareté de cette lésion, ni à cause des proportions que peut atteindre le calcul de la glande sous-maxillaire, mais pour vous remettre en mémoire cette affection que vous pourrez rencontrer chez vos malades.

Chez notre sujet, les symptômes étaient tellement apparents que le diagnostic s'imposait au point qu'il aurait été difficile de penser à une autre infection du plancher buccal ou à une ostéite du maxillaire.

BIBLIOGRAPHIE

- John H. CHILDREY. Phlegmon and Fistule from Calculus of the Sub-Maxillary Gland. *Archives of Oto-Laryngology*, vol. 27, 1938, p. 204.
- Emil THOLEN. Calculus of the Salivary Glands. *Archives of Oto-Laryngology*, vol. 35, 1942, p. 761.
- A. GASTON. La lithiase sous-maxillaire. *Annales d'Oto-Laryngologie*, année 1931, p. 972.
- DELAUNOY et BOUVY. Considérations sur la lithiase sous-maxillaire. *Annales d'Anatomie pathologique*, tome 8, (juin) 1931, p. 620.
-

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES
SUR LA MIGRATION DES CORPS ÉTRANGERS
DANS LES VOIES DIGESTIVES
INFÉRIEURES

par

Paul PAINCHAUD

Chef du Service oto-rhino-laryngologique à l'Hôtel-Dieu

En feuilletant le volume *L'Endoscopie perorale*, publié en France par Edmond Aucoin, notre jeune et brillant compatriote qui, pendant de nombreuses années, fut l'un des collaborateurs préférés du Pr Chevalier Jackson, père, à Philadelphie, et qui nous a été prématurément ravi par une noyade accidentelle, au moment même où il s'établissait à Montréal, cette phrase courte et simple m'arrêta : « Aujourd'hui comme hier, le respect de l'intégrité du corps confié à nos soins doit demeurer la règle essentielle de notre art . . . » et il ajoutait, plus loin : « Il ne faut pas que l'ignorance autorise des mutilations inutiles ».

C'est en réfléchissant à ces principes que le choix de notre communication a été fait.

La migration des corps étrangers dans les voies digestives supérieures est soumise, comme vous le savez, à plusieurs facteurs :

a) de la part du corps étranger, tel que sa forme, son volume, sa consistance ;

b) de la part de l'œsophage et du cardia, tel que la dimension de leur lumière, l'importance de leurs rétrécissements physiologiques ou pathologiques, le degré de spasmodicité.

La majorité des corps étrangers se fixent au niveau des différents rétrécissements œsophagiens et au cardia. C'est là que, grâce à l'œsophagoscopie, nous allons les chercher, les cueillir. Mais il arrive, soit spontanément, soit au cours d'une tentative œsophagoscopique d'extraction, qu'ils se désenclavent avant que nous ayons le temps de les saisir et qu'ils émigrent dans l'estomac.

Intentionnellement, nous laisserons de côté les corps étrangers de forme régulière, non volumineux, leur migration n'ayant rien d'intéressant ; ce seront les corps étrangers irréguliers, effilés qui feront le sujet de nos considérations.

Il est quasi inconcevable que des corps étrangers effilés, pointus, tels que des épingles de sûreté ouvertes, des épingles droites ; que des corps étrangers irréguliers, avec aspérités, tel qu'un bouchon métallique de bouteille de bière, une prothèse dentaire, une pince à cheveux, que de tels corps, dis-je, puissent franchir l'intestin dans sa totalité sans déterminer la moindre manifestation d'intolérance.

Quelle est la conduite à tenir lors de la présence d'un corps étranger dans l'estomac ?

Bien qu'inoffensifs pour cet organe, les corps étrangers ne doivent y séjourner trop longtemps, leur présence étant susceptible de provoquer des réactions locales d'irritation, puis des ulcérations, voire même des perforations.

Fort heureusement, la migration plus ou moins rapide se produit soit spontanément, soit à l'aide d'une alimentation riche en cellulose. Les *queues d'asperges*, cette partie dédaignée des gourmets, sont l'aliment de prédilection. Les nombreuses fibrilles dont elles sont constituées ont tôt fait d'enrober le corps étranger et de lui donner une position favorable avant qu'il ne s'engage à travers le pylore. Il faut leur associer l'ingestion fréquente, soit au trois ou quatre heures, d'une ou deux cuillerées d'huile russe ou d'olive. Ne pas donner de purgatifs. Cette médication s'est montrée efficace.

Il ne faudrait pas croire que cette migration dans les voies digestives inférieures soit fatale, et laisser partir le patient sans l'avertir d'exercer une rigoureuse surveillance de ses selles. Il importe, de même, de réclamer la précieuse et indispensable collaboration du confrère radiologiste.

« Un corps étranger immobilisé plus de cinq jours, expose à une perforation, dit Chevalier Jackson, et requiert une laparotomie. »

Le même auteur, dans son volume, édition de 1923, écrit au sujet des épingles de sûreté ouvertes situées dans l'estomac :

« Je conseillerais la laparotomie, plutôt que de courir la chance d'avoir une perforation au cours du trajet dans l'intestin, à cause de l'association de la pointe et du ressort de l'épingle. »

J'ignore si, aujourd'hui, le Pr Chevalier Jackson est encore du même avis. L'expérience acquise dans notre Service, nous dicte l'expectative radiologique et l'ingestion d'aliments appropriés.

Suivent six observations de migration de corps étrangers dans les voies digestives inférieures et leur élimination par voie anale. Notre rôle fut passif, celui d'un dilettante, attendre les événements ; quant aux faits cliniques, ils sont éloquents dans leur simplicité.

PREMIÈRE OBSERVATION. — Jean-Claude, âgé de 6 mois, avale une épingle de sûreté ouverte à 140 degrés. Elle est radiologiquement située dans l'œsophage, au-dessus de la clavicule, pointe en haut et à droite.

Œsophagoscopie : aperçue, au-dessous du détroit cricoïdien, l'épingle se désenclave aussitôt et fuit dans l'estomac.

Une radiographie confirme sa présence, la pointe tournée vers le pylore.

Gastrostomie : à notre grande surprise, malgré un minimum de manipulations, l'épingle n'y est plus, elle est déjà engagée dans le duodénum.

Expulsion naturelle trois jours plus tard.

DEUXIÈME OBSERVATION. — Gisèle, âgée de 5 ans, déglutit, le 10 décembre 1936, une épingle droite de grandeur moyenne.

Radiographie : elle est dans l'estomac. Le 12, elle est dans le côlon ascendant. Le 13, expulsion par voie rectale.

TROISIÈME OBSERVATION. — Chanel, âgé de 17 ans, déglutit un bouchon métallique de bouteille de bière, le 15 vers les 9 heures du soir.

Œsophagoscopie : le 16 avant-midi. Absence de bouchon.

Radiographie : présence dans l'estomac.

Expulsion : le 21 par voie anale, sans douleur, après injection rectale de 20 c.c. d'huile russe.

QUATRIÈME OBSERVATION. — Gaspard, âgé de 50 ans, déglutit, dans la nuit du 14 novembre 1943, une prothèse dentaire, constituée de trois dents.

Œsophagoscopie : le 16, absence de corps étranger.

Radiographie : le 17, la prothèse est au cæcum.

Expulsion : une demi-heure après, évacuation à la suite d'une injection huileuse rectale.

CINQUIÈME OBSERVATION. — Louissette S., âgée de 18 mois, déglutit, le 13 janvier 1945, une pince à cheveux.

Radiographie : présence d'une pince à cheveux à l'angle hépatique du côlon transverse, le 16.

Expulsion : le 19, par voie anale, à la suite d'une injection rectale d'huile.

SIXIÈME OBSERVATION. — Il s'agit d'un patient du Dr Frs Letarte, qui avait, depuis dix jours, une épingle de sûreté, ouverte largement dans son estomac mais auquel on avait tout prescrit comme aliment, sauf des queues d'asperges. A peine 24 heures après l'ingestion d'asperges, l'expulsion avait lieu par voie anale.

CONCLUSIONS

La présence d'un corps étranger irrégulier, effilé ou pointu, dans l'estomac réclame l'ingestion de queues d'asperges, d'huile d'olive ou russe, le contrôle radiologique de sa migration, le contrôle visuel de son expulsion.

L'extraction chirurgicale n'est indiquée que s'il y a arrêt prolongé par fixation du corps étranger à la paroi du tube digestif.

MIGRATION DES CORPS ÉTRANGERS
A TRAVERS LES VOIES DIGESTIVES INFÉRIEURES

par

Robert LESSARD

Assistant dans le Service de radiologie de l'Hôtel-Dieu

La collaboration médico-radiologique est d'une extrême importance lorsqu'il s'agit de rechercher, dans les voies digestives, un corps étranger ingéré.

Le radiologiste peut, dans ces cas, apporter un précieux concours au médecin et au chirurgien.

Il pourra diagnostiquer la nature du corps ingéré, à condition, toutefois, que celui-ci soit quelque peu opaque aux rayons X. Ce sera une épingle droite, une épingle de sûreté, un clou, une pièce de monnaie, une fourchette, une cuillère, etc. : les objets les plus abracadabrants ont été trouvés dans les voies digestives.

Un aliéné fut un jour opéré d'urgence pour une obstruction gastrique; on découvrit dans son estomac 500 objets, comprenant des clous, des épingles, des fourchettes, des canifs et même une cartouche. Un enfant avale un jour une épingle de sûreté ouverte, l'épingle est expulsée quelques

jours après et sa pointe embrochait un *ascaris lombricoides* ; le médecin qui rapporte le cas ne conseille pas l'emploi régulier d'un tel vermifuge.

Le radiologiste pourra localiser le corps étranger : celui-ci sera dans l'estomac, dans le duodénum, dans l'iléon, dans l'appendice, dans le cæcum ou dans les côlons. Nous ne parlons pas, dans ce travail, des objets qui se seraient arrêtés dans l'œsophage. Le corps étranger pourra être libre dans le tube digestif, il pourra faire obstruction à certains endroits ; si c'est un corps piquant, sa pointe pourra se fixer dans la paroi du tube digestif, la perforer même.

Le radiologiste sera, dans les circonstances, le conseiller du chirurgien, lui suggérant d'attendre l'évacuation spontanée ou lui indiquant d'intervenir selon les constatations qu'il aura faites à l'écran fluoroscopique ou sur le film radiographique. C'est donc à lui qu'est assigné le premier rôle lorsque se présente un patient qui a, consciemment ou inconsciemment, avalé un corps étranger.

Quels moyens le radiologiste a-t-il à sa disposition ?

Il en a deux : la radioscopie et la radiographie.

C'est en radioscopie que le patient sera vu d'abord. En chambre noire, le sujet peut être examiné sur tous les plans et sous tous les angles. Ceci est très important ; par exemple, un corps étranger peut paraître dans l'estomac si le patient est vu de face, mais tournons l'individu et plaçons-le de profil, nous verrons que le corps étranger est bel et bien dans le duodénum. Si l'on fait ingérer au patient une petite quantité de baryum, il sera plus facile de constater la mobilité ou la fixité de l'objet en question, de le localiser plus exactement, renseignements que le radiologiste doit fournir au médecin.

Parfois, la radioscopie sera insuffisante : le corps du délit étant trop fin, le sujet étant trop massif, le corps ingéré sera invisible à l'écran fluoroscopique. Il faudra avoir recours, dans ces cas, à la radiographie qui pourra mettre en évidence un corps non perçu à la scopie. Chaque examen radioscopique doit être suivi, d'ailleurs, de prises de clichés radiographiques pour examen plus adéquat.

Le patient qui a avalé un corps étranger sera vu par le radiologiste plusieurs jours de suite s'il le faut. Tant que le corps étranger ne sera pas

expulsé, naturellement ou chirurgicalement, il devra être surveillé par le radiologiste.

Que deviendra un corps étranger ingéré par le patient ?

Les corps mousses, à condition qu'ils ne soient pas trop gros, seront évacués spontanément en 36 à 48 heures ordinairement. Les corps piquants pourront subir le même sort, parfois leur élimination sera retardée mais, souvent, ils seront rejetés spontanément entre 5 à 8 jours.

Qu'est-ce qui retarde ou empêche l'évacuation ?

C'est d'abord la nature du corps. Si celui-ci est piquant, la pointe pourra se fixer dans les parois du tube digestif, pourra les traverser même. Un corps trop gros ou déformé pourra buter aux endroits les plus rétrécis du tube digestif et il ne pourra les franchir.

Deuxièmement, il existe, sur le parcours des voies digestives, des endroits de prédilection que les corps étrangers ne peuvent franchir, où ils peuvent se fixer plus facilement : ce sont les endroits comprenant des sphincters, des valvules ou des coudures.

Quelles seront ces entraves naturelles qui s'opposeront à la progression des corps étrangers ?

1° L'antre ou la région prépylorique où il existe un sphincter. Un corps piquant, s'il est mal dirigé (pointe en avant), pourra se fixer dans la paroi au moment d'une contraction.

2° La deuxième portion duodénale, qui constitue une coudure naturelle, permet la stagnation du corps étranger, ce qui augmente les chances pour un corps piquant de se fixer à la paroi, de la traverser. On rapporte le cas d'une épingle dont la pointe traversa le duodénum et embrocha la vésicule biliaire ; le malade présentait un syndrome hépatique qui durait depuis plusieurs années. D'après la plupart des auteurs, lorsqu'un corps étranger a franchi la deuxième portion du duodénum, il s'élimine facilement et rapidement par les voies naturelles.

3° L'angle duodéno-jéjunal comporte une coudure pouvant également être un obstacle à la progression des corps étrangers.

4° La fin de l'iléon est pourvue de valvules et, souvent, les corps piquants se fixent dans cette dernière anse grêle et il faut intervenir car il y a perforation ou obstruction intestinale.

5° Le cæcum et l'appendice sont également susceptibles de retarder l'évacuation des corps étrangers. Le cæcum forme un cul-de-sac où peuvent s'immobiliser les corps étrangers. Des corps pointus, tels que les clous, les épingles droites, peuvent s'introduire dans l'appendice, devenir un point d'appel pour une appendicite aiguë, pour un abcès appendiculaire, provoquer une perforation appendiculaire ou cæcale.

Ces cinq barrières naturelles franchies, on peut, en pratique, être assuré que l'élimination se fera rapidement. Cependant, le radiologiste doit suivre le patient tant que le corps étranger n'a pas été évacué. Des chirurgiens rapportent des cas de perforation colique, sigmoïdienne avec abcès péri-colique, péri-sigmoïdien et il faut retenir que la présence d'un corps étranger dans les voies digestives est une menace constante pour l'individu.

Quels seront les critères qui permettront au radiologiste de conseiller le médecin ou le chirurgien sur la conduite à tenir ?

Si le corps étranger est libre, s'il change de position, si, à chaque jour, il progresse dans le tube digestif, il vaut mieux attendre l'élimination naturelle. Un corps étranger peut stationner deux et même trois jours aux endroits de prédilection que nous avons mentionnés et il n'y a pas lieu de s'inquiéter. Mais s'il garde la même position pendant cinq jours et plus, il n'y aura probablement pas élimination naturelle et il vaut mieux intervenir.

Lorsque la partie mousse d'un corps étranger piquant est engagée la première, c'est d'un bon pronostic pour l'élimination spontanée. Si la pointe est engagée d'abord, c'est qu'elle peut être fixée ; si c'est le cas, elle gardera la même position. Cependant, la rotation peut se faire et le corps étranger poursuivre son chemin.

En principe, il ne faut jamais intervenir trop hâtivement et il faut donner au corps étranger la chance de s'éliminer spontanément. C'est donc le radiologiste qui peut, dans ces circonstances, être le meilleur juge, et sur lui reposent les premières responsabilités.

BIBLIOGRAPHIE

- Pierre DUVAL, Chs ROUX et Henri BÉCLÈRE. *Radiographie clinique du tube digestif*, vol. II, p. 72.
- Georges BACHY, CHOFFAT, et Auguste PUCHE. A propos des corps étrangers piquants du tube digestif. *Académie de chirurgie*, vol. 65a, p. 781, (31 mai) 1939.
- A. RAVINA. Sur une épingle déglutie. *Presse médicale*, 1937, tome II, p. 1893.
- M. WOITHELET. Un cas de perforation gastrique silencieuse par un corps étranger méconnu. *Société d'électro-radiologie médicale de France*, 1938, p. 150.
- A. DEVOIS et Chs PROUX. Un corps étranger gastrique longtemps méconnu et à symptomatologie curieuse. *Société d'électro-radiologie médicale de France*, 1938, p. 564.
-

DOULEURS LOMBAIRES ET ÉQUILIBRE DU BASSIN

par

LS-Philippe ROY

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

« Il n'y a pas eu de problème plus embarrassant pour l'orthopédiste que la lombalgie, mais, avec le développement des sciences et après bien des recherches, de la lumière et beaucoup d'espoir sont sortis du chaos », disait Walter Mercer. Cependant, il faut dire que les douleurs lombaires sont encore d'un diagnostic difficile parfois et que le médecin est souvent embarrassé. La variabilité de la lombalgie, la multiplicité de ses causes, la difficulté du traitement en font l'opprobe de chacun de nous, qui, cependant, sommes appelés à la rencontrer très souvent.

Il importe au plus haut point, en présence d'un patient atteint de lombalgie, de l'interroger en détail et avec méthode avant de l'examiner attentivement. Connaître en effet l'endroit de la douleur, ses irradiations possibles, depuis quand elle est apparue ainsi que son mode de début, est nécessaire ; savoir ce qui la diminue ou ce qui l'augmente, si cette douleur s'accompagne de raideur, si elle est accrue le soir, est encore nécessaire. Il ne faudra jamais oublier, non plus, de s'enquérir des pieds, des autres articulations, des symptômes urinaires, des troubles gynécologiques, des antécédents, et, je le signale en dernier lieu, de la constipation. Fraser a montré la fréquence du *low-back pain* associé avec la constipation. D'après Lambright, un dixième des malades se plaignant

de lombalgie présentent, en réalité, une maladie chronique quelconque ailleurs que dans la colonne.

Après un interrogatoire bien fait, et qui peut être long parfois, il faut procéder à l'examen du malade, d'abord debout, ensuite couché. Ce n'est pas l'endroit pour dire toutes les constatations que l'on peut faire lors de cet examen qui prend toujours du temps, et, avec bien d'autres, je déplore que l'on examine si hâtivement nombre de malades qui se présentent à nous pour lombalgie. Il va sans dire que, souvent, un diagnostic peut être fait assez vite s'il s'agit de Pott, de fracture ancienne, de métastase ; souvent, aussi, l'examen de l'abdomen, un toucher vaginal chez la femme, font poser un diagnostic immédiat. D'autres fois, il faut approfondir l'examen clinique davantage et le but de mon travail est de vous rappeler l'attention qu'il faut donner à certaines positions que prend le malade debout, aux courbures vertébrales que l'on peut voir apparaître, à l'inclinaison du bassin que l'on peut constater, et qui produit un déséquilibre amenant des tiraillements ligamentaires, facteur douloureux. Osgood, Mercer et Mackenzie, insistent sur la fréquence de la lombalgie en rapport avec un déséquilibre du bassin.

Il est peut-être utile, ici, de rappeler quelques notions anatomiques et physiologiques sur la ceinture pelvienne.

Les deux os iliaques, unis en avant par la symphyse pubienne, réunis en arrière par l'intermédiaire du sacrum, constituent un ensemble osseux de très grande résistance : le bassin, qui est le trait d'union entre la colonne vertébrale et les piliers fémoraux. Il constitue la partie moyenne du tronc chez l'adulte ; chez l'enfant, il est au-dessous de cette partie moyenne. Cet entonnoir osseux (Poirier), dans son ensemble, est incliné d'arrière en avant, d'environ 110 degrés sur la colonne vertébrale, d'après Charpy, mais les variations individuelles chez l'adulte vont de 90 à 130 degrés ; ce sont elles qui sont parfois la cause de troubles.

Il est également à noter que le bassin de l'homme est plus épais que celui de la femme et que les dimensions changent ; la hauteur est plus grande chez l'homme, mais les dimensions transversales l'emportent chez la femme. Le bassin féminin est un peu plus incliné en avant : 60 degrés au lieu de 54 pour l'inclinaison moyenne du détroit supérieur sur l'horizontale.

L'inclinaison du bassin varie aussi avec l'âge : jusque vers l'âge d'un an, le sacrum est presque droit, mais quand l'enfant commence à marcher, il bascule en avant.

Les os du bassin sont maintenus en place par des ligaments. Le sacrum et les os iliaques sont fixés l'un à l'autre par des ligaments courts, épais, résistants et à directions multiples. Le bassin peut être considéré comme un bloc osseux indéformable qui transmet le poids du tronc aux membres inférieurs par l'intermédiaire des articulations lombo-sacrée et coxo-fémorales.

L'articulation lombo-sacrée est semblable à toutes les articulations des vertèbres entre elles, mais il faut en noter deux points particuliers : d'une part, la surface articulaire de la première sacrée est fortement inclinée en avant, elle fait un angle de 45 degrés avec l'horizontale ; d'autre part, les surfaces des apophyses articulaires supérieures du sacrum regardent en arrière, d'où il résulte, d'après Rouvière, que la V^e lombaire est à cheval sur la première sacrée. C'est ce qui importe au point de vue statique.

Le sacrum peut être recourbé et se rapprocher de l'horizontale, exagérant par là la courbure lombaire, et peut être redressé, se rapprochant de la verticale, amenant une modification de la courbure dorsale. Ces notions, pour Piollet, revêtent de l'importance.

Il y a aussi l'articulation coxo-fémorale qui transmet le poids du tronc aux membres inférieurs ; elle constitue l'axe transversal de la ceinture pelvienne, et l'équilibre serait impossible si les cols fémoraux ne reportaient pas en arrière l'axe de support des membres inférieurs.

En plus des os et des articulations, il y a aussi des forces musculaires qui, agissant sur la ceinture pelvienne, peuvent en modifier l'inclinaison. Les droits de l'abdomen, les muscles sacro-lombaires, jouent un rôle important dans l'équilibre du bassin.

Il est évident que toute la statique du tronc, et celle de la colonne en particulier, dépend de l'équilibre de cette base.

Dans le plan frontal, tout le monde sait que le bassin est parfaitement horizontal, que les deux os iliaques sont sur une même horizontale, perpendiculaire à l'axe du tronc. Cliniquement, cette horizontalité du

bassin se recherche en vérifiant les épines iliaques antéro-supérieures, en regardant le triangle thoraco-brachial ou de la taille ; de dos, on apprécie la verticalité du pli fessier et les fossettes lombaires latérales inférieures. Des appareils plus ou moins compliqués existent, qui permettent d'apprécier juste cet équilibre frontal.

Dans le plan sagittal, on peut facilement juger du bon équilibre par la saillie des épines iliaques antéro-supérieures et postéro-supérieures, il doit y avoir environ un angle de 12 à 15 degrés normalement. L'augmentation de l'angle correspond à une bascule en avant ; sa diminution, à une bascule en arrière.

Cliniquement, dans le plan frontal, une bascule du bassin se traduit par une hanche saillante, plus volumineuse, par l'obliquité du pli fessier. Il y a une cause d'erreur à signaler : c'est le cas où une hanche paraît plus élevée parce que plus saillante à cause d'une déviation rachidienne, bien que le bassin soit horizontal — ce qui se voit dans les scolioses lombaires.

La bascule latérale du bassin peut provenir : soit des piliers supportant le bassin ; soit du bassin lui-même.

Défaut des piliers :

Je cite le pied plat, le pied équin, le *genu varum*, les fractures, la luxation de la hanche, la *coxa vara*, les ankyloses en mauvaise position, les hémiatrophies, soit acquises soit congénitales, le défaut de symétrie de croissance des membres. Toutes ces lésions du membre entraînent une bascule latérale du bassin en position debout. La correction doit se faire dans la position assise ; si le déséquilibre persiste, ce n'est pas le membre qui est en cause, mais le bassin lui-même.

Défauts du bassin :

Moins fréquents que ceux des membres. Ce peut être une hémiatrophie de l'ensemble osseux, soit congénitale soit acquise. Le sacrum est très variable dans ses formes et Hovelacque, dans sa collection de 75 sacrums, en a 21 grossièrement asymétriques.

Cette inclinaison latérale du bassin entraîne une modification profonde de la statique rachidienne qui se manifeste par de la douleur, par une contracture des abducteurs du côté opposé à la bascule, par une

attitude scoliotique au début. Si cet état persiste, on voit s'établir des courbures plus haut, en sens inverse; et la scoliose vraie est réalisée. Nous entrons dans le domaine des déviations vertébrales d'origine statique.

Dans le plan sagittal, le déséquilibre du bassin se traduit par la modification des courbures vertébrales. A une bascule en avant correspond une exagération de la lordose lombaire ; à une bascule en arrière correspond un dos plat.

Le déséquilibre pelvien dans le plan sagittal peut provenir :

1° de variations de situation ou de mobilité du point d'appui fémoral ;

2° de paralysies musculaires ;

3° de lésions rachidiennes.

1° Il est banal de signaler la lordose due à la luxation congénitale de la hanche, à la *coxa vara*, aux incurvations rachitiques des fémurs. Faut-il citer les bascules du bassin en avant, consécutives à l'ankylose d'une hanche en flexion ?

2° La paralysie de groupes musculaires va entraîner également une bascule du bassin. Duchêne de Boulogne a remarquablement tracé l'attitude de malades atteints de telles lésions. Dans la paralysie des muscles abdominaux, le sujet ne peut empêcher son tronc de tomber en arrière, car les fléchisseurs de la colonne sont déficients ; pour éviter cette chute, il infléchit son bassin et le bascule en avant pour faire porter la charge sur les extenseurs : de là, cette « lordose paralytique des muscles de l'abdomen » ; le bassin est presque vertical. Dans la paralysie des extenseurs du tronc, le malade est obligé de rejeter le tronc en arrière ; le bassin se redresse alors et tend vers l'horizontale bien que le rachis soit en lordose dans l'ensemble. La paralysie de muscles de la cuisse entraîne également parfois une bascule du bassin en arrière.

3° Une cyphose lombaire, pottique ou non, va entraîner une bascule du bassin en arrière ; la lordose entraînera une bascule en avant.

Je viens de traiter de la valeur de l'équilibre pelvien, des troubles de cet équilibre avec leurs causes et leurs conséquences. Quelle thérapeutique adopter pour soulager ces patients ?

Si le bassin n'est plus horizontal, il faut rétablir cette horizontalité. Les moyens varient avec la cause.

Contre une différence de longueur d'un membre, il s'agit de surélever la chaussure du côté le plus court ; pour les petits déséquilibres de 1 à 4 cm., une talonnette sous le talon suffit ; pour les raccourcissements de 5 à 10 cm., on peut être amené à prendre des moyens chirurgicaux : allongement du membre malade après ostéotomie, raccourcissement du membre sain, stérilisation des épiphyses chez les jeunes.

S'il s'agit de pied plat, de *genu valgum* asymétrique, il faut rétablir l'équilibre pelvien en traitant ces lésions.

Dans le cas de luxation de la hanche, la réduction s'impose. Si le déséquilibre provient de la *coxa vara*, les interventions viseront à rétablir l'équilibre ; s'il provient d'une ankylose vicieuse, l'ostéotomie s'impose.

Le déséquilibre sagittal est plus difficile à corriger que le premier. Si la bascule du bassin provient d'un mauvais appui fémoral : *coxa vara*, luxation de la hanche, l'ostéotomie sous-trochantérienne s'impose encore.

Quand le déséquilibre est consécutif à la paralysie d'un groupe musculaire, le traitement devient plus difficile : les transplantations, les allongements tendineux, les myotomies, divers appareils sont employés, le tout associé avec la gymnastique spéciale.

Si le déséquilibre pelvien est dû à une déformation rachidienne, il faut s'efforcer de ramener la colonne et le bassin à leur statique normale. C'est ainsi que dans les lordoses fixées par contracture, le port d'un corset spécial, la position de hamac, améliorent et guérissent les troubles douloureux.

Pour résumer, je dirai que le déséquilibre du bassin est une cause fréquente de lombalgie et que l'on devrait y penser plus souvent ; que du bon aplomb du bassin dépend l'équilibre vertébral indispensable à un équilibre viscéral correct, base de la physiologie ; que l'examen clinique doit être complet et systématique. Il faut se rappeler qu'une partie des déviations vertébrales proviennent du déséquilibre du bassin, que

l'on peut, du moins au début, les corriger, sinon les guérir en rétablissant l'aplomb.

BIBLIOGRAPHIE

- WATSON-JONES. *Fractures and other Bone and Joint Injuries*. Williams and Williams, Baltimore, 1940.
- Nathan S. DAVIS. Backache. A Symptom of Visceral Disease. Dans *The Injured Back and its Treatment*, de Ellis. C. Thomas, 1940.
- R. B. OSGOOD. Faulty Body Mechanics and Back Injuries. Dans *The Injured Back and its Treatment*, de Ellis. C. Thomas, 1940.
- Walter MERCER. *Orthopædic Surgery*, p. 617.
- W. M. PHELPS et R. KIPHUTH. *Diagnosis and Treatment of Postural Defects*. C. Thomas, 1932.
- McMURRAY. *A Practice of Orthopædic Surgery*. Arnold, 1944.
- KEY et CORWELL. *Fractures, Dislocations and Sprains*. Mosby, 1942.
- J. VENNELL. *Algies rachidiennes*.
- OMBREDANNE et MATHIEU. *Traité de chirurgie orthopédique*, tome II, pages 1257, 1350, 1530.
- TESTUT. *Traité d'anatomie humaine*.
-

CHOLÉCYSTITE ET CHOLÉLITHIASE CHEZ LES JEUNES

— ASPECT ÉTIOLOGIQUE —

par

Jacques TURCOT, F. R. C. S. (C)

Assistant en chirurgie à l'Hôtel-Dieu

Le terme cholécystite désigne une inflammation de la vésicule. Cette inflammation est habituellement d'origine infectieuse et peut être causée par des microbes de toutes catégories. Cependant, on connaît l'aptitude qu'ont certains micro-organismes à se localiser aux voies biliaires, comme, par exemple, le bacille typhique.

Les inflammations de la vésicule peuvent aussi être dues à d'autres agents comme les sucs pancréatiques. Il faut toutefois des conditions spéciales pour réaliser ces inflammations. Il faut qu'un reflux du suc pancréatique dans les voies biliaires soit possible et, en plus, qu'il y ait activation de la protrypsine pancréatique.

Bisgard a étudié expérimentalement cette possibilité du reflux du suc pancréatique dans les voies biliaires. Il a utilisé la chèvre. On sait que, chez cet animal, le cholédoque et le Wirsung s'unissent pour constituer un seul canal excréteur qui conduit les sécrétions pancréatiques et biliaires jusque dans le duodénum. Ses expériences ont démontré que la pression excrétrice du pancréas est supérieure à celle du foie ; et que, lorsque la protrypsine pancréatique est rendue dans la vésicule, elle peut

être activée et, alors, produire des lésions inflammatoires aiguës ou chroniques. L'étude des facteurs déterminant cette activation est longue et nécessiterait tout un travail.

Wolfer, étudiant les possibilités du reflux du suc pancréatique chez l'homme a trouvé que, chez 43 p. 100 des individus, le canal cholédoque et le canal de Wirsung se terminent par une ouverture commune dans l'ampoule de Water. Dans ces cas, une contraction du sphincter d'Oddi permettra un reflux des sécrétions pancréatiques dans le cholédoque et, éventuellement, jusque dans la vésicule. Le sphincter d'Oddi possède une activité sujette à bien des variantes. En général, tout ce qui augmente le tonus duodénal détermine une contraction du sphincter, comme, par exemple, le passage d'acide chlorhydrique dilué dans le duodénum.

D'autre part, si l'on étudie les cholécystites ou inflammations de la vésicule en rapport avec la lithiase biliaire, on constate que bien des auteurs admettent que l'infection est la cause primordiale des calculs. En effet, en étudiant le mécanisme clinique de formation des calculs mixtes, cholestérino-pigmentaires, les plus fréquentes d'ailleurs, on a constaté qu'un déséquilibre local est nécessaire pour provoquer la précipitation du cholestérol. La bile hépatique a un pH alcalin de 7.4 à 8.5, tandis que la bile vésiculaire est généralement neutre. Et ce sont les sels biliaires alcalins et les lipides qui contribuent à maintenir le cholestérol de la bile en solution.

Alors, un abaissement du pH, par une diminution des sels biliaires, qui, en cas de stase par exemple, peuvent être absorbés par la muqueuse vésiculaire, amènera les conditions favorables à la précipitation du cholestérol.

Or, l'infection a été invoquée comme le facteur le plus fréquent du déséquilibre local, dans la vésicule et les voies biliaires ; et c'est ce qui provoquerait la formation du calcul dans le cholédoque même après cholécystectomie.

Finalement, il faut ajouter, comme facteur local possible, l'inflammation par reflux du suc pancréatique dans les voies biliaires.

Il est certain que ce mécanisme inflammatoire doit jouer dans bien des cas. Cependant, il est sûrement insuffisant pour expliquer la majorité des cas de lithiase rencontrés chez les moins de 30 ans. En effet, les

chirurgiens rencontrent très souvent des cas de lithiase simple, c'est-à-dire, sans la présence de cholécystite. Et, l'examen histo-pathologique confirme cette donnée, car, le plus souvent, le pathologiste ne trouve rien, ou ne trouve qu'une légère atrophie ou un peu de sclérose, ce qui peut fort bien s'expliquer par la présence, depuis plusieurs mois ou plusieurs années, de calculs dans la vésicule.

Et, de plus, s'il s'agissait bien de l'inflammation, comme cause primordiale de la précipitation du cholestérol, les cas de lithiase seraient également distribués dans les deux sexes ; or, chez les moins de trente ans, opérés pour lithiase entre les années 1939-1943, à l'Hôtel-Dieu, nous n'avons, sur quarante-deux cas, aucun malade du sexe masculin.

Il y a donc autre chose comme facteur adjuvant. Dieulafoy expliquait l'étiologie des calculs en disant « qu'ils se développent de préférence chez les gros mangeurs, chez les gens obèses qui font peu d'exercices, chez les individus qui ont passé l'âge mûr, et il ajoutait que la lithiase est souvent liée aux états diathésiques ». De ceci, on peut retenir que l'alimentation joue un rôle dans la production des calculs ; et ceci nous ramène à la question du métabolisme cholestérinique. En effet, si la bile est produite avec un déséquilibre inhérent à sa composition, elle pourra plus facilement perdre son équilibre chimique.

Ehrmann a prouvé que l'alimentation jouait un rôle dans la genèse des calculs. Il a constaté, en Allemagne, après la première grande guerre, que la consommation des matières grasses, rationnées pendant les hostilités, avait considérablement augmenté dans les années suivantes. La courbe des cas de lithiase biliaire atteignait, à ce moment, un sommet très élevé ; et cette augmentation a affecté les deux sexes, quoique le sexe féminin ait gardé le premier rang dans l'incidence de cette maladie.

Cependant, si l'on revient au fait que nos quarante-deux malades étaient du sexe féminin, et comme il est acquis que, dans nos milieux, les individus des deux sexes ont généralement le même régime alimentaire, sauf les hommes lorsqu'ils sont au régiment ou dans la forêt, il devient évident qu'un autre facteur doit être envisagé.

Que penser de la grossesse ?

Depuis la statistique de Naunyn, mentionnant que 90 p. 100 des femmes atteintes de lithiase ont aussi eu des enfants, tous les auteurs ont

accepté ce point de vue sans discussion. Mais, depuis quelques années, ce problème a suscité des recherches pour mettre en relief la grossesse comme facteur étiologique de la lithiase. On a invoqué, tour à tour, les phénomènes mécaniques, nutritifs et métaboliques que détermine la grossesse chez la femme.

La compression mécanique des organes abdominaux favoriserait la stase biliaire et tout ce qui peut en découler.

Les excès alimentaires, ajoutés à la sédentarité ont attiré l'attention. En effet, bien des femmes augmentent leur régime pendant la grossesse et acquièrent un certain degré d'obésité et ont, par conséquent, un déséquilibre du métabolisme organique général.

Toutes ces raisons sont bonnes, mais des chercheurs comme Hurst et Robertson ont été plus loin et se sont demandé si la proportion des lithiasiques ayant eu des enfants était supérieure à la proportion totale des femmes qui ont des enfants. Robertson a démontré que la grossesse n'est pas plus fréquente chez les lithiasiques que chez la totalité des femmes.

Les compilations faites aux États-Unis, par Robertson et Dochat, montrent que les femmes mariées qui demeurent stériles se chiffrent à 13 p. 100 ; d'autre part, il y'aurait 7.8 p. 100 des femmes qui sont célibataires. Ceci donne un total de 20.75 p. 100 des femmes qui n'ont pas d'enfants.

Donc, par déduction, 79.25 p. 100 des femmes ont des enfants.

D'autre part, sur 14,016 femmes opérées pour lithiase, 11,154 avaient eu des enfants, soit 79.6 p. 100.

La grossesse n'est donc pas plus fréquente chez les lithiasiques.

Si, maintenant, l'on recherche la fréquence de la lithiase chez les moins de trente ans, voici ce qu'on a pu constater chez les opérés à l'Hôtel-Dieu durant les années 1939, 1940, 1941 et 1942 :

INTERVENTIONS SUR LES VOIES BILIAIRES

Total : 194 cas.

Moins de 30 ans :

Hommes : 2	} 50 cas, soit 25.7 p. 100.
Femmes : 48	

Sur les 50 cas :

Lithiase (aucun homme) : 42 cas, soit 84 p. 100.

Cholécystite non lithiasique : 8 cas, soit 16 p. 100.

Sur les 42 cas de lithiase :

Femmes n'ayant pas eu d'enfants : 21 (50 p. 100).

Femmes ayant eu des enfants : 21 (50 p. 100).

Quoique le nombre de nos cas soit restreint, il tend donc à prouver que la grossesse n'est pas un facteur décisif dans l'étiologie de la lithiase. Elle n'est cependant pas à négliger, et comme, parmi nos cas de lithiase, il n'y a pas un sujet du sexe masculin, ceci tend à corroborer ce qui a été dit plus haut, à savoir que les facteurs infectieux et alimentaires, s'ils étaient les seuls en cause, joueraient également dans les deux sexes.

Il y a donc, chez la femme, un facteur spécial qui favorise la lithiase. Et, ce facteur, c'est probablement le processus hormonal particulier à la femme. En effet, le métabolisme du cholestérol est soumis à des influences hormonales et particulièrement aux hormones de l'ovaire et du cortex surrénalien.

D'après Rothman, des variations du cholestérol coïncident avec les menstruations, la grossesse et la ménopause.

Donc, non seulement la grossesse, mais toutes les manifestations endocriniennes de la femme sont à considérer.

Et puis, il faut ajouter, à ceci, le rôle de la vitamine A, dont la carence favorise la formation des calculs.

CONCLUSIONS

1° Les cholécystites ou inflammations de la vésicule peuvent avoir une origine infectieuse ou être causées par un reflux du suc pancréatique dans les voies biliaires.

2° La lithiase biliaire est conditionnée en partie par l'inflammation, en partie par le métabolisme du cholestérol, lui-même sous la dépendance du système hormonal, surtout féminin. Ce qui explique le fait que, sur 42 cas de lithiase chez les sujets de moins de 30 ans, nous n'ayons aucun malade du sexe masculin.

BIBLIOGRAPHIE

- BEARSE, Carl. Gall Bladder Disease in Patients under Forty Years of Age. *Rev. of Gastroenterology*, **8** : 143-148, (mars-avril) 1941.
- BISGARD, J. P. Studies Relating to the Pathogenesis of Cholecystitis, Cholelithiasis and Acute Pancreatitis. *Ann. of Surg.*, **112** : 1066-1034, (décembre) 1940.
- BODANSKY et BODANSKY. *Biochemistry of Disease*, pp. 247-250.
- BOYD, W. *Surgical Pathology*, 329-333, 1942.
- DIEULAFOY, G. *Pathologie interne*, II, 846-854.
- EHRMANN, R. R. The Influence of Nutrition on the Incidence of Gall Stones and Cholecystitis. *Rev. of Gastroenterology*, **9** : 385-387, (sept.-oct.) 1942.
- HARROW, B. *Biochemistry*, 233-235, 1944.
- LABBÉ, Marcel. *Pathologie médicale*. (Masson), VI : 861-868.
- ROBERTSON, H. E., et DOCHAT, G. R. Pregnancy and Gall Stones. *Surg. Gyn. & Obst.*, **78** : 193-204, (mars) 1944.
- ROTHMANN, Hans. The Predilection of Women for Gall Stone Formation. *Rev. of Gastroenterology*, **8** : 148-154, (mars-avril) 1941.
- WOLFER, J. N. Further Evidence that Pancreatic Juice Reflux may be Etiologic Factor in Gall Bladder Disease. *Ann. of Surg.*, **109** : 187, 1939.
-

LES ŒSTROGÈNES
DANS L'INHIBITION DE LA MONTÉE LAITEUSE

par

Yvon PARADIS

Assistant bénévole à l'Hôpital de la Miséricorde

Depuis quelques années, grâce aux progrès sans cesse croissants de la thérapeutique hormonale, les œstrogènes, tant naturels qu'artificiels, ont vu le domaine de leur action s'étendre de plus en plus. De tous les résultats obtenus, je crois qu'il en est peu de plus spectaculaires que ceux fournis par leur emploi dans l'inhibition de la montée laiteuse.

La physiologie nous enseigne que, dès la fécondation, la glande mammaire se prépare à la lactation en s'hypertrophiant. Ancel et Bouin ont démontré que cette préparation était due à l'action synergique des hormones ovariennes. Depuis les travaux de Gartner et Turner, il est admis que le déclenchement et l'entretien de la sécrétion elle-même, après l'accouchement, sont assurés par la mise en liberté d'une hormone antéhypophysaire appelée *prolactine* ou *galactine*. Pendant la grossesse, cette même hormone galactogène serait tenue en échec par l'action inhibitrice de la folliculine. Et cette inhibition ne disparaîtrait qu'après la délivrance, alors qu'il se produit une chute rapide et considérable du taux de l'hormone folliculaire.

Ces notions acquises, la clinique pouvait s'en servir en vue de stimuler ou inhiber la montée laiteuse.

Si les tentatives de stimulation furent plutôt décevantes, les essais d'inhibition, comme nous le verrons, se révélèrent beaucoup plus encourageants, et cela par l'emploi d'œstrogènes naturels ou artificiels.

En clinique, la folliculine fut employée pour la première fois, semble-t-il, en 1935. Van Tongeren, le premier, traite une cinquantaine de femmes avec du *Menformon*, à raison de 4,000 à 5,000 unités internationales par jour. La même année, Sawiski, avec des doses sensiblement du même ordre de grandeur, obtient des résultats analogues : une diminution nette de la montée laiteuse, mais sûrement insuffisante.

Mayor, se refusant à croire possible l'action thérapeutique de la folliculine aux doses employées par les auteurs précédents, propose une injection unique de 1 million d'unités internationales, dans les 10 premières heures qui suivent l'accouchement. Avec cette méthode, il obtient des résultats à peine supérieurs à ceux de ses prédécesseurs.

De son côté, Adrian, jugeant excessive la proposition de Mayor, s'efforce à trouver un seuil au-dessus duquel l'augmentation de la dose est inefficace et peut-être pas tout à fait inoffensive. A cette fin, il injecte une dose quotidienne de 20,000 unités internationales de *Benzogynestryl* Roussel, les trois premiers jours qui suivent l'accouchement. Ainsi, il réussit dans environ 55% des cas. Résultats appréciables, mais sans doute encore faibles.

Il semble bien que, si, dans toutes ces expériences, la dose avait été non seulement suffisante, mais encore suffisamment prolongée, les résultats obtenus auraient été meilleurs. Mais tels qu'ils sont, ils suffisent, croyons-nous, à mettre en lumière l'action certaine de la folliculine dans la suppression de la montée laiteuse.

Nous ne pouvons malheureusement vous faire part d'aucune expérience personnelle sur l'emploi de l'hormone folliculaire dans le traitement des montées laiteuses indésirables. Nous nous sommes en effet limité, dans nos essais, à un seul produit synthétique : le diéthylstilbestrol.

En 1938, Dodds, Lawson et Noble signalaient au monde médical l'action hautement œstrogénique d'une substance synthétique appelée diéthylstilbestrol. Depuis cette date, un grand nombre de travaux ont paru sur ses différentes applications thérapeutiques. Sur son seul pouvoir inhibiteur de la lactation, plus de 1,715 cas cliniques ont déjà été rapportés.

Des expériences plutôt humbles du début à celles plus importantes de la fin, tous les auteurs rendent compte du pouvoir du diéthylstilbestrol à inhiber la lactation comme à faire disparaître les symptômes qui l'accompagnent, c'est-à-dire la tension douloureuse des seins. Clahr, à la suite d'une étude sur 120 accouchées, obtient un résultat de 92.1% de succès dans un groupe où le traitement a été continué pendant plus de 10 jours. Bloom, suivant une méthode à peu près semblable réussit à contrôler la sécrétion mammaire dans 90% des cas.

Les essais de Soule et Bortnic démontrent la nécessité d'instituer le traitement avant l'établissement de la lactation sous peine de n'obtenir que peu ou pas de succès. Après avoir observé 100 cas, Diddle et Kettel font la même remarque à propos de la suppression des symptômes mammaires. Suppression de la lactation et suppression des symptômes mammaires ne sont pas synonymes comme en témoignent les observations de Stewart et Pratt. Un groupe d'auteurs américains avouent n'avoir contrôlé la montée laiteuse que dans 70% des cas, alors que chez toutes ils avaient réussi à supprimer totalement la distension et la douleur mammaire.

En somme, le diéthylstilbestrol serait un excellent médicament des montées laiteuses indésirables. Dans la suppression de la tension douloureuse des seins, comme dans le tarissement de la sécrétion mammaire elle-même, il se révélerait, pour le moins, comparable à tous les autres médicaments déjà employés.

A l'Hôpital de la Miséricorde, du 15 août 1944 au 5 mars 1945, nous avons pu observer 180 accouchées chez qui, pour des raisons extra-médicales, la montée laiteuse était indésirable.

Nous avons divisé ces accouchées en deux groupes de 90 chacun. Un premier groupe servant de témoin reçut le traitement habituel : un

bandage compressif des seins, une diminution des liquides et une purgation saline. Un second groupe traité au diéthylstilbestrol, sans aucune autre forme de traitement, reçut dix milligrammes le jour de l'accouchement, 5 milligrammes pendant 10 jours et 1 milligramme pendant 20 jours, soit un total de 80 milligrammes pendant un mois.

Parmi ces malades, dont l'âge s'étend de 15 à 42 ans, nous comptons 168 primipares. Nous ne relevons qu'un seul cas d'avortement et 4 cas d'accouchements prématurés.

Nous avons porté à tous les cas soumis au traitement par le diéthylstilbestrol une attention toute particulière. Chacune de ces malades fut visitée au moins trois fois par jour pendant toute la durée de son hospitalisation, c'est-à-dire, au moins dix à quinze jours. A chaque visite le médecin ou l'infirmière notait les informations particulières qui lui étaient fournies par l'interrogatoire ou la palpation des seins. Le pouls et la température buccale étaient pris deux fois par jour comme à l'ordinaire.

Dans les conditions normales, la montée laiteuse se produit vers le 4^e ou 5^e jour après l'accouchement chez la primipare et vers le 2^e ou 3^e jour chez la multipare. Elle est habituellement accompagnée d'une tension douloureuse des seins et d'une élévation modérée de la température appelée « fièvre de lait ». Certains auteurs nient l'existence d'une telle température. De Lee, pour sa part, refuse complètement d'y croire. Pour lui, toute température des suites de couches est l'annonce d'une infection plus ou moins grave. D'autres — le plus grand nombre — en font, au contraire, un symptôme constant de la lactation.

Malgré l'application du traitement de routine, toutes les accouchées du groupe témoin ont présenté, avec plus ou moins d'intensité, une montée laiteuse accompagnée de tous ces symptômes habituels : tension, douleurs des seins et montée légère de la température.

Sur les 90 cas soumis au traitement par le diéthylstilbestrol, nous n'avons relevé que deux échecs complets. Ces cas exceptés, aucune malade n'a présenté de gonflement douloureux des seins durant toute la durée de son séjour à l'hôpital. De plus, nous n'avons observé que 10 cas typiques de « fièvre de lait ». Cette dernière observation constituerait, à notre avis, un argument peu banal en faveur de l'existence réelle d'une température de lactation. Quant à la sécrétion mammaire, nous ne l'avons vue se manifester que dans 4 cas, soit un succès obtenu dans 95.5% des cas.

Malheureusement, il nous fut impossible, dans la presque totalité des cas, de suivre les malades après leur sortie de l'hôpital. Il est plausible que certaines d'entre elles aient vu apparaître soudain une montée laiteuse tardive. Tout de même, des 12 accouchées que nous avons pu revoir au bout d'un mois, aucune n'avait encore remarqué quelque chose qui ressemblât de près ou de loin à une montée laiteuse.

Enfin, il est intéressant de constater qu'aucune de ces malades traitées au diéthylstilbestrol, ne s'est plainte du plus petit effet toxique dû à l'emploi de ce médicament. Plusieurs ont fait cette même constatation. Mais personne n'a réussi, jusqu'ici, à expliquer, d'une manière satisfaisante, cette curieuse immunité.

A notre avis, l'explication la plus plausible de ce phénomène tient à la véritable inondation folliculinique dans laquelle baigne déjà l'organisme de la femme à cette époque. La parturiente serait, pour ainsi dire, immunisée contre les œstrogènes.

De toutes nos observations, nous n'avons relevé qu'un seul désavantage apparent que Meek et Murby avaient souligné après bien d'autres. Nous avons remarqué, en effet, que, chez plusieurs, l'involution utérine fut retardée de quelques jours.

Il paraît bien indiscutable que les œstrogènes artificiels ont une grande valeur thérapeutique dans l'inhibition de la montée laiteuse. Encore faut-il, pour qu'ils soient pleinement efficaces, que le traitement soit institué le plus tôt possible après l'accouchement. De plus, il importe que la dose administrée soit suffisante et suffisamment prolongée.

Il ne faudrait pas croire qu'un tel traitement aux œstrogènes puisse être, dans tous les cas, sans danger. Nous pensons surtout, ici, à l'activité cancérogène que ces substances sont susceptibles de déployer dans certaines conditions. Aussi, peut-être serait-il bon de mettre en pratique les recommandations de Auchincloss et Haagensen ; soit, ne jamais employer ces substances :

- a) à doses trop fortes et trop prolongées ;
- b) sans avoir fait, au préalable, un examen minutieux des glandes mammaires ;

c) chez des malades souffrant de mastite chronique, de néoplasme du sein, avant ou après l'opération ;

d) quand on relève, dans la famille, une histoire de cancer du sein.

Nous croyons aussi qu'il serait plus prudent de s'abstenir de cette méthode d'inhiber la lactation chez les tuberculeuses, en raison de l'action stimulante qu'ont les œstrogènes sur la tuberculose.

Ces réserves faites, notre faveur se dirige d'emblée vers l'emploi du diéthylstilbestrol dans le traitement des montées laiteuses indésirables. Son action nous semble supérieure à celle de n'importe quel autre produit employé jusqu'ici au même usage, y compris la folliculine naturelle et la testostérone. Il a, en outre, cet avantage d'être très actif par voie orale et cet autre avantage très appréciable d'être peu coûteux.

BIBLIOGRAPHIE

- ADRIAN, J. *Gynécologie et Obstétrique*, vol. 37, 1938.
- AUCHINCLOSS, H., et HAAGENSEN, C. D. Menopause. *J. A. M. A.*, **114**, 1517, 1940.
- BLOOM, O. H. *Am J. Surg.*, **54** : 443, 1941.
- CLAHR, J. *J. Clin. Endocrinol.*, **1** : 759-762, 1941.
- CONNALLY, H. F., jr, DANN, D. I., REESE, J. M., et DOUGLAS, L. H. *Am. J. of Obst. & Gynec.*, **40** : 445, 1940.
- DELEE et GREENHILL. *Principles and Practice of Obstetrics*, 1943.
- DIDDLE, A. W., et KETTEL, W. C., jr. *J. Clin. Endocrinol.*, **1** : 494, 1941.
- MEEK, B. E., et MURBY, W. H. *Can. M. A. J.*, **50** : 241-243 (mars) 1944.
- OBERLING, Charles. *Problèmes du cancer*, 1942.
- PETERSEN, W. E. Lactation. *Physiological Reviews*, vol. 24, n° 3, (juillet) 1944.
- SOULE, G. D., et BORTNICK, A. R. *J. Clin. Endocrinol.*, **1** : 409-410, 1941.
- STEWART, H. L., jr, et PRATT, J. P. *Am. J. of Obst. & Gynec.*, **41** : 555, 1941.
- WALSH, J. W., et STROMME, W. B. *Am. J. of Obst. & Gynec.*, **47** : 655, 1944.
-

HÉPATITE CHRONIQUE ET CIRRHOSE
CHEZ UN NOURRISSON

par

Donat LAPOINTE

Chef du Service de pédiatrie

et

Euclide DÉCHÈNE

Chef de Clinique pédiatrique

(Crèche Saint-Vincent-de-Paul)

En clinique pédiatrique, nous avons souvent l'occasion d'observer l'ictère physiologique du nouveau-né et l'ictère catarrhal. Le premier guérit spontanément en quelques jours et le second disparaît en 2 à 4 semaines. Il y a six mois, nous avons eu, dans notre Service, une petite malade qui nous a vivement intéressés à cause d'un ictère qui s'est prolongé pendant 3 mois.

Cette fille, née à terme d'une mère en bonne santé pesait, à sa naissance, le 8 octobre, 6 livres et 10 onces. Alimentée au lait pasteurisé, cette enfant boit bien et ses réactions digestives paraissent normales. Cependant, le 16 octobre, soit 8 jours après sa naissance, son poids est descendu à 5 livres et 13 onces. Le 26 octobre, l'enfant nous est présentée à la consultation parce qu'elle a des selles mastic. Toute la symptoma-

tologie nous porte à penser à une dyspepsie du lait de vache. Afin d'augmenter la quantité des hydrates de carbone nous remplaçons la diète au lait pasteurisé par un régime au lait condensé hypersucré à raison de 2½ cuillerées à thé pour 2½ onces d'eau à toutes les trois heures, 7 fois par 24 heures.

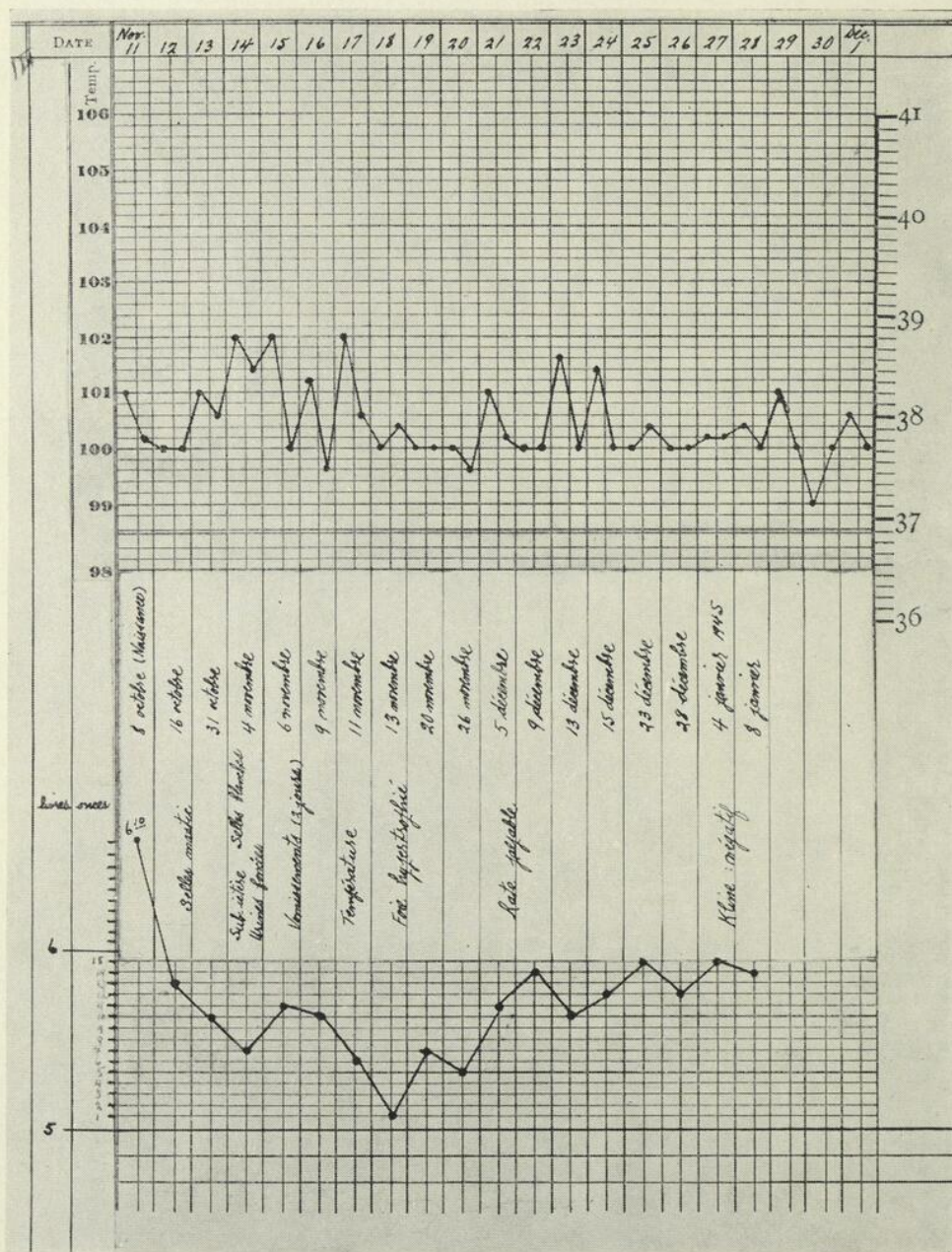
La courbe pondérale continuant de fléchir malgré la prise complète des biberons, nous croyons que le régime pêche par insuffisance calorique et une demi-cuillerée à thé de lait condensé hypersucré est ajouté à chaque repas. Cette modification de la diète n'amène aucune amélioration de l'état de l'enfant qui continue toujours de maigrir et d'avoir des selles mastic. Pendant 17 jours, du 16 octobre au 3 novembre, nous notons de l'amaigrissement continu, des selles grisâtres et une température normale.

Le 3 novembre, nous observons l'apparition d'un subictère des conjonctives et des téguments. Les urines sont chargées de pigments et les selles sont franchement blanches. Nous prescrivons un lavement froid tous les jours dans le but de stimuler le péristaltisme intestinal et l'écoulement de la bile.

Quelques jours plus tard, le 7 novembre, les vomissements apparaissent et le poids tombe à 5 livres et 10 onces. L'intolérance gastrique est complète. Nous prescrivons l'eau de Vichy froide par très petites quantités ainsi que la formule de Bourget sous forme de comprimés, à la dose de ¼ de comprimé. Les lavements froids sont continués à tous les jours. La réhydratation est assurée par l'injection de 75 c.c. de sérum gluco-salé par doses fractionnées de 25 c.c.

Pendant quelques jours, à part les vomissements qui disparaissent, le tableau clinique demeure le même, mais, le 11 novembre, la température s'allume à 101 degrés. A ce moment, nous ajoutons à notre thérapeutique 1 grain d'urotropine, deux fois par jour. Le poids, qui avait paru se stabiliser pendant quelques jours, reprend une courbe descendante et touche un palier encore jamais atteint : 5 livres et 1 once. Pour la première fois, le 16 novembre, le foie devient facilement palpable et l'hypertrophie s'accroît de jour en jour.

Le 6 décembre, après 50 jours d'ictère et 26 jours de température, l'examen physique de notre petite malade nous permet de découvrir une rate palpable par son pôle inférieur.



Courbes de la température et du poids.

Les jours, les semaines passent et la symptomatologie est toujours la même. Il n'y a ni ascite, ni hémorragie, ni troubles nerveux, ni infections auriculaires.

Examen d'urine (le 8 janvier 1945) :

Couleur : jaune-or ; aspect : limpide ; pigments biliaires : positifs (réaction de Grimbert), sels biliaires : nil (réaction de Hay) ; urobiline : nil (réaction de Roman-Delluc).

Examen microscopique :

Assez nombreuses cellules pavimenteuses ; quelques cellules rénales ; quelques leucocytes libres ; rares cylindres épithéliaux.

Formule sanguine complète (le 8 janvier 1945) :

Globules rouges ($8\mu.4$)	3,090,000
Globules blancs	19,428
Hémoglobine	78%
Valeur globulaire	1.27%
Polynucléaires neutrophiles	66%
Lymphocytes	25%
Monocytes	5%
Métamyélocytes neutrophiles	2%
Myélocytes neutrophiles	2%

Un érythroblaste et 2 normoblastes pour 100 leucocytes : poikilocytose assez marquée ; anisocytose modérée ; polychromatophilie modérée ; formule d'Arneth : 72-(2-3-67-)-18-9-1.

L'enfant meurt, le 10 janvier 1945, âgée de trois mois, après deux mois de température et 87 jours d'ictère.

L'autopsie nous a fourni les constatations suivantes :

Autopsie n° 754, I. A. P. — Cadavre d'une fillette, présentant une coloration jaune foncé des téguments et des muqueuses et un état d'amaigrissement assez marqué.

Thorax :

Le thymus est très atrophique et entouré de tissus fibro-adipeux.

Le cœur est de volume et d'aspect normaux. Le trou de Botal est légèrement perméable, mais fonctionnellement oblitéré par une mince membrane hémidiaphragmatique.

Les gros vaisseaux, l'œsophage et la trachée sont sans particularités.

Le poumon droit présente deux larges foyers de broncho-pneumonie bronchogène à nodules en grande partie confluent ; l'un est situé à la base, l'autre au sommet. Les trois quarts postérieurs de la plèvre viscérale de ce côté sont recouverts par un épais exsudat fibrino-purulent.

Le poumon gauche est sensiblement normal.

Abdomen :

Le foie pèse 152 grammes. Il est d'un vert très foncé et sa surface est finement et régulièrement mamelonnée. A la coupe, des traînées légèrement grisâtres sur un fond vert foncé accentuent le dessin lobulaire.

A l'examen microscopique, on constate une sclérose modérée essentiellement limitée aux espaces de Kiernan. Le nombre des canaux biliaires intra-hépatiques est très augmenté et leur continuité avec les travées hépatiques est beaucoup plus évidente que normalement.

Ces canaux biliaires hyperplasiques sont en partie revêtus par un épithélium cubique unistratifié d'aspect normal, mais, dans le voisinage du hile hépatique, leur revêtement épithélial est très aplati et, par endroits, endothéliiforme ; la lumière de ces derniers est très peu dilatée et contient un nombre modéré de calculins, qui sont constitués par de gros grains arrondis ou ovalaires, de couleur verdâtre.

Une partie des espaces porte du voisinage du hile contiennent un semis clair de lympho- et de plasmocytes, auxquels se mêlent quelques polynucléaires.

Tout le tissu hépatique présente une très forte stase biliaire. Une partie des cellules épithéliales des canaux biliaires, les cellules histiocytaires des espaces de Kiernan et le plus grand nombre des cellules des travées contiennent de gros grains et de fines granulations de pigments

biliaires. Au niveau des travées, cette surcharge biliaire, surtout marquée dans les cellules périphériques, est accompagnée d'atrophies et de dégénérescences cellulaires. Les sinus capillaires contiennent des cellules de Kupffer hyperplasiques et gorgées de pigment.

Les travées hépatiques proprement dites présentent une disposition normale et sont dépourvues de phénomènes hyperplasiques. A part les éléments en voie d'atrophie, de dégénérescence et de surcharge biliaire, il y a quelques cellules, dont le protoplasme est rempli de glycogène.

L'imprégnation argentique par la méthode de Manouélian n'a mis aucun spirochète en évidence.

La vésicule biliaire est très petite et ne contient que quelques millimètres cubes d'un liquide incolore et visqueux. Sa paroi est modérément épaissie.

Les voies biliaires (hépatique, cystique et cholédoque) ont une paroi très légèrement scléreuse, mais leur lumière est partout perméable.

L'absence de toute trace de bile dans les voies biliaires extra-hépatiques et la vésicule, la stase biliaire intra-hépatique, avec aplatissement de l'épithélium et formation de calculins au niveau des canaux biliaires, la surcharge biliaire des cellules hépatiques elles-mêmes et des éléments du système réticulo-endothélial plaident avant tout en faveur d'une oblitération ou d'un rétrécissement des gros canaux collecteurs intra-hépatiques. Une modification intrinsèque de la bile avec augmentation de sa viscosité pourrait peut-être aussi entrer en jeu. La présence de sclérose, dont le degré modéré, toutefois, ne permet pas de conclure à une cirrhose constituée et la présence d'une infiltration inflammatoire au niveau d'une partie des espaces de Kiernan font considérer les lésions comme celles d'une hépatite chronique ou cirrhose de type biliaire (par rétention) au début de son évolution.

L'intestin est très dilaté par des gaz, mais ne contient aucune trace de bile.

Les autres viscères (rate de 19 grammes, pancréas, surrénales, reins, voies urinaires et organes génitaux) sont sensiblement normaux à l'exception d'une légère stase.

Crâne :

Les méninges et le cerveau, les noyaux gris centraux en particulier, sont sans particularités.

A cause des symptômes peu nombreux et de leur apparition sur une période de temps de 2½ mois, nous avons dû considérer plusieurs diagnostics. Tout au début de la maladie, la constatation de selles mastic en l'absence de tout ictère et de tout autre signe clinique à part l'amaigrissement nous a fait croire à une simple dyspepsie du lait de vache. Le diagnostic fut mis de côté dès que l'ictère est apparu. A ce moment, notre petite malade est âgée d'un mois, il ne peut plus être question ni d'ictère physiologique ni d'ictère par malformation congénitale des voies biliaires.

L'hypothèse d'un ictère infectieux par propagation de l'infection de la plaie ombilicale par la veine ombilicale ne peut pas tenir davantage, car il n'y a aucune trace d'omphalite ou de phlébite de la veine ombilicale. D'ailleurs, les symptômes gastro-intestinaux et le température sont absents.

Les ictères hémolytiques toxiques ou infectieux se trouvent éliminés du fait que les selles sont franchement décolorées et que les urines ne contiennent pas d'urobiline mais sont chargées de pigments biliaires.

Une hépatite syphilitique n'est pas à considérer du fait que le Bordet-Wassermann est négatif chez la mère, que le Kline l'est aussi chez l'enfant.

Au cours du 2^e mois de l'évolution de la maladie, nous nous sommes arrêtés au diagnostic d'ictère catarrhal à cause des symptômes suivants : température moyenne, ictère avec décoloration des matières, des urines choluriques et quelques vomissements avec un état général relativement bon et un appétit convenable.

Mais, en présence d'un ictère qui dure depuis 2½ mois et d'une hypertrophie de la rate, le diagnostic d'ictère catarrhal devenait plus difficile à soutenir et nous avons alors émis l'hypothèse d'une cirrhose probablement biliaire à cause de l'absence d'ascite.

L'étiologie de la cirrhose biliaire chez l'enfant est encore fort discutée, mais on admet assez généralement un facteur infectieux chronique siégeant au foie. La cirrhose débute insidieusement et peut s'accompagner

de température. Les selles peuvent être décolorées. L'évolution est généralement longue de plusieurs mois voire même de quelques années.

Chez notre enfant, l'évolution a été d'environ 2 mois et c'est ce qui explique que les lésions anatomo-pathologiques de cirrhose n'étaient pas très bien constituées. En effet, la fin a été précipitée par une infection pulmonaire terminale car notre malade se trouvait dans un dortoir où les enfants infectés voisinent avec les enfants sains.

Le diagnostic de maladie de Banti ne s'est pas posé parce que, dans cette dernière infection, l'hypertrophie de la rate précède l'hypertrophie du foie. De plus, la rate atteint un volume beaucoup plus considérable.

La maladie de Wilson peut présenter certains caractères qui la rapprocheraient de ce que nous avons observé chez notre malade. Signalons, cependant, qu'elle apparaît dans l'adolescence. Elle se caractérise par une cirrhose avec, en plus, une dégénérescence au niveau de l'hypothalamus, du thalamus et du pont. Ces lésions n'ont pas été retrouvées à l'examen anatomo-pathologique du cerveau de notre malade.

Enfin, nous avons éliminé l'érythroblastose infantile qui se caractérise par un ictère intense et une hypertrophie de la rate. Son début est précoce, avant ou immédiatement après la naissance. C'est une anarchie dans la distribution du tissu hématopoïétique car celui-ci se retrouve un peu partout. De plus, les éléments nucléés du sang sont très nombreux et on en compte parfois jusqu'à 100,000 par millimètre cube.

En résumé, chez notre malade, l'ensemble symptomatique, l'évolution de la maladie et les résultats de l'examen anatomo-pathologique nous autorisent à penser avec plusieurs auteurs que la cirrhose biliaire de l'enfant peut être d'origine infectieuse. Quelle est la nature de l'agent microbien des hépatites chroniques à tendance cirrhosante? Peut-être un virus. Comme beaucoup d'autres qui ont observé des cas semblables au nôtre, sur ce point, nous ne saurions en dire davantage.

Nous devons remercier tout particulièrement le Dr Carlton Auger qui s'est prêté de bonne grâce à pratiquer l'autopsie et à étudier de nombreuses coupes aux cours de ses examens microscopiques.

BIBLIOGRAPHIE

- HAUSHALTER, CASTAIGNE et SIMON. *La pratique des maladies des enfants*, vol. III, p. 95.
- PFAUNDLER et SCHLOSSMANN. *The Disease of Children*, vol. IV, p. 366.
- TIRIMURTI, T. S., et RADHAKRISHNA, M. V. Studies on Infantile Biliary Cirrhosis. *Indian Journal of Pediatrics*, (avril) 1934.
- Encyclopédie médico-chirurgicale, vol. Foie.
- NOBÉCOURT, P. *Précis de médecine des enfants*, p. 633.
- BEZANÇON, F. *Précis de pathologie médicale*, tome VI.
- DAVISON, Wilburt C. *The Complete Pediatrician*, p. 46.
- PORTER et CARTER. *Management of the Sick Infant and Child*, p. 334.
- GRIFFITH et MITCHELL. *Textbook of Pediatrics* (3^e édition), p. 544.
- EVANS, P. R. Biliary Cirrhosis. *Arch. Dis. Childhood*, **14** : 89, (juin) 1939.
-

HÉMORRAGIES
CONSÉCUTIVES A L'INTRODUCTION
DE COMPRIMÉS DE PERMANGANATE DE POTASSIUM
DANS LE VAGIN

par

René SIMARD

Chef du Service d'obstétrique de l'Hôpital de la Miséricorde

Les procédés d'avortement criminels ont toujours été d'une extrême diversité. Dans l'immense majorité des cas, cependant, on agit de façon à provoquer directement l'avortement, soit par ingestion de substance abortive ou réputée telle, soit par des traumatismes généraux ou locaux capables de déclencher l'expulsion du fœtus. Mais il existe des moyens plus subtiles, qui consistent à faire pratiquer l'avortement par un médecin innocent en simulant un état qui, tout en entraînant la présomption de mort fœtale, exige l'évidement utérin. C'est dans cette catégorie qu'il faut placer, en réalité, certaines plaies du vagin, insuffisantes en elles-mêmes pour provoquer des contractions utérines expulsives, mais produisant une hémorragie vaginale grave. En effet, l'apparition d'une telle hémorragie, chez une femme enceinte de quelques mois, accusant des douleurs violentes, réelles mais de siège volontairement imprécis, entraîne le diagnostic d'avortement inévitable et justifie la dilatation

du col avec curettage libérateur, surtout après échec d'une thérapeutique d'hémostase et d'attente.

Nous avons rencontré récemment, trois cas de ce genre et la rareté du procédé aussi bien que la gravité de ses conséquences nous ont incité à vous les rapporter. Il s'agit de femmes qui ont introduit dans leur vagin un corps étranger extrêmement dangereux malgré les apparences, un vulgaire comprimé de permanganate de potasse comme ceux qu'on emploie couramment pour les injections vaginales.

Il n'existe rien de bien extraordinaire dans cette introduction d'un corps étranger à l'intérieur du vagin. La littérature médicale contient d'assez nombreuses observations rapportant la découverte dans le vagin des corps les plus hétéroclites depuis les sangsues et les poissons jusqu'aux pots de pommades et aux poignées de porte. Le but de telles pratiques est généralement inavouable : il s'agit, dans la plupart des cas, de perversités recherchant quelque satisfaction érotique, ou de femmes désirant éviter de la sorte la fécondation, à moins qu'elles ne se servent de leur cavité vaginale comme d'une cachette intime où placer quelque bijou ou quelque argent dérobé. Il est cependant plutôt rare qu'on emploie le séjour d'un corps étranger dans le vagin dans un but abortif, avec raison, du reste, puisqu'on sait que les corps étrangers inertes, même volumineux, tels les pessaires, ne provoquent pas l'avortement. En effet, à moins qu'il ne s'agisse d'objets de très fort calibre ou à arêtes aiguës, leur présence, à l'intérieur du vagin, est très bien tolérée et ce n'est que l'extrême prolongation de leur séjour à cet endroit qui entraîne peu à peu une ulcération simple puis, graduellement, un processus infectieux quelconque avec, parfois, bourgeonnement charnu ou sténose cicatricielle et même perforation.

Quant aux substances acides ou caustiques, c'est, d'ordinaire, accidentellement et par mégarde qu'elles provoquent des lésions vaginales. Il s'agit alors d'injections, de tampons, ou de suppositoires contenant des produits chimiques trop concentrés ou mal dissous (nitrate d'argent, chlorure de zinc, formol, bichlorure de mercure, etc.). Lorenzetti rapporte huit cas de lésions vaginales nécrotiques ayant déterminé des hémorragies et consécutives à l'action caustique de particules de permanganate insuffisamment dissoutes dans l'eau servant aux injections vagi-

nales. Ces accidents sont d'ailleurs des raretés. Encore plus exceptionnels sont les cas connus d'introduction volontaire dans un but abortif, de substances chimiques susceptibles d'entraîner des lésions importantes du vagin. Dans toute la littérature médicale contemporaine, nous n'avons retrouvé que quelques cas semblables aux nôtres.

Voron, Rochet, et Contamin rapportèrent, en 1935, un cas d'hémorragie grave, consécutive à l'introduction vaginale de trois comprimés de permanganate, dans un but abortif. Des artérioles durent être ligaturées pour assurer l'hémostase.

Hartemann, en 1936, en rapporte deux cas, dont l'un, ayant entraîné une hémorragie sérieuse par large ulcération au cul-de-sac latéral droit, se rapproche tout à fait de nos trois cas personnels dont voici les observations :

Première observation. — (H. M. 275). — En juillet 1943, entre à la Miséricorde une jeune fille de 19 ans, enceinte de 1½ mois, et qui présente, depuis 24 heures, des pertes sanguines graduellement croissantes. A son admission, la pression et le pouls sont normaux, mais la température est à 100. L'écoulement sanguin est d'intensité moyenne, et la patiente accuse des douleurs qu'on interprète comme des coliques utérines. L'examen génital démontre l'absence de modifications au niveau du col utérin. La patiente nie d'abord toute manœuvre abortive, puis finit par admettre l'absorption d'une tablette de nature indéterminée. Une thérapeutique conservatrice d'expectation, est entreprise. L'hémorragie se continue, s'aggrave même, et commence à nous inquiéter. L'état tout à fait normal du col se maintient. Une dizaine d'heures après son entrée, on doit effectuer un tamponnement et administrer des hémostatiques. L'hémorragie se continue toujours, la pression artérielle tombe à 65/30, et nous décidons d'évacuer la cavité utérine en vue de pratiquer une hémostase efficace, cependant qu'on transfuse la jeune fille. Au moment d'introduire une tige dans le col, nous sommes subitement frappé par l'absence d'écoulement sanguin à ce niveau. L'hypothèse d'une blessure vaginale est alors envisagée et, au cours d'une exploration minutieuse, nous découvrons, dans la profondeur du cul-de-sac latéral droit, une large ulcération, à l'emporte-pièce, à contours brun foncé et qui saigne abon-

damment. Les caractères de la lésion nous inclinent à croire qu'elle a été produite par le permanganate et nous obtenions, plus tard, des aveux confirmant l'introduction volontaire d'un comprimé de permanganate de potasse dans le vagin. Un tamponnement serré du cul-de-sac suffit à enrayer définitivement l'hémorragie. Un état fébrile persista près d'un mois chez cette patiente, et le toucher démontrait l'existence d'une cicatrice tendue et douloureuse à la partie droite du dôme du vagin, ainsi qu'une réaction inflammatoire notable à la base du ligament large. Néanmoins, tout finit par entrer définitivement dans l'ordre et cette patiente accouchait normalement, en février 1944, d'un enfant à terme. L'examen, à cette époque, ne décelait plus aucune réaction ni cicatrice importante au cul-de-sac latéral droit.

Deuxième observation. — (H. S. S. 2661c). — Nous allions ranger définitivement cette affaire comme une bizarrerie sans importance, quand, une nuit de mai 1944, nous sommes appelé d'urgence auprès d'une jeune fille qui a été prise, à l'usine, d'une hémorragie si grave qu'une infirmière a dû la transporter chez elle. La malade saigne effectivement en abondance, et le toucher nous montre un vagin dilaté par de gros caillots. Le col n'est pas modifié, mais le corps est gros et mou et nous réussissons à obtenir l'aveu d'un retard de règles et d'une possibilité de grossesse. Nous portons le diagnostic d'avortement compliqué d'hémorragie et, vu l'état alarmant de la malade, nous la transportons à l'hôpital pour vider et tamponner l'utérus si nécessaire. Sur la table d'opération, nous constatons que le col ne saigne pas et n'est que très légèrement modifié. Sans y pénétrer, nous cherchons alors l'endroit d'où vient l'hémorragie et nous trouvons, à droite, sur la portion antéro-latérale du cul-de-sac et à la paroi antéro-supérieure du vagin, trois ulcérations, irrégulières, profondes, dont les dimensions atteignent ou dépassent celles d'une pièce de cinquante sous. Le pourtour en est brun noirâtre et nous pouvons immédiatement reconnaître qu'il s'agit de brûlure par des comprimés de permanganate dont, comme dans l'observation précédente, il ne reste pas de traces. La confirmation de l'introduction de tels comprimés est plus tard obtenue de la malade. L'hémostase est assurée par tamponnement serré et la patiente laisse l'hôpital trois jours plus tard, en bon état, et bien enceinte. Nous l'avons revue après plusieurs semaines.

Elle n'était plus enceinte. Rien ne prouve, cependant, que l'avortement se soit produit sans que de nouvelles manœuvres abortives aient été entreprises.

Troisième observation. — (H. S. S. 3353c). — Le hasard a voulu que quelques mois plus tard, en septembre 1944, nous rencontrions un autre cas semblable. Cette fois, c'est un mari éploré qui nous appelle pour une soi-disant hémorragie menstruelle. Le pauvre mari est terrifié et stupéfait de l'incompétence des médecins qui, en dépit de plusieurs traitements, ne réussissent pas à prévenir chez sa femme la répétition périodique de telles hémorragies. Nous soupçonnions cette femme d'être une habituée de l'avortement volontaire, méthodique, et nous parvenons à l'examiner et à l'interroger sans témoin. Il est évident que l'hémorragie est sérieuse, car la malheureuse baigne dans son sang. L'utérus est du volume d'un pamplemousse et mollasse ; le col utérin normal. Nous parlons immédiatement de grossesse et d'avortement, mais la malade nie avec une si évidente sincérité et de si sérieux arguments que notre diagnostic en est presque ébranlé et nous tombons dans une grande perplexité. Néanmoins, nous adressons cette femme à l'hôpital, et voici le protocole de l'intervention tel que nous l'avons écrit alors au dossier : « Le col est fermé. A l'exploration avec valve vaginale, on constate, dans le cul-de-sac latéral droit, la présence d'une large ulcération atteignant environ deux pouces de longueur. Les bords en sont taillés à l'emporte-pièce et le fond en est, par endroits, d'un brun noirâtre, tel que rencontré dans les brûlures par le permanganate de potasse. Des artères saignent en jet jusqu'à l'extérieur du vagin. Lavage de la plaie. Tamponnement serré. »

La patiente à peine éveillée, nous obtenions l'aveu non seulement de la grossesse, mais de l'introduction intra-vaginale d'un comprimé de permanganate. On doit recourir à des injections intra-veineuses de soluté physiologique et administrer des stimulants cardiaques et des analgésiques, car le pouls est devenu petit et très faible. Le tamponnement est retiré après douze heures. L'hémorragie est tarie. Le surlendemain, élévation thermique à 100.4 degrés, mais la patiente quitte aussitôt l'hôpital sans que nous puissions prolonger nos observations.

Or, vingt-trois jours plus tard, nous étions rappelé auprès de cette même femme pour de nouvelles hémorragies génitales. Cette fois, le col

était largement ouvert. L'expulsion de l'œuf s'opéra durant le transport à l'hôpital. Cependant, comme nous tenions à compléter cette observation, nous avons fait de nouveau une minutieuse exploration vaginale: le col utérin présentait deux plaies linéaires, peu profondes, saignotantes, ayant l'aspect de sections par un instrument tranchant et signant, à nos yeux, l'aveu d'une nouvelle intervention abortive. Dans le cul-de-sac droit, la plaie était déjà en bonne voie de cicatrisation. Le *post abortum* fut normal.

Les trois cas que nous venons de vous rapporter nous ont permis de constater les caractères macroscopiques, pathognomoniques des lésions résultant de l'application du permanganate de potasse sur la muqueuse vaginale. Les propriétés caustiques de ce produit se manifestent alors par des ulcérations très profondes, à l'emporte-pièce, de forme irrégulière et qui portent la signature de leur origine à la couleur brun foncé presque noire qu'on retrouve soit au fond, soit au pourtour de cette ulcération. Nous croyons devoir signaler aussi que le site de ces ulcérations s'est toujours trouvé dans le cul-de-sac latéral droit. Est-ce un effet du hasard ou d'un tropisme indéterminé, nous n'en savons rien. Les autres ulcérations qu'on peut trouver à ce niveau ne prêtent guère à confusion avec celles-là. Elles ont peu tendance à saigner. Certaines résultent d'une nécrose due à la pression prolongée d'un pessaire: le bord de l'ulcération surplombe alors la lésion dont le fond est granuleux. Le chancre syphilitique consiste, là comme ailleurs, en une érosion généralement arrondie, unique, et indurée. Les syphilides secondaires sont petites, multiples, grisâtres et superficielles. Quant au cancer, il est facilement hémorragique, mais on le reconnaît à son induration friable et bourgeonnante. Les plaies de la partie supérieure du vagin qui donnent des hémorragies comparables à celles que nous avons rapportées sont plutôt de véritables effractions traumatiques que des ulcérations: mentionnons la plus fréquente, celle que peut produire un coït brutal. La méprise, on le voit, n'est guère possible.

L'absence de l'effet recherché par la femme qui s'introduit ainsi un corps caustique dans le vagin nous semble également digne de mention. La grossesse s'est en effet rendue à terme dans le premier cas rapporté,

— le plus grave — tout comme dans le cas de Hartemann. Il est vrai que nos deux autres malades ont avorté par la suite, mais nous avons de bonnes raisons de croire que des manœuvres plus efficaces avaient été effectuées. Cela, d'ailleurs, n'a pas lieu de nous surprendre quand on connaît la détermination absolue qui anime ces femmes de mettre fin à leur grossesse et d'entreprendre quoi que ce soit jusqu'à ce qu'elles y aient réussi. Néanmoins, il serait bon, semble-t-il, de répandre cette notion de l'inefficacité du procédé en question, dans les milieux où il s'emploie, afin d'éviter la répétition de pareils accidents. La méthode, facile d'exécution, et peu dispendieuse, doit, en effet, y jouir d'un crédit de plus en plus grand en raison de la fausse impression de succès qu'elle donne immédiatement à la femme lorsque l'hémorragie apparaît. Toutes nos patientes ont été extrêmement surprises — et déçues — d'apprendre qu'elles n'avaient pas avorté.

Il est d'autant plus important de mettre les femmes de cette catégorie en garde contre cette méthode, qu'elle comporte, nous l'avons constaté, de réels dangers. Le plus grand est évidemment l'hémorragie qui pourrait devenir facilement fatale si un traitement approprié n'y était pas apporté : lavage du vagin, et tamponnement serré, après hémostase par ligature si des vaisseaux de calibre suffisant sont ouverts. D'autres complications sont également à craindre : perforation du vagin avec ouverture d'une cavité voisine, réaction inflammatoire au ligament large, cicatrice vicieuse rétractile, etc.

Quant aux médecins, il est bon qu'ils connaissent ce procédé pseudo-abortif et qu'ils y pensent lorsqu'ils se trouvent en présence d'un prétendu avortement où l'importance de l'hémorragie n'est pas en rapport avec l'état du col utérin. Qu'ils fassent alors une exploration minutieuse et complète des replis vaginaux, en particulier au cul-de-sac latéral droit, et peut-être auront-ils la surprise d'y trouver les lésions dont nous venons d'exposer la nature et le traitement.

En résumé, ces trois cas, que nous avons observés depuis quelques mois, nous permettent d'affirmer ceci :

1° l'introduction de comprimés de permanganate de potasse dans le vagin est fréquente, du moins dans notre région ;

2° les propriétés caustiques du permanganate entraînent des lésions caractéristiques provoquant des hémorragies très graves mais non l'avortement ;

3° une erreur de diagnostic est facile et conduit directement à une catastrophe.

Si ces petits faits cliniques ne présentent point un grand intérêt académique, ils ont, à nos yeux, une grande importance pratique. Toutes les méthodes abortives sont criminelles et coupables, mais ce procédé détourné et facile, qui tend à faire du médecin le complice inconscient d'une pareille turpitude, nous a paru mériter qu'on lui attache le grelot, comme avaient fait les souris au chat de La Fontaine.

BIBLIOGRAPHIE

- LORENZETTI. Il permanganato di potassio nella genesi di talune emorragi genitali. *La clinica ostetrica*, 1937, in *Gyn. & Obst.*, **38** : 390, 1938.
- VORON, ROCHET et CONTAMIN. A propos de deux cas d'avortement provoqué. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, tome 24, 222, 1935.
- HARTEMANN. Hémorragies graves d'origine vaginale par dépôt de comprimés de permanganate dans le vagin dans un but abortif. *Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, tome 26, 276, 1932.
- J. C. SHULL. Vaginal Hemorrhage from Potassium Permanganate Burn. *Amer. Journ. of Obst. & Gyn.*, **41** : 161-162 (janvier) 1941.
- CERVANTES. Potassium Permanganate used as Abortifacient. *Semana med. espan.*, **3** : 1114-1116, (7 sept.) 1940.
- FERRACIU. Grave Hemorrhage due to Lavage with Chemical Caustic (KMnO_4) to Produce Abortion. *Atti. Soc. Ital. di Ostet. e Ginec.*, **35**, 558-559, (nov.-déc.) 1939.
-

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LE LIQUIDE GASTRIQUE

Le liquide gastrique est incolore ou légèrement jaune, opalescent et clair. Il est souvent inodore, mais dégage parfois une odeur aigrelette. Au papier tournesol, il est franchement *acide*, son pH variant entre 1.6 et 2.

Le liquide gastrique prélevé en pleine période de digestion contient :

- a) de l'eau ;
- b) de l'acide chlorhydrique libre ;
- c) de l'acide chlorhydrique combiné représentant des combinaisons organiques diverses qui fournissent toute une gamme d'acidités décroissantes. (Cet acide chlorhydrique s'unit en particulier aux protides alimentaires pour former des métaprotides acides ; quand tous les protides sont entrés dans la combinaison, l'acide reste libre et continue la digestion avec l'aide de la pepsine.) ;
- d) du mucus ;
- e) des diastases : pepsine, présure, lipase ;
- f) des sels minéraux, surtout des phosphates acides ;
- g) des débris alimentaires peu ou pas digérés ;

b) des produits de la digestion des matières protéiques (syntonines, albumoses, peptones) et des substances hydrocarbonées (amidon, érythro-dextrine, achrodextrine et maltose) ;

i) l'examen microscopique permet de voir que le liquide gastrique contient quelques globules de graisses neutres colorables en rouge par le *Soudan IV*, des fibres musculaires plus ou moins dissociées, du tissu conjonctif d'origine alimentaire, des grains d'amidon, des cellules épithéliales, des leucocytes plus ou moins intacts et du mucus.

L'acide chlorhydrique libre et l'acide chlorhydrique combiné forment l'acidité active et comprennent tout l'acide qui joue un rôle important dans le processus de la digestion gastrique.

Le dosage des différentes acidités du liquide gastrique est désigné, en chimie clinique, sous le nom de chimisme gastrique.

L'acidité totale est fournie par l'acide chlorhydrique libre, l'acide chlorhydrique combiné et les sels acides, surtout les phosphates non-métalliques et les acides organiques. Le suc gastrique normal ne contient que des traces d'acides organiques. Il faut cependant savoir que l'introduction de pain dans l'estomac au moyen du repas d'Ewald provoque la formation d'une certaine quantité d'acide lactique. Pour parer à cet inconvénient, les Américains ont l'habitude de remplacer le pain par un biscuit de blé entier filamenteux (*shredded wheat*).

Avant de faire l'analyse chimique du liquide gastrique, il faut faire le cathétérisme de l'estomac par tubage simple, siphonage ou aspiration. On doit essayer d'obtenir, pour l'examen chimique, du suc gastrique aussi pur que possible. Pour avoir une idée assez juste de l'activité sécrétoire des glandes gastriques, il faut stimuler leur fonction soit par un repas d'épreuve, soit par une injection d'histamine.

Avant de faire manger le malade ou de lui injecter de l'histamine, il faut avoir soin de le garder à jeun pendant au moins douze heures.

Le repas d'épreuve le plus employé est celui d'Ewald, qui consiste à faire ingérer au malade 50 à 70 grammes de pain blanc ou un biscuit de blé entier et 300 c.c. de thé léger *sans sucre*. Avant le repas d'épreuve, on retire et on mesure le résidu gastrique. L'extraction du contenu gastrique doit se faire *exactement une heure après le début du repas*.

Dans ces conditions, la composition moyenne du liquide gastrique obtenu est la suivante :

- HCl libre : 1 gr. à 1 gr. 50‰ (20 à 40 degrés Topfer ‰) ;
- Acides organiques : 0 gr. 20‰ (5 degrés Topfer ‰) ;
- HCl combiné : 0 gr. 50 à 1 gr. ‰ (15 à 30 degrés Topfer ‰) ;
- Acidité totale : 1 gr. 82 à 2 gr. 36‰ (35 à 70 degrés Topfer ‰) ;
- Chlore total : 3 gr. à 3 gr. 50‰ (en HCl).

On peut obtenir du suc gastrique pur au moyen de l'histamine en injectant 0 c.c. 25 d'une solution d'histamine au millième. L'histamine stimule la sécrétion gastrique et fournit un suc gastrique pratiquement pur, sans particules alimentaires, contenant très peu de HCl combiné et représentant le travail maximum des glandes de l'estomac. Après stimulation par l'histamine, on peut retirer tout le contenu gastrique en une seule fois ou toutes les quinze minutes pendant deux à trois heures. Au bout des deux heures, il faut vider complètement l'estomac, à l'aide d'une seringue, et mesurer exactement ce résidu. Normalement, quand l'estomac se vide bien, on ne retire pas plus que 5 c.c. L'acidité totale du liquide gastrique ainsi obtenu est normalement d'environ 3 gr. ‰ ; l'hyperchlorhydrie ne commençant qu'au-dessus de 3 gr. 50‰ et l'hypochlorhydrie, à 2 gr. ‰.

L'utilité du chimisme gastrique est facilement prouvée quand on considère que cette méthode d'exploration apporte de précieux renseignements sur :

1. Le travail fonctionnel de l'estomac :

a) *Motricité* : A ce point de vue, les examens macroscopique, microscopique et chimique du résidu trouvé dans l'estomac après un jeûne absolu de 12 heures fournissent au praticien une série de données pratiques.

Le temps d'évacuation du repas d'épreuve, que l'on peut contrôler par l'épreuve à l'iode, doit être interprété, d'après certains auteurs américains, en fonction de la réponse habituelle de chaque individu à l'exploration fonctionnelle de l'estomac.

C'est ainsi que, chez les gens normaux qui ont une courbe d'acidité gastrique en *isosécrétion*, le repas d'épreuve quitte l'estomac en environ deux heures ; mais il faut une heure à une heure et quart pour que se vide complètement l'estomac des gens appartenant au type *hyposécrétion*. Tous ceux qui ont une courbe d'acidité gastrique dite en *hypersécrétion* restent dans les limites de la normale avec un temps d'évacuation de trois heures.

b) *Sécrétion* : La stimulation fonctionnelle de l'estomac par les repas d'épreuve ou l'histamine démontre la très grande variabilité de la sécrétion gastrique normale ; mais chaque individu, mis dans des conditions bien déterminées et toujours les mêmes, répond toujours de la même manière.

Le dosage des différentes acidités du suc gastrique classe les gens normaux en trois groupes :

I. *La courbe de l'acidité gastrique peut être du type « iso-sécrétion »* (37% des gens normaux) :

Assez souvent, on ne trouve pas d'acide chlorhydrique libre dans le résidu gastrique obtenu à jeun. En règle générale, il n'y a presque jamais d'acide chlorhydrique libre quand l'acidité totale est inférieure à 0 gr. 35‰ et il y en a presque toujours quand l'activité totale dépasse 0 gr. 50‰.

L'acide chlorhydrique libre apparaît cependant rapidement, dès le premier quart d'heure après le repas d'épreuve, pour augmenter graduellement et atteindre 1 gr. 45‰ à 2 gr. ‰ au bout de 60 à 75 minutes. Les chiffres diminuent ensuite et on note une acidité chlorhydrique libre de 0 gr. 35‰ à 0 gr. 55‰ au bout de deux heures ou deux heures et demie.

L'acidité totale enregistre une courbe parallèle à celle de l'acide chlorhydrique libre et fournit un maximum de 2 gr. 30‰ à 2 gr. 55‰.

II. *Acidité gastrique dite « en hypersécrétion »* (33% des gens normaux) :

Le résidu gastrique contient de l'acide chlorhydrique libre. Celui-ci augmente rapidement après le repas, atteint 2 gr. 55‰ à 3 gr. 30‰ au bout de deux heures puis diminue ensuite lentement.

III. Acidité gastrique dite « en hyposécrétion » (30% des gens normaux) :

Le résidu gastrique ne contient pas d'acide chlorhydrique libre. Cet acide augmente lentement après le repas jusqu'à 1 gr. 10%₀₀ ou à 1 gr. 45%₀₀.

Chez les malades, le taux de l'acidité gastrique est sensiblement modifié. On voit principalement :

A. — *L'achlorhydrie*. On ne trouve jamais d'acide chlorhydrique libre dans les prélèvements de liquide gastrique. L'acidité totale ne dépasse guère 0. gr. 75%₀₀ à 1 gr. 10%₀₀.

Dans l'achlorhydrie vraie, on ne trouve pas d'acide chlorhydrique dans un liquide gastrique de sécrétion récente. Dans la fausse achlorhydrie, le suc gastrique ne contient pas d'acide chlorhydrique libre parce que cet acide s'est combiné avec des aliments ou a été neutralisé par du liquide duodénal régurgité. On distingue l'achlorhydrie réelle de la fausse achlorhydrie par le dosage des chlorures totaux du suc gastrique. Dans l'achlorhydrie vraie on trouve peu de chlorures ; leur taux est normal au cours de la fausse achlorhydrie.

B. — *L'hypochlorhydrie*. On pense à l'hypochlorhydrie toutes les fois que le taux de l'acide chlorhydrique libre ne dépasse pas 0 gr. 50%₀₀ après un repas d'épreuve.

C. — *L'hyperchlorhydrie*. Après un repas d'épreuve, l'acide chlorhydrique est en moyenne de 2 gr. 20%₀₀ à 3 gr. 30%₀₀, et ce taux peut rester stationnaire ou augmenter pendant plusieurs heures. L'acide chlorhydrique ne dépasse guère 5 gr. %₀₀ à 6 gr. %₀₀, au maximum.

D. — *L'achylie*. Le liquide gastrique ne contient ni acide chlorhydrique libre, ni pepsine, ni présure. L'acidité totale, assez souvent, ne dépasse pas 0 gr. 05 à 0 gr. 10%₀₀.

Dans l'*achylie vraie*, l'estomac ne sécrète ni acide chlorhydrique libre ni diastases quels que soient les moyens que l'on emploie pour stimuler la fonction gastrique (repas d'épreuve ou histamine).

Dans la *fausse achylie*, le suc gastrique prélevé après repas d'épreuve ne contient pas d'acide chlorhydrique libre et pas de pepsine. Après une

injection d'histamine il y a de l'acide chlorhydrique libre et des diastases dans le liquide gastrique.

2. *L'existence d'une affection de l'estomac :*

L'examen du liquide gastrique permet de constater des substances anormales provenant de l'estomac : sang, pus, cellules glandulaires, microbes pathogènes, parasites, fragments de tissus, corps étrangers. La présence de ces différents éléments dans le contenu gastrique peut aider à faire le diagnostic de certaines affections de l'estomac : gastrite catarrhale, gastrite infectieuse. Exceptionnellement, le cancer peut être prouvé par le passage dans la sonde gastrique de petits fragments de muqueuse montrant une infiltration épithéliomateuse.

3. *L'existence d'une maladie extra-gastrique :*

Le pus, le sang, le mucus, la bile, les microbes, les parasites que l'on peut trouver dans le contenu gastrique peuvent indiquer une lésion des voies digestives supérieures, de l'arbre respiratoire, des voies biliaires ou du duodénum.

LES CHLORURES TOTAUX DU LIQUIDE GASTRIQUE

On conseille de doser les chlorures totaux quand on veut connaître la quantité d'acide chlorhydrique sécrété par l'estomac. Le taux des chlorures totaux comprend tout le chlore contenu dans l'acide chlorhydrique libre, l'acide chlorhydrique combiné aux protides et l'acide chlorhydrique neutralisé par les bases. Le dosage des chlorures du suc gastrique nous fournit la véritable courbe de la sécrétion de l'estomac parce que les chiffres du chlore total suivent exactement toutes les variations de la sécrétion gastrique et ne sont pas modifiés par les substances neutralisantes qui, au cours de la digestion, changent l'acidité du contenu gastrique.

LE PH DU LIQUIDE GASTRIQUE

Normalement, le suc gastrique obtenu après repas d'épreuve a un pH variant de 1.6 à 2. Comme la concentration en HCl libre cor-

respond très sensiblement au pH du liquide gastrique, on peut en connaître approximativement l'acidité ionique par le taux de l'acide chlorhydrique libre.

HCl libre ‰	pH du liquide	HCl libre ‰	pH du liquide
0 gr. 80	1.65	0 gr. 58	1.80
0 gr. 76	1.67	0 gr. 54	1.82
0 gr. 73	1.70	0 gr. 51	1.85
0 gr. 69	1.72	0 gr. 47	1.88
0 gr. 65	1.74	0 gr. 43	1.92
0 gr. 62	1.77	0 gr. 40	1.95
		0 gr. 36	2.00

LES DIASTASES DU LIQUIDE GASTRIQUE

Le suc gastrique contient trois diastases : la pepsine, la présure et la lipase.

La pepsine peut être approximativement dosée de différentes manières, la technique la plus employée étant le procédé de Mette. Le pouvoir protéolytique normal du suc gastrique, avec la méthode ci-dessus mentionnée, est de 7 à 9 millimètres.

La pepsine n'agit qu'en milieu acide et exige que le liquide gastrique ait un pH moyen de 1.5.

La présure est surtout importante chez les nourrissons. Chez l'adulte, son action est presque complètement inhibée par le pH du suc gastrique parce qu'elle déploie toute sa puissance sur la caséine quand le pH varie entre 6 et 6.5. Le suc gastrique du nourrisson favorise l'action de la présure parce que son acidité ionique varie entre 5 et 6.5. En chimie clinique, on peut doser le taux du ferment-lab par des procédés relativement simples.

La lipase gastrique émulsionne les graisses du contenu gastrique quand le pH est entre 4 et 5. Elle est donc plus importante chez le tout jeune enfant que chez l'adulte.

H. MARCOUX.

BIBLIOGRAPHIE

- P. CRISTOL. *Précis de chimie biologique médicale*. Masson et Cie, Paris.
- Georges DENIGES, Louis CHELLE et André LABAT. *Précis de chimie analytique*. Norbert Maloine, Paris, 1931.
- M. LABBÉ, H. LABBÉ et F. NEPVEUX. *Techniques de laboratoire appliquées aux maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*. Masson et Cie, Paris, 1932.
- J. C. TODD et A. H. SANFORD. *Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*. W. B. Saunders C., Philadelphie, 1940.
- John A. KOLMER et Fred BØERNER. *Approved Laboratory Technic*. D. Appleton-Century Co., Inc., New-York et Londres, 1941.
- G.-H. ROGER, Fernand WIDAL et P.-J. TEISSIER. *Nouveau traité de médecine*, fascicule XIII. Masson et Cie, Paris, 1926.
- C. H. BEST et N. B. TAYLOR. *The Physiological Basis of Medical Practice*. 3^e édition, 1943. The Williams & Wilkins Company, Baltimore, Md.
- Noël FIESSINGER. *Les explorations fonctionnelles*. Masson et Cie, Paris, 1937.
-



**NOTES SUR LES
MALADIES VENERIENNES**

« Pratique néfaste »

Extrait du rapport d'un comité de la Chambre des délégués de l'*American Medical Association*, publié en date du 8 juin 1942 et portant sur la remise, à des prostituées, de « certificats » attestant qu'elles sont libres de maladies vénériennes :

« Cette pratique néfaste encourage le vice et peut causer un tort inestimable en créant un faux sens de sécurité et en provoquant un accroissement sensible de l'incidence des maladies vénériennes. »

Nécessité absolue

On ne saurait déterminer la gravité d'un cas de syphilis sans *examen du liquide céphalo-rachidien*.

Quand le malade est-il guéri?

« Une faible proportion des sujets, hommes et femmes, donnent encore asile au gonocoque plusieurs semaines après la disparition des symptômes. En l'absence de cultures bactériologiques, le client sera considéré comme une source possible de contagion pendant une période d'au moins trois mois après la disparition de tout symptôme. Les cultures bactériologiques sont très précieuses lorsqu'il s'agit de déterminer s'il y a infection et elles offrent la plus sûre garantie de guérison.

« On peut accepter comme preuve scientifique de la guérison, une série de quatre cultures consécutives, prises à intervalles de deux semaines. Chez la femme, il faut faire une de ces expériences immédiatement après la menstruation. On prendra la première culture une semaine après la guérison clinique apparente. Outre les cultures bactériologiques négatives, il faut que le sujet ne donne, à l'examen clinique, aucun indice d'infection gonococcique, avant qu'on puisse le déclarer « guéri ». Il peut y avoir une rechute même trois mois après ces « guérisons établies », mais les cas de ce genre sont rares. »

Venereal Disease Information, mai 1943.

La pénicilline et les maladies vénériennes

GONORRHÉE

Aujourd'hui, la pénicilline est le médicament de choix pour le traitement de la gonorrhée :

Le dosage recommandé pour les hommes est de 100,000 unités par voie intra-musculaire sur une période de huit à quinze heures, et, pour

les femmes, de 300,000 unités par voie intra-musculaire, en dosage réparti sur une période de plus de trente-six heures.

SYPHILIS

Le traitement de la syphilis par la pénicilline est encore dans le domaine de l'expérimentation :

Les résultats préliminaires indiquent que la quantité de pénicilline requise pour le traitement de la syphilis acquise récente, aux périodes primaire et secondaire, sera d'au moins 2,400,000 unités.

On ne sait encore que peu de choses sur la valeur de la pénicilline dans le traitement de la syphilis latente et sur les diverses formes de la syphilis tardive.

Déguisement de la syphilis :

La quantité de pénicilline requise pour le traitement de la gonorrhée (beaucoup moins que pour le traitement de la syphilis) peut retarder et même empêcher l'apparition de la lésion syphilitique primaire si le malade a contracté la gonorrhée et la syphilis en même temps. Cette quantité de pénicilline peut aussi retarder l'apparition d'une épreuve sérologique positive de la syphilis en pareil cas. Par conséquent, il est d'une extrême importance d'effectuer une épreuve sérologique de la syphilis, trois mois après le parachèvement du traitement de chaque malade atteint de gonorrhée, traité au moyen de la pénicilline.

REPÉREZ LES CONTACTS

**SIGNELEZ TOUS LES CAS
AUX AUTORITÉS**

ANALYSES

H. TAGNON, S. LEVENSON et F. H. L. TAYLOR (*Boston City Hospital*). **L'état de choc et son traitement.** *L'Union Médicale du Canada*, (déc.) 1944, vol. 73, n° 12, pp. 1498-1508.

Le choc traumatique est un drame physiologique assez fréquent : sur 148 brûlés, 29 ont fait du choc malgré un traitement prophylactique et tous avaient une brûlure qui couvrait plus de 25% de la surface du corps. Le tableau clinique montre de la pâleur, de l'anxiété, une sensation d'affaissement, de la soif, des sueurs froides, un pouls rapide et filant, une pression artérielle basse et une circulation veineuse superficielle diminuée.

Les recherches expérimentales ont montré que le volume du sang circulant est diminué et qu'il cause l'effondrement de la circulation périphérique ; la vaso-constriction en est le phénomène compensateur. L'association paradoxale de l'hypotension artérielle et de la vaso-constriction est pathognomonique du choc traumatique ; dans le choc anaphylactique, la vaso-dilatation, sans modification du volume du sang circulant, explique comment l'administration de vaso-constricteurs est efficace et logique, tandis qu'elle ne l'est pas dans le choc traumatique.

L'effondrement de la circulation périphérique et la diminution du volume du sang circulant sont expliqués aujourd'hui par la perte de plasma au niveau de la zone traumatisée et non pas par une augmentation de la perméabilité capillaire généralisée.

La restauration du volume sanguin suffit habituellement à supprimer l'état de choc. Mais dans les cas rebelles, le problème est d'ordre biochimique et s'oriente vers les modifications du métabolisme cellulaire engendrées par l'anoxémie des tissus ; élévation du taux des acides aminés et du glucose sanguin, de l'acide pyruvique et de l'acide lactique.

A l'Hôpital Bellevue, de New-York, on a mesuré le débit cardiaque dans 92 cas de choc chez l'homme et l'on a constaté une diminution du volume du sang circulant pouvant aller jusqu'à 50% de la masse totale. L'hémo-concentration indique une perte de plasma. On a également constaté la vaso-constriction, non seulement périphérique (pâleur de la peau, refroidissement des extrémités) mais aussi profonde (le rein ne reçoit que 5 à 10% de la quantité normale de sang). Ainsi les découvertes expérimentales chez l'animal peuvent s'appliquer à l'homme puisqu'elles sont les mêmes.

Le traitement du choc demande, avant tout, de rétablir le volume normal du sang et de l'y maintenir. La pression artérielle ne commence à fléchir que lorsque la vaso-constriction ne parvient plus à compenser la réduction du volume sanguin : d'où l'importance de traiter préventivement tout traumatisé qui présente de la vaso-constriction périphérique sans attendre la chute de la pression artérielle.

Les solutions salines sont composées de molécules si petites qu'elles quittent rapidement la voie sanguine. Le sérum et le plasma sont efficaces parce que leurs grosses molécules ne passent pas à travers la paroi des capillaires et que leur pression osmotique les fait retenir l'eau. (Dans le choc par hémorragie, il faut redonner des globules rouges.) Le plasma est plus employé que le sang parce qu'il se conserve presque indéfiniment et qu'il n'exige pas de groupement sanguin préalable.

La solution d'albumine, préparée à partir du plasma citraté humain (Harvard) ne contient que l'albumine sérique qui a une molécule suffisamment grosse pour ne pas transsuder et suffisamment petite pour avoir une pression osmotique élevée. Sous un volume quatre fois plus restreint que le plasma, la solution d'albumine constitue un adjuvant précieux dans le traitement d'extrême urgence de l'état de choc : elle ne remplace cependant pas complètement les solutions plus complètes et complexes du sérum ou du sang total.

La solution d'albumine hétérogène (bœuf) semble donner des résultats encourageants, mais la difficulté vient du fait qu'il faut la débarrasser de toute trace de globuline à cause de sa toxicité.

La solution de gélatine n'est pas antigénique et sa pression osmotique est élevée mais elle paraît toxique pour le foie.

D'autres succédanés du sang sont préconisés, comme les solutions de pectine et la gomme d'acacia, mais ces produits ne sont pas métabolisés dans l'organisme ; ils s'accumulent dans le foie et la rate et y causent des dégâts.

En résumé, pour rétablir le volume du sang, il est sage d'utiliser le plasma citraté en attendant que les succédanés sanguins aient fait de meilleurs preuves. La morphine, en provoquant des vomissements et en déprimant le centre respiratoire bulbaire, est administrée en très petites doses chez les patients choqués. Les vaso-constricteurs, les extraits surrénaux et les solutions salines ne sont plus indiqués. Quand il n'y a pas de veines utilisables, on injecte le plasma dans le sternum, ce qui est facile et indolore.

Pierre JOBIN.

Alfred STENGEL et I. S. RAVDIN. **The Maintenance of Nutrition in Surgical Patients with a Description of the Oro-Jejunal Method of Feeding.** (L'alimentation des opérés par la méthode oro-jéjunale.)

On attache une importance toujours croissante à l'alimentation des malades en chirurgie. Très souvent, les complications post-opératoires sont dues à la dénutrition profonde des patients.

Goldschmidt, Vars et Ravdin ont démontré, par des expériences sur les animaux, que le foie a besoin non seulement d'une réserve suffisante de glycogène, mais aussi de protéines pour prévenir l'altération de ses cellules par les anesthésiques.

Jones et Eaton ont été les premiers à signaler les dangers de l'hypo-protéinémie en chirurgie. Les malades cachectiques, en mauvaise condition, supportent toujours très mal une intervention chirurgicale. Malheureusement, ce sont eux qui ont besoin d'opérations graves. Il arrive parfois que ceux-ci sont porteurs de lésions qui empêchent toute alimentation, telles les sténoses pyloriques à la suite de cancer ou d'ulcère. Les auteurs se sont rendu compte que, chez ces malades, même avec des sténoses qui semblaient complètes à la radiographie, le drainage de l'estomac par la méthode Wanensteen avait pour résultat de faire disparaître l'œdème de la muqueuse stomacale et de permettre le passage du tube de Levin ou d'Abbott dans le jéjunum.

Alors, ils ont pensé qu'en nourrissant ces malades par un tube passant de la bouche ou du nez dans le jéjunum, ils obtiendraient de meilleurs résultats opératoires.

Abbott et Rawson ont construit un tube à double lumière permettant à la fois d'introduire des substances alimentaires dans le jéjunum et d'aspirer les liquides pouvant s'accumuler dans l'estomac.

Ce tube est surtout utile après l'opération de malades que l'on veut alimenter précocement tout en faisant un drainage continu de l'estomac par aspiration. Lors de l'intervention on fait descendre par la bouche de gastrectomie ou de gastro-entérostomie une des sections du tube qui doit servir à l'alimentation du malade, tandis que l'autre est laissée dans l'estomac pour en assurer le drainage.

Par cette méthode, les auteurs ont réussi à opérer, avec succès, des malades cachectisés sans constater d'abaissement de la protéinémie.

François ROY.

FARRIS, J. M., RAMSOM, H. K., et COLLER, F. A. **Total Gastrectomy : Effects upon Nutrition and Hematopoiesis.** (Gastrectomie totale : effets sur la nutrition et l'hématopoïèse.) *Surgery*, 13 : 823, 1943.

Chez 24 patients qui ont survécu à une gastrectomie totale, on a étudié le métabolisme des protéines, des graisses et des hydrates de carbone pour déterminer le rôle de l'estomac de l'homme dans la digestion.

La quantité des protéines ingérées et absorbées a été calculée. Le coefficient de digestibilité des protéines a été de 89.2 pour cent, ce qui est normal pour la diète à laquelle les malades ont été soumis. Il est évident que l'estomac ne joue pas un rôle essentiel dans la digestion des protéines, et que cette fonction peut être remplie adéquatement par la trypsine et l'érepsine dans le petit intestin.

L'étude du sang de quatre patients qui ont survécu plus de deux ans à l'opération n'a pas montré d'anémie macrocytaire. Chez plusieurs malades s'est développée une anémie hypochrome microcytaire associée à une déficience en fer. L'administration d'acide chlorhydrique ou de sel ferreux a, chaque fois, amené une amélioration. Le taux de l'hémoglobine se maintient d'une manière satisfaisante à condition de donner un produit contenant un sel ferreux une semaine par mois. L'absorption des sels de fer ne se fait par l'intestin que sous la forme ferreuse. Si on administre un sel ferrique, il faut y adjoindre de l'acide chlorhydrique.

Le métabolisme des hydrates de carbone a été étudié au moyen de la courbe de tolérance des sucres. Cette courbe diffère de la courbe normale de la façon suivante : la phase hyperglycémique initiale est plus prononcée et est suivie d'une chute rapide du glucose au niveau de l'intestin puisque l'épreuve de tolérance du glucose faite par voie intra-veineuse montre chez ces sujets une courbe normale. L'évacuation rapide de l'estomac après une gastro-entérostomie large pourrait amener une hyperglycémie suivie d'hyperinsulinémie et d'hypoglycémie.

Un régime riche en protéines et pauvre en hydrates de carbone fait disparaître efficacement les anomalies de la courbe du sucre sanguin.

La gastrectomie totale amène d'une manière passagère une augmentation de la motilité du tractus intestinal, suivie après un temps plus ou moins long d'une légère diminution de la motilité.

François Roy.

HARRISON, Tinsley R., M. D. **Abuse of Rest as a Therapeutic Measure for Patients with Cardiovascular Disease.** (L'abus du repos en thérapeutique chez les malades qui souffrent de maladie du système cardio-vasculaire.) *J. A. M. A.*, **125** : 1075 ; (19 août) 1944.

CONCLUSIONS

1° La restriction marquée des mouvements élève le taux de mortalité des rats chez lesquels on a provoqué une blessure expérimentale du myocarde.

2° Il est bien incertain que le repos complet au lit prolongé pendant plusieurs semaines après que les symptômes sont disparus soit profitable aux malades qui souffrent d'insuffisance cardiaque, d'angine de poitrine ou d'infarctus du myocarde.

3° Au contraire, il semble que ce repos leur soit nuisible, surtout si on exige que ce repos au lit soit réalisé en position couchée. L'étude, chez un grand nombre de malades admis à l'hôpital comme cardiaques, de la cause immédiate de la mort, trouvée à l'autopsie établit que les trois causes les plus fréquentes sont l'embolie pulmonaire, la pneumonie et l'urémie ; les deux premières au moins de ces causes sont susceptibles d'être prévenues par une activité musculaire moyenne. De plus, on sait

que, fréquemment, en clinique, un second infarctus du myocarde peut survenir chez un malade au cours du séjour prolongé au lit qui lui a été prescrit comme traitement d'un premier infarctus.

4° Au point de vue psychique, le séjour prolongé au lit, suivi d'une restriction importante des activités pendant longtemps est désavantageux, par suite de la possibilité d'entraîner une névrose cardiaque.

5° L'auteur fait les suggestions suivantes au sujet du repos à prescrire chez les cardiaques :

A. — Dans les cas d'insuffisance cardiaque, dès que la dyspnée marquée est calmée, il y a intérêt à prescrire au malade de se lever pendant quelques heures par jour.

B. — Dans le cas d'infarctus du myocarde, on est en droit de penser que le repos prolongé au lit a les avantages suivants :

a) moindre danger de rupture cardiaque, ce qui est surtout à craindre au cours des deux premières semaines ;

b) moindre danger d'anémie cérébrale en cas de collapsus circulatoire, ce qui est aussi à craindre surtout au cours de la première, puis de la seconde semaine ;

c) chance que la cicatrice soit plus petite et, partant, plus solide ;
et les désavantages suivants :

a) prédisposition à l'insuffisance cardiaque et à l'œdème pulmonaire ;

b) réduction du flot sanguin et, par suite, prédisposition à la production d'un thrombus veineux capable de venir causer une embolie (infarctus) pulmonaire, ou d'une embolie artérielle, le plus fréquemment coronaire (second infarctus du myocarde) ;

c) prédisposition à la pneumonie hypostatique, surtout chez les sujets âgés.

Conséquemment, on ne devrait pas prolonger le séjour au lit au delà de deux à trois semaines, à moins que les symptômes aigus ou alarmants aient persisté pendant plus que quelques jours ; si le malade se sent mieux lorsqu'il est assis dans son lit, il ne faut pas le forcer à rester en décubitus dorsal ; il faut tenter de lever les sujets âgés plus tôt que les sujets jeunes.

C. — A la suite d'une crise d'angine de poitrine, il n'y a pas intérêt à tenir le malade au lit pendant plus que un ou deux jours, à moins que ces crises plus rapprochées ou plus longues ne fassent craindre un infarctus du myocarde.

D. — D'une façon générale, au malade qui est atteint d'une maladie de cœur sous une forme sévère, il faut demander une restriction de l'activité physique à un degré un peu inférieur à celui qui provoquerait de la dyspnée ou une douleur angineuse.

Guy DROUIN.

- L. K. MCGREGOR (Hamilton, Ont.). **Thiouracil and its Effects upon Hyperthyroidism.** (Les effets du thiouracil sur l'hyperthyroïdisme.) *Can. Med. Ass. Journ.*, (juillet) 1944, vol. 51, pp. 37-39.

D'après leur expérience de 20 cas d'hyperthyroïdisme, les auteurs concluent que le thiouracil abaisse le métabolisme basal plus vite que ne le fait l'iode ; qu'il améliore, après 6 semaines, autant les patients que s'ils avaient été thyroïdectomisés ; qu'il est le médicament idéal dans les récives post-opératoires et chez les sujets qui offrent un trop grand risque opératoire (psychose ou hypertension) ; qu'il n'affecte pas la formule sanguine et qu'il est supérieur à l'iode ; il peut même aller jusqu'à remplacer la thyroïdectomie.

Pierre JOBIN.

- E. M. WATSON et L. D. WILCOX (London, Ont.). **Thiouracil in the Treatment of Thyrotoxicosis.** (Le thiouracil dans l'hyperthyroïdisme.) *Can. Med. Ass. Journ.*, (juillet) 1944, vol. 51, pp. 29 à 37.

D'après les résultats obtenus, il est évident que l'administration orale du thiouracil produit un bon effet chez la majorité des hyperthyroïdiens. Neuf cas sur onze ont présenté une amélioration des symptômes subjectifs ; le métabolisme basal est revenu à la normale ; le pouls s'est ralenti ; le poids a augmenté ; le cholestérol a augmenté dans le sang et le dosage de l'iode sanguin, par son retour à la normale, a montré que la glande thyroïde avait ralenti son fonctionnement.

Il n'y eut aucun effet toxique. Il ne semble pas y avoir d'accumulation, de sorte que l'effet du thiouracil est, comme l'iode, temporaire ; chez les sujets déjà traités par l'iode, le thiouracil agit moins bien. De plus, il ne fait pas diminuer le volume de la glande.

Son action, difficile à préciser, semble être antagoniste de la thyroxine ; d'autre part, l'administration simultanée d'iode n'entrave pas l'action du thiouracil ; les diverses constatations des auteurs font penser que la glande thyroïde est incapable de faire la synthèse de l'hormone thyroïdienne.

Pierre JOBIN.

- Ambroise LOCKWOOD (Toronto). **Thyro-Cardiacs.** (Les cardiomyopathies.) *Can. Med. Ass. Journ.*, (déc.) 1944, vol. 51, n° 6, pp. 532-536.

Conclusions :

1° La cause la plus fréquente des cardiomyopathies, du moins dans la région des Grands Lacs, est un adénome thyroïdien ;

2° En face d'un goître adénomateux, on doit toujours penser à sa répercussion sur le cœur ;

3° Les dimensions de l'adénone n'ont aucune relation avec la gravité de la cardio-thyréose ;

4° Le traitement des thyro-cardiopathies est, avant tout, d'ordre chirurgical et le patient doit être opéré dès que son état le permet ;

5° Les effets de la thyroïdectomie sub-totale sont parfois surprenants et généralement bons ;

6° Presque toutes les cardio-thyréoses peuvent et doivent être traitées chirurgicalement ;

7° L'excellence des résultats et l'innocuité de l'intervention méritent d'être notées.

Pierre JOBIN.

George R. HERRMANN, M. D., George M. DECHERD, jr, M. D., et W. Frank McKINLEY, M. D., Galveston (Texas). **Digitalis poisoning.** (L'intoxication digitalique). *J. A. M. A.*, vol. 126, n° 12, (18 novembre) 1944, p. 760.

CONCLUSIONS

1° L'intoxication digitalique est de plus en plus fréquente pour les raisons suivantes :

a) les préparations commerciales actuelles sont plus puissantes que ne l'étaient les anciennes, et les médecins ont omis de modifier la posologie et le mode d'administration en conséquence ;

b) la plupart des malades, admis à l'hôpital pour insuffisance cardiaque, ont déjà reçu, de leur médecin, une prescription de digitale.

2° L'intoxication digitalique se manifeste par :

a) des symptômes : anorexie, nausées, vomissements, diarrhée, fatigue, vision jaune, scotome ;

b) des signes, surtout électro-cardiographiques, qui sont, par ordre de fréquence : tachycardie paroxystique avec bloc auriculo-ventriculaire, extra-systoles isolées ou disposées suivant le trigémisme ou le bigémisme, bloc atrio-ventriculaire, bloc sino-auriculaire, rythme nodal, bradycardie, fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, segment S-T abaissé et onde T inversée ;

c) il arrive souvent qu'elle ne se manifeste que par les signes physiques.

2° Le cœur scléreux des hypertendus est celui qui s'intoxique le plus facilement et le plus fréquemment ; c'est justement celui sur lequel la ouabaïne agit le mieux.

4° La teinture de digitale et les tablettes de glucosides, actuellement dans le commerce, ne doivent pas être prescrits à la dose à laquelle étaient donnés les élixirs et les anciennes pulvères.

La teinture de digitale ne doit pas être donnée pendant plus d'une journée à la dose de une cuillerée à thé trois fois par jour ; les tablettes de glucosides ne doivent pas être données à la dose de trois tablettes par jour pendant plus que trois jours ; à la suite de l'administration buccale, une injection intra-veineuse de trois unités peut intoxiquer.

5° Il serait désirable de trouver un moyen de standardisation des préparations de digitale uniforme pour l'usage buccal et l'usage intra-veineux.

6° Dans l'état actuel des choses, il est à conseiller au médecin :

a) de choisir et de s'habituer à manier une bonne préparation de feuille de digitale, qui pourrait être prescrite à la dose de $\frac{1}{3}$ de grain (0.02 gm.) trois fois par jour ;

b) de choisir une préparation pour injection intra-veineuse, de préférence une forme cristallisée ; d'en bien connaître les indications et les contre-indications ; de se rappeler qu'une dose de trois unités est digitalisante, et qu'elle peut facilement devenir toxique si le malade a pris de la digitale *per os* pendant les jours précédents ;

c) de se soumettre, d'une façon générale, à la suggestion de W. D. Stroud, qui fixe à 18 grains (1.20 gm.) la dose maximum d'une préparation de poudre de feuille pour la digitalisation du malade qui n'a pas encore reçu de digitale, du moins récemment ; cette dose totale peut être donnée en 24 ou 36 heures, par doses fractionnées ; la dose d'entretien pourrait être ensuite de 1 grain par jour.

Guy DROUIN.

RUSKIN, Arthur, M. D., et HERRMANN, George R., M. D., Galveston (Texas). **Studies in Combined Diuretic Therapy.** (Études sur l'emploi combiné des diurétiques). *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, vol. 29, n° 5, (mai) 1944, p. 486.

CONCLUSIONS

1° La digitale devient inefficace dans environ 50% des cas d'insuffisance cardiaque ; dans les formes avancées, elle est moins active et plus toxique. Il est important de l'aider par les diurétiques mercuriels.

2° Avec ces diurétiques, il est impossible d'adopter une ligne de conduite définie, parce que l'expérience prouve qu'il y a souvent intérêt à employer tantôt une des préparations actuellement dans le commerce, tantôt une autre ; qu'il y a souvent intérêt à associer d'autres diurétiques (chlorure d'ammonium, xanthines, décholin) aux diurétiques mercuriels.

3° Une des combinaisons possibles peut être plus efficace chez un malade que chez un autre, et même chez le même malade à des moments différents.

4° Les xanthines agissent en augmentant la filtration glomérulaire et les diurétiques mercuriels en bloquant la réabsorption des liquides au niveau des tubuli.

5° Les combinaisons paraissant les plus efficaces sont les suivantes :

A. — a) Pendant 2 à 3 jours, donner, par la bouche, du chlorure d'ammonium (6 gms par jour ou plus) ou de la théophylline (1 gm. par jour) ;

b) le jour suivant, donner une injection intra-veineuse de mercure (1 c.c.) seul ou associé avec de la théophylline ; les ampoules du commerce qui contiennent ces deux produits, sont dosées à 0.10 gm. de théophylline ;

c) s'il y a intolérance digestive pendant les premiers jours, on peut donner une seule dose buccale de chlorure d'ammonium (2 gms) ou de théophylline (0.40 gm.), deux heures avant l'injection intra-veineuse du diurétique mercuriel ;

d) dans les cas rebelles, on peut augmenter la dose du diurétique injectable : théophylline 0.48 gm. ($7\frac{1}{2}$ grains), plus mercure 2 c.c. ;

B. — Il y a souvent intérêt à associer une ampoule de décholin (10 c.c. d'une solution à 20%) au diurétique mercuriel.

6° Il est bon de demander au malade de se soumettre au régime hypochloruré, et de ne pas prendre plus que 1,500 c.c. de liquides par 24 heures.

7° Les xanthines augmentent l'action du mercure, le rendent moins toxique et moins irritant pour les vaisseaux, le rein, le foie et les tissus.

8° Le décholin a une action cholérétique, diminue la congestion du foie, et augmente l'action du mercure.

9° Tous ces diurétiques puissants ne paraissent pas léser le myocarde ou le rein ; ils augmentent l'action de la digitale ; ils ne prolongent probablement pas la vie des insuffisants cardiaques, ils leur procurent certainement du confort.

Guy DROUIN.

Drs DOWRIE et ABRAMSON. **Toxicités respectives de la sulfadiazine et du sulfathiazole chez l'enfant.** *J. of Pediatrics*, (fév.) 1944.

Alors que chez l'adulte la sulfadiazine paraît moins toxique que le sulfathiazole, il ne semble pas en être ainsi chez l'enfant.

Les auteurs, depuis 1941, ont traité 54 enfants souffrant d'infections diverses avec de la sulfadiazine tandis qu'ils en ont traité 53 avec du sulfathiazole, soit un nombre à peu près égal dans l'un et l'autre cas.

Voici les constatations :

A l'exception d'éruptions cutanées (4 cas seulement à type d'érythème noueux et à la suite d'administration de sulfathiazole), il ne semble pas y avoir eu de différence marquée entre les effets toxiques de ces deux sulfamidés.

Le principal effet toxique fut, sans contredit, l'atteinte de la formule sanguine blanche, i.e. l'abaissement du nombre des globules blancs au-dessous de 3,000 (leucopénie) chez environ 40% des enfants des deux groupes et malgré des doses moyennes totales de 1 gramme et des doses quotidiennes variant de 12 à 14 centigrammes par kilo. Si nous comparons ce chiffre de 40% avec le chiffre de 4% trouvé chez l'adulte par la majorité des auteurs, nous sommes bien forcés d'admettre une plus grande incidence de cette complication chez l'enfant. Chez 10% des enfants traités, ils n'ont constaté aucun cas d'agranulocytose ; les chiffres les plus bas ont atteint 1,800 et 1,200 globules blancs.

Trois patients seulement (2.8%) présentèrent de l'hématurie et pas un seul de l'anurie, mais chez une grande proportion de leurs petits malades, 76% de ceux qui furent traités par la sulfadiazine et 60% de ceux qui le furent par le sulfathiazole, les auteurs associèrent au sulfamidé une égale dose de citrate ou de carbonate de soude. L'alcalinisation de l'urine par cette médication aurait pour effet d'augmenter la solubilité des sulfamidés et, par conséquent, de prévenir le blocage du rein. Ceci expliquerait sans doute le faible pourcentage (comparé à celui de 8 à 10% de certains auteurs) de ces complications. Les auteurs font remarquer que l'administration d'acide ascorbique (500 mgrms par jour chez certains patients) ne semble pas diminuer les effets marqués de ces deux sulfamidés et ils ne croient pas non plus que des doses de ces sulfamidés données à des intervalles plus ou moins espacés puissent sensibiliser l'enfant.

Les autres effets toxiques observés chez l'enfant seraient comparables à ceux de l'adulte.

Roland THIBAudeau.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

LE CONCOURS DE L'AGRÉGATION

Le concours de l'agrégation à la Faculté de médecine a remporté un immense succès. Le brio avec lequel certains candidats ont exposé leurs sujets et la maturité d'esprit dont tous ont fait preuve ont permis de juger des talents d'enseigners qui, jusque-là, n'avaient pas eu l'occasion de se manifester pleinement. Comme le principal but de ce concours était de rechercher les médecins les plus aptes à faire de l'enseignement on est en droit de dire, après expérience, que le but a été atteint. En effet, les épreuves sont bien de nature à mettre ce talent d'enseignant en évidence, particulièrement le cours clinique et la leçon théorique. La thèse, qui a exigé un travail long et considérable, constitue un entraînement expérimental utile aux candidats et favorable au progrès de la Faculté.

L'originalité de ce concours (c'est la première fois qu'il a lieu, bien que les règlements en soient établis depuis 1942) a suscité un intérêt peu banal que la culture générale et scientifique des candidats a transformé en véritable enthousiasme.

Nous ne pouvons nommer ici les vainqueurs du concours, car les nominations de professeurs agrégés à la Faculté de médecine se font au Conseil universitaire. Nous publierons des notes biographiques des candidats heureux au fur et à mesure de leur nomination officielle. Néanmoins, nous les félicitons tous bien sincèrement, non seulement de l'effort intellectuel qu'ils n'ont pas craint de s'imposer pour participer au concours, mais aussi et surtout pour la remarquable tenue scientifique et didactique qu'ils ont affichée au cours de ces épreuves.

NOMINATION

Un ancien membre actif de la Société des Hôpitaux universitaires de Québec, le Dr Paul de Varenne, chef de la radiologie et de la clinique du cancer à l'Hôpital Général d'Ottawa, vient d'être nommé, par un ordre

en conseil du lieutenant-gouverneur de l'Ontario, membre du Conseil consultatif de l'Institut de recherche et de traitement du cancer en Ontario (*Advisory Board of the Ontario Cancer Research and Treatment Foundation*).

Nos félicitations au Dr de Varenne.

**DISCOURS DU DOYEN, M. le Prof. CHARLES VÉZINA,
au banquet annuel des étudiants en médecine**

MONSIEUR LE MINISTRE,
MONSIEUR LE RECTEUR,
MESDAMES, MESSIEURS,

J'ai accepté avec grand plaisir l'invitation de votre président, Monsieur Allard, d'assister et de dire quelques mots à ce banquet.

Vous êtes tellement nombreux, dans notre Faculté, qu'il faut vraiment une occasion comme la réunion de ce soir pour rencontrer nos étudiants et pouvoir causer avec eux de ce que nous avons fait et de nos projets d'avenir.

La guerre a fait surgir chez nous, comme dans toutes les autres universités canadiennes, des problèmes que nous avons été obligés de résoudre quelquefois au détriment des étudiants qui nous étaient confiés.

L'accélération des cours, en particulier, nous a forcés de raccourcir l'enseignement, et je ne suis pas sûr que les résultats obtenus aient compensé pour les sacrifices consentis. Cependant, les professeurs et les élèves ont fait ce qu'il était humainement possible, malgré le travail considérable qu'il a fallu faire de part et d'autre.

La Faculté a inauguré, cette année, un concours d'agrégation. Nous pouvons dire sans exagérer que ce fut un grand succès. L'intérêt que ce concours a suscité, non seulement chez les candidats mais aussi chez les étudiants et même le public, nous a fait voir l'appréciation et l'approbation de l'initiative prise par notre Faculté pour le choix de ceux qui sont appelés à former nos étudiants.

Une Faculté de médecine vaut par l'enseignement qu'elle donne. Aussi doit-elle faire en sorte de bien choisir ses professeurs et je crois que le concours est le meilleur moyen d'arriver à ce résultat. Outre cet avantage, qui est le plus important, le concours a aussi celui de provoquer, chez les jeunes médecins et même chez les étudiants, l'intérêt et l'émulation.

Je suis sûr que plusieurs d'entre vous ont déjà songé à subir, plus tard, ces épreuves ; c'est une ambition très légitime que je vous demande de conserver et de cultiver. Il y a encore de la place dans notre Faculté

et nos hôpitaux, mais cette place est réservée à ceux qui travaillent et qui ont l'ambition de réussir.

Notre Faculté comprend le devoir qui lui incombe de former d'excellents médecins. Mais je dois vous dire que son ambition ne s'arrête pas là ; elle veut faire plus, elle veut former des chercheurs, des savants, dont les recherches et, peut-être, les découvertes franchiront nos frontières et iront porter au loin le nom du Canada français et de l'Université Laval. Il a été dit et répété que nous avons une mission à remplir : celle de conserver et de faire connaître la culture française sur le sol d'Amérique. Il ne faut pas, cependant, se contenter de le dire, ni même de le crier bien haut ; il faut aussi poser des actes et ne pas trop craindre, malgré qu'il répugne à notre tempérament, de prendre certains risques raisonnables.

Il n'est pas nécessaire de vous démontrer le rôle que l'université doit jouer dans un pays.

L'université, comme l'a si bien dit notre Éminentissime Chancelier, le cardinal Villeneuve, dans une conférence qui eut un grand retentissement il y a quelques années, est une école de haut savoir qui doit former l'élite du pays. Et, je ne sache pas que le risque soit si grand d'imiter ce que les autres pays ont fait avant nous. Personne ne niera que nous ayons chez nous des jeunes aussi intelligents, aussi désireux d'apprendre et de savoir que ceux des autres pays ; plusieurs ont même le feu sacré et ne demandent qu'à le nourrir.

Ce qui nous manque, ce sont des conditions de travail convenables, qui nous permettront de les guider et d'attiser en eux ce feu sacré qu'il ne nous est pas permis de laisser s'éteindre. Et ainsi, pourra se former chez nous une pépinière de savants qui iront porter au loin le nom et la culture de notre province et de notre université.

Mais il ne s'agit pas seulement de dire ce que nous voulons et pouvons faire : il faut le réaliser.

C'est la mode, et c'est en même temps la vérité, de parler de la crise du logement et de lui imputer un grand nombre de maux physiques et sociaux dont souffre notre population.

Me permettez-vous de vous dire que nous avons, nous aussi, à la Faculté de médecine, notre crise du logement et, si nous tardons d'y remédier, notre santé intellectuelle s'en ressentira ; mais si nous voulons faire de la prévention, selon l'idée du ministre de la Santé et du Bien-Être social, il faut se hâter d'avoir une Faculté de médecine qui puisse loger les cinq cents étudiants que nous aurons bientôt et qui ont droit de recevoir l'instruction que doit donner une grande université. Nous savons tous ce que l'Université Laval doit au Séminaire de Québec depuis bientôt cent ans ; nous n'ignorons pas non plus les grands sacrifices que le Séminaire s'est imposés pour instruire et former des hommes qui furent des guides pour leurs concitoyens. Mais les conditions actuelles ne lui permettent plus de faire seul ce que les nécessités du moment exigent ; il se tourne nécessairement vers l'État qui sait tout ce que l'Université Laval a fait pour la race canadienne-française et le grand rôle qu'elle est appelée à remplir dans l'avenir.

Nous connaissons la haute intelligence et le patriotisme éclairé et agissant de l'honorable premier ministre de la province, et nous sommes sûrs qu'avec ses collègues et l'appui de l'honorable chef de l'opposition il voudra poser l'un des plus beaux gestes de sa brillante carrière politique : aider à établir, à Québec, un grand centre de culture française.

CONFÉRENCES DU Pr RENÉ CRUCHET, de Bordeaux.

Du 2 au 12 avril, la Faculté de médecine a eu l'honneur de recevoir dans ses murs le Dr René Cruchet, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, pédiatre bien connu par ses travaux en neurologie. Rendu célèbre par sa description de l'encéphalite épidémique, qui porte son nom, et par la première mise au point du « mal des aviateurs », il a publié un traité sur les « torticolis spasmodiques » et des articles nombreux sur les tics nerveux, les troubles du sommeil, la « phylaxie » comme méthode de prévention des maladies, la transfusion du sang de l'animal à l'homme, l'hystérie, etc.

Directeur de la clinique des maladies des enfants, il s'est notamment attaché à l'aspect social de la pathologie infantile : enfance délinquente, perversion, freudisme, etc. Il a dirigé la rédaction du traité *La pratique des maladies des enfants*, en neuf tomes.

En plus d'être un pédiatre et un sociologue, le Pr Cruchet est un fin lettré ; il fut président de l'Académie des sciences, belles-lettres et beaux-arts, de Bordeaux, chargé de multiples missions à l'étranger, en Angleterre, en Amérique du Sud, aux États-Unis et au Canada. Il a publié : *Les Universités allemandes au 20^e siècle* ; *Au Canada, vieille terre française* ; *En Louisiane, légendes et réalités*.

En plus de donner quatre conférences médicales sous les auspices de la Faculté de médecine, le Pr Cruchet a, durant son séjour à Québec, adressé la parole à l'ACFAS, à l'École des parents et à l'École de pédagogie. Nous publions, à la suite, les titres de ses conférences :

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE :

- 3 avril : *De la curabilité de la méningite tuberculeuse* ;
- 5 avril : *La maladie de Cruchet* ;
- 10 avril : *Les paralysies diphtériques* ;
- 11 avril : *Diagnostic des tumeurs cérébrales chez l'enfant*.

ACFAS :

- 5 avril : *Quelques corsaires français au temps des pirates*.

A L'ÉCOLE DES PARENTS :

6 avril : *Le rôle de la Psychanalyse dans les mauvaises habitudes chez l'enfant ;*

12 avril : *L'Enfance délinquente.*

A L'ÉCOLE DE PÉDAGOGIE :

4 et 6 avril : *La croissance psychique de l'enfant ;*

7 avril : *La psychologie de l'enfant et ses rapports avec les maladies nerveuses et mentales ;*

9 avril : *La psychanalyse et la psychothérapie dans l'enfance.*

En le présentant au personnel de la Faculté de médecine, le Dr Vézina n'a pas négligé de souligner que le Pr Cruchet était un des premiers médecins à renouer des liens très chers qui existaient entre les confrères canadiens-français et les grands maîtres de la médecine française et que la guerre avait malheureusement interrompus, il y a cinq ans. C'est une reprise de relations très prometteuses pour notre culture médicale.

LE Dr OVERHOLT A MONTRÉAL, SOUS LES AUSPICES DU COMITÉ DE DÉFENSE CONTRE LA TUBERCULOSE

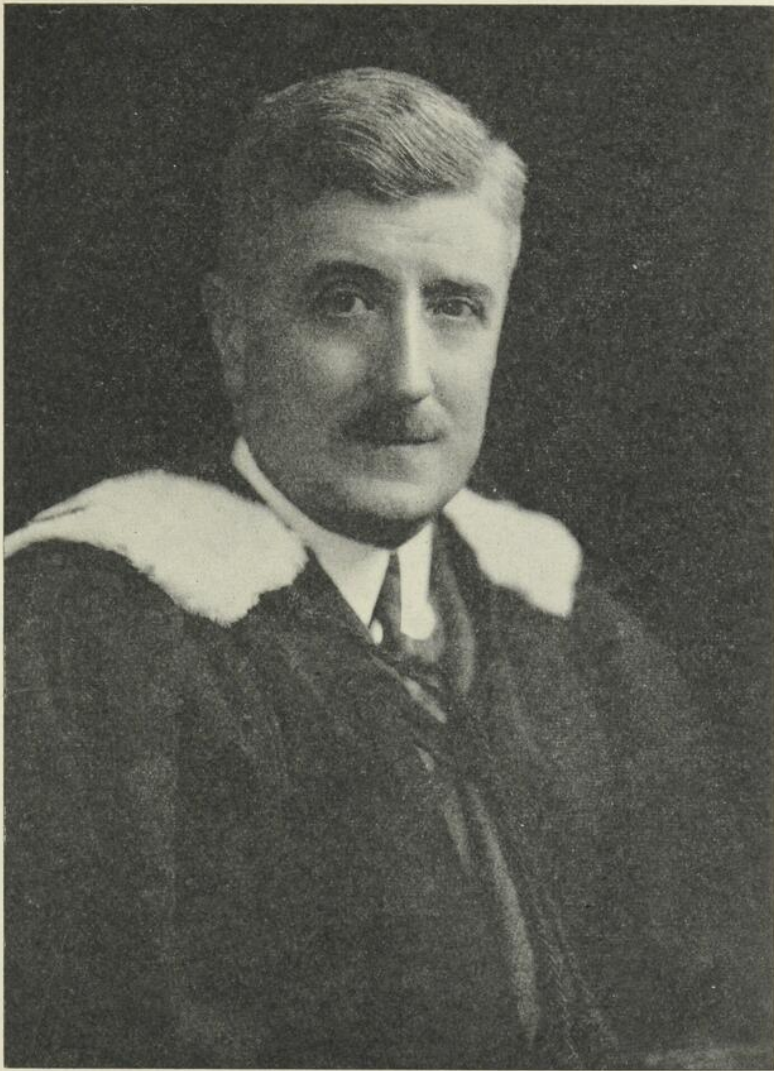
Le comité provincial de défense contre la tuberculose invite tous les médecins, tant praticiens que phtisiologues, à assister à une causerie que prononcera, à l'Université de Montréal, mardi, le 22 mai, à 5 heures du soir, le Dr Richard H. Overholt, de Boston.

Le Dr Overholt est un maître incontesté de la chirurgie moderne en tuberculose, et par leur audace, par leur succès, certaines de ses interventions ont eu une répercussion extraordinaire dans le monde médical. Le sujet qu'il a accepté de traiter : *Indications des résections pulmonaires chez les tuberculeux*, devrait donc soulever un immense intérêt.

La causerie du 22 mai aura lieu sous les auspices du comité provincial de défense contre la tuberculose, auquel se joindront les sociétés de phtisiologie de Québec et Montréal et la *Montreal Medico-Chirurgical Society*. L'endroit choisi est l'Université de Montréal. L'éminent conférencier, obligé de retourner à Boston au début de la soirée, parlera à 5 heures précises.

Le Dr Richard H. Overholt est consultant en chirurgie pulmonaire au *New England Deaconess Hospital* et en charge de la clinique thoracique au Dispensaire de Boston et au *Joseph H. Spratt Diagnostic Hospital*. Il est aussi chirurgien en tuberculose au Sanatorium d'État du Rhode-Island, au Sanatorium d'État du New-Hampshire et à quatre sanatoriums de comté de l'est du Massachusetts.

Pierre JOBIN.



M. LE PROFESSEUR L.-JOSEPH CAOUCETTE

1885 — 1945

Professeur de Gynécologie et de Clinique gynécologique ;
chef du Service de gynécologie à l'Hôtel-Dieu ;
membre du Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada.

