

**XXV^e CONGRÈS DE L'A.M.L.F.C.
MONTREAL**
les 21, 22, 23 et 24 septembre 1955
à l'Hôtel SHERATON-MT-ROYAL



**Bulletin de l'Association des Médecins
de Langue Française du Canada**

Fondée à Québec en 1902

L'Union Médicale du Canada

Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872

ADMINISTRATION ET SECRÉTARIAT

326 est, boulevard Saint-Joseph
Montréal

BIBLIOTHÈQUE

D'une efficacité aussi étonnante que la simplicité de sa formule!

SANS ANESTHÉSIQUE — SANS ANTIBIOTIQUE

P Y G M A L

(Pâte acide Astier — Tubes de 45 gm.)

CALME LE PRURIT ET AMÈNE LA GUÉRISON RAPIDE D'UN GRAND NOMBRE D'AFFECTIONS CUTANÉES

- par l'association judicieuse et adéquate de médicaments incorporés à une base nouvelle et appropriée,
- par le retour et le maintien au pH normal du tissu cutané sain,
- par des moyens de contrôle conformes à une conception idéale et démontrant de façon évidente sa propriété hautement curative dans les affections suivantes:

**Eczémas aigus et suintants — Eczémas de contact et professionnels
Prurits: anal et vulvaire — Lésions superficielles prurigineuses — Contrôle du psoriasis.**

Autres produits Astier : Colitique, Galliadine, Kola, Lyxanthine, Riodine.

ROUGIER

MONTREAL



Prélude de l'asthme?

pas nécessairement...

En prenant Tedral dès les premiers signes d'une attaque, on peut souvent prévenir les symptômes graves.

Soulagement en quelques minutes...
 Tedral fournit un soulagement symptomatique en quelques minutes. La respiration devient plus facile car Tedral relâche la musculature lisse, réduit l'œdème des tissus et procure une légère sédation.

Pendant 4 heures pleines... Tedral maintient la respiration à un rythme plus nor-

mal pendant une période prolongée — il ne procure pas seulement une accalmie transitoire pendant une attaque.

Tedral contient:

| | |
|---------------------|---------|
| Théophylline | 2 gr. |
| Ephédrine | 3/8 gr. |
| Phénobarbital | 1/8 gr. |

en boîtes de 24, 120 et 1,000 comprimés.

Tedral

WARNER-CHILCOTT

Laboratories

Division de William R. Warner & Co. Ltd. — Toronto, Ontario



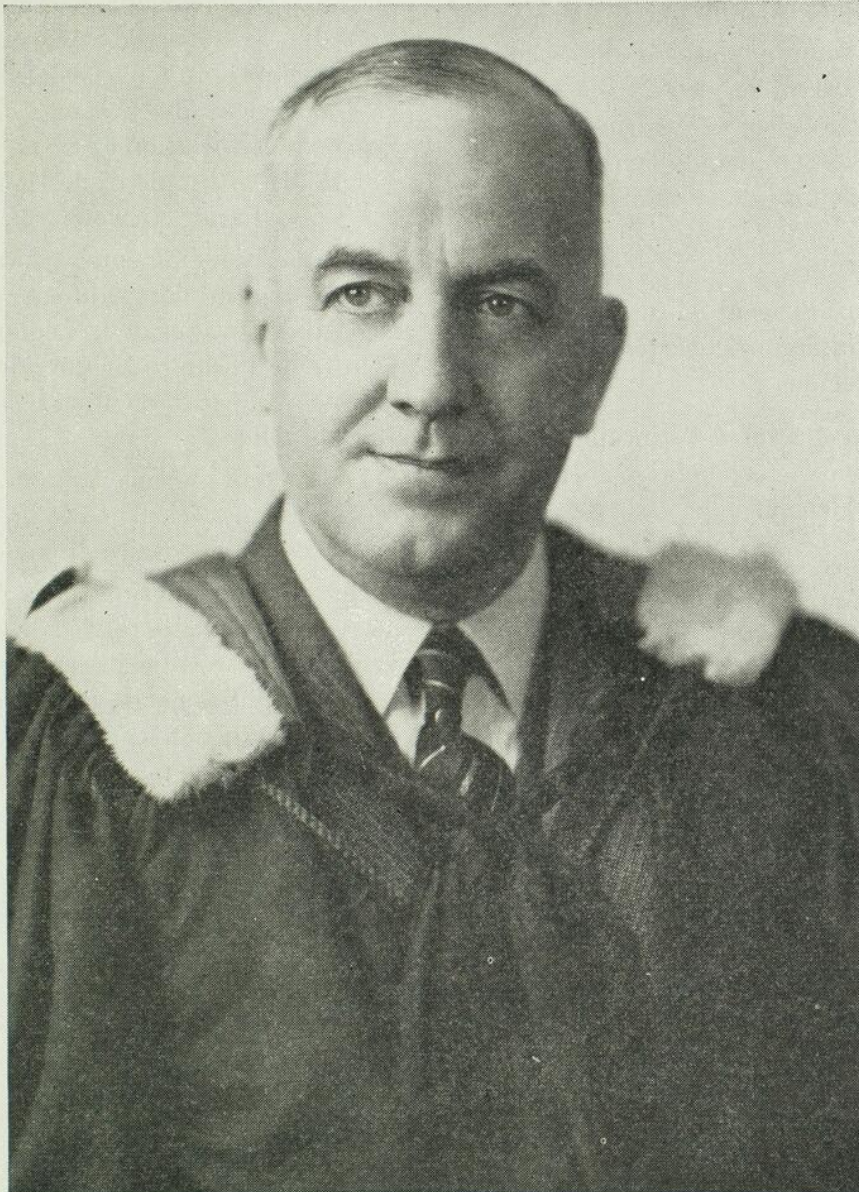
IN MEMORIAM

CHARLES VÉZINA (1888 - 1955)

Le 18 avril dernier s'éteignait à Québec, le docteur Charles Vézina, un citoyen intègre, un professionnel aussi dévoué que compétent et un universitaire de grande classe.

souvent ignorées. Sa grande dignité imposait le respect et l'admiration.

Avec une aisance toute naturelle, il a excellé partout où il a passé. Chirurgien compétent et



Le docteur Vézina, estimé et admiré de tous, ne comptait que des amis et ils sont nombreux les individus et les institutions qui ont bénéficié tout autant de ses sages conseils que de ses générosités innombrables et bien

très recherché, il mettait au service du plus pauvre comme du plus riche ses exceptionnelles qualités d'homme, de clinicien et d'opérateur; il avait l'art du savoir faire.

Titulaire de la Clinique chirurgicale de

l'Hôtel-Dieu de Québec depuis 1931, il a initié à l'art de la chirurgie des générations de médecins. En fondant le cours de chirurgie de l'Hôtel-Dieu, il a en plus formé toute une pléiade de chirurgiens hautement qualifiés qui ont pris la relève et qui, aujourd'hui, font également honneur à leur maître et à leur profession.

En 1941, le docteur Charles Vézina fut nommé Doyen de la faculté de médecine: son décanat devait durer quatorze ans et lui permettre de mettre au service de son université toutes les ressources de sa très riche personnalité tant dans le domaine de l'enseignement et de la recherche que dans celui des relations extérieures.

C'est sous son régime que se sont formés les professeurs qui dirigent si brillamment aujourd'hui les différents départements de notre Ecole de Médecine.

C'est lui qui a allumé l'étincelle qui a déclenché et activé la recherche scientifique à la Faculté de médecine.

Il s'est dépensé sans compter pour sa faculté et il a droit à notre reconnaissance; mais, bien plus, il s'impose à notre admiration par son rayonnement extérieur où il fut servi par une extraordinaire dignité et par un sens inné de la politesse et de l'hospitalité. Aussi comptait-il de nombreux amis et admirateurs tant chez les Américains et nos compatriotes de langue anglaise que chez les Européens.

Sa valeur intellectuelle et morale n'a pas manqué d'être reconnue et c'est ainsi qu'il fut successivement Vice-Président du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada; Président de l'Association Médicale Canadienne, section de Québec; Président du Congrès des Médecins de Langue Française du Canada 1942-46; Président de la Ligue de Santé du Canada; Vice-Président de la Ligue anti-Tuberculeuse; Président de l'Association des Facultés de Médecine, etc., etc. Il était membre du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada; de l'« American Surgeons Association »; de la Société Internationale de Chirurgie et de l'Académie de Chirurgie de Paris, etc., etc.

Ses mérites éminents, sa vaste culture, sa grande dignité lui valurent de recevoir les titres de Chevalier de la Légion d'Honneur, de l'Ordre de l'Empire Britannique, de Chevalier de St-Grégoire et d'Officier de l'Ordre de St-Jean-de-Dieu.

Le docteur Vézina a donc droit à notre reconnaissance, car il a été un grand médecin, un grand universitaire et un grand canadien.

Que madame Vézina qui a été pour lui une merveilleuse collaboratrice de tous les instants, veuille bien accepter l'assurance de notre sympathie la plus sincère, de notre admiration et de notre affection.

Jean-Baptiste JOBIN,
Doyen de la Faculté de Médecine de
l'Université Laval.

BULLETIN

L'ÉTHIQUE PROFESSIONNELLE À L'ORDRE DU JOUR

Une carrière nouvelle s'ouvre aujourd'hui devant la centaine d'étudiants en médecine qui laissent l'Université. A l'exemple de leurs aînés, ils commencent l'apprentissage réel de leur vie professionnelle. Frais émoulu de théories nouvelles et de techniques éprouvées, fort de connaissances scientifiques et mieux préparé cliniquement que ses confrères des générations précédentes, le médecin de 1955 s'offre à la clientèle bien armé et prévenu contre les écueils possibles.

Tous ceux qui, de près ou de loin, ont concouru à sa formation s'unissent pour lui offrir les vœux de succès les plus sincères; la réussite de l'élève est la meilleure récompense du professeur, le témoignage le plus démonstratif de la valeur de son enseignement.

A l'aube d'une vie nouvelle, il est bon de faire un temps de pause et de tracer sa ligne de conduite. C'est ici qu'intervient le rôle majeur de l'éthique médicale.

La base de toute carrière doit s'appuyer sur des principes; la continuité et la permanence d'une pratique florissante exigent le respect de règles définies. La possession de la science est importante, la maîtrise technique est essentielle, mais la personnalité est imparfaite, si à ces atouts précieux manque le caractère prédominant: le sens moral.

Sous l'empire de la médecine préventive, il est compréhensible qu'il en soit de même dans le domaine moral — La santé morale, la probité, l'honnêteté foncière sont des qualités qu'en ce siècle de matérialisme on a trop tendance à mettre de côté.

La primauté du spirituel est fondamentale — Témoin, de belles conférences aux congrès médicaux; preuve, ces deux volumes excellents qui sortent des presses et qui ont été rédigés à l'intention de la profession médicale: *La recherche d'une éthique médicale* par le professeur Louis Portes, de Paris, président du Conseil National de l'Ordre des médecins et *Morale et Médecine* par le Père Jules Paquin, s.j., professeur de morale médicale à l'Université de Montréal.

La lecture de ces deux volumes ne peut qu'être profitable à celui qui se lance dans la vie professionnelle; il est malheureux que la

coutume n'existe pas de distribuer à tous les diplômés un souvenir de son passage à l'Université, car il n'y aurait pas alors de plus profitable présent d'heureux avènement.

Il ne faut pas perdre de vue cette vérité négligée de nos jours: le médecin impressionne dans la société par ses bonnes manières, par son comportement de civilisé, par l'exemple du travail assidu non astreint aux lois des syndiqués, par le dévouement sans bornes.

Les anciens de la carrière se rappellent l'allure digne, la réserve, la politesse, l'aménité des grands médecins du temps. Fier de son titre et de ses responsabilités, le médecin ne doit pas s'écarter des normes qui lui ont valu sa réputation; il doit fuir les occasions de ternir sa bonne renommée.

Pour commander le respect il faut le mériter par le respect des autres.

Libéré des rigueurs de la discipline étudiante, le jeune médecin peut maintenant se pencher sur son passé universitaire.

Il est alors en mesure d'apprécier l'offrande scientifique et culturelle de ses maîtres et d'admettre son acceptation ou son refus de ce don.

Le séjour à l'Université est un passage rapide, où le commerce spirituel entre magistère et disciple est indispensable à la formation. Nos actes nous suivent... Belle sera la carrière du jeune médecin, qui aura su profiter de ses stages et qui dans sa vie saura faire une place importante à la primauté du spirituel.

Edouard DESJARDINS.

CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DE L'AMÉRIQUE DU NORD

XIV^e Congrès: Montréal 1936 — XV^e Congrès: Ottawa 1938

XVI^e Congrès: Trois-Rivières 1940

En 1936, deux ans après le grand Congrès conjoint de Québec et après que se furent réalisées les principales innovations de l'Association, eut lieu à Montréal le XIV^e Congrès. Ses assises furent tenues du 7 au 10 septembre sous la présidence du docteur J.-A. Jarry.

Le docteur Jarry est encore bien vivant. Il s'associe encore activement aux activités de l'Association et s'il évoque les événements du XIV^e Congrès, ce n'est sûrement pas sans un certain regret mélancolique des jours fiévreux et heureux de la préparation et de la tenue de la réunion qu'il présida. Sa conjonction fut parfaite avec le secrétaire du Congrès, le docteur J.-A. Vidal, et avec les officiers permanents de l'Association, les docteurs R.-E. Valin, Directeur général, et D. Marion, secrétaire trésorier général.

Le programme scientifique de ce XIV^e Congrès contenait des séances cliniques durant les matinées de chaque jour dans les principaux hôpitaux de la métropole. Des visites dans les différents services médico-chirurgicaux, des présentations de travaux et de malades y avaient été organisées selon diverses disciplines, afin d'intéresser le plus grand nombre possible de congressistes selon leur intérêt respectif.

Durant les après-midi, à l'Hôtel Windsor, furent traitées trois grandes questions: 1^o. *La tuberculose de la hanche*:

a) Etiologie, physiologie, pathologie, symptomatologie, diagnostic et traitement, par le Dr J.-E. Samson;

b) Diagnostic et traitement par le docteur E. Sorrel (de Paris).

2^o. *Les abcès du poumon*:

a) Formes anatomo-cliniques et diagnostic par le Prof. E. Sergent (de Paris) — (travail lu par le Dr Louis Rousseau de Québec).

b) La bronchoscopie comme aide dans le diagnostic et le traitement de l'abcès du poumon, par le Prof. Chevalier Jackson (Philadelphie).

c) Traitement chirurgical de l'abcès du poumon par les docteurs N. Bethune et Georges Deshaies.

3^o. *L'ulcère gastro-pyloro-duodéal*:

Les rapporteurs de cette dernière étude furent les docteurs J.-A. Mousseau, Jean LeSage, Maurice Chiray (de Paris), J.-E. Gendreau, en collaboration avec les docteurs A. Jutras et O. Dufresne, Mercier Fauteux.

Des rapporteurs qui communiquèrent sur ces trois questions, plusieurs sont morts. Le Prof. Chiray, de Paris, éminemment sympathique aux

jeunes médecins canadiens qui étudièrent dans son service, modeste savant gastro-entérologue; comme tout clinicien français, ayant approfondi tous les domaines de la médecine, s'étant frotté même à la neurologie chez Dejerine, est mort tout récemment en 1954. Nos collègues, J.-A. Mousseau, professeur disert, Jean LeSage et Mercier Fauteux, décédés prématurément, J.-E. Gendreau, ne sont plus de notre monde, ils ont servi utilement durant ce Congrès.

Le docteur E. Sorrel et le docteur M. Chiray étaient les délégués français. Le docteur Sorrel possédait alors une réputation internationale en orthopédie. Son entrain, son brio et sa constante bienveillance envers ses auditeurs en firent un conférencier très écouté au cours de sa communication.

Puis des sujets divers furent traités en deux sections, médicale et chirurgicale, durant l'après-midi de la dernière journée. On y parla de cyclopropane, nouvel anesthésique; de diurétiques mercuriels en essai thérapeutique; de la résection trans-urétrale dans les maladies du col de la vessie; de la chirurgie du sympathique, parmi de nombreuses autres communications. Ces sujets illustraient des nouveautés de l'époque, des nouveaux procédés que le temps s'est chargé de marquer de leur caractère de durabilité.

En soirée, on organisa deux séances médico-sociales, au cours d'une d'elles on traita de prévention de la tuberculose par la vaccination au B.C.G. dont on avait parlé dès 1926.

Au surplus, un vaste programme couvrant deux jours d'hygiène sociale où participèrent surtout des médecins hygiénistes de la ville de Montréal.

Puis, innovation à nos Congrès, une section d'exhibits scientifiques montés par nos médecins. Ce fut le premier jalon de cette activité au cours de nos Congrès. Dès lors, avec un organisateur exclusivement consacré à cette réalisation, (ce fut le regretté docteur Georges Manseau; c'est maintenant le docteur B.-G. Bégin) les exhibits prennent de plus en plus d'ampleur à nos Congrès, démontrent les œuvres de nos collègues et enseignent avec encore plus d'objectivité. Ils donnent, en plus, à nos assises, une allure plus scientifique en manifestant un caractère de maturation plus complète du sens et de l'orientation des travaux de nos cliniciens et de nos hommes de laboratoires. Puis, comme c'était la coutume établie, programme social s'adressant surtout aux femmes des congressistes.

Les thèmes des discours à l'ouverture du Congrès et au banquet de clôture furent à la fidélité au passé et aux promesses d'avenir. Le professeur Sorrel, comme les prédécesseurs, vanta notre organisation hospitalière et surtout notre tenacité à demeurer français. Le docteur Valin, directeur général, récemment nommé à ce poste, énuméra quelques projets d'un programme d'expansion de l'Association, témoignant une grande confiance dans le rôle grandissant qu'elle devra jouer dans l'organisation et l'essor de la médecine canadienne.

Enfin, le président, le docteur Jarry, dans son discours d'ouverture, insista sur la collaboration nécessaire, au Canada, entre médecins et organismes professionnels anglophones et francophones; il souligna la mission que devait remplir le « Bulletin de l'Association » en diffusant régulièrement les travaux de nos médecins; il rendit un témoignage à la mémoire du docteur Rhéaume mort en 1935, au moment même où il s'apprêtait à placer l'Association sur une voie de progrès et d'accomplissements de plus grande envergure; il mit en lumière la personnalité dynamique du nouveau directeur général et avant de tracer une synthèse du Congrès qui s'ouvrait, salua le docteur J.-H.-A. Paquette, secrétaire provincial qui fut le premier médecin occupant ce haut poste gouvernemental à ouvrir officiellement un Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française.

Le docteur Jarry et ses collaborateurs surent accomplir une œuvre utile en préparant ce XIVe Congrès et en assurant sa réussite.

Selon une coutume établie dix ans auparavant, il y eut l'exposition « Leo Pariseau ». Cette fois, le docteur Pariseau sortit de sa riche bibliothèque des livres qui racontèrent l'histoire de la Phtisiologie et celle du microscope. Histoire du Génie humain; intelligence et labeur de médecins et savants qui ouvrirent la voie dans la lutte incessante contre la maladie.

* * *

Pour le XVe Congrès tenu du 5 au 8 septembre 1938, nous revenons à Ottawa que l'Association avait visité pour la première fois en 1932. Cette quinzième réunion fut sous la présidence du regretté docteur J.-H. Lapointe, éloquent, élégant, dominant les choses et les gens d'une sereine assurance. Son office fut efficacement secondé par l'activité très effectivement réalisée de son secrétaire, le docteur A.-L. Richard, l'actuel doyen de la Faculté de Médecine de l'Université d'Ottawa.

Nous avons relaté à l'époque, dans « *L'Union Médicale du Canada* » les faits et l'esprit du Congrès. Nous emprunterons à ce texte quelques paragraphes qui constitueront le gros de nos remarques actuelles.

L'organisation du Congrès se montra agissante et effective; l'hospitalité fut cordiale et généreuse. Nos collègues d'Ottawa placés à la croisée des chemins qui relie des groupes ethniques de langue et de religion différentes, possèdent une bonhomie, une largeur de pensée et une accueillante familiarité qui rendent leur commerce spontanément amical et serein. Les congressistes bénéficièrent de ces bienfaisantes dispositions durant la durée des assises, au siège même des réunions comme dans les foyers où ils furent généreusement reçus.

Comme à l'accoutumée, brillante séance d'ouverture au cours de laquelle le président inaugure le Congrès et plusieurs orateurs, personnalités religieuses et laïques de haute distinction, prirent la parole.

Le docteur Lapointe présenta ses remerciements à tous ceux, médecins et profanes, qui contribuèrent au succès scientifique et social du Congrès. Il souligna, en plus, à l'adresse du public non médical le rôle de ces réunions

scientifiques et l'usage qu'en font les médecins pour le grand bien de la population.

Les docteurs Raymond Turpin et Léopold Nègre étaient les délégués français. Le docteur Turpin, répondit au salut du président en disant sa joie de participer à ce Congrès et d'être venu, après quatre ans, une seconde fois au Canada. Il magnifia le calme, la sérénité et la paix dans lesquels doit baigner l'esprit du médecin qui cherche la vérité par sa méditation et ses recherches. Puis on présenta l'insigne d'office au directeur général de l'Association, le docteur Valin, et un diplôme d'honneur à chacun des anciens présidents survivants d'un Congrès: MM. J.-E. Dubé, A. Vallée, A. LeSage, P.-C. Dagneau, R.-E. Valin, A. Paquet, J.-A. Jarry. Témoignage de reconnaissance pour les services rendus à la cause de la médecine canadienne-française, à l'adresse des aînés qui ont tracé la voie et qui ont donné un exemple d'énergie et d'activité edificatrice au bénéfice de l'œuvre sacrée de la survivance et de l'essor des aspirations culturelles françaises au sein de notre médecine.

La ville d'Ottawa et l'Association conjointement offrirent un déjeuner aux congressistes et à leurs épouses, au cours duquel le docteur Chevrier, doyen des médecins de langue française d'Ottawa, prononça une charmante allocution: honneur et plaisir ressentis par les médecins de Hull et Ottawa à recevoir les congressistes; sentiments éprouvés en regard des œuvres de l'Association, hommage gracieux, par delà les dames présentes, à la femme canadienne-française dont l'émancipation se produit avec constance et sagesse vers les activités sociales, philanthropiques et humanitaires.

Le programme scientifique contient trente-sept communications présentées dans une seule salle du Château Laurier, selon un ordre et une discipline exemplaires. Comme en 1932, le Congrès avait été organisé selon la formule des journées médicales, afin que les présentations scientifiques, d'une durée relativement courte, soient vivantes, achalandées et attrayantes en plus d'être instructives pour le gros des visiteurs constitué de praticiens.

Nous mentionnerons les titres de certaines communications qui pourront donner un aperçu sur le climat du Congrès et de l'époque:

Le traitement de la chorée par l'électrolyse; le lever précoce en chirurgie abdomino-pelvienne (c'est maintenant le contraire qui paraît inusité); la chimio-vaccin-pyrétothérapie de la syphilis nerveuse (la pénicilline a unifié et simplifié, en rendant plus efficace, le traitement de la syphilis tout court et de la syphilis nerveuse, en plus); nouvelles réactions de floculation pour le diagnostic rapide de la syphilis; le traitement des hémorroïdes par les injections sclérosantes (qui eurent leur vogue); les progrès de l'insulino-thérapie (progrès durables en diabétologie et qui ont même envahi le champ de la psychiatrie); de l'étatisation de la médecine et de l'assurance-santé (nos soucis à ce sujet n'ont pas une origine actuelle); l'éclectisme en anesthésie (on est encore de plus en plus eclectique); le traitement moderne des brûlures (le plus moderne encore est de ne rien faire localement et de greffer plus tard s'il y a lieu); la gastroscopie (qui venait de recevoir droit de cité dans l'investigation courante des lésions gastri-

ques); le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle (qui eut son heure de vogue et qui fut exposé par deux éminents neuro-chirurgiens); les douleurs lombo-sacrées (étudiées par un orthopédiste distingué mais à un moment où la notion de la hernie discale n'était pas encore répandue — on immobilisait la région lombo-sacrée par un appareil ou une greffe — les résultats étaient bons!).

Voilà les titres de quelques communications. Leur variété, encore une fois, en fit leur attrait.

Enfin le banquet, au cours duquel on répondit à diverses santés. Mais où tous, invités d'honneur et convives furent d'accord pour présenter celle de leurs malades, la leur propre et celle de l'Association, dont le docteur Lapointe marqua la vigueur par cette belle démonstration dans la ville d'Ottawa à l'entendement des confrères de langue anglaise « étonnés et stupéfaits de ce déploiement de notre force numérique ».

* * *

En 1906, le troisième Congrès avait eu lieu aux Trois-Rivières. Trente-quatre années plus tard, en 1940, le même fait se produisit et cette fois le secrétaire de 1906, le docteur Charles de Blois, en fut le président.

Le docteur de Blois représentait au sein de notre profession un type unique qui conserva intégralement sa personnalité jusqu'au terme de sa longue existence. D'une civilité exemplaire, courtois et serviable, d'une humeur constamment souriante, il savait tourner un compliment et une amabilité sans jamais verser dans l'obséquiosité. D'une hospitalité qu'il avait cultivée dans son sanatorium-hôtel des Trois-Rivières, il manifestait à ses confrères la plus correcte cordialité.

Tous ces traits de la personnalité du Dr de Blois en faisaient un personnage qui, à notre époque démocratique, paraissaient un charmant anachronisme et l'apparentaient aux types dits « ancien régime ».

Son secrétaire fut le docteur J.-A. Denoncourt, dévoué collaborateur de l'Association et à l'adresse duquel nous pourrions ajouter d'autres louanges.

Pour la première fois depuis la fondation de l'Association et l'organisation de ses Congrès, la France n'avait pu, et pour cause, nous envoyer ses délégués. Une coutume, une tradition sacrée étaient momentanément rompues. La France venait d'être plongée pour 5 longues années dans les plus épaisses ténèbres et était pour aussi longtemps coupée de tout contact réel avec le reste du monde civilisé. Nous en étions profondément affligés sans toutefois désespérer de son destin futur, ni porter un jugement définitif sur la complexité des causes qui l'avaient réduite à cette douloureuse humiliation.

A la séance d'ouverture, outre les allocutions de circonstances, et répétant une initiative des premiers Congrès, le docteur Léo Pariseau avait été invité à prononcer une conférence illustrée par des projections lumineuses sur « l'Histoire de la transfusion sanguine ». Il s'en tira avec le brio, l'érudition et l'intelligence que tous admiraient et qui en faisaient un conférencier prestigieux.

Les sujets scientifiques furent variés comme il en avait été au dernier Congrès à Ottawa, et comme il avait semblé que ce mode de présentation plaisait le plus aux congressistes.

Ainsi, on parla de l'emploi des sulfamidés dans les pneumopathies aiguës et en urologie; découverts depuis peu, ils avaient alors fait la preuve de leur incontestable efficacité et on pouvait affirmer que certaines infections aiguës offraient sous leur influence une évolution toute différente et bien souvent de graves qu'elles étaient auparavant, se montraient étonnamment bénignes. Les sulfamides annonçaient le triomphe ultérieur des antibiotiques.

On traita du traitement des polynévrites par la vitamine B₁; autre acquisition pathogénique et thérapeutique que celle du rôle de la carence en ce principe dans l'installation de tout un groupe de polynévrites représentées en tout premier lieu par la polynévrite des alcooliques.

L'insuline-protamine-zinc fut présentée comme une amélioration importante dans le contrôle du diabète par cette hormone.

On parla du « dilantin » dans l'épilepsie, nouvelle médication d'alors, qui a maintenant fait ses preuves; du traitement de l'ulcère gastro-duodéal basé sur l'expérience de 200 cas; sur le traitement de l'agranulocytose; sur le traitement moderne de l'hypertrophie de la prostate, y compris, bien entendu, la résection trans-uréthérale; sur le traitement des vomissements gravidiques qui, à la lumière d'une bonne compréhension et d'un traitement physiologique de ces accidents, ne deviennent plus incoercibles.

Nous mentionnons ainsi quelques titres pris au hasard. Ils pourront rendre compte du caractère pratique des communications de ce Congrès qui fut en grande partie une mise au point de certaines nouveautés thérapeutiques et conceptuelles en médecine dans leurs applications courantes par le praticien.

Le Comité de défense contre la tuberculose se réunit au cours du Congrès et offrit un programme qui traita du « Problème social de la tuberculose en milieu scolaire ».

La section d'ophtalmo-oto-rhino-laryngologie siégea pendant deux journées; de nombreuses questions de spécialités y furent étudiées et on se saisit de l'occasion pour jeter les bases d'une société d'Ophtalmo-oto-rhino-laryngologie.

Ce Congrès, réussi au delà de toute expectative par le nombre de médecins qui y furent inscrits (dépassant ceux de Montréal en 1936 et d'Ottawa en 1938) laissa un souvenir d'autant plus heureux que ce succès avait été réalisé dans une ville de province, importante certes par bien des aspects et desservie par un groupe de médecins distingués, mais démunie de toute atmosphère et influence universitaire. Ce résultat était la récompense. Cette épreuve du Congrès de Trois-Rivières en avait dosé la valeur d'une excellente organisation, de la qualité des conférenciers et des questions exposées; il montrait au surplus l'essor grandissant de l'Association exacte.

Roma AMYOT.

BRONCHIECTASIE

RAPPEL DES NOTIONS CLINIQUES ET ÉTUDES FONCTIONNELLES CARDIOPULMONAIRES

Charles LÉPINE¹ et Fernand GRÉGOIRE,

Laboratoire de Physiologie cardiopulmonaire,
Institut Lavoisier (Montréal).

1. INTRODUCTION GÉNÉRALE

Depuis la première description de cette affection donnée par Laennec en 1808 jusqu'à la découverte et l'application clinique du lipiodol en 1922, la bronchiectasie était considérée comme une maladie rare. De nos jours, plus on la recherche plus on la trouve. D'après Hendricks (1) dans certaines régions des Etats-Unis, elle se rencontre plus souvent que la tuberculose pulmonaire. De toute façon c'est une maladie chronique, progressive, acquise et secondaire dans la majorité des cas, dont l'étiologie n'est pas toujours facile à déterminer, et où l'agent causal n'est pas spécifique.

Mallory a énuméré cinq étiologies possibles (2): 1 — Infection bronchique chronique. 2 — Anomalies congénitales des bronches. 3 — Sténose bronchique. 4 — Pneumonite ou fibrose pulmonaire. 5 — Atélectasie.

73-85% des cas le bronchiectasie de l'enfance se produiraient lors des pneumonies ou des bronchopneumonies secondaires à la rougeole, la coqueluche ou l'influenza. Chez l'adulte, toutes les infections pulmonaires aiguës et chroniques sont susceptibles de la causer, particulièrement les infections s'accompagnant de sténose bronchique. Le processus est alors très simple: la sténose ou l'obstruction bronchique empêchant l'élimination normale des sécrétions, celles-ci stagnent dans la bronche, servent de milieu de culture aux microbes toujours présents et produisent une in-

fection locale qui détruit la paroi bronchique et se communique souvent au parenchyme voisin (3).

Le tissu conjonctif cicatriciel néoformé compose une paroi non musculaire (4), c'est-à-dire atone, qui est étirée par les forces intrapulmonaires s'exerçant lors de l'inspiration et par le poids des sécrétions. Quand l'obstruction s'accompagne d'atélectasie, la bronche n'a plus le support des alvéoles gonflées d'air et la dilatation se produit d'une façon plus rapide encore. La dilatation diffuse prend une forme cylindrique tandis que la dilatation localisée prend une forme sacculaire. Toute déformation thoracique ou compression pulmonaire s'accompagnant d'une diminution de la dynamique bronchique est susceptible aussi de causer des dilatations.

Depuis que le singe s'est fait homme, il occupe la plupart du temps la position verticale, et les sécrétions, suivant les lois de Newton, s'accumulent plus facilement dans les lobes inférieurs. Elles peuvent aussi, d'après l'hypothèse de Brock, prendre place dans certains segments des lobes supérieurs et moyens (5).

Il peut arriver que des dilatations bronchiques existent sans infection. Selon Hendricks (1) elles seraient plus que les autres susceptibles de saigner et affecteraient les lobes supérieurs ou moyens. Une bronchographie peut les faire déceler fortuitement.

Règle générale, les bronchiectasies sont infectées, et cette infection est responsable de tous les symptômes. Ces derniers ont un caractère plus ou moins sérieux selon la gravité de l'infection et se présentent comme suit:

1. Travail présenté aux Conférences Lavoisier, le 18 janvier 1955, et où les observations physiologiques furent réalisées grâce à un octroi du Ministère fédéral de la Santé d'après l'entente fédérale-provinciale.

1° Toux matutinale, 2° expectorations mucopurulentes déposant en 3 couches distinctes, 3° hémoptysies dont l'incidence est plus grande que dans la tuberculose pulmonaire, 4° fièvre intermittente, 5° dyspnée.

Cinq phases de désintégration de la bronche furent décrites par les anatomo-pathologistes et résumées par Hendricks (1):

1 — la première fait voir un épithélium séparé de la membrane basale et flottant sur un exsudat séro-purulent;

2 — apparaît ensuite un dénudement complet de la paroi, l'épithélium ayant été érodé;

lié. Le parenchyme environnant est maintenant fibrosé. Un certain nombre d'alvéoles sont collabées.

Le traitement idéal de la bronchiectasie est l'exérèse chirurgicale, mais diverses thérapeutiques médicales peuvent être administrées aux malades qui refusent l'opération et à ceux dont la maladie est trop avancée. Comme je le mentionnais plus haut, la bronchiectasie est un mal progressif, dont l'évolution se fait souvent à bas bruit. Il faut la traiter dès que le diagnostic s'est imposé.

| MALADES | AGE | SURF. CORP. | LESIONS UNILATÉRALES | LESIONS BILATÉRALES | SEGMENTS ATTEINTS | | | |
|---------|-----|-------------|----------------------|---------------------|-------------------|--------|-------|----|
| | | | | | NOMBRE | | | |
| | | | | | DROIT | GAUCHE | TOTAL | |
| 1 | JM | 16 | 1.39 | | X | 4 | 7 | 11 |
| 2 | VP | 22 | 1.56 | | X | 3 | 1 | 4 |
| 3 | HD | 30 | 1.53 | | X | 4 | 3 | 7 |
| 4 | JD | 49 | 1.71 | | X | 1 | 4 | 5 |
| 5 | VB | 47 | 1.63 | | X | 5 | 4 | 9 |
| 6 | GR | 23 | 1.80 | | X | 5 | 3 | 8 |
| 7 | GL | 24 | 1.55 | | X | 4 | 3 | 7 |
| 8 | LS | 21 | 1.56 | X | | 4 | - | 4 |
| 9 | LF | 45 | 1.85 | | X | 5 | 4 | 9 |
| 10 | MCC | 18 | 1.53 | | X | 5 | 5 | 10 |
| 11 | AF | 37 | 1.79 | | X | 5 | 4 | 9 |
| 12 | OG | 53 | 1.54 | | X | 3 | 2 | 5 |

Fig. 1. — Caractéristiques physiques et étendue des lésions chez 12 malades souffrant de bronchiectasie.

3 — l'exsudat séro-purulent du début comble la lumière bronchique;

4 — les alvéoles voisines sont envahies par le processus inflammatoire;

5 — la paroi nécrosée de la bronche est progressivement remplacée par un tissu fibreux cicatriciel, tapissé par un épithélium non ci-

2. BUT DE CE TRAVAIL

Deux catégories de symptômes composent le tableau clinique de la bronchiectasie: les uns attribuables à l'infection bronchique en soi, les autres, aux troubles fonctionnels secondaires. Le présent travail a pour objectif

d'étudier ces troubles fonctionnels secondaires chez douze malades. Ceux-ci furent dirigés vers le laboratoire de physiologie par leur médecin afin que soit établi un bilan des réserves cardio-pulmonaires en vue d'une résection des lésions.

3. MATÉRIEL ET CARACTÈRES CLINIQUES

Ces douze malades (11 hommes et une femme) avaient des âges variant de 16 à 53 ans, la moyenne étant de 33 ans, (Fig. 1). Chez tous, le diagnostic clinique de bronchiectasie fut confirmé par une ou plusieurs bronchographies. Chez un malade, LS, la maladie était limitée à un poumon et au lobe inférieur droit. Tous les autres avaient des lésions bilatérales. L'histoire, contient peu de détails sur l'origine et la durée de la maladie. Voici quelle fut la maladie initiale chez les cas où elle est mentionnée:

1. JM, coqueluche dans le bas âge,
3. HD, pleurésie droite à 15 ans,
4. JD, pneumonie à 12 ans,
6. GR, pneumonie à 13 ans,
7. GL, bronchopneumonies entre 6 et 10 ans,
11. AF, pleurésie à 32 ans,
12. OG, pneumonie à 21 ans.

Tous les malades accusaient des symptômes chroniques. Tous toussaient et faisaient de la fièvre d'une façon intermittente. Les expectorations étaient muco-purulentes ou franchement purulentes chez tous. La cyanose était présente à des degrés variables chez les trois malades (HD, JD, OG) les plus atteints du point de vue fonctionnel. Ces 3 patients plus un quatrième (VP), montraient aussi de l'hippocratisme. Deux malades seulement relataient des épisodes hémoptoïques (AF et LS).

Huit de ces malades manifestaient à l'effort un certain degré de dyspnée mal précisée. Trois malades accusaient de la dyspnée de décubitus (JD, LF et OG).

L'électrocardiogramme était normal chez 8 malades, tandis que chez les 4 autres les anomalies suivantes furent décrites:

HD, signes d'hypertrophie ventriculaire droite.

JD, signes électriques d'hypertrophie de l'oreillette droite.

VB, bloc auriculo-ventriculaire du 2e degré avec une déviation de l'axe à droite.

OG, signes d'hypertrophie de l'oreillette droite avec bloc focal de la branche droite.

Parmi les conditions associées, il faut noter l'alcoolisme chronique chez trois malades (HD, JD, OG); une lues asymptomatique chez l'un d'eux (HD); une pachypleurite avec empyème à droite chez un seul (GL); une sinusite chronique chez 5 malades (VP, HD, VB, GR, OG); une amygdalite chronique chez 3 (JM, VB, LF) et enfin une déviation de la cloison nasale chez 3 (JM, JD, VB).

4. MÉTHODES D'ÉTUDE

Pour réaliser ce travail, nous avons utilisé la plupart des tests employés en physiologie cardiopulmonaire et permettant d'étudier:

1° la ventilation, au moyen de la capacité respiratoire maxima selon la méthode de Hermannsen (6) et de la détermination du volume pulmonaire et de ses composantes, selon la méthode de Darling (7).

2° les échanges gazeux dans le sang artériel: Contenu en CO₂, saturation artérielle de l'oxyhémoglobine, selon la technique de Van Slyke et Neill (8), les tensions partielles de l'oxygène et du CO₂ selon la méthode de Riley (9), le pH selon la technique légèrement modifiée de Dill et ses collaborateurs (10). Tous ces examens furent effectués au repos et à l'effort. L'épreuve d'effort consista à marcher sur le tapis roulant à une vitesse et à une pente adaptées aux capacités de chaque malade. Aucune tentative ne fut faite pour standardiser cet effort. Le sang artériel fut prélevé au moyen d'une aiguille spéciale introduite dans l'artère brachiale.

3° La fonction séparée des deux poumons par la technique de la bronchspirométrie (11). Des précautions furent prises au préa-

lable afin d'évacuer au maximum les sécrétions bronchiques pour éliminer les causes d'erreurs dues à ces sécrétions.

4°) la circulation pulmonaire au moyen du cathétérisme cardiaque chez quatre malades, selon la technique maintenant classique de Cournand (12). Ainsi furent établies les variations du débit cardiaque et systolique, des pressions systolique, diastolique et moyenne

| | | C R M L/MIN | | |
|----|-----|----------------|------|------------|
| | | OBS | NORM | % NORM. |
| 1 | JM | 55 | 160 | 34 |
| 2 | VP | 125 | 188 | 66 |
| 3 | HD | 57 | 173 | 33 |
| 4 | JD | 35 | 139 | 25 |
| 5 | VB | 49 | 142 | 34 |
| 6 | GR | 150 | 186 | 81 |
| 7 | GL | 83 | 184 | 45 |
| 8 | LS | 88 | 186 | 47 |
| 9 | LF | 38 | 145 | 26 |
| 10 | MCC | 76 | 87 | 87 |
| 11 | AF | 61 | 161 | 38 |
| 12 | OG | 39 | 128 | 30 |

Fig. 2. — Chiffres de la capacité respiratoire maxima exprimés en litres par minute. Les quatre colonnes se lisent comme suit, de gauche à droite: 1) initiales des malades; 2) chiffre observé; 3) chiffre normal; 4) le chiffre observé exprimé en pourcentage par rapport au chiffre normal.

dans l'artère pulmonaire. Tout fut mis en œuvre pour maintenir le malade dans des conditions de base et dans un état d'équilibre respiratoire et circulatoire constant. L'épreuve d'effort consista à pédaler contre une résistance pendant une quinzaine de minutes. La détermination du débit cardiaque et l'enregistrement des pressions furent alors réalisés entre la 10e et la 15e minute après le début de l'effort.

Toutes ces épreuves furent effectuées dans une période de temps n'excédant pas deux semaines, ce qui nous permet de présumer que l'état du malade était demeuré constant.

5. RÉSULTATS

Les résultats seront présentés comme suit:

1°) *variations de la capacité respiratoire maxima et des différentes composantes du volume pulmonaire.*

2°) *étude de la ventilation et du comportement des gaz (O_2 et CO_2) dans le sang artériel.*

3°) *résultats de la bronchspirométrie.*

4°) *observations hémodynamiques chez 4 malades.*

Tous les malades montrèrent une diminution de la capacité respiratoire maxima (ventilation volontaire maxima) (fig. 2). Cette diminution, atteignant plus de 50% du chiffre normal chez neuf malades, se refléta dans les résultats du volume pulmonaire (fig. 3). La capacité totale, par rapport à la normale, se trouve réduite chez six malades, alors qu'elle fut normale chez quatre malades et franchement augmentée chez les deux autres (MCC et OG). La capacité vitale fut diminuée chez neuf malades (i.e. elle fut au-dessous de 90% du chiffre normal) et également réduite chez tous les malades présentant une capacité respiratoire maxima diminuée de plus de 50%, sauf chez un, LS. Les deux meilleures capacités vitales furent données par les malades ayant la capacité respiratoire maxima la plus élevée. La capacité résiduelle fonctionnelle se trouve augmentée chez tous les malades à l'exception d'un seul, GL. Si l'on observe maintenant la réserve expiratoire on constate qu'elle n'était franchement réduite que dans cinq cas, où la capacité vitale était très faible. Les quatre autres malades qui affichèrent une faible capacité vitale ont donc une réserve expiratoire normale. Conséquemment, c'est la réserve inspiratoire qui est la plus atteinte chez eux. Le volume résiduel fut au-dessus du chiffre pré-

dit dans tous les cas. On peut affirmer qu'il atteint des chiffres pathologiques chez cinq malades seulement: JM, VB, LF, AF et OG. Le pourcentage du volume résiduel par rapport à la capacité totale est au-dessus de la normale chez 9 malades (JM, HD, JD, VB, GL, LF, MCC, AF et OG). De ces 9 malades, 7 ont un indice de mélange intrapulmonaire augmenté. (JM, HD, JD, VB, LF, MCC, et OG).

tait l'hyperventilation. A l'effort cependant, la ventilation semblait s'ajuster vers la normale, si l'on en juge par l'équivalent d'oxygène. Chez deux malades seulement (JM, HD) les chiffres pour l'équivalent d'oxygène demeuraient élevés.

Si on admet que la limite supérieure pour le contenu en CO₂ est aux environs de 51-52 vol. % on peut voir (fig. 5) que huit malades sont anormaux à ce point de vue. Les varia-

| | CAP. TOTALE LITRES | | | CAP. VITALE LITRES | | | CAPRES. FONCT. LITRES | | | RES. EXPIR. LITRES | | | VOL. RESID. LITRES | | | VOL. RES. / CAP. TOT. X 100 | | | INDICE DE MÉLANGE INTRAPULMONAIRE |
|--------|-----------------------|------|-----|-----------------------|------|-----|--------------------------|------|-----|-----------------------|------|-----|-----------------------|------|-----|-----------------------------|------|-----|-----------------------------------------|
| | OBS | NORM | % | OBS | NORM | % | OBS | NORM | % | OBS | NORM | % | OBS | NORM | % | OBS | NORM | % | |
| 1 JM | 4.28 | 5.69 | 75 | 1.49 | 4.56 | 33 | 3.29 | 2.06 | 160 | 0.50 | 0.95 | 54 | 2.79 | 1.13 | 247 | 66 | 20 | 330 | 5.38 |
| 2 VP | 4.65 | 5.32 | 87 | 3.16 | 4.27 | 74 | 2.66 | 1.92 | 138 | 1.17 | 0.87 | 134 | 1.69 | 1.05 | 142 | 32 | 20 | 160 | 1.08 |
| 3 HD | 4.04 | 5.88 | 69 | 2.36 | 4.72 | 50 | 2.67 | 2.13 | 125 | 0.99 | 0.96 | 103 | 1.68 | 1.16 | 149 | 42 | 20 | 210 | 4.81 |
| 4 JD | 4.40 | 5.32 | 83 | 2.00 | 4.02 | 50 | 2.85 | 2.01 | 141 | 0.45 | 0.71 | 63 | 2.40 | 1.30 | 184 | 55 | 24 | 220 | 3.49 |
| 5 VB | 5.52 | 5.10 | 108 | 1.97 | 3.86 | 51 | 4.24 | 1.92 | 220 | 0.69 | 0.68 | 101 | 3.55 | 1.24 | 286 | 64 | 24 | 260 | 3.85 |
| 6 GR | 5.72 | 5.71 | 100 | 4.29 | 4.58 | 94 | 2.64 | 2.06 | 128 | 1.21 | 0.93 | 130 | 1.43 | 1.13 | 126 | 25 | 20 | 120 | 2.82 |
| 7 GL | 3.25 | 5.46 | 59 | 1.85 | 4.38 | 42 | 1.90 | 1.97 | 96 | 0.50 | 0.89 | 56 | 1.40 | 1.08 | 129 | 43 | 20 | 210 | 1.76 |
| 8 LS | 5.87 | 5.20 | 112 | 3.97 | 4.17 | 95 | 2.98 | 1.88 | 158 | 1.08 | 0.85 | 127 | 1.90 | 1.03 | 194 | 32 | 20 | 160 | 2.14 |
| 9 LF | 5.86 | 4.99 | 117 | 1.59 | 3.77 | 42 | 4.47 | 1.88 | 237 | 0.20 | 0.66 | 30 | 4.27 | 1.22 | 350 | 73 | 24 | 300 | 5.11 |
| 10 MCC | 5.51 | 4.40 | 125 | 3.55 | 3.15 | 113 | 2.63 | 1.96 | 134 | 0.67 | 0.71 | 94 | 1.96 | 1.25 | 156 | 36 | 28 | 120 | 2.8 |
| 11 AF | 4.14 | 6.22 | 66 | 1.51 | 4.70 | 64 | 3.16 | 2.35 | 134 | 0.53 | 0.83 | 64 | 2.63 | 1.52 | 173 | 63 | 24 | 260 | 2.4 |
| 12 OG | 6.07 | 4.39 | 140 | 1.87 | 3.32 | 56 | 5.11 | 1.65 | 310 | 0.91 | 0.58 | 156 | 4.20 | 1.07 | 392 | 69 | 24 | 280 | 4.47 |

Fig. 3. — Composantes du volume pulmonaire. Elles se lisent ainsi, de gauche à droite: Capacité totale, capacité vitale, capacité résiduelle fonctionnelle, réserve expiratoire, volume résiduel, le rapport en % du volume résiduel comparé à la capacité totale. La dernière colonne de droite contient le chiffre de l'indice de mélange intrapulmonaire exprimé en pourcentage d'azote.

Pour l'étude de la ventilation et des échanges gazeux rapportée sur les figures 4 et 5, aucun des malades n'était dans les conditions de base. Cependant ils étaient tous dans un état de repos assez complet, ayant été en position couchée pendant 15 à 30 minutes avant l'examen, et plutôt 30 minutes que 15. On peut voir que plusieurs de ces malades hyperventilèrent d'une façon notable. Cependant la consommation d'oxygène fut presque toujours dans les limites de la normale. La légère augmentation peut être attribuée à l'absence des conditions de base. Dans certains cas, le quotient respiratoire était élevé, de même que l'équivalent d'oxygène, et reflé-

tions furent légères à l'effort, sauf chez JM, VP, GL et LS.

Cinq malades seulement sur 12 étaient saturés en oxyhémoglobine au repos. Deux de ces cinq malades demeurèrent saturés à l'effort. Les autres étaient tous désaturés à des degrés variables. Au repos, 3 malades, et à l'effort 4 malades, avaient une saturation au-dessous de 85%. Le pO₂ allait habituellement dans la même direction que la saturation. Le pCO₂ était élevé (i.e. > 48 mm Hg) chez deux malades étudiés au repos, et chez 4 malades étudiés lors de l'épreuve d'effort. Cependant tous les malades manifestèrent une augmentation du pCO₂ lors de l'effort. Le

pH était normal chez tous les malades au repos. Lors de l'effort il s'abaissa pour devenir plus acide chez cinq malades (JM, GR, LS, LF, OG). Chez JM, et LS, si l'on compare les variations du contenu en CO₂, cette

| MALADES | VENT L/MIN/M ² | | CONS O ₂ CC/MIN/M ² | | QR | | EQUIV. O ₂ | |
|---------|------------------------------|-------|----------------------------------------------|-----|-----|------|--------------------------|------|
| | R | E | R | E | R | E | R | E |
| 1 JM | 5.99 | 16.83 | 178 | 388 | .77 | 1.04 | 33.7 | 43.5 |
| 2 VP | 5.08 | 15.2 | 130 | 504 | .97 | .97 | 39.1 | 30.2 |
| 3 HD | 8.58 | 19.2 | 172 | 422 | .86 | .91 | 49.8 | 45.4 |
| 4 JD | 4.76 | 13.2 | 119 | 441 | .82 | .95 | 39.9 | 29.9 |
| 5 VB | 6.01 | 13 | 164 | 499 | .98 | .91 | 36.5 | 26.1 |
| 6 GR | 5.16 | 17.5 | 162 | 861 | .94 | .85 | 32 | 20.4 |
| 7 GL | 5.35 | 17.4 | 155 | 653 | .73 | .92 | 34.6 | 26.7 |
| 8 LS | 5.20 | 20 | 170 | 651 | .65 | .88 | 30.7 | 30.4 |
| 9 LF | — | 5.31 | — | 221 | .80 | .82 | 32.2 | 24 |
| 10 MCC | 5.76 | 11.5 | 166 | 371 | .84 | 1.01 | 34.7 | 26.1 |
| 11 AF | 5.71 | — | 141 | — | .73 | — | 40.6 | — |
| 12 OG | 7.14 | 13 | 173 | 456 | .79 | .80 | 41.2 | 29.2 |

Fig. 4. — Effets des bronchiectasies sur la ventilation-minute, la consommation d'oxygène, le quotient respiratoire et l'équivalent d'oxygène mesurés au repos et à l'effort.

| | CONT CO ₂ VOL. % | | SATURAT. ART. % | | PO ₂ ART. MM. HG | | PCO ₂ ART. MM. HG | | pH | |
|--------|--------------------------------|-------|--------------------|-----|--------------------------------|----|---------------------------------|----|------|------|
| | R | E | R | E | R | E | R | E | R | E |
| 1. JM | 54.28 | 48.02 | 89 | 88 | 69 | 59 | 42 | 46 | 7.42 | 7.34 |
| 2 VP | 52.96 | 45.51 | 84 | 87 | — | — | — | — | 7.44 | 7.41 |
| 3 HD | 61.76 | 61.46 | 74 | 63 | — | — | — | — | 7.39 | 7.39 |
| 4 JD | 68.07 | 67.12 | 77 | 70 | 59 | 49 | 62 | 66 | 7.40 | 7.38 |
| 5 VB | 59.33 | 59.29 | 93 | 91 | 63 | 61 | 53 | 59 | 7.42 | 7.37 |
| 6 GR | 47.62 | 49.98 | 92 | 92 | 97 | 75 | 37 | 51 | 7.43 | 7.32 |
| 7 GL | 53.02 | 47.69 | 95 | 92 | 76 | 67 | 41 | 45 | 7.46 | 7.40 |
| 8 LS | 45.02 | 41.69 | 99 | 100 | 104 | 96 | 27 | 32 | 7.43 | 7.33 |
| 9 LF | 57.31 | 56.47 | 88 | 82 | — | — | — | — | 7.35 | 7.31 |
| 10 MCC | 46.51 | 46.67 | 99 | 98 | 92 | 86 | 41 | 39 | 7.40 | 7.44 |
| 11 AF | 54.83 | — | 95 | — | — | — | — | — | 7.40 | — |
| 12 OG | 63.20 | 62.02 | 87 | 80 | 53 | 48 | 43 | 54 | 7.45 | 7.35 |

Fig. 5. — Variations du contenu en CO₂, de la saturation, des tensions partielles de l'oxygène et du CO₂, et du pH mesurés dans le sang artériel au repos et à l'effort.

action s'expliquerait surtout par la libération de métabolites au niveau de la musculature squelettique, chez les autres, GR, LF, OG, il semble s'agir en grande partie d'une acidose respiratoire, produite par la rétention de CO₂. Cette rétention se manifeste par l'élévation considérable du pCO₂ observée chez GR et OG. Neuf malades subissent une bronchospirrométrie (fig. 6). Deux malades, VP et JD, avaient une atteinte plus marquée du côté gauche que du côté droit. Les chiffres obser-

| POUMON DROIT | | | |
|--------------|------------|-----------------------------|-------------------|
| | VENT. % | CONS O ₂ % | CAP. VIT. % |
| 1 JM | 59 | 58 | 63 |
| 2 VP | 75 | 72 | 64 |
| 3 HD | 53 | 52 | 50 |
| 4 JD | 79 | 86 | 74 |
| 5 VB | — | — | — |
| 6 GR | 52 | 52 | 54 |
| 7 GL | 43 | 38 | 26 |
| 8 LS | 42 | 39 | 50 |
| 9 LF | — | — | — |
| 10 MCC | 53 | 63 | 41 |
| 11 AF | 45 | 47 | 51 |
| 12 OG | — | — | — |

Fig. 6. — Données de la bronchospirrométrie. Seuls les chiffres concernant le poumon droit sont inscrits. Les chiffres représentent en pourcentage les fonctions du poumon droit comparées aux fonctions additionnées des deux poumons.

vés sont compatibles avec les résultats du bronchogramme qui montrait chez VP, des dilatations de 3 segments du lobe inférieur gauche et d'un segment du lobe inférieur droit. (fig. 1). Chez JD, à gauche la consommation d'oxygène subit une diminution plus marquée que la ventilation et que la capacité vitale.

Chez les autres malades, les écarts entre les deux poumons étaient moins grands, on peut même dire que la diminution fonctionnelle était portée presque également par les deux poumons, sauf chez LS, qui avait des lésions se limitant au lobe inférieur droit et chez AF, où le parenchyme et la plèvre à droite ont, plus que le côté gauche, participé au processus inflammatoire. Dans le but d'observer l'effet de la maladie sur l'hémodynamique pulmonaire, quatre malades subirent un cathétérisme cardiaque (fig. 7). Tous les quatre étaient dans des conditions de base assez satisfaisantes. L'épreuve d'effort fut faite chez

cardiaque et du débit systolique chez un malade, JD. Parmi les 3 autres malades, deux présentèrent un débit systolique normal; chez le troisième, HD, il était abaissé.

La pression de l'artère pulmonaire était normale dans deux cas et élevée dans les deux autres. Elle augmenta avec le débit cardiaque lors de l'épreuve d'effort imposée à 3 malades.

6° DISCUSSION

Tous les malades observés dans ce travail accusaient des troubles les empêchant de remplir leurs activités habituelles. Quelques-uns même devaient garder la chambre, tant étaient abondantes leurs expectorations, et tant ils étaient limités dans leurs moindres efforts par la dyspnée.

Ces malades montraient des dilatations bronchiques très nombreuses. Aucun d'eux n'avait moins de 4 segments atteints. La plupart en avaient plus de sept. Tous avaient des lésions bilatérales, sauf un. Voilà ce qui explique l'insuffisance ventilatoire et même alvéolo-respiratoire observée chez tous. Smith, Siebens et Storey (13) ont démontré dans un travail portant sur 43 malades que la capacité respiratoire maxima était diminuée chez tous les malades ayant des dilatations affectant plus de trois segments; que la capacité vitale était réduite et le pourcentage du volume résiduel augmenté (i.e. > 33%) chez les malades ayant plus de deux segments atteints. Nos douze malades présentaient une diminution de la capacité respiratoire maxima. Neuf avaient une capacité vitale réduite. Chez quelques-uns l'élévation du pourcentage d'air résiduel était attribuable à la diminution de la capacité vitale, étant donné que le volume résiduel considéré en chiffre absolu était normal. 6 malades montraient un fort degré d'emphysème. Dans la bronchiectasie, on a dit dans l'introduction que l'atélectasie faisait partie du tableau anatomique de la maladie. Il est donc logique de penser que les régions voisines se distendent et peuvent finir par créer un état emphysémateux s'accompagnant d'une rétention du CO₂.

| | NORMAL | 1 J M | | 2 V P | | 3 H D | | 4 J D | |
|-----------------------------------------------|---------|----------|---------|----------|---------|----------|---|----------|---------|
| | | R | R | E | R | E | R | E | R |
| VENTILATION L/MIN/M ² | 3.5 | 6.94 | 18.56 | 5.08 | 15.19 | 8.05 | — | 4.57 | 8.54 |
| CONSOMM. O ₂ CC/MIN/M ² | 135 | 179 | 388 | 130 | 504 | 165 | — | 162 | 273 |
| QUOTIENT RESPIR. | .80 | .85 | 1.04 | .97 | .97 | .79 | — | .68 | .78 |
| EQUIVALENT O ₂ | 28 | 38.6 | 43.5 | 39 | 30.2 | 48.9 | — | 28.2 | 31.3 |
| FREQUENCE CARD. | 70 | 120 | 168 | 88 | 150 | 108 | — | 80 | 108 |
| SATURATION % | 95 | 87.5 | 90.9 | 84.4 | 86.6 | 78.4 | — | 73.6 | 68.8 |
| DIFFER. A-V O ₂ VOL% | 3-5 | 2.75 | 3.86 | 3.12 | — | 4.24 | — | 3.21 | 4.54 |
| DEBIT CARD. L/MIN/M ² | 3.01 | 6.5 | 10 | 4.17 | — | 3.88 | — | 5.05 | 6.03 |
| DEBIT SYSTOL. CC/MIN | 70 | 76 | 83 | 74 | — | 55 | — | 108 | 95 |
| PRESSIION ART P MMHG | 30 (15) | 27 (19) | 40 (28) | 20 (14) | 41 (22) | 37 (22) | — | 33 (18) | 60 (35) |

Fig. 7. — Etudes de la ventilation et de l'hémodynamique effectuées au repos et à l'effort, chez 4 malades, pendant le cathétérisme cardiaque.

trois malades. Tous les malades montrèrent une augmentation de la ventilation-minute au repos. La consommation d'oxygène de même que la différence artérioveineuse des contenus en oxygène étaient dans les limites de la normale. Le quotient respiratoire était élevé chez un malade, au repos, de même que l'équivalent d'oxygène chez deux malades. Il est admis de façon générale que le débit cardiaque tend à augmenter chez les malades souffrant d'hypoxémie. Cette règle se vérifie ici chez les 4 malades, d'une façon manifeste chez JM, VP et JD. Cette augmentation se fait aux dépens de la fréquence cardiaque chez 3 malades, aux dépens de la fréquence

D'autre part, l'abondance des sécrétions qui ne réussissent jamais à être éliminées peut produire à la longue une obstruction bronchique dans des régions non envahies par le processus infectieux. Ces sécrétions ont sûrement une influence importante sur les résultats des épreuves de la ventilation.

Certains auteurs (14) vont même jusqu'à douter de la valeur de ces épreuves dans le bilan préopératoire de ces malades. Ces sécrétions jouent sûrement un rôle dans l'hypoxémie observée. Mais il ne faut pas en exagérer l'importance. On sait que la destruction de la paroi bronchique s'accompagne d'atteinte parenchymateuse allant jusqu'à l'atélectasie. Ces régions peu ventilées sont parfois encore irriguées comme l'ont prouvé Gobbel, Gordon et Digman (15), chez des malades autopsiés, et Smith, Siebens et Story (13) chez 5 malades soumis à l'augio-pneumographie. Ainsi s'expliquerait la désaturation marquée observée chez quelques-uns de nos malades.

L'élévation de la pression de l'artère pulmonaire au repos et surtout à l'effort peut s'expliquer de trois façons:

1) par la réduction de la surface de section des petits vaisseaux pulmonaires qui sont pour ainsi dire écrasés et tordus dans le parenchyme à la suite de tous les remaniements opérés au cours de cette maladie chronique;

2) par l'hypoxémie artérielle. Par suite d'une vasoconstriction que les expérimentateurs n'ont pas encore réussi à bien localiser dans le circuit pulmonaire, une hypertension se produit chaque fois que l'oxygénation du sang artériel est gênée (16, 17);

3) par les anastomoses entre les artères bronchiques et l'artère pulmonaire. Liebow, Hales et Lindskog (18), ont montré la présence de telles anastomoses chez les malades souffrant de bronchiectasie. Si elles sont importantes, ces anastomoses constituent une résistance contre laquelle doit lutter le ventricule droit.

7° CONCLUSIONS

Douze malades souffrant de dilatations

bronchiques furent étudiés. On a pu constater jusqu'où pouvait aller leur insuffisance fonctionnelle cardiopulmonaire.

Celle-ci se manifeste par des troubles ventilatoires importants, se traduisant par une diminution marquée de la capacité respiratoire maxima, de la capacité vitale, une certaine augmentation du volume résiduel et par de l'hyperventilation au repos. A ces troubles s'ajoute, chez certains malades, une insuffisance alvéolo-respiratoire, sous forme d'hypoxémie et de rétention de CO₂. Chez quatre malades soumis au cathétérisme cardiaque, il y avait un certain degré d'hypertension pulmonaire, au repos ou à l'effort.

Il nous fait plaisir de remercier MM. Jacques Lapalme et Roméo Soucy, physicien et biochimiste; Mlle Françoise Roy, garde-malade; les techniciennes et techniciens de l'Institut Lavoisier, de même que M. Jean Gauthier, photographe, et Mlle Luce Pépin, secrétaire. Sans ces collaborateurs, ce travail n'aurait pu être réalisé. Nous remercions aussi tous les médecins qui, de près ou de loin, ont contribué à l'examen des malades.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) C. M. HENDRICKS : Bronchiectasis, dans *Nontuberculous Diseases of the Chest*. Charles C. Thomas, édit., 1954.
- (2) T. B. MALLORY: The Pathogenesis of Bronchiectasis. *New Eng. J. Med.*, **237**: 795, 1947.
- (3) O. C. CROXATTO et A. LANARI: Pathogenesis of bronchiectasis. *J. Thoracic Surg.*, **27**: 514, 1954.
- (4) W. BOYD: *The Pathology of Internal Diseases*. Lea and Febiger, édit., 1944.
- (5) R. C. BROCK: *The anatomy of the bronchial tree*. Oxford University Press, 1947.
- (6) J. HERMANNSEN: Untersuchungen über die maximale ventilationsgroase (Atemgrenzwert). *Ztschr. f. ges. exper. med.*, **90**: 130, 1933.
- (7) R. C. DARLING, A. COURNAND et D. W. RICHARDS, Jr.: Studies on the intrapulmonary mixture of gases. — III. An open circuit method for measuring residual air. *J. Clin. Invest.*, **19**: 609, 1940.
- (8) D. D. Van SLYKE et J. M. NEILL : The determination of gases in blood and other solutions by vacuum extraction and manometric measurement. *J. Biol. Chem.*, **61**: 523, 1924.
- (9) R. L. RILEY, D. D. PROEMMEL et R. E. FRANKE: A direct method for determination of

- oxygen and carbon dioxide tensions in blood. *J. Biol. Chem.*, **161**: 621, 1945.
- (10) D. B. DILL, C. A. DALY et W. H. FORBES: pK' of serum and red cells. *J. Biol. Chem.*, **117**: 569, 1937.
- (11) G. W. WRIGHT et E. MICHELSON: Bronchspirometry. *Methods in Medical Research*, vol. 2, p. 82. Year Book Pub., Chicago, 1949.
- (12) A. Cournand et H. A. RANGES: Catheterization of the right auricle in man. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **46**: 462, 1941.
- (13) G. A. SMITH, A. F. SIEBENS et C. F. STOREY: Preoperative and postoperative cardiopulmonary function studies in patients with bronchiectasis. *Am. Rev. Tuberc.*, **69**: 869, 1954.
- (14) R. H. OVERHOLT, J. H. WALKER et B. ETSTEN: Pulmonary function after multiple segmental resection for bronchiectasis. *J. Thor. Surg.*, **25**: 40, 1953.
- (15) W. G. GOBBEL, J. GORDON et J. G. DIGMAN: The pulmonary artery in bronchiectasis. *J. Thor. Surg.*, **21**: 385, 1951.
- (16) A. P. FISHMAN, J. McCLEMENT, A. HIMMELSTEIN et A. Cournand: Effects of acute anoxia on the circulation and respiration in patients with chronic pulmonary disease studied during the "Steady State". *J. Clin. Invest.*, **31**: 770, 1952.
- (17) J. T. DOYLE, J. S. WILSON et J. V. WARREN: The pulmonary vascular responses to short-term hypoxia in human subjects. *Circulation*, **5**: 263, 1952.
- (18) A. A. LIEBOW, M. R. HALES et G. E. LINDSKOG: Enlargement of the bronchial arteries, and their anastomoses with the pulmonary arteries in bronchiectasis. *Am. J. Path.*, **25**: 211, 1949.

L'ADÉNOMECTOMIE PROSTATIQUE TRANS-VÉSICO-CAPSULAIRE

RAPPORT PRÉLIMINAIRE SUR 100 CAS¹

J.-P. BOURQUE, F.R.C.S. (C.), F.A.C.S., F.I.C.S.,
Professeur agrégé d'Urologie à la Faculté de Médecine,
Chef de la Section d'Urologie de l'Hôtel-Dieu.

Depuis les débuts de l'urologie chirurgicale, de nombreuses techniques d'adénomectomie prostatique ont été décrites. Presque toutes ont certains avantages, mais nous croyons malgré tout, que trop de détails importants sont laissés à eux-mêmes et tout particulièrement l'hémostase qui, dans la plupart des interventions, n'est pas réalisable de façon satisfaisante à cause de l'exposition qui est inadéquate; de plus, plusieurs des techniques ne permettent pas une vision assez nette et de la cavité prostatique et de la vessie, et ainsi, les lésions de cette dernière qui accompagnent si souvent l'adénome prostatique, tout particulièrement l'hyperplasie de la barre interurétérale, sont négligées; c'est ce qui explique certains résultats fonctionnels qui

ne sont pas ce qu'ils devraient être: persistance de la pollakiurie, de la pyurie etc..., etc...

Ces réflexions nous ont amené à adopter l'opération dont nous avons réglé la technique et que nous décrivons en détail ci-après.

A notre connaissance quelques techniques avec certains points de similitude ont été décrites mais toutes l'ont été sous une appellation qui décrit mal l'intervention. Nous croyons que l'appellation d'« adénomectomie prostatique trans-vésico-capsulaire » décrit bien le procédé; on pourrait aussi l'appeler « prostatectomie trans-commissurale ».

Dans cette intervention, l'exposition est adéquate; elle permet une vue directe sur toute la région opérée, vésicale et prostatique; elle permet de pratiquer une hémostase quasi-complète, ne laissant qu'un léger suintement

1. Je remercie Mlle Gail Turgeon qui a exécuté toute la série des illustrations.

qui se tarit dans les 24 ou 36 heures qui suivent l'intervention. Cette technique permet en plus d'accéder aux autres lésions vésicales, tel que calculs, diverticules, tumeurs etc... Et je me permets d'insister encore sur ce qui suit, elle permet un accès direct sur la barre interurétérale si souvent rencontrée et plus souvent négligée au cours de la chirurgie prostatique. L'intervention n'est pas traumatisante parce que le pubis, la vessie et le péritoine sont bien protégés; elle n'est pas difficile, et elle peut se réaliser tout aussi facilement chez un sujet trapu et obèse que chez les autres.

INSTRUMENTATION

Aucune instrumentation spéciale n'est requise en dehors d'un écarteur abdominal autostatique (Gosset), d'un écarteur sous forme de lame large et flexible, d'un petit écarteur autostatique de Beckman et de longs ciseaux courbes et mousses ainsi que de longues pinces à dissection. L'aiguille de Bergeret ou de Marion est extrêmement commode pour placer les ligatures profondes, mais celles-ci peuvent être placées avec l'instrumentation habituelle.

TECHNIQUE

Tous les cas que nous avons opérés furent faits sous anesthésie générale ou sous anesthésie régionale, ceci n'ayant d'ailleurs aucune influence directe sur l'intervention elle-même.

Pendant l'induction anesthésique, l'urètre est irrigué avec une solution de chlorure de zéphiran à 1:1 000 et une sonde molle en caoutchouc est introduite dans la vessie. On procède alors à un lavage vésical avec sérum physiologique après quoi 50 cc de cette solution de chlorure de zéphiran sont introduits dans la vessie et, la sonde est retirée.

On pratique alors une stérilisation complète du champ opératoire avec alcool et solution alcoolique de métaphen.

Les deux canaux déférents sont ligaturés et sectionnés.

Une incision médiane est faite du pubis à l'ombilic. La vessie et l'espace de Retzius sont exposés. Les veines superficielles de l'espace de Retzius sont ligaturées derrière le pubis et sur la vessie et elles sont réséquées.

Un trocart aspirateur est introduit dans la vessie, immédiatement au-dessus du col pour évacuer cette dernière. Comme la solution a

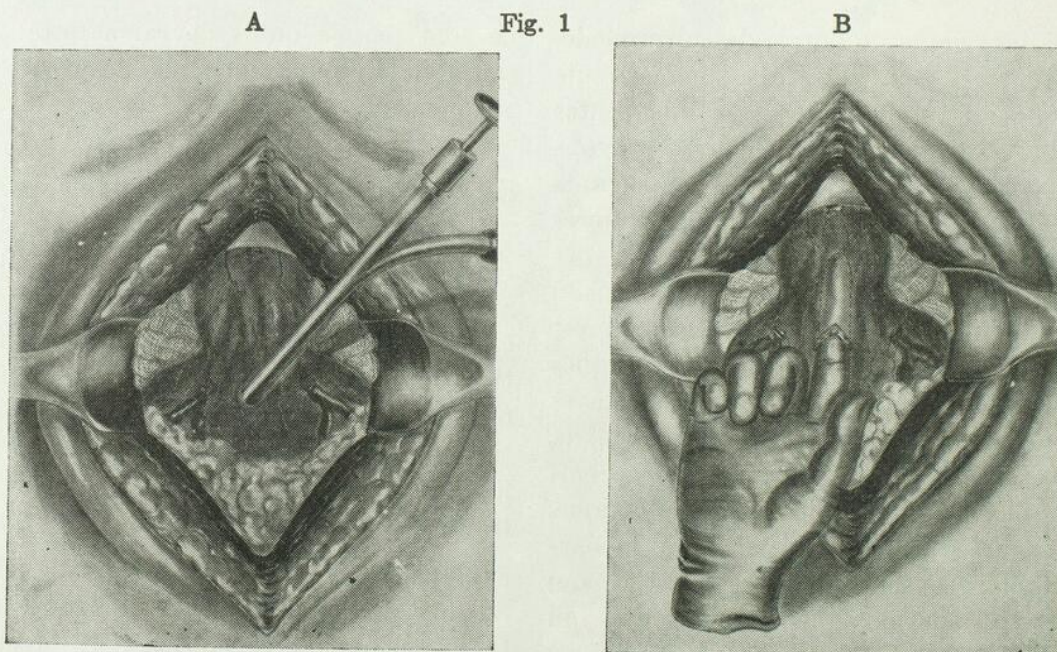


Fig. 1
a) Exposition de la région opératoire; les veines de l'espace de Retzius ont été ligaturées et réséquées; évacuation du contenu vésical par trocart aspirateur.
b) Index amorçant le clivage prostato-capsulaire.

séjourné dans la vessie pendant une période de 15 à 20 minutes, le contenu, pour toute fin pratique, est stérile et il n'y a que peu de danger de contamination du champ opératoire (fig. 1a).

Une courte incision est faite à l'endroit où le trocart a été inséré. L'index est introduit par cette ouverture vers l'uretère prostatique et la muqueuse de ce dernier est brisée en avant et sur les deux côtés, selon la technique de Freyer. Ceci permet, d'abord d'éviter une hémorragie profuse, et ensuite facilite l'entrée dans le plan de clivage prostato-capsulaire (fig. 1b).

La capsule prostatique, le col vésical et la vessie sont ensuite incisés, sur une longueur d'à peu près 7 à 8 centimètres (fig. 2a). Un écarteur, en l'occurrence une lame large et flexible, est placé dans la partie haute de la vessie, de façon à la tenir ouverte, écartée et attirée vers l'arrière, donnant ainsi une complète vision sur toute la région opérée.

L'adénome est ensuite clivé avec l'index de chaque côté et en dessous, en évitant l'uretère et le col vésical (fig. 2b).

De longs ciseaux courbes sont utilisés pour sectionner l'uretère, au niveau de l'apex de l'adénome (fig. 3a). Les mêmes ciseaux sont utilisés pour inciser la muqueuse vésicale au pourtour des lobes latéraux et du lobe médian, de façon à avoir une tranche vésicale nette et régulière (fig. 3b).

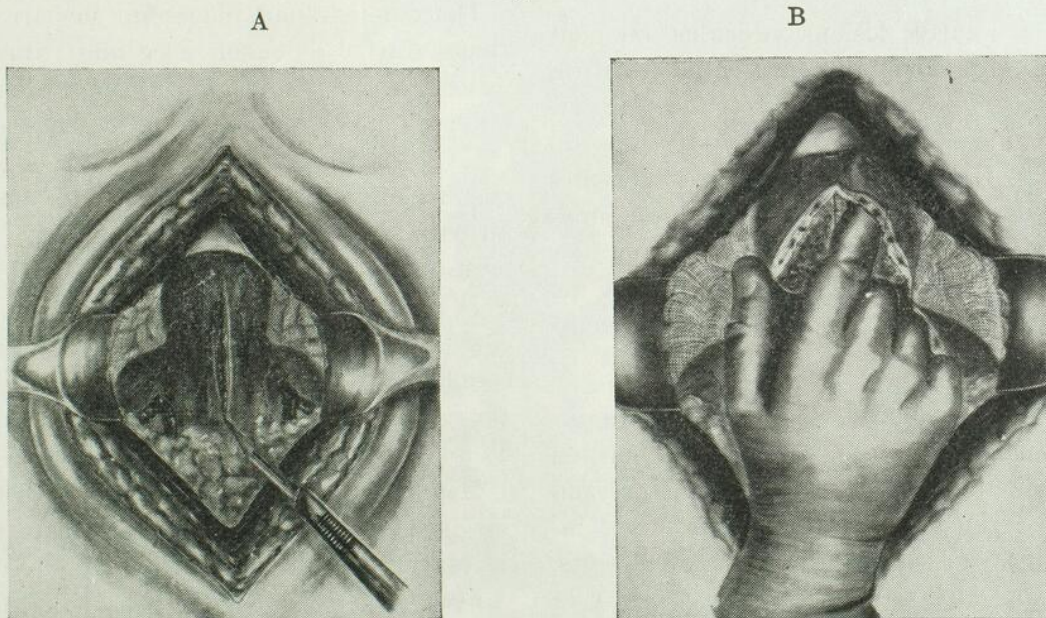
Si les veines capsulaires saignent trop, un catgut est passé à travers la capsule, à l'angle inférieur de l'incision et attiré en haut: une légère traction suffit à produire une hémostase temporaire.

Ceci étant fait, l'adénome n'est plus retenu qu'au col vésical; il en est disséqué aux longs ciseaux courbes et enlevé en totalité (fig. 3c).

Si de petits adénomes restent en place, ils sont visibles et sont facilement enlevés.

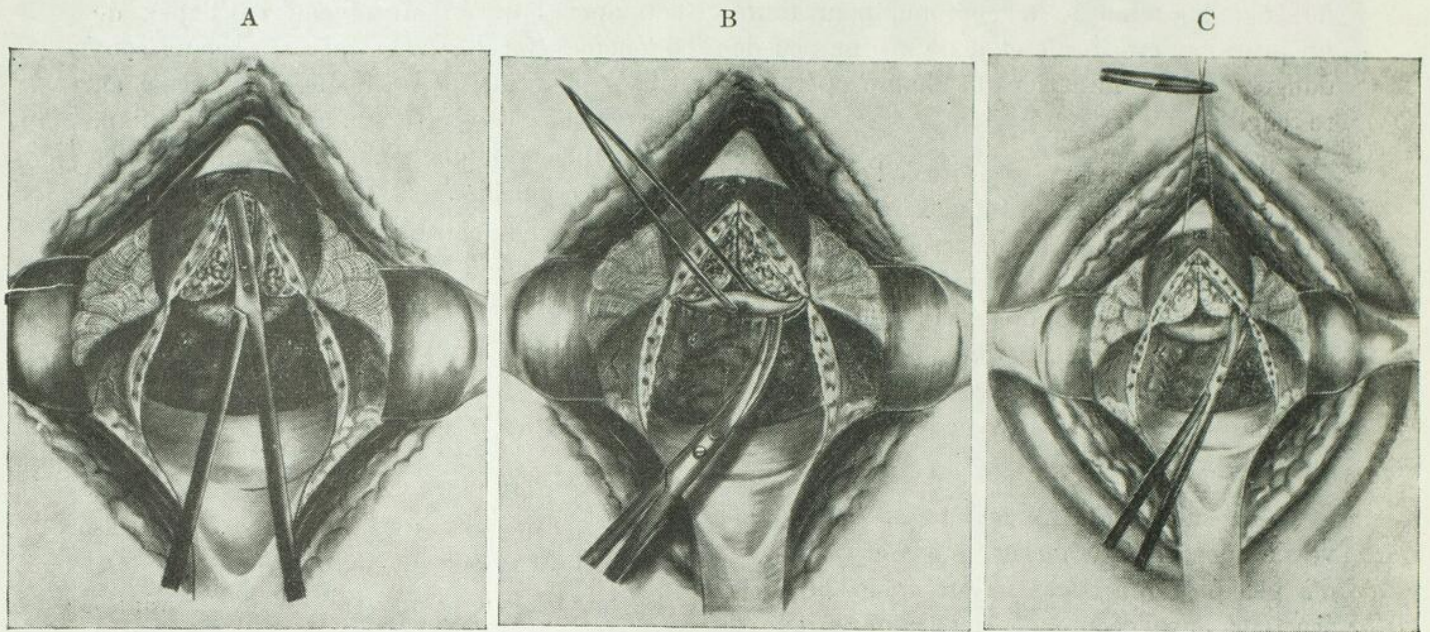
La cavité vésico-prostatique est maintenant complètement visualisée et les points hémorragiques principaux sont tous accessibles facilement. Les deux artères vésico-prostatiques sont localisées; on les voit habituellement gicler très clairement au niveau du col vésical entre une et trois heures à droite, et entre neuf et onze heures à gauche; elles sont ligaturées au catgut chromé no 0 avec points

Fig. 2



a) Incision de la capsule prostatique, du col vésical et de la paroi antérieure de la vessie.
b) Clivage de l'adénome sur les côtes et en dessous en évitant l'uretère et le col vésical.

Fig. 3



- a) Section de l'urètre à l'apex de l'adénome.
 b) Section de la muqueuse vésicale au pourtour des lobes prostatiques.
 c) Hémostase temporaire des veines capsulaires et dissection de l'adénome du col vésical.

en X, de façon à avoir une ligature solide. S'il y a d'autres gicleurs, ils sont ligaturés de la même façon. Le suintement hémorragique qui se produit au niveau de l'urètre est négligé car la sonde qui sera introduite plus tard suffira à faire l'hémostase à ce niveau.

S'il y a d'autres lésions vésicales, on peut alors s'en occuper, tout particulièrement la barre interurétérale, elle est réséquée aux ciseaux, de même que la lèvre postérieure du col vésical. La muqueuse vésicale est ensuite suturée au-dessus du col vésical au bord supérieur de la capsule prostatique, soit par des points séparés, soit par des points en X ou encore par un surjet; ce dernier temps complète l'hémostase.

Une sonde Marion est ensuite introduite par l'urètre dans la loge prostatique et on en coupe le bout béquillé de façon à obtenir un meilleur drainage; de cette façon aussi, les spasmes post-opératoires sont moins fréquents, car le bout de la sonde ne touche pas à la paroi vésicale. Les yeux de la sonde sont placés moitié dans la loge prostatique moitié

dans la vessie. Aucun hémostatique local d'aucune sorte n'est utilisé (fig. 4a).

Quand la sonde a été bien ajustée, elle est maintenue en place par deux petits points à la soie qui sont faits au prépuce. Ceci ne cause absolument aucune douleur ni ennui.

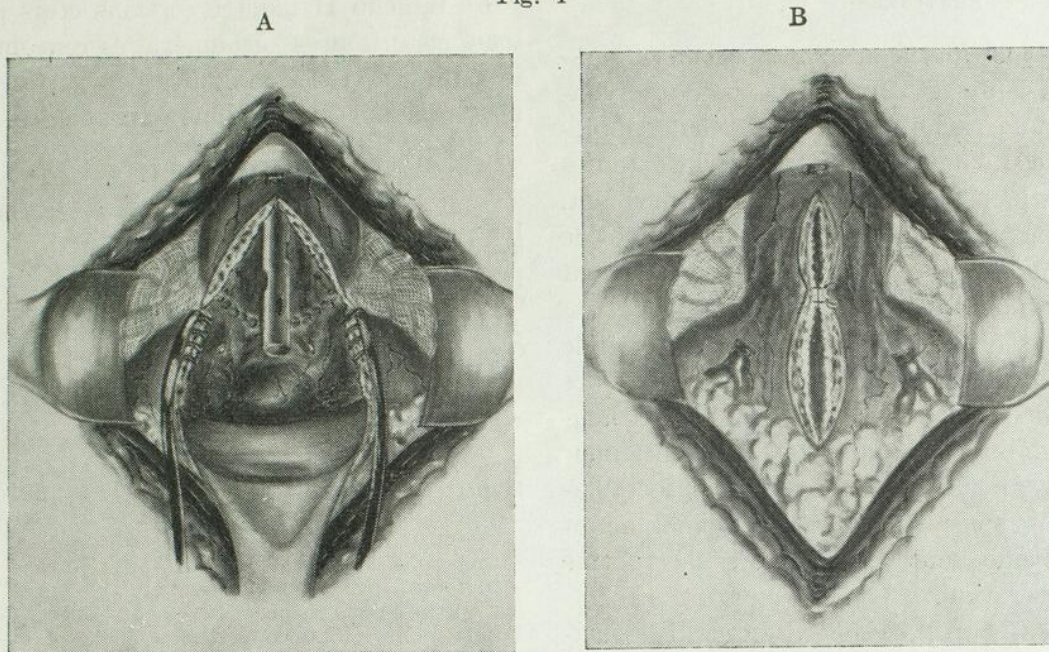
Deux points sont placés sur la partie antérieure du col de façon à ce que l'ajustement de ce dernier soit précis; généralement il admet facilement deux doigts (fig. 4b).

La capsule prostatique et la vessie, sont ensuite fermées en deux plans par un surjet au catgut chromé no 0, et on en vérifie l'imperméabilité (fig. 5a).

Deux courtes incisions sont faites de chaque côté des grands droits et les deux lames de caoutchouc qui vont drainer l'espace de Retzius sont extériorisées par ces incisions (fig. 5b).

Deux grammes de streptomycine sont placés dans l'espace de Retzius. L'incision médiane est fermée complètement et elle est isolée par un pansement recouvert d'adhésifs. Des compresses sont placées au niveau des deux drains.

Fig. 4

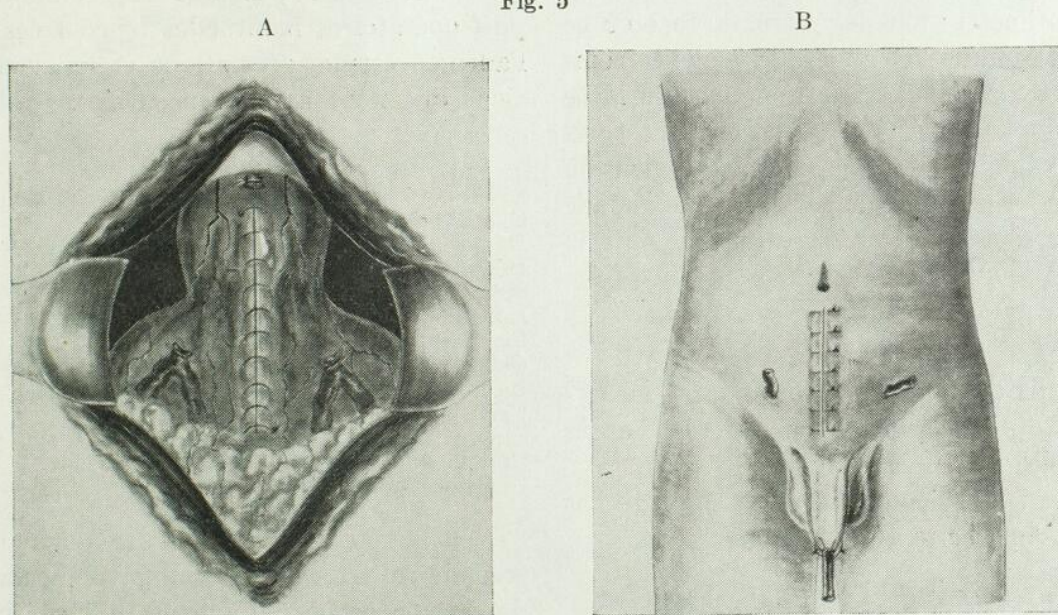


- a) Cavité vésico-prostatique; les ligatures ont été placées et le col vésical reconstitué; la sonde est ajustée.
b) Suture d'ajustement du col vésical.

On procède maintenant à un lavage vésical. Si par hasard, il y a quelques caillots ou une tendance à la coagulation, 30 cc d'une solution de citrate de soude à 1:100 sont introduits

dans la vessie, de façon à ce qu'aucun caillot ne puisse se former pendant le temps que le malade est amené de la salle d'opération à son lit.

Fig. 5



- a) Fermeture en surjet en deux plans de la capsule prostatique du col vésical et de la vessie.
b) Fermeture de la plaie abdominale, drainage latéral et sonde à demeure maintenue en place par points la retenant au prépuce.

SOINS POST-OPÉRATOIRES

Si la sonde fonctionne bien, aucune irrigation n'est faite, et dans ce genre d'intervention, c'est la règle; la sonde est tout simplement placée dans un urinal et vérifiée toutes les heures pour voir à son bon fonctionnement. Le patient peut se lever le soir même de l'opération, s'il le désire, mais habituellement on attend au lendemain.

Au cours de la journée de l'opération et le lendemain, nous utilisons comme sédatifs des suppositoires à la codéine, toutes les six heures, et ceux-ci sont amplement suffisants pour permettre au malade de reposer confortablement sans spasmes vésicaux. Pénicilline et streptomycine sont administrées de routine après l'opération.

Après 48 heures, c'est-à-dire quand les urines sont à peu près normales, si la sonde de Marion cause des douleurs, elle est remplacée par une sonde Foley no 22, parce que pour le malade qui se lève et circule, cette sonde est plus confortable que la sonde de Marion qui est plus rigide.

Le pansement couvrant les drains n'est pas changé avant le deuxième jour. A partir de ce moment, les deux drains sont raccourcis de 4 à 5 centimètres tous les jours, de façon à ce qu'à la 5e journée on puisse les enlever complètement. La sonde est retirée la 5e ou la 6e journée. Le pansement principal isolé n'est pas touché avant la 8e journée, soit au moment où on enlève les points. Habituellement le malade est prêt à rentrer chez lui à la dixième ou à la douzième journée.

CAS OPÉRÉS

Voici maintenant quelques détails sur les 100 malades que nous avons opérés d'après les données qui précèdent.

Le premier tableau montre les âges de nos patients dans cette série.

TABLEAU I

| | | Ages | |
|------------|-------|--------------|---------|
| 5 patients | entre | 45 et 60 ans | — 5,0% |
| 43 | " " | 60 et 70 ans | — 43,0% |
| 35 | " " | 70 et 80 ans | — 35,0% |
| 17 | " " | 80 et 90 ans | — 17,0% |

Le tableau II montre certains états pathologiques urinaires surnuméraires rencontrés et le tableau III, les maladies des autres systèmes auxquels nous avons à faire face.

TABLEAU II

| <i>Autres états pathologiques urinaires rencontrés</i> | |
|--------------------------------------------------------|-----------------------------|
| Infection et barre interurétrale | dans 54 cas — 54,0% |
| Tumeur vésicale | dans 1 cas — 1,0% |
| Diverticule | dans 2 cas — 2,0% |
| Calculs | dans 8 cas — 8,0% |
| Mauvaise fonction rénale | dans 9 cas — 9,0% |
| Obstruction prostatique seule | dans . 26 cas — 26,0% |

TABLEAU III

| <i>Autres affections systémiques présentées</i> | |
|-------------------------------------------------|--------------------------|
| Leucémie myéloïde chronique | . . . 1 cas — 1,0% |
| Hypertension et artériosclérose | . . 14 cas — 14,0% |
| Cardiopathies | 29 cas — 29,0% |
| (coronarite, bloc partiel, myocardite, etc...) | |
| Autres affections présentes | . . . 17 cas — 17,0% |
| (diabète, bronchite, varices, etc...) | |
| En santé et bons risques | 39 cas — 39,0% |
| Total: bons risques opératoires | . . 39 cas — 39,0% |
| Mauvais risques opératoires | . 61 cas — 61,0% |

Le cas de leucémie myéloïde chronique était de l'ordre de 120 000 g.b. et son temps de saignement était de 32 minutes. Aucune hémorragie post-opératoire immédiate ou secondaire n'a été observée dans ce cas.

RÉSULTATS

Le tableau IV montre les complications post-opératoires habituelles rencontrées après l'adénomectomie prostatique et les complications que nous avons rencontrées.

TABLEAU IV

| <i>Complications post-opératoires rencontrées</i> | |
|---------------------------------------------------|----------------------|
| Choc (primaire ou secondaire) | 0 — 0,0% |
| Hémorragie post-opératoire immédiate | . 0 — 0,0% |
| Hémorragie secondaire | 1 — 1,0% |
| Suintement d'urines et infec. de la plaie | 6 — 6,0% |
| Infection urinaire et septicémie | 0 — 0,0% |
| Fistule | 0 — 0,0% |
| Ostéite du pubis | 0 — 0,0% |
| Incontinence | 1 — 1,0% |
| Urine résiduelle | 0 — 0,0% |
| Complication pulmonaire (broncho-pneu.) | 4 — 4,0% |
| Complication circulatoire (phlébite) | . . . 7 — 7,0% |
| Guérison sans incident | 81 — 81,0% |

Nous avons observé un cas d'hémorragie secondaire, six cas de suintement urinaire et d'infection de la plaie, un cas d'incontinence, quatre cas de broncho-pneumonie, dont un fatal et sept cas de phlébite. Aucun de nos malades n'a présenté de choc, soit primaire,

soit secondaire, d'hémorragie post-opératoire immédiate, d'infection urinaire, de fistule, d'ostéite du pubis et d'urine résiduelle. Le cas d'hémorragie secondaire était un malade de 83 ans, très nerveux, qui était toujours sous tension et présentait des spasmes vésicaux; l'hémorragie a été sans importance et aussitôt que les caillots ont été évacués, l'hémorragie a cessé. Les six cas de suintement urinaire et d'infection de la plaie se sont présentés dans les premiers 25 cas, alors que la technique n'était pas encore au point; nous avons dû les remettre à la sonde à demeure et la plaie a guéri secondairement. Le cas d'incontinence a duré à peu près trois semaines; actuellement, le patient ne présente aucun symptôme. Le seul cas de mortalité fut un cas de broncho-pneumonie chez un homme de 89 ans qui a débuté 12 jours après l'opération; cette complication s'est présentée l'avant-veille de son départ, l'autopsie n'a montré aucune cause urinaire à la mort de ce malade, mais un bloc broncho-pneumonique complet des deux poumons. Quatre-vingt-un cas ont guéri sans incident.

Le tableau V montre le nombre de jours à la sonde à demeure.

TABLEAU V

| <i>Nombre de jours à la sonde à demeure</i> | |
|---------------------------------------------|-----------|
| Maximum | 30 jours |
| Minimum | 5 jours |
| Moyenne | 6,2 jours |

Le nombre de jours maximum de 30 est dû aux six patients qui ont eu un suintement urinaire avec infection de la plaie. Dans les derniers 75 cas, la technique était plus au point et aucun de nos malades n'a eu la sonde à demeure pour plus de 6 jours et n'a été hospitalisé pour plus de 12 jours.

Le tableau VI montre la cicatrisation de la plaie.

TABLEAU VI

Guérison de la plaie

| | |
|-------------------------------------------|--------------|
| Guérison par première intention | 94 cas — 94% |
| Guérison secondaire | 6 cas — 6% |

Le tableau VII montre le nombre de jours d'hospitalisation.

TABLEAU VII

Nombre de jours hospitalisé

| | |
|------------------------------------------|------------|
| Hospitalisation la plus longue | 33 jours |
| Hospitalisation la plus courte | 9 jours |
| Moyenne | 11,2 jours |

TABLEAU VIII

Résultats

| | |
|--------------------------------|--------------|
| Résultats excellents | 80 cas — 80% |
| Complications | 19 cas — 19% |
| Mortalité | 1 cas — 1% |

Nous avons donc obtenu 99 guérisons ou 99% et 1 mortalité, soit 1%.

SUITES POSTOPÉRATOIRES TARDIVES

Aucun de ces malades ne présentent de troubles de la miction. Dans la majorité des cas, les urines étaient stériles et limpides, après trois ou quatre semaines. Plusieurs de ces malades doivent se lever encore une fois la nuit, mais n'urinent que trois à quatre fois par jour. Aucun ne présente de résidu urinaire.

Les malades qui ne présentaient aucun trouble sexuel avant l'opération n'ont présenté aucune altération à ce sujet.

Conclusions.

Une technique d'adénomectomie prostatique est décrite en détail. On peut l'appeler l'« adénomectomie prostatique ou prostatectomie transvésico-capsulaire ou encore transcommisurale ». Le but de cette intervention est d'éviter une hémorragie importante au cours de l'intervention, en pratiquant celle-ci d'une façon aussi anatomique que possible, c'est-à-dire la dissection de l'adénome de son lit suivie de la section de l'urètre de la muqueuse vésicale et du col vésical, et d'obtenir une vision parfaite de toute la région opératoire. Elle permet ensuite une hémostase pratiquement complète par ligature des deux artères vésico-prostatiques, des autres points hémorragiques et la suture hémostatique du col vésical, ce qui permet d'éviter les hémorragies post-opératoires.

Elle permet en plus une reconstitution complète du col vésical, ce qui empêche les rétrécissements tardifs qu'on rencontre encore trop souvent avec les autres techniques.

Cette technique permet aussi d'intervenir sur d'autres lésions vésicales si elles sont pré-

sentes et tout particulièrement sur la barre interurétérale.

C'est une intervention qui n'est pas traumatisante par ce qu'elle n'est pas faite à l'aveugle, tout est fait sous les yeux, ce qui permet facilement d'éviter de traumatiser le pubis ou le péritoine. L'opération peut se faire aussi facilement chez un sujet trapu et obèse que chez les autres.

Les suites opératoires sont faciles; les résultats immédiats et tardifs sont excellents et chez tous nos malades que nous suivons encore, aucune complication tardive ne s'est présentée.

Le nombre de jours à la sonde à demeure est court (en moyenne 5 jours), de même que la durée de l'hospitalisation (en moyenne 12 jours).

Nos cas n'étaient pas choisis. Nous les avons opérés au fur et à mesure de leur admission. La moitié de ces cas était des cas d'assistance, les autres étaient des cas privés, ceci n'ayant aucune influence sur les résultats.

Résumé

Une technique d'adénomectomie prostatique a été décrite en détail, on peut la nommer « adénomectomie prostatique trans-vésico-capsulaire » ou « adénomectomie prostatique trancommissurale ». Un rapport préliminaire a été présenté sur 100 cas avec résultats immédiats et tardifs.

204, Carré Saint-Louis, Montréal, Canada.

COMMISSUROTOMIE MITRALE EN COURS DE GROSSESSE

L.-Léon **LEBEL**, Assistant-directeur,
Sylvio **DESAUTELS**, Résident, et Ivan **LESSARD**,
Institut de Cardiologie de Montréal.

Jusqu'à la venue d'une chirurgie efficace des lésions valvulaires, en particulier de la valve mitrale, nous étions médicalement fort dépourvus pour traiter adéquatement les malades souffrant de ces lésions.

Il y a quelques années déjà, nous avons eu l'occasion d'assister à de véritables drames, nous contentant d'être des spectateurs ou observateurs sans grande ressource thérapeutique. En effet, nous avons vu mourir des malades très jeunes et, qui plus est, des malades enceintes ou en suites de couches, sans pouvoir influencer de quelque façon l'issue fatale de cette maladie grave et évolutive qu'est la sténose mitrale.

Nous croyons donc opportun de rapporter ici l'expérience de l'équipe de l'Institut de Cardiologie, pour montrer qu'il y a souvent

avantage à soumettre certaines malades enceintes, porteuses de sténose mitrale serrée, au traitement chirurgical, parfois le seul indiqué et le seul vraiment efficace.

Au cours de l'année 1954, nous avons eu l'occasion d'hospitaliser d'urgence sept cas de grossesse présentant des complications importantes secondaires à une sténose mitrale serrée. Six de ces malades ont subi une commissurotomie avant l'accouchement et une septième, trois semaines après un accouchement un peu prématuré.

Elles ont subi l'intervention chirurgicale avec succès et évoluent favorablement.

Nous rapporterons donc assez brièvement leur histoire, pour ensuite présenter quelques considérations d'ordre physiopathologique.

Observation 1.

Hospitalisation du 7 avril 1954 au 13 mai 1954.

Il s'agit de Madame R.-L. S..., malade de 28 ans, enceinte de cinq mois, admise d'urgence à l'Institut de Cardiologie.

Depuis le deuxième mois de sa grossesse, la malade présente une dyspnée progressive, de l'orthopnée et des expectorations sanguinolentes tous les matins. Avant son admission, elle a eu une hémoptysie d'environ 200 à 300 cc.

La malade raconte qu'elle a commencé à présenter de la dyspnée progressive à l'effort à la suite d'une « congestion pulmonaire », il y a six ans.

Il y a trois ans, au cours d'une première grossesse, elle a été très essoufflée et a dû subir une ponction pleurale quelque temps avant son accouchement.

L'examen objectif est le suivant:

Etat général: médiocre. Emaciation et pâleur.

Poumons: nombreuses sibilances de toute la plage pulmonaire droite, quelques-unes à gauche.

Cœur: Rythme cardiaque régulier à 92. Thrill diastolique intense à la pointe. Thrill diastolique léger au foyer pulmonaire.

Auscultation à la pointe: premier bruit mitral accentué (M1 = +++). Dédoublement du deuxième bruit (M3) présent. Roulement diastolique intense avec renforcement présystolique.

A la base — foyer pulmonaire: souffle systolique râpeux, grade II aux deuxième et troisième espaces I.G. Souffle protodiastolique, grade II. T.A.: 100/50.

Abdomen: utérus remontant à l'ombilic correspondant à une grossesse de cinq mois. Cœur fœtal bien entendu avec fréquence de 150 à la minute. (Docteurs R. Groulx et B. Laforest)

Analyses et examens — numération: Gl. r.: 3,960,000; hémo.: 73%; val. glob.: 0.92; sédimentation glob.: 34 mm.; antistreptolysines: « 0 » — 125 unités. Tension veineuse: 90 cm.

d'eau. Temps de circulation (Dychoium): 18 sec. Test à l'éther: négatif. E.C.G.: rythme sinusal régulier à 85. Déviation axiale droite + 100°. Hypertrophie ventriculaire droite. Phonocardiogramme: confirme l'auscultation. (Dr G. Gilbert) Rayons X: augmentation de volume de l'O.G. et du V.D. correspondant à une sténose mitrale. Pas de calcification mitrale. (Dr J. Laberge).

Diagnostic. Grossesse de 5 mois. Sténose mitrale serrée et insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

Indications opératoires: Hémoptysies et œdème pulmonaire à répétition, malgré un traitement médical intensif.

Opération: le 29 avril 1954, par le docteur Ed. Gagnon.

Poumons œdémateux. Grosse oreillette et gros auricule gauches sans thrombus, Artère pulmonaire très tendue et deux fois la grosseur normale.

Pression auriculaire gauche: 550 mm. d'eau (normale: 60 à 100 mm. d'eau).

Orifice mitral permettant seulement l'introduction de la pulpe de l'index. Pas de calcification. Commissurotomie digitale: ouverture à deux doigts, les valves sont plus mobiles qu'auparavant. Aucune régurgitation. Pression auriculaire gauche: 355 mm.

Evolution: tout à fait normale.

Accouchement sans incident, le 23 juillet 1954. Bébé de 7 livres et 7 onces, en excellente santé. La malade a été revue à quelques reprises depuis et elle semble très heureuse de l'amélioration considérable apportée par la commissurotomie.

Observation 2.

Hospitalisation du 14 mars au 9 avril 1954.

Madame L. D..., malade âgée de 19 ans. Admise pour œdème aigu pulmonaire persistant depuis quelques jours et œdème des membres inférieurs depuis deux mois. La malade est enceinte de 6 mois et porteuse d'une lésion valvulaire, connue depuis plusieurs années.

Dès l'âge de 11 ans, elle présente de la

dyspnée et des palpitations qui l'empêchent de mener la vie normale de son âge.

A 17 ans, embolie cérébrale droite qui nécessite une hospitalisation de 17 jours.

A 18 ans, nouvelle hospitalisation pour crise de rhumatisme articulaire aigu.

A son arrivée à l'Institut, la malade est encore dyspnéique malgré un traitement intensif de trois jours pour œdème aigu pulmonaire.

L'examen objectif est le suivant:

Etat général: malade obèse et très pâle.

Poumons: nombreux râles crépitants aux deux plages pulmonaires.

Cœur: fréquence à 112. Nombreuses extrasystoles.

A la pointe: Thrill diastolique intense. Roulement hodiastolique intense. Renforcement présystolique. Claquement marqué du 1er bruit (M1 ++++).

A la base: deuxième bruit pulmonaire dédoublé et claqué (P2 ++++).

Abdomen: utérus gravide de 6½ mois. Cœur fœtal entendu. (Drs Groulx et Laforest)

Membres inférieurs: léger œdème.

Analyse et examens. Numération glob.: 3 820 000; hémo.: 65%. Anémie hypochrome. Temps de circulation (Dycholium) = 25 sec. E.C.G.: Déviation axiale droite + 140°. Tachycardie sinusale. Extrasystolie ventriculaire. Hypertrophie auriculaire gauche et ventriculaire droite. Le tracé a l'aspect congénital. Phonocardiogramme: confirme l'auscultation. Rayons X: hypertrophie auriculaire gauche. Hypertrophie ventriculaire droite. Saillie de l'arc moyen. Débord droit. Pas de calcification visible. Image compatible avec une sténose mitrale.

Diagnostic: Grossesse de 6½ mois. Sténose mitrale pure et serrée.

Indication opératoire: œdème pulmonaire très difficile à contrôler. Prévention des œdèmes pulmonaires à répétition.

Opération: le 25 mars 1954, par le docteur A. Vineberg.

Grosse oreillette et auricule gauches augmentées de volume et sous tension. Aucun

thrombus. La valve mitrale n'admet que le bout de l'index, elle est fibreuse et sans calcification. Commissurotomie digitale. La mitrale est agrandie à deux doigts, possibilité de légère régurgitation. Pression auriculaire avant commissurotomie: 345 mm. d'eau et après: 205 mm. d'eau. Suites opératoires sans incident.

Le 11 mai 1954, accouchement normal d'un bébé en bonne santé.

Evolution: Cette malade est vue régulièrement et manifeste une amélioration soutenue et très appréciable.

Observation 3.

Hospitalisation du 6 avril au 21 mai 1954.

Madame J. M..., malade âgée de 27 ans.

Admise d'urgence pour œdème aigu du poumon et grossesse de 7 mois.

Quelques semaines auparavant, elle a présenté de la dyspnée au moindre effort, de l'orthopnée et quelques hémoptysies.

La malade raconte qu'elle n'a jamais été malade jusqu'à il y a 3 ans, alors qu'au huitième mois d'une grossesse, elle avait été hospitalisée pour dyspnée intense, toux, hémoptysies fréquentes et fièvre. Son accouchement avait été très pénible. Depuis ce temps, elle se plaint de dyspnée progressive et d'asthénie très marquée. Cette dyspnée a été aggravée considérablement par la présente grossesse et elle a l'impression qu'elle ne pourra se rendre à terme.

L'examen objectif est le suivant:

Etat général: malade maigre, débile et d'une anxiété extrême.

Poumons: râles disséminés aux deux plages pulmonaires.

Cœur: fréquence régulière à 130.

A la pointe: Thrill distolique marqué. Roulement mésodiastolique intense. Renforcement présystolique. Premier bruit mitral accentué (M₁ ++++).

A la base: deuxième bruit pulmonaire accentué et dédoublé (P2 ++). T. A.: 98/70.

Abdomen: utérus gravide de 7 mois. Cœur fœtal entendu à 148. (Drs Groulx et Laforest)

Membres inférieurs: rien de particulier.

Analyses et examens: numération globulaire: 3,470,000; hémoglob.: 75%. Val. glob.: 1,1. Sédimentation glob.: 34 mm. E.C.G.: tachycardie sinusale. Déviation axiale droite + 92°. Signes de surcharge ventriculaire droite. Phonocardiogramme: confirme l'auscultation et, en plus, indique un souffle diastolique Grade II, le long du bord sternal gauche. (*Graham Steel Murmur*). Rayons X: configuration mitrale. Oreillette gauche augmentée de volume. Conus pulmonaire proéminent. Pas de calcification.

Diagnostic: grossesse de 7 mois. Sténose mitrale pure et serrée.

Indication opératoire: hémoptysies à répétition. Œdème pulmonaire chronique difficilement contrôlable, avec poussées d'œdème aigu pulmonaire assez fréquentes.

Opération: le 26 avril 1954, par le docteur Ed. Gagnon.

La sténose mitrale est fibreuse, très serrée admettant à peine la pulpe de l'index. Commissurotomie digitale réalisée.

Introduction de deux doigts et demi; après l'ouverture, les valves sont plus mobiles, pas de régurgitation.

Evolution: suites opératoires normales.

Le 3 juin 1954, accouchement normal d'une fille en bonne santé.

La malade semble très améliorée depuis l'intervention chirurgicale.

Observation 4.

Hospitalisation du 6 au 24 mars 1954.

Madame R. M..., malade âgée de 26 ans, enceinte de 3½ mois. Référée à l'Institut par un cardiologue, en vue d'une commissurotomie pour sténose mitrale pure et serrée.

Cette malade n'a présenté aucun trouble jusqu'à l'âge de 18 ans. A ce moment, elle a commencé à éprouver une asthénie progressive et une dyspnée d'effort rapidement croissante. Mariage à l'âge de 25 ans et comme sa dyspnée la limite de plus en plus, elle décide de consulter le docteur Palmer. Ce dernier lui avoue qu'elle présente une sténose mitrale serrée. Il lui recommande la commissurotomie avant

l'accouchement pour éviter des troubles futurs qui pourraient être importants. La malade elle-même est décidée à subir l'intervention car elle veut poursuivre sa grossesse, accoucher sans inconvénient et pouvoir continuer sa vie normalement par la suite.

L'examen objectif est le suivant:

Poumons: cliniquement normaux.

Cœur: rythme régulier à 80.

Auscultation à la pointe: roulement diastolique intense. Renforcement présystolique. Premier bruit accentué: (M1: +++). Dédoubllement de M2 ou présence d'un troisième bruit (M3).

A la base: deuxième bruit pulmonaire accentué et dédoublé (P2 ++). Léger souffle diastolique Grade I, le long du bord sternal gauche. T. A.: 115/78.

Abdomen: utérus palpable à 3 cm. au-dessus du pubis.

Membres inférieurs: rien à noter.

Analyses et examens. Numération: Gl. r.: 3,870,000. Hémog.: 74%. Val. glob.: 98%. Sédimentation corrigée: 21 mm. Temps de circulation (Dycholium): 12 sec. E.C.G.: Axe électrique + 70°. Tracé normal. Rayons X: hypertrophie auriculaire gauche, Pas de calcification mitrale. Volume cardiaque normal. Phonocardiogramme: confirme l'auscultation.

Diagnostic: sténose mitrale pure et serrée. Insuffisance pulmonaire fonctionnelle. Grossesse de 3½ mois.

Indication opératoire: malade référée pour commissurotomie et décidée à subir l'intervention. Prévention de troubles cardiaques certains.

Opération: le 11 mars 1954, par le docteur Ed. Gagnon.

Pression auriculaire: 294 mm. d'eau. La valve mitrale laisse passer à peine la phalange unguéale. Pas de calcification. Ouverture agrandie à 2 doigts. Les valvules sont bien mobiles par la suite; pas de régurgitation et la pression auriculaire est de 190 mm.

Evolution: suites opératoires sans incident. Amélioration considérable. La malade a ac-

couché normalement et se dit très améliorée un an après l'intervention.

Observation 5.

Hospitalisation du 29 septembre au 19 octobre 1954.

Madame L. B..., malade de 27 ans, enceinte de 5½ mois. Elle est hospitalisée d'urgence pour hémoptysies massives à répétition. Dyspnée, orthopnée, asthénie, douleurs à l'épaule droite.

La malade raconte qu'à l'âge scolaire, elle était déjà beaucoup plus essoufflée que ses compagnes. Mariage à l'âge de 19 ans. Jusqu'à l'âge de 22 ans, dyspnée légère. A ce moment, au cours d'une première grossesse, la dyspnée augmente; elle présente de la toux et une dyspnée paroxystique, mais se rend à terme et accouche normalement. Lors de son accouchement, son médecin lui dit que son cœur est malade.

A la suite de son premier accouchement, la malade note une toux sèche très fréquente, de la dyspnée paroxystique et de l'orthopnée.

A l'âge de 25 ans, elle consulte un cardiologue qui recommande une commissurotomie; celle-ci est refusée par la malade.

En mars 1953, à l'âge de 26 ans, fausse-couche de 6 mois avec hémoptysie importante.

En 1954, nouvelle grossesse qui augmente tous ses symptômes: dyspnée, orthopnée, toux quinteuse, hémoptysies massives à répétition, asthénie très marquée.

L'examen objectif est le suivant:

Etat général: médiocre. Malade pâle, maigre, très nerveuse.

Poumons: matité de toute la moitié inférieure de la plage pulmonaire droite. Abolition du murmure vésiculaire. Impression: infarctus pulmonaire avec épanchement.

Cœur: rythme cardiaque régulier à 96.

Auscultation à la pointe: Thrill diastolique. Roulement diastolique intense. Premier bruit mitral accentué (M1 +). Dédoublément du deuxième bruit ou présence d'un troisième bruit M3.

A la base: deuxième bruit pulmonaire accentué et dédoublé.

Abdomen: utérus gravide de 5½ mois. Pertes sanguines assez abondantes depuis un mois. Cœur fœtal entendu à 144 à la minute. (Drs Groulx et Laforest)

Membres inférieurs: douleurs aux deux mollets. Possibilité de phlébothromboses.

Analyses et examens. — Numération: 3,480,000. Hémog.: 60%. Val. glob.: 0.86%. Sédimentation corrigée: 32 mm. E.C.G.: déviation axiale droite à + 120°. Hypertrophie auriculaire gauche. Hypertrophie ventriculaire droite. Rayons X: aspect radiologique compatible avec une sténose mitrale et un infarctus pulmonaire.

Diagnostic: sténose mitrale pure et serrée. Infarctus pulmonaire. Grossesse de 5½ mois.

Indication opératoire: hémoptysies massives à répétition, nécessitant des transfusions à plusieurs reprises et non contrôlables médicalement.

Opération, le 30 septembre 1954, par le docteur Ed. Gagnon.

Sténose mitrale très serrée n'admettant pas la pulpe de l'index. Agrandissement de l'ouverture mitrale à deux doigts.

Tension auriculaire avant la commissurotomie: 436 mm. Après la commissurotomie: 235 mm.

Evolution: suites opératoires sans incident. Aucune hémoptysie par la suite. Dix jours après l'intervention, la malade accouche prématurément d'un enfant qui meurt quelques heures après. La malade a très bien évolué jusqu'ici, n'a pas présenté de dyspnée et d'hémoptysie et se dit elle-même très améliorée.

Observation 6.

Hospitalisation du 16 au 30 octobre 1954 et du 22 novembre 1954 au 18 janvier 1955.

Première hospitalisation. Madame G. P..., malade âgée de 33 ans. Enceinte de 4½ mois, est hospitalisée d'urgence pour dyspnée intense, toux et expectorations sanglantes. Asthénie et œdème des membres inférieurs. Tous les troubles auraient débuté avec sa grossesse actuelle et auraient été accentués depuis deux semaines par une grippe avec coryza. La ma-

lade a eu une fausse-couche il y a environ 8 mois. Elle a appris l'existence de sa cardiopathie, il y a 3 semaines seulement.

L'examen objectif est le suivant:

Poumons: sibilances aux deux plages pulmonaires. Râles crépitants à la base droite.

Cœur: rythme régulier à 72. T. A.: 92/54.

Auscultation à la pointe: roulement diastolique intense et premier bruit mitral claqué (M1 ++). Souffle systolique, Grade IV, avec maximum d'intensité à la pointe et irradiation plus marquée à l'appendice xyphoïde qu'à l'aisselle. Dédoublement du deuxième bruit ou présence d'un troisième bruit mitral (M3).

A la base: deuxième bruit pulmonaire accentué (P2 ++).

Abdomen: utérus gravide remontant à 12 cm. au-dessus du pubis indiquant une grossesse de 4½ mois environ.

Membres inférieurs: léger œdème.

Analyses et examens. Numération: Gl. r.: 3,100,000. Hémog.: 60%. E.C.G.: hypertrophie auriculaire gauche. Hypertrophie ventriculaire droite probable. Extrasystolie auriculaire. Axe électrique droit: + 90°. Rayons X: Cœur et poumons: aspect radiologique compatible avec une sténose mitrale. Pas de calcification mitrale observée en fluoroscopie ou vue sur les clichés. (Dr J. Laberge)

Diagnostic: sténose mitrale serrée. Insuffisance tricuspidiennne probable. Grossesse de 4½ mois.

Evolution: cette malade a été améliorée et nous lui donnons son congé le 30 octobre 1954, en lui recommandant une commissurotomie, si elle présente d'autres troubles analogues au cours de la grossesse ou par la suite.

Deuxième hospitalisation. La malade est réadmise d'urgence le 22 nov. 1954 pour hémoptysies abondantes. Dyspnée intense. Râles crépitants aux deux plages pulmonaires.

L'intervention chirurgicale est recommandée le plus tôt possible, après consultation de tout le personnel médical.

Opération, le 9 décembre 1954, par le docteur A. Vineberg.

Tension intra-auriculaire: 460 mm. d'eau.

La sténose mitrale est très serrée n'admettant pas l'index. Fracture digitale impossible. Commissurotomie au couteau de Brock. Ouverture mitrale agrandie à deux doigts. Tension intra-auriculaire: 390 mm. après agrandissement de l'orifice mitral.

Evolution: suites opératoires sans incident. Accouchement prématuré à 7 mois, le 1er janvier 1955, 12 jours après l'intervention. Le bébé est vivant et pèse 3 livres et 7 onces, mais meurt quelques heures après d'atélectasie pulmonaire.

La malade présente des suites de couches normales. Revue à quelques reprises par la suite, elle se dit très améliorée depuis l'intervention.

Observation 7.

Hospitalisation du 24 décembre 1954 au 2 février 1955.

Madame P. G..., âge: 36 ans. Enceinte de 8½ mois, d'une sixième grossesse, elle est admise d'urgence pour hémoptysies. Cette malade avait déjà présenté quatre hémoptysies d'une durée d'une semaine chaque fois, toutes en 1954, soit en mai, juin, août et surtout en octobre, où elles ont été plus considérables et ont nécessité une hospitalisation de 9 jours.

Le 17 décembre 1954, nouvelles hémoptysies et hospitalisation. Vue en consultation par le docteur I. Lessard, elle est hospitalisée d'urgence, à l'Institut de Cardiologie, le 24 décembre 1954.

Depuis quatre ou cinq ans, la malade était très asthénique, présentait une dyspnée au moindre effort, de l'orthopnée, des crises de dyspnée paroxystiques avec râles dans les deux poumons et expectorations sanguinolantes; en plus quelques crises de tachycardie paroxystique. Mariage à 23 ans. Grossesse sans trouble en 1942, 1944, 1946 et 1948. Rhumatisme articulaire aigu d'une durée de un mois en 1949. Cinquième grossesse en 1950. Accouchement précédé d'œdème des membres inférieurs, dyspnée intense, amnésie passagère et orthopnée marquée.

L'examen objectif est le suivant:

Poumons: râles crépitants à la base gauche.

Cœur: rythme cardiaque régulier à 80.

A la pointe: Thrill diastolique. Roulement diastolique intense. Renforcement présystolique. Premier bruit mitral claqué (M1++) et M3 présent. Souffle systolique Grade I, sans irradiation.

A la base: Deuxième bruit pulmonaire accentué et dédoublé (P2++++). T. A. : 130/90.

Abdomen: utérus gravide de 8½ mois. Cœur fœtal régulier à 144. (Drs Groulx et Laforest)

Membres inférieurs: rien de particulier.

Examens et analyses. — Numération glob.: 3,870,000 gl. rouges. Hémog.: 82%. Val. gl.: 1%. Sédimentation corrigée: 47 mm. E.C.G.: axe électrique + 75°. Hypertrophie auriculaire gauche. Antistreptolysine « 0 » — 250 unités. C.R.P.A. +. Temps de circulation (Dychohium): 22 cc. Tension veineuse: 70 mm. d'eau. Rayons X: aspect radiologique compatible avec le diagnostic clinique de sténose mitrale. Augmentation de volume de l'oreillette gauche. Pas de calcification visible ni sur les clichés ni en fluoroscopie. (Dr Jules Laberge)

Diagnostic: sténose mitrale serrée avec hémoptysies. Grossesse de 8½ mois.

Evolution. Cette malade est traitée médicalement et semble s'améliorer beaucoup. L'intervention chirurgicale est donc différée de quelques jours pour permettre à la malade de se rétablir et de subir l'intervention dans les meilleures conditions possibles.

La malade accouche avant commissurotomie le 30 décembre 1954.

Opération: commissurotomie le 17 janvier 1955 par le docteur Ed. Gagnon. Sténose mitrale serrée n'admettant que la pulpe de l'index. Légère régurgitation. Pas de calcification. Orifice agrandi au doigt et au commissurotome de Brock à deux doigts. La régurgitation n'est pas augmentée. Suites opératoires sans incident.

La malade se dit bien améliorée et reçoit son congé le 2 février 1955. Elle est revue un

mois plus tard et se sent très bien et fortement améliorée.

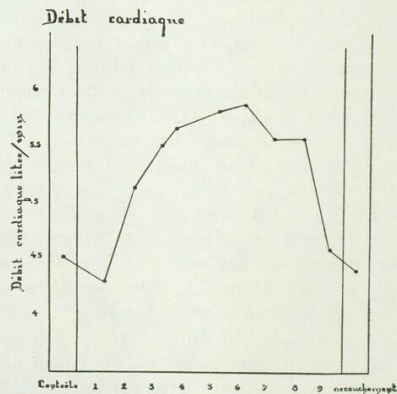
CONSIDÉRATIONS D'ORDRE PHYSIOPATHOLOGIQUE

Toutes nos malades, étant dans un état plus ou moins critique, nous n'avons pas jugé opportun de pousser plus loin nos examens.

En conséquence, ces malades n'ont été soumises ni au cathétérisme intracardiaque ni à l'angiocardiogramme ou autres examens. Par ailleurs, dans la littérature parcourue, nous n'avons pas retracé d'étude hémodynamique complète chez des malades enceintes porteuses de sténose mitrale.

Plusieurs études hémodynamiques ont été réalisées depuis quelques années déjà chez des femmes enceintes mais sans lésion cardiaque. Ces études peuvent nous aider à comprendre facilement le déséquilibre physiopathologique entraîné par la grossesse chez des personnes porteuses de sténose mitrale.

TABLEAU No 1



(Tableau modifié de Hamilton, *Ed. Med. J.*, 57: 1, 1950.)

Le déséquilibre important des sept cas présentés ci-dessus est en parfait accord avec les faits relevés dans la littérature.

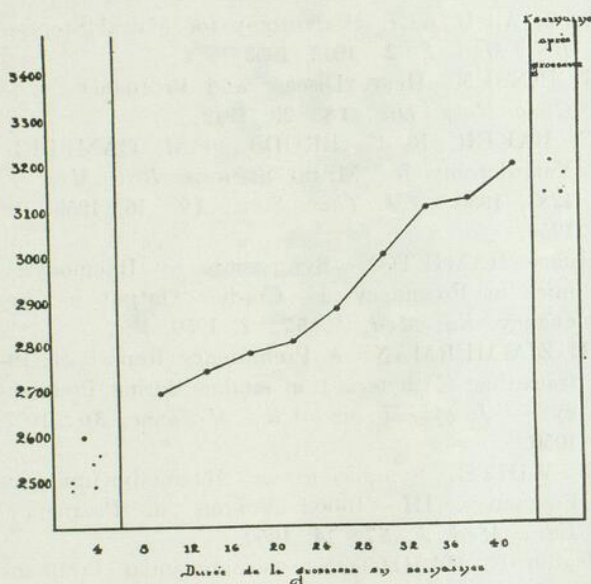
En effet, les études hémodynamiques faites en cours de grossesse révèlent:

1. Le débit cardiaque augmente progressivement du troisième au huitième mois de la grossesse et cette augmentation peut être de l'ordre de 30 pour cent. Durant les trois ou quatre dernières semaines, on observe une chute graduelle.

2. Le travail du cœur augmente plutôt lentement jusqu'à la fin du sixième mois; à ce moment, il y a augmentation rapide et progressive du travail et la courbe se maintient élevée jusqu'au début des quatre dernières semaines de la grossesse, alors qu'elle revient à son niveau initial ou presque lors de l'accouchement.

TABLEAU No 2

Volume sanguin



(Tableau modifié de White. *Ed. Med. J.*, 57: 14, 1950.)

On a calculé qu'au cours d'une grossesse normale le travail du cœur peut augmenter de 50 pour cent.

3. Le volume sanguin augmente graduellement et d'une façon plus marquée durant les quatre ou cinq derniers mois et demeure élevé jusqu'à l'accouchement. Il revient à son taux prégravidique seulement six ou sept semaines après l'accouchement.

4. Le temps de circulation s'accélère du

troisième au neuvième mois de la grossesse et diminue vers les dernières semaines.

Ces deux derniers phénomènes, considérés comme des mécanismes d'adaptation de l'organisme en vue d'augmenter le débit cardiaque, ne sont pas sans quelques désavantages pour le cœur malade. En effet, si la grossesse, en augmentant le retour veineux, n'impose pas un fardeau trop lourd au cœur normal, assez souvent cependant elle impose un travail trop intense au cœur malade qui, sans grande réserve, ne peut maintenir un débit cardiaque adéquat. A ce moment, un déséquilibre s'ensuit entraînant, par exemple, en amont du barrage de la sténose mitrale une congestion des poumons ou des autres viscères et se manifestant par tous les symptômes ou signes divers que l'on retrouve dans nos observations.

En résumé, les études hémodynamiques permettent de comprendre les manifestations physiopathologiques rencontrées chez les personnes enceintes, porteuses de sténose mitrale. Elles montrent qu'il y a une période de la grossesse normale où la vitesse de circulation, le volume sanguin, le retour veineux et le débit cardiaque augmentent de façon importante. Cette période va du cinquième mois à la fin du huitième mois et c'est elle qui devient la plus critique pour nos malades.

COMMENTAIRES

L'apparition des symptômes observés par nous s'explique parfaitement par les données hémodynamiques en cours de grossesse.

Sur sept malades opérées, une seule l'a été à 3½ mois et n'avait pas encore présenté d'accident; cinq ont été opérées au moment critique, c'est-à-dire entre les cinquième et huitième mois de la grossesse; une dernière a accouché à 8½ mois et n'a présenté aucun accident au cours de son travail ou de son accouchement, et a pu être opérée dans les semaines suivantes en très bon état d'équilibre cardio-vasculaire. Il est à noter aussi que toutes nos malades, après avoir subi la commissurotomie, ont poursuivi leur grossesse normalement et supporté le travail et l'accou-

chement sans aucun accident. De plus, depuis leur accouchement, elles ont été très améliorées tant subjectivement qu'objectivement.

Conclusion

L'objet de cette communication est surtout de montrer que la commissurotomie mitrale, intervention chirurgicale courante aujourd'hui, est très bien tolérée en cours de grossesse et a déjà sauvé nombre de vies. Cela ne veut pas dire que toute malade enceinte, porteuse de sténose mitrale, doit nécessairement subir l'intervention chirurgicale, mais il y a avantage à la pratiquer si la malade présente des accidents importants.

Il est donc essentiel que ces malades soient suivies par leur médecin, qui les avertira de leur état et, au moindre signe de complication cardio-vasculaire, les référera en spécialité pour examens, suggestions thérapeutiques et décision opératoire, s'il y a lieu.

Résumé

Cet article fait mention de sept malades enceintes porteuses de sténose mitrale serrée qui ont été suivies et traitées médicalement et confiées aux chirurgiens.

Ces sept malades ont subi une commissurotomie mitrale avec succès, ont poursuivi leur grossesse et accouché normalement. Deux bébés sont morts d'accouchement prématuré déjà prévisible avant l'intervention chirurgicale. Revues régulièrement, ces malades demeurent considérablement améliorées.

BIBLIOGRAPHIE

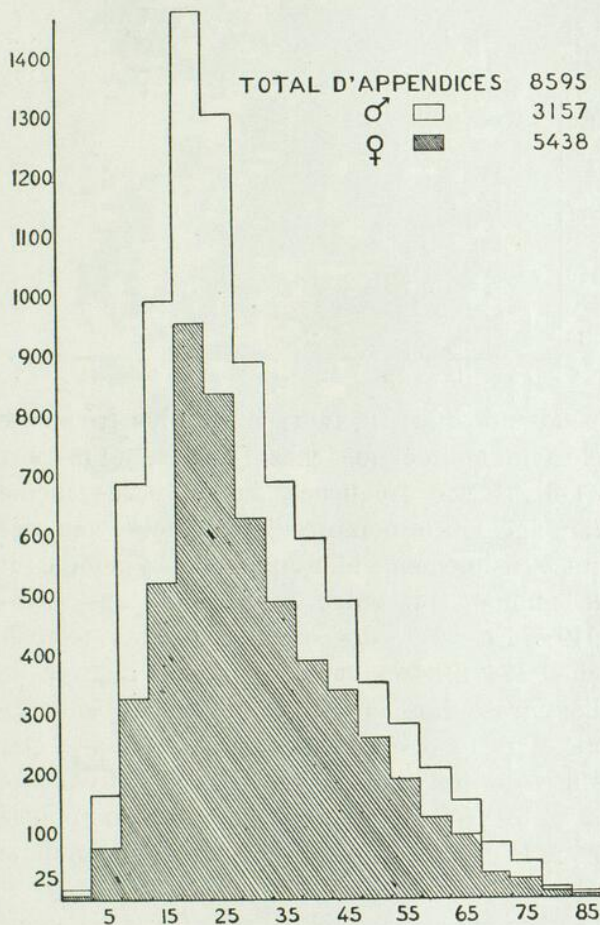
- FRIEDBERG: Diseases of the Heart. W. B. Saunders & Co., 1950.
- B. E. HAMILTON et K. J. THOMPSON: The Heart in Pregnancy and the Childbearing age. Little Brown & Co., Boston, 1941.
- H. J. STANDER et J. F. CADDEN: The Cardiac Output in Pregnant Women. *A. J. Obst and Gyn.*, **24**: 13, 1932.
- W. B. STROMME et K. KUDER: Heart Disease in Pregnancy. *A. J. Obst. and Gyn.*, **52**: 264, 1946.
- B. E. HAMILTON: Report from the Cardiac Clinic of the Boston Lyon in Hospital for the first 25 years. *A.H.J.*, **33**: 663, 1947.
- I. PARKINSON: Pregnancy complicated by Mitral Stenosis and Pulmonary T.B. treated by Mitral Valvulotomy. *Proc. Roy Soc. Med.*, **46**: 48, 1953.
- D. A. COOLEY et D. M. CHAPMAN: Mitral Commissurotomy during Pregnancy. *J.A.M.A.*, **150**: 113, 1952.
- R. C. BROCK: Valvotomy in Pregnancy. *Proc. Roy. Soc. Med.*, **45**: 538, 1952.
- A. LOGAN et R. TURNER: Mitral Valvulotomy in Pregnancy; *Lancet*, **38**: 1286, juin 1952.
- H. et Al. GORENBERG: Rhumatic Heart Disease In Pregnancy. *Am J. Obst. and Gyn.*, **41**: 44, 1941.
- C. et Al. BAKER: Valvotomy for Mitral Stenosis. *Brit. Med. J.*, **2**: 1043, 1952.
- J. JENSEN: Heart Disease and Pregnancy. *Mod. Conc. Card. Dis.*, **18**: 29, 1949.
- C. BAKER, R. C. BRODS et M. CAMPBELL: Valvulotomy for Mitral Stenosis. *Brit. Med. J.*, 1283, 1950 — *J. Ther. Surg.*, **19**: 16, 1950; **19**, 1950.
- Hilary HAMILTON: Symposium by Haemodynamics in Pregnancy. I—Cardiac Output in Pregnancy. *Ed. Med. J.*, **57**: 1, 1950.
- HI ZIMMERMAN: A Preliminary Report on Intracardiac Catheterisation studies during Pregnancy. — *J. of Lab. and Clin. Medicine*, **36**: 1007, 1950.
- R. WHITE: Symposium on Haemodynamics in Pregnancy. III—Blood Volume in Pregnancy. *Edin. Med. J.*, **57**: 14, 1950.
- Bruton E. HAMILTON: Cardiovascular Problems in Pregnancy: *Circulation*, **9**: 92, juin 1954.
- R. KELLAR: Symposium on Haemodynamics in Pregnancy. V—Haemodynamics in Pregnancy. *Edim. Med. J.*, **57**: 27, 1950.
- S. C. SMITH: Observations on the Heart in Mothers and the Newborns. *J.A.M.A.*, **79**: 3, (juillet) 1922.

LÉSIONS HISTOLOGIQUES DE L'APPENDICE ¹

J.-L. BONENFANT (Québec).

Ce travail est un relevé histologique de tous les appendices enlevés chirurgicalement à l'Hôtel-Dieu de Québec, durant les dix années couvrant la période de 1945 à 1954.

L'examen microscopique fut fait dans chaque cas sur au moins cinq coupes transversales, prélevées à différents segments de l'appendice.



MATÉRIEL

La présente étude porte sur 8 595 appendices (Tableau I), dont le plus grand nombre proviennent de malades de sexe féminin (63,2%). Cette prédominance féminine s'explique par les appendicectomies dites « com-

plémentaires » ou « en passant » faites chez les lithiasiques biliaires, les porteuses de fibromes utérins, etc. De plus, il est universellement admis qu'une crise appendiculaire est parfois très difficile à différencier, durant la période génitale, d'une douleur ovarienne (hémorragie du corps jaune, rupture de kystes, etc., endométriose). Les erreurs de diagnostic clinique sont donc beaucoup plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, entre 15 et 45 ans.

De 0 à 10 ans, soit avant la puberté, les 886 appendices proviennent de garçons et de fillettes, sensiblement dans la même proportion (468-418) tandis que de 15 ans à 55 ans la proportion féminine est au moins de 2 pour 1 (Tableau I).

APPENDICITES AIGÜES

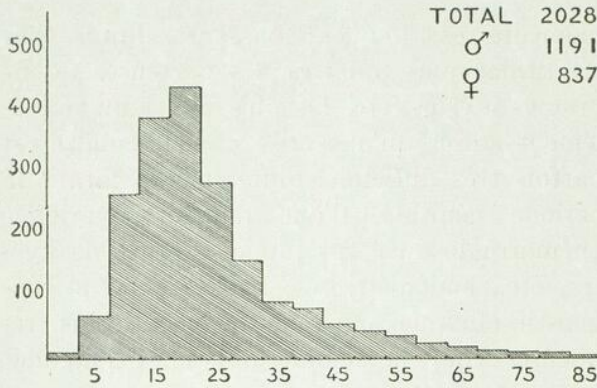
Le diagnostic d'appendicite aiguë fut porté suivant l'exsudat catarrhal de la muqueuse, les ulcérations, le pus dans la lumière, la nécrose et l'infiltration phlegmoneuse de la paroi. A ces cas aigus indiscutables furent ajoutés ceux de type vraiment subaigu, que les histopathologistes considèrent de plus en plus comme un stage initial d'appendicite aiguë. Les appendicites cicatricielles, qu'il fut alors possible, suivant l'aspect du tissu fibroblastique, de rattacher à une lésion antérieure aiguë, ont également été classées dans ce groupe. Les oblitérations scléreuses et neurogènes n'ont pas été considérées toutefois comme des séquelles d'appendicites aiguës, ni comme des appendicites chroniques. Suivant ces critères, 2028 cas ont été retenus dans ce groupe, les personnes de sexe masculin étant le plus souvent affectées, soit 1 191 hommes pour 837 femmes (Tableau II) (10).

L'appendicite aiguë est nettement plus fréquente chez les enfants et les adolescents, le sommet de la courbe se situant entre 15-20 ans et 79% des cas se rencontrant avant 30

1. Travail du service de pathologie de l'Hôtel-Dieu de Québec. Chef de service: le docteur Carlton Auger.

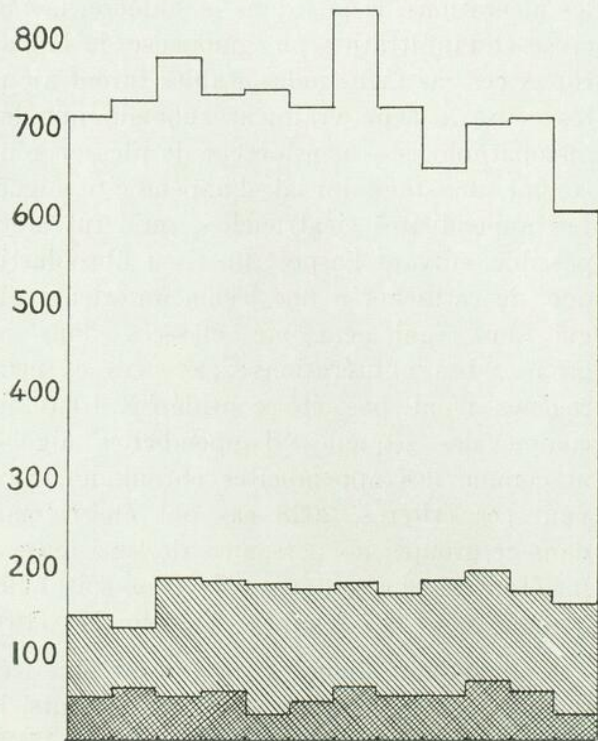
ans (Tableau II) (8). Seulement 25 cas ont été relevés au-dessus de 65 ans.

APPENDICITES AIGUES



L'influence saisonnière a été parfois signalée, sur la fréquence des appendicites aiguës. La présente compilation des appendicites aiguës suivant les mois n'indique pas de différence vraiment significative, puisque les chiffres mensuels varient entre 160 et 180, sauf

- APPENDICES EXAMINÉS
- ▨ APPENDICITES AIGUES
- ▩ OXYURASES



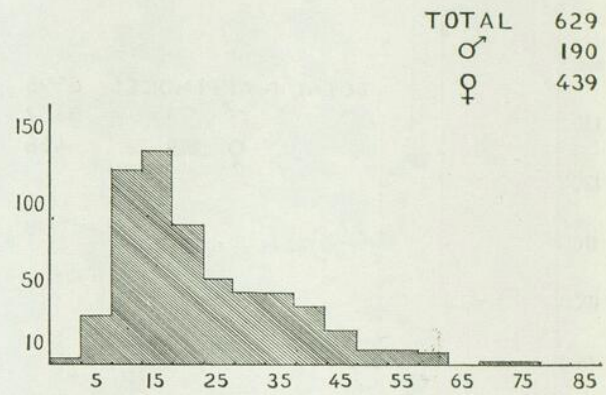
J. F. M. A. M. J. J. A. S. O. N. D.

pour les mois de janvier et février, avec 142 et 128 cas. Le petit nombre en février s'explique par le mois le plus court de l'année (Tableau III).

OXYURASE

La lumière de 629 appendices contenait des oxyures et seulement vingt de ces appendices ont présenté des lésions inflammatoires aiguës. 78% des oxyures furent trouvées avant 30 ans (Tableau IV), mais contrairement à l'ap-

OXYURASE



pendicite aiguë, l'oxyurase est plus fréquente chez la femme que chez l'homme (439-190) (1-9). Cette fréquence fut observée même aux âges où le nombre d'appendices examinés fut sensiblement identique chez l'homme et la femme, soit entre 1 an et 15 ans (943-949). En effet, des oxyures furent trouvés chez 184 fillettes et 118 garçons. Le rôle de l'oxyurase dans la pathogénie de l'appendicite aiguë est alors fortement mis en doute par suite de son association très peu fréquente avec les lésions aiguës et de sa prédominance chez la femme, contrairement à l'appendicite aiguë (1-9).

L'oxyurase ne semble pas suivre de cycle ni saisonnier, ni mensuel, puisque le nombre de cas varie, pour chaque mois, entre 50 et 70, sauf pour mai et décembre (26-37) (Tableau III).

OBLITÉRATION NEUROGÈNE

Les hypergénèses nerveuses de la muqueuse et la formation de véritables névromes du type dit d'amputation sont fréquemment

une cause d'oblitération de la lumière appendiculaire (6-5). En effet, 636 appendices avaient au moins la moitié ou plus de leur lumière oblitérée par un tel processus. Il est possible que cette hypergénèse accompagne l'involution paraphysiologique, chez l'adulte, du tissu lymphoïde appendiculaire et l'oblitération scléro-adipeuse de la lumière. La majorité des cas furent rencontrés après 30 ans, soit 495/636. Cela n'exclut pas toutefois la possibilité de quelques oblitérations neurogènes comme séquelles d'appendicites aiguës ou d'irritation minime, mais prolongée de la muqueuse.

CARCINOÏDE APPENDICULAIRE

Deux cas d'appendicites aiguës furent associés à un carcinoïde, tandis que les dix autres cas furent des trouvailles histologiques. L'incidence de ce néoplasme fut donc de 1,4 pour 1 000. La moitié des sujets, soit 6, n'avaient pas trente ans et huit étaient des femmes, ce qui s'explique par le plus grand nombre d'appendices examinés chez les femmes.

TUBERCULOSE (7)

Treize appendices, dont dix chez la femme, présentaient des lésions tuberculeuses folliculaires, le plus souvent localisées à la séreuse. Ces manifestations de péritonite tuberculeuse ont été rencontrées 9 fois avant la trentaine.

ENDOMÉTRIOSE

Le diagnostic d'endométrieose appendiculaire a été porté trois fois chez des femmes non ménopausées, entre 30 et 45 ans (3).

ROUGEOLE

Un cas d'appendicite aiguë, chez un enfant, fut associé à une réaction plasmodiale dans l'épithélium et la sous-muqueuse, telle que décrite dans la période pré-éruptive de la rougeole (2). Un rash survenu 24 heures après l'intervention chirurgicale est venu confirmer le diagnostic histologique.

Conclusion

De cette compilation histologique, il ressort:

- 1° — que l'appendicite aiguë est plus fréquente chez l'homme que chez la femme;
- 2° — que l'oxyurase joue très peu de rôle dans la pathogénie de l'appendicite aiguë;
- 3° — que l'influence saisonnière est à négliger dans la fréquence de l'appendicite aiguë et l'oxyurase;
- 4° — que l'appendicite aiguë et l'oxyurase appendiculaire sont plus fréquentes dans le bas âge que chez l'adulte;
- 5° — que l'appendicite aiguë touche le plus souvent les personnes de sexe masculin, et l'oxyurase, le sexe féminin.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) L. L. ASHBURN: Appendical oxyuriasis. *Am. J. Path.*, **17**: 841, 1941.
- (2) J. L. BONENFANT: Lésions appendiculaires au cours de la rougeole. *Arch. f. de Pédiat.*, **9**: 5, 1952.
- (3) D. C. COLLINS: Endometriosis of vermiform appendix; review of literature with addition of nine new instances, on of which caused severe melena. *A. M. A. Arch. Surg.*, **63**: 617, 1951.
- (4) E. DOGNINI et G. C. ALBA: Appendicitis due to oxyuris. *Minea. Pediat.*, **2**: 49, 1950.
- (5) N. H. ISAACSON et B. BLADES: Neuro-appendicomy; review of literature and report on 52 cases. *A. M. A. Arch. Surg.*, **62**: 455, 1951.
- (6) Pierre MASSON: Appendicite neurogène et carcinoïdes. *Ann. Anat. Path.*, **1**: 3, 1924.
Pierre MASSON: Contribution to the study of the sympathetic nerves of the appendix: the musculonervous complex of the submucosa. *Am. J. Path.*, **6**: 217, 1930.
- (7) H. MORRISON, C. G. MIXTER, M. J. SCHLESINGER et W. B. OBER: Tuberculosis in vermiform appendix. *New Eng. J. Med.*, **246**: 329, 1952.
- (8) PENBERTHY, GROVER, C. D. BENSON et C. N. WILLER: Appendicitis in infants and children. *Ann. Surg.*, **115**: 945, 1942.
- (9) J. S. SCHWARZ et M. STRAUB: Oxyuriasis and appendicitis. *Arch. of Path.*, **33**: 28, 1942.
- (10) J. J. TOLAND, Jr.: Problem of appendicitis; comparative analysis of 6427 consecutive appendicectomies performed from 1940 to 1949 in Philadelphia and Vienna. *J. Int. Coll. Surgeons*, **17**: 432, 1952.

RECUEIL DE FAITS

LA SARCOÏDOSE SA PATHOLOGIE NEUROLOGIQUE

Roma AMYOT,

Chef du service de neurologie à l'hôpital Notre-Dame (Montréal).

Selon Freiman, l'incidence de la sarcoïdose serait de 0,13 pour 1 000, approximation sûrement au-dessous de la réalité, et plus d'un millier d'observations auraient été publiées jusqu'en 1945.

Et si on veut ajouter dans le domaine des chiffres, d'après Ricker et Clarke, en 1949, la littérature contenait 84 cas autopsiés en y incluant les 22 cas de ces auteurs. Elle rapportait 278 cas pour lesquels la preuve avait été faite par biopsie ou examen après intervention chirurgicale.

L'histoire de la sarcoïdose est loin de manquer d'intérêt. C'est qu'elle s'est faite par étapes et qu'elle montre bien comment s'opère l'évolution de nos connaissances médicales, comment les matériaux dont elles sont construites ne sont pas apportés d'un coup, mais se superposent par stratification et se complètent par des contributions successives de différents cliniciens ou chercheurs. D'exclusivement dermatologique, cette affection est devenue systémique, si on entend par cela qu'on observa d'abord la lésion la plus visible, à la peau, et qu'après avoir multiplié les observations on en vint à la conclusion qu'elle pouvait se trouver dans tous les organes et tous les tissus.

Besnier, dermatologiste français, publia en 1889 une observation qui comportait des manifestations cutanées se montrant surtout à la face et inclassables; elles étaient accompagnées de lésions aux extrémités supérieures que l'auteur décrivait comme des synovites fongueuses, scrofulo-tuberculeuses, d'une déformation fusiforme des doigts et de la présence d'un ganglion épitrochléen.

Besnier nomma la lésion faciale « *lupus pernio* de la face ». Trois ans plus tard, Tennesson publiait un cas semblable avec infiltration violacée, mollasse et télangiectasique du nez et des joues avec empâtement similaire des mains. Selon Hunter, il paraît qu'un auteur anglais, Hutchinson, aurait publié en 1875, dans ses "*Illustrations of Clinical Surgery*" l'observation d'un malade qui présentait des lésions surélevées, de couleur pourpre, à bords bien délimités, de dimensions variées, à surface lisse, indolore et localisées aux jambes, aux avant-bras et sur les doigts. Pour Hunter, cette observation serait la première publiée à lésions typiques de sarcoïde cutanée.

Cependant, il est accepté dans la littérature médicale d'attribuer à Besnier le mérite d'avoir signalé le premier une affection dermatologique jusque-là inconnue, de lui avoir donné une expression définie; il est accepté que son observation montrait des sarcoïdes cutanées.

Mais c'est par-dessus tout Boeck, de Christiania, qui en 1899 apporta la première contribution vraiment constructive à l'édification de l'entité, mais en demeurant toujours dans les limites de la dermatologie.

Il décrivit ces aspects cutanés assez rares, nodulaires ou infiltrants, de coloration bleu foncé, à lésions de structure épithéloïde qu'il interpréta comme semblable à l'aspect du sarcome (d'où sarcoïde) et qu'il crut plus tard être de genèse tuberculeuse.

Boeck dépassait le stade descriptif de l'accident cutané, il en montrait l'aspect histologique, il dénommait la lésion selon une

analogie structurale et même, en mentionnant que des adénopathies épitrochléennes volumineuses pouvaient s'associer aux lésions cutanées, que les muqueuses nasale, conjonctivale et vélo-palatine pouvaient être envahies par le même processus, il démontrait que l'affection ne se limitait pas à la peau.

Avec Boeck, on connaissait l'aspect histologique au moins élémentaire de la lésion cutanée et on était gratifié d'une dénomination qui correspondait à cette structure histopathologique, on savait en plus que les muqueuses pouvaient être envahies et que les ganglions lymphatiques ne restaient pas inaccessibles.

Nous croyons utile de souligner qu'en 1904, Kreibich coupla au *lupus pernio* des lésions kystiques des doigts que l'examen radiologique permettait de visualiser. Cette donnée demeure importante, puisqu'elle constitue un critère diagnostique facile à rechercher et d'une valeur objective réelle.

A partir de 1916, Jörgen Schaumann effectua une merveilleuse synthèse en unissant le *lupus pernio* de Besnier et la sarcoïde Boeck qui n'étaient qu'une seule et même affection. Mais, surtout, il enseigna que la sarcoïde Boeck n'avait pas une localisation univoque, mais qu'elle pouvait se répandre dans tout l'organisme et il insista sur son aspect granulomateux, similaire à la lésion tuberculeuse. Il croyait que ce processus granulomateux se confinait au système lymphatique et, servant de plus près sa conception, il en fit un lymphogranulome bénin à localisations multiples ou encore mieux une « lympho-granulomatose bénigne » qu'on pourrait d'ailleurs juxtaposer à la lympho-granulomatose maligne de Hodgkin.

Schaumann croyait qu'il pouvait s'agir d'une tuberculose d'origine bovine.

Nous devons à Schaumann cette connaissance fondamentale que le *lupus pernio* de Besnier ou la sarcoïde de Boeck, même entité, n'est pas un accident dermatologique, mais une affection systémique à manifestation cutanée, comme à lésions viscérales et généralisées.

Mais un autre fait vient se greffer sur ceux-là. Heerfordt, en 1909, rapporta un syndrome fait d'éléments hétéroclites dans lesquels se trouvaient principalement un processus inflammatoire de l'uvéa de l'œil et de la parotide. Il appela ce syndrome « uvéo-parotidite sub-clinique fébrile ». Il s'accompagnait très souvent de signes d'atteinte de certains nerfs crâniens surtout le facial, de lésions glandulaires, viscérales et cutanées. Le processus d'iritis et d'irido-cyclite de ce syndrome comportait un pronostic plus sombre par les séquelles qu'il pouvait laisser, diminuant d'autant la fonction visuelle.

En 1937, Pautrier contribua à intégrer le syndrome de Heerfordt dans la sarcoïdose. Autre stage.

Ce médecin français, éminent dermatologiste de Strasbourg, fit une étude approfondie de cette affection, y apporta des notions nouvelles qui enrichirent sa pathologie et rendirent sa compréhension encore plus accessible. Aussi, Pautrier n'accepta pas la conception de lympho-granulomatose; il la trouva trop limitée et incapable d'expliquer la diffusion aussi large des lésions, soit à la peau, aux muqueuses, comme dans tous les tissus internes. Pour Pautrier, la sarcoïdose serait plutôt une réticulo-endothéliose, portant atteinte sur un tissu à localisation omniprésente, et permettant les lésions ubiquitaires de l'affection.

En plus, le premier, il attira l'attention des médecins sur l'incidence très fréquente des lésions pulmonaires qui bien souvent ne causent aucun symptôme et sont une découverte fortuite au cours d'un examen radiologique. Il insista sur l'aspect granulaire non exceptionnel de ces lésions aux poumons, ce qui fit admettre qu'un certain nombre de granules froids observés étaient des cas de sarcoïdose pulmonaire. Pour Pautrier, cette affection doit porter le nom de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. En fait, c'est ainsi qu'on la dépeint en France et même en Europe. En Amérique, on lui a conservé le vocabulaire de sarcoïdose.

En quoi consiste-t-elle? Voici la définition acceptée par la conférence sur la sarcoïdose du "National Council" Américain en février 1948: « La sarcoïdose est une affection d'étiologie inconnue. Anatomo-pathologiquement, elle est caractérisée par la présence, dans tout organe ou tissu, de tubercules à cellules épithélioïdes, *sans nécrose* (sans caséification) et par la présence fréquente de corps rétractiles ou calcifiés dans les cellules géantes des tubercules. Cette lésion caractéristique peut être remplacée par de la fibrose, de l'hyalinisation ou les deux. Cliniquement, possibilité de dissémination étendue des lésions. Le plus souvent, atteinte des ganglions lymphatiques, des poumons, de la peau, des yeux et des os, surtout des extrémités. L'évolution est habituellement chronique avec ou sans manifestations systémiques. On peut observer des phases aiguës avec réaction générale, malaises et pyrexie. On peut aussi trouver des signes secondaires à l'atteinte des organes. Le test intradermique à la tuberculine est fréquemment négatif. Les globulines plasmatiques sont souvent augmentées. L'évolution comporte soit la guérison clinique avec évidence radiologique de résolution, ou modification des fonctions organiques ou évolution chronique ».

Cette affection s'apparente par bien des caractères anatomo-cliniques à la tuberculose: lésions ganglionnaires et pulmonaires, même forme histo-pathologique granulomateuse avec cellules géantes, réaction systémique fréquente avec hyperthermie, amaigrissement. Mais elle s'en sépare par des particularités d'importance: pas de bacilles de Koch dans les lésions, pas de caséification du tubercule, réaction à la tuberculine négative dans les 2/3 des cas, bénignité et torpidité habituelles de l'affection dont les lésions peuvent regresser spontanément ou persister sans progression pendant de longues périodes sans altérer l'état général; après s'être effacées, elles ne laissent aucune trace ou bien sont suivies de sclérose nodulaire ou extensive.

Toutefois on peut mourir de sarcoïdose.

Vosbein, en 1951, recherchant les causes de

mort de 140 cas de sarcoïdose trouvés dans la littérature, reconnaissait que 48% était dues à la sarcoïdose elle-même. Et on en meurt par localisation cérébro-méningée avec hypertension intracrânienne, par fibrose pulmonaire et insuffisance respiratoire progressive, par tuberculose surajoutée, par atteinte du cœur et des reins.

L'impossibilité de déceler le bacille de Koch dans les excréta, les tests à la tuberculine négatifs, la torpidité de l'affection, une augmentation de la globuline plasmatique, les lésions kystiques aux phalanges (29 à 51 pour cent des cas), la coïncidence de lésions pulmonaires, ganglionnaires (intra et extra thoraciques), cutanées et uvéo-parotidiennes, la réaction de Kveim (intradermo-réaction à l'introduction de sarcoïde de ganglion; lésion sarcoïde se développant dans la peau; réaction peu utile parce que trop lente à se produire), en plus d'une biopsie, sont les principaux critères diagnostiques.

On ne connaît pas l'étiologie de la sarcoïdose. On ne croit pas que ce soit de la lèpre.

On a incriminé la tuberculose, mais une tuberculose atypique: ainsi celle qui serait causée par le type bovin de l'infection comme le croyait Schaumann; ainsi une réaction exceptionnelle dans un organisme venant d'une lignée habituée de longtemps à la tuberculose; ainsi un type inusité de bacilles tuberculeux comme les formes arrondies ou filamenteuses déjà décrites. Mais on admet de moins en moins la genèse tuberculeuse de quelque nature que ce soit.

Il reste l'origine virale. Ici, on est en pleine conjecture et rien dans ce sens n'a été prouvé.

On n'en connaît pas non plus le traitement. Et cela n'entraîne pas des conséquences désastreuses, puisque, comme l'on sait, la maladie a tendance à regresser d'elle-même dans la majorité des cas. Mais certaines formes sont graves et plus particulièrement, quand des organes vitaux sont le siège des lésions ou quand ces dernières laisseront des séquelles qui créeront des infirmités chroniques et pénibles.

Comme on pourrait le présumer, la cortisone fut administrée à certains malades à sarcoïdes. Israël et ses collaborateurs ont traité 36 cas de sarcoïdose. Une première conclusion, contingente mais importante, est qu'aucun de ces cas n'a montré une réaction thermique ni une accentuation des symptômes. Et cela concourt à confirmer, selon les auteurs, que la sarcoïdose n'est pas de la tuberculose, car autrement les malades auraient très mal supporté cette thérapie.

Une autre conclusion montre que l'amélioration symptomatique amenée par la cortisone fut stable, se maintenant même quatre ans après le traitement. Ce sont surtout les phénomènes d'uvéïte, de parotidite, les lésions cutanées et de myocardite qui répondirent le mieux. L'amélioration dans l'aspect radiologique des poumons s'avéra plus capricieuse et l'adénopathie médiastinale ne parut pas rétrocéder.

Les auteurs soumièrent à la cortisone seuls les cas avec uvéïte et parotidite, ceux qui étaient l'objet d'une hépato-splénomégalie, d'une atteinte rénale et de lésions au myocarde.

* * *

Tous les appareils ou systèmes peuvent être le siège de la sarcoïdose et il se trouve que le système nerveux central et périphérique, que ses enveloppes méningées peuvent être impliqués dans le processus. L'observation suivante nous paraît en être une illustration. Nous n'en apportons pas la preuve absolue, mais l'ensemble du tableau clinique présenté par la malade en concordance avec le sens de certains examens complémentaires, nous paraît d'une force de conviction et d'une richesse d'enseignement suffisants pour rendre sa publication acceptable et instructive.

Observation.

Une malade, célibataire, âgée de 55 ans, fut admise à l'hôpital Notre-Dame en mars 1954 pour une paralysie faciale bilatérale, des troubles oculaires, de l'anorexie, de l'amaigrissement, de la toux, une grande fatigabilité physique et de l'hyperthermie. Cette malade avait été en excellente santé jusqu'au

printemps 1953. C'est à partir de cette époque que les divers symptômes se manifestèrent. Et ce sont les personnes de son entourage qui constatèrent les premiers indices de maladie. En effet, ils observèrent que la malade maigrissait et pâlisait. Elle-même s'aperçut qu'elle était réellement malade à la fin de l'été de la même année, soit en septembre 1953. Elle éprouvait de la fatigue, elle perdit l'appétit, elle ressentait des malaises aux membres inférieurs; ils étaient même douloureux et enraidis. Puis, jusqu'à novembre, les selles devinrent pâteuses, s'éliminant deux fois par jour, de coloration brunâtre, contenant occasionnellement des membranes.

Elle perdit rapidement une dizaine de livres. Vers décembre, elle éprouva des engourdissements et lourdeurs aux membres du côté gauche et dans la nuit du 15 décembre, elle constata qu'elle ne pouvait plus fermer les yeux en même temps qu'elle éprouvait une sensation bizarre aux lèvres. Et encore, lors de l'hospitalisation, elle insistait sur le fait qu'il lui était impossible de fermer les yeux, que ses yeux étaient «rougis» et que son élocution était moins nette. Elle toussait depuis trois semaines et expectorait. On avait découvert, en plus, récemment au cours d'une observation médicale ayant précédé son hospitalisation, que cette malade était fibricitante.

Les antécédents familiaux n'offraient aucune particularité.

Les antécédents personnels comportaient l'anamnèse d'une affection pulmonaire entre 20 et 30 ans dont elle ne garda aucune séquelle apparente. Elle eut subséquemment une vie très active sans aucun ennui d'ordre pathologique.

Examen somatique et neurologique

Le teint de la malade est de coloration jaunâtre. Les yeux montrent une congestion conjonctivale. La malade supporte mal la lumière et il est difficile de rechercher le réflexe photo-moteur qui est cependant présent.

Une consultation du Dr Blain, ophtalmologiste, révéla une tension oculaire de 20-25;

des pigments en dépôt dans la région pupillaire des deux yeux, faisant croire à une ancienne irido-cyclite; une congestion conjonctivale d'origine traumatique (clignement impossible par paralysie faciale).

Il existait une paralysie faciale bilatérale de type périphérique et totale.

L'examen pulmonaire révélait de la submatité à la base droite. A l'auscultation, le murmure vésiculaire au sommet gauche et à la base droite, était discontinu. Des sibilances étaient perçues dans la zone du lobe inférieur gauche.

On trouvait à gauche un signe de Babinski et un signe d'Hoffman, le réflexe radio-fléchisseur gauche était moins fort que le droit et le réflexe cubito-pronateur droit plus fort que le gauche. Les réflexes abdominaux étaient normaux.

Les épreuves de Barré et de Mingazzini étaient négatives.

Les sensibilités, la coordination étaient normales. Les nerfs craniens ne montraient aucune autre anomalie que la paralysie faciale bilatérale.

Durant le séjour de la malade à l'hôpital, la température rectale oscilla entre 100° et 101° F.

Examens complémentaires

1) *Radiographie des poumons*

Il y a évidence d'hypertrophie ganglionnaire dans les deux hiles et dans la région du canal artériel. Il y a diminution de la transparence pulmonaire dans le segment apical postérieur du lobe supérieur gauche due à la présence d'opacités trabiculaires d'apparence congestive. Aucune évidence de cavitation. (Dr Trépanier).

2) *Formule sanguine*: G.R. 3 875 000; G.B. 9750; hémog. 75%; V.G. 0,9; Poly. 77%; grands mono. 6%; lympho. 14%.

3) *Azotémie* 35 mg %; *glycémie* 88 mg %; *urines* normales.

4) *Séro-diagnostic*: typhoïde-paratyphoïde A et B — proteus b. abortus: négatif.

5) *Liquide céphalo-rachidien*: pression et aspect normaux: Protéines 24 mg %; glucose

63 mg %; Pandy négatif; cytologie 6 éléments; B.W. négatif.

6) *B.W.* du sang négatif.

Mis en présence de cette hyperthermie persistante, de l'aspect radiographique des poumons, du mauvais état général de la malade et des signes auscultatoires aux poumons, nous demandâmes une consultation au Dr Jules Prévost pour lequel l'hyperthermie s'expliquait par l'infiltration miliare localisée avec adénopathie trachéo-bronchique bilatérale probablement de nature bacillaire. Il conseilla les tests suivants:

tif;

a) *un Mantoux* à 1/1000 qui s'avéra négatif;

b) *un Middlebrooke-Dubos* qui fut négatif;

c) *un tubage gastrique pour recherche de bacilles acido-résistants, culture sur Lowenstein et inoculation au cobaye*:

La recherche microscopique, la culture sur Lowenstein et l'inoculation ne révélèrent ni bacilles de Koch ni lésions tuberculeuses au cobaye sacrifié trois mois plus tard;

d) *Un test pour histoplasmosse* qui fut négatif.

Le docteur Prévost, à la lumière de ces nouveaux développements, conclut qu'il ne croyait plus à la nature tuberculeuse des lésions, mais qu'il s'agissait plutôt, selon toute vraisemblance, d'une sarcoïdose de Boeck.

On ne radiographia pas les os de la malade, et en particulier les phalanges de ses extrémités. On ne constata pas de tuméfaction parotidienne, ni la présence d'hypertrophie ganglionnaire aux endroits d'élection.

En résumé, il s'agit d'une malade de 55 ans qui, examinée en mars 1954, depuis le printemps 1953 montrait des signes d'atteinte de l'état général: pâleur, amaigrissement, s'accroissant surtout depuis septembre. Elle perdit une dizaine de livres assez rapidement. Puis on constata de l'hyperthermie. Enfin, elle se mit à tousser, ressentit des malaises aux membres gauches et en décembre 1953, elle fut prise subitement d'une paralysie faciale

bilatérale de type périphérique. A l'examen on constata cette paralysie faciale bilatérale, des lésions éteintes d'irido-cyclite, la présence de lésions d'infiltration miliaire aux poumons, accompagnées d'hypertrophie ganglionnaire aux régions hilaires. Tous les tests et examens complémentaires d'usage courant et de valeur éprouvée, ne purent révéler la nature tuberculeuse de ces lésions pulmonaires et ganglionnaires intra-thoraciques.

COMMENTAIRES

Nous n'insisterons pas, pour appuyer le diagnostic de sarcoïdose de notre malade, par une argumentation qui nous paraît superfétatoire. L'observation porte en elle-même la somme des arguments. Admettons pour le moins que le diagnostic de sarcoïdose est vraisemblable. Nous ajouterons qu'aux symptômes systémiques et aux lésions ganglio-pulmonaires (couplées aux épreuves tuberculiques négatives), la paralysie faciale bilatérale et les lésions du tractus uvéal sont des critères d'une qualité élective telle qu'ils étaient assez solidement le diagnostic clinique.

Il aurait été sûrement préférable de rechercher la raison anatomique des autres signes neurologiques, discrets il est vrai, mais indubitables par une investigation plus poussée: électro et pneumo-encéphalographie, artériographie cérébrale.

* * *

Nous l'avons dit, tous les appareils et systèmes peuvent être touchés par la sarcoïdose, le couple ganglio-pulmonaire étant en tête de fréquence.

Il se trouve que le système nerveux et les méninges y sont impliqués selon un pourcentage approximatif de 1-2%.

Pennell, en 1951, mentionnait que 51 cas de sarcoïdose du système nerveux central figuraient dans la littérature. Et l'auteur ajoutait trois autres cas étudiés à l'Institut Neurologique de New-York.

Meyer et coll. résumaient, en 1953, 14 observations publiées pour lesquelles l'autop-

sie ou la biopsie avaient démontré l'existence de lésions intracrâniennes. Ces vérifications anatomiques démontraient en prédominance des lésions granulomateuses des lepto-méninges à la base du cerveau, dans la région du chiasme, sur l'épendyme, sur le plancher du troisième ventricule déterminant de l'hydrocéphalie obstructive, dans l'axe encéphalique. On trouva un granulome circonscrit dans le lobe occipital et on put aussi constater des infiltrations dans certains nerfs crâniens comme le facial et le trijumeau. Les auteurs mentionnent brièvement 5 autres cas autopsiés où on décéla des sarcoïdes au cerveau, au cervelet, à la région hypothalamique et à l'hypophyse, aux lepto-méninges, à l'épendyme. Ils rapportent une observation d'un cas qui manifesta surtout un syndrome l'hypertension endo-cranienne à évolution rapide comme au cours du développement d'une lésion expansive intracrânienne. L'examen anatomopathologique permit de constater de petits granulomes pie-mériens couvrant le cortex et de se rendre compte que l'infiltration sarcoïde se montrait surtout autour des vaisseaux sanguins, dans l'adventice et même jusqu'à la média.

Olle Höök, en 1954, publia les observations cliniques de neuf cas, en insistant comme d'autres auteurs qui ont écrit sur le sujet, sur la grande variété de symptômes déterminés par la disposition disséminée dans le système nerveux des lésions de la sarcoïde. Cependant, il attira l'attention sur la fréquence des modifications du liquide céphalo-rachidien (50% des cas), comportant surtout une légère augmentation des éléments cellulaires, des protéines et occasionnellement une diminution du glucose liquidien. Ces anomalies du liquide couplées à l'hypoglucorachie et observées au cours d'un syndrome qui comprendrait de l'hypertension intracrânienne et des signes d'irritation méningée, de la somnolence, ou encore de l'inconscience, pourraient inciter au diagnostic de méningite tuberculeuse. D'autant plus vraisemblablement que des lésions ganglio-pulmonaires pourraient être décelées et appuieraient ce faux diagnostic.

Il est important de connaître cette éventualité, afin qu'un diagnostic véridique soit porté et que le pronostic, favorable dans la sarcoïdose, ne prenne pas un caractère de gravité et que soit évitée l'application d'une thérapeutique mal dirigée et inutile.

Les auteurs qui ont publié sur la sarcoïdose du système nerveux depuis 1948 ont tous cité le travail de Colover. Cet auteur fit en 1948 une revue générale de la question et ajouta 3 observations de cas étudiés au "National Hospital" de "Queen Square" à Londres.

Dans les 115 cas colligés et les 3 personnels, l'auteur constata la présence de la paralysie faciale dans environ 50% des cas; dans 58 cas, elle était bilatérale chez 22 et unilatérale chez 36. Et, fait à retenir, cette paralysie faciale n'était pas forcément liée à une parotidite, ce qui prouvait qu'elle n'était pas systématiquement due à la compression du nerf par une parotide inflammée et tuméfiée.

Il mentionna que tous les nerfs craniens peuvent être éventuellement touchés par le processus et troublés dans leurs fonctions sensitivo-motrices. A vrai dire, les premières constatations neurologiques de la sarcoïdose d'ordre anatomo-clinique le furent sur les nerfs périphériques, craniens et rachidiens, soit en 1905 (Winkler), en 1908 (Mazza) en 1910 (Urban). On trouva des nodosités le long des troncs nerveux, on y découvrit les lésions typiques de sarcoïdes avec cellules épithélioïdes et lymphocyte, on avait observé des zones d'anesthésie dans l'aire de distribution sensitive du nerf, de l'amyotrophie et de la parésie (avant-bras cubital, médian, radial — Mazza).

Un autre syndrome neurologique lié à la sarcoïdose qu'il faut retenir est le diabète insipide. On connaît la localisation fréquente des lésions à la région antérieure de la base du cerveau. En fait, Pennell cite 18 cas sur 51 à sarcoïdose nerveuse qui présentaient du diabète insipide, soit un pourcentage de 35%. Deux de ces 18 cas montraient en plus un syndrome adipo-génital. Ce dernier syndrome existait chez 3 autres des 51 cas. Höök observa d'autre part des troubles importants

du sommeil chez un de ses malades. Ce qui illustre bien la liaison anatomo-clinique entre la lésion hypothalamo-hypophysaire fréquemment constatée et le syndrome de polyurie, d'incidence élevée dans la sarcoïdose du système nerveux. On ne devrait donc pas oublier cette éventualité étiologique du diabète insipide.

Avant de quitter cette région intracranienne, faudra-t-il aussi signaler, comme le font Meyer et ses collaborateurs, que certains troubles visuels, invitant à incriminer une arachnoïdite chiasmatique, pourraient bien être dus à des lésions de sarcoïdose péri et para chiasmatisques.

Si on examinait systématiquement le liquide céphalo-rachidien des malades à sarcoïdose, il est à peu près certain qu'on trouverait une incidence d'atteinte méningo-cérébrale dépassant le 1% des auteurs. Une telle conduite est sûrement à conseiller.

Des lésions oculaires sont très souvent observées au cours de la maladie de Besnier-Boeck-Schumann. Des 74 cas colligés par Gravesen, l'iritis se trouvait dans 14%. Dans 50% de ces cas d'iritis, il existait en plus un gonflement des parotides ou d'autres glandes salivaires. Par ailleurs, Colover, dans ses 118 cas, put grouper 56% d'iritis, ce qui constitue une incidence beaucoup plus élevée et semblerait établir un rapport plus étroit entre cette lésion oculaire et l'atteinte du système nerveux par la sarcoïdose. En terminant ces brèves considérations, on doit ajouter qu'à l'opposé des lésions intracraniennes et des lésions nerveuses observées, les auteurs ne rapportent pas de cas où la moelle épinière était envahie par les sarcoïdes.

Ce sont là quelques faits et notions observés et acceptés en rapport avec la pathologie neurologique de cette affection. Nous les avons groupés autour de notre observation. Elle fut une occasion de faire connaître une étiologie particulière de certains syndromes dont s'enrichit cette pathologie qui ainsi nous fait comprendre certains phénomènes, comme l'irido-cyclite et la paralysie faciale

bilatérale de notre malade, qui autrement resteraient obscurs.

Résumé

Ce travail contient l'observation d'une malade à pathologie systémique d'une infection, à paralysie faciale bilatérale et irido-cyclite, à lésions ganglio-pulmonaires dont l'origine tuberculeuse présumée fut démontrée comme invraisemblable. Quelques signes neurologiques discrets suggérèrent des lésions cérébrales légères.

Rapide exposé historique de la sarcoïdose, notions anatomo-cliniques principales de cette affection et enfin sa pathologie neurologique la plus connue et acceptée.

BIBLIOGRAPHIE

- John S. PENNELL et coll.: Granulomatoses angiitis of the meninges in sarcoidosis. *Arch. Neur. Psy.*, **69**: 587 (mai) 1953.
- Willard H. PENNELL: Boeck's sarcoid with involvement of the central nervous system. *Arch.*

- Neur. Psy.*, **66**: 728 (déc.) 1951; **66**: 655 (nov.) 1951.
- Olle HOOK: Sarcoidosis with involvement of the nervous system. *Arch. Neur. Psy.*, **71**: 554 (mai) 1954.
- Walter RICKER et M. CLARKE: Sarcoidosis. *Am. J. of Clinical Pathology*, **19**: 725, 1949.
- David G. FREIMAN: Sarcoidosis. *The New Eng. J. Med.*, **229**: 664, 709, 743; 1948.
- L.-M. PAUTRIER: La maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. *Traité de Médecine*, vol. III, p. 441. Masson et Cie, édit., Paris, 1951.
- H. L. ISRAEL, M. SONES et D. HARRELL: Cortisone treatment of sarcoidosis. Experience with 36 cases. *J. A. M. A.*, **156**: 461 (2 oct.) 1954.
- J. COLOVER: Sarcoidosis with involvement of the nervous system. *Brain*, **71**: 457 (déc.) 1948.
- Bertil ROOS: Cerebral manifestations of lymphogranulomatosis benigna (Schaumann) and uveoparotid fever (Heerfordt). *Acta Med. Scand.*, **104**: 123, 1940.
- F. T. HUNTER et HUTCHINSON: Boeck's Disease (Generalized sarcoidosis). *New Eng. J. Med.*, **214**: 346 (20 fév.) 1936.

On pourra trouver dans ces quelques travaux, consultés par nous, une riche bibliographie complémentaire.

LES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES DE LA MALADIE DE HODGKIN

RAPPORT D'UN CAS AVEC ATTEINTE MÉDULLAIRE

Julio VASQUEZ,

Hôpital Notre-Dame (Montréal)¹

L'atteinte du système nerveux dans la lymphogranulomatose maligne ne semble pas très fréquente mais elle est bien connue et de l'avis de certains auteurs elle peut se produire à l'état isolé avant l'apparition de toute autre manifestation clinique somatique de cette affection. De beaucoup le plus souvent cependant les signes neurologiques apparaissent alors que la réticulopathie maligne a été reconnue cliniquement et confirmée histologiquement. Le diagnostic est alors relativement facile. Le pronostic peut se trouver favorablement influencé si le traitement est appliqué précocement dès l'apparition des pre-

miers signes neurologiques. N'importe quelle partie du système nerveux central ou périphérique peut être atteinte par le processus lymphogranulomateux mais certaines régions nerveuses sont plus fréquemment englobées que d'autres.

L'atteinte cérébrale est rare mais elle a été signalée et confirmée histologiquement; elle peut être secondaire à des lésions méningées ou survenir indépendamment de ces lésions de la dure-mère et réaliser une encéphalopathie primitive d'origine métastatique; il y aurait transport par voie sanguine ou lymphatique d'éléments cellulaires pathologiques dont la prolifération au sein du tissu ner-

1. Service de Neuro-psychiatrie, sous la direction du docteur Roma Amyot.

veux provoquerait des altérations histologiques réactionnelles.

Les plexus et les troncs nerveux périphériques peuvent se trouver comprimés par des masses ganglionnaires hodgkiniennes et donner des algies dont la topographie dépend du siège de la tumeur ganglionnaire et des troncs nerveux comprimés; les douleurs peuvent envahir les régions cervicale, brachiale, intercostale et lombo-sacrée.

L'atteinte des racines médullaires et de la moelle elle-même est plus fréquente. S. Ginsburg (1927) trouve cinq cas d'atteinte médullaire sur un total de 36 malades (13,8%). P. F. Shapiro (1930) donne une proportion un peu plus élevée (15%). Cette atteinte relève dans la majorité des cas de la compression exercée sur ces parties du système nerveux par une coulée de tissu lymphogranulomateux évoluant dans les régions paravertébrales, dans les trous de conjugaison et dans l'espace épidual du canal rachidien; les régions cervicale inférieure et dorsale supérieure de la moelle sont plus fréquemment atteintes et donnent lieu à des signes cliniques caractéristiques. C'est surtout sur cette dernière modalité topographique d'atteinte neurologique au cours de la maladie de Hodgkin que nous voulons formuler quelques considérations d'ordre clinique, pathogénique et thérapeutique. Mais avant de le faire nous allons décrire l'histoire clinique d'un de nos malades car elle est assez suggestive et va nous aider à comprendre plus clairement le mécanisme des symptômes et des signes cliniques et l'importance d'un diagnostic précoce c'est-à-dire avant l'apparition des paralysies. Celles-ci en effet sont l'expression de lésions médullaires sérieuses, souvent irréversibles et d'un pronostic plus réservé.

Observation 1.

Malade R.C., 41 ans: les antécédents de ce patient indiquent qu'au mois de décembre 1951 on lui fait l'exérèse d'une petite tumeur de la région cervicale gauche et qu'après examen histologique on pose le diagnostic de maladie de Hodgkin. L'examen cli-

nique somatique est normal. Les radiographies des poumons et du médiastin sont négatives et la formule sanguine ne montre aucune anomalie. Il est soumis à la radiothérapie: du 4 janvier au 22 avril 1952 il reçoit 6 800 R.; du 25 avril au 4 juin 1953 il reçoit 3 665 R. Vers la fin de l'année 1953 le malade commence à ressentir des douleurs dans la partie antérieure et latérale de l'hémithorax gauche (au-dessous du mamelon) dans les territoires radiculaires des sixième, septième, et huitième racines dorsales sensibles du côté gauche. Ces douleurs sont légères au début mais elles s'aggravent progressivement et le malade doit de plus en plus souvent avoir recours aux analgésiques. Le 30 septembre 1954 des signes cliniques nouveaux et plus alarmants apparaissent: le matin en se levant du lit il constate une faiblesse marquée dans le membre inférieur gauche; il peut encore marcher mais avec difficulté. Deux jours après l'impotence musculaire s'installe dans le membre inférieur droit et le malade est alors incapable de se tenir debout, de marcher, et présente des troubles urinaires.

Il est hospitalisé dans le service de neurologie de l'hôpital Notre-Dame le 11 octobre 1954 et c'est alors qu'il est vu pour la première fois. Sa vessie est très distendue, il est incontinent et paraplégique. L'impotence motrice des deux membres inférieurs est complète et cette atteinte paralytique est de type flasque. Les réflexes rotuliens, achilléens, crémastériens et cutanés abdominaux sont abolis des deux côtés et les réflexes cutanés plantaires sont indifférents. Les sensibilités superficielles et profondes se trouvent complètement abolies aux deux membres inférieurs et sur l'abdomen la sensibilité à la douleur est abolie des deux côtés jusqu'à environ l'horizontale passant par l'ombilic (dermatome D9). Les membres supérieurs ne montrent aucun signe neurologique et le reste de l'examen clinique somatique ne révèle aucune anomalie. Il n'y a pas d'adénopathies périphériques, la formule sanguine est normale, les radiographies des poumons et du médiastin ne montrent aucune image pathologique.

La pression initiale du liquide céphalo-rachidien après ponction lombaire est de 160 mm; l'épreuve de Queckenstedt est négative (l'ascension de la colonne liquidienne est légère et la descente s'accomplit avec une grande lenteur); la pression terminale du l.c.r. après avoir retiré quelques cc pour examens s'effondre à zéro. Ce liquide contient 570% de protéines. La radiographie des corps vertébraux ne montre aucune anomalie mais il y a amincissement des pédicules de certaines vertèbres; cet amincissement est visible au niveau des pédicules droit et gauche de la cinquième et de la sixième vertèbre dorsale mais il est plus accusé du côté droit que du côté gauche; l'amincissement se voit aussi au niveau des pédicules droits des septième et huitième vertèbres dorsales. La myélographie montre un arrêt complet de la colonne opaque au niveau de l'extrémité supérieure du corps de la huitième vertèbre dorsale et confirme le diagnostic déjà soupçonné par la clinique de néo-formation intra-rachidienne au niveau du segment dorsal de la moelle.

Le malade est transféré dans le service de neuro-chirurgie et le 16 octobre le Dr G. Rinfret lui pratique une laminectomie dorsale et extirpe une volumineuse tumeur épидurale située en arrière et de chaque côté de la moelle mais plus importante et plus saillante du côté droit que du côté gauche; cette tumeur comprimait tout particulièrement les cinquième et sixième segments de la moelle dorsale, s'étendait vers le haut et vers le bas et était facilement détachable de la dure-mère qui n'était pas infiltrée. L'examen histologique de la pièce opératoire montre par la suite une prolifération importante de cellules réticulaires, lymphocytes, éosinophiles, polynucléaires plasmocytes et surtout de nombreuses cellules géantes de type Sternberg (Dr Claire G. Mackay).

Les suites opératoires se compliquent de troubles trophiques cutanés, d'infection vésicale et en raison de l'incontinence urinaire persistante le malade doit garder une sonde à demeure. Les douleurs intercostales dimi-

nuent d'intensité après l'opération mais d'autres douleurs de type central (cordonnales) et très pénibles apparaissent dans les deux membres inférieurs et persistent malgré la radiothérapie post-opératoire (3 600 r). Un bilan neurologique est établi trois mois après l'intervention et on peut alors faire les constatations suivantes: il y a des mouvements de flexion et d'extension au niveau du pied gauche; le genou gauche peut être plié et le malade peut exécuter le retrait du pied gauche jusqu'à la hauteur du genou droit; il y a de très légers mouvements au niveau du pied droit et du genou droit mais l'impotence motrice est encore très marquée de ce côté; les muscles des membres inférieurs sont un peu atrophiés et la mobilisation passive objective un début d'hypertonie musculaire; les réflexes ostéo-tendineux des deux membres inférieurs sont vifs et le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés; les sensibilités profondes demeurent complètement abolies alors que les sensibilités superficielles font preuve d'une certaine amélioration au niveau des cuisses et de l'abdomen. C'est dans cet état que le malade quitte l'hôpital quatre mois après l'intervention chirurgicale et est dirigé vers un centre de réhabilitation.

* * *

Telle est l'histoire clinique de ce malade. Elle est assez suggestive et concorde avec les constatations cliniques déjà faites par d'autres auteurs dans des cas d'atteinte médullaire par un processus lymphogranulomateux. Elle comporte cependant certains éléments sur lesquels, croyons-nous, il est utile d'insister: au tout début la maladie de notre patient semble se limiter à l'atteinte ganglionnaire de la région cervicale gauche et ces adénopathies régressent rapidement avec la radiothérapie; deux ans après l'installation de ces tumeurs cervicales apparaissent des radiculalgies monosymptomatiques; le patient accuse ces douleurs pendant un an et ne reçoit qu'une médication analgésique; aucun rapprochement n'est fait entre ces radiculalgies persistantes et de plus en plus intenses et les

antécédents du malade (adénopathies, biopsie, radiothérapie).

Telle est la situation de ce patient quand les phénomènes paralytiques s'installent aux membres inférieurs un an après le début des symptômes d'alarme. La paraplégie s'installe rapidement en 48 heures, elle est d'emblée flasque et totale et s'accompagne de troubles urinaires marqués. Le patient arrive à l'hôpital onze jours après l'installation de la paraplégie et c'est alors que les explorations cliniques mettent en évidence le mécanisme de la lésion médullaire et que le problème étiologique est analysé à la lumière des antécédents du malade. Le diagnostic de l'existence et du niveau de la compression est facile: la topographie des douleurs radiculaires et des troubles sensitifs objectifs (niveau sensitif à D9), les résultats de la ponction lombaire et de la compression des jugulaires, la radiographie vertébrale, la myélographie, ont fourni des renseignements très typiques et ont imposé l'exploration chirurgicale immédiate. Il est ici intéressant de remarquer encore une fois l'absence de tout autre signe clinique de la maladie de Hodgkin y compris l'absence d'images pathologiques dans les radiographies. La laminectomie est pratiquée deux semaines après le début de la paraplégie, ce qui constitue un délai assez important car pendant ce temps des lésions histologiques importantes et en grande partie irréversibles ont pu se constituer dans la moelle. Lors de l'intervention, on a constaté qu'il s'agissait d'une tumeur épидurale volumineuse qui comprimait et déplaçait la moelle; ni la dure-mère ni la moelle elle-même étaient infiltrées. Cette compression directe associée tout probablement à des troubles circulatoires médullaires expliquent chez ce malade le début très rapide des signes paralytiques.

Il y a par ailleurs quelques éléments d'apparence paradoxale: l'un est le contraste existant entre le volume important de la tumeur épидurale et l'absence d'image radiologique anormale au niveau du médiastin et des poumons; l'autre est la localisation des radiculalgies dans l'hémithorax gauche alors que la

tumeur épидurale avait un développement plus important dans l'extrémité droite de l'espace épидural. Peut-être pourrait-on invoquer la présence de tumeurs ganglionnaires thoraciques très profondes et peu volumineuses et que la pénétration du canal rachidien par la masse lymphogranulomateuse s'est effectuée des deux côtés quoique inégalement. Cela expliquerait la localisation épидurale dorsale de la néo-formation hodgkinienne et la souffrance des racines médullaires dorsales du côté gauche. Ce raisonnement n'explique pas cependant pourquoi le malade n'a pas eu de douleurs radiculaires du côté droit.

Des travaux déjà assez nombreux ont été publiés sur les atteintes neurologiques au cours de la maladie de Hodgkin et tout particulièrement sur les complications radiculo-médullaires beaucoup plus fréquentes que les lésions méningo-cérébrales. On s'est efforcé de préciser le mécanisme, l'aspect histologique des lésions médullaires et les variétés des syndromes cliniques. Des analyses sérieuses ont également été faites sur les résultats des traitements physiques et de l'intervention chirurgicale.

Les faits cliniques les plus habituellement observés offrent une certaine chronologie. Il y a un premier stade prodromique plus ou moins long (semaines-mois) caractérisé par des radiculalgies qui siègent dans le territoire d'innervation sensitive des racines médullaires altérées par la tumeur. Le plus souvent il s'agit de douleurs thoraciques, mais ces algies peuvent se projeter vers les régions lombaires, les membres inférieurs ou les membres supérieurs. A ce stade, la radiothérapie préventive peut arrêter l'évolution du processus lymphogranulomateux local et empêcher l'apparition des paralysies. Quand celles-ci apparaissent, l'atteinte médullaire est certaine et le pronostic est beaucoup plus réservé.

Les membres inférieurs sont les plus souvent atteints et cela avec une rapidité et intensité variables. Dans les cas de compression médullaire cervicale, on peut observer

une quadriplégie à laquelle peut s'associer un syndrome amyotrophique et paralytique de type périphérique localisé dans un membre supérieur. Le mode d'installation des paralysies d'origine centrale est très variable; il peut être brusque, rapide ou lent. Cette variabilité est tout probablement en rapport avec des troubles circulatoires et elle conditionne le type clinique du syndrome paralytique. Les paralysies à début brusque ou très rapide sont d'emblée très accusées, de type flasque, avec aréflexie, troubles sensitifs au-dessous du niveau de la lésion, et des troubles trophiques et sphinctériens importants. Les paralysies à début lent sont plus progressives, de type spasmodique avec hyperréflexie, signe de Babinski et troubles sensitifs plus discrets. A ce stade, le diagnostic d'atteinte médullaire est facile; les épreuves complémentaires déjà signalées permettent habituellement de reconnaître et de localiser la néoformation épидurale dont l'étiologie sera précisée par les antécédents du malade et la présence des signes cliniques somatiques de la maladie de Hodgkin.

A côté de ces formes purement tumorales, il y a lieu de signaler les manifestations neurologiques d'emprunt causées par une pathologie osseuse vertébrale de nature hodgkinienne. Il est vrai qu'une coulée lymphogranulomateuse épидurale peut avoir comme point de départ une vertèbre malade, mais il y a des cas où les lésions vertébrales, de par l'écrasement et l'angulation qu'elles peuvent occasionner, déterminent des phénomènes de compression radiculo-médullaire. Ces lésions osseuses seraient assez fréquentes pour les auteurs français qui insistent sur l'importance des examens radiologiques de tout le système squelettique. Les vertèbres dorsales sont plus fréquemment atteintes que les vertèbres cervicales et lombaires et cela est dû à la plus grande fréquence des adénopathies médiastinales. Les lésions peuvent toucher une ou plusieurs vertèbres et se traduisent cliniquement par un syndrome algique vertébral exagéré par les efforts ou par la percussion des apophyses épineuses correspondan-

tes; on peut observer également une certaine raideur segmentaire avec ou sans incurvation antalgique. La radiographie du rachis permet de reconnaître les lésions vertébrales, le plus habituellement de type ostéolytique, précise la localisation et l'étendue des dégâts osseux.

A ces notions pratiques d'ordre clinique, il faut ajouter quelques considérations d'ordre pathogénique. Presque tous les auteurs sont d'accord sur le mécanisme des lésions médullaires. Dans la grande majorité des cas, les lésions myélomalaciques sont le résultat des troubles vasculaires. Il y aurait compression et occlusion des vaisseaux sanguins et lymphatiques des racines médullaires et des segments médullaires en rapport avec la tumeur lymphogranulomateuse. Celle-ci se développe à partir des adénopathies médiastino-bronchiques ou rétropéritonéales, s'étend de proche en proche vers les trous de conjugaison qu'elle pénètre pour envahir l'espace épидural à l'intérieur du canal rachidien. Plus rarement la néo-formation émane des corps vertébraux atteints. Arrivée dans l'espace épидural, la tumeur est habituellement arrêtée par la dure-mère qui constitue une barrière presque toujours infranchissable; elle peut continuer de se développer dans cet espace, comprimer et repousser la moelle mais sans l'envahir. Au cours de son évolution, le tissu lymphogranulomateux comprime les vaisseaux sanguins et lymphatiques, altère l'état nutritif de la moelle et provoque des lésions myélomalaciques. L'occlusion vasculaire peut se produire en dehors du canal rachidien, dans les trous de conjugaison et dans l'espace épидural. La plus grande fréquence de l'atteinte de la moelle dorsale est expliquée par le fait que les adénopathies médiastinales sont plus courantes et que cette région de la moelle est irriguée par les branches spinales des artères intercostales elles-mêmes en rapports étroits avec les ganglions malades. Cette pathogénie mécanique des lésions médullaires est beaucoup plus souvent observée que l'invasion directe métastatique de la moelle. Très rares aussi sont les cas de paraplégie à la suite d'un collapsus vertébral entraînant une com-

pression médullaire. Telles sont donc les notions les plus essentielles d'ordre clinique et pathogénique qui semblent bien acceptées par tous ceux qui se sont intéressés au problème des myélopathies lymphogranulomateuses. Les travaux de ces auteurs ont par ailleurs apporté d'autres renseignements et quelques statistiques. Voici très sommairement les faits cliniques constatés par quelques auteurs.

A. Weil (1931) fait une compilation de 43 cas étudiés avant lui par d'autres auteurs et à ce nombre il ajoute 3 cas personnels. D'après lui les complications médullaires débute au stade final d'une maladie de Hodgkin qui a pu durer plusieurs années; les signes de compression s'installent rapidement après une courte période prodromique de quelques jours à quelques semaines; après la survenue des paralysies la survie du malade ne dépasse guère six mois, mais une survie plus prolongée peut être obtenue quand la radiothérapie et l'intervention chirurgicale ont été instituées tôt avant la formation de lésions étendues et irréversibles. Sur le total de 46 malades, il a trouvé la distribution suivante: deux malades avaient des lésions cérébrales, deux autres avaient présenté une myélite infectieuse, deux jeunes garçons montraient des cavités syringomyéliques, et tous les autres cas avaient été atteints de tumeur épidurale avec ou sans atteinte vertébrale. Dans ce dernier groupe, la région dorsale de la moelle était comprimée dans 80% des cas, alors que les régions cervicale et lombo-sacrée étaient atteintes dans une proportion de 16% et de 4% respectivement. La survie de tous ces malades ne s'est pas prolongée au delà de douze mois à partir de l'installation des signes neurologiques.

N. Winkelman et M. T. Moore (1945) rapportent deux cas intéressants. Un malade présentait une atteinte de la quatrième vertèbre lombaire et cette lésion n'avait aucun lien avec une tumeur épidurale dorsale qui expliquait les signes neurologiques. L'autre patient associait une méningo-encéphalopathie à une atteinte médullaire et à une autre

atteinte du plexus brachial gauche. Ces auteurs soulignent que la fréquence de l'atteinte du système nerveux au cours de cette maladie augmente parallèlement au nombre des examens neurologiques. Celui-ci doit être pratiqué systématiquement. Sur un total de 16 malades, 62,5% avaient présenté des signes neurologiques ou psychiatriques.

L. F. Craver et M. M. Copeland (1934) trouvent des lésions osseuses dans 15% de cas de maladie de Hodgkin. Ces lésions sont plus fréquentes dans la colonne vertébrale et les vertèbres dorsales sont plus souvent atteintes que les vertèbres cervicales et lombaires. Ils ont observé plusieurs cas de zona préparalytique qu'ils ont expliqué par la compression des ganglions sympathiques paravertébraux par le processus lymphogranulomateux. D'après eux, un tel zona apparaissant au cours d'une maladie de Hodgkin est une indication à la radiothérapie prophylactique. Ce point de vue n'est pas partagé par d'autres auteurs.

M. J. Smith et K. W. Stenstrom (1948) étudient 305 cas de maladie de Hodgkin. Sur ce nombre ils ont observé 11 cas d'atteinte médullaire. Ce chiffre est assez réduit, mais il peut être expliqué par le fait que ces auteurs ont administré la radiothérapie préventive à tout malade atteint de douleurs de type radiculaire. Le nombre de ces malades était très élevé, mais pas un seul n'évolua vers des manifestations neurologiques médullaires. Sur les 11 cas neurologiques, 7 avaient eu des radiculalgies, 8 avaient développé des tumeurs épidurales, 5 montraient des lésions osseuses (un seul cas de compression); chez 3 malades la dure-mère avait été infiltrée par le processus lymphogranulomateux; tous les malades présentaient des adénopathies, soit cervicales, soit médiastinales, soit rétropéritonéales; il n'y avait aucun cas de myélite primitive inflammatoire; la moelle cervicale inférieure et dorsale supérieure était plus souvent atteinte que la moelle thoracique inférieure et lombaire; chez un malade la période prodromique avait été très courte

(deux semaines). Ces auteurs insistent sur l'importance de la radiothérapie précoce dès la survenue des radiculalgies et ils préconisent la laminectomie d'urgence dès l'installation de la paraplégie. La radiothérapie post-opératoire doit être instituée dès les premiers jours. Les résultats thérapeutiques ont été relativement satisfaisants. Ils signalent des survies de plusieurs années chez six malades. Tous les autres sont décédés précocement.

Que doit-on conclure de tous ces faits?

1) Les complications neurologiques de la lymphogranulomatose maligne ne sont pas d'une extrême rareté. Malgré que la fréquence soit appréciée différemment par les auteurs, il est évident que le système nerveux et tout particulièrement l'axe spinal peut être atteint par le processus lymphogranulomateux.

2) Cette atteinte radiculo-médullaire doit être reconnue dès le début avant l'installation des paralysies, car la radiothérapie préventive est susceptible d'empêcher la formation de lésions graves à l'intérieur de la moelle.

3) Après l'apparition des paralysies des membres le pronostic neurologique et le pronostic vital sont beaucoup plus réservés. Les troubles trophiques cutanés et l'infection urinaire sont des complications sérieuses. Le processus lymphogranulomateux général peut s'aggraver et emporter le malade.

4) La dure-mère cérébrale et le cerveau lui-même peuvent être envahis et donner des signes neurologiques et psychiatriques mais ces éventualités sont beaucoup plus rares.

5) Il est enfin nécessaire de pratiquer des examens neurologiques répétés chez tout ma-

lade atteint de maladie de Hodgkin car la découverte précoce des premiers signes neurologiques comporte des sanctions thérapeutiques importantes.

BIBLIOGRAPHIE

- I. M. ALLEN et J. O. MERCER: Spinal symptoms with Lymphadenoma. *J. Neurol. and Psychopath.*, **17**: 1 (juillet) 1936.
- M. J. COOPER: Lymphogranulomatosis Maligna (Hodgkin's Disease) with invasion of the spinal canal and paraplegia. *J.A.M.A.*, **102**: 917 (mars) 1934.
- C. F. T. EAST et R. C. LIGHTWOOD: Compression paraplegia and Lymphadenoma. *Lancet*, **2**: 807 (octobre) 1927.
- H. R. VIETS et F. T. HUNTER: Lymphomatous Involvement of the nervous system. *Arch. Neurol. and Psych.*, **29**: 1246 (juin) 1933.
- A. WEIL: Spinal cord changes in Lymphogranulomatosis. *Arch. Neurol. and Psych.*, **26**: 1009 (novembre) 1931.
- S. GINSBURG: Hodgkin's Disease with predominant localisation in Nervous System. Early diagnosis and radiotherapy. *Arch. Int. Med.*, **39**: 571 (avril) 1927.
- L. B. GOLDMAN: Hodgkin's Disease; Analysis of 212 cases. *J.A.M.A.*, **114**: 1611 (27 avril) 1940.
- P. F. SHAPIRO: Changes of spinal cord in Hodgkin's Disease. *Arch. Neurol. and Psych.*, **24**: 509 (septembre) 1930.
- N. W. WINKELMAN et M. T. MOORE: Lymphogranulomatosis of the nervous system. *Arch. Neurol. and Psych.*, **45**: 304 (fév.) 1941.
- M. J. SMITH et K. W. STENSTROM: Compression of the spinal cord caused by Hodgkin's Disease. *Radiology*, **51**: 77 (juillet-déc.) 1948.
- G. BOUDIN et P. C. LEMANEGER: Les manifestations neurologiques de la Maladie de Hodgkin. *Sem. des Hôp. de Paris*, 26 année. No 65. sept. 1950.

LE SYNDROME DE CUSHING¹

Paul DUMAS,
Hôtel-Dieu de Montréal.

Harvey Cushing, l'illustre neuro-chirurgien américain, a attaché son nom à un syndrome qu'il fut le premier à signaler en 1912², dont il publia la description princeps en 1932³ et auquel il reconnaissait comme caractères principaux de l'obésité douloureuse, de l'aménorrhée ou de l'atrophie testiculaire, de l'hirsutisme, de l'hypertension, de la polycythémie, de l'ostéoporose, de la cyphose dorsale, de l'hyperglycémie et de la glycosurie, des vergetures purpurines, etc...

ÉTILOGIE

Cushing attribua d'abord ce syndrome à du basophilisme hypophysaire c'est-à-dire à un hyperfonctionnement des cellules basophiles du lobe antérieur de l'hypophyse, (avec ou sans présence d'une tumeur à ce niveau). Il admit cependant par la suite le bien fondé de l'hypothèse d'une étiologie cortico-surrénalienne, hypothèse basée sur la constatation d'une tumeur corticale chez certains malades atteints du même syndrome.

L'on sait aujourd'hui que les symptômes du syndrome décrit par Cushing sont causés par l'hyperfonctionnement de la cortico-surrénale. Cet état d'hyperfonctionnement s'opère tantôt d'une façon autonome, par suite d'un adénome ou d'un adéno-carcinome cortico-surrénalien, tantôt il est secondaire à une production excessive de corticotrophine (ACTH) par un adénome basophile de l'hypophyse, ou par un hyperfonctionnement basophile secondaire à une excitation hypothalamique. Précisons, pour les amateurs de subtilités nosographiques, que dans le premier cas, où la cortico-surrénale semble seule en cause, nous aurons affaire à un « syndrome

de Cushing », tandis que l'on réservera l'étiquette de « maladie de Cushing » pour les seuls cas où l'hyperfonctionnement des cellules basophiles anté-hypophysaires semble être à l'origine de la maladie. Il faut dire cependant qu'en pratique une telle distinction est rarement possible avec les procédés d'exploration clinique dont nous disposons à l'heure actuelle et qu'il faut habituellement attendre les constatations opératoires ou mieux encore les vérifications nécropsiques pour déceler la cause première de cette dysendocrinie. Il importe assez peu d'ailleurs, maladie ou syndrome de Cushing, le tableau clinique est sensiblement toujours le même et le traitement est identique dans les deux cas.

SYMPTOMATOLOGIE

Il s'agit d'une affection peu commune qui se manifeste plus fréquemment dans le sexe féminin, entre vingt et trente ans, bien qu'on l'observe aussi chez l'homme et qu'on ait rapporté quelques cas chez des enfants des deux sexes. Chez les enfants, la cause en est toujours tumorale et chez des tout jeunes, en bas de 7 ans, il s'agit toujours d'un néoplasme de la cortico-surrénale.

Nous sommes en présence de malades obèses, mais d'une obésité spéciale, rigoureusement tronculaire, qui épargne les membres et affecte de préférence la ceinture scapulaire, la tête et le cou. La face a un aspect lunaire, (par suite de l'infiltration supra-zygomatique), le cou est gras, les creux sus-claviculaires sont comblés par le tissu adipeux et on observe une bosse grasseuse, dite « bosse de bison » au niveau de l'articulation cervico-dorsale.

Par contraste avec cette obésité tronculaire, les membres sont grêles et les masses musculaires présentent une atrophie plus ou moins prononcée, ce qui entraîne une diminution

1. Travail présenté au Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, à Ottawa, en septembre 1954.

2. Dans sa monographie sur la glande pituitaire.

3. Dans un mémoire du *Bulletin of Johns Hopkins Hospital*.

proportionnelle de la force musculaire et un relâchement de la sangle abdominale.

Le teint est haut en couleur, pléthorique, voire même vultueux, on observe de l'acrocyanose aux membres ainsi que des ecchymoses spontanées et l'on voit aussi des vergetures roses ou purpurines sur les parois de l'abdomen distendu, aux hanches, aux bras et aux seins.

La peau est pigmentée, amincie, atrophiée, fragile, facilement meurtrie et est le siège de télangiectasies nombreuses. Cette fragilité cutanée s'accompagne de fragilité capillaire que l'on peut mettre en évidence en recherchant le signe du lacet.

Chez la femme, on note fréquemment de l'hirsutisme et de l'acné à la face ainsi que de l'aménorrhée et une baisse de la libido, mais pas de masculinisation cependant, alors que chez l'homme on relèvera de l'atrophie testiculaire et de l'impuissance.

La T.A. est généralement élevée, cette hypertension affectant surtout la tension minima. La glyco-régulation est toujours perturbée, la tolérance aux glucides est toujours diminuée et un diabète vrai vient souvent compliquer le tableau de cette affection.

Certaines parties du squelette, les côtes, les vertèbres, le bassin, présentent de l'ostéoporose marquée, comme on peut s'en rendre compte aux rayons X. Cette ostéoporose confère aux vertèbres un aspect spécial dit de vertèbres de poisson, elle provoque des rachialgies et contribue, avec l'asthénie musculaire, à entraîner à la longue de la cyphose dorsale.

Enfin, les malades affligés d'un syndrome ou d'une maladie de Cushing sont des malades faibles, fatigables, indifférents, et qui souvent présenteront des manifestations maniaco-dépressives à prédominance dépressive.

Cette symptomatologie composite du syndrome ou de la maladie de Cushing résulte essentiellement et toujours d'un état d'hyperfonctionnement de la cortico-surrénale, que cet hyperfonctionnement cortico-surrénal soit autonome, comme nous l'avons dit — par

suite d'une tumeur bénigne ou maligne de la cortico-surrénale — ou qu'il dépende d'une production excessive de corticotrophine (ACTH) par les cellules basophiles du lobe antérieur de l'hypophyse.

Or, l'on sait que la cortico-surrénale sécrète trois groupes principaux d'hormones:

a) des minéralo-corticoïdes, dont le type est la désoxycorticostérone, qui régissent la concentration des électrolytes, i.e. des ions Na et K dans les humeurs; b) des gluco-corticoïdes dont le type est la cortisone (17-hydroxy-11 déhydro-corticostérone) hormone qui favorise la gluconéo-génèse, (i.e. la conversion des protides en glucides), le catabolisme des protéines, la lymphopénie et d'une façon générale la résistance aux agressions de toute nature qui assaillent l'organisme; enfin c) des hormones analogues des œtrogènes, de la testostérone et de la progestérone.

Dans le syndrome ou la maladie de Cushing, l'hypersecretion de chacune de ces hormones pourra varier suivant les cas, comme l'a noté, fort justement, J. S. L. Browne; c'est pourquoi le tableau clinique de la maladie sera susceptible de changer d'un sujet à l'autre et le syndrome acquerra de la sorte son aspect polymorphe.

1) L'excès de production de désoxycorticostérone entraîne l'abaissement du potassium sanguin et l'alcalose sanguine, de la rétention d'eau et, si le rein est préalablement lésé ou a été longtemps surmené par la maladie, de l'hypertension.

2) L'hypersecretion de cortisone entraîne: le faciès lunaire (pour expliquer ce phénomène, Browne invoque, en plus de l'excès de cortisone, la possibilité d'un facteur sensibilisant cutané); la fragilité cutanée et vasculaire, l'atrophie musculaire et l'ostéoporose, par déplétion protéique au niveau de la peau, des parois vasculaires, des fibres musculaires et de la matrice de l'os; à ce dernier effet s'ajoute, pour favoriser l'ostéoporose, une diminution dans l'absorption des sels de Ca et de P par la muqueuse intestinale; les troubles de la glyco-régulation; et la polycythémie.

3) Enfin l'hypersecretion d'androgènes pourra déterminer l'hirsutisme, l'acné et l'aménorrhée chez la femme, tandis que l'atrophie testiculaire et la féminisation chez l'homme découlent vraisemblablement d'un excès de production d'œstrogènes par la cortico-surrénale.

LES EXAMENS DE LABORATOIRE

Les rayons X: Au crâne pas d'altération de la selle turcique (les adénomes basophiles, quand ils existent, sont toujours minuscules). La radiographie des côtes, de la colonne et du bassin mettra en lumière l'ostéoporose (les os longs par contre ne sont pas touchés). La rétropéritonéographie, après injection d'oxygène dans l'espace pré-sacré, pourra aider à déceler la présence d'une tumeur de la cortico-surrénale.

La cytologie sanguine indique fréquemment de la polycythémie. La numération des éosinophiles par mm^3 indiquera généralement une éosinopénie marquée. Les urines présenteront souvent de la glycosurie et la courbe d'hyperglycémie provoquée indiquera le plus souvent une mauvaise tolérance aux glucides.

Les dosages hormonaux dans les urines: les 17-cétostéroïdes, métabolites d'excrétion des androgènes, sont normales ou augmentées (normale H: 8-20 mgr/24 h.; F: 6-17 mgr/24 h.)

Les gluco-corticoïdes, métabolites d'excrétion des gluco-corticoïdes et en particulier de la cortisone, sont élevées dans 75% des cas (normale, H: 3-12 mgr/24 h.; F: 1-9 mgr/24 h.), (méth. de Reddy, Jenkins et Thorn).

Les constatations anatomo-pathologiques sont fort variables. Selon Abbie Knowlton, ce que l'on constate le plus fréquemment et par ordre de fréquence, c'est, en premier lieu, l'association d'une hyperplasie des surrénales et d'un adénome basophile (le poids combiné des deux surrénales étant supérieur à 15 gr.), en second lieu, l'hyperplasie surrénale sans adénome basophile, et en troisième lieu, une tumeur maligne des surrénales.

DIAGNOSTIC

Malgré la symptomatologie capricieuse de ce syndrome, le diagnostic en est relativement facile; il repose sur la présence d'au moins 4 des 7 signes suivants: l'obésité faciale et scapulaire, l'atrophie et la fragilité cutanées, les vergetures purpurines et la coloration vultueuse des téguments, l'aménorrhée, l'hypertension, le diabète, l'ostéoporose et surtout sur l'élévation des gluco-corticoïdes urinaires qui est de règle chez ces malades.

Deux autres épreuves de laboratoire: le dosage des 17-cétostéroïdes urinaires et l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée pourront aider à confirmer le diagnostic.

Jailer a préconisé un moyen ingénieux pour préciser si la cause du syndrome réside dans l'hypophyse ou dans la surrénale. Il consiste à doser les 17-cétostéroïdes urinaires avant et après administration de cortisone. Si le taux des 17-cétostéroïdes urinaires s'abaisse après administration de cortisone, l'on peut soupçonner l'hypophyse dont la sécrétion de corticotrophine se trouvant passagèrement inhibée par la cortisone entraîne une diminution de la sécrétion d'androgènes par les surrénales et dès lors un débit urinaire diminué de 17-cétostéroïdes. Par contre, dans le cas d'une tumeur surrénale autonome — donc non influencée par les fluctuations de la corticotrophine hypophysaire — le taux des 17-cétostéroïdes urinaires demeure inchangé.

De même, certains auteurs ont suggéré que chez les malades présentant à la fois une augmentation des gluco-corticoïdes et des 17-cétostéroïdes urinaires, il y avait présomption d'une hyperactivité basophile alors que chez ceux qui présentaient une élévation des gluco-corticoïdes sans augmentation des 17-cétostéroïdes, il était probable que la cause de la maladie soit d'origine cortico-surrénale.

EVOLUTION

Laissés à eux-mêmes, ces malades décèdent habituellement en deçà de cinq ans après le début de la maladie, les causes de mort les plus fréquentes étant les infections, les complications cardio-vasculaires et la cachexie

cancéreuse. A noter que l'artériosclérose et l'ostéoporose sont extrêmement marquées à la phase terminale.

TRAITEMENT

Le traitement vise soit à freiner la production excessive de corticotrophine par les cellules basophiles du lobe antérieur, soit à bloquer l'hyperactivité cortico-surrénale. Dans ce sens, Cushing avait recommandé la radiothérapie hypophysaire qui a donné des résultats relatifs mais non durables dans un nombre limité de cas. De son côté, Allbright a proposé l'emploi d'une hormone anabolique, la testostérone, pour lutter contre les effets cataboliques du syndrome de Cushing. De même l'on a préconisé plus récemment l'emploi de la cortisone pour bloquer la sécrétion excessive de corticotrophine. Mais il s'agit là, au total, de traitements uniquement palliatifs et dans l'ensemble peu satisfaisants.

C'est la chirurgie, croyons-nous, qui nous offre à l'heure actuelle le seul traitement véritablement efficace du syndrome de Cushing. L'on a préconisé dans ces cas:

1°) la surrénalectomie subtotale (de même que l'on pratique la thyroïdectomie subtotale dans l'hyperthyroïdie), 2°) la surrénalectomie totale et 3°) Olivecrona et Luft en Suède ont même recouru à l'hypophysectomie totale dans un cas unique, avec un résultat remarquable, semble-t-il.

Mais l'intervention chirurgicale de choix demeure la surrénalectomie subtotale, telle que préconisée par Kepler dès 1932 et qui n'est devenue praticable, avec un minimum de risques, que depuis l'avènement de la cortisone dans la thérapeutique, il y a quatre ans.

A l'heure actuelle, on recommande de poursuivre le traitement pré et postopératoire par la cortisone en observant le dosage qui suit: 200 mgr l'avant-veille et la veille de l'intervention; 200 mgr le jour de l'intervention; 150 mgr le 2e jour; 100 mgr le 3e jour; 75 mgr le 4e jour; 50 mgr le 5e jour; 25 mgr le 6e jour, et les jours qui suivent pour une période indéterminée et variable pour chaque cas. Wallman et Walters recommandent éga-

lement d'exciser 90% d'une surrénale et 100% de l'autre pour obtenir un résultat opératoire satisfaisant et aucun risque de récurrence.

*

* * *

Observation 1.

Notre première malade, une jeune fille de 26 ans, était hospitalisée en mars 1953 pour troubles psychiatriques (psychose maniaco-dépressive) quand on nous manda en consultation pour expliquer le caractère singulier de sa morphologie. Après examen, nous avons posé chez elle le diagnostic d'un syndrome de Cushing d'après les symptômes suivants qui s'étaient manifestés progressivement depuis trois ans: l'adiposité du type supérieur avec visage en lune, bourrelets sus-claviculaires et bosse de bison; de l'atrophie et de la faiblesse musculaires visibles surtout aux membres et aux régions fessières, de la minceur et une fragilité marquées de la peau (laquelle était aussi très pigmentée), de la fragilité capillaire (avec ecchymoses nombreuses, vergetures purpurines aux hanches, faciès vultueux et signe du lacet très prononcé), une hypertension modérée mais constante (150-160/100), de l'aménorrhée, de l'hypertrichose à la face, de la cyphose dorsale et des troubles psychiatriques à prédominance dépressive.

Les examens de laboratoire pratiqués chez cette malade indiquent que:

1°) les 17-cétostéroïdes sont très élevées dans les urines: 43,6 mgr/24 h. (Hôtel-Dieu); 30,8 mgr/24 h. (Venning) normale F: 6,17 mgr/24 h.

2°) Les gluco-corticoïdes (dosées dans le laboratoire du Dr Venning par la méthode de déposition du glycogène hépatique) sont également très élevées: 253 un. glyc./24 h.

3°) la courbe d'hyperglycémie provoquée indique une mauvaise tolérance aux glucides.

4°) la rétropéritonéographie montre des surrénales qui nous ont semblé à tort plus volumineuses que la normale, faute d'une longue expérience de ce procédé d'investigation.

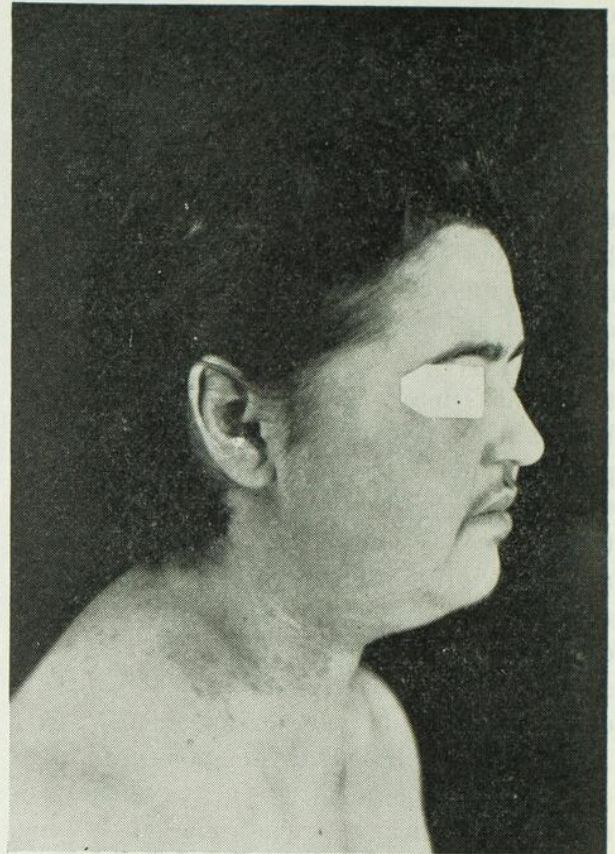


Figure 1

Avant la surrénalectomie subtotale (novembre 1953)

Figure 2



Figure 3

Neuf mois après la surrénalectomie subtotale (septembre 1954).

Figure 4



Figure 1
Avant la surrénalectomie subtotale (février 1954)



Figure 2



Figure 3
Un an après la surrénalectomie subtotale (février 1955)



Figure 4

5°) la cytologie sanguine révèle un taux normal d'hémoglobine et d'érythrocytes, de la lymphopénie mais pas de polycythémie. Par contre la numération des éosinophiles donne un chiffre particulièrement bas: 9/mm. cube.

6°) le potassium sanguin est aux limites inférieures de la normale: 15-44 mgr (normale: 16-22) et le sodium légèrement élevé: 333 mgr (normale: 300).

7°) la radiographie du crâne ne montre pas d'altération de la selle turcique et on ne voit pas d'ostéoporose sur les clichés du rachis, du bassin et des côtes.

Avant de nous résoudre à l'intervention chirurgicale, nous avons épuisé la gamme des traitements médicaux et radiothérapeutiques. Ils se sont avérés inopérants ou décevants dans l'ensemble. Nous avons utilisé tour à tour: a) la testostérone (50 mgr i. m. tous les deux jours x 1 mois) pour favoriser l'anabolisme des protéines; b) le stillbœstrol; c) la cortisone (50 mgr par jour pendant 1 mois) pour freiner l'hyperproduction d'ACTH; malgré une amélioration de la tolérance aux glucides, nous n'avons pas poussé la dose au delà, par crainte des complications psychiatriques; d) la diète riche en protides (comme palliatif de la déplétion protidique); e) le chlorure de potassium (pour lutter contre la faiblesse musculaire); f) la radiothérapie des surrénales et de l'hypophyse aux limites de la tolérance, sous la direction du Dr Pinsonnault.

Devant l'insuccès de nos démarches, nous avons opté pour la surrénalectomie bilatérale subtotalaire que notre collègue, le Dr Paul Cartier, a pratiqué par voie trans-lombaire (12e côte), en deux temps (totale à gauche le 20 novembre 1953 et 80% à droite le 11 décembre 1953):

1° — la surrénale droite pesait 6,2 grammes, elle était donc pratiquement normale, (la limite pondérale supérieure étant de 7 grammes) non tumorale, ni hyperplasiée.

2° — la surrénale gauche n'était pas non plus hyperplasiée, le fragment enlevé pesant

4,2 grammes et représentant 80% de la glande.

L'examen anatomo-pathologique des pièces n'a rien décelé de notable:

Surrénale gauche. — Il n'existe rien de tumoral dans cette surrénale. Il n'existe pas non plus d'hypermorphie globale dans cette glande. Tout ce qu'on y aperçoit, ce sont des anomalies assez fréquentes: formations nodulaires corticales et extra-surrénales, infiltration lymphocytaire en foyers de la médullaire.

Surrénale droite. — Cortex riche en lipides mais d'épaisseur sensiblement normale, avec rares ébauches de formations nodulaires. Rien de notable à la réticulée, si ce n'est un certain degré de dilatation des sinusoides ainsi qu'une plage où il s'est produit une légère sclérose du squelette réticulaire de ces sinusoides.

La malade a reçu comme médication pré, per et postopératoire de la cortisone à dose décroissante à raison de 200 mgr la veille de l'opération, 200 mgr le jour de l'opération, 150 mgr le lendemain, 100 mgr le 3e jour, 75 mgr le 4e jour, 50 mgr le 5e jour et 25 mgr le 6e jour, dose d'entretien qu'elle a continué de prendre pendant plusieurs mois. Les suites opératoires ont été exceptionnellement favorables, tout au plus peut-on signaler, 6 jours après la seconde intervention, une petite crise Addisonnienne avec hypotension, survenue à l'occasion d'une légère réaction fébrile et qui est rentrée dans l'ordre après injection de 50 mgr de cortisone.

L'amélioration des symptômes a été progressive et soutenue, l'habitus psychologique dépressif a vite fait place à une humeur enjouée et à un caractère plus sociable, les ecchymoses, la minceur et la fragilité cutanée sont disparues en peu de temps. La faiblesse et l'atrophie musculaires se sont amendées progressivement: la malade a joué au tennis et pratiqué la natation tout l'été, à l'automne, elle a repris son emploi à temps partiel d'abord, puis à temps complet et cet hiver, elle s'est adonnée au ski sans fatigue. L'aspect lunaire de son visage est disparu, les creux sus-claviculaires sont dégagés, la bosse de bison s'est atténuée, la T.A. est devenue normale 124/80, l'hypertrichose fa-

ciale s'est dissipée, il persiste encore un peu de sécheresse de la peau aux jambes. Son poids est resté sensiblement le même et oscille autour de 150 (la malade mesure 66 pouces); cette constance pondérale peut s'expliquer parce que la reconstruction de la musculature de ses membres compense la disparition de l'adiposité faciale et cervicale. En septembre 1954, la malade ne prenait plus que 12,5 mgr de cortisone par jour depuis deux mois. Ses éosinophiles étaient remontés à 212/mm c. (et ce après une longue randonnée en tramway) et le test de Thorn (numération avant et après inj. d'ACTH) donnait une réduction d'un peu moins que la normale à 212/124 mm c. Enfin sa courbe d'hyperglycémie provoquée s'était fort améliorée même si elle demeure encore subnormale. Après quelques cycles anovulaires amorcés par le stilbœstrol, les menstruations sont reparues et sont redevenues régulières.

A l'heure actuelle, la malade ne prend plus de cortisone, elle se porte bien, elle est heureuse de vivre et à l'occasion d'épisodes grippeux saisonniers, elle n'a présenté aucun signe d'insuffisance cortico-surrénale.

Nous posons chez cette malade un pronostic favorable, bien qu'il lui faudra demeurer sous surveillance médicale pendant plusieurs années encore.

Observation 2.

Notre deuxième malade, une jeune femme de 27 ans, mariée depuis six ans, stérile et ayant été opérée pour ovaire polykystique gauche en 1952, est hospitalisée en décembre 1953 pour élucider une obésité d'allure bizarre qui s'avère rebelle à tout traitement et qui dérouta son médecin, un excellent praticien de la région trifluvienne.

D'un appétit vorace, elle a engraisé de trente livres depuis 2 ans, cette obésité intéressant le tronc et tout particulièrement la face et le cou. Les creux sus-claviculaires sont effacés par l'adipose et elle arbore une bosse de bison bien développée. Depuis deux ans, elle présente également une grande lassitude musculaire, des alternances d'euphorie et de

profonde dépression; elle a de l'aménorrhée ou une hypoménorrhée marquée et elle éprouve du dégoût pour l'accomplissement des devoirs conjugaux, bien que le ciel l'ait dotée d'un mari charmant. Elle accuse des ecchymoses spontanées et son teint est haut en couleur. Sa T.A. se maintient entre 170-180/100-110 et les épreuves de laboratoire donnent les résultats suivants: les 17-cétostéroïdes: 43,3 mgr (24 h.) (au lieu de 6,17 mgr F); les gluco-corticoïdes: 340 un. glyc/24 h.; la tolérance aux glucides est mauvaise: la glycémie reste à 1 gr. 52 après 3 h. (sans glycosurie cependant).

Il n'y a pas de polycythémie et la numération des éosinophiles donne des chiffres très abaissés de 10 ou 15/mm c.

Le M. B. est bas — 24 mais le cholestérol est abaissé 1 gr 26.

Ici encore, le potassium est sub-normal 15,4 mgr (au lieu de 16,22) et le sodium augmenté à 323,2 (au lieu de 300).

Tout comme chez la première malade, les clichés crâniens et la rétropéritonéographie ne nous ont montré aucune anomalie et l'examen radiologique du squelette n'a pas révélé d'ostéoporose.

Nous n'instituons pas dans son cas d'autre traitement médical qu'un traitement diététique symptomatique de son obésité et comme elle devient de plus en plus hypomaniaque, nous décidons de recourir d'emblée à la surrénalectomie subtotale en deux temps que pratique encore notre collègue le Dr Paul Cartier les 4 et 16 mars 1954, à 15 jours d'intervalle seulement, en raison de suites opératoires exceptionnellement favorables. Les surrénales sont plus volumineuses que la normale et leur poids combiné semble être de plus de 15 grammes, la pièce prélevée à gauche et représentant 85% de la glande pèse 6 gr. 8 et la pièce prélevée à droite et représentant 90% de la glande pèse 7 gr. 25. L'analyse histopathologique des pièces ne révèle qu'un certain degré d'épaississement de la couche réticulée.

Comme médication pré, per et postopératoire, la malade a également reçu de la cortisone que l'on diminuera progressivement après l'intervention jusqu'à la dose quotidienne d'entretien de 25 mgr p. j. Les suites opératoires ont été totalement dénuées d'incidents.

L'état mental de la malade s'améliore rapidement (la malade demeure enjouée mais l'excitation psychique a cessé), sa libido reparaît, ses menstruations se sont régularisées et sont plus abondantes, la fragilité capillaire et cutanée disparaissent, sa T.A. est à 116/78, le visage a perdu son aspect lunaire, les creux sus-claviculaires sont dégagés, la bosse de bison a fondu complètement, la faim s'est atténuée, la courbe d'hyperglycémie provoquée est améliorée et la malade a retrouvé son poids normal après avoir suivi sans difficulté un régime hypocalorique.

En juin 1954, les analyses de laboratoire donnent les résultats suivants: des 17-cétostéroïdes aux limites inférieures de la normale: 5,2, 5,5 mgr/24 h. (au lieu de 6-17 mgr F.) le test de Thorn donne une réduction de 30% seulement des éosinophiles (365/250) qui demeureront élevés entre 285 et 192 pendant toute une semaine alors que la malade reçoit de la corticotrophine à action prolongée (Duracton).

En septembre 1954, la malade présente de l'insuffisance surrénalienne avec intolérance digestive, asthénie, hypotension et peau pigmentée sur les parties découvertes et les plis cutanés, parce qu'elle s'est abstenue, de son chef, de prendre sa cortisone pendant un mois. Son test de Thorn demeure négatif, ce qui indique que son moignon surrénalien n'a pas récupéré encore toute sa capacité fonctionnelle. Comme la malade habite au loin et qu'elle échappe à notre surveillance, nous conseillons à son médecin de poursuivre chez elle le traitement d'entretien à la cortisone (25 mgr p. j.) indéfiniment.

Nous la revoyons en février 1955, Elle pèse 129 livres, sa T.A. est de 114/80, elle est calme et ne présente plus de rire non motivé,

son teint est clair, non pigmenté, elle digère bien et se sent bien et elle aurait fait, selon son médecin, deux avortements spontanés au cours de l'hiver.

Elle devra, elle aussi, demeurer sous surveillance médicale pendant quelques années.

*
* * *

En guise de commentaires: le mécanisme pathogénique précis de la maladie, dans nos deux observations, nous demeure inconnu. Nos malades récupéreront-elles la capacité fonctionnelle de leurs moignons surrénaliens? Cela semble probable et dans le premier cas, cela est accompli déjà. Si elles sont porteuses d'un adénome basophile impossible à déceler, présenteront-elles plus tard une récurrence de leur syndrome? Cela est possible, tout comme une récurrence peut se produire dans l'hyperthyroïdie après la thyroïdectomie subtotale. En ce cas, il nous faudra réintervenir chirurgicalement. En effet, comme nous l'avons dit plus haut, Waltman et Walters estiment qu'il faut extirper 90% d'une surrénale et 100% de l'autre si l'on veut être assuré qu'il n'y aura pas de récurrence.

En conclusion, l'étude de ces deux observations d'une maladie peu fréquente nous permet de mieux comprendre le mécanisme d'action de la corticotrophine hypophysaire et de la cortisone et les risques que comporte leur emploi abusif, car lorsqu'on les administre pendant une période prolongée aux doses ultra-physiologiques que sont habituellement les doses thérapeutiques d'ACTH et de cortisone, l'on peut parfois déterminer de véritables syndromes de Cushing d'origine médicamenteuse.

Cet exposé nous a également permis de souligner que grâce à la cortisone, la chirurgie des surrénales a cessé d'être une aventure périlleuse et qu'il nous est désormais possible de sauver ou de prolonger des malades qui étaient voués autrefois à une existence misé-

nable et à être emportés dans l'autre monde à brève échéance.

BIBLIOGRAPHIE

- H. CUSHING : The Basophil Adenomas of the Pituitary Body and their Clinical Manifestations. *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 50: 137 (mars) 1932.
- W. WALTERS, R. M. WILDER et E. J. KEPLER: *Proc. Mayo Clinic*, 9: 400, 661, 1934.
- F. ALBRIGHT : Cushing's Syndrome. *Harvey Lectures*, 38: 123-186, 1942-1943.
- Abbie KNOWLTON: Cushing's Syndrome. *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 29: 441 (juin) 1953.
- M. C. SOSMAN: Cushing's Disease — Pituitary Basophilism. *Am. J. Roentgenol.*, 62: 1, 1949.
- J. T. PRIESTLEY, R. G. SPRAGUE, W. WALTERS et R. M. SALASSA: Sub-total Adrenalectomy for Cushing's Syndrome: a Preliminary Report of 29 Cases. *Ann. Surg.*, 134: 464 (sept.) 1951.
- J. S. L. BROWNE : Cushing's Syndrome and Disease. Abstr. Fifth Ann. Post-Grad. Assembly in Endocr. and Metabol., Miami, nov. 1952.
- WALTMAN et WALTERS : Sub-total Adrenalectomy for Cushing's Syndrome. *Ann. of Surg.*, 56: 244 (février) 1953.
- H. S. KUPPERMAN, A. BERNSTEIN, A. P. FORBES, O. COPE et A. FULLER : Remission in Cushing's Syndrome after Bilateral Hemiadrenalectomy. *J. Clin. Endocr. and Metab.*, 13: 154 (février) 1953.
- COUNC. PHARM. and CHEM. (Am. Med. Ass.): *Glandular Physiology and Therapy*. Lippincott, 1954.

ESSAI CLINIQUE DE LA BUTAZOLIDINE DANS CERTAINES FORMES D'ARTHRITE

Georges-Y. HANDFIELD,

Médecin à l'hôpital Notre-Dame-de-la-Merci (Montréal).

Nous avons eu le privilège grâce à la générosité de la maison Geigy, de faire une évaluation clinique de la valeur thérapeutique de la butazolidine dans certaines formes d'arthrite.

Ce travail clinique présente un intérêt particulier à cause du genre de patients sur lesquels il est pratiqué.

En effet, les patients de l'hôpital Notre-Dame de la Merci sont tous des patients chroniques dans ce sens que, à l'occasion de leur hospitalisation antérieure à un hôpital général; ils ont été considérés soit comme non guérissables, ou encore que le traitement à envisager devait être trop long et embrasser même un espace de plusieurs années. Nous voyons bien alors que les résultats obtenus, s'ils sont intéressants, donneront une valeur toute particulière à l'efficacité du médicament.

Nous avons choisi en mars 1954 un total de seize cas. Dans ce groupe l'âge moyen est de 59 ans, le patient le plus jeune a 40 ans et le plus vieux est âgé de 79 ans.

Diagnostics

Dans ce groupe de 16 patients, 12 font de l'arthrite rhumatoïde, deux souffrent d'ostéoarthrite, 1 patient fait une mono-arthrite aiguë de l'épaule gauche; et enfin, un patient souffre de maladie de Paget avec ankylose partielle des cocco-fémorales et des genoux.

Durée de la maladie

Mise à part de cas de mono-arthrite de l'épaule gauche qui évoluait depuis 15 jours, la moyenne de durée de maladie était de 13 ans; avec, chez le cas le plus récent, une durée d'évolution de 2 ans, et chez le plus ancien, une maladie qui remontait à 25 ans.

Diagnostics accessoires

Nous relevons chez nos patients en expérience un cas ayant déjà fait une asystolie, un cas d'emphysème pulmonaire, un cas d'hypothyroïdie ancienne, un cas d'ulcère gastrique cicatrisé, un cas de maladie de Paget et enfin six des malades faisaient de l'anémie hypochrome.

Condition des patients

Les douze cas d'arthrite rhumatoïde pouvaient être classés dans les stades III (grave) ou IV (terminal) de la maladie, et au point de vue d'activité fonctionnelle, appartenaient à la classe 3 (capacité d'activité restreinte), où à la classe 4 (invalidité).

Les cas d'ostéo-arthrite pourraient être classés aux mêmes stades et classes que ceux d'arthrite rhumatoïde.

C'est donc dire que les patients qui ont bénéficié de l'expérience étaient des malades graves avec activité fonctionnelle très restreinte pour les uns et à peu près totalement invalides pour les autres.

Traitements antérieurs

Tous les patients avaient eu antérieurement des salicylates sous quelques formes.

Quelques-uns avaient reçu de la chrysothérapie; et tous avaient reçu de la physiothérapie de quelque façon: chaleur, diathermie, révulsions locales, liniments, massages et mouvements.

Méthode de procéder

Toutes les médications antirhumatismales sont cessées.

Le laboratoire consiste en cytologie et hémogramme, dosage de HB. urée (azote uréique et azote total). Les patients qui se trouvent actuellement tous suivis avec visite médicale hebdomadaire, ne reçoivent pas d'examen spéciaux à part le contrôle du cœur, des poumons, de la pression artérielle.

Ils sont tous sous la surveillance quotidienne d'un chef infirmier diplômé (*Registered male nurse*), et peuvent avoir une visite médicale en dehors de l'horaire, s'il y a lieu.

Les médications accessoires tels que foie de veau ou digitale etc. selon les cas sont maintenues.

Tous les patients en expérience reçoivent conjointement à la butazolidine 300 mg d'acide ascorbique par jour.

Aux cas qui peuvent en bénéficier, nous continuons la massothérapie, les exercices passifs et actifs.

HISTOIRE CLINIQUE INDIVIDUELLE DES SEIZE
PATIENTS

Le texte qui suit donne l'histoire clinique individuelle des malades en expérience avec les réactions observées, l'état des troubles rhumatismaux au début du traitement de recherche, soit en mars 1954, et en juin 1954, au moment où ces données ont été compilées pour préparer le présent travail. Nous y trouvons aussi les données de routine de laboratoire prises à ces deux dates.

Observation 1.

G. E..., 58 ans. Durée de la maladie 5 ans.

Diagnostic: Arthrite rhumatoïde. Douleurs et ankyloses avec déformations aux articulations des 4 membres, à la colonne cervico-dorsale et lombo-sacrée.

Traitement antérieur: Salicylates, chrysothérapie, vitaminothérapie, massothérapie.

Traitement avec butazolidine:

Décembre 1953 — 800 mgs. Die. diminués progressivement à 600 mgs puis à 400 puis à 200 et remontés à 300 mgs. Die. Douleurs à peu près abolies. Réactions articulaires diminuées. Mouvements repris.

Mai 1954 — Butazolidine cessée. Episode pleuro-pulmonaire aiguë grave gauche puis droite, avec cachexie prononcée. Patient mourant.

Recherches poussées de laboratoire, radiologique et cliniques, éliminent une T.B. pulmonaire.

Diagnostic: pleuro-pneumonie suraiguë atypique.

Traitement: pénicilline et streptomycine, serums dextroses et vitamines.

Juin 1954 — Butazolidine reprise à 200 mgs. Die. avec hydrocortone 25 mgs die. A noter amélioration considérable reprise par le patient qui redevient valide peut se lever, s'habiller et présente en août un tableau clinique de guérison presque complète.

Anémie hypochrome traitée par foie de veau et B₁₂ parentéral et phosphogluconate ferreux *per os*.

Réactions toxiques — Réaction pleuro-pulmonaire suraiguë gauche puis droite dans un poumon radiologiquement et cliniquement intact; et conduisant le malade à une cachexie presque complète.

La cessation de la médication permet le contrôle des lésions pulmonaires avec les traitements antibiotiques et généraux habituels.

Commentaires — N.B. au sujet de ce patient; le décès survenu le 29 nov. 1954, et les lésions pulmonaires constatées au *post mortem* nous incitent à ajouter ce commentaire.

A l'autopsie il y eut constatation d'une pleurésie fibrino-purulente bilatérale, d'une pneumonie (hépatisation grise) de tout le poumon droit, et d'une broncho-pneumonie gauche.

Toutes ces lésions avaient débuté 9 jours avant le décès avec signes de courbatures, toux, coryza, et hyperthermie, congestion des deux plagues pulmonaires. L'évolution foudroyante de cette pneumopathie bilatérale pose le problème du manque de défense de l'organisme vis à vis d'un processus infectieux. Est-ce attribuable à la butazolidine?

Laboratoire. Mars 1954 — G.R.: 3 730 000; G.B.: 21 500; H.B.: 71; Pol.: 71; Mon.: 3; Lym.: 26; N.U.: 13; N.T.: 26; 130/60.

Juin 1954. — G.R.: 3 250 000; G.B.: 14 600; H.B.: 62; Pol.: 74; Mon.: 4; Eosin.: 1; Bas.: 1; Lymph.: 20; N.U.: 14; N.T.: 31; P.A.: 140/80.

Observation 2.

H.E., 58 ans. *Durée de la maladie:* 6 ans.

Diagnostic — Arthrite rhumatoïde. Emphyse pulmonaire. Ankylose et tuméfaction des articulation des jambes. Ankylose partielle aux mains.

Traitement antérieur — Salicylates.

Traitement avec butazolidine.

Mars 1954 — 600 mgs. Die. Amélioration positive des douleurs, diminutions des tuméfactions articulaires, ceci malgré la négation du patient qui prétend n'avoir aucun progrès.

Avril 1954 — 400 mgs. Die. A cause d'une stomatite qui régresse avec la diminution de dosage.

Réactions toxiques — C.F. ci -dessus.

Laboratoire. Mars 54 — G.R.: 4 460 000; G.B.: 12 150; H.B.: 75; Pol.: 72; Mon.: 4; Eos.: 3; Lym.: 20; Bas.: 1; N.U.: 9; N.T.: 19; P.A.: 135/75.
Juin 54 — G.R.: 4 540 000; G.B.: 12 800; H.B.: 88; Pol.: 59; Mon.: 5; Eos.: 6; Lym.: 30; Bas.: 0; N.U.: 13; N.T.: 30; P.A.: 135/70.

Observation 3.

C.S., 60 ans. *Durée de la maladie:* 16 ans.

Diagnostic — Arthrite rhumatoïde. Douleurs et déformations caractéristiques des mains et pieds.

Traitement antérieur — Salicylates, physiothérapie, etc.

Traitement avec butazolidine.

1 mars 1954 — 700 mgs. Die.

7 avril 1954 — 400 mgs. Die maintenus jusqu'à aujourd'hui.

Diminution des douleurs. Diminution catégorique de l'ankylose, persistance de lésions articulaires.

Réactions toxiques — Stomatite, disparue après cessation temporaire du médicament pendant quelques jours.

Laboratoire. Mars 1954 — G.R.: 4 980 000; G.B.: 8 400; H.B.: 92; Pol.: 65; Mon.: 9; Eos.: 3; Lym.: 23; N.U.: 14; N.T.: 29; P.A.: 170/120.

Août 1954 — G.R.: 4 200 000; G.B.: 14 400; H.B.: 83; Pol.: 79; Mon.: 1; Eosin.: 1; Lymph.: 19; N.U.: 15; N.T.: 32; P.A.: 140/95.

Observation 4.

C.E., 79 ans. *Durée de la Maladie:* 2 ans.

Diagnostic — Ostéo-arthrite du membre inférieur droit.

Traitement avec butazolidine.

Mars 1954 — 600 mgs. Die. diminué après deux semaines à 400 puis à 300 mgs. Die. et poursuivi à ce dosage.

Diminution et abolition presque des phénomènes douloureux. Liberté articulaire plus grande.

Réactions toxiques — Aucune.

Laboratoire. Mars 54 — G.R.: 3 550 000; G.B.: 7 700; H.B.: 66; Pol.: 60; Mon.: 4; Eos.: 2; Bas.: 3; Lym.: 31; N.U.: 21; N.T.: 45; P.A.: 180/90
Juin 54 — G.R.: 4 340 000; G.B.: 7 900; H.B.: 72; Pol.: 64; Mon.: 1; Lym.: 35; N.U.: 19; N.T.: 41; P.A.: 140/70.

Observation 5.

B.J., 54 ans. *Durée de la maladie*: 11ans.

Diagnostic — Arthrite rhumatoïde. Ankylose partielle des petites articulations des 4 membres. Ankylose et déformations des genoux et coudes. Ankylose de colonne.

Traitement antérieur — Salicylates, chrysothérapie.

Traitement avec butazolidine.

Mars 1954 — 900 mgs. Die. Régression manifeste des tuméfactions articulaires, diminution complète des douleurs, augmentation de l'amplitude des articulations.

Réaction toxique: stomatite, crises de furonculoses généralisées, eczéma psoriasiforme et impétiginisé aux membres inférieurs.

Avril 1954 — Arrêt de butazolidine pour 15 jours. Régression des accidents cutanés. Contrôle de furonculose avec érythromycine seulement.

Avril et suivants — 400 mgs. Die. Contrôle moyen de douleurs. Complète avec ac. acétylsalicylique. Gonflements articulaires restent contrôlés.

Réactions toxiques — C.F. ci-dessus.

Laboratoire. Mars 54 — G.R.: 4 920 000; G.B.: 8 800; H.B.: 66; Pol.: 63; Mon.: 4; Eos.: 4; Lym.: 29; N.U.: 13; N.T.: 28; P.A.: 120/80.

Juin 1954. — G.R.: 4 960 000; G.B.: 13 500; H.B.: 91; Pol.: 68; Mon.: 4; Eosin.: 8; Lymp.: 20; N.U.: 13,7; N.T.: 30; P.A.: 120/75.

Observation 6.

B.T., 54 ans. *Durée de la maladie*: 15 jours.

Diagnostic — Mono-arthrite de l'épaule gauche.

Traitement antérieur — Salicylate *per os*. Salicylate de méthyle *loco dolenti*.

Traitement avec butazolidine.

6 avril 1954 — 600 mgs. Die. pour une période de 15 jours.

Disparition de douleur et rétablissement de l'articulation au normal.

Réactions toxiques — Aucune.

Réaction subjective — Chaleurs et palpitations.

Laboratoire. Avril 54 — G.R.: 5 400 000; G.B.: 7 400; H.B.: 91; Pol.: 52; Mon.: 7; Eos.: 5; Bas.: 1; Lym.: 37; N.U.: 16; N.T.: 23; P.A.: 170/120.

Juin 1954. — G.R.: 5 190 000; G.B.: 6 200; H.B.: 107; Pol.: 73; Mon.: 3; Eosin.: 1; Lymp.: 23; N.U.: 14,8; N.T.: 31,7; P.A.: 170/120.

Observation 7.

R.F.X., 77 ans. *Durée de la maladie*: 25 ans.

Diagnostic — Arthrite rhumatoïde.

Traitement antérieur — Salicylates et vitamines.

Traitement avec butazolidine.

mars 1954 — 600 mgs. Die. Diminution moyenne des douleurs et des tuméfactions articulaires.

Réactions toxiques — Aucune.

Laboratoire — Nil.

Observation 8.

R.A., 71 ans. *Durée de la maladie*: 22 ans.

Diagnostic — Maladie de Paget stabilisé. Ankylose partielle des cocco-fémorales? et genoux. Arthropathies généralisées.

Traitement antérieur — Calcium, vitamines, testostérone.

Traitement avec butazolidine.

10 mars 1954 — 700 mgs. Die. Depuis mars jusqu'à juin.

Subjectivement n'accuse pas d'amélioration aux douleurs. Objectivement, mouvements plus libres.

Réactions toxiques — Aucune.

Laboratoire. Mars 54 — G.R.: 4 250 000; G.B.: 4 100; H.B.: 81; Pol.: 66; Mon.: 3; Eos.: 2; Bas.: 1; Lym.: 28; N.U.: 16; N.T.: 31; P.A.: 135/70.
Juin 54 — G.R.: 4 430 000; G.B.: 4 600; H.B.: 82; Pol.: 67; Mon.: 3; Eos.: 2; Bas.: 1; Lym.: 27; N.U.: 17; N.T.: 32; P.A.: 130/70.

Observation 9.

C.M., 48 ans. *Durée de la maladie*: 12 ans.

Diagnostic — Arthrite rhumatoïde. Ankylose partielle et tuméfactions des articulations des 4 membres.

Traitement avec butazolidine.

Mars 1954 — 600 mgs. Die. Maintenus jusqu'à aujourd'hui.

Amélioration moyenne des mouvements articulaires, diminution des gonflements articulaires. Douleurs presque disparues.

Réactions toxiques — Aucune.

Etat psychique du patient semble amélioré; probablement à cause de la régression des troubles rhumatismaux plutôt qu'à un effet d'euphorie de la butazolidine.

Laboratoire. Mars 54 — G.R.: 4 110 000; G.B.: 6 500; H.B.: 70; Pol.: 64; Mon.: 5; Eos.: 8; Bas.: 1; Lym.: 22; N.U.: 10; N.T.: 21; P.A.: 135/65.

G.R.: 4 200 000; G.B.: 10 400; H.B.: 80; Pol.: 71; Mon.: 4; Lym.: 25; N.U.: 15; N.T.: 33; P.A.: 100/65.

Observation 10.

L.G., 50 ans. *Durée de la maladie:* 25 ans.

Diagnostic — Arthrite rhumatoïde. Ankylose à peu près totale de toutes les articulations.

Traitement antérieur — Salicylates.

Traitement avec butazolidine.

Mars 1954 — 600 mgs. Die. Douleurs soulagées. Tuméfactions articulaires diminuées. Patient demeure invalide, mais peut mieux supporter son mal, en plus il peut s'aider dans certains mouvements simples.

Avril 1954 — Arrête pour une semaine.

Troubles digestifs: état nauséux et vomissements alimentaires. Céphalées.

Médication reprise après arrêt des troubles digestifs.

Réactions toxiques — C.F. ci-dessus.

Laboratoire. Mars 54 — G.R.: 4 200 000; G.B.: 11 100; H.B.: 68; Pol.: 62; Mon.: 7; Eos.: 2; Bas.: 1; Lym.: 28; N.U.: ?; N.T.: 20; P.A.: 120/78
Juin 54 — G.R.: 3 700 000; G.B.: 6 800; H.B.: 64; Pol.: 60; Mon.: 8; Eos.: 4; Bas.: 2; Lym.: 26; N.U.: 18; N.T.: 38; P.A.: 140/80.

Observation 11.

St.J.R., 67 ans. *Durée de la maladie:* 6 ans.

Diagnostic — Ostéo-arthrite. Déformation des petites articulations aux 4 membres.

Traitement antérieur — Salicylates, vitamines, physiothérapie.

Traitement avec butazolidine.

6 mars 1954 — 700 mgs. Die. Maintenus jusqu'à août.

Douleurs soulagées. Oedème articulaire diminué. Récupération articulaire partielle. Déformations persistantes.

Réactions toxiques — Aucune.

Laboratoire. Mars 54 — G.R.: 4 740 000; G.B.: 7 900; H.B.: 88; Pol.: 59; Mon.: 4; Eos.: 2; Lym.: 33; Bas.: 2; N.U.: 12; N.T.: 26; P.A.: 140/85.

Août 1954. — G.R.: 4 630 000; G.B.: 7 800; H.B.: 86; Pol.: 49; Mon.: 1; Eosin.: 0; Bas.: 1; Lym.: 49; N.U.: 12; N.T.: 24; P.A.: 130/85.

Observation 12.

M.A., 40 ans. *Durée de la maladie:* 12 ans.

Diagnostic — Arthrite rhumatoïde. Ankylose partielle des articulations des 4 membres. Fonte musculaire importante.

Traitement antérieur — Salicylates, vitamines.

Traitement avec butazolidine.

Décembre 1953 — 400 mgs. Die. Diminution notable des douleurs. Ankylose légèrement diminué.

Février 1954 — Hyposystolie. Réduite assez vite avec digitale et chlorure d'ammonium.

Mars 1954 — Hydarthrose du genou droit. Ponction et retrait de 50 cc de sérosité synoviale. Injection *in situ* de 50 mgs. de Cortisone.

22 avril 1954 — Pneumonie aiguë tuberculeuse bilatérale. Butazolidine cessée.

29 avril 1954 — Décès.

Réactions toxiques — Lésion aiguë pulmonaire bilatérale tuberculeuse avec expectorations fortement positives en B.K. à l'examen d'admission il ne paraissait pas de lésion T.B. pulmonaire à la routine radiologique, en 1950.

Laboratoire — Nil.

Observation 13.

S.W., 53 ans. *Durée de la maladie:* 17 ans.

Diagnostic — Arthrite rhumatoïde. Ankylose des articulations des membres. Ankylose de la colonne.

Traitement antérieur — Salicylates, chrysothérapie, vitamines, physiothérapie.

Traitement avec butazolidine.

Mars 1954 — 600 mgs. Die. Diminution notable de la douleur. Amélioration légère des articulations.

1 août 1954 — Arrêt de butazolidine. Facies lunaire, troubles digestifs graves: vomissements alimentaires et bilieux puis état pré-comateux; amorce de cheynesstokes, œdème des membres inférieurs, indifférence, gâtisme, invalidité totale.

Le patient reprend progressivement de l'amélioration avec dextrose I.V. vitamine C et B₁. Hydrocortisone I.M.

Réactions toxiques — C.F.: ci-dessus.

Laboratoire. Mars 54 — G.R.: 3 630 000; G.B.: 9 500; HB.: 62; Pol.: 62; Mon.: 6; Eos.: 3; Bas.: 1; Lym.: 28; N.U.: 9; N.T.: 19; P.A.: 110/70

Août 1954. — G.R.: 3 350 000; G.B.: 11 600; HB.: 54; Pol.: 72; Mon.: 2; Eosin.: 4; Lymp.: 22; N.U.: 31; N.T.: 67; P.A.: 130/70.

Observation 14.

B.E., 56 ans. *Durée de la maladie*: 13 ans.

Diagnostic — Arthrite rhumatoïde. Ankylose totale de la colonne. Ankylose des 4 membres.

Traitement antérieur — Chrysothérapie, salicylates, physiothérapie.

Traitement avec butazolidine.

6 mars 1954 — 300 mgs. Die.

11 mars 1954 — 700 mgs. Die. Douleurs diminuées, mouvements légèrement amplifiés.

31 mars 1954 — 300 mgs. Die. Douleurs reviennent.

7 avril 1954 — 700 mgs. Die. Contrôle repris des douleurs.

21 avril 1954 — 300 mgs. Die. Reprise des douleurs. Diminution des mouvements.

5 mai 1954 — 700 mgs. Die. Maintenus jusqu'au 16 juillet. Contrôle des douleurs. Amélioration des mouvements.

Réactions toxiques — Aucune.

Commentaires — Ce patient complètement invalide peut faire une existence plus tolérable. Avec douleurs contrôlées, et présente des articulations moins figées.

Laboratoire. Mars 54 — G.R.: 4 160 000; G.B.: 10 400; HB.: 50; Pol.: 63; Mon.: 5; Eos.: 7; Bas.: 1; Lymp.: 24; N.T.: 25; P.A.: 140/75.

Août 1954. — G.R.: 4 000 000; G.B.: 10 300; HB.: 64; Pol.: 75; Mon.: 3; Eos.: 4; Bas.: 2; Lymp.: 16; N.U.: 11,5; N.T.: 24,5; P.A.: 205/110.

Observation 15.

L.R., 75 ans. *Durée de la maladie*: 20 ans.

Diagnostic — Arthrite rhumatoïde. Hypo-systolie.

Traitement antérieur — Salicylates, etc.

Traitement avec butazolidine.

Mars 1954 — 400 mgs. Die. Diminués à 300 mgs. Die. puis à 200 mgs. Die. Douleurs soulagées, mouvements plus souples et plus amples. Tuméfactions articulaires diminuées.

10 mai 1954 — Butazolidine cessée. Patient amorce une asystolie.

11 mai 1954 — Décès du patient. Hyperthermie, signes cliniques de réaction pulmonaire aiguë. Collapse et décès.

Autopsie: pleurésie bilatérale purulente. Enkystée relativement ancienne avec symphyse péricardique. Broncho-pneumonie disséminée. Myocardite sénile (dégénérative).

Réactions toxiques — Existence pendant quelques semaines d'une pleurésie purulente bilatérale, sans hyperthermie ni défenses de l'organisme. Broncho-pneumonie aiguë finale. Sujet ayant déjà fait de l'asystolie.

Laboratoire. Mars 54 — G.R.: 3 650 000; G.B.: 10 150; HB.: 79; Pol.: 76; Mon.: 3; Eos.: 4; Lym.: 17; N.U.: 13; N.T.: 28; P.A.: 140/80.

Observation 16.

D.R., 54 ans. *Durée de la maladie*: 13 ans.

Diagnostic — Arthrite rhumatoïde: tuméfactions articulaires et ankylose presque totale aux 4 membres. Ankylose de colonne cervicale.

Traitement antérieur — Sels d'or, salicylates, physiothérapie, cortisone.

Traitement avec butazolidine.

13 novembre 1954 — 400 mgs. Die. Amélioration progressive notable: douleurs et augmentation de l'amplitude des mouvements articulaires.

Février 1954 — 800 mgs. Die. Hydrocortone intra-articulaire aux genoux.

Aux genoux, nécessité de ponction articulaire et injection de cortisone ramène vers un volume et activité plus normale.

Avril 1954 — Butazo-placebo sont substitués une semaine. Reprise des douleurs et tuméfactions.

Avril 1954 — 400 mgs. Die. L'amélioration se rétablit. Patient dirigé chez lui vers vie active, avec conseil de continuer la médication et de se rapporter périodiquement.

Réactions toxiques — Aucune.

Laboratoire. Nov. 53 — G.R.: 4 040 000; G.B.: 4 400; HB.: 65; Pol.: 50; Mon.: 5; Eos.: 2; Lym.: 43; N.U.: 8; N.T.: 17; 180/100.

Avril 1954. — G.R.: 3 650 000; G.B.: 5 500; HB.: 62; Pol.: 44; Lymp.: 66; N.U.: 9,5; N.T.: 20; P.A.: 170/90.

SYNOPSIS DES RÉSULTATS

Pression artérielle

Les variations de pression artérielle ne semblent pas devoir être attribuées au médicament. Les pressions normotensives, ce qui était le cas chez la plupart des patients, sont demeurées sans variation.

Sur les 4 cas d'hypertension, variant entre 170 et 180, deux cas ont présenté une baisse vers un taux normal, un cas est demeuré le même, et un cas a monté à 220 de pression maximale.

Cœur

Chez deux patients, il y eut asystolie qui a été fatale pour l'un d'eux.

Ici, il faut noter qu'il y aurait eu opportunité de faire précéder l'essai par un examen radiologique et électrocardiologique de chaque patient.

Laboratoire

Azote uréique et azote total

Les données variaient entre 19 et 45% mgs dans 9 des cas il y eut augmentation de 3 à 4 mgs % à la fin de l'expérience. Dans 5 cas il y eut diminution en moyenne de la même quantité. Dans 2 cas il n'y eut point de variation.

Cytologie et hémogramme

Il n'y eut pas de variations appréciables dans le nombre des globules rouges. Nous faisons les mêmes constatations pour le nombre

total des globules blancs, et pour la formule figurée de même que pour le taux d'hémoglobine.

COMPLICATIONS

Subjectives

Deux ou trois patients se sont plaints de troubles vaso-moteurs tels que chaleurs et palpitations. Tout cela d'une façon bénigne et qui a rétrocedé après quelques jours de traitements.

Euphorie — Un patient a présenté un état d'expansivité. Nous n'avons pas cru devoir attribuer cela à un effet psychique de la médication.

Dénégation de l'amélioration — Deux patients ont nié et nient toujours l'amélioration de leurs symptômes. La revision stricte de leur dossier a permis de constater une amélioration objective catégorique chez ces patients.

Objectives

Tuberculose — Un patient relativement jeune (40 ans) a fait une tuberculose pulmonaire aiguë bilatérale à type exsudative, avec expectorations positives, et évolution foudroyante. L'évolution a été rapidement fatale.

Au sujet de ce patient, en revisant attentivement le dossier, on relève en 1950 une épidémie pulmonaire de courte durée, avec hyperthermie et qui avait été considérée comme une bronchite grippale à ce moment. Ceci a pu être une primo-infection de nature bacillaire qui se serait cicatrisée.

Chez un autre patient qui a fait une pleuropneumonie gauche puis droite et chez qui on était arrivé à un diagnostic de polysérite bacillaire après consultations en phtisiologie. Le *post-mortem*, (décès en décembre 1954) a permis d'établir qu'il s'agissait d'une pneumopathie banale.

Pathologie pulmonaire autre que T.B. — Un patient a fait une pleurésie purulente enkystée en même temps qu'une asystolie fatale. La pleurésie a été découverte à l'autopsie.

C.F. aussi cas de S.E. (58 ans) voir commentaires.

Néphrite — Chez un patient il y eut une rétention sodique et œdème généralisé. Le patient est tombé en coma urémique, et a pu être ramené après plusieurs jours de lutte contre le collapsus rénal.

Il est actuellement à la cortisone, a repris la marche, et nous comptons le remettre au traitement de butazolidine.

Appareil digestif. — Nous avons rencontré 3 cas de stomatites, et 2 cas de nausées et vomissements. Ils se sont rétablis par une baisse temporaire du dosage du médicament.

Peau — Nous avons eu chez un patient une poussée de furonculoses, en même temps qu'un eczéma à type psoriasiforme impétiginisé. Il a fallu l'emploi de la terramycine et de l'érythromycine pour contrôler la furonculose. L'usage topique d'une préparation de soufre précipité dans un véhicule de *Cold Cream* a permis la guérison de l'eczéma.

COMMENTAIRES

En dehors d'un cas de douleurs ostéocopes chez un malade souffrant de Paget, et qui ne reçut aucune amélioration de l'usage de la butazolidine, nous pouvons tirer les conclusions suivantes qui sont très intéressantes.

L'usage de la butazolidine dans l'arthrite rhumatoïde et dans l'ostéo-arthrite, chez des patients présentant des lésions extensives, anciennes et rebelles aux autres traitements a permis de constater une amélioration subjective des douleurs d'une façon très appréciable permettant même la vie sans narcotiques, ni analgésiques puissants et à fortes doses; une réaction objective anti-inflammatoire, se traduisant par une augmentation de l'angle possible de mouvement dans une articulation tuméfiée et ankylosée.

Parallèlement, cet action anti-inflammatoire peut présenter des dangers en diminuant le processus inflammatoire de défense dans les infections aiguës ou chroniques telles que: pneumopathies aiguës ou bacillaires.

A la suite de cette recherche, il semblerait aussi qu'il y aurait lieu d'approfondir l'effet de la rétention sodique amenée par la butazolidine dans les cardiopathies décompensées.

En résumé, cette médication, à cause de son effet analgésique et anti-inflammatoire, spécifique dans les arthropathies, nous donne un aide thérapeutique précieux et que nous continuerons à employer.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'ANESTHÉSIE DU NERF HONTEUX AU SECOND STAGE DU TRAVAIL

M.-A. L'ARCHEVEQUE,
Hôpital Sainte-Jeanne-d'Arc (Montréal).

L'anesthésie du nerf honteux dont je vous entretiendrai n'est certes pas une technique nouvelle d'anesthésie obstétricale, mais nous croyons qu'elle n'a pas reçu l'attention qui lui revenait à l'égard des services que cette anesthésie peut rendre.

QUALITÉS DE L'ANESTHÉSIE OBSTÉTRICALE

Les auteurs s'accordent tous pour reconnaître les conditions suivantes pour qu'une anesthésie obstétricale soit idéale.

1. — Elle doit être sans danger pour la mère et le fœtus.

2. — Elle ne doit pas enlever la conscience de la parturiente dont la coopération et la participation active sont nécessaires au travail.

3. — Elle ne doit pas retarder l'évolution du travail en modifiant le nombre et la durée des contractions utérines.

4. — Elle doit être d'application facile.

HISTORIQUE

Actuellement aucun analgésique ou anesthésique que nous possédons n'offre ces qualités. Nous devons donc aux divers stades du travail recourir à des agents différents qui employés à bon escient nous permettront d'obtenir pour la parturiente une analgésie suffisante. La femme a toujours craint les douleurs de l'enfantement et c'est pourquoi au cours des siècles tous les accoucheurs ont cherché des méthodes permettant aux femmes de mettre au jour leur enfant sans souffrir. Depuis l'époque avant J.C. où l'on se servait de poudre soporifique en passant par l'ère chrétienne où l'oracle évangélique « Tu enfanteras dans la douleur » faisait loi nous

sommes arrivés au 19^e siècle sans qu'il y ait beaucoup d'évolution. La deuxième moitié de ce 19^e siècle voit apparaître les premières tentatives sérieuses. La première moitié du 20^e siècle voit apparaître cependant dans un essor remarquable les méthodes les plus diverses avec leurs qualités et défauts.

Nous voyons tour à tour naître les associations médicamenteuses telles morphine et scopolamine, le règne des barbituriques, puis les anesthésiques gazeux et locaux.

DEVOIRS DE L'OBSTÉTRICIEN

Au fur et à mesure que cette évolution se faisait la médecine en général évoluait aussi. La prévention devenait le souci des médecins. Les obstétriciens prennent conscience de leur devoir envers la femme enceinte. Les consultations prénatales et tout ce qu'elles comportent d'amélioration des techniques amènent une baisse de la mortalité importante. On ne meurt plus d'une grossesse ou d'un accouchement. Cette médecine préventive de l'obstétricien évolue davantage et il prend aussi conscience de ses devoirs envers l'enfant qui va naître. Cependant la mortalité infantile au cours et après l'accouchement bien que peu fréquente se rencontre encore dans nos services. Les causes sont nombreuses et l'une des plus fréquentes est l'anoxie fœtale par dépression respiratoire d'origine anesthésique. Cette asphyxie ou atélectasie est importante puisqu'elle est responsable de 8% des décès d'enfants. Cette statistique est rapportée dans l'Annuaire du Canada 1954 au chapitre des Statistiques de l'état civil. Cette anoxie même si elle n'entraîne pas toujours la mort peut selon les auteurs amener une destruction cel-

lulaire avec tardivement possibilité de troubles nerveux tels l'épilepsie et la déficience mentale. L'obstétricien devra donc lutter lui-même contre ce danger. Ce préambule nous fait demander « que vient faire l'anesthésie régionale du nerf honteux dans tout ceci ».

POUR LA MÈRE

La douleur obstétricale d'après Pigcaud, dans sa *Physiologie obstétricale*, éd. 1953 — page 243, « est reconnue pour être au premier stage du travail due aux contractions utérines ». Ce sont les véritables douleurs spécifiques de l'accouchement. En définitive, « la douleur paraît être provoquée par la résistance du col, à la dilatation ». Ici, les analgésiques tels le demerol, le nisentil, le trilène, la spasmalgine seront utiles. « Mais, la période de dilatation terminée des phénomènes douloureux d'un autre caractère traduisent la distension de la filière pelvigénitale ». La parturiente éprouve le besoin de pousser pour expulser le fœtus. C'est ici je crois, dans les accouchements physiologiques que se place l'utilité de l'anesthésie du nerf honteux. La conscience de la parturiente est conservée et comme la volonté joue un rôle important il est possible de commander, de diriger cette volonté de faire des efforts expulsifs nécessaires. La douleur de la contraction utérine n'est pas abolie, mais il ne semble pas qu'à ce stage, ce soit la plus importante. Cette anesthésie enlève les douleurs de distension périnéale en permettant à la malade de conserver sa lucidité et d'apporter sa coopération. De plus pour la mère, les dangers et les malaises de l'anesthésie générale: aspiration, syncopes respiratoires, nausées etc. n'existent pas.

POUR L'OBSTÉTRICIEN

La méthode est utile aussi pour l'obstétricien qui peut facilement faire une épisiotomie et sa réparation en prenant le temps voulu sans s'inquiéter inutilement de la durée de l'anesthésie surtout dans les Hôpitaux où se travail n'est pas sous la direction d'un anesthésiste spécialisé. Les extractions instrumen-

tales basses peuvent se faire aussi sans recourir à l'anesthésie générale. Le périnée lui-même se relâche et est beaucoup plus souple. Il est certain que l'anesthésie du nerf honteux n'a pas les avantages du *saddle block* mais il faut convenir que la technique est plus facile et que les dangers et les complications sont moins sérieuses.

POUR LE FŒTUS

L'anoxie fœtale à laquelle nous avons fait allusion plus haut n'existe pas avec l'anesthésie du nerf honteux ou en tout cas celle-ci n'ajoute pas de dépression respiratoire à celle qu'aurait pu exercer les analgésiques utilisés au cours de la période de dilatation. Le fœtus crie et respire spontanément dès sa naissance. Nous faisons souvent donner à la parturiente de l'oxygène pur à 100/100 un peu avant et au cours de l'expulsion. Ceci assure au bébé la quantité d'oxygène nécessaire pour son passage de la respiration placentaire à la respiration pulmonaire. Cette oxygénation est particulièrement importante s'il s'agit d'un prématuré. Dans un article par plusieurs auteurs, en collaboration dans les *Procedures of R.S. of Medecine*, London — no. 43: 443, on faisait remarquer que ce degré de dépression de l'enfant est important pour expliquer l'aspiration de sécrétions qui obstruent les poumons du nouveau-né. Si l'enfant n'est que peu sous l'effet d'anesthésique un spasme laryngé se fera au contact des substances obstructives avec la glotte. Si l'enfant est endormi d'une façon plus marquée, le spasme de défense ne se fera pas et l'enfant aspirera une quantité énorme de sécrétions. Si par contre il est profondément endormi il n'y aura pas d'aspiration mais le degré d'anoxie et d'atélectasie sera si grand que le danger sera tout aussi grave pour lui.

DÉSAVANTAGES

Nous avons vu les avantages de la méthode, mais elle n'a pas que des qualités; elle a aussi des désavantages dont les principaux seraient:

1. — De ne s'appliquer qu'aux cas physiologiques ou aux cas où les manœuvres à pratiquer sont basses.

2. — Les dangers d'infection et de technique opératoire.

3. — Les réactions médicamenteuses.

LA TECHNIQUE

L'innervation du périnée a été étudiée en série par dissection de plusieurs cadavres de femmes par Walker Klink et rapportée dans le *Year Book of Obstetric and Gynecology* de 1953, page 137-146. Il a constaté que le plexus honteux qui dérive du 2e, 3e, et 4e nerf sacré est en relation constante par le nerf honteux avec l'épine sciatique qu'il contourne en sortant du petit bassin par la grande échancrure sciatique pour voyager dans la fosse ischio-rectale où il y revient par la petite échancrure sciatique pour ensuite longer la tubérosité ischiatique. Le nerf honteux par ses branches terminales qui sont le nerf périnéal et le dorsal du clitoris innervent les grandes lèvres, le muscle constricteur de la vulve, le bulbe, le clitoris et son capuchon. La partie postérieure du périnée sera innervée par le nerf hémorroïdal inférieur qui provient des 3e et 4e sacrés et qui appartient donc au plexus sacré. Ce nerf innervent le sphincter externe de l'anus et la peau de la région anale. Il accompagne le paquet vasculo-nerveux honteux dans la fosse ischio-rectale et pourra être atteint dans cette région. Parfois le nerf hémorroïdal n'accompagne pas le nerf honteux, dans ce cas il pourra être atteint en arrière de l'épine sciatique où il passe en quittant le petit bassin par la grande échancrure sciatique. Au même endroit nous retrouverons le fémoral cutané postérieur qui donne l'innervation superficielle à la région périvulvaire et périanale. Nous employons la technique décrite dans les auteurs. Après avoir localisé la tubérosité ischiatique nous injectons dans le tissu sous-cutané 1 cc de la solution anesthésique afin de tâter la sensibilité de la parturiente. Si la réaction n'est pas anormale, ce qui apparemment serait très rare d'après les docteurs Ryan et

Shouldice dans le *J.A.M.A.*, 152: 1554, (15 août) 1954, qui rapportent dans un article qu'ils ont employé la procaine dans 9 500 cas sans jamais aucune réaction allergique mineure ou sérieuse. Nous introduisons une aiguille de 6 pouces de calibre 20 au milieu d'une ligne oblique allant de la tubérosité ischiatique au rectum. L'aiguille est poussée lentement dans la fosse ischio-rectale en longeant le bord interne et inférieur de la tubérosité, guidée par le doigt introduit dans le vagin l'aiguille est alors avancée jusqu'à la partie postérieure de l'épine sciatique où nous injectons après avoir surveillé si nous ne ponctionnons pas un vaisseau, 5 cc de solution anesthésique afin d'atteindre l'hémorroïdale inférieur et le fémoral cutané postérieur. Nous retirons l'aiguille à la partie inférieure de l'épine sciatique où nous rencontrons le canal honteux dans lequel chemine le nerf honteux. Pour s'assurer que nous sommes bien dans le canal honteux nous pouvons aspirer du sang de la veine ou de l'artère honteuse. A cet endroit nous injectons 5 cc. Puis nous retirons l'aiguille jusqu'au tissu sous-cutané nous la réintroduisons dans le tissu sous-cutané des grandes lèvres jusqu'à l'épine du pubis où nous injectons 5 cc de solution anesthésique tout en retirant lentement l'aiguille. A cet endroit nous avons atteint les terminaisons nerveuses du nerf ilio-inguinal et le génito-fémoral.

La solution anesthésique employée a été de la procaine à 2% ou de la pontocaïne à 0,1% nous ajouterons à cette solution de l'épinéphrine qui augmente la durée d'action en prolongeant le contact de l'anesthésique avec le neurone permettant une pénétration plus grande et maintenant une concentration plus forte. La xylocaïne a été aussi employée chez plusieurs malades avec une anesthésie plus rapide et plus prolongée.

Conclusion

Pour conclure nous croyons qu'au stade actuel de nos connaissances nous n'avons pas encore trouvé l'agent idéal d'anesthésie obstétricale, mais qu'une association telle que l'em-

ploi de démerol ou nisentil complété par une anesthésie régionale est une méthode sans danger pour la mère et le fœtus surtout si elle est employée en associant de l'oxygène à la période de l'expulsion. L'anesthésie du nerf honteux est l'une de ces formes de blocage du périnée et pourra être utile à l'occasion.

Nous avons personnellement utilisé cette méthode chez de nombreuses malades privées et de la clinique externe obstétricale de l'Hôpital Sainte-Jeanne d'Arc. Au début nous avons eu quelques échecs ne possédant pas parfaitement la technique et aussi parce que nous l'avons employée chez la primipare et la multipare parfois trop tôt parfois trop tard. Aujourd'hui si par hasard elle a été pratiquée trop tôt, nous répétons le blocage avec des doses moins élevées. L'anesthésie de toute façon dure de trois à six heures. Le blocage est pratiqué chez la primipare quand la dilatation est complète et que la descente est commencée. Chez la multipare nous faisons le blocage quand la dilatation est complète ou presque complète. Nous avons aussi utilisé cette méthode avec anesthésiques à action prolongée à la suite d'une épisiotomie. Au lieu de faire une infiltration dans les tissus nous faisons un blocage du nerf honteux du côté de l'épisiotomie. Nous avons cessé cette pratique qui nous avait donné de bons résultats pour contrôler la douleur de l'épisiotomie à cause des dangers de formation d'abcès ou de fistules. Nous croyons, messieurs, que cette technique de l'anesthésie du nerf honteux pourra occasionnellement être employée pour rendre service à une parturiente et à son bébé.

BIBLIOGRAPHIE

1. John ADRIANI: Local and Regional Anesthesia. *Clin. North America*, **31**: 1507, 1951.
2. John ADRIANI: *The Pharmacology of Anesthetic Drugs*. Thomas, édit., Springfield, 1952.
3. John ADRIANI: *The Chemistry of Anesthesia*. Blackwell, Oxford.
4. H. E. ANDERSON, L. J. OLSON et Robert C. THERIEN: Pudendal Block Anesthesia in Obstetric and Gynecology. *Postgraduate Medicine*, **11**: 135 (février) 1952.
5. James B. AREY et J. DENT: Causes of fetal and neonatal death with special references to pulmonary and inflammatory lesions. *J. Pediatric*, **42**: 1-25, 205-227, 1953.
6. Vincent J. COLLINS: *Anesthesiology, Principles and Practice*. Lea and Febiger, Philadelphie.
7. J. C. DUNLAP et BROWN: Oxygenation in obstetric during anesthesia with pudendal block. *Obst. and Gynec.*, **3**: 498, 1954.
8. G. ELLISON: Obstetric Anesthesia. *Can. M. A. J.*, **67**: 406 (novembre) 1952.
9. John FLETCHER et Joslyn ROGERS: Resuscitation of the newborn. *J.A.M.A.*, **145**: 533, 1951.
10. F. F. FOLDES: Physiologic Basis for the choice of anesthetic agents and methods. *Pennsylvania M. J.*, **54**: 5537, 1951.
11. J. GIBBERD: Asphyxia Neonatorum. *Can. M. A. J.*, **68**: 121 (fév.) 1953.
12. R. A. GORDON et V. MORTON: Trichlorethylene in obstetrical analgesia and anesthesia. *Anesthesiology*, **12**: 680, 1951.
13. JAVERT et HARDY: Influence of analgesic on pain intensity during labor; a note on natural childbirth. *Anesthesiology*, **12**: 189, 1951.
14. Walter E. KLINK: Perineal nerve block: Anatomic and clinical study. *Obst. and Gynec.*, **1**: 137 (fév.) 1953.
15. J. S. LUNDY, L. KOLB, E. LEDDY, Thomas DRY et autres: Special issue on pain. *Journal Lancet*, **72**: 49-98-112, 1952.
16. MANDY et MANDY: Is natural childbirth natural? *Psychosom. Med.*, **14**: 431, 1952.
17. Daniel C. MOORE: *Regional block*. Thomas, éd., Springfield, 1953.
18. J. E. MORISON, K.W. CROSS, Louise McILROY, BLACKLEY et autres: Discussion on resuscitation of the newborn. *Proc. R. Soc. M., London*, **43**: 443, 1950.
19. J. K. NERAT: Technique of obstetrical analgesia. *Surg., Gynec. and Obst.*, **93**: (sept.) 1951.
20. H. PIGEAUD: *Physiologie obstétricale*. Masson et Cie, édit., Paris, 1953.
21. Courrier ROCHE: *Anesthésie et obstétrique moderne*. Vol. XVIII, sept. 1953.
22. H. ROUVIERE: *Anatomie humaine*. Masson et Cie, édit., Paris.

**Bulletin de l'Association
des Médecins de Langue Française
du Canada**

(Fondée à Québec en 1902)

L'Union Médicale du Canada

(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)

Tome 84, No 7 — Montréal, juillet 1955

**LA DÉCOMPRESSION DANS
L'OCCLUSION INTESTINALE
AIGÜÈ ET SES VARIANTES
TECHNIQUES**

De nombreux problèmes se posent à l'esprit, dès qu'une impression diagnostique clinique s'oriente vers l'occlusion intestinale aiguë et seule la solution exacte de ces problèmes mène à la bonne conduite thérapeutique, au pronostic favorable et à la guérison définitive.

Le premier problème, premier en date et en valeur, est celui de savoir s'il s'agit bien réellement d'une occlusion. La réponse affirmative découle de l'étude des données cliniques, bio-chimiques et radiologiques.

Le diagnostic positif, à son tour, demande de nouvelles précisions, qui vont faire l'objet de deux problèmes d'importance capitale pour le traitement et qui se résument sous la forme interrogatoire de la manière suivante: quel est le siège de l'obstruction et quelle est la nature de l'agent occlusif?

La recherche de ce triple diagnostic devient de plus en plus un réflexe automatique et de cette connaissance meilleure diminuent les difficultés qui autrefois paraissaient insurmontables.

Le diagnostic précoce de l'occlusion aiguë est le présage d'une évolution heureuse; il n'exclut pas toutefois l'ar-

rivée de nouveaux problèmes, de l'ordre thérapeutique ceux-là et qui s'inspirent du respect de trois principes fondamentaux: évacuation du liquide de stase, correction du syndrome humoral et modification du tonus intestinal.

Le but de cet article est de souligner les conceptions actuelles avec leurs variantes apportées par différents auteurs en vue de favoriser chirurgicalement l'évacuation du liquide de stase. Les opinions ne sont pas unanimes et diverses méthodes se partagent la faveur des chirurgiens concernant la décompression de l'intestin en amont de l'obstacle.

Dans l'occlusion grêle, il est bon de souligner l'apport heureux du trocart décompressif recommandé par Barnes¹, et du long tube à succion en plastique de Williams² et de Berne et Payne³.

Les objections posées dans le passé à l'encontre de cette ponction évacuatrice du grêle ne tiennent pas, depuis l'avènement des antibiotiques à large spectre; l'infection péritonéale n'est plus à craindre. La manipulation délicate de l'intestin n'est pas susceptible de créer d'état de choc et l'évacuation chirurgicale du liquide de stase facilite l'exploration abdominale, diminuant d'autant le rôle de la succion continue⁴.

Dans l'occlusion du côlon gauche, le problème est différent; aussi des solu-

1. J. Peyton Barnes: Trocar Decompression in Acute Small Bowel Obstruction. *Surgery*, **37**: 542-548 (avril) 1955.

2. C. Williams et C. Williams, Jr.: Surgical Aspiration of the Bowel in Advanced Obstruction. *Ann. Surgery*, **131**: 846, 1950.

3. C. J. Berne et J. H. Payne: Diagnosis and Management of Acute Intestinal Obstruction. *Surg. Clin. of N. Am.*, 1403-1418 (oct.) 1954.

4. W. F. Becker: Acute Adhesive Ileus; a Study of 412 Cases with Particular Reference to the Abuse of Tube Decompression. *S. G. O.*, **93**: 472-476 (oct.) 1952.

tions variables lui sont-elles proposées. Sans jamais éliminer l'aspiration continue par les tubes de Miller-Abbott ou de Cantor, la décompression chirurgicale se fait par trois modes: l'appendicostomie, la cœcostomie et la colostomie transverse.

La première méthode, l'appendicostomie, a l'avantage d'être une opération simple et rapide qui comporte une décompression immédiate sans souillure péritonéale possible et qui se termine par la fermeture spontanée. A son passif, il faut noter certains désavantages; par exemple, quand le cœcum est très dilaté, l'appendice est souvent inaccessible, la lumière de l'appendice peut être plus ou moins perméable, parfois rétrécie, l'irrigation colique distale n'y est pas satisfaisante.

L'appendicostomie semble avoir perdu l'importance qu'on lui a jadis accordée, car ses inconvénients priment ses défauts; la méthode paraît donc en défaveur, bien qu'employée en certains milieux. La cœcostomie et la colostomie transverse ont l'une et l'autre de chauds partisans^{5 6}. La controverse continue de plus belle, car si chaque méthode a des possibilités, elle a aussi des déficiences.

La cœcostomie est une opération simple, qui peut être faite rapidement, même par un chirurgien peu entraîné, car le cœcum est habituellement facile à reconnaître; la cœcostomie amène une décompression immédiate et elle a surtout le bénéfice, très appréciable, d'une fermeture spontanée. Par mal-

heur toutefois, la méthode n'est pas sans dangers. Le cœcum très distendu peut avoir une paroi très friable et œdématisée, qui blesse aisément et peut se rompre. L'anus constitué donne passage à un cours restreint de matières et dans certains cas, la décompression est difficile à maintenir; bien plus, l'ouverture cœcale est loin de faciliter l'irrigation colique distale préparatoire à l'intervention majeure radicale.

Pour obvier aux inconvénients de la cœcostomie, Millet⁷ installe dans la brèche cœcale un large tube de Miller-Abbott, d'autres, comme Hunt⁸ extériorisent le cœcum.

La colostomie transverse semble à la lumière de faits précis, comme ceux cités par Miller et Winfield⁹ être encore la méthode de choix dans l'occlusion colique gauche. La colostomie transverse est une excellente intervention, parce qu'elle est faite sur la partie du côlon la plus mobile, la plus étroite et la moins extensible. Cette raison anatomique se complète d'une raison chirurgicale, car la colostomie se fait d'une manière aseptique. Elle amène en outre une décompression immédiate et continue et elle rend aisée l'irrigation colique distale préliminaire à l'excrèse. La colostomie a un revers assez appréciable; elle ne se ferme pas spontanément, d'où nécessité d'une opération supplémentaire. La colostomie peut présenter des difficultés techniques, si le cœcum et le grêle sont très distendus, car alors l'extériorisation du transverse est difficile. Il y a aussi deux

5. J. H. Albers et L. L. Smith: A Comparison of Cecostomy and Transverse Colostomy in Complete Colon Obstruction. *S. G. O.*, **95**: 410-415 (oct.) 1952.

6. A. de L. Maynard et R. Turell: Acute Left Colon Obstruction with Special Reference to Cecostomy versus Transversostomy. *S. G. O.*, **100**: 667-674 (juin) 1955.

7. J. M. Millet: Cecostomy and the Miller-Abbott Tube. *S. G. O.*, **84**: 1083-1086 (juin) 1947.

8. C. J. Hunt: Surgical Decompression. *Arch. Surg.*, **61**: 131-142 (juillet) 1950.

9. E. M. Miller et J. M. Winfield: Acute Obstruction of the Colon. *Surg. Clin. N. Amer.*, **551-560** (avril) 1954.

écueils à éviter: l'hémorragie du méso lors du passage du tube de verre et la nécrose du méso ou du côlon, si ce même tube comprime vaisseaux ou intestin.

En présence d'un cas d'occlusion intestinale aiguë, la tâche du chirurgien est loin de toute simplicité. La tactique opératoire ne peut être stéréotypée; elle doit s'inspirer des problèmes particuliers et emprunter à chaque méthode ce qu'elle a de meilleur.

Il en est d'anciennes, comme la cœcostomie et la ponction du grêle, qui reviennent à la surface et veulent s'imposer à la faveur des découvertes récentes; il en est, qui ont fait leurs preuves, comme la colostomie transverse et qui, en des mains expertes, procurent avec efficacité l'évacuation du liquide de stase: premier objectif de l'acte chirurgical. C'est à cette dernière que vont nos préférences.

Edouard DESJARDINS.

HYGIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE

QUELQUES RÉALISATIONS DE LA MÉDECINE PRÉVENTIVE (suite) ¹

G. CHAREST, M.P.H.,
Surintendant, Division des maladies contagieuses,
Service de Santé de Montréal

Lors de la causerie du 21 mars dernier, j'avais traité de la prévention des maladies contagieuses par la vaccination et l'immunisation couramment employées en médecine préventive. Il me reste à vous parler de l'emploi d'autres vaccins préconisés contre des maladies contagieuses, telles que la typhoïde, la tuberculose, l'influenza et enfin la poliomyélite.

Au début du XXe siècle, les épidémies de typhoïde avaient encore libre cours à Montréal et le taux moyen de mortalité pour les années 1906-1910 dans notre ville, fut de 40 décès par 100 000 de population, ce qui représentait environ 156 décès par année durant cette période.

En effet, une épidémie de typhoïde due à l'eau causa durant cinq mois et demi à partir de la dernière semaine de septembre 1909 jusqu'à la semaine se terminant le 5 mars 1910, 1 884 cas et 203 décès. La purification de l'eau par le procédé de la filtration et de la chloration n'était pas encore employée à Montréal.

Un vaccin contre la typhoïde avait été préparé par Wright en Angleterre en 1897 mais son utilité consistait à protéger surtout les soldats et militaires en campagne qui payaient un lourd tribut à cette maladie.

Il faut rendre aux ingénieurs sanitaires leur juste dû, car dans ce domaine, c'est grâce à leur concours et aux techniques scientifiques qu'ils ont pu mettre au point si, depuis cette épidémie de 1909-1910, nous avons à Montréal un système d'aqueduc et d'approvisionnement d'eau potable qui a été constamment amélioré et par la suite, la typhoïde a baissé graduellement.

Mais, en février 1927, une autre épidémie de typhoïde due au lait, cette fois-ci, occa-

sionna plus de 5 000 cas et 500 décès. On eut recours alors à la vaccination antityphique pour protéger les contacts et des mesures sévères de contrôle tant chez les producteurs que chez les fournisseurs du lait furent édictées et aujourd'hui, sans avoir rendu la pasteurisation obligatoire, on peut dire que 99,8% du lait consommé à Montréal est pasteurisé et surveillé adéquatement.

La vaccination contre la typhoïde demeure donc une mesure supplémentaire et est administrée aux infirmières et étudiants en médecine qui peuvent, de par leur fonction respective, être contaminés, les premières, lors des soins donnés aux malades, les autres durant leur stage dans les laboratoires, aux familles au sein desquelles se trouvent des porteurs chroniques du bacille d'Eberth, aux gens qui se rendent en voyage dans des pays où cette maladie se rencontre encore à l'état endémique ou même aux citadins qui se rendent dans des endroits de villégiature où ils pourraient contracter la maladie.

La protection conférée par le vaccin antityphique a donné des résultats appréciables durant la seconde guerre mondiale de 1939-1945 dans l'armée anglaise pendant la campagne d'Afrique, mais par contre, les soldats italiens ont été atteints en grand nombre parce que, semble-t-il, leur vaccin ne possédait pas la même valeur que celui de leurs ennemis.

Ce vaccin est donc utile, s'il est bien préparé et confère une protection efficace à condition que les contaminations ne soient pas trop massives et ne se répètent pas pendant une trop longue période.

Lorsque j'en viens à aborder le problème de la tuberculose, permettez-moi de vous rappeler que le vaccin BCG (bacille Calmette-Guérin) a été apporté au Canada, en 1926, par le docteur Baudouin et son emploi a été répandu depuis 1930, grâce à l'initiative du

1. Causerie prononcée à la « Tribune des conférenciers de CKAC » — Quart d'heure de Concordia, lundi le 18 avril 1955, à 10,30 heures du soir.

Dr A. Frappier, de l'Institut de Microbiologie et d'Hygiène de l'Université de Montréal.

Cette vaccination *d'abord administrée* aux nouveau-nés par la voie digestive durant les premiers jours de la vie, fut ensuite injectée sous la peau et grâce maintenant à un procédé nouveau expérimenté par le Dr A. Frappier, cette vaccination est pratiquée d'une manière presque identique à la vaccination antivariolique en introduisant à travers la peau par de légères scarifications dans la région lombaire, une certaine quantité de vaccin contenant le bacille de Calmette-Guérin; une épreuve préliminaire doit établir si l'enfant réagit négativement vis-à-vis le BCG, lorsque le vaccin n'as pas été donné par la bouche à la naissance.

Le Service de santé en collaboration avec l'Institut de Microbiologie de l'Université de Montréal a entrepris depuis novembre 1952, la vaccination contre la tuberculose par le BCG chez les écoliers de Montréal. Après avoir débuté dans les districts Maisonneuve, Rosemont, Sud-Ouest, le travail sera parachevé dans les autres districts, d'ici la fin de l'année 1955. La vaccination par le BCG a, de plus, été administrée dans les consultations municipales aux enfants d'âge préscolaire, depuis quelques mois.

Cette initiative a pour but de combattre la tuberculose avec tous les moyens mis à notre disposition: vaccination par le BCG, dépistage précoce par les radiographies de toute la population, traitement des malades et isolement des contagieux en milieu sanatorial.

Les progrès réalisés depuis les 16 dernières années à Montréal dans la lutte contre la tuberculose alors que le taux de mortalité par cette maladie qui était en 1938 de 74,8, a été abaissé à 14,6 par 100 000 de population en 1954, représentent une diminution de 80% dans le nombre des décès.

Ces succès doivent nous inciter à redoubler d'efforts afin d'atteindre les mêmes résultats déjà obtenus dans d'autres villes du continent nord-américain.

Pendant que les maladies bactériennes cédaient du terrain, on se rendait compte que les

maladies à virus comme la grippe ou influenza et la poliomyélite ou paralysie infantile pourraient être prévenues d'une façon identique.

Après la pandémie d'influenza de 1918-1919, il s'est écoulé treize années avant que le virus « A » fut reconnu comme agent causal de la grippe par Andrews et Laidlaw, en Angleterre, puis ce fut le tour du virus « B », proche parent du premier, à être identifié comme tel, par Thomas Francis jr, aux Etats-Unis.

L'essai du premier vaccin contre l'influenza en clinique humaine date maintenant d'une douzaine d'années depuis que des soldats américains furent soumis à des expériences contrôlées.

La grippe ou influenza signalée en 1918-1919 diffère-t-elle de celle que l'on rencontre à intervalles d'un an à deux ans durant les mois d'hiver sous forme d'épidémies de moindre intensité? Il n'y a pas de raison de croire qu'il y ait de différence essentielle et c'est plutôt le milieu et les agents secondaires d'invasion qui conditionnent la gravité de la maladie.

Le vaccin contre l'influenza fait encore l'objet d'étude des chercheurs et à l'Institut de Microbiologie de l'Université de Montréal, on prépare maintenant ce vaccin et des groupes différents d'employés ont été vaccinés à l'automne de 1954, dans notre ville.

D'autres virus identifiés depuis deux ans comme causes de maladies des voies respiratoires supérieures, ressemblant à des affections grippales et se rencontrant même durant les mois d'été, et de ce fait, compliquent les études épidémiologiques entreprises pour combattre cette maladie.

Enfin qu'il me soit permis, en terminant, de vous parler de la poliomyélite, maladie qui retient l'attention du public et surtout des parents depuis qu'elle est signalée plus fréquemment dans les pays à climat tempéré.

Ici même, au Canada, la moyenne des cas de poliomyélite durant la période de 1945-1952 a augmenté dans la proportion de trois fois par rapport à la moyenne des années 1924-1944 et en 1953, les provinces de l'ouest furent le théâtre d'une épidémie qui s'est

soldée pour le pays tout entier avec 8 574 cas et 401 décès.

En 1954, il y eut dans la province de Québec, une augmentation des cas, par rapport à la moyenne des 5 dernières années et à Montréal même, 95 cas furent déclarés et 10 décès survinrent à la suite de cette éclosion.

Au point de vue épidémiologique, 50% des cas cliniquement décelables se retrouvent chez les enfants d'âge préscolaire mais la gravité de la maladie, au contraire, semble augmenter si elle survient à partir de l'âge de la puberté et même chez les adultes. Il y a plus de cas chez le sexe masculin que féminin dans une proportion de 55% à 45% des cas.

La plupart des adultes, cependant, se trouvent protégés sans le savoir contre la poliomyélite, car il est reconnu que l'infection peut rendre l'organisme réfractaire sans provoquer la maladie caractéristique.

D'autre part, les adultes peuvent être porteurs du virus et le disséminer à leur insu dans l'entourage immédiat de leur famille ou de leur occupation.

Quant aux épidémies, personne ne peut en prévoir le retour et le cycle en est inconnu car le nombre des porteurs du virus de la poliomyélite dans une population donnée est une chose pratiquement impossible à connaître présentement.

Nous savons que ces épidémies débutent ordinairement au Canada, vers la fin du mois de juillet et augmentent d'intensité en août et septembre pour décliner rapidement par la suite.

Les conditions météorologiques les plus favorables à l'éclosion de la maladie seraient celles d'une température chaude et humide.

Au point de vue de la distribution géographique, les cas sont répartis par zones d'intensité concentriques, avec diminution progressive du nombre de cas en passant d'une zone à une autre et présentent l'aspect d'une tache d'huile par son extension du centre à la périphérie.

S'il survient plus d'un cas dans une famille, on constate qu'ils débutent en même temps,

mais pas l'un après l'autre, avec intervalle éloigné de 10 à 14 jours.

En 1935, Brodie et Kolmer ont tenté de vacciner aux Etats-Unis un certain nombre d'enfants contre la poliomyélite mais vu qu'ils employaient un vaccin qui contenait le virus pas complètement inactivé, il est survenu des complications qui ont coupé court à leurs aspirations.

La découverte des cultures sur milieux à base de tissus vivants par Enders et ses associés, a permis d'obtenir rapidement des quantités considérables de virus à l'état pur.

Le vaccin de Salk fut en 1954, l'objet d'une expérience de grande envergure aux Etats-Unis et les résultats communiqués le 12 avril 1955 indiquent qu'il peut être employé en toute sûreté.

Trois types principaux d'une même famille, les types du virus I, II, III ont été isolés dans cette maladie et représentent dans la composition du vaccin de Salk, les éléments nécessaires à la protection contre la poliomyélite.

Il ressort des conclusions formulées par le Dr Thomas Francis jr, à Ann Arbor, Michigan, que le vaccin Salk conférerait une protection contre la poliomyélite paralytique d'environ 80% aux sujets vaccinés.

Ici même au Canada, le vaccin sera fourni aux différentes provinces en vertu d'ententes fédérales-provinciales. La distribution sera faite au prorata de la population et administrée à des enfants des groupes d'âge 5 ans, 6 ans et 7 ans dans certaines provinces et dans la province de Québec, au groupe d'âge de 2 à 3 ans, si l'on donne suite à certaines recommandations déjà faites par le Ministère de la Santé.

Beaucoup d'autres maladies infectieuses et contagieuses sévissant dans d'autres pays ont été enrayerées par la vaccination, telles la fièvre jaune et le typhus exanthématique.

La contribution de la médecine préventive a fait reculer la moyenne de vie des individus de 45 ans qu'elle était en 1900 à 69,5 en 1950 et elle continuera avec les acquisitions nouvelles qu'elle pourra mettre au bénéfice de l'humanité d'alléger les souffrances humaines.

CONGRÈS

LE XV^e CONGRÈS DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE À MARSEILLE

Paul LETONDAL¹

Médecin de l'hôpital Sainte-Justine (Montréal),
Pédiatre consultant à l'Hôpital Général de Verdun.

Le XV^e Congrès des Pédiatres de Langue Française, qui avait lieu à Marseille les 23, 24 et 25 mai 1955, sous la présidence du professeur Paul Giraud, a obtenu un éclatant succès. Plus de 600 congressistes, dont 100 pédiatres étrangers représentant 20 pays: c'est une réussite.

D'autant qu'il fallait détruire tous les préjugés que l'on avait sur Marseille. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, l'organisation était parfaite. Rien n'avait été laissé au hasard. Tout avait été prévu jusqu'à nos moyens de transport. Une maison de commerce avait même mis à notre disposition des taxis pendant toute la durée du congrès. Et l'envoi un mois à l'avance d'un volume de 900 pages, contenant des rapports d'une haute tenue scientifique, avait eu raison des plus sceptiques.

C'était la première fois que Marseille était choisie comme lieu du congrès. Fait assez singulier, cette ville, qui est la plus ancienne de France, est en même temps celle dont la Faculté de médecine est la plus récente. Son Ecole de pédiatrie, créée depuis quelques années seulement par le professeur Giraud, a pris rapidement un essor considérable, si bien qu'elle s'est imposée non seulement en France, mais dans la plupart des pays de langue française. *L'Union Médicale du Canada* n'a-t-elle pas publié, à deux reprises, il n'y a pas très longtemps, des articles de M. Giraud et de ses élèves² et l'on trouvera dans *Pédiatrie*

de ces dernières années toute une série de travaux de recherche, attestant la vigueur de l'Ecole de Marseille.

Je ne pouvais laisser passer cette occasion de prouver mon estime et mon amitié au professeur Giraud qui nous conviait à participer à un congrès, d'une valeur exceptionnelle, dans l'une des plus belles régions de France.

Les réunions scientifiques eurent lieu au Grand Palais du parc Chanot. A la séance inaugurale, on remarquait la présence du professeur V. Blache, recteur de l'Académie d'Aix-Marseille, du professeur P. Plum (de Copenhague), président du prochain congrès international de pédiatrie, l'an prochain, du professeur G. Fanconi (de Zurich), qui est l'âme dirigeante de ces congrès, et du professeur Robert Debré (de Paris), président de l'Association des Pédiatres de Langue Française.

La délégation canadienne était représentée par le docteur A. Lapointe, de Jonquière, par le docteur J. C. Rathbun, de London, Ontario, et moi-même. L'accueil réservé aux pédiatres étrangers, en particulier aux pédiatres canadiens, a été des plus chaleureux.

* * *

Suivant la formule des congrès français de médecine, trois grandes questions étaient à l'ordre du jour. La première journée était consacrée aux *thalassémies* ou *anémies méditerranéennes*; la deuxième au *traitement actuel du diabète infantile*; la troisième à *l'utilisation des neuroplégiques en pathologie infantile*.

La matinée était réservée à l'exposé des rapports, l'après-midi à la discussion. D'après

1. Délégué officiel du Ministère de la Santé de la Province de Québec et de la Société de Pédiatrie de Montréal.

2. Paul Giraud, René Bernard et Jean Coignet. Le cancer primitif de la plèvre chez l'enfant. *L'Union Médicale du Canada*, Numéro spécial consacré à la

pédiatrie, nov. 1950, p. 1254. — Paul Giraud, J. Espinas et J. Coignet. Le traitement de la débilité congénitale et des retards de croissance du nouveau-né par la pénicilline et les filtrats placentaires. *L'Union Médicale du Canada*, mai 1952, p. 514.

une coutume qui tend à se généraliser dans les congrès médicaux, presque toutes les communications étaient présentées avec une riche documentation personnelle, sous forme de projections lumineuses; mais suivant une tradition française, jamais une communication n'était lue. C'eut été contraire au tempérament latin, exubérant, rempli de faconde, que de lire un « papier ». Les Français se modernisent sans se laisser pour cela américaniser.

Il convenait de confier à des méditerranéens les rapports sur les *thalassémies* qui furent étudiées par MM. A. Orsini et L. Badetti (Marseille); G. de Toni, G. Sansone et P. Tolentino (Gènes); et le doyen Ch. Sarrouy, A. Portier, R. Cabannes et J. Massonnat (Alger). Ils soulignèrent le caractère héréditaire et racial de la maladie de Cooley, sa gravité dans les formes majeures, les difficultés de son diagnostic dans les formes mineures.

Le traitement actuel du diabète infantile a fait l'objet de rapports de MM. H. Lestrade, P. Royer et R. Mallet (Paris); J. Chaptal et R. Jean (Montpellier). On a longtemps discuté le régime libre, la surveillance et l'éducation des enfants diabétiques, le traitement du coma diabétique chez l'enfant. Enfin, MM. Bernheim, R. François et Mme Ruitton-Uglienco (Lyon) ont abordé le problème des *mélituries non diabétiques chez l'enfant*.

C'est une découverte essentiellement française que celle des méthodes d'hibernation et de déconnection et *l'utilisation des neuroplégiques en pathologie infantile*. Elle est l'œuvre d'Henri Laborit. Pour exposer pareil sujet, on a eu recours à une équipe comprenant le doyen G. Morin, V. Donnet et J. Coignet (Marseille); P. Petit (Paris); R. Vigouroux (Marseille); R. Joseph (Paris); R. Bernard (Marseille); G. David (Paris); J. Bimar et J. Fabre (Marseille). Il va sans dire que c'est cette dernière question qui a suscité le plus d'intérêt et donné lieu aux discussions les plus

animées. Les nouveaux médicaments que l'on désigne sous le nom de *neuroplégiques*, de par leur action sur le système nerveux, réduisent au minimum le choc opératoire et permettent une meilleure anesthésie. Grâce à cette méthode, certaines interventions difficiles sont entreprises avec succès et des vies d'enfants sont ainsi sauvées chaque jour.

Ces médicaments comportent également d'importantes applications médicales, qui exigent toutefois une étroite surveillance du malade et la plus grande prudence. Leurs principales indications en pédiatrie sont une hyperthermie excessive et prolongée, le collapsus vasculaire, l'état de mal convulsif, certaines dyspnées et troubles digestifs graves.

*
* * *

Le congrès s'est terminé par un banquet qui réunissait mille personnes dans le Hall des Nouvelles Facultés d'Aix-en-Provence. Invité à prendre la parole, j'ai exprimé le vœu que le congrès des pédiatres de langue française se tienne au Canada dans un avenir rapproché. La réaction spontanée des congressistes a été nettement favorable à cette idée et les pédiatres d'Europe espèrent tous que ce vœu devienne une réalité.

Comme détente après ces journées d'étude, où le programme était particulièrement chargé, on avait organisé une excursion de deux jours en Provence, au pays de Mireille et de l'Arlésienne, de Mistral et d'Alphonse Daudet, en passant par Tarascon, Beaucaire et Avignon. On assiste à une farandole avec le joueur de fifre et l'on goûte dans un mas à l'élixir du Révérend Père Gaucher, dont parle Daudet dans ses *Lettres de mon Moulin*.

Le prochain Congrès des Pédiatres de Langue Française aura lieu en 1957 à Paris. Espérons que celui de 1959 se tiendra au Canada.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

RECHERCHES ET DÉCOUVERTES MÉDICALES

L'ACTH et la cortisone donnent de bons résultats dans le traitement de la tuberculose.

Emploi de la seringue à jet automatique dans les vaccinations à grande échelle.

Le docteur Szent-Georgyi découvre un important composé chimique dans le thymus.

Prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu.

* * *

Plusieurs progrès importants ont été réalisés en février par les chercheurs américains; ils concernent le traitement de la trichinose et du rhumatisme articulaire aigu, le succès des méthodes de vaccination à grande échelle, et la découverte d'un flavonoïde (vitamine P) dans le thymus.

« Une amélioration spectaculaire de tous les symptômes » a été observée chez trois malades atteints de trichinose, par suite de traitement avec la cortisone, avec l'ACTH ou avec ces deux hormones associées, selon le docteur John J. Fortier, du St. Joseph Mercy Hospital de Detroit (1).

Fortier rapporte que ces hormones ont rapidement enrayé les symptômes relevant du premier stade ou stade « d'invasion » de la maladie, y compris nausées, vomissements, diarrhée, coliques, sueurs profuses et fièvre. Les hormones ont en outre soulagé les douleurs musculaires et l'œdème facial caractéristiques du second stade ou « stade de migration larvaire ». Fortier opine que « la plupart des symptômes des premier et second stades sont causés par une réponse allergique de l'hôte à l'invasion par les trichinellas ». Ainsi les hormones, en supprimant la réaction de l'hôte au parasite, rendent ce dernier relativement efficace contre les *Trichinella spiralis* chez l'homme. Le troisième stade, ou « période d'enkystement », est caractérisé par la persistance de quelques symptômes du stade

précédent, qui « sont enrayés par l'ACTH et la cortisone », et par la formation d'une paroi kystique résultant d'une réaction tissulaire de l'hôte. La myosite diffuse est influencée par l'ACTH et la cortisone, mais l'on n'a pas encore de données suffisantes pour déterminer si l'enkystement lui-même est modifié.

Le dosage employé était plus faible que dans les cas auparavant rapportés.

* * *

A la suite de tests cliniques portant sur près de 1700 militaires vaccinés quotidiennement avec des appareils à jet automatiques, le docteur Joel Warren, de Washington, D.C., et ses collaborateurs ont conclu que « l'inoculation à jet avec un appareil automatique à doses multiples est possible et représente une méthode d'intérêt pour l'inoculation rapide à grande échelle » (2).

Selon ces auteurs, ce procédé rapide n'exige aucune habileté technique spéciale de la part de l'opérateur. Il n'est pas nécessaire de stériliser l'embout de l'appareil entre deux injections, et celles-ci peuvent être faites aussi vite que les sujets se présentent à l'opérateur. L'injecteur se décharge complètement en une seconde environ, et se recharge en quatre à six secondes.

On a réalisé plusieurs modèles de seringues à jet automatiques armant leur ressort après chaque « coup » et se rechargeant automatiquement à partir d'un réservoir de fluide attaché à l'injecteur; toutes les parties qui entrent en contact avec le produit biologique sont en acier inoxydable, et donc stérilisables.

Les seringues automatiques ont servi à vacciner 1,685 soldats, par groupes de 117 à 252. Les soldats recevaient en même temps du vaccin antityphique par injection automatique dans un bras, et 0,5 cc. de vaccin anti-

tétanique injecté par voie sous-cutanée avec une aiguille (calibre 22) dans l'autre bras. Les séries de vaccinations considérées dans l'ensemble eurent un taux d'échecs dus au défaut de pénétration du jet de 9 sur 228 au maximum. Dans tous les cas sauf un seul, on n'eut qu'à recharger l'injecteur et inoculer à un autre point pour obtenir une vaccination satisfaisante. Le saignement, entraîné dans moins de 15 pour cent des cas, se limita à quelques gouttes de sang et fut toujours de brève durée. La plupart des inoculations ont été douloureuses, mais la douleur a néanmoins toujours été moins intense et moins prolongée qu'à la suite d'une injection au moyen d'une seringue ordinaire et d'une aiguille.

* * *

Le docteur Albert Szent-Georgyi, Prix Nobel 1937 et directeur de l'Institute for Muscle Research de Woods Hole, Mass., a réussi à isoler une nouvelle substance flavonoïde à partir du thymus du veau (3). Szent-Georgyi a annoncé sa découverte au cours d'une conférence sur les bioflavonoïdes et les vaisseaux capillaires organisée par l'Académie des Sciences de New-York. Durant la conférence, l'on communiqua également de bons résultats obtenus dans le traitement de la poliomyélite aiguë et des avortements à répétition, grâce aux flavonoïdes dont l'action sert à compenser la fragilité capillaire.

La substance récemment découverte dans le thymus y réside à la concentration étonnamment élevée de 0,1 mg. par gramme de tissu. A ce jour, on ne l'avait rencontrée que dans les plantes, et n'était pas parvenu à la déceler chez les animaux du fait qu'elle est présente dans leur thymus sous une forme incolore, en tant que partie d'un complexe.

Selon Szent-Georgyi, cette découverte peut fournir des indices sur le pourquoi de la croissance normale et anormale. Comme le thymus ne croît que jusqu'à l'âge de deux ans, et ne s'atrophie qu'après la puberté, Szent-Georgyi pense que le nouveau flavonoïde constitue peut-être une hormone requise pour la crois-

sance normale. Il est d'avis que l'absence de la substance flavonoïde est capable de causer des anomalies de croissance car elle pourrait demeurer indispensable à l'organisme, en quantités réduites, même après l'arrêt de la croissance générale. Szent-Georgyi ajoute que ceci pourrait expliquer le fait que le cancer et d'autres maladies chroniques sont plus communs après l'atrophie du thymus.

Dans une autre communication rapportée à la conférence de New-York, le docteur Robert Greenwalt, du Medical College de Georgie, a établi que plus de 80 pour cent d'un groupe de femmes présentant une histoire d'avortements souffraient d'une fragilité capillaire anormale. Sept malades qui avaient eu trois à huit avortements furent traitées par l'héspéridine (un flavonoïde) et l'acide ascorbique. Quatre d'entre elles donnèrent naissance à des enfants vivants. De treize malades, chacune avec deux avortements précédents, onze eurent des enfants vivants. Les statistiques indiquent que la proportion des naissances sans traitement n'aurait été que d'un enfant dans le premier groupe et de huit enfants dans le second.

L'héspéridine associée à l'acide ascorbique s'est aussi avérée efficace dans le traitement de 400 malades atteints de poliomyélite aiguë qui avaient tous une fragilité capillaire anormale. Selon le docteur George J. Boines, de Wilmington, Delaware, 80 pour cent des malades ont réagi favorablement dans l'espace de cinq semaines en moyenne. L'appétit se trouvait amélioré en une semaine, et vers la deuxième semaine, la chaleur augmentait au toucher dans l'extrémité atteinte. L'auteur a conclu que « les malades répondaient mieux au traitement, et plus rapidement, quand leur fonction capillaire était améliorée ».

* * *

Un rapport de l'American Heart Association déclare que le rhumatisme articulaire aigu peut être évité en traitant avec les antibiotiques les infections dues aux streptocoques (4). L'Association appuie ses conclusions sur

des données révélant que 3 pour cent des infections streptococciques non traitées sont suivies de rhumatisme articulaire aigu. L'Association recommande la pénicilline comme médicament de choix contre les infections streptococciques. Une concentration efficace dans le sang doit être maintenue pendant dix jours. La voie intramusculaire est préférable et assure un traitement adéquat. Pour telle thérapeutique, on recommande le schéma posologique suivant: une injection de 600,000 unités de pénicilline G-benzanthine pour les enfants et de 600,000 à 900,000 unités pour les adultes; ou bien l'injection de 300,000 unités de pénicilline procainée avec monostéarate d'aluminium dans un excipient d'huile à raison de trois injections tous les trois jours pour les enfants, et de 600,000 unités de pénicilline procainée, aux mêmes intervalles, pour les adultes.

D'autre part, l'Association affirme que la prévention de récurrence du rhumatisme articulaire aigu doit reposer sur une prophylaxie continue plutôt que sur le seul traitement des attaques aiguës d'infection streptococcique.

L'administration intramusculaire de pénicilline retard à résorption lente une fois par

mois, prévient les aléas de la thérapeutique orale qui requiert la coopération parfois incertaine du malade.

Pour cette méthode, une dose de 1,200,000 unités de pénicilline G-benzanthine suffit, tandis qu'une dose quotidienne de 200,000 à 250,000 unités, prise avant le petit déjeuner, est nécessaire dans la prophylaxie par voie orale.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. John J. FORTIER: ACTH and Cortisone in Trichinosis. *Can. Med. Ass. J.*, **72**: 298 (15 fév.) 1955.
 2. Joel WARREN et coll.: Large-scale Administration of Vaccines by Means of an Automatic Jet Injection Syringe. *J. A. M. A.*, **157**: 633 (19 février) 1955.
 3. Travail présenté à la conférence de l'Académie des Sciences de New-York: Bioflavonoids and the Capillary, le 11 février 1955.
 4. Prevention of Rheumatic Fever and Bacterial Endocarditis through Control of Streptococcal Infections. Communication préparée par le Committee on Prevention of Rheumatic Fever and Congenital Heart Disease of the American Heart Association.
-

ANALYSES

Dans le but d'uniformiser les indications bibliographiques qui accompagnent les analyses, afin de les rendre plus complètes et utilisables, on est prié de les inscrire dans l'ordre suivant adopté par le « Quarterly Cumulative Index Medicus » : nom de l'auteur, titre de l'article, nom du périodique, le volume, la page, le mois (le jour du mois si le périodique est hebdomadaire), l'année. Exemple: J. Beerens. — Tuberculose et démence précoce. « Ann. Med. Psychol. », 94: 1 (juin) 1938.

CARDIOLOGIE

K.V.S. RAO et al. — **L'arrêt cardiaque.** (*Cardiac Standstill.*) "Diseases of Chest", 26: 1, 1954.

L'arrêt cardiaque, qui fut rapporté plus de 300 fois dans la littérature, est une condition sérieuse habituellement terminale, qui répond rarement aux méthodes thérapeutiques usuelles.

Deux problèmes se posent qui soulignent l'urgence de cet accident: 1° le cœur doit recommencer à battre, 2° le système nerveux central ne doit pas être privé de sang oxygéné plus longtemps que trois ou quatre minutes. L'insuccès d'une resuscitation cardiaque est du, le plus souvent, à un retard dans le diagnostic et dans l'institution du traitement approprié. Les autres causes sont l'hyperexcitabilité du cœur et une défaillance circulatoire périphérique.

Les signes indicateurs de l'arrêt cardiaque sont: faiblesse et ralentissement du pouls, hypotension, cyanose. Dès que le diagnostic est posé, aucune hésitation ne doit exister. Tous les membres du département (anesthésistes et chirurgiens) doivent être entraînés pour agir vite. Le premier geste essentiel est la palpation du cœur le plus rapidement possible, pour se rendre compte s'il ne bat pas ou s'il fibrille. Le second geste essentiel est l'ouverture du thorax, afin de saisir le cœur rapidement et de commencer les massages, pendant qu'un anesthésiste fait l'intubation et fait respirer de l'oxygène à 100 pour cent.

L'objectif est de maintenir une irrigation suffisante au niveau du cerveau. Le rythme du massage cardiaque doit être surveillé de telle sorte que les ventricules aient le temps de se remplir avant que la compression se produise. Le rythme le plus rapide qui respecte la diastole doit être suivi.

Les médicaments qui doivent être administrés sont les suivants: sulfate d'atropine, adrénaline intraventriculaire, procaine, chlorure de calcium.

Le volume sanguin doit être maintenu le plus près possible de la normale par des transfusions. On suggère de pincer l'aorte descendante, pour maintenir une pression suffisante dans les coronaires. Si cette pression n'existe pas, le cœur ne peut être défibrillé, selon les auteurs. On recommande aussi les chocs électriques, réalisés par la méthode la plus simple qui soit.

Deux cas sont rapportés où toutes ces recommandations furent observées.

Charles LEPINE.

Truman G. SCHNABEL, Jr. — **Le cathétérisme cardiaque dans les maladies du cœur.** (*Cardiac Catheterization in Heart Disease.*) "The Medical Clinics of North America", 38: 1617 (nov.) 1954.

Le cathétérisme cardiaque employé pour la 1ère fois chez l'homme par Forssman en 1929 est aujourd'hui non seulement une technique de recherche, mais un moyen de diagnostic de plus en plus courant.

Il est encore difficile de définir clairement les indications et contre-indications du cathétérisme. En général cependant il est d'une grande valeur pour l'identification des lésions congénitales et acquises où les méthodes de diagnostic plus simples n'ont pu trancher la question. De plus cette étude donnera des informations concernant la sévérité fonctionnelle de la maladie.

Le cathétérisme peut aussi être utilisé pour déterminer les changements fonctionnels qui surviennent dans d'autres maladies ou consécutifs à l'usage de médicaments ou à des procédés chirurgicaux.

Il y a deux contre-indications bien établies au cathétérisme cardiaque: un infarctus myocardique récent et la tachycardie ventriculaire paroxystique.

Complications

La complication la plus fréquente est l'arythmie durant le procédé, due à la stimulation de l'endocarde par le bout du cathéter. Le facteur préventif le plus important est le contrôle électrocardiographique continu durant l'examen.

D'autres complications ont été rapportées, telles l'embolie gazeuse cérébrale, l'infarctus pulmonaire et la thrombophlébite à l'endroit d'introduction du cathéter.

En dépit des risques potentiels, le nombre de morts a été peu élevé. Une étude récente faite par l'American Heart Association a montré un total de quatre mortalités pour 5 691 patients soumis au cathétérisme du cœur droit.

L'auteur passe ensuite en revue les différentes entités où le cathétérisme cardiaque est nécessaire pour poser un diagnostic précis. L'étude des pressions enregistrées et des contenus en O₂ du sang mixte veineux obtenus dans les différentes localisations permet de faire la différenciation entre un « shunt » interauriculaire et interventriculaire droit ou gauche ou mixte, un canal artériel, une transposition de vaisseaux, ou une sténose pulmonaire.

Le cathétérisme peut aussi être utile dans les maladies cardiaques acquises, comme les lésions valvulaires d'origine rhumatismale. L'étude des pressions et des contours des courbes ainsi que du débit cardiaque et de la résistance dans les divers segments du système cardiovasculaire a souvent permis d'estimer approximativement la surface de section de la valvule mitrale et d'autres orifices.

Le cathétérisme du cœur droit est aussi important pour apprécier la répercussion des maladies pulmonaires chroniques sur la petite circulation.

Le cathétérisme a aussi contribué au diagnostic des maladies de Paget, du bérubéri, de la thyrotoxicose et de la fistule artérioveineuse périphérique en montrant une augmentation considérable du débit cardiaque.

L'auteur conclut en disant que les données obtenues par cette technique en vue d'un diagnostic doivent être évaluées à la lumière des informations que l'on peut recueillir par les autres méthodes de diagnostic.

H. GOTZCHE et W. FALHOLT. — **Revue de la littérature et rapport de six cas de maladie d'Ebstein.** (*Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. A review of the literature and report of six new cases.*) "Amer. Heart J.", **47**: 587 (avril) 1954.

Les auteurs, après une revue de la littérature et une étude assez poussée de 6 cas de maladie d'Ebstein ayant subi un cathétérisme intra-cardiaque et une angiocardigraphie, semblent croire que cette maladie rare est beaucoup plus facile à diagnostiquer *in vivo* qu'autrefois.

Ils nous rappellent brièvement:

1° — que cette maladie consiste en un déplacement des valvules tricuspides vers la pointe. Ces valvules s'insèrent en partie normalement à l'examen fibreux auriculo-ventriculaire et en partie anormalement à la paroi ventriculaire droite.

2° — que cette uniformation présenterait les caractéristiques morphologiques suivantes: a) une grosse oreillette droite; b) un petit ventricule droit; c) une insuffisance tricuspide; d) une communication interauriculaire très fréquente.

Les auteurs insistent surtout sur le fait que chez leurs 6 cas, 4 présentaient une communication interauriculaire, une évidence de shunt veineux artériel et une insuffisance tricuspide manifeste.

Ils résument finalement leur article en indiquant les signes suivants aptes à faire poser le diagnostic de maladie d'Ebstein:

- 1° — Dyspnée.
- 2° — Cyanose très fréquente.
- 3° — Souffle systolique au niveau des 3^e et 4^e espaces intercostaux gauches.
- 4° — Souffle diastolique bas situé. Bruit de galop. Rythme à 4 temps.
- 5° — Electrocardiographie: présence d'un bloc de branche droite — d'un espace PR prolongé et d'une onde P élargie et élevée.
- 6° — Radiologie: a) vascularisation hilare très faible; b) à l'angiocardiographie; retard du vidage des cavités droites avec peu ou pas de remplissage de l'artère pulmonaire; grosse oreillette droite.

7° — Cathétérisme intra-cardiaque; absence de sténose pulmonaire; communication interauriculaire; shunt veineux artériel; grosse oreillette droite; déplacement distal des valvules auriculo-ventriculaires.

Cet article demeure intéressant car il présente quelques notions nouvelles et nous indique quelques critères nouveaux pour poser le diagnostic d'une maladie congénitale cyanogène assez rare et malheureusement inopérable à l'heure actuelle, mais qui pourra le devenir d'ici quelques années.

L.-Léon LEBEL.

GASTRO-ENTEROLOGIE

Guy ALBOT et Lucien LEGER. — **La ligature de l'artère hépatique commune dans les hépatites chroniques cirrhogènes. Mécanisme d'action d'après les résultats obtenus dans les cirrhoses au début anascitiques.** "La Presse Médicale", 62: 794 (25 décembre) 1954.

Il est classique de réserver la ligature de l'artère hépatique commune aux cirrhoses décompensées, accompagnées d'ascite ou de varices œsophagiennes hémorragiques. Cependant, l'action de cette opération sur la biologie et l'histologie de ces cirrhoses avancées est d'appréciation bien difficile car la cicatrice scléreuse et le bouleversement de structure du foie y sont déjà si importants

que les modifications dues à l'interruption partielle du flux artériel risquent de passer inaperçues.

L'abstention opératoire dans les cirrhoses au début anascitiques, qui a été un dogme jusqu'ici, serait inattaquable si on disposait de traitements médicaux pour arrêter le cours des événements: en réalité, il n'en est rien et, tôt ou tard, ces malades arrivent à la décompensation, à l'ascite et à la mort.

Les auteurs relatent le premier essai de traitement par ligature de l'artère hépatique de ces cirrhoses au début et, à propos de trois cas, essayent de préciser quelle a été l'action de l'intervention et par quel mécanisme elle a agi.

Contrairement à l'opinion courante, ces cas montrent que la ligature de l'artère hépatique ne fait pas baisser la pression portale et que les modifications peropératoires de celle-ci sont imputables à des variations de la tension artérielle générale: si donc il en est ainsi, il faudra expliquer l'action de cette intervention, action indubitable sur l'évolution morbide, par un autre mécanisme.

L'action sur les explorations fonctionnelles du foie a été étudiée jusqu'ici de façon très fragmentaire et uniquement dans les cirrhoses ascitiques ou hémorragiques: elles étaient jusqu'ici inconnues dans les cirrhoses anascitiques où, pourtant, les données du problème sont plus simples. Dans les trois cas étudiés, la ligature n'a pas modifié sensiblement le taux des protides sanguins totaux ni celui de l'albumine et des globulines, comme cela se produit dans les formes ascitiques (ce qui confirme l'hypothèse de Rienhoff selon laquelle l'amélioration des protides dans les cirrhoses ascitiques est due à la diminution de la fuite des protides sanguins dans le liquide d'ascite). L'amélioration régulière de la Bromosulfonephtaléine et sa précocité fait penser qu'elle est la conséquence de l'accélération du flux sanguin portal. Les épreuves de traversée (diurèse, galactose et acide hippurique) n'ont pas montré d'amélioration considérable dans les mois suivants, non plus que

les épreuves de MacLagan et de Kunkel. Au contraire, le *Red Colloidal Test* effectué avec l'antigène et la technique décrite par G. Albot et M. Corteville, a réagi nettement dans les trois observations où il est passé d'une réaction forte à une réaction normale, définitivement dans deux cas, momentanément dans un cas. Ainsi, les modifications de ces explorations fonctionnelles sont indubitables, mais complexes: leur caractère tardif semble indiquer qu'elles ne se font pas par l'intermédiaire d'une baisse de la pression portale, mais plutôt par le fait qu'elles favorisent la régénération du parenchyme hépatique.

Dans une seule des trois observations, les auteurs ont disposé d'un recul suffisant pour comparer l'histologie du foie avant et 26 mois après la ligature, avec quatre études intermédiaires: ce cas leur permet d'affirmer que cette opération favorise la régénération du parenchyme et freine la prolifération du tissu conjonctif, comme en témoigne l'aspect histologique du foie prélevé soit par ponction biopsie, soit par biopsie chirurgicale. Ce résultat a été tardif et son caractère particulièrement spectaculaire semble dû au fait que l'opération a été pratiquée de façon précoce chez un malade porteur d'une cirrhose au début, biologiquement décompensée mais cliniquement encore latente. Cette action prolongée est tardive, cadre mal avec l'hypothèse d'un abaissement du taux de l'hypertension portale: elle est plus compatible avec l'hypothèse de Chenoweth, de Berman et Hull, pour qui l'opération restaurerait la rapidité du flux portal et favoriserait ainsi la régénération du tissu hépatique tout en freinant l'extension des lésions inflammatoires conjonctives.

P. HILLEMAND et Y. BARRE. — **A propos de l'étiologie des hernies diaphragmatiques et des tentatives thérapeutiques à leur sujet.** "La Presse Médicale" 62: 1791 (26 décembre) 1954.

L'ascension d'une partie de l'estomac par l'hiatus œsophagien suppose: soit une prédisposition anatomique musculaire ou péritoné-

ale, soit, le plus souvent, un trouble du tonus des piliers (commandé par le sympathique, le phrénique étant moteur), secondaire à une réaction inflammatoire rhumatismale ou à un déséquilibre neuro-végétatif d'origine endocrinienne.

Comme causes favorisantes, il faut citer:

La compression abdominale mécanique extrinsèque: elle correspond aux hernies diaphragmatiques chez les porteurs de lombostats par exemple. Les compressions intrinsèques sont plus rares. Le rôle de la grossesse est vraisemblablement plus endocrinien que mécanique. En cas de cirrhose ascitique, avec volumineuse ascite, la hernie est inconstante.

Les lésions rachidiennes et les troubles endocriniens sont beaucoup plus importants et jouent un rôle déterminant.

Sur le plan rachidien, on peut observer:

— soit un aspect post-traumatique type Kummel-Verneuil,

— soit un aspect de scoliose avec angulation plus ou moins nette,

— soit, enfin, un aspect indiscutablement inflammatoire consistant en becs, syndesmophytes, ou atteintes plus postérieures et lésions des articulations costo-vertébrales entre D7 et D10, et qui peut accompagner les possibilités précédentes. Le rôle de ces lésions rachidiennes nous paraît important par leur fréquence (trois quarts des cas) même chez des sujets très jeunes, par leur siège souvent segmentaires au niveau indiqué et par quelques améliorations digestives déjà obtenues dans nos tentatives thérapeutiques dirigées en ce sens.

Sur le plan endocrinien, les troubles se classent dans trois syndromes:

1° *Troubles génitaux:*

a) Chez la femme, la hernie diaphragmatique survient 5 fois sur 8. La ménopause, âge d'élection du début des troubles, est dans la règle bruyante et prolongée. Pendant la période d'activité génitale, on peut voir la hernie diaphragmatique apparaître dès la puberté, puis chez les femmes présentant une

« hyperfolliculinie » précoce ou prolongée, et, enfin, au cours de la grossesse. Il paraît séduisant de réunir ces deux périodes d'avant et après ménopause sous leur facteur hypophysaire commun d'hypergonadostimulinie avec réponse folliculinique exagérée ou absente suivant l'âge ovarien.

b) Chez l'homme: le facteur génital est beaucoup moins important, il ne se traduit par un déficit de la fonction, soit qu'il y ait une baisse hormonale dans les urines, soit, plus souvent, qu'interfère une composante spasmophile ou thyroïdienne.

2° *Les états spasmophiles* sont, on le sait, bien fréquents. Ils jouent un rôle certain mais rarement isolé, dans le mécanisme des hernies diaphragmatiques et leur traitement a souvent amélioré le trouble digestif.

3° *L'hypothyroïdie* s'est objectivée dans 80 pour cent de nos cas avec abaissement du métabolisme basal de —10% à —37% et élévation du cholestérol parallèlement à un syndrome clinique habituellement modéré et exceptionnellement un aspect de mœxœdème, c'est-à-dire l'intérêt de la mesure instrumentale du métabolisme dans des circonstances qui le rendent véritablement « basal », car le test de l'iode radioactif est, tantôt nettement abaissé, tantôt un peu élevé comme dans certains états de carence iodée ou de goitre pubertaire.

4° L'association de ces trois groupes endocriniens peut donner: tantôt la triade hypergonadostimulinie, spasmophilie, hypothyroïdie; tantôt un groupe hypothyroïdie, spasmophilie où le dernier élément masque parfois l'allure clinique au point de simuler grossièrement une hyperthyroïdie.

Les arguments thérapeutiques, enfin, sont intéressants.

Envers la maladie rachidienne, nous avons essayé la radiothérapie dorsale décongestive avec des améliorations uniquement fonctionnelles, mais non radiologiques de la hernie diaphragmatique. Puis, nous avons fait pratiquer une ionisation transversale concentrique dont les résultats paraissent encourageants.

Plus nets sont les résultats du traitement endocrinien. Avant la ménopause, la lutéinothérapie joue un rôle adjuvant. Après la ménopause, soulignons le paradoxe qu'un seul cas de hernie diaphragmatique sur toutes nos tentatives a nettement répondu aux œstrogènes.

Le traitement spasmophile pur, nous a guéri en deux mois une hernie chez une jeune fille.

Enfin, par le traitement thyroïdien, nous obtenons une grande fréquence d'amélioration fonctionnelle et une proportion grossièrement de moitié, d'amélioration radiologique franche ou totale.

Insistons, en terminant, sur la nécessité d'un traitement prolongé sous peine de récurrence, et sur l'espoir que la combinaison endocrinophysiothérapique pourra devenir l'ébauche du traitement médical des hernies diaphragmatiques.

NEURO-PSYCHIATRIE

R. LAFON, C. BROS et J.-P. TEMPLE. — **Retentissements médullaires des discopathies cervicales.** "Montpellier Médical", 46: 262 (novembre) 1954.

Les auteurs ont surtout voulu, dans cet article, présenter une étude clinique des manifestations neurologiques dues aux discopathies cervicales; ils les rapprochent, en particulier, des scléroses médullaires. Ils discutent leur pathogénie, leur diagnostic et en exposent enfin le traitement.

I. — Clinique.

Le *syndrome moteur* révèle ordinairement des parésies peu marquées, mais une spasticité importante avec réflexes polycinétiques, clonus, Babinski, Rossolimo, etc. Les signes sont moins marqués aux membres supérieurs.

Les *troubles sensitifs* passent au deuxième plan. Subjectivement, on peut noter des parésies, des fourmillements. Un symptôme important: la flexion de la tête sur le tronc provoque des sensations de courants électriques descendant le long de la colonne vers les membres. La sensibilité superficielle peut être atteinte et donner des zones d'anesthésie.

parfois avec niveau sensitif ; la sensibilité thermoalgésique est plus facilement atteinte, pouvant donner lieu à des dissociations de type syringomyélique. Mais on note plus fréquemment des troubles de la sensibilité profonde avec perte du sens vibratoire et du sens de position.

Les troubles de la coordination et de l'équilibre sont de type spinal, exagérés par la fermeture des yeux. Ils sont dus à l'atteinte des cordons postérieurs.

Les troubles sphinctériens sont peu marqués. La dysurie est toutefois assez fréquente.

En plus de ce syndrome cordonal, on a aussi un syndrome focal témoignant de l'atteinte radiculaire (paresthésies, monoradiculite avec abolition d'un réflexe ou amyotrophie) ou segmentaire (amyotrophie de type Aran-Duchenne, fasciculations, abolition d'un réflexe). Les auteurs soulignent la présence possible de signes supra-lésionnels, ou bien de fasciculations et atrophies étendues à plusieurs segments, ce qui rend difficile la localisation du niveau de la compression.

Les formes cliniques que peuvent présenter les discopathies cervicales sont variées et méritent d'intéressantes considérations.

Le syndrome de Brown-Séquard est assez rare: on a plus souvent des signes bilatéraux avec prédominance d'un côté. On peut aussi avoir une forme hémiplégique si les signes sensitifs manquent, au début.

Les patients peuvent ne présenter que des signes radiculaires très localisés qu'il faut rechercher avec soin. Les formes mixtes radiculo-médullaires sont plus faciles à diagnostiquer; les signes radiculaires sont ordinairement les premiers à apparaître. Assez souvent, on a un syndrome médullaire franc surtout pyramidal associé avec une atteinte de la racine antérieure, amyotrophie de type Aran-Duchenne, ressemblant à la sclérose latérale amyotrophique; dans les discopathies, toutefois, l'amyotrophie a un caractère plus localisé, radiculaire.

Les formes médullaires pures sont également importantes à considérer. Les formes quadri-

parétiques ne constituent pas un difficile problème de diagnostic; les paraparésies, d'autre part, peuvent présenter un problème plus difficile. Mais il faut surtout se méfier des scléroses médullaires.

Les discopathies cervicales peuvent ressembler à la sclérose combinée de la moelle, surtout si l'on considère que d'une part on peut trouver des syndromes neuro-anémiques sans anémie et que d'autre part on a rapporté des cas de discopathie cervicale avec anachlorhydrie; toutefois, le syndrome sensitif est plus marqué dans les syndromes neuro-anémiques, amenant une aréflexie.

Les discopathies cervicales peuvent également évoquer le tableau d'une sclérose multiloculaire, surtout si l'on envisage la présence possible de signes supra-cervicaux dans les premières. Des cas de nystagmus et même de névrite optique ont été rapportés, dont on invoquait l'origine cervicale. Pour un diagnostic de sclérose en plaques, on doit attacher plus d'importance à la dysarthrie, lorsqu'elle est présente, à l'évolution par poussées, à l'âge du patient, à la réaction du benjoin colloïdal.

Les discopathies peuvent aussi prêter à confusion avec la sclérose latérale amyotrophique, lorsque les atrophies et fasciculations ne sont pas localisées. De plus, on a signalé des atteintes des muscles bulbaires dans des discopathies et, d'autre part, des formes à évolution très lente de la maladie de Charcot.

Il ne faut pas, non plus, manquer de reconnaître les discopathies cervicales lorsqu'elles se présentent sous la marque de la syringomyélie.

II. — Pathogénie.

La compression de la moelle par l'ostéophyte ne paraît pas pouvoir à elle seule expliquer les lésions anatomo-pathologiques de la moelle, puisque l'on peut souvent, aux autopsies, déceler des empreintes discales sur la moelle cervicale chez des sujets qui n'ont jamais présenté de symptômes. D'autre part, les lésions histologiques de la moelle, sont ordinairement segmentaires et peu étendues, contrairement à la symptomatologie présentée.

On a aussi invoqué la *compression de l'artère vertébrale antérieure*, ou bien les *microtraumatismes* produits au niveau du disque. Il apparaît aux auteurs que ce dernier facteur, associé à des *facteurs vaso-moteurs* en partie déclenchés par ces micro-traumatismes, seraient d'une grande importance dans la pathogénie de la maladie. Ils pourraient expliquer des formes de cette dernière dont les autres théories ne parviennent pas à rendre compte.

III. — *Diagnostic.*

Dans les cas limite, où le diagnostic clinique n'est pas évident, les examens complémentaires aideront ce diagnostic. Le liquide céphalo-rachidien montrera une légère dissociation albumino-cytologique (albuminorachie à 50 mg. pour cent environ); le blocage complet est rare, mais lorsqu'on effectue la manœuvre de Quackenstaedt la tension prend du temps à redescendre. Les radiographies simples de la colonne montreront, selon le degré évolutif, une rectitude segmentaire, un déjettement en arrière des corps vertébraux voisins du disque hernié, un pincement de l'interligne séparant les corps vertébraux, ou une ostéophytose.

La myélographie est indispensable. Les clichés de face montrent une encoche au niveau du disque hernié. En latéral, on peut observer soit le profil du bec ostéophytique soit le « double profil »: une partie du lipiodol chemine dans la gouttière durale, l'autre monte sur la saillie discale. On peut rencontrer, toutefois, de faux positifs et de faux négatifs. La tomographie peut aussi donner des indications utiles.

IV. — *Traitement.*

Le traitement est d'emblée chirurgical, et 70 pour cent des patients en bénéficieront (amélioration ou stabilisation). L'évolution avancée ou la gravité de l'atteinte médullaire ne sont pas des contre-indications, puisque une partie seulement des lésions est irréversible. Les résultats médiocres sont attribués à une chirurgie trop tardive. On esquisse aussi le traitement médical de la maladie.

V. — *Conclusion.*

En guise de conclusion, les auteurs soulignent l'intérêt de différencier ces discopathies des scléroses médullaires diffuses. Ils attirent notre attention sur l'importance des réactions vaso-motrices dans la pathogénie des lésions médullaires, à côté des phénomènes mécaniques. S'il faut tenter de prévenir les stades de début par un traitement médical et orthopédique, le traitement des discopathies cervicales n'en demeure pas moins, au dire des auteurs, essentiellement chirurgical.

F. LEONARD.

John N. WALTON. — **Pronostic et traitement de l'hémorragie sous-arachnoïdienne.** (*The Prognosis and Management of Subarachnoid Haemorrhage.*) "C. M. A. J.", 72: 165 (février) 1955.

Le syndrome de l'hémorragie sous-arachnoïdienne est dû, dans 80 pour cent des cas, à la rupture d'un anévrysme intracrânien, dans 10 pour cent à la rupture d'un angiome intracrânien et dans 10 pour cent à diverses causes rares. L'anévrysme est le plus souvent localisé dans 30 pour cent à la cérébrale moyenne, dans 28 pour cent à la communicante antérieure, dans 25 pour cent à la carotide interne et dans 15 pour cent au système des vertébrales et de la basilaire.

Dans des septicémies aiguës ou chroniques il y a possibilité de formation d'un anévrysme mycotique à partir d'une embolie septique. L'artérite luétique et la scléro-atheromatose sont rarement la cause des anévrysmes donnant naissance à des hémorragies sous arachnoïdiennes.

L'angiome se trouve surtout localisé aux ramifications de la cérébrale moyenne.

Les autres causes plus rares des hémorragies sous-arachnoïdiennes sont les ruptures traumatiques, les hémorragies à partir des tumeurs intracrâniennes et les dysrasies sanguines. La fente du vaisseau rompu est habituellement minime. Dans 69 pour cent des cas, le sang extravasé provoque une destruction de la substance cérébrale qui peut s'étendre jus-

qu'aux ventricules. Dans 17 pour cent, le vaisseau rompu présente une thrombose dans ses rameaux intracérébraux. La formation d'un hématome sous-durale survient seulement dans deux pour cent des cas.

La possibilité d'une symptomatologie avant la rupture de l'anévrysme ou de l'angiome existe dans 45 pour cent des cas: La radiographie simple du crâne peut contribuer au diagnostic par la découverte d'un mince anneau de calcification de l'anévrysme ou de calcifications aux parois de l'angiome ou par la présence d'érosions aux os du crâne. La valeur de l'artériographie cérébrale est évidente. Mais il faut mentionner qu'elle comporte le risque d'une hémiplégié dans une proportion de sept pour cent. D'autre part, dans 20 pour cent elle est négative à cause de la thrombose de l'anévrysme.

L'accident de la rupture survient de préférence à l'âge de 40 à 60 ans avec une légère prépondérance pour le sexe féminin. Son tableau clinique est bien connu. En ce qui concerne la prognose, la mortalité de l'hémorragie sous-arachnoïdienne remonte à 45 pour cent. Parmi les cas fatals 66 pour cent à la suite de la première hémorragie, 34 pour cent à la suite d'une hémorragie récidivante.

Dans le premier groupe (première hémorragie fatale), la moitié succombe dans les 24 premières heures, l'autre moitié dans une période de 2 à 14 jours, la plupart dans la première semaine.

Dans le deuxième groupe (décès par hémorragie récidivante), les 50 pour cent des issues fatales surviennent durant la deuxième semaine après la première hémorragie, 14 pour cent durant la première semaine et 36 pour cent après la deuxième semaine.

Parmi les signes qui indiquent un lourd pronostic, il faut noter l'état comateux prolongé, l'accélération du pouls au-dessus de 100/min., l'accélération de la respiration, l'ascension de la température au-dessus de 102 degrés F., la présence d'une hémiplégié ou d'autres manifestations neurologiques.

L'âge élevé et l'hypertension artérielle sont des facteurs défavorables. Selon certains auteurs, l'hémorragie récidivante est mortelle dans 84 pour cent des cas.

Le tiers des survivants d'une hémorragie sous-arachnoïdienne va souffrir des séquelles sérieuses parmi lesquelles il faut noter les paralysies dans une proportion de 10 pour cent, l'épilepsie dans 13 pour cent, les céphalées sérieuses dans 39 pour cent, les syndromes mentaux anxieux dans 27 pour cent et les autres troubles mentaux dans 9 pour cent.

L'autre tiers des survivants présentera des troubles légers et seulement le dernier tiers sera exempt de toute séquelle.

Le traitement conservatif comporte le repos absolu durant deux à trois semaines après la régression des signes méningés et l'administration de barbituriques contre l'agitation ou les manifestations épileptiques et de Démérol pour les céphalées. Contre le syndrome de l'hypertension intracrânienne, on peut administrer le Mg SO⁴ 30% I.V. La ponction lombaire évacuatrice présente toujours le risque de la reprise de l'hémorragie ou de la hernie cérébrale par le trou du tentorium ou par le trou occipital. S'il y a une hypertension artérielle, la médication hypotensive est absolument indiquée.

Le traitement chirurgical consiste en la ligature de la carotide interne, efficace surtout dans les anévrysmes de la carotide interne et en interventions intracrâniennes pour ligature de l'anévrysme ou excision de l'angiome. Les interventions sur les anévrysmes de la basilaire de la vertébrale et de la communicante antérieure présentent de grandes difficultés techniques.

En ce qui concerne les indications opératoires, elles sont souvent difficiles à trancher. Dans les états comateux des premiers jours, les grands risques opératoires excluent l'intervention. Vu la grande mortalité durant la deuxième semaine, l'opération doit être faite au cours de la première semaine après la régression du coma. La position de l'anévrysme

ou de l'angiome, localisée par l'artériographie, dictera l'opportunité d'une intervention.

Après la deuxième semaine, seulement, les cas, qui d'après la situation de l'anévrysme bénéficieront d'une intervention, doivent être opérés. Autrement le risque opératoire ne justifie pas l'opération en un temps où la mortalité par l'existence de l'anévrysme est bien diminuée. Evidemment cette réserve n'est pas valable pour des anévrysmes volumineux ou ceux dont le volume augmente progressivement.

La mortalité des hémorragies sous-arachnoïdiennes traitées chirurgicalement est de 30%. La simple ligature de la carotide interne est suivie d'une hémiplégié dans 8 pour cent des cas. Les risques opératoires sont diminués avec l'administration de médicaments hypotenseurs.

A. DODIS.

H. HECAEN et J. de AJURIAGUERRA. — **Le syndrome praxique et gnosique au cours des lésions de l'hémisphère droit. Rôle respectif des lésions des hémisphères droit et gauche dans les troubles des fonctions symboliques.** "La Presse Médicale", 63: 401 (16 mars) 1955.

Après un bref exposé historique et critique des travaux antérieurs sur la localisation cérébrale des fonctions symboliques, les auteurs décrivent un syndrome clinique, observé dans 38 cas, associé à une lésion du carrefour pariéto-temporo-occipital droit.

Les conclusions de cet article vont à l'encontre de la conception classique qui considère comme négligeable le rôle de l'hémisphère mineur dans l'élaboration du langage, des praxies et des gnosies; selon l'opinion généralement admise, seules des atteintes de l'hémisphère dominant peuvent se traduire par de l'aphasie, de l'apraxie et de l'agnosie.

Les auteurs acceptent, avec quelque restriction, la dominance chez le droitier de l'hémisphère gauche pour le langage (aphasie, alexie, agraphie), le calcul (acalculie), certaines praxies (apraxies idéo-motrice, idéatoire et constructive), certaines formes de la somato-

gnosie (autotopoagnosie, syndrome de Gertsman) et de la gnosie douloureuse, tactile et géométrique. Par ailleurs, dépendraient d'une lésion de l'hémisphère mineur des perturbations spécifiques: dyslexie, dysgraphie et dyscalculie « d'un type quasi spatial »; apraxie de l'habillage et troubles visuo-constructifs; anosognosie et hémignosie douloureuse contralatérales; modifications de la gnosie visuelle d'ordre spatial portant sur l'orientation, la perspective et les notions topographiques.

Ainsi existerait-il un syndrome de l'hémisphère droit équivalent à celui que présente la lésion symétrique gauche responsable de l'aphasie.

J.-B. BOULANGER.

PEDIATRIE

Julien MARIE, J. SALET, E. ELIACHAR, A. LERIQUE, J. NEKHOROCHEFF, H. PARASKEVOPOULOS et G. CHAIX. — **Hypocalcémie et modification importante de l'E.E.G. chez le nourrisson.** "Archives Françaises de Pédiatrie", 12: 121, 1955.

Cherchant à préciser l'étiologie des crises convulsives chez le nourrisson, les auteurs rapportent neuf cas de crises convulsives chez des nourrissons âgés de deux à dix mois où, après une étude clinique et électro-encéphalographique approfondie, le seul facteur étiologique retrouvé fut une hypocalcémie nette.

L'étude clinique a montré que, dans la majorité des cas, il existe un rachitisme prouvé cliniquement et radiologiquement. Les signes cliniques de l'hypocalcémie (signe de Trouseau ou de Chvostek) sont retrouvés huit fois sur neuf. Les manifestations convulsives observées réalisent des crises convulsives généralisées ou localisées, type Bravais Jacksonien. Le traumatisme obstétrical a été recherché soigneusement dans les antécédents afin d'éliminer une atteinte cérébrale génératrice de convulsions. La ponction lombaire, quand elle fut pratiquée, révéla un liquide céphalo-rachidien normal quant à sa composition chimique et cellulaire. La calcémie est

toujours basse et le taux oscille entre 48 mg. à 74 mg. $^{\circ}/_{100}$.

Tous les enfants ont guéri à la suite d'un traitement combiné à base de chlorure de calcium *per os* et de vitamine D et n'ont jamais présenté, par la suite, de manifestations convulsives.

L'étude électro-encéphalographique a permis de mettre en évidence dans tous les cas des perturbations électriques importantes — à types d'ondes lentes isolées ou en bouffées associées très souvent à des pointes ou à des pointes-ondes. Le caractère souvent asymétrique des modifications électriques est assez remarquable. Sous l'influence du traitement vitamino-calcique, les tracés sont tous redevenus normaux parallèlement à la calcémie dans un délai de quelques semaines. Les auteurs concluent en affirmant que la tétanie du nourrisson se manifeste souvent par des crises convulsives, type épileptogène et que

la condition humorale nécessaire en est l'hypocalcémie.

Ces nourrissons ne seraient pas des épileptiques en puissance et les troubles humoraux observés ne font qu'abaisser de façon transitoire le seuil convulsivant du système nerveux. Le développement psycho-moteur des nourrissons faisant l'objet de cette étude, n'a montré aucune anomalie, par la suite, et les tracés E.E.G. de contrôle sont tous parfaitement normaux.

A la fin de l'article, nous trouvons neuf observations fort détaillées avec les tracés électro-encéphalographiques caractéristiques.

Cet article offre enfin l'intérêt de rappeler au pédiatre et au médecin de pratique générale, la place toujours réelle qu'occupe la tétanie dans l'étiologie des convulsions chez le nourrisson.

Gloria JELIU.

SOCIÉTÉS

"L'Union Médicale du Canada" publie les comptes rendus scientifiques de toute société savante de langue française de l'Amérique du Nord. Ces comptes rendus doivent cependant être rédigés succinctement en dactylographie par les secrétaires respectifs et être adressés, sans retard, à la Rédaction.

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Séance du 15 mars 1955

Tenue à l'Hôtel-Dieu de Montréal

Présidence du Dr Paul Dumas

L'idée générale des travaux scientifiques de cette mémorable soirée, tant par la foule des auditeurs réunis dans le grand amphithéâtre qui était quasi rempli à capacité, que par l'intérêt général qu'elle suscita, fut un aperçu du rôle que la science médicale peut apporter au service de la justice.

Tour à tour, MM. les docteurs Rosario Fontaine et Jean-Marie Roussel ont captivé l'auditoire attentif, en nous présentant, le premier les épisodes successifs d'une « Erreur judiciaire » célèbre dans les annales policières de la Province, celle de l'affaire « Nogaret ». Le docteur Fontaine, à l'aide de projections, nous montra les différents exhibits qui avaient servi à impliquer définitivement le pauvre être, irresponsable, qu'était Godon, et à exonérer, de la même façon le Frère Nogaret.

Quant au travail du docteur Roussel, il servit de préambule à la projection d'un film de haute facture, du cinéaste Clouzot, intitulé « Le Corbeau ». Ce film nous reporte dans un petit village français et nous assistons aux conséquences des méfaits causés par les lettres anonymes. Nous y voyons les innocents soupçonnés et, parmi ceux-ci, ceux dont le psychisme s'ébranle facilement iront jusqu'au suicide pour échapper à l'emprise irrésistible de l'anonymographe, le Corbeau. Les rôles remplis par Pierre Fresnay, Pierre Larquez et Ginette Leclerc sont très bien rendus et leur

sincérité atteste encore une fois de la grande valeur artistique de la cinématographie française.

N'ayant pas d'avis de motion, ni de motion, pas plus que d'affaires nouvelles, la séance se termina à minuit, et tous regagnèrent leur foyer contents et heureux d'avoir assisté à une des brillantes soirées de la Société Médicale.

* * *

Séance du 31 mars 1955

Tenue à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Présidence du Dr Paul Dumas

Cette séance spéciale avait pour but la présentation d'un plan d'assurance-maladie complet, couvrant toutes les éventualités, ou à peu près, mis à l'étude par les autorités de la Croix Bleue du Québec.

Le docteur Rochefort, Directeur médical de la Croix Bleue, nous fit l'historique des plans d'assurance-santé prépayés. Monsieur Bachand, agent de relation de la même société, nous parla en détail du nouveau plan à l'étude.

Quant au troisième conférencier de la soirée, ce fut le docteur R. Blais, de l'Association des Bureaux Médicaux Hospitaliers de la Province de Québec, qui nous parla du secret professionnel, en relation avec les formules d'assurance.

Plusieurs questions furent posées aux différents conférenciers, lesquels s'empressèrent d'y répondre le plus explicitement possible, et à la satisfaction de la plupart.

La séance fut levée à minuit moins le quart; elle fut fructueuse en informations diverses sur les plans existants d'assurance-santé.

Le secrétaire des séances,
Pierre-A. TURGEON.

NÉCROLOGIE

DOMINIQUE DUPERRON

Le docteur Duperron est décédé à la fin de l'année 1954 à l'âge de 59 ans. Il avait poursuivi ses études secondaires au séminaire de Nicolet de 1907 à 1913 et termina son cours classique par ses deux années de philosophie au Collège Ste-Marie de 1914 à 1916. Il obtint ultérieurement son doctorat avec grande distinction de l'Université de Montréal en 1921.

Pendant 33 ans, il fit partie du personnel médical de l'Hôpital Notre-Dame dans le service de médecine et plus particulièrement à la consultation externe. Le docteur Duperron possédait les qualités essentielles du médecin, celles qui en font non seulement un érudit, un compétent dans cette discipline scientifique, mais celles au surplus qui l'imposent comme un conseiller, un soutien moral et un ami de ses malades. Bon et bienveillant, d'une aimable douceur de caractère et d'une délicatesse innée des sentiments, le docteur Duperron s'était, au cours d'une carrière professionnelle laborieuse et marquée de la plus grande assiduité de ses soins, créé une abondante clientèle qui lui était intégralement restée fidèle jusqu'à son décès.

D'une charmante modestie, respectant l'éthique professionnelle auprès de ses malades comme de ses confrères, il ne comptait que des amis. Sa vie fut un exemple de conscience et il jalonna son existence de médecin en semant le bien moral et physique.

Nous regrettons amèrement son départ trop tôt dans un monde où des types d'hommes comme Duperron sont une force, peut-être modeste et silencieuse, incontestablement plus puissante et stable que de plus prestigieuses et en apparence de plus efficaces par l'agitation et la bruyance.

Et le souvenir de leur passage parmi nous reste plus profondément gravé dans nos cœurs.

Roma AMYOT.

M. THÉOPHILE VALIQUETTE

(1874 - 1955)

M. T. Valiquette vient de mourir à l'âge de 81 ans. Ce nom ne possède aucune signification et n'évoque aucun souvenir, aucune image à l'entendement de la jeune génération. A celui des plus âgés, ce triste événement remue tout un faisceau de reminiscences et fait resurgir dans leur mémoire les figures des anciens, de ceux qui, pacifiques révolutionnaires, furent en notre milieu médical de 1900 les messagers de l'ère nouvelle, les adeptes passionnés des méthodes pastorienne. Ils firent l'acquisition de « *L'Union Médicale du Canada* » en 1900, ils pénétrèrent au Conseil de la Faculté de Médecine et devinrent les chefs dans les services médico-chirurgicaux de nos hôpitaux français de Montréal.

Le docteur E.-P. Benoît qui avait été l'élève du groupe plus autochtone et formé entièrement au Canada, de ce groupe qu'il nommait les « bâtisseurs », avait aussi, dans une chronique de « *L'Union Médicale du Canada* » de novembre 1932, appelé cette équipe nouvelle « le groupe Harwood ». Ces médecins: LeSage, Harwood, Marien, Boulet, Dubé auxquels s'associa Hervieux, ces « retour d'Europe » de l'époque, demandèrent en 1904 à M. T. Valiquette de devenir administrateur du journal. Il accepta et le demeura jusqu'en 1938, soit pendant 34 ans. Durant cette longue période, non seulement il s'occupa de l'administration matérielle de *L'Union Médicale du Canada*; il en fut aussi le publiciste et s'associa intimement à l'évolution du journal, aux espoirs et aux succès des médecins directeurs.

Plusieurs médecins se souviendront sans doute de la visite annuelle de M. Valiquette à nos cabinets de consultation, venant solliciter lui-même avec bonhomie et au cours de la plus amène des entrevues, la contribution an-

nuelle de trois dollars. Il portait des verres épais pour corriger une myopie, une barbe noire taillée en pinceau lui donnait un aspect aristocratique qu'accentuait une politesse jamais démentie. Sa personnalité se liait parfaitement à l'allure « grand seigneur » de ses patrons.

Avec le départ de M. Valiquette, après celui du Dr Albert LeSage avec lequel il collabora fidèlement pendant 34 ans, une époque heureuse de la vie de notre journal entre dans la nuit vaporeuse et mélancolique du passé. Ceux qui habitèrent cette époque nous apparaissent comme des ombres bienveillantes veillant sur la destinée du journal et inspirant les gestes de ceux qui veulent lui assurer une heureuse survie.

Nous nous faisons un pieux devoir de souligner le décès d'un très dévoué serviteur de « *L'Union Médicale* ». Sa mémoire sera gardée avec dévotion dans nos annales.

Voici ce qu'écrivait sur lui, le docteur Albert LeSage, dans le numéro souvenir du soixantième anniversaire de « *L'Union Médicale du Canada* »: « Je ne saurais laisser passer cette occasion extraordinaire d'exprimer à notre excellent administrateur, M. T. Valiquette, notre vive reconnaissance pour le dévouement inlassable dont il nous a donné maintes fois des preuves depuis plus d'un quart de siècle. Sa courtoisie et sa bienveillance envers les annonceurs et les abonnés contribuent à assurer la stabilité de notre Revue. Le numéro jubilaire, auquel il a consacré des jours et des semaines, sera sans doute une récompense pour son désintéressement et ses efforts incessants. Dans le but qu'il poursuit avec nous, il confond les anciens dont il a toujours compris l'idéal et les nouveaux arrivés dont il suit les traces et admire l'élan. Veuillez accepter, au nom de tous, nos remerciements et nos vœux!
Le Rédacteur en chef »

Roma AMYOT.

LE DOCTEUR J.-L.-A. PAGÉ

Le docteur Pagé est décédé le 1er juin à l'âge de 82 ans. Après ses études médicales à l'Université Laval de Montréal, terminées en 1896, il exerça dans les Cantons de l'Est, à Québec puis définitivement à S.-Hyacinthe en 1904. Il avait été échevin de cette municipalité, puis maire de 1930 à 1932. Longue et fructueuse carrière professionnelle couplée à une participation active aux œuvres sociales et civiques.

LE DOCTEUR ALFRED-GEO. PELLETIER

Le docteur A.-G. Pelletier de Winchendon (Mass.) vient de mourir à l'âge de 79 ans. Le défunt avait célébré son cinquantième anniversaire d'admission à la médecine en 1950.

LE DOCTEUR PIERRE-PAUL GAGNON

Le docteur P.-P. Gagnon est décédé le 27 mai à l'âge de 60 ans. Diplômé de l'Université Laval de Québec, en 1921, le défunt exerça à Rimouski depuis 1925 jusqu'à sa mort. Durant des études post-scolaires, il s'était intéressé tout spécialement à la radiologie et à l'électrologie médicales.

LE DOCTEUR OMER FAUBERT

Après avoir exercé la médecine à Rigaud pendant 45 ans, le docteur Faubert est décédé à l'âge de 67 ans le 1er juin. Après ses études secondaires terminées au Collège Bourget de Rigaud, le défunt avait reçu son enseignement médical à l'Université de Montréal qui lui décerna son doctorat en 1915. Il était Président de la Chambre de Commerce de Rigaud et ancien Président de la Croix Rouge pour la région de Vaudreuil-Soulanges.

LE DOCTEUR ROMÉO TURGEON

Le docteur R. Turgeon est mort le 5 avril dernier à l'âge de 66 ans. Le défunt avait reçu

son doctorat de l'Université de Montréal en 1912 et exerçait à Montréal. Nous offrons aux docteurs Guy et Jean Turgeon, ses deux fils médecins, nos profondes condoléances.

le docteur François Telmosse et Roger Telmosse étudiant en médecine à l'Université de Montréal.

LE DOCTEUR IGNACE-DENIS TELMOSSE

Le docteur Telmosse est mort tout récemment à l'âge de 65 ans. Le défunt avait reçu son doctorat de l'Université de Montréal en 1912, avait pratiqué d'abord à Sudbury, puis à Coaticook de 1916 jusqu'à sa mort. Nous exprimons nos condoléances à deux de ses fils,

LE DOCTEUR ARMAND BEAUDOIN

Le docteur Armand Beaudoin de Saint-Lin est décédé le 28 mai, à l'âge de 72 ans. Il avait terminé ses études médicales à l'Université Laval de Montréal en 1910 et exerça subséquentement la médecine à Saint-Lin pendant 46 ans.

NOUVELLES

L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA REPRÉSENTÉE À TORONTO

Le docteur Jean-Marie Laframboise, d'Ottawa, a représenté officiellement l'Association des Médecins de Langue Française du Canada au Congrès conjoint de l'Association Médicale Canadienne et de la *British Medical Association* qui s'est tenu à Toronto en juin dernier.

NOMINATION DU DOCTEUR JACQUES LÉGER

Le docteur Jacques Léger, Ph.D., assistant professeur de Médecine à l'Université de Montréal et médecin de l'hôpital Notre-Dame, vient d'être élu *Fellow* de l'*American Academy of Allergy* lors de la récente assemblée annuelle de cette association tenue à New-York.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR ANTONIO CANTERO

La Société Royale du Canada vient d'élire un nouveau membre dans sa section scientifique: le docteur Antonio Cantero. Le docteur Cantero est un des piliers du laboratoire de recherches de l'Institut du Cancer de Montréal (hôpital Notre-Dame) et il est aussi conseiller technique auprès du ministère de la Santé du Brésil et il a été récemment invité à donner une série de conférences à l'Université de Caracas, au Vénézuéla. Le docteur Antonio Cantero est un des collaborateurs de *L'Union Médicale du Canada*.

CONGRÈS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'Association des Anato-mo-pathologistes de la Province de Québec vient de tenir son dixième congrès annuel à l'Institut d'Anatomie pathologique de l'Université de Montréal, sous la présidence du docteur Joseph-Luc Riopelle.

La conférence Louis-Berger, ainsi nommée en l'honneur de l'ancien chef du service de pathologie de Laval, a été prononcée par le docteur F. Duran-Reynals, de l'Université Yale, à New-Haven. Le sujet s'intitulait: Théories et faits au sujet des virus comme cause du cancer.

ÉLECTION DU DOCTEUR HERVÉ GAGNON À LA VICE-PRÉSIDENTE DE L'ASSOCIATION MÉDICALE INDUSTRIELLE

L'Association Médicale Industrielle de la Province de Québec a tenu son assemblée annuelle récemment. A l'occasion de cette réunion, il y eut élection des officiers. Parmi ceux-ci, on note le nom du premier vice-président: le docteur Hervé Gagnon, de Saint-Hyacinthe.

Le nouveau président, qui succède au docteur E.-A. Turcot, est le docteur C. D. Shortt, attaché au Canadien National.

BOURSE McLAUGHLIN AU DOCTEUR JEAN-P. FAUTEUX

On nous fait part de la nouvelle que le docteur Jean-Panet Fauteux, qui vient de terminer sa résidence à l'Hôtel-Dieu de Montréal, est le second titulaire canadien-français d'une bourse de la Fondation McLaughlin. Le docteur Fauteux fera un séjour d'un an au Johns Hopkins Hospital de Baltimore.

PRÈS DE 252,000 LIVRES D'ALIMENTS CONFISQUÉES

Au cours de 1954, les inspecteurs sanitaires du ministère provincial de la Santé ont confisqué 251,487 livres d'aliments impropres à la consommation dans les 70,963 établissements de denrées alimentaires où ils ont dû se rendre pour exercer la surveillance de la salubrité publique dans les territoires desservis par nos Unités sanitaires. Pendant cette période, ils ont visité les établissements suivants: 2,255 boulangeries, 21,625 épiceries, 10,880 restaurants, 32,857 boucheries et 3,346 marchés publics.

Pendant l'année qui vient de finir, il y a eu 20,884 inspections de beurreries, fromageries et laiteries, réparties comme suit: 411 beurreries et fromageries, 3,219 laiteries publiques, 4,399 usines de pasteurisation, 12,855 vacheries et laiteries du producteur.

La surveillance des eaux potables et des égouts a nécessité l'inspection de 1,117 aqueducs, 3,776 puits et 5,757 égouts (eaux usées). Nos inspecteurs ont en outre visité 3,618 écoles, 2,434 salons de coiffure, 974 salles publiques, 950 hôtels et tavernes, 195 bains publics et plages. L'élimination des nuisances a exigé 13,242 inspections, il a fallu aussi surveiller 7,759 abattoirs et porcheries. Les prélève-

ments destinés aux laboratoires et effectués dans les Unités sanitaires se sont répartis comme suit: eau, 13,797; lait, 15,590; diphtérie, 1,803; typhoïde, 3,399; tuberculose, 9,883.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE MONTRÉAL

Les membres de la Société de Pédiatrie de Montréal ont élu leurs nouveaux officiers pour l'année académique 1955-56.

Ce sont: le docteur Edmond Baril, président; le docteur Rémi Archambault, vice-président; le docteur J.-Louis Gauthier, secrétaire-trésorier.

265,471 FAMILLES VISITÉES PAR LES HYGIÉNISTES PROVINCIAUX

Ne sachant ni vivre, ni mourir, les hommes s'en vont au gré des jours sans se préoccuper d'hygiène parce qu'ils tiennent beaucoup trop à leurs mauvaises habitudes. Il faut que la maladie vienne les éveiller pour qu'ils s'occupent efficacement de leur santé, mais souvent il est trop tard. Quiconque veut rester bien portant doit remplacer ses mauvaises habitudes par de bonnes habitudes bien régulières: le bain, les repas bien balancés, l'exercice ou le sommeil ne sont jamais si bienfaisants que lorsqu'ils se répètent à intervalles fixes.

Observer scrupuleusement les lois de l'hygiène et profiter des bienfaits de la médecine préventive assurent la maintien et la sauvegarde de la santé; on peut s'en rendre compte à toutes les périodes de la vie et dans les circonstances les plus diverses. L'exemple des futures mères mettant en pratique, dès avant la naissance de leur petit, les enseignements de l'hygiéniste en sont une confirmation. Ces mères savent que la vie de l'enfant commence dès avant qu'il voit le jour. La santé du nouveau-né dépend de celle de sa maman. Elle a donc le devoir de veiller sur sa propre santé si elle veut préparer celle de son bébé.

SUBVENTION À LA LUTTE ANTI- CANCÉREUSE

L'honorable Paul Martin, ministre fédéral de la Santé, annonce l'octroi d'une subvention nationale d'hygiène, au montant approximatif de \$43,000, dans le but d'aider la lutte anticancéreuse dans la province de Québec.

Cette subvention a pour but, dit M. Martin, d'aider le *Jeffery Hale's Hospital*, de la ville de Québec, à organiser et à établir une clinique anticancéreuse. Elle permettra également à cet hôpital d'offrir à ses clients de meilleurs aménagements de diagnostic et de traitement.

Le *Jeffery Hale's Hospital* est la seule institution anglo-protestante du genre dans la ville de Québec et aux environs. Cet hôpital a 300 lits.

ÉTUDE SUR L'ADOLESCENCE SUBVEN- TIONNÉE PAR OTTAWA

L'honorable Paul Martin, ministre fédéral de la Santé annonce l'octroi d'une subvention fédérale, d'un montant de près de \$10,000, dans le but d'aider un nouveau projet de recherche qui sera réalisé dans la province de Québec et portera sur l'état normal de l'adolescence.

Cette subvention, dit le ministre, sera versée au *Allan Memorial Institute of Psychiatry*, à l'Université McGill. Elle servira à entreprendre une étude-pilote sur l'état normal de l'adolescence dans la collectivité, étude qui permettra de déterminer les facteurs fondamentaux qui se rattachent aux attitudes et aux adaptations des adolescents, à cette époque de la vie.

La recherche dans ce domaine n'est pas étendue, déclare M. Martin, et le besoin de plus grandes connaissances sur ce sujet se fait sentir.

Cette étude s'étendra sur une période de 3 ans, sous la direction d'un psychiatre, d'un psychologue et d'un sociologue, et commencera en juin.

On se propose d'étudier l'association qui existe, chez l'adolescent, entre l'hygiène mentale et l'expérience familiale, en insistant sur les conséquences de cette expérience pendant les premières années de l'existence et dans la suite.

Une quarantaine d'élèves que l'on aura choisis dans divers *high schools* seront interviewés. Parmi ce nombre, on choisira un échantillon de 12 adolescents «normaux». Avec la permission des parents, ces élèves et les membres de leurs familles feront l'objet d'une étude intensive.

Les résultats de cette étude-pilote serviront ensuite de base à d'autres travaux de recherche, au cours desquels l'on comparera des enfants bien adaptés, au point de vue émotif, ou «normaux», à des enfants qui sont des malades mentaux.

On espère, par la suite, que ces études indiqueront ce qu'il est possible d'entreprendre pour prévenir une mauvaise hygiène mentale.

MÉDECINS RÉSIDENTS DEMANDÉS À L'INSTITUT ALBERT PRÉVOST

L'Institut ouvrira tous ses pavillons en septembre. Les services d'au moins quatre résidents sont nécessaires. Pour informations, s'adresser à:

Institut Albert Prévost,
6555 ouest, boulevard Gouin,
Montréal 9, Qué.
Téléphone: RIVERSIDE 4-6481.

REVUE DES LIVRES

Rosario ROBILLARD. — **Un Guide dans le Diabète.** Un vol. de 278 pages. Montréal, 1955.

Rosario Robillard est collaborateur à notre journal de médecine. Il est donc doublement agréable de signaler le livre qu'il vient de publier, puisque cet ouvrage possède au surplus une valeur incontestable. Le mérite, il revient à son auteur qui sut avoir la constance et le labeur de le composer et il doit être attribué à l'œuvre elle-même par sa qualité et le service qu'elle peut rendre. L'ouvrage s'adresse aux étudiants, aux praticiens et aux malades eux-mêmes. C'est donc lui adjuger un caractère de polyvalence qui témoigne de la souplesse et de l'objectivité de sa composition. L'analyste que je suis en l'occurrence ne possède peut-être pas toute la préparation souhaitable pour en faire une appréciation de première main. Cependant, son caractère de médecin rompu depuis plusieurs années à la publication d'œuvres médicales de toute nature, lui permet de juger avec une justesse raisonnable des qualités essentielles de cet ouvrage. Il vient de le lire et voici son jugement :

Le livre est objectif, il est clair et ne s'embarrasse pas de données didactiques inutiles. L'essentiel en notions anatomiques, physiologiques et cliniques associées au diabète s'y trouve. La partie la plus importante du livre se rapporte au traitement. Cette partie comporte la prévention, les conseils hygiéniques, l'usage de l'insuline dans ses différentes formes utilisées de nos jours, et la formation du régime alimentaire avec les modalités diverses d'utilisation quotidienne. Tout diabétique devrait lire et conserver cet ouvrage, afin de bien comprendre son affection et prendre dans sa lecture une leçon de santé physique et mentale; puis en connaître le danger, afin d'en éviter les effets et d'en combattre les dégâts. Bien comprendre son mal, afin de le circonvenir et d'en n'être point affolé, voilà le but

fondamental que cet ouvrage pourra atteindre auprès des malades souffrant du diabète.

Mais, les étudiants, les praticiens doivent pouvoir les traiter. Ces malades ne sont pas forcément, loin de là, l'apanage exclusif des diabétologues. Aussi, les praticiens doivent-ils connaître l'utilisation judicieuse de l'insuline et l'application équilibrée des régimes alimentaires. A cet effet, l'auteur énonce les grands principes de cette diététique appliquée au diabète selon des formules simples et facilement utilisables d'alimentation, dressées en rapport avec le volume et des mesures domestiques d'usage courant. Des menus sont dressés en modèles avec le nombre correspondant de calories.

Les complications du diabète sont étudiées, les causes concomitantes qui en aggravent le pronostic sont exposées, les épreuves courantes de détection et de contrôle de la maladie font le sujet d'un chapitre.

Un lexique à l'usage du profane, sert à définir les expressions techniques et didactiques contenues dans le texte.

En résumé, ouvrage utile écrit avec simplicité et correctement, sans prétention d'originalité, mais qui montre une connaissance bien assimilée du sujet.

Roma AMYOT.

Henri GOUX. — **Acupuncture.** Deux vol.: 335 pages, 33 planches en 4 couleurs. (Brochés, 2.000 fr.; cartonnés, 2.600 fr.; port en sus: 100 fr.). — Librairie Maloine, édit., Paris.

L'acupuncture commence à se frayer une place aux côtés des autres disciplines médicales.

Cependant aucun enseignement officiel n'en est encore donné.

Elle reste donc assez mal connue des praticiens dans ses médications comme dans la réalisation de son application.



lipo-géritaïne

connaît les mêmes indications générales que celles de la GERITAÏNE*, mais contient plus spécialement des substances lipotropes et ce en quantité plus grande, en vue d'en faire un médicament d'action plus spécifique; de sorte que, lorsqu'une médication lipotropique d'urgence et complète s'impose, la LIPO-GERITAÏNE remplira parfaitement toutes ces conditions. La forme liquide présente aussi l'avantage d'en faciliter l'administration aux gens âgés et aux personnes qui s'accommodent mal à l'ingestion de capsules. La formule renferme les éléments de base en qualité et en quantité correspondant aux données les plus modernes des recherches dans le domaine de la gériatrie.



lipo-géritaïne

FORMULE

Chaque cc. contient:

BETAÏNE 200 mg.
Choline 15 mg.

Extrait de foie
(fraction 1) 15 mg.
Vitamine B₁₂ (amorphe) .. 1 mcg.
Méthionine 10 mg.

gériataïne

*Les capsules GERITAÏNE contiennent:

BETAÏNE (base) 400 mg.
Citrate de choline monobasique 50 mg.
Extrait de foie (fraction 1) 40 mg.
Rutine 10 mg.
Vitamine B₁ 1 mg.
Riboflavine 1 mg.
Niacinamide 5 mg.
d-Pantothénate de calcium 1 mg.
Pyridoxine 0.2 mg.
Vitamine B₁₂ cristalline 0.5 mcg.
Vitamine A (acétate) 800 U.I.
Vitamine D 500 U.I.
Vitamine C 25 mg.
Vitamine E (acétate alpha-tocophérol) 2 U.I.

INDICATIONS:

Athérosclérose coronarienne et aortique, thrombose coronarienne et infarctus, hypercholestérolémie, alcoolisme chronique, diabète, néphrosclérose, hépatose et la déchéance organique accompagnant le vieillissement et l'hyponutrition.

PRESENTATION:

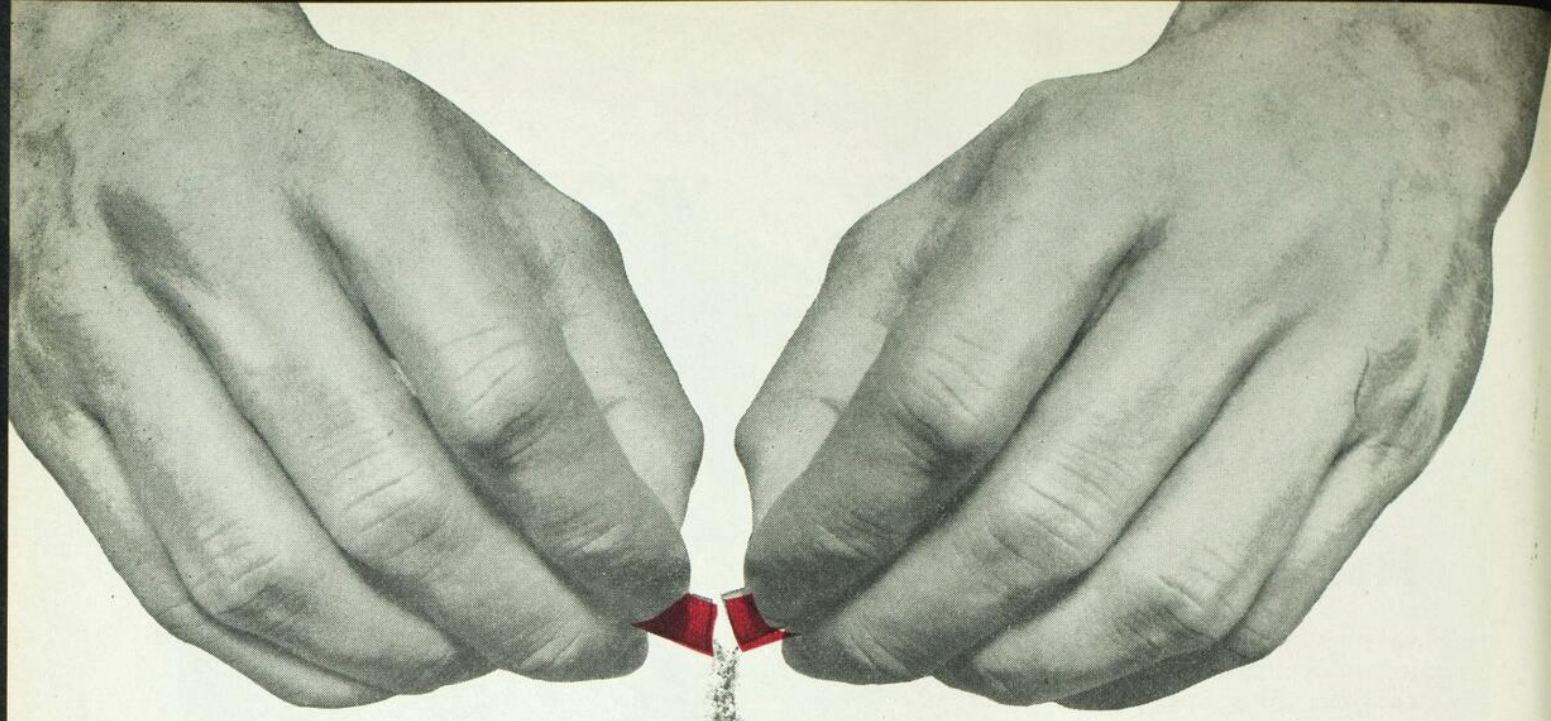
Flacons de 12 onces.

POSOLOGIE:

1 cuillerée à soupe 3 fois par jour, selon l'avis du médecin.
Littérature et échantillons sur demande.

ANGLO-FRENCH DRUG CIE LTEE

209 est, rue Sainte-Catherine,
Montréal.



ACHRO

dans les capsules scellées

Chaque capsule contient:

| | |
|-----------------------------------|-----------|
| ACHROMYCINE, Tétracycline Lederle | 250 mg. |
| Acide Ascorbique | 75 mg. |
| Mononitrate de Thiamine | 2,5 mg. |
| Riboflavine | 2.5 mg. |
| Niacinamide | 25 mg. |
| Pyridoxine-HCl | 0.5 mg. |
| Pantothénate de Calcium | 5 mg. |
| Vitamine B ₁₂ | 1 mcg. |
| Acide Folique | 0.375 mg. |
| Vitamine K (Ménadione) | 0.5 mg. |

Egalement disponible: Suspension Orale d'ACHROMYCINE SF — 125 mg. par cuillerée à thé (5 cc.).

MAINTENANT DISPONIBLE!

ACHROMYCINE avec FORMULE VITAMINIQUE POUR LE STRESS

MYCINE^{*} SF

TÉTRACYCLINE

REMPRIES À SEC, EXCLUSIVES à Lederle

La nouvelle ACHROMYCINE SF réunit l'antibiotique à large spectre le plus important à l'heure actuelle et la formule vitaminique pour le stress suggérée par le Conseil National de Recherches des Etats-Unis. Elle fournit, dans une seule dose, une puissante action anti-infectieuse et, en plus, un supplément de facteurs de nutrition pour hâter la convalescence et le rétablissement.

PLUS EFFICACE. Des essais cliniques récemment terminés démontrent que

les Capsules d'ACHROMYCINE SF, remplies de poudre sèche, s'absorbent plus rapidement et plus complètement. Elles ne contiennent ni huile ni pâte.

Quand vous désirez une thérapeutique antibiotique fortifiée avec une formule vitaminique pour le stress dans les cas de maladies prolongées, prescrivez l'ACHROMYCINE SF pour enrayer promptement l'infection et procurer le maximum de confort au malade.

LEDERLE LABORATORIES DIVISION *North American Cyanamid Limited*

5550, Avenue Royalmount, Ville Mont-Royal, Montréal, Qué.



•MARQUE DÉPOSÉE

Les médecins qui désirent en acquérir quelques notions n'ont à leur disposition que des traités bien trop complexes pour qui est pris par les exigences de la clientèle et dispose de bien peu de temps au terme d'une journée fatigante.

Le but de cet ouvrage, est de faire connaître les principes directeurs de cette technique, mais surtout d'en dégager les éléments essentiellement pratiques.

Ses indications principales: Les déséquilibres vago-sympathiques; — les troubles psychiques; — les troubles fonctionnels; — les affections douloureuses.

Un lexique, où la classification est faite par régions topographiques et grandes fonctions organiques, donnera la liste des points à puncturer dans chaque cas. Les symptômes ont été très détaillés car la partie symptomatique du traitement est très importante.

Mais deux grandes difficultés se trouvent supprimées:

1°) par l'exposé des différents temps d'une séance de traitement;

2°) par la localisation des points devenue facile grâce à un atlas de conception nouvelle, donnant les coordonnées des points vis-à-vis du schéma correspondant.

Sans doute l'acupuncture est une spécialité mais, grâce à ce précis simple et clair, le praticien de médecine générale pourra essayer lui-même, avec toutes chances de succès, quelques traitements sur les nombreux cas de déséquilibre et de fonctionnels qui représentent une grande partie de sa clientèle. Il obtiendra des résultats étonnants et pourra soumettre au spécialiste, pour leur plus grand bien, quelques malades rebelles aux méthodes classiques.

Ainsi, par sa conception extrêmement réaliste, le précis d'acupuncture de M. Henri Goux permettra à tous les médecins de mieux connaître cette technique et d'en apprécier par eux-mêmes les résultats.

G. MOUSTARDIER. — **Microbiologie médicale. I — Microbiologie générale. II — Microbiologie appliquée à l'étude des microbes pathogènes pour l'homme.** Préface du prof. G. Portmann. Deux vol. de 800 p., 57 figures (2.000 fr.). — Librairie Maloine, édit., Paris.

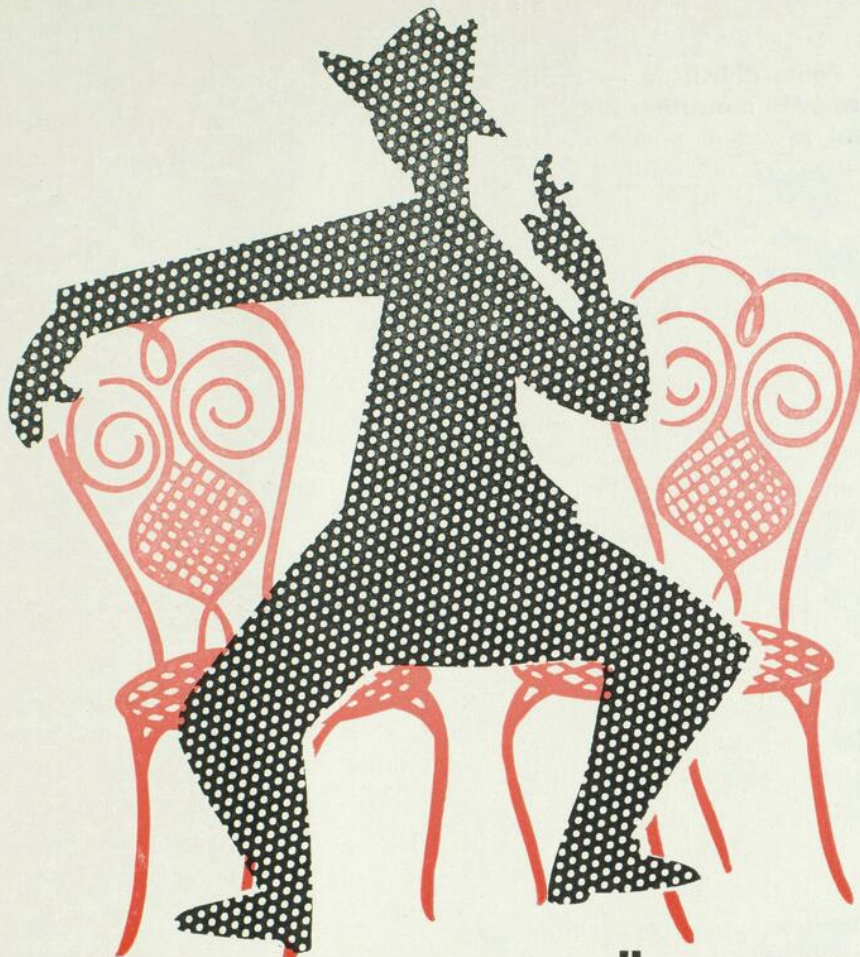
Dans la collection des Petits Précis, où existaient déjà des manuels pratiques de Parasitologie Médicale, d'Hygiène, des Maladies Infectieuses et de Pathologie Exotique, il manquait un ouvrage de Microbiologie pour compléter cette importante série.

En publiant cette « Microbiologie Médicale », le Docteur G. Moustardier, Prof. agrégé à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, a comblé ce vide.

Cet ouvrage comporte deux tomes d'importance égale qui se complètent heureusement: l'un consacré à la Microbiologie générale, à l'Immunologie, aux techniques microbiologiques et à la Systématique microbienne, l'autre à l'étude détaillée des Microbes pathogènes pour l'homme. Ce second tome comprend l'étude microbiologique des bactéries aérobies et anaérobies, des spirochètes, des rickettsies et des ultravirus, avec les applications pratiques au diagnostic, au traitement et à la prévention biologiques des Maladies infectieuses causées par ces microorganismes.

Avec le maximum de concision et de clarté, l'auteur a essayé d'apporter toutes les connaissances microbiologiques actuelles indispensables à l'étudiant pour mener à bien ses études universitaires et au médecin praticien pour l'aider dans l'accomplissement de sa tâche journalière.

Ce Petit Précis de Microbiologie médicale, facile à consulter grâce à sa forme pratique, ne peut que rendre de très grands services aux étudiants et aux médecins praticiens et il est certain, comme l'a écrit le Prof. Portmann, Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, dans la préface, que cet ouvrage trouvera la plus large audience dans les milieux médicaux.



HEMORROÏDES

CRISES HÉMORROÏDAIRES AIGÜES

TRAITEMENT D'ENTRETIEN

VARICES • PHLÉBITES • ET TOUS LES TROUBLES CIRCULATOIRES

VEINEUX • FRAGILITÉ CAPILLAIRE • ENGELURES

MARRO-DAUSSE "P"

(solution d'Intrait de Marron d'Inde et de Vitamine P)

La préparation la plus riche en vitamines "P" native

Présentation: **Solution:** Flacons de 1 oz, 4 oz.
Suppositoires: Boîte de 10 suppositoires pour adultes
Boîtes de 100 et 500 suppositoires.

Echantillon et documentation sur demande.

Préparé par les LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France

Représentants exclusifs au Canada:

HERDT & CHARTON, INC.,

11.000 γ
de
Vitamine P
par cc.

J. MAISONNET. — **Petite chirurgie — Pratique médico-chirurgicale courante.** Sixième édition entièrement revue et corrigée. Un vol. de 1126 pages avec 758 figures dans le texte (5.200 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1954.

En écrivant cet ouvrage l'auteur, bien qu'ayant cru devoir conserver le terme de « Petite chirurgie », consacré par l'usage, a eu pour but de mettre à la disposition, non seulement du chirurgien, mais encore et surtout de tous ceux qui sont dans la nécessité d'assurer le traitement d'urgence ou le traitement définitif d'un blessé ou d'un malade, l'ensemble des moyens dont ils peuvent avoir besoin dans leur « Pratique médico-chirurgicale ».

Aussi ce livre, dont c'est ici la sixième édition considérablement modifiée, s'adresse-t-il aussi bien à l'infirmier ou à l'infirmière, qu'à l'étudiant ou au praticien, et envisage-t-il un domaine très vaste puisque ce dernier s'étend, nécessairement, des petits soins journaliers donnés chaque jour au malade ou au blessé, jusqu'aux soins élémentaires propres à chacune des spécialités médicales.

Le lecteur est habitué à trouver dans ce livre, soit le formulaire de pratique médico-chirurgicale courante, non seulement la description des soins et des interventions élémentaires, mais encore une étude de la réanimation, de la stérilisation, de l'anesthésie chirurgicale, des pansements, de l'appareillage des fractures et des lésions articulaires, des moyens que tout praticien, dans la pratique, est appelé à utiliser en gynécologie, en urologie ou chez les malades présentant une affection des organes des sens.

Certes, les moyens utilisables sont très nombreux et les progrès récents considérables. Aussi la nouvelle édition de la « Petite Chirurgie » du Prof. Maissonnet a-t-elle dû être profondément remaniée et signaler les acquisitions, qui ont fait leur preuve, dans le domaine de la réanimation, des anesthésies, des antibiotiques, etc., sans cependant sacrifier, d'une façon prématurée les méthodes du passé, dont on ne saurait contester la valeur.

Dans sa forme actuelle, ce traité rendra les mêmes services que la précédente édition à l'infirmier, à l'infirmière, à l'étudiant et au praticien.

Jean QUENU, directeur. — **Nouvelle pratique chirurgicale illustrée** — Fascicule VIII. Un vol. de 264 pages, avec 225 figures dessinées d'après nature par S. Dupret (2.000 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1954.


Sommaire du fascicule VIII:

Extra-pyramidotomie sous-pallidale par électro-coagulation (F. Fenelon). — Pneumonectomie gauche pour cancer bronchique (G. Thomeret). — Cure par voie thoracique d'une hernie de l'hiatus œsophagien. Technique d'Allisson (J. Perrotin). — Œsophagocardiotomie extramuqueuse pour méga-œsophage par voie thoracique (J. Perrotin). — Colectomie subtotalaire (J. Quenu). — L'opération de Le Fort pour gros prolapsus génital (J. Quenu). — Castration élargie avec curage des ganglions lombaires (L. Quenu). — Cure opératoire d'une fistule coccygienne (C. Longy).

E. KOHN-ABREST. — **Précis de toxicologie.** Troisième édition revue, corrigée et augmentée. Un vol. de 506 pages avec 72 figures dans le texte (3.500 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

Comme les précédentes, cette troisième édition est largement documentée par les expertises toxicologiques d'ordre judiciaire de l'auteur qui, de notoriété publique, en compte plus de 4000, dont environ 700, durant ces dernières années à son laboratoire de Recherches Toxicologiques de Brunoy.

Elles lui ont permis de circonscrire le domaine « usuel » de la toxicologie, et d'enseigner comment l'expert arrive à résoudre le plus simplement et en toute sincérité, la recherche des poisons. Beaucoup parmi les méthodes ou procédés décrits, sont d'ailleurs originaux. Le court laps de temps qui a séparé cette édition de la précédente a été marqué par des progrès ultra-rapides en toutes choses. Plus spécialement en analyse toxico-



*2 alternatives
pour le patient
sujet à la fièvre
des foins*

- 1 Fuir les régions des pollens
ou
- 2 Soulager les symptômes de
la fièvre des foins
avec

Pyribenzamine

Comprimés à 50 mg., boîtes de 12 et flacons de 50 et 500.

Comprimés à "Action Retardée" à 50 mg., flacons de 50 et 500.

POUR LES ENFANTS, Élixir, contenant 5 mg. par ml.,
flacons de 16 et 80 onces.

logique avec la *polarographie*, l'*électrophorèse*, la *microscopie électronique*, la *spectrographie enregistrée*, la *spectroscopie de flamme*, la *micro-chromatographie sur papier* et surtout l'apparition de la *radiochimie* comportant l'utilisation des isotopes radioactifs.

C'est ainsi que, de plus en plus, l'élégante et rassurante conception de l'extraction du *poison, en nature*, tend à céder la place à des présentations graphiques de l'élément toxique.

Mais sans contester la valeur de l'apport notamment, comme moyen de contrôle à la toxicologie, des techniques récentes, l'auteur n'entend nullement renoncer aux méthodes classiques, auxquelles il a si puissamment contribué. D'autant moins, qu'en somme, l'expertise toxicologique doit rester permise, même à ceux qui ne disposent pas de crédits de laboratoire illimités.

Dans cette troisième édition les substances toxiques restent groupées en fonction des procédés qui dans la marche systématique d'une analyse toxicologique dite complète, permettent de les isoler successivement: *Poisons gazeux* — *Poisons volatils* — *Poisons minéraux* — *Poisons végétaux et de synthèse* (Ogier).

Les procédés et réactions décrits, sont surtout ceux qui se sont révélés les meilleurs et d'une exécution facile, à l'expérience quotidienne de l'auteur.

On y trouvera d'utiles annexes, notamment la liste à jour des substances vénéneuses (Tableaux A, B, C, Sections I et II), modèles de rapports, règlements et documents divers, etc.

Aussi peut-on compter que l'ouvrage conservera la faveur de tous ceux: Chimistes ou Toxicologues-Experts, Médecins-Légistes, Inspecteurs d'Hygiène ou de la Santé Publique, Vétérinaires, Hygiénistes, Juristes, qui ont à connaître des questions toxicologiques.

Maurice LOEPER et Jean COTTET. — **Traitement des lithiases rénales.** Un vol. de 204 pages avec figures (1,380 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

Dans les lithiases rénales ou, si l'on préfère, dans les lithiases urinaires qui sont la majorité, les phénomènes mécaniques tels que

migration des lithiases rénales, enclavement des calculs, infection, hématurie, sont des réactions majeures, brutales qui ne peuvent passer inaperçues mais qui sont éphémères et représentent plus encore des complications que des symptômes.

Ils succèdent souvent à une longue période d'incubation silencieuse ou des signes microscopiques, de précipitation cristalline plus ou moins élective ou d'irritation muqueuse et d'infection latente, d'hémorragies occultes ne sont pas toujours recherchés.

Le traitement des lithiases rénales ne consiste donc pas seulement dans la suppression d'un spasme, la désinfection des voies urinaires, la sédation de la douleur, qui sont des accidents. Il doit être préventif et précoce et nécessite une étude attentive et renouvelée de la réaction des urines, de leur sédiment, un dosage de leurs éléments constituants et précipitables et spécialement du Calcium.

Bien plus, les éléments précipitables sont de nature très diverse: acide urique et urates; oxalates, phosphates isolés ou associés, et l'accroissement des uns et des autres ou leur prédominance, dépend moins de la perméabilité du rein ou de son intégrité, que de la proportion dans laquelle ils se trouvent dans le milieu sanguin.

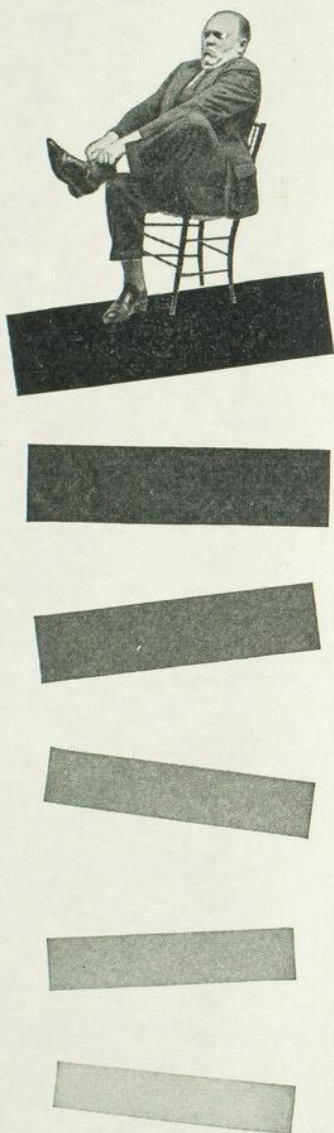
Or, cet accroissement sanguin: uricémie-oxalémie, est un trouble de nutrition.

C'est donc en dernière analyse, à la nutrition, c'est-à-dire aux glandes et aux tissus, au métabolisme intime que doit se rapporter le traitement et aussi le régime qui seront susceptibles de réduire dans l'organisme la formation de ces substances, de faciliter leur destruction ou d'empêcher leur précipitation.

Ce traitement et ce régime, on ne le dira jamais assez, et le médecin souvent ne les discute pas assez, différent dans chacune des lithiases. Pour les fixer exactement, il est indispensable de connaître les cristaux précipités, la nature du calcul et aussi l'accroissement dans le sang des produits qui peuvent le réaliser.

De sorte que le traitement des lithiases urinaires déborde le rein pour atteindre la nu-

*“Le tissu adipeux,
le tissu le plus stupide de l'économie”,
disait Leriche.*



Vous pouvez éliminer le tissu adipeux inutile—rapidement, sans effort, en toute sécurité, grâce à la

DEXEDRINE*

La ‘DEXEDRINE’ est présentée sous deux formes:

1. Sous la forme classique—en Comprimés de 5 mg.
2. Sous sa forme la plus moderne et la plus commode—en Capsules ‘Dexedrine’ Spansule* contenant 10 mg. ou 15 mg. d’élément actif.

Une seule capsule, prise le matin, libère l’élément actif de façon uniforme et continue pendant 8 à 10 heures environ. On contrôle ainsi l’appétit non seulement aux repas mais aussi entre les repas.

SMITH KLINE & FRENCH • Montréal 9

*Marque déposée au Canada

trition générale et le deuxième temps du travail du thérapeute, prévenir, est plus complexe que le premier.

C'est à cette thérapeutique à la fois locale et générale qu'est consacré ce livre.

Les auteurs, en associant la biologie, la chimie à la clinique et à la médecine, se sont efforcés d'apporter au thérapeute non seulement les grands principes de ces divers traitements mais aussi les éléments pathogéniques qui les justifient ou les rendent efficaces.

Henri PEQUINOT. — **Manuel de médecine.**

Un vol. de 730 pages, avec 111 figures. (Broché: 2.600 fr.; cartonné demi-souple: 3.200 fr.). — Masson et Cie, édit., Paris.

Ce manuel de médecine se présente comme un livre didactique conçu dans l'exercice de fonctions enseignantes, au contact des étudiants de tous les âges, et de toutes les années, dans les salles d'hôpital.

L'étudiant n'a trop souvent à sa disposition pour s'instruire qu'une série de tableaux sans liens: chapitres de gros traités, conférences magistrales consacrées à un sujet, ou à l'un de ses aspects d'actualité, « question » faite pour être récitée en une heure ou en cinq minutes après avoir été posée en termes rituels, mise au point brève du clinicien au lit du malade.

Or, l'étudiant qui débute dans ses études, ou le jeune médecin qui aborde l'exercice de sa profession n'ont-ils pas besoin l'un et l'autre, d'un exposé synthétique, qui les aide à acquérir dans le premier cas, à rassembler dans le second, toutes leurs connaissances en fonction de leurs liaisons, à les penser toutes ensemble, et chacune à leur place?

La conception de l'auteur est que la Médecine n'est pas la somme arithmétique d'une neurologie, d'une gastro-entérologie, d'une phtisiologie..., mais leur intégration dans un ensemble qui reçoit une double unité, celle de l'homme malade et celle du médecin qui le soigne, en s'aidant de thérapeutiques qui ne connaissent pas les frontières des spécialités.

Et peut-être l'étudiant qui commence... ou achève une spécialisation très étroite tirerait-

il bénéficié lui aussi d'un exposé ordonné de l'ensemble d'une science, dont il va approfondir sa vie durant un des aspects, aspect dont il doit chercher à ne pas perdre de vue la liaison avec le tout.

Ce manuel a pour but d'aider chacun, à son stade, à organiser ses connaissances. Sans être encyclopédique, il a cherché à être complet. L'auteur a voulu éviter les fausses frontières, et utiliser tout ce qui lui paraissait nécessaire à son propos. On ne peut faire un exposé sincère de la pathologie sans esquisser un minimum de pathologie générale, et il est indispensable de préfacier l'étude de chaque secteur de la pathologie des organes par un exposé des techniques d'examen cliniques et paracliniques. Partout où cela est nécessaire, il faut rapprocher des données cliniques, les données anatomiques, et il est souvent indispensable de rapprocher le fait pathologique des données physiologiques (dont elles ont généralement favorisé la découverte).

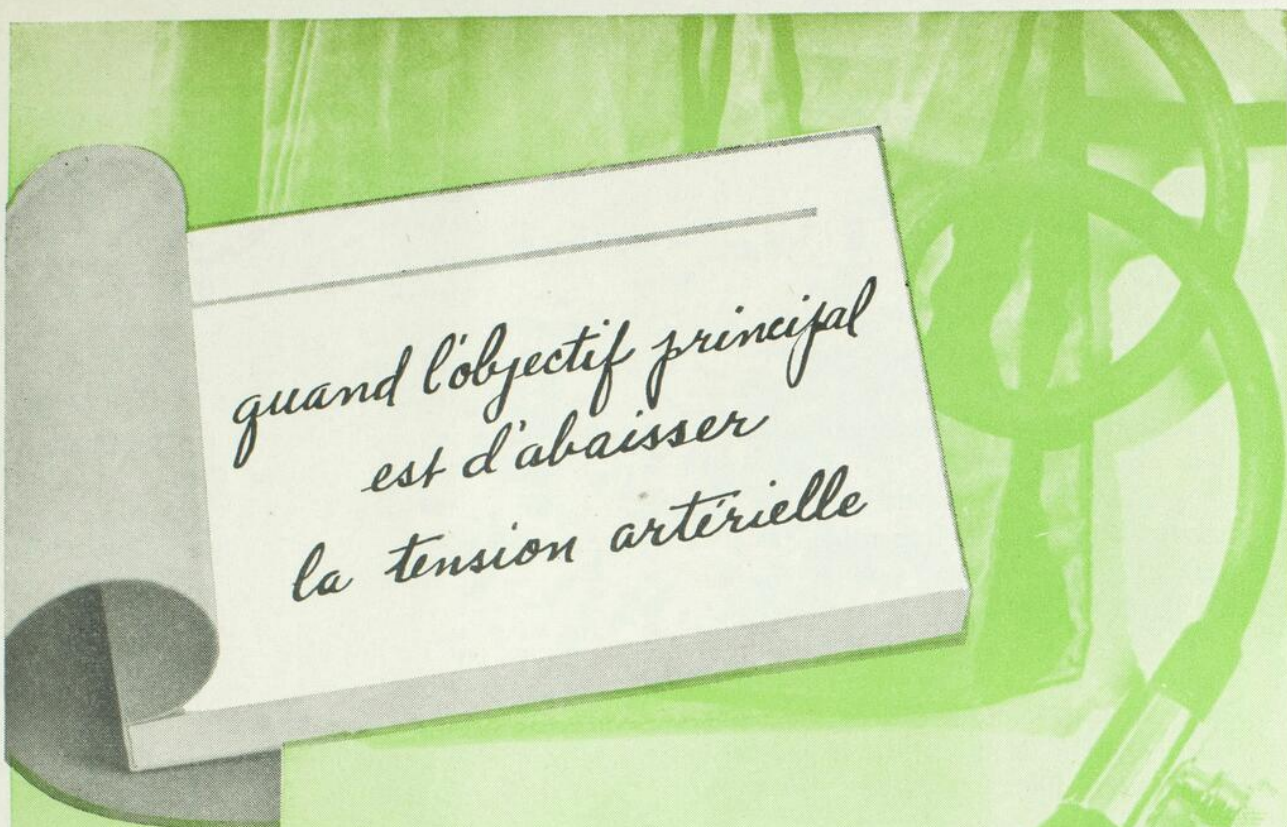
De même, il est théorique d'opposer à notre époque une pathologie exotique à notre pathologie européenne, et on ne conçoit plus un traité de pathologie qui ne tiendrait pas compte de la thérapeutique moderne, qui a bouleversé à les rendre méconnaissables les évolutions, les signes et les pronostics.

L'unité de composition avait pour but d'éviter au maximum les doubles emplois et les redites, de faciliter la lecture courante et continue d'un livre volontairement court.

La présentation matérielle de l'ouvrage a cherché à venir en aide au lecteur par une suite de titres marginaux qui cherchent à dégager le mouvement des exposés, et à en faire comprendre l'esprit.

Divisions de l'ouvrage

Maladies infectieuses. — Affections de l'appareil respiratoire. — Tuberculose. — Maladies du cœur et des vaisseaux. — Maladies des reins. — Affections du tube digestif. — Maladies du foie. — Maladies des voies biliaires. — Affections pancréatiques. — Maladies du sang. — Intoxications. — Maladies par carences et déséquilibres alimentaires. — Pathologie osseuse. — Rhumatismes chroniques. — Maladies des glandes endocriniennes. — Maladies du système nerveux. — Pathologie musculaire. — Index.



quand l'objectif principal
est d'abaisser
la tension artérielle

UNITENSYL* (Comprimés au Tannate)

Marque de Crypténamine

L'HYPOTENSEUR LE PLUS EFFICACE TROUVÉ JUSQU'ICI

Unitensyl Simple

Chaque comprimé contient:
Crypténamine** 2 mg.†
(sous forme de tannate)

Unitensyl-R (avec Rauwolfia)

Chaque comprimé contient:
Crypténamine** 1 mg.
(sous forme de tannate)
Résérpine1 mg.

UNITENSYL

- abaisse la tension artérielle d'une manière décisive et prolongée
- aucune action sympatholytique ni parasymphatholytique
- ni hypotension orthostatique ni affaissement
- aucun effet ganglioplégique
- aucune altération de la fonction rénale
- absence de réactions secondaires dangereuses
- fait épargner de l'argent à vos patients
- dosage simplifié — ordinairement 1 comprimé 2 ou 3 fois par jour
- soumis à une double épreuve: pour son effet hypotenseur et pour la réaction de vomissement

Associé à la formule de l'UNITENSYL, le Rauwolfia, reconnu pour son action sédative, procure une sensation de bien-être sans euphorie exagérée.

* Autrefois vendu sous le nom Unitensin.

** Ester des alcaloïdes du Veratrum viride obtenu par un procédé d'extraction non aqueux exclusif à Irwin-Neisler.

† Equivalant à 260 Unités du Réflexe du Sinus Carotidien.

Dose moyenne: 2 à 6 tablettes par jour.

Présentation: Flacons de 50, 100, 500 et 1000 comprimés.

Echantillon et documentation aux médecins sur demande.

Manufacturé par IRWIN NEISLER & CO. • Decatur, Illinois, U.S.A.

Représentants exclusifs dans la Province de Québec et Ottawa

HERDT & CHARTON, INC., MONTREAL

Guy DUCHESNAY. — **Le risque thérapeutique — Prévention et traitement des accidents.** Préface du prof. P. Harvier. Un vol. de 600 pages avec figures (3.500 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1954.

Par cet ouvrage, dont le titre souligne la conception, l'auteur se propose d'accroître l'attention sur les difficultés actuelles et les dangers de la thérapeutique.

Certes, l'adage « *Primum non nocere* » est aussi primitif que l'art de soigner. Moins que jamais, on ne saurait l'oublier. Jusque vers 1920, l'arsenal thérapeutique était relativement restreint: une gamme d'alkaloïdes et d'extraits végétaux dont la posologie bien codifiée mettait à l'abri d'incidents, une chimiothérapie embryonnaire, dont les effets toxiques, bien dénombrés étaient faciles à prévenir. Quant à l'administration par les voies parentérales, elle était exceptionnelle.

Deux faits sont intervenus dans la progression du risque thérapeutique: l'emploi de la seringue et le recours à de nombreuses voies d'introduction; le développement incessant d'une chimiothérapie de plus en plus complexe depuis Erlich, Domagk et Fourneau.

Nombre de maladies auparavant mortelles sont devenues curables grâce à ce prodigieux progrès, récemment couronné par les antibiotiques.

Chaque jour le praticien est amené à corriger un déséquilibre biologique par des substances adéquates, des molécules soit naturelles, soit artificiellement reconstruites pour dissocier certains de leurs effets, et toutes douées d'actions puissantes.

Cet essor fécond en résultats n'en comporte pas moins des aléas allant du minime incident, sans lendemain, au dommage prolongé ou permanent, voire même à la complication fatale. Or, on ne peut absolument pas préjuger de l'innocuité d'un remède d'après les coefficients de la toxicité expérimentale, pourtant si précieux. Le malade est un réactif variable dont le comportement n'est pas celui de l'animal de laboratoire. L'expérience clinique démontre assez maintenant que le passage de l'animal à l'homme équivaut quel-

quefois à une seconde expérimentation qui amène à reviser la première.

Un fait dominant la pathologie thérapeutique est l'*Intolérance*, acquise ou spontanée. On sait alors qu'en dépit des normes posologiques de graves manifestations peuvent survenir, prévisibles heureusement, puisque l'organisme ne se fait pas toujours faute de les annoncer par des signes d'alerte. Leur dépistage est de la plus haute importance, puisqu'il permet, selon une comparaison valable, de serrer les freins ou de stopper.

Cet ouvrage ne prétend pas être un répertoire complet des accidents thérapeutiques. Il n'en apporte pas moins l'essentiel de ce que l'on sait sur les risques des grandes médications actuelles: médications du système neuro-végétatif, barbituriques, médicaments de la douleur, chimiothérapies anti-infectieuses et antiparasitaires, sulfamides et antibiotiques, anthelminthiques et purgatifs, médicaments cardio-vasculaires, vitamines, hormones, médicaments biologiques.

L'accident thérapeutique dépend aussi de certaines circonstances dont l'importance était à souligner: tolérance de l'enfant, du vieillard, de la femme enceinte, influence des conditions météorologiques, effets contraires, toxicités d'organes, relations avec les sensibilités acquises en dehors de la thérapeutique.

Les données biologiques et toxicologiques indispensables à la compréhension du sujet sont rappelées au début de chaque chapitre. Les moyens de prévenir, de minimiser les accidents, de les traiter sont exposés à propos de chaque médication.

Au risque thérapeutique s'apparente le risque anesthésique (l'anesthésique pouvant être utilisé comme moyen thérapeutique). Les notions élémentaires qui s'y rattachent sont sommairement passées en revue dans un dernier chapitre.

Bien que réduite, la bibliographie n'en compte pas moins de quinze cents références.

Ce livre qui s'adresse à l'étudiant et au praticien est une étude critique de la thérapeutique, envisagée sous un angle surtout clinique; il doit être, dans l'esprit de son auteur,

L'INFESTATION par les **OXYURES**

**GUÉRIE DANS
ENVIRON
85% DES CAS**

"VERMISOL"

MARQUE D'

HEXAHYDRATE DE PIPÉRAZINE

POUR LES BÉBÉS ET LES ENFANTS

Facile à prendre — Agréable au goût

SIROP DE "VERMISOL"

Siróp N° 634 "Frosst"

Chaque cuillerée à thé de 5 cc. renferme:

hexahydrate de pipérazine 500 mg.
(sous forme de tartrate)

POSOLOGIE: jusqu'à 15 lbs, ½ cuillerée à thé par jour; de 15 à 30 lbs, ½ cuillerée à thé deux fois par jour; de 30 à 60 lbs, 1 cuillerée à thé deux fois par jour; au-dessus de 60 lbs, 2 cuillerées à thé deux fois par jour.

Présenté en flacons de 4 et 16 onces liquides.

POUR LES ADULTES ET LES ENFANTS PLUS ÂGÉS

COMPRIMÉS DE "VERMISOL"

C.T. N° 807 "Frosst"

Chaque comprimé renferme:

hexahydrate de pipérazine 250 mg.
(sous forme de tartrate)

POSOLOGIE: enfants jusqu'à 6 ans, un comprimé par jour pour chaque année d'âge; plus de 6 ans et adultes, 2 comprimés 3 ou 4 fois par jour.

Présenté en flacons de 100 comprimés.

On administre le Vermisol durant 7 jours, puis, repos de 7 jours suivi d'un nouveau traitement d'une semaine.

N.B. Pour prévenir la ré-infestation, on recommande d'observer les précautions hygiéniques habituelles.

AVERTISSEMENT. Administré à trop fortes doses les effets suivants sont à craindre: nausée, vertige, manque de coordination, difficulté à concentrer la vue, étoiles, et une sensation d'indifférence. Ces effets secondaires sont temporaires et disparaissent sur discontinuation de la médication.

Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA

Lorsque le coût du produit doit être pris en considération, le violet de gentiane (Vermilet) continue d'être le plus économique des oxyuricides efficaces.

"VERMILET" (TABLETTES)

TABLETTES À ENROBAGE ENTÉRIQUE DE
VIOLET DE GENTIANE

Tablette N° 409 "Frosst" 3/20 de gr. (10 mg.)

Tablette N° 410 "Frosst" 1/2 gr. (32 mg.)

Présenté en flacons de 200 tablettes.

POSOLOGIE

ENFANTS: jusqu'à 10 ans, une tablette de 3/20 de gr. par jour, par année d'âge. Fractionner cette dose et la prendre avant les repas. De 10 à 16 ans, une tablette de ½ gr. trois fois par jour, avant les repas.

ADULTES: deux tablettes de ½ gr. trois fois par jour, avant les repas.

Des Forces
Alliées
à l'Assaut de...

L'ULCÈRE PEPTIQUE

Il est admis que l'ulcère peptique peut guérir et que les récives peuvent être prévenues quand les précautions suivantes sont observées:

- le contenu gastrique tenu continuellement libre d'acide;
- l'activité enzymatique de l'estomac réduite au minimum;
- les phénomènes émotifs maîtrisés;
- la nutrition maintenue.

Le "Restropin" Composé présente les trois agents thérapeutiques suivants:

ANTICHOLINERGIQUE

du bromure de méthylhyoscine

Un des plus puissants parmi les composés parasymphathicoliques antispasmodiques et antisécrétoires reconnus avantageux et efficaces en clinique.

SÉDATIF

du butabarbital

Un sédatif non cumulatif qui, à faibles doses, diminue la sensibilité aux circonstances troublantes de la vie quotidienne sans altérer sérieusement l'efficacité au travail.

ANTI-ACIDE

du glycinat d'aluminium

Une substance stable, non absorbable et acidoneutralisante, à prompt action et à effets durables. D'excellents ou de bons résultats ont été obtenus chez 87% des patients souffrant d'ulcères peptiques.

Ces agents s'allient pour procurer un contrôle neurogène et chimique des sécrétions gastriques, ainsi qu'une faible sédation—des principes indiscutables de la thérapie de l'ulcère peptique.

1. "The antacid effect of dihydroxy aluminum aminoacetate and its use in the treatment of peptic ulcer." Rider, van de Reis, Gibbs, Lee and Swader, University of California School of Medicine, exposition scientifique, 104e congrès annuel, A.M.A., 1955.

2. "An experiment in treatment of peptic ulcer with unrestricted diet." Exposition Scientifique Marshall, 102e congrès annuel, A.M.A., New York, juin 1953.

AVERTISSEMENT

Les préparations dans lesquelles il entre du bromure de méthylhyoscine sont contre-indiquées dans les arythmies cardiaques. Lorsque la dose recommandée est excédée, et à doses thérapeutiques moyennes chez certains patients, un seul, ou quelques-uns des effets secondaires suivants ont été observés et ont exigé l'affaiblissement de la dose: sécheresse de la bouche, vision brouillée, constipation, difficulté à commencer la miction, faiblesse et céphalée.



**ANTICHOLINERGIQUE
SÉDATIF
ANTI-ACIDE**

**ANTICHOLINERGIQUE
SÉDATIF**

ANTICHOLINERGIQUE

SÉDATIF

ANTI-ACIDE

"RESTROPIN" COMPOSÉ

Comprimé N° 801 "Frosst"

Chaque comprimé renferme:

Restropin, bromure de 2.5 mg. (1/25 de gr.)
(bromure de méthylhyoscine)

Alamino (glycinate d'aluminium, basique*) . . . 0.5 G. (7½ gr.)

Noctinal (butabarbital NNR) 16 mg. (¼ de gr.)

POSOLOGIE. Un comprimé trois fois par jour avant les repas et un ou deux comprimés au coucher.

Présenté en flacons de 100 comprimés.

"RESTROPINAL" (TABLETTES)

Tablette N° 452 "Frosst"

Chaque tablette enrobée de sucre renferme:

Restropin, bromure de 2.5 mg. (1/25 de gr.)

(bromure de méthylhyoscine)

Noctinal (butabarbital NNR) 16 mg. (¼ de gr.)

POSOLOGIE. Une tablette avant chaque repas et une ou deux tablettes au coucher.

Présenté en flacons de 100 tablettes.

"RESTROPINAL" (ÉLIXIR)

Elixir N° 607 "Frosst"

Chaque cuillerée à thé de 5 cc. renferme:

Restropin, bromure de 1.25 mg. (1/50 de gr.)

(bromure de méthylhyoscine)

Noctinal (butabarbital NNR) 8 mg. (⅛ de gr.)

POSOLOGIE. D'une à deux cuillerées à thé avant chaque repas et au coucher.

Présenté en flacons de 16 onces liquides.

Il arrive parfois que dès les débuts du traitement, et plus fréquemment après une médication initiale par le Restropin Composé, l'administration de l'agent anticholinergique seul suffise pour contrôler la sécrétion gastrique.

"RESTROPIN" SIMPLE

Tablette N° 451 "Frosst"

Chaque tablette enrobée de sucre renferme:

Restropin, bromure de 2.5 mg. (1/25 de gr.)

(bromure de méthylhyoscine)

POSOLOGIE. Une tablette avant chaque repas et deux tablettes au coucher.

Présenté en flacons de 100 tablettes.

"NOCTINAL"

S.C.T. N° 439 "Frosst"

Butabarbital NNR 16 mg. (¼ de gr.)

POSOLOGIE. Une ou deux tablettes, selon le besoin.

Présenté en flacons de 100 tablettes.

"ALAMINO"

Comprimé N° 381 "Frosst"

Chaque comprimé renferme:

Alamino 0.5 G. (7½ gr.)
(Glycinate d'aluminium, basique*)

POSOLOGIE. D'un à deux comprimés avant chaque repas et au coucher.

Présenté en flacons de 100 comprimés.
*Breveté en 1951.

Suspension N° 975 "Frosst"

Chaque cuillerée à thé de 4 cc. renferme:

Alamino 0.5 G. (7½ gr.)
(Glycinate d'aluminium, basique*)

POSOLOGIE. D'une à deux cuillerées à thé (4 à 8 cc.) avant chaque repas et au coucher.

Présenté en flacons de 16 onces liquides.

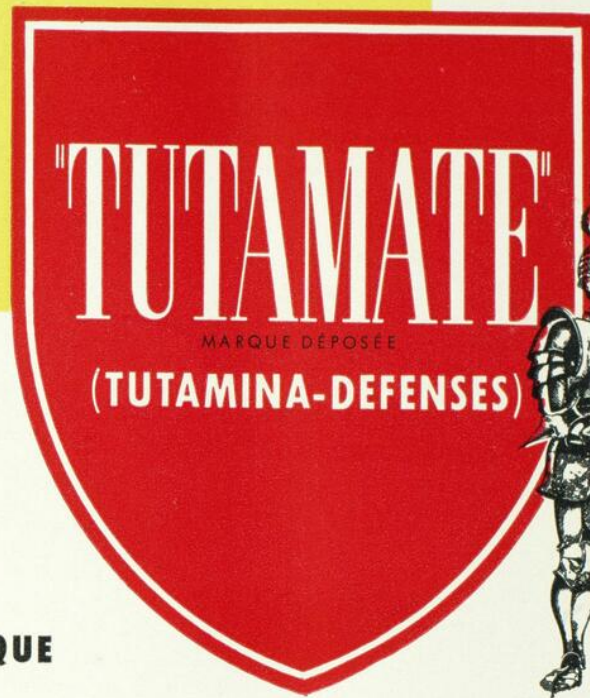
UN SUPPLÉMENT COMPLET DU RÉGIME ALIMENTAIRE

**DURANT LA GROSSESSE
ET LA LACTATION**

**DURANT LA CONVALESCENCE
QUI SUIT UNE MALADIE AIGÜE**

DURANT UNE AFFECTION CHRONIQUE

DURANT LA VIEILLESSE



"TUTAMATE"

Capsule N° 653 "Frosst"

| Principaux ingrédients | dans chaque capsule | dans chaque dose quotidienne | |
|----------------------------------|------------------------|---------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Sulfate ferreux (exsic.)..... | 1½ gr. | 3 gr. | } Pour le développement normal des érythrocytes et la prophylaxie de l'anémie d'origine nutritive. |
| Sulfate de cuivre..... | 1/25 de gr. | 2/25 de gr. | |
| Vitamine B12..... | 1.5 mcgm. | 3 mcgm. | |
| Acide folique..... | 1 mg. | 2 mg. | |
| Acide ascorbique..... | 25 mg. | 50 mg. | —Tel que ci-dessus, et pour la formation normale de substances intercellulaires et la prophylaxie du scorbut. |
| Vitamine D..... | 1,000 U.I. | 2,000 U.I. | } Pour le développement normal des os et des dents et la prophylaxie et le traitement du rachitisme et de l'ostéomalacie. |
| Phosphate de calcium..... | 2 gr. | 4 gr. | |
| Vitamine A (palmitate)..... | 2,500 U.I. | 5,000 U.I. | —Pour la conservation des surfaces épithéliales à leur état normal et pour la croissance. |
| Thiamine, mononitrate de,..... | 1 mg. | 2 mg. | } Pour le fonctionnement normal des enzymes dans l'organisme et la prophylaxie du béribéri et de la pellagre. |
| Riboflavine..... | 1.5 mg. | 3 mg. | |
| Pyridoxine, chlorhydrate de..... | 0.5 mg. | 1 mg. | |
| Niacinamide..... | 5 mg. | 10 mg. | |
| iodure de sodium..... | 1/325 de gr. | 1/162 de gr. | —Pour la prophylaxie du goitre causé par l'hypoioméie. |

POSOLOGIE

Deux capsules par jour.
Présenté en flacons de 50, 100 et 250 capsules, et lorsqu'elles sont prescrites à votre patient elles ne lui coûtent qu'environ 10 centins par jour.





Quand l'insouciance dans le manger occasionne la diarrhée . . .

CREMOSUXIDINE®

SUSPENSION DE SULFASUXIDINE® AVEC PECTINE ET KAOLIN

La contamination des aliments est fréquente quand la température se réchauffe—et peut provoquer la diarrhée chez vos jeunes malades sans défiance.

Cette combinaison antidiarrhéique de Sulfasuxidine, pectine et kaolin réduit la flore bactérienne, raffermite les selles, adsorbe et détoxique les produits de putréfaction. Pour les bébés, la savoureuse CREMOSUXIDINE aromatisée au chocolat et à

la menthe peut être ajoutée aux formules ou au lait. Elle est utile dans les diarrhées aussi bien spécifiques que non spécifiques.

Informations Concises: Présentée en flacons Spasaver® de 16 onces. *Dose moyenne* pour bébés: ½ à 1 c. à thé 6 fois par jour; pour enfants: 1½ à 2½ c. à thé 6 fois par jour.

SHARP & DOHME

Toronto 16, Ontario

Division de Merck & Co. Limited

un guide de prudence. A ce titre, il prend sa place parmi les formulaires et les précis de la pratique journalière.

Pratique médico-chirurgicale. — Sous la direction des professeurs A. Lemierre et H. Mondor, des docteurs A. RAVINA et J. Patel. Secrétaire de rédaction: A. Plichet. — **Premier Supplément.** Un vol. de 176 pages, avec 8 figures (800 fr.). — Masson et Cie, édit., Paris.

Lors de la publication de la Quatrième Pratique Médico-Chirurgicale, les directeurs et les éditeurs ont annoncé que des suppléments mettraient périodiquement à jour la collection des nouveautés intervenues, qui seraient jugées utilisables dans l'esprit « pratique » de l'ouvrage.

Le premier de ces suppléments, qui paraît, maintient à la P.M.C. son entière efficacité. Selon la présentation générale de l'ouvrage, les 36 articles qui le composent sont classés par ordre alphabétique et signés. Ce sont:

Divisions de l'ouvrage

Alcoolisme (obligation légale du traitement des alcooliques dangereux pour autrui et mesures de défense). — Anus et canal anal (cancers de l'). — Avortement criminel (législation répressive et préventive). — Ballistocardiographie. — Carbomycine (Magnamycine). — Code de la route (nouveau) (examen des conducteurs). — Erythromycine. — Expertises médico-légales (généralités). — Framycétine (Soframycine). — Frottis vaginaux. — Gamma-globulines. — Glossites. — Hibernation en chi-

rurgie. — Hibernation en chirurgie cérébrale. — Hibernation en obstétrique. — Hibernation en pathologie néo-natale. — Hibernation en psychiatrie. — Hyaluronidase. — Isoniazide. — Justice (le médecin devant la). — Laboratoires d'analyses médicales (renseignements sur le statut des). — Lyophilisation. — Maladie périodique. — Méningites lymphocytaires. — Mouchetures. — Pasteurelloses humaines. — Poumon radiothérapique. — Sécurité sociale (expertises). — Silicose (dispositions spéciales de réparation). — Sommeil (cure de). — Syndrome méningé. — Syndrome neuro-toxique (traitement neuro-plégique). — Syphilis (traitement actuel). — Tests épicutanées. — Tests d'immobilisation des tréponèmes ou test de Nelson et Mayer. — Tétracycline.

Une table mobile récapitulative, jointe au fascicule, permet d'avoir une vue d'ensemble des articles nouveaux et de se reporter à l'article à consulter. Cette table doit être remplacée, lors de la publication du supplément suivant, par une nouvelle table qui regroupera tous les articles figurant aux suppléments 1 et 2 — et ainsi de suite. Ce système permettra en une seule consultation instantanée de la table, de se reporter à l'article nouveau à consulter.

Les éditeurs tiennent à la disposition des possesseurs de la collection un emboîtement reproduisant exactement la reliure de l'ouvrage et portant la toison « XI ». Cet emboîtement permettra de grouper dans la bibliothèque, à la suite des volumes de la collection, et sous la même présentation extérieure, les fascicules-suppléments qui paraîtront.



LA JEUNESSE est l'époque du **YUVRAL**★

CAPSULES DE VITAMINES ET MINÉRAUX LEDERLE

Pour le groupe d'âge très considérable entre la pédiatrie et la gériatrie, Lederle offre les Capsules YUVRAL, un nouveau supplément diététique. Une formule d'une très grande activité comprenant 11 vitamines, 12 minéraux et du Concentré Purifié de Facteur Intrinsèque — le tout dans une capsule de gélatine molle, remplie à sec, ne laissant aucun arrière-goût désagréable.

Parmi les adolescents et les jeunes adultes, il se rencontre un grand nombre d'individus "nutritionnellement affamés": ceux qui ont des aversions prononcées pour certains aliments, ceux qui ne veulent pas boire du lait, les jeunes femmes qui s'imposent leur propre régime amaigrissant. Une seule Capsule YUVRAL par jour leur assure un apport suffisant de vitamines essentielles et de minéraux.

CAPSULES de Vitamines et Minéraux YUVRAL*

Chaque capsule contient:

Vitamine A 5000 U.I.
Vitamine D 500 U.I.
Vitamine B₁₂ 1 mcg.
Mononitrate de Thiamine (B₁) 3 mg.
Riboflavine (B₂) 3 mg.
Niacinamide 20 mg.
Acide Folique 0.2 mg.
Pyridoxine-HCl (B₆) 0.5 mg.
Pantothénate de Calcium 1 mg.
Acide Ascorbique (C) 50 mg.
Vitamine E (sous forme d'acétates
de tocophéryls) 5 U.I.
Fer (sous forme de FeSO₄) 15 mg.

Iode (sous forme de KI) 0.15 mg.
Bore (sous forme de Na₂B₄O₇·10H₂O) 0.1 mg.
Cuivre (sous forme de CuO) 1 mg.
Fluor (sous forme de CaF₂) 0.1 mg.
Concentré Purifié de Facteur
Intrinsèque 0.5 mg.
Magnésium (sous forme de MgO) ... 1 mg.
Manganèse (sous forme de MnO₂) .. 1 mg.
Potassium (sous forme de K₂SO₄) . 5 mg.
Zinc (sous forme de ZnO) 0.5 mg.
Calcium (sous forme de CaHPO₄) . 69 mg.
Phosphore (sous forme de CaHPO₄) 53.8 mg.
Phosphate Dicalcique 236 mg.
Molybdène (sous forme de
Na₂MoO₄·2H₂O) 0.2 mg.

*Marque enregistrée

LEDERLE LABORATORIES DIVISION
North American Cyanamid Limited
Ville Mont-Royal, Montréal, Qué.



Un accouchement dans l'état hypnotique.

par Ed. Pritzl

Juin 1886

Il s'agit d'une femme de 26 ans, primipare, qui fut amenée, en septembre 1885, à la clinique du professeur K. Braun, dans le huitième mois de sa grossesse; jusque-là elle s'était bien portée et n'avait jamais présenté de troubles nerveux, même pendant sa grossesse. Un des assistants qui avait suivi longtemps les leçons de Charcot émit l'idée que cette personne pourrait être plongée facilement dans l'état hypnotique. En effet, en lui faisant fixer la boule brillante d'un thermomètre, on provoqua immédiatement la crise: chute à la renverse et perte de connaissance et de la sensibilité. L'expérience fut renouvelée souvent et toujours avec un succès rapide. Aucune modification ne se produisit dans les battements du coeur fœtal. Il fallait, pour réveiller cette femme, des excitations assez vives; jamais elle ne se plaignait au réveil, mais elle s'endormait volontiers, à la suite, d'un calme et bon sommeil.

Les signes précurseurs de l'accouchement se montrèrent dans la nuit du 31 octobre. L'enfant se présentait dans la deuxième position du sommet, la tête au milieu du bassin, le pôle inférieur de l'œuf à l'orifice externe de la matrice, celui-ci perméable pour deux doigts. A 8 heures du soir, l'orifice s'était faiblement dilaté. Les douleurs étaient de faible intensité, mais pro'ongées et séparées seulement par de courts intervalles. On rompit la poche des eaux. Les douleurs devinrent plus vives, plus continues. Des crampes s'y joignirent. La femme poussait des cris violents. Les narcotiques semblant indiqués, on pensa à provoquer l'état hypnotique. La parturiente était tellement agitée qu'il fut difficile de lui faire fixer la boule du thermomètre.

On y parvint cependant et, aussitôt, elle tomba sans connaissance. Il était onze heures moins un quart.

De ce moment, les douleurs s'espacèrent, mais elles devinrent en même temps plus énergiques; la pression abdominale s'y ajoutait au moment de l'acmé, quoique moins intense que dans les accouchements ordinaires. La patiente semblait insensible à ces douleurs; cependant, elle contractait légèrement les membres du côté gauche, agitait la tête, comme impatientée, ridait son front et poussait des gémissements. Dans l'intervalle des douleurs, le sommeil était absolument calme.

L'activité des douleurs ne tarda pas à être suivie d'un résultat sensible dans la dilatation du col et dans la progression de la tête. A 11 heures 15, l'enfant était né. C'était une fille pesant 2.900 grammes qui cria aussitôt vigoureusement. Après 5 minutes de repos, les contractions se réveillèrent, moins longues, mais aussi intenses que les précédentes. La pression abdominale agissait avec une énergie peu commune. A la quatorzième douleur seulement, le placenta fut expulsé dans le vagin. Trois quarts d'heure s'étaient écoulés depuis la naissance de l'enfant.

La mère fut réveillée et se montra très étonnée de la terminaison de l'accouchement. Elle avait perdu tout souvenir depuis l'instant où elle fixait la boule brillante. Elle s'endormit bientôt, et reposa paisiblement jusqu'au matin. Les suites de couches furent normales.

Après quelques réflexions sur la facilité et la rapidité avec laquelle on obtint l'hypnose, l'auteur relève l'action favorable exercée par cet état sur la terminaison de l'accouchement. Dans deux autres cas, l'hypnotisation lui a réussi également, mais non si rapidement que dans le cas actuel. — *Weiner med. Woch.* — *Abeille médicale.*

dans les maladies thromboemboliques...



TROMEXAN

ethyl acétate

(marque de biscoumacetate d'éthyle)

anticoagulant oral

début d'action plus rapide

TROMEXAN produit un temps de prothrombine thérapeutique en 18-24 heures dans la plupart des cas. Ceci élimine souvent la nécessité d'héparinisation préliminaire.

plus grande sûreté

Le temps de prothrombine revient rapidement à la normale dès la cessation de la thérapie. Ceci diminue la probabilité d'hémorragie en cas de surdosage accidentel.

TROMEXAN, ethyl acétate (marque de biscoumacetate d'éthyle): comprimés rainurés de 300 mg.

Littérature détaillée sur demande.

PRODUITS PHARMACEUTIQUES GEIGY
Division de Geigy (Canada) Limited
286 ouest, rue St-Paul, Montréal 1, Qué.

606F55



NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

ANNONCE D'UN CHANGEMENT DANS LES NOMS GÉNÉRIQUES DES NOUVEAUX STÉROÏDES

Les noms génériques de « Meticorten » et de « Meticortelone », les nouveaux stéroïdes cortico-surrénaux découverts et mis au point par Schering, ont été changés.

« Meticorten », anciennement connu sous le nom générique de métacortandracine, sera désormais désigné par le nom générique de *prednisone*. Ce produit possède de 3 à 5 fois l'activité de l'hydrocortisone et de la cortisone et il est remarquablement exempt des réactions secondaires indésirables des corticostéroïdes plus anciens. Bien qu'il n'ait été que tout récemment mis à la disposition du corps médical, il est déjà très employé dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde, de l'asthme rebelle et autres maladies.

« Meticortelone », le deuxième de la série des nouveaux corticostéroïdes Schering, sera dorénavant désigné sous le nom générique le *prednisolone*, au lieu de métacortandralone comme précédemment. Il sera très probablement mis à la disposition du corps médical pour emploi général, par Schering Corporation Limited.

Les nouveaux noms génériques de « Meticorten » et « Meticortelone », choisis et adoptés par Schering en coopération avec le Conseil sur la Pharmacie et la Chimie de l'American Medical Association, seront immédiatement employés dans les domaines médicaux et scientifiques. D'autres groupes officiels dans les domaines de la santé ont également approuvé le choix de ces nouveaux noms génériques.

RÉSULTATS RAPIDES DANS L'INFLUENZA AVEC LE TRAITEMENT PAR LA CITRINE. SYMPTÔMES PROMPTEMENT SOULAGÉS AVEC LE RETOUR À LA NORMALE DES CAPILLAIRES

Etant donné qu'il croit, avec d'autres, que le système capillaire est impliqué et lésé dans les inflammations et infections à virus, le docteur Boris Sokoloff, du Florida Southern College, Lake Land, Fla. (*Amer. J. Digest. Dis.*, janvier 1955), a administré C.V.P. dans 5 cas d'influenza (type A). C.V.P. combine la flavone hydrosoluble et entière de citron, — qui a pour effet d'épaissir le « ciment » inter-

cellulaire des parois des capillaires, — à l'acide ascorbique. C'est l'opinion du docteur Sokoloff que les parois renforcées et moins perméables des capillaires réduisent le volume des particules de virus qui, dans l'influenza et d'autres infections « traversent sans opposition et envahissent les tissus et organes environnants ».

« L'infection a répondu rapidement au traitement par la flavone », écrit l'auteur. L'épistaxis fut arrêté en 5 à 6 heures. La toux persistante de la trachéo-bronchite aiguë s'est amendée en 48 heures. Il y eut une chute rapide de la température avec transpiration profuse.

Ces constatations rejoignent celles rapportées antérieurement par les docteurs Biskind et Martin qui donnèrent C.V.P. dans 23 cas d'amygdalite folliculaire aiguë, rhinite, influenza et autres infections à virus des voies respiratoires supérieures avec comme résultat la guérison habituellement en 8 à 48 heures, dans tous sauf deux patients.

La dose de C.V.P. administrée par Sokoloff était de 200 à 300 mgms des flavones à toutes les 3 à 6 heures pour 36 à 48 heures — chaque capsule de C.V.P. contient 100 mgms de composé bio-flavonique (complexe vitaminique P) et 100 mgms d'acide ascorbique.

DES MESURES PRÉVENTIVES CONTRE DEUX MALADIES MORTELLES DE L'EN- FANCE SONT MAINTENANT DU DOMAINE DE LA RÉALITÉ

L'année 1955, qui marque un point tournant dans la lutte contre la poliomyélite, est aussi celle qu'on pourra appeler « l'année décisive » en ce qui concerne un autre ennemi mortel de l'enfance, infiniment plus dangereux que la poliomyélite. Venant s'ajouter aux rapports hautement encourageants sur l'efficacité du vaccin Salk, la science médicale, selon les déclarations faites par les spécialistes américains, possède maintenant les moyens de prévenir les attaques de la fièvre rhumatismale, terrible maladie de l'enfance qui fait plus de 30 fois plus de victimes mortelles que la poliomyélite.

La fièvre rhumatismale, souvent appelée la maladie « qui lèche les jointures, mais mord le cœur », fait suite presque invariablement à une infection microbienne du type streptococcique. L'infection se loge généralement dans la gorge et la fièvre rhuma-

NOUVEAU!...

Citrate de Bétaine Beaufour

MONOCITRATE DE TRIMÉTHYLCARBOXYMÉTHYLAMMONIUM

— **TRAITEMENT**

LIPOTROPE

INTENSIF —

HÉPATITES, ICTÈRES CATARRHAUX ET INFECTIEUX

MIGRAINES ET DERMATOSES D'ORIGINE HÉPATIQUE

RECONSTITUANT GÉNÉRAL

Ampoules buvables de 10 c.c. titrées à 2 g. de citrate de Bétaine

(Boîtes de 10 ampoules)

LABORATOIRES BEAUFOUR, DREUX, FRANCE.

AGENT: J. EDDÉ LTÉE, 1154 BEAVER HALL Sq. MONTRÉAL.

antiprurigineux

durable

antiscabieux puissant

creme

EURAXne sensibilise pas
n'irrite pas

Crème EURAX (marque de crotamiton) 10%



PRODUITS PHARMACEUTIQUES GEIGY

tismale se déclare dans les 10 jours à 3 semaines qui suivent. Elle est accompagnée d'inflammation des jointures, d'enflures, de douleurs et d'un état de sensibilité aiguë. La fièvre atteint le plus fréquemment les enfants âgés de 5 à 15 ans.

L'aspect le plus funeste de cette infection c'est que les trois quarts de ceux qui en sont atteints contractent tôt ou tard une maladie de cœur qui peut entraîner la mort du malade ou le rendre infirme pour toute la vie.

La clef des mesures de prévention contre la fièvre rhumatismale ne réside pas dans le domaine du vaccin, mais dans celui des antibiotiques. Selon un rapport récemment publié par « l'Association américaine pour la lutte contre les maladies de cœur », les attaques de la fièvre rhumatismale peuvent être prévenues par le traitement aux antibiotiques de l'infection microbienne qui précède la fièvre. L'antibiotique de choix est ici la pénicilline.

De nombreux médecins prescrivent l'emploi du panbiotic, nouvelle médication qui combine les effets de trois types différents de pénicilline. Lorsqu'il est fait usage de panbiotic, on constate, dans le réseau sanguin, une concentration immédiate de pénicilline qui se manifeste en moins d'une heure, puis une concentration intermédiaire pendant les 24 à 36 h. qui suivent et enfin une concentration prolongée qui dure jusqu'à sept jours.

Pour celui qui a déjà été atteint de fièvre rhumatismale, toute nouvelle infection du type streptococcique devient beaucoup plus dangereuse. Dans une étude récente à ce sujet, le docteur Gene H. Sto'lerman, autorité en ce qui concerne la maladie, a souligné le fait que la proportion des cas de fièvre rhumatismale faisant suite à une infection streptococcique atteint, chez les personnes récemment remises de la maladie et pour qui il s'agit d'une rechute, jusqu'à cinquante pour cent. La proportion des victimes de la fièvre rhumatismale, parmi ceux qui souffrent d'une infection streptococcique mais qui n'ont pas été atteints précédemment de la fièvre, n'est que de trois pour cent.

Bien que les antibiotiques puissent être considérés comme un moyen de prévention efficace de la maladie, il n'existe encore aucun mode de guérison de celle-ci. Les résultats d'une étude récente effectuée sur le p'an international et rapportés dans le *Journal Médical Britannique*, font ressortir le fait que les hormones, sur lesquelles d'importants espoirs avaient été fondés, n'ont pas plus d'effet sur la fièvre rhumatismale que l'aspirine. Elles procurent au malade un soulagement temporaire mais n'empêchent pas le cœur de se trouver endommagé.

Les autorités médicales qui ont étudié la maladie avec le plus de soin déclarent qu'on ne peut la combattre efficacement que par l'adoption d'un pro-

PAVERAL

reste toujours un médicament de choix pour le traitement scientifique de la

• • **COQUELUCHE** • •

est journellement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et
des toux coqueluchoïdes. — Ne cause ni intolérance ni complications.

Littérature sur demande.

AGENTS CANADA DRUG.CO.MONTREAL

DEPUIS PRÈS D'UN DEMI-SIÈCLE

Toujours le même but:

**RÉDUIRE LE TAUX DE LA
MORTALITÉ INFANTILE**

Par la Qualité de nos Produits

J. Joubert
LIMITÉE

gramme de santé publique faisant clairement ressortir les mesures préventives à adopter contre elle. Les résultats confirment d'ailleurs cette manière de voir; la proportion des maladies de cœur atteignant les enfants des écoles à Londres a diminué de 60 pour cent en dix ans à la suite de l'adoption d'un tel programme. Les docteurs William H. Bunn et Hugh N. Bennett rapportent également dans le *Jour-*

nal de l'Association Américaine de Médecine que parmi un groupe de mille enfants des écoles ayant, aux Etats-Unis, bénéficié d'un programme similaire, pas un seul cas de fièvre rhumatismale ne s'est déclaré. Les enfants avaient été soumis à un examen de gorge régulier et leurs parents avaient été avisés d'appeler le médecin dès les premiers signes d'infection.

À L'HÔPITAL GÉNÉRAL D'OTTAWA, 43, RUE BRUYÈRE, OTTAWA, Ont.
ayant 600 lits — affilié à la Faculté de Médecine de l'Université d'Ottawa.

PEDIATRIE: Département de 100 lits, clinique externe, 70 bassinettes à la pouponnière d'Obstétrique. — Une position de résident.

PSYCHIATRIE: Département de 30 lits pour traitement actif — clinique externe d'hygiène mentale pour adultes et enfants. — Deux positions de résident.

PATHOLOGIE: Département très actif, pourcentage d'autopsies élevé. — Une position d'interne sénior.

Ces trois départements sont approuvés pour 2 ans d'entraînement post-gradué vers la certification de spécialiste par le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada.

RÉMUNÉRATION: Résidents: \$1.800.00. Internes séniors: \$1.200.00 par année, plus chambre, pension et uniformes. — Faire application à Sœur Supérieure.