BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DU

GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE - LUXEMBOURG -

N° 3 octobre 1956

IMPRIMERIE BOURG-BOURGER · LUXEMBOURG

Les articles originaux ainsi que les communications de la Société des Sciences Médicales sont publiés sous la responsabilité unique de leurs auteurs.

La Rédaction.

Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg

Rédacteurs:

Dr. Camille Streff, Luxembourg - Dr. Pierre Felten, Luxembourg

Publicité:

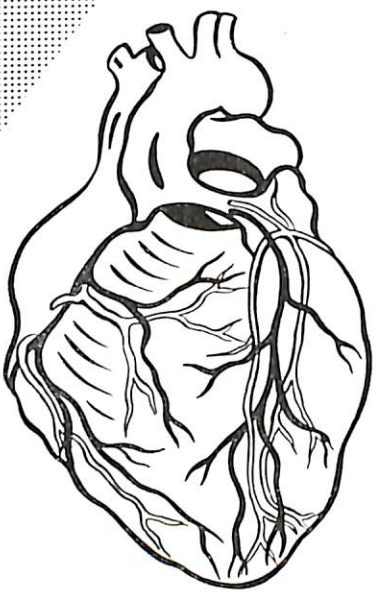
Dr. Pierre Felten, Luxembourg, 34, rue du 10 septembre

SOMMAIRE

F. Françon	Erreurs et préjugés en rhumatologie	7
L. Molitor	La vaccination contre la poliomyélite	33
F. Schwachtgen	L'empoisonnement par l'E 605 ou Parathion	41
H. Loutsch	Quelques réflexions au sujet d'un cas de rétrécissement cicatriciel de l'oesophage	55
H. Loutsch	A propos d'une observation d'hypoglycémie pancréatique	63
G. Leopardi et C. Paruccini Krieps	Les anti-histaminiques synthétiques dans la pathologie de la menstruation	69
R. Schaus	Le diagnostic des infections urinaires à l'aide de la réaction de Griess	83
Ch. Jones	Les reflets pathologiques de la gymnastique et des sports sur l'organisme de la femme	91
	Nouvelles diverses	113

LES TROUBLES ANGINEUX

sont plus fréquents depuis quelques années par suite du rythme accéléré et plus astreignant de la vie moderne



CORAMINE-ADENOSINE

assure une amélioration sensible et très prolongée de l'irrigation des coronaires

Comprimés · Gouttes · Ampoules

CIBA

SOCIÉTÉ ANONYME CIBA, BRUXELLES 3

Erreurs et préjugés en rhumatologie

par François Françon (Aix-les-Bains)

Membre Correspondant National
de l'Académie Nationale de Médecine

La Rhumatologie est une des dernières spécialités qui aient vu le jour et acquis droit de cité en Médecine: c'est pour cela, sans doute, qu'il règne à son égard tant d'erreurs si solidement ancrées dans l'esprit de bien des malades et souvent aussi, nous devons l'avouer, de bien des médecins.

Pour en venir à bout, il faut des prodiges de diplomatie, de persuasion, de souplese, de ténacité surtout, car, comme les têtes de l'Hydre mythologique, elles ont la faculté de repousser et de trouver asile dans les publications les plus respectables: nous en rencontrons chaque année des exemples. *Il ne faut pas nous lasser de les abattre.*

INTÉRÊT DE LA QUESTION

Tous ces efforts n'ont pas été et ne sont pas déployés inutilement.

1. C'est accomplir une oeuvre particulièrement méritoire que de délivrer nos patients d'appréhensions injustifiées, de les empêcher de commettre de lourdes et irréparables fautes de conduite qui les acheminerait vers des lésions irréversibles, de leur interdire des traitements inopportuns ou dangereux, de les faire bénéficier, au contraire, de médications puissamment efficaces et déjà suffisamment éprouvées.

2. Comment ne pas avoir le coeur serré quand nous nous rendons compte qu'un tiers au moins parmi nos grands invalides sont arrivés à leur lamentable situation par leur aveuglement ou par celui de leur entourage? C'est le souvenir poignant de ces malheureux qui nous a engagé à rédiger cette Conférence pour nous élever contre quelques-unes des fautes les plus fré-

*) Conférence donnée à la Société Médico-Chirurgicale du Centre, à La Louvière, le 10-3-1955.

quemment commises et pour en assurer, en quelque sorte, la prévention.

3. Cet état de chose n'est pas spécial à notre pays. Dans son gros livre *Arthritis*, l'Américain Comroe catalogue les 328 fautes auxquelles le rhumatologiste est exposé, et nous sommes d'accord avec lui: comme chez nous, elles relèvent le plus souvent de préjugés indéracinables, de généralisations sommaires, d'un besoin excessif de simplification, plus encore d'une documentation erronée, d'un véritable abus de confiance thérapeutique dont le médecin est la première victime.

Nous ne suivrons pas Comroe dans la réfutation de ses 328 erreurs: nous retiendrons seulement celles que l'expérience nous a dénoncées comme les plus néfastes, ou les plus dangereuses, qu'elles aient trait au *pronostic, au diagnostic, au traitement* des Rhumatismes.

I. – ERREURS DE PRONOSTIC

1. *C'est un rhumatisme chronique: il n'y a rien à faire, mais consolez-vous, c'est un brevet de longue vie.* – Il faut avouer que la consolation est mince quand elle s'adresse à un douloureux ou à un invalide incapable de gagner sa vie et celle de sa famille: c'est proprement la réalisation du latin: *propter vitam vitae perdere causas.* C'est pourtant un des slogans qui connaît la plus grande diffusion, et il n'est pas de mois où il ne nous soit rapporté par un malade.

Certes le brevet de longue vie n'est pas usurpé: l'expérience est là pour nous affirmer que la longévité de ces sujets est remarquable.

Mais nous sommes persuadé, pour notre part, qu'il y a beaucoup à faire pour améliorer le présent et l'avenir des rhumatisants chroniques: les résultats déjà obtenus peuvent soutenir avantageusement la comparaison avec ceux qu'on enregistre dans d'autres domaines de la Médecine. Assurément ils ne viennent pas tout seuls: il faut les mériter; ils demandent au médecin du savoir, du savoir-faire, de l'ingéniosité, un jugement sûr, une connaissance approfondie de son patient et des ressources de la thérapeutique, au malade de la confiance, de la discipline, une espérance invincible, un esprit déterminé de compréhension et de collaboration, à tous les deux beaucoup de persévérance et de patience: le temps se montre galant homme si l'on veut bien l'aider d'une action soutenue et avertie. Voici un sujet au début d'un R.C.P.I., avec quelques fuseaux aux doigts, une ébauche de coup de vent cubital, un fébricule à 37,5°, une sédimentation globulaire à 25: il doit savoir, ainsi que sa famille, qu'il faudra au moins deux ans de traitement ininterrompu pour en venir à bout; mais quelle joie, quelle satisfaction, quand, pensant au malade, nous pourrons dire comme le Timbre Antituberculeux de 1946: guéri, il travaille!

Nous avons le droit, nous avons le devoir d'être optimiste et de communiquer notre conviction à nos patients: c'est que depuis 20 ans notre thérapeutique antirhumatismale a réalisé des progrès magnifiques et que, actuellement, nous guérissons mieux, plus souvent, plus vite, plus complètement. Aux chercheurs de découvrir des méthodes et des procédés nouveaux encore plus puissants en s'inspirant de la grave parole de *Claude Bernard*: «L'homme peut plus qu'il ne sait.» Le salicylate de soude, et plus encore, la corticothérapie ont changé la physionomie de la Maladie de Bouillaud, le R.C.P.I. a été transformé par les plâtres d'immobilisation temporaire de Swaim, par la chrysothérapie, la corticothérapie, l'acétate d'hydrocortisone.

Ne nous laissons donc pas aller à un scepticisme décourageant, mais plus encore stérile et injustifié: veillons à ce que cette «longue vie» soit le plus possible exempte de douleur et d'invalidité, à ce que le malade puisse garder sa place dans sa famille et dans la vie économique de la Nation.

2. *C'est du rhumatisme, c'est un petit rhumatisme, ce n'est que du rhumatisme: donc ce n'est rien.* – Ainsi se formule une erreur tout aussi redoutable que la précédente et le pendule de l'opinion achève son oscillation maxima en atteignant, en quelque sorte, le pôle opposé: la *présomption* au lieu du *désespoir*, pour parler comme le catéchisme.

Or *in medio stat virtus*: il nous faut toujours attacher la plus haute importance aux symptômes de la série rhumatismale, douleur, raideur, déformations, impotence, etc., les suivre dans le temps et dans l'espace et confronter avec ténacité à leur propos la clinique avec la radiographie et le laboratoire: on sait comment la maladie commence, il est difficile de préjuger de son développement, de ses fluctuations et de sa terminaison, et on doit systématiquement déclencher d'emblée tout le barrage thérapeutique: c'est l'exemple classique du R.C.P.I. avec ses minuscules lésions initiales sur les métacarpo-phalangiennes de l'index ou du médius, sur les phalangiennes proximales, sur les métatarso-phalangiennes des 5es orteils; celui de la spondylose rhizomélique avec ses très discrètes altérations radiographiques des sacroiliaques; celui de la coxarthrie à son extrême début, etc.

L'attention du rhumatologue doit toujours être en éveil: il faut qu'il soigne les malades *de suite* avant que l'affection ait pu prendre pied dans l'organisme et y déterminer des dégâts irréversibles: il faut qu'il soumette ses patients à des examens régulièrement échelonnés.

De toute manière un «rhumatisme» ne doit jamais être considéré et traité à la légère.

3. *C'est un rhumatisme: gare aux lésions cardiaques.* – L'axiome est vrai pour la seule *Maladie de Bouillaud*. Il joue

très rarement dans les *autres rhumatismes infectieux aigus ou subaigus* (les pseudo-rhumatismes) dans lesquels les lésions prennent d'ailleurs plus volontiers le type de l'endocardite ulcéro-végétante ou de l'endocardite d'Osler que celui de l'endocardite plastique qui est pourtant assez fréquente dans le seul rhumatisme scarlatin: exception notable qui confirme la règle.

Mais il est faux pour l'immense *groupe des rhumatismes chroniques* qui laissent pratiquement toujours le coeur indemne. Et pourtant bien souvent les malades viennent nous demander de les délivrer de cette crainte chimérique qui leur a été inspirée par un parent ou un ami bien intentionné mais mal informé.

La faute en est à notre langue médicale si imparfaite et à ce fameux terme de rhumatisme qui s'applique à tant de séries de faits différentes: pourtant il est si commode que jusqu'ici nous n'avons pas pu le remplacer.

Il suffira d'avoir évoqué ce vice de nomenclature qui engendre une confusion aussi regrettable: le malade ne demandera pas mieux que de se laisser persuader.

4. *Dans l'appréciation du pronostic thérapeutique, il convient de nous méfier des formes mixtes.* – C'est là un point de pratique très important. Les formes mixtes comprennent deux types, R.C.P.I. greffé sur une O.H.D. (ostéoarthrite hypertrophique dégénérative) antérieure, ou bien, au contraire, O.H.D. constituée tardivement sur un R.C.P.I. stabilisé: la première variété est plus commune et c'est avec elle seule que nous compterons ici.

Toutes choses égales d'ailleurs, la cure interne maintenant classique agira puissamment sur l'élément inflammatoire, effaçant la douleur et la contracture musculaire, corrigeant, au moins en partie, les déformations, remontant le poids, les forces et l'état général, ramenant à la normale les réactions sérologiques, S.G., V.R., indice d'haptoglobinémie. Puis, au bout de 6 – 12 – 18 mois, nous arriverons à un *point mort* que nous ne pourrons plus dépasser: c'est alors que nous nous heurtons au *facteur dégénératif* sur lequel l'or ne mord plus. Par l'iode, le soufre, l'acétate d'hydrocortisone intra-articulaire, la butazolidine, la radiothérapie, la crénothérapie, etc., nous pourrons obtenir encore quelques progrès, mais ce ne sera plus la récupération spectaculaire que nous avions d'abord enregistrée.

Ces faits sont assez fréquents: il faut les avoir présents à l'esprit et étayer notre diagnostic par un interrogatoire serré et par des radiographies multiples et bien interprétées: quel était l'état des articulations avant le déclenchement du R.C.P.I.? Quels sont les stigmates d'O.H.D. présents sur les films et intriqués avec les témoins de l'inflammation? Nous ne saurions demander aux médications internes plus qu'elles ne peuvent donner, et il convient de ne pas être injuste à leur égard.

5. *Il ne faut pas établir le pronostic d'un rhumatisme chronique uniquement sur la radiographie.* – La notion est bien familière aux rhumatologues, elle l'est beaucoup moins au Corps médical dans son ensemble; il n'est pas inutile de le souligner ici.

La radiographie a marqué un progrès capital en Rhumatologie et elle est à l'origine de la renaissance à laquelle nous assistons, le perfectionnement de l'appareillage et des techniques, la multiplication des incidences nous ont réellement fait pénétrer à l'intérieur des articulations et nous ont permis d'en étudier l'anatomie pathologique sur le vivant.

Document objectif, le film donne un «état des lieux», un véritable procès-verbal de la condition articulaire et osseuse à tel ou tel moment d'un rhumatisme, et il nous met en mesure d'en suivre l'évolution; à cet égard il rend de très grands services.

Mais la méthode connaît des limites. Elle ne révèle que les lésions des *éléments durs,* celles de l'os et, en quelque sorte en négatif, certaines altérations du cartilage; le plus souvent les modifications des *parties molles,* synoviale, capsule et ligament, muscles et aponévroses lui échappent. Certes on peut parfois les deviner ou les apercevoir sur des clichés très mous, mais dans la règle, elles ne sont pas visibles; elles jouent, pourtant, un rôle considérable dans la genèse de la douleur et de l'impotence.

Ces considérations s'appliquent à tous les genres de rhumatismes mais plus particulièrement à la coxarthrie; là, vraiment, comme nous y avons insisté à plusieurs reprises, il y a souvent un écart notable entre les constatations de la Radiologie et celles de la Clinique; on peut trouver une invalidité minime, une douleur très modérée avec d'énormes lésions et, inversement, une invalidité prononcée, une souffrance accusée avec des altérations très discrètes.

Il faut en être bien pénétré pour juger sainement de la situation et ne pas communiquer au malade un pessimisme irréfléchi, non plus qu'une euphorie injustifiée. C'est l'examen complet, non seulement radiographique, mais encore clinique et humoro-biologique, qui nous autorisera à nous prononcer.

Nous allons d'ailleurs reprendre ce thème, sous l'angle non plus du *pronostic,* mais du *diagnostic.*

II. – ERREURS DE DIAGNOSTIC

Elles offrent, elles aussi, un grand intérêt pratique.

1. *Il y des rhumatismes qui ne comportent ni lésion radiographique, ni altération biologique.* – Qu'on comprenne bien notre pensée. Nous ne songeons pas un instant à mettre en doute l'intérêt immense que nous offrent l'*enquête radiologique,* qui gagne tous les jours en finesse et en précision à mesure que son

appareillage se perfectionne, et les *analyses* de sang, de L.C.R., d'urine, de sécrétions, etc., qui sont des guides si sûrs pour poser nos diagnostics et conduire nos traitements; on sait, par exemple, les services inappréciables que nous rendent la S.G., le V.R., l'indice d'haptoglobinémie pour instituer et poursuivre la chrysothérapie et la corticothérapie: sans eux nous aurions l'impression d'être aveugles. Dans bien des cas, ces deux séries de techniques s'avèrent indispensables.

Mais elles ne résument pas l'histoire de tout rhumatisant: elles viennent s'adjoindre à l'*examen clinique* sans le remplacer, et c'est à lui qu'appartient la primauté.

Regardons autour de nous: nous n'aurons pas de peine à découvrir des arguments à l'appui de notre thèse. A son début, la *coxarthrie* peut ne montrer de lésions radiographiques que sur le cliché de profil pris suivant la technique du Prof. Mathieu. Il est infiniment probable qu'il y a auparavant une période strictement préradiologique dont nous ignorons encore la durée, et c'est tout le mystère du stade pré-clinique de l'O.H.D. que nous évoquons ici.

Combien faut-il de mois à un *R.C.P.I.* pour toucher les extrémités articulaires sur les films, et d'années à une *goutte* pour déterminer de l'hyperuricémie plasmatique ou les fameuses lésions en lacunes claires ou en tranchant de hallebarde?

Maintes *sciatiques*, maintes *névralgies cervico-brachiales rhumatismales* évoluent sans stigmate radiologique vertébral et sans modifier non plus la S.G. et les autres réactions sérologiques. Est-ce pour ces raisons qu'on se croira autorisé à contester leur organicité ou à penser à la simulation?

On sait bien, d'autre part, que, dans la règle, la périarthrite scapulo-humérale fibrosante, l'épicondylalgie, la tendo-synovite chronique sténosante de J.-F. de Quervain, se déroulent sans déterminer de lésions radiographiques, ni d'altération humoro-biologique notable: et pourtant l'invalidité qu'elles provoquent, est bien manifeste et s'étale sur des mois.

Quelle leçon tirer de ces quelques exemples choisis à dessein dans la pratique rhumatologique de tous les jours? C'est que, en présence d'un rhumatisant, il ne faut jamais négliger ni l'interrogatoire, ni l'examen clinique: la fatigabilité et le signe du soulier dans la coxarthrie; le ou les doigts en fuseau, la fébricule et l'amaigrissement dans le R.C.P.I., la crise aiguë et le tophus dans la goutte, etc., ont une valeur diagnostique que nous ne saurions révoquer en doute.

– Ce sont là des vérités évidentes, nous rétorquera-t-on.

– Sans doute, répondrons-nous, mais elles n'ont pas encore l'audience et la diffusion qu'elles méritent. Non, nous n'enfonçons pas des portes ouvertes, car au cours des saisons 1948 – 1954, des cures thermales ont été refusées à des rhumatisants

parce que leurs examens radiographiques et humoro-biologiques ne révélaient pas d'anomalie. Or ils étaient précisément à la période de leur maladie où ils pouvaient escompter les meilleurs résultats.

Nous voudrions voir cesser de pareils errements. Ce n'est pas seulement en accumulant des comptes rendus de radiographies et d'analyses qu'on doit poser des diagnostics; c'est en les confrontant avec la clinique, sans oublier qu'ils ont, eux aussi, leurs défaillances et leurs éclipses et que nous ne saurions leur faire une confiance absolue. Il en va de même pour la réaction de Bordet-Wassermann en matière de syphilis; elle peut être négative à la période présérologique et ensuite alors que la maladie est inapparente, sans que pour cela nous hésitions à prescrire ou à poursuivre un traitement quand nous le jugeons nécessaire.

2. *Le diagnostic de spondylose rhizomélique (synonyme: spondylarthrite ankylosante) incipiens peut et doit être porté sur la constatation des lésions sacro-iliaques isolées.* – Nous avons vu plusieurs fois l'erreur commise par des médecins des plus distingués et d'ordinaire plus au courant des acquisitions récentes de la Rhumatologie.

Il s'agissait d'hommes de 20 à 30 ans qui présentaient depuis 1 à 2 ans une lombalgie chronique avec épisodes passagers de sciatique: le rachis était extrêmement raide dans son secteur dorso-lombaire; pour fléchir en avant, le tronc pivotait sur les deux hanches comme charnières. Mais la radiographie vertébrale ne montrait ni la déformation en vis de pressoir, ni l'image en triple rail de tramway (calcification médiane des ligaments sus- et interépineux, latérale des articulations inter-apophysaires), ni les agrafes syndesmophytiques[1]) habituelles qu'on peut trouver initialement disséminées çà et là le long de la colonne qui n'est pas encore transformée en un bloc monolithique.

Il nous a suffi, cependant, de jeter un coup d'oeil sur les sacroiliaques pour être fixé et porter ferme le diagnostic. Nous y avons découvert non pas la synostose qui survient plus tard, mais les lésions préalables qui ont été magistralement décrites par M. P. Weil, G. Scott et J. Forestier. Rappelons-les brièvement.

1° Il y a tout d'abord un *pseudo-élargissement de l'interligne,* surtout visible à sa partie inférieure: il s'est produit un flou dans le secteur sous-chondral des os qui le bordent, ils ont perdu sur une certaine largeur leur structure trabéculaire, de sorte que ses limites sont devenues imprécises et irrégulières.

2° Vient ensuite un *aspect tigré* très caractéristique à la faveur d'un remaniement osseux par plaques disséminées qui frappe sacrum et ilion sur une largeur de 2 à 3 cm de part et

[1]) Pour De Sèze, dès cette période tout initiale, on trouverait déjà des agrafes isolées à la charnière dorso-lombaire.

d'autre de l'articulation. Il y a une image pycnotique: la décalcification a procédé par alvéoles minuscules, cernés de traits sombres. C'est précisément ce stade qu'avaient atteint nos malades et les images réalisées étaient suffisamment explicites pour entraîner notre conviction. C'est à la fin de cette période qu'on peut commencer à voir apparaître les syndesmophytes vertébraux: ils faisaient défaut dans nos observations.

3° Au stade ultime de la période dite sacro-iliaque, la *fusion des deux os* est accomplie à la faveur d'une «soudure autogène» (Proux): ce colmatage montre quelques bandes transversales de renforcement dues à la calcification des fibres sacro-iliaques et à des plages de condensation osseuse.

Nous appelons avec insistance l'attention sur ces constatations très simples qui sont à la portée de tout praticien: il ne s'agit pas là d'une satisfaction académique, mais elles entraînent comme sanction le traitement orthopédique et chimiothérapique immédiat qui permettra de guérir ces malades – nous l'avons vu – au lieu de les laisser dériver vers l'ankylose spondylo-rhizomélique et les déformations rachidiennes.

3. *La spondylose rhizomélique peut être précédée ou accompagnée d'une iritis dite rhumatismale.* – C'est aux ophtalmologistes que nous sommes redevables de la notion d'une iritis rhumatismale: il faut leur en savoir gré, car elle montre bien que la spondylose rhizomélique, comme les autres formes de R.C.P.I., est une *maladie générale* qui déborde largement le cadre articulaire.

Mais trop souvent il arrive que, en présence d'une iritis rhumatismale, ils recherchent la syphilis par principe, qu'ils ne la trouvent pas et qu'ils associent au traitement local par le collyre à l'atropine une ou plusieurs séries d'injections intra-veineuses de cyanure d'hydrargyre qui ont d'ailleurs les plus heureux effets sur la détermination oculaire. Ont-ils fait tout leur devoir de médecins? Nous ne le croyons pas et nous leur appliquerons la phrase d'Apelle: *Sultor, ne ultra crepidam.*

Dans un certain nombre de cas l'iritis rhumatismale précède ou accompagne une spondylose rhizomélique qui exige pour elle-même une thérapeutique particulière et actuellement bien standardisée. Cette iritis survient par crises, elle intéresse fréquemment le même oeil dans lequel elle peut laisser des synéchies. Elle se rencontre dans 20 (Fritz), 25 (Berthier), 8,5 (J. Forestier) pour cent des cas de spondylose rhizomélique: la proportion que nous avons rencontrée personnellement est celle de Forestier. Il faut répéter aux ophtalmologistes le conseil de Teschendorf qui leur recommande de faire radiographier le rachis – et, ajouterons-nous, les articulations sacro-iliaques – de tout sujet atteint d'iritis d'origine douteuse.

Chez un malade que nous avait adressé P. Michaud (Aix-les-Bains), la détermination oculaire avait précédé de quelques mois le développement d'une spondylose rhizomélique dont clinique et radiographie attestaient l'existence.

4. *Sauf le cas de récidive, il n'y a pas de Maladie de Bouillaud après l'âge de 25 ans.* — C'est, en effet, une affection qui peut débuter dans la première enfance, mais qui est surtout commune de 7 à 14 ans. Elle marque un nouveau clocher vers 20 ans, sans doute à cause du service militaire, des fatigues, de la cohabitation dans les locaux encombrés, de l'exposition au froid et à l'humidité, etc., qu'il nécessite.

On sait la fréquence avec laquelle elle peut récidiver, à l'occasion d'une angine, d'une rhino-pharyngite, etc.; mais, en dehors de cette éventualité spéciale, on ne la voit pas apparaître après 25 ans.

Après cet âge peuvent en imposer pour elle soit des rhumatismes infectieux aigus ou subaigus (qu'on appelait il y a 50 ans des *pseudorhumatismes* précisément pour les distinguer de la Maladie de Bouillaud), soit des crises aiguës marquant le début d'un R.C.P.I., soit plus rarement une goutte polyarticulaire subaiguë fébrile; c'est à cette dernière série de faits qu'appartenait un sujet de 67 ans que nous vîmes en 1937. Il était alité depuis 6 semaines et plusieurs articulations étaient prises: tout se dissipa en 8 jours sous l'influence de la teinture de colchique.

Dans notre expérience personnelle nous n'avons jamais rencontré de Maladie de Bouillaud survenant pour la première fois après 25 ans. Nous mettons l'accent sur cette donnée et sur les erreurs que sa méconnaissance peut entraîner: administration prolongée de salicylate de soude dans des cas vis-à-vis desquels il est plus ou moins complètement inactif, extension abusive donnée au rhumatisme chronique secondaire à la Maladie de Bouillaud qui, dans la réalité, ne paraît embrasser qu'un nombre limité d'observations.

Nous savons que l'opinion ainsi formulée n'est pas seulement la nôtre, mais aussi celle de l'Ecole Rhumatologique Française. Sans doute n'est-elle pas admise avec autant de rigueur à l'étranger où le Streptocoque est souvent tenu pour responsable et de la Maladie de Bouillaud et de certains, au moins, des R.C.P.I. Chez nous même, des internistes réputés ont décrit les caractères de la maladie chez les sujets de 40 à 45 ans. Dans ces séries de faits, nous pensons qu'il y a eu une erreur d'interprétation.

5. *Il faut différencier la polyarthrite sèche progressive (synonyme: polyarthrose, maladie des arthroses) du R.C.P.I.* — Le problème se pose assez souvent en clientèle de ville, milieu dans lequel la polyarthrite sèche progressive est infiniment plus commune qu'à l'hôpital, à condition qu'on veuille bien la

rechercher par un interrogatoire et un examen sérieux des malades.

Comment se présente-t-elle? Les sujets viennent consulter parce qu'ils ont des nodosités d'Heberden et de Bouchard, un rhumatisme vertébral ostéophytique, une lipoarthrite sèche bilatérale et symétrique des genoux, parfois une coxarthrie, etc. Ils n'ont ni fébricule, ni amaigrissement, leur état général est indemne. Ils sont inquiets de la ténacité et de la multiplicité des déterminations; ils craignent d'être atteints d'un R.C.P.I. et ils redoutent la constitution plus ou moins prochaine d'une grande invalidité.

Un examen soigneux, aidé, si nécessaire, de la radiographie et des épreuves courantes de laboratoire, S.G., V.R., indice d'haptoglobinémie, au besoin une seconde consultation à 3 mois de distance, nous permettront de les rassurer à fond pour le présent et pour l'avenir. C'est un diagnostic facile, mais il importe au plus haut point à la sécurité du malade.

II. – ERREURS DE THÉRAPEUTIQUE

Elles engagent aussi lourdement la responsabilité du médecin: il aura à coeur de les éviter.

1. *Il n'y a pas un remède spécifique des rhumatismes.* – C'est hélas! une idée bien enracinée dans la tête de beaucoup de pharmaciens, de malades et même de médecins, qu'il existe un remède spécifique des rhumatismes: il suffit de le découvrir et de l'appliquer pour guérir à coup sûr.

C'est là une des conceptions les plus néfastes qui soient, car elle ne correspond nullement à la réalité qui est beaucoup moins simple. Il n'y a pas UN rhumatisme, il y a DES rhumatismes, maladies essentiellement différentes: elles se distinguent notamment par leur traitement, et nous ne soignerons pas une Maladie de Bouillaud comme un R.C.P.I., une sciatique comme une coxarthrie, une goutte comme une cellulite, etc. Au sein même de ces affections bigarrées, chaque individu exige presque une cure individuelle et, si elle est conduite suivant des principes généraux toujours les mêmes, elle devra s'accommoder aux contingences, aux susceptibilités, aux intolérances personnelles du sujet.

Il y a aussi la *notion du moment* qui vient battre en brèche le dogme du remède unique. Voici un R.C.P.I.: au début la chimiothérapie, généralement mixte, conjuguée et alternée, pourra suffire, associée au repos, au régime substantiel et varié et à une cure thermale; en cas d'échec, nous nous tournerons vers la corticothérapie ou vers les dérivés Pyrazolés, Butazolidine, etc.; plus tard sonnera l'heure des coquilles plâtrées de Swaim et, à une période plus tardive, celle des redressements sous anesthésie, des capsuloplasties postérieures des genoux,

etc. Cela devient presque une *logistique,* pour employer un terme à la mode.

Dans l'état actuel de nos connaissances, la recherche du spécifique du rhumatisme nous paraît presque aussi vaine que celle de la pierre philosophale. Nous allons examiner maintenant quelques-unes des erreurs engendrées par l'esprit de généralisation outrée.

2. *Rhumatismes = salicylate de soude.* – C'est là une équation simpliste qui résume pour trop de médecins toute la thérapeutique anti-rhumatismale. En réalité, elle concrétise les succès fournis par le salicylate de soude dans la Maladie de Bouillaud et elle devrait s'énoncer: rhumatisme *articulaire aigu franc* = salicylate de soude. C'est abusivement qu'on a voulu étendre son emploi à la plupart des formes aiguës et subaiguës et aux rhumatismes chroniques, toutes variétés dans lesquelles il est inopérant.

Dans les R.C.P.I. en particulier, il est inefficace, et on ne le répétera jamais assez. Et pourtant il est prescrit presque journellement par une sorte de réflexe conditionné. Voici comment les choses se passent. Une jeune femme a un rhumatisme subaigu traînant qui se limite à quelques jointures auxquelles il reste désespérément «accroché». C'est un rhumatisme: donc on lui donne du salicylate qui ne modifie en rien la situation. On augmente les doses, on change les voies d'introduction et de la bouche on passe au rectum ou aux veines. On essaie de l'aider par de l'extrait thyroïdien ou par une préparation soufrée. Le tout en vain. On perd ainsi quelques semaines ou mois qu'il aurait infiniment mieux valu consacrer à la chimiothérapie par les sels d'or, les formines iodées, le gluconate de calcium ou à la corticothérapie; bien heureux encore si des lésions irréversibles ne se sont pas constituées pendant le temps ainsi gaspillé, pendant cette période initiale de la maladie qui commande tout le pronostic ultérieur.

Mais rappelons-nous le vieux brocard *audi alteram partem* et donnons la parole à l'avocat du salicylate de soude. Souvent ce corps exerce une certaine sédation sur la douleur sans modifier le cours de la maladie: n'a-t-il pas une action antalgique générale, même en dehors de la Maladie de Bouillaud? Dans une proportion infime de cas, son influence s'affirme plus accusée et il semble vraiment stopper l'évolution: nous sommes alors en présence de cette forme rarissime de rhumatisme chronique post-rhumatismal aigu, avec prédominance fibreuse, fréquente prédilection pour les jointures des extrémités, etc., forme dont l'existence même est mise en doute par beaucoup d'auteurs, mais à laquelle nous croyons pour notre part. Enfin, dans certaines observations, le salicylate de soude a pu donner des succès dans des R.C.P.I. sans lien d'origine avec la Maladie de

RHEULYSIN

pour une *thérapeutique corticosurrénalienne*

meilleure
plus sûre
plus économique

RHEULYSIN
renferme l'association de

1 Di-Adreson . . . 0,5 mg
(prednisone Organon)

2 Acide acétyl-salicylique 300 mg
(un agent anti-rhumatismal éprouvé)

3 Trisilicate de magnesium 50 mg
Gel d'hydroxyde d'aluminium, desseché 30 mg
Regonol . . . . . 30 mg
Egraïne . . . . . 10 mg
(c. à. d. le Trevidal sous forme simplifiée. Le Trevidal est le médicament moderne anti-acide et protecteur de la muqueuse gastrique).

"L'association judicieuse de salicylés et de corticoïdes semble être une médication anti-rhumatismale efficace chez beaucoup de patients. L'administration de cette association diminue le danger de réactions secondaires toxiques et permet souvent au patient de reprendre sa place dans la vie professionnelle."

Spies, T.D., et al.,
J. amer. med. Assoc.
159, 645 (1955)

EMBALLAGE :
flacons de 30 comprimés.

ORGANON BELGE S.A.
29, Avenue des Courses
BRUXELLES

Représentant Général pour le Grand-Duché de Luxembourg :
PROPHAC • 125, RUE AD. FISCHER · LUXEMBOURG · TÉLÉPHONE 230 73

Bouillaud: de tels faits ont été rapportés par des rhumatologistes hautement qualifiés (Coste), mais ils appellent des recherches complémentaires. Comme la catégorie précédente, ils doivent être regardés comme des exceptions qui confirment la règle: *pas de salicylate de soude dans le R.C.P.I.* C'est à elle que doivent s'en tenir les praticiens s'ils veulent éviter les mécomptes les plus cuisants.

Passons maintenant aux erreurs, trop nombreuses et néfastes, relatives aux sels d'or.

3. *Rhumatismes sels d'or.* – Cette équation est aussi fausse que la précédente et, comme elle, elle procède d'une appréciation erronée des faits et d'un désir outrancier de simplification.

Les sels d'or sont le traitement indispensable et irremplaçable du R.C.P.I.: c'est ce que n'a jamais cessé de déclarer et de répéter J. Forestier, le père de cette chimiothérapie, et tous les rhumatologues sont d'accord avec lui. C'est le domaine propre de cette thérapeutique, celui où elle se montre vraiment radicale, pour ne pas dire spécifique, et qui comprend notamment, à côté du R.C.P.I. commun, la spondylose rhizomélique, le syndrome de Chauffard-Still, le rhumatisme progressif inflammatoire psoriasique, le rhumatisme chronique progressif inflammatoire tuberculeux. Dans toutes ces circonstances, le médecin est fondé à instituer la chrysothérapie et à la poursuivre pendant les deux ans environ, compte tenu des périodes creuses intercalaires, qui sont d'habitude nécessaires. Les avantages qui en découlent, sont tels qu'il peut et doit assumer le risque des incidents ou accidents qui peuvent se montrer à une échéance variable pendant ou après elle. Il est possible qu'elle soit supplantée ultérieurement par la corticothérapie, car les premiers résultats ont été extrêmement encourageants: mais elle n'a pas encore un recul de 30 ans comme la chrysothérapie que nous n'abandonnerons pas facilement.

Dans les oligo- et monoarthrites infectieuses subaiguës, les succès sont moins constants et moins francs: peut-être sera-t-elle détrônée par la pénicilline ou les sulfamides, par l'hydrocortisone acétate intraarticulaire, si l'on en juge par les premiers essais. Le jugement général est le même pour le rhumatisme blennorragique, qui répond si bien à la pénicilline, à l'auréomycine, à la streptomycine. Dans la Maladie de Bouillaud la chrysothérapie a été employée par quelques auteurs: la tentative n'a pas été heureuse et tout le monde est unanime à rester fidèle au salicylate de soude.

Il n'y a rien, absolument rien, à attendre des sels d'or dans la cellulite, le lumbago, le torticolis, les périarthrites scapulo-humérales fibrosantes ou calcifiantes, les névralgies dites rhumatismales. Rien non plus dans l'O.H.D. (ostéoarthrite hyper-

trophique dégénérative), nodosités d'Herberden ou de Bouchard, arthrite carpo-métacarpienne du pouce, lombo-dorsarthrie, cervicarthrie, lipoarthrite sèche des genoux, coxarthrie dans laquelle nous voyons encore l'erreur si souvent commise. Dans toutes ces diverses éventualités qui revendiquent une part numérique considérable des rhumatismes, le bénéfice à escompter est nul: on n'est vraiment pas autorisé à exposer les malades aux multiples inconvénients, légers ou sérieux, de la médication: ils semblent même plus fréquents et plus graves sur le terrain de l'O.H.D. débilité par la fatigue accumulée, la sénescence, l'athérosclérose, etc. Instituer la méthode en pareilles circonstances, c'est jouer perdant. Sur ce point également, il n'y a qu'une voix parmi les spécialistes; ils passent condamnation.

4. *Ne vous laissez jamais faire de sels d'or: c'est une thérapeutique dangereuse.* – A l'heure actuelle, après, nous l'avons rappelé, 30 ans d'expérimentation clinique, il y a encore trop de malades pour nous tenir ce langage. Il y a même un trop grand nombre de médecins qui pensent comme eux, s'ils ne vont pas toujours jusqu'à exprimer leur opinion.

Qu'il y ait quelque chose de fondé dans cette attitude, nous le concédons sans difficulté. C'est une médication qui est infiniment plus délicate à ordonner et à poursuivre que celle qui consiste à prescrire quelques gouttes de protéine iodée ou des cachets d'aspirine. Tant qu'elle sera en train, et quelques mois après encore, le médecin devra se tenir aux aguets des désordres possibles, surveiller la peau, les muqueuses, les urines, le rein, le foie, l'intestin, le sang, etc. Mais aussi pour lui quelle magnifique récompense s'il a bien rempli sa lourde tâche et s'il voit le malade rendu à l'activité avec des articulations libres, souples, solides, indolores. Allons jusqu'au bout de notre pensée: nous sommes convaincu que ce traitement ne doit pas être laissé à une infirmière, mais qu'il doit être exécuté de bout en bout par le médecin: ainsi pourra-t-il exercer le contrôle nécessaire, dépister dès leur extrême début les signes qui présagent l'intolérance et prendre sans retard les mesures qui s'imposent.

Sans même parler ici de la lourde mortalité qui grève encore certaines opérations chirurgicales, il y a des agents thérapeutiques aussi dangereux que les sels d'or que le praticien manie tous les jours: chlorhydrate d'émétine, ouabaïne, thyroxine, sulfamides eux-mêmes qui peuvent parfois mener à l'agranulocytose, corticothérapie, dérivés pyrazolés (Butazolidine, etc.). Arrêtons-nous sur le cas des arsénobenzènes qui sont, eux aussi, de prescription quotidienne: ici les accidents sont rares et d'ordinaire imprévisibles. Dans la chrysothérapie, au contraire, incidents et accidents sont légion; mais ils ne surviennent pas comme un coup de tonnerre dans un ciel serein, ils s'annoncent d'ordinaire par des indices auxquels ne se trompe pas un médecin averti. C'est à lui de prendre les précautions et de faire

exécuter les analyses indispensables avant que la chimie organique nous procure des corps encore plus efficaces et maniables que ceux dont nous disposons aujourd'hui; les risques ne sont pas niables; ils valent certainement la peine d'être courus en présence des résultats obtenus avec une quasi-constance. Qui veut la fin, veut les moyens.

5. *Votre médecin traite votre rhumatisme par les sels d'or: c'est donc qu'il vous considère comme un tuberculeux.* – C'est là une des raisons le plus souvent mises en avant par les malades pour expliquer leur répugnance vis-à-vis de ce traitement dont ils ont tant besoin. Sans doute est-elle purement sentimentale: ils estiment qu'il vaut mieux être rhumatisant que tuberculeux. Elle n'en est pas moins puissante et il faut réfuter l'objection avec le plus grand soin.

Les sels d'or trouvent une indication formelle dans le R.C.P.I., que son origine soit ou non tuberculeuse: dans l'une et dans l'autre alternative les succès enregistrés sont exactement les mêmes. Dans la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse commune, au contraire, leur emploi est totalement abandonné au profit du P.A.S., de la streptomycine, du rimifon, et la grande vague d'enthousiasme soulevée à leur apparition, il y a quelque 30 ans, est bien tombée. Tout autre est l'attitude des rhumatologues: ils leur restent fidèles; il leur suffira de dire la vérité aux malades pour les convaincre et pour les guérir.

6. *Vous avez du rhumatisme chronique: vous avez besoin d'un régime antiarthritique de restrictions.* – Si nous étions Américain, nous qualifierions volontiers cet aphorisme d'Ennemi Public n° 1, tant il a entraîné et entraîne encore de désastres en affaiblissant dangereusement la résistance de nombreux sujets déjà minés par la maladie. Une fois de plus il faut établir une discrimination entre des séries de faits différentes.

Prenons d'abord le *R.C.P.I.* dans lequel nous voyons cette faute commise tous les jours. Ce n'est plus dans la conception actuelle une maladie de la nutrition (du moins primitivement), c'est avant tout une maladie infectieuse ou plutôt inflammatoire, qui anémie, amaigrit, asthénie: il faut donner au patient des protides et, plus spécialement, de la viande, des oeufs, et, en outre, du vin, des lipides, des glucides, des sels minéraux, des vitamines, pour lui rendre son poids et ses forces et lui permettre de remonter le courant. Il ne saurait être question de la «Diathèse Arthritique»: pendant 7 ans, les ministres successifs du Ravitaillement l'ont combattue avec une rigueur que les diététiciens les plus sévères n'auraient jamais osé rêver: le nombre de cas de R.C.P.I. n'a pas diminué, nous croyons même qu'il a augmenté. L'expérience est décisive.

A l'opposé, considérons les *goutteux*. Il est bien certain que pendant la même période la suppression forcée des purines et

des nucléo-albumines a considérablement diminué le nombre et la gravité des cas, abaissé le chiffre des attaques aiguës et ralenti l'évolution de la goutte chronique tophacée. A ce point de vue très spécial les goutteux ont été vraiment des profiteurs de guerre: nous en exceptons ceux qui avaient constitué et entretenu des stocks de foie gras, jambon fumé, vins fins, liqueurs, etc., et qui ont précipité le cours de leur maladie à la faveur du marché noir. Dans la goutte le régime trouve vraiment sa place.

Entre ces deux pôles, son champ d'activité est en réalité assez restreint. Tous les rhumatismes infectieux doivent avoir la même diététique riche, abondante et variée, que la grande forme progressive avec tendance à l'extension et à la généralisation. On ne prohibera que les très rares aliments qui sont susceptibles de déclencher des poussées aiguës sur la base d'idiosyncrasies d'ailleurs exceptionnelles (sensibilité aux choux, aux crustacés, etc.).

Dans l'O.H.D. il peut y avoir un intérêt majeur d'ordre mécanique à faire maigrir les malades par des coupes sombres dans leur ravitaillement en glucides et surtout en lipides. Ailleurs l'analyse du sang révèle un excès d'urée, d'acide urique, de glucose, de cholestérol et conduit à prononcer les exclusives correspondantes.

En résumé, le médecin devra montrer du discernement et ne pas prescrire «à la grosse» et quasi automatiquement le régime dit anti-arthritique. Tous les rhumatisants *infectieux*, aigus, subaigus et chroniques, n'ont rien de bon à en tirer: il leur faut une diététique reconstituante et abondante. Au contraire, la goutte bénéficiera grandement des prohibitions portant surtout sur les purines et nucléo-albumines. Dans d'autres cas, il y aura lieu de réduire tel ou tel aliment.

7. *Mobilisez à force vos articulations si vous ne voulez pas qu'elles s'ankylosent.* – C'est trop souvent un conseil pernicieux auquel on peut imputer bien des infirmités définitives. En thérapeutique antirhumatismale la mobilisation a une place bien définie: son usage ne saurait être généralisé.

Revenons une fois de plus au *R.C.P.I.* De quoi s'agit-il? Un sujet a des articulations enflammées: pour les «refroidir», la première condition est de les mettre au repos, au repos le plus complet qui soit, dans une position telle qu'elle évite les mauvaises attitudes. Il faut soigneusement éviter de «forcer» les jointures, ce qui précipiterait la progression de l'affection vers les contractures musculaires, les ulcérations compressives, les adhérences, l'ankylose en position vicieuse. Bien souvent nous irons plus loin: nous aurons recours à l'*immobilisation plâtrée fractionnée* suivant la technique de Swaim (Boston), procédé qui assure un équilibre judicieux entre l'immobilisation et la

mobilisation, et qui compte à son actif des milliers de très belles guérisons.

Dans la *sciatique aiguë*, c'est le repos en position de hamac (de Sèze) qui s'impose au début: c'est la méconnaissance de ce principe qui crée souvent de toutes pièces les sciatiques prolongées et les sciatiques chroniques.

Dans l'*O.H.D.*, notre attitude sera plus nuancée. La mobilisation et l'exercice sont recommandables tant qu'ils ne provoquent pas de douleur ou de fatigue: il faut les arrêter quand ils dépassent ce double seuil. Il faut compter aussi avec l'usure des cartilages qui croît rapidement avec l'âge (Beitzke); on ne perdra pas de vue que les mouvements dits de parquet, c'est-à-dire ceux qui sont exécutés le malade étant couché, les déplacements à bicyclette, sont beaucoup moins traumatisants que la marche ou la station debout prolongées. Dans toute notre politique de mobilisation, il y aura une mesure à observer.

8. *Rhumatismes massage.* – Nous nous conformons à l'usage en employant ce vocable auquel nous préférerions celui de *massothérapie* pour marquer l'importance que nous lui reconnaissons. Comme la langue d'Esope dans son fameux apologue, le massage est dans les rhumatismes la meilleure et la pire des choses: *c'est une arme qui demande à être maniée à bon escient.*

Tout d'abord il est indispensable de choisir le masseur (ou la masseuse), de l'interroger, de le voir travailler, de s'assurer de ses connaissances techniques, de sa conscience professionnelle, de sa docilité à se conformer aux directives médicales.

Ces conditions sont remplies: nous pouvons lui accorder notre confiance entière. Il nous restera à bien sélectionner nos cas, à poser les indications des différentes sortes de massage, effleurage, pression glissée, pétrissage, hachures, tapotement, etc., à préciser dans quelle mesure les manoeuvres doivent s'appliquer aux articulations, aux muscles, aux aponévroses, au tissu cellulaire, à la peau, etc. Nous ne saurions développer ici tous ces points. Disons seulement que nous interdirons le massage des arthrites aiguës, de la tendosynovite chronique sténosante de J. F. de Quervain, de l'épicondylalgie, de l'épitrochléalgie, de la périarthrite fibrosante de l'épaule au cours de sa période douloureuse, etc. Très habituellement, nous associerons au massage proprement dit la mobilisation passive, puis active, seule d'abord, puis contre résistance.

Au même titre qu'un autre médicament, le massage doit toujours faire l'objet d'une ordonnance détaillée du médecin, secteur d'application, nature des manoeuvres, durée, progression, espacement des séances, etc.

Qu'il y a loin de cette thérapeutique différenciée, de posologie méticuleuse, à l'indication sommaire et vague posée par le présent slogan! Une fois de plus la manière de donner vaut mieux que ce qu'on donne.

9. *Rhumatismes = cures hydrominérales.* – C'est là encore une formule trop simpliste à laquelle il convient d'apporter des atténuations et une appropriation adéquates. Il y va de l'intérêt du malade et du bon renom des stations: une mise au point s'avère indispensable pour corriger tout ce qu'elle comporte de généralisations outrancières et d'inexactitude. Les cures hydrominérales ne sont pas des panacées: nous ne devons leur demander que ce qu'elles peuvent donner et aux périodes où elles peuvent le faire. Expliquons-nous.

Il faut d'abord écarter avec soin les *contre-indications;* nous nous bornerons à les rappeler brièvement ici.

1° *Contre-indications permanentes.* – Décompensation du coeur, du foie, des capsules surrénales, cachexie, cancer, tendances hémorragiques, diabète avec dénutrition, hypertension artérielle permanente (au-delà de 21 Mx, de 11 Mn auscultatoire, de 11 de tension moyenne dynamique au kymomètre de Vaquez), tuberculose ulcéro-caséeuse, articulaire ou viscérale, ouverte ou fermée, mais non le rhumatisme tuberculeux (Poncet et Leriche).

2° *Contre-indications passagères.* – Grossesse après le quatrième mois, épisodes récents de phlébite, de colique hépatique ou néphrétique, ainsi que l'ulcère variqueux, les infections cutanées et l'eczéma en cas d'applications hydrothérapiques externes. *Il faut surtout s'abstenir d'envoyer en cure les poussées aiguës, articulaires (rhumatismes aigus et subaigus, flambée évolutive au cours d'un R.C.P.I., attaque de goutte, etc.) ou névralgiques, sciatique, névralgie cervico-brachiale, etc., avant que la douleur ou l'inflammation soient en franche décroissance.* C'est la faute que nous voyons commise le plus souvent et contre laquelle nous mettons sans cesse en garde nos confrères. Par contre, nous ne devons pas nous arrêter à la fébricule à 37 – 38° si commune dans le R.C.P.I.: elle ne constitue pas un obstacle.

Il faut ensuite veiller à ce que les *Indications* soient bien celles de la station choisie: Aix-les-Bains, Ax-les-Thermes, Bourbon-Lancy, Bourbon-l'Archambault, Bourbonne, Cauterets, Chaudfontaine, Dax, Luchon, Ostende, Plombières, Spa, etc. Chaque ville d'eaux a ses succès particuliers, personnels, pourrions-nous dire, et il faut connaître ses affinités électives.

Il est bien évident, d'ailleurs, qu'il faut adresser les cas le plus tôt possible, dès qu'a sonné *l'heure hydrominérale,* c'est-à-dire dès qu'on ne court plus le risque de réveiller une flambée mal éteinte, avant la constitution de lésions irréversibles, altérations des cartilages, rétractions fibro-tendineuses, ankyloses fibreuses serrées, synostoses, luxations, désaxations, raccourcissements, déviations, etc.

Mais nous, les hydrologues, les exécutants, nous ne bénéficierons pas toujours des indications optima que nous venons de schématiser: trop souvent il nous faudra faire contre mauvaise fortune bon coeur et tirer le meilleur parti de nos possibilités, si réduites qu'elles soient. On doit pourtant se rapprocher le plus possible de cet idéal et ne pas vouloir transformer les cures hydrominérales en bonnes à tout faire: comme nos autres thérapeutiques, elles connaissent des limites.

10. *Il faut répéter une cure hydrominérale trois ans, puis changer de station.* – C'est là une formule vénérable qu'on se repasse de génération en génération: elle résume l'expérience de bien des malades et de bien des médecins. Contrairement aux précédentes, nous serons moins sévère pour elle parce que nous admettons qu'elle renferme une part de vérité.

Serrons-la de plus près. Dans des cas moyens, nodosités acroméliques type Heberden ou type Bouchard, rhumatisme vertébral ostéophytique, R.C.P.I. bien stabilisé, goutte à paroxysmes éloignés, etc., au bout de trois saisons, la ville d'eaux peut – mais non toujours – avoir épuisé son efficacité, comme s'il s'était produit une sorte d'accoutumance, ou, tout au moins, manifester une action beaucoup moins frappante. Mais nous ne croyons pas qu'on soit fondé à l'ériger en dogme thérapeutique et que tous les malades doivent être astreints à cette séquence de trois cures successives.

La question mérite d'être posée et discutée car elle a un brûlant intérêt d'actualité en regard du Thermalisme Social ou, plus précisément, de la Sécurité Sociale: à très juste titre, pensons-nous, les Caisses déclarant que la concession d'une cure en 1954 ne confère pas le droit d'en obtenir une en quelque sorte automatiquement en 1955 ou les années suivantes: il est certain qu'en 12 mois la situation peut s'être beaucoup modifiée. D'autre part, il semble que le principe des cures successives, surtout à partir de la quatrième, rencontre beaucoup de répugnance auprès des Organismes de Contrôle, et cette défaveur peut porter un sérieux préjudice au capital-santé de l'intéressé.

De sorte que nous en revenons toujours au même leit-motiv: les rhumatismes sont multiples et divers, et non interchangeables. Nous devons adopter une attitude éclectique, juger chaque malade suivant ses mérites et ne pas vouloir enfermer l'infinie variété des cas concrets dans quelques barèmes rigides. Que nous apprend la Clinique?

Il y a des sujets chez qui la cure échoue: tels certains *goutteux* éréthiques qui ne supportent même pas les bains sulfureux d'Aix-les-Bains sans douche, ni massage. Ils recevront une autre destination, Vittel, Evian, etc.

Sciatique, névralgie cervico-brachiale rhumatismale, périarthrite calcifiante ou fibrosante de l'épaule, épicondylalgie réci-

divent rarement: une saison à leur décours, une seconde au bout de 12 mois pour modifier le terrain, paraissent suffire le plus souvent, de sorte qu'une troisième apparaîtrait comme une consommation de luxe, sauf l'éventualité toujours possible dans laquelle l'organisme le réclame à sa manière, réveil de névralgie, crise de lumbago ou de torticolis, etc.

Considérons maintenant une *arthrite traumatique*, incongruence ou mésadaptation du genou par fracture verticale d'un plateau tibial: une saison de 4 – 5 semaines la première année procurera une franche amélioration, mais il faudra la répéter un, deux, trois, quatre ans même, les progrès s'additionnent chaque fois.

Nous voici en présence d'un R.C.P.I. Il lui faudra d'habitude revenir plusieurs années de suite, car il devra avoir plus de patience que sa maladie de long cours: d'autant plus que les indications se modifient à mesure que l'affection se déroule, au début douleur et inflammation synoviale, puis raideur et impotence, enfins amyotrophie et mauvais tonus général, etc.

Dernier exemple, celui de la coxarthrie: il ne faut pas exiger des miracles, mais du rodage et de l'entretien, comme pour la voiture qui passe régulièrement chez le garagiste. La cure est nécessaire bien des années, idéalement même tous les ans: le résultat obtenu sera infiniment meilleur que celui d'une saison isolée ou suivie épisodiquement, tous les 4 ou 5 ans. Nous ne la guérissons pas, c'est entendu, mais nous lui donnons une bonne médication symptomatique de la douleur et de l'impotence, nous maintenons un équilibre suffisant de l'appareil locomoteur pour permettre souvent l'exercice de la profession. C'est bien là une dépense productive.

Ces quelques exemples démontrent, croyons-nous, l'esprit de discrimination qui doit présider à la répétition ou à la non-répétition des cures hydrominérales.

11. *Ne coupez pas vos attaques aiguës de goutte avec la colchique: c'est une médication dangereuse.* – Il n'y a pas que les malades à émettre cette opinion: elle est partagée par beaucoup de médecins qui se refusent à utiliser ce si puissant médicament: il donne une diarrhée profuse, il porte au coeur, il peut provoquer les redoutables accidents de la goutte remontée, il favorise le développement de la goutte chronique tophacée, etc.

Certes, comme les sels d'or, il demande de la prudence et un dépistage attentif des réactions fâcheuses possibles. Il vaut mieux l'éviter chez les vieillards. Il détermine facilement de l'intolérance et il connaît parfois des échecs: nous savons très bien que certaines attaques résistent au colchique, même donné à doses fortes et prolongées.

Mais d'ordinaire il amène un véritable soulagement à vue: en 24 heures le soulagement est miraculeux, l'inflammation

s'éteint bien vite et bientôt le goutteux reprend ses occupations. Le médecin doit savoir assumer cette responsabilité: il ne saurait se priver de gaîté de coeur d'un médicament aussi rapidement et aussi quasi constamment efficace.

Ajoutons que, dans ces dernières années, l'introduction des injections intra-veineuses de colchicine a pu permettre son administration aux sujets très sensibles. Nous n'avons pas encore une expérience suffisante de la méthode, mais nous pensons qu'elle doit bénéficier d'un préjugé favorable.

Enfin, il est acquis que la colchicine doit toujours être adjointe à la corticothérapie: sur ce point l'accord est unanime.

12. *Surtout ne prenez pas d'aspirine: c'est un médicament dangereux.* — Combien de malades ont entendu, écouté et suivi ce conseil néfaste qui fait encore tant de mal: de quoi n'a-t-on pas accusé cet honorable médicament? Il donne de la constipation, il attaque l'estomac, il fatigue le coeur, il irrite les reins, il produit de l'accoutumance . . . nous en passons, et des pires. Haro sur le baudet!

La vérité est tout autre: l'aspirine est le pain quotidien du rhumatisant: elle calme ses douleurs et ses contractures, elle réduit notablement son impotence, elle lui permet de poursuivre un minimum de vie familiale et sociale, sinon même professionnelle, et *cela dans toutes les formes de rhumatismes chroniques.* Elle garde son activité des dizaines d'années et, en dehors de très rares intolérances, beaucoup moins nombreuses qu'à l'égard de l'antipyrine, elle convient à tous les organismes. Chez les sujets sensibles il est sage de l'administrer au cours des repas et éventuellement de lui adjoindre un peu d'hydrate d'alumine colloïdal, comme dans une spécialité bien connue. Rappelons qu'il ne faut pas donner de bicarbonate de soude en même temps que de l'aspirine.

Il ne faut pas être injuste vis-à-vis de ce puissant agent thérapeutique: c'est un palliatif, soit, mais il a singulièrement atténué la gravité de maintes affections rhumatismales chroniques.

CONCLUSIONS

Il y a quelques années la Maison d'éditions Masson et Cie avait publié une série de livres qui portaient pour titre: «Quelques vérités premières (ou soi-disant telles)» sur différentes branches de la Médecine. C'est l'attitude inverse que nous avons prise ici en rassemblant et en réfutant un certain nombre de contre-vérités: notre Conférence s'apparente bien davantage à la rubrique ouverte dans certains journaux sous le nom de sottisier ou de parc aux huîtres (à cause des perles): nous n'avons pas d'ailleurs la prétention d'avoir épuisé le sujet. C'est un peu la revanche de l'esprit de finesse sur l'esprit de géométrie: chaque cas est à traiter suivant un bilan individuel: le médecin

doit savoir faire preuve de jugement autant que d'une information exacte, poser correctement les indications et les contre-indications et tirer des thérapeutiques le meilleur parti à force d'audace réfléchie et de prudence avisée.

Nous avons mis en garde nos auditeurs contre des formules: qu'ils nous pardonnent si nous parlons maintenant par aphorismes et si nous empruntons à Comroe sa présentation typographique si parlante.

I. CE QU'IL FAUT FAIRE

1. Porter de bonne heure le diagnostic de spondylose rhizomélique sur la constatation des lésions radiographiques sacro-iliaques typiques.

2. Penser à ce diagnostic en face d'une iritis rhumatismale.

3. Attendre le décours des poussées inflammatoires ou douloureuses pour adresser le malade à une ville d'eaux.

4. Peser avec soin les éléments de jugement qui militent pour ou contre la répétition d'une cure hydrominérale.

5. Bien dire au malade que la chrysothérapie s'applique avant tout aux rhumatismes chroniques infectieux et plus jamais à la tuberculose.

6. Prescrire aux rhumatisants infectieux un régime abondant, substantiel et varié.

7. Donner aux articulations enflammées du repos en bonne position et précocement des coquilles plâtrées de Swaim dès que l'indication en surgit.

8. Prescrire le massage et la mobilisation dans des cas bien choisis, sous une surveillance attentive, avec une ordonnance détaillée.

9. Calmer la douleur par l'aspirine employée avec persévérance.

II. CE QU'IL NE FAUT PAS FAIRE

1. Rester les bras croisés parce qu'il s'agit d'un rhumatisme chronique et qu'on le croit au-dessus de nos ressources. S'abstenir aussi parce qu'on croit qu'il guérira «tout seul».

2. Craindre l'existence de lésions cardiaques dans les rhumatismes chroniques.

3. Ne pas tenir compte des formes mixtes quand on apprécie le pronostic thérapeutique de certains rhumatismes chroniques.

4. Etablir le pronostic d'un rhumatisme chronique uniquement sur la radiographie.

5. Rejeter le diagnostic de rhumatisme en l'absence d'altération radiographique ou humoro-biologique.

6. Chercher le remède spécifique des rhumatismes chroniques.

7. Prescrire la chrysothérapie dans la coxarthrie ou le salicylate de soude dans le R.C.P.I.

8. Ordonner indifféremment des cures hydrominérales à tout rhumatisant sans se soucier des contre-indications particulières à chaque station, ni du stade atteint par l'affection.

9. Porter le diagnostic de Maladie de Bouillaud en présence d'une première attaque survenue après 25 ans.

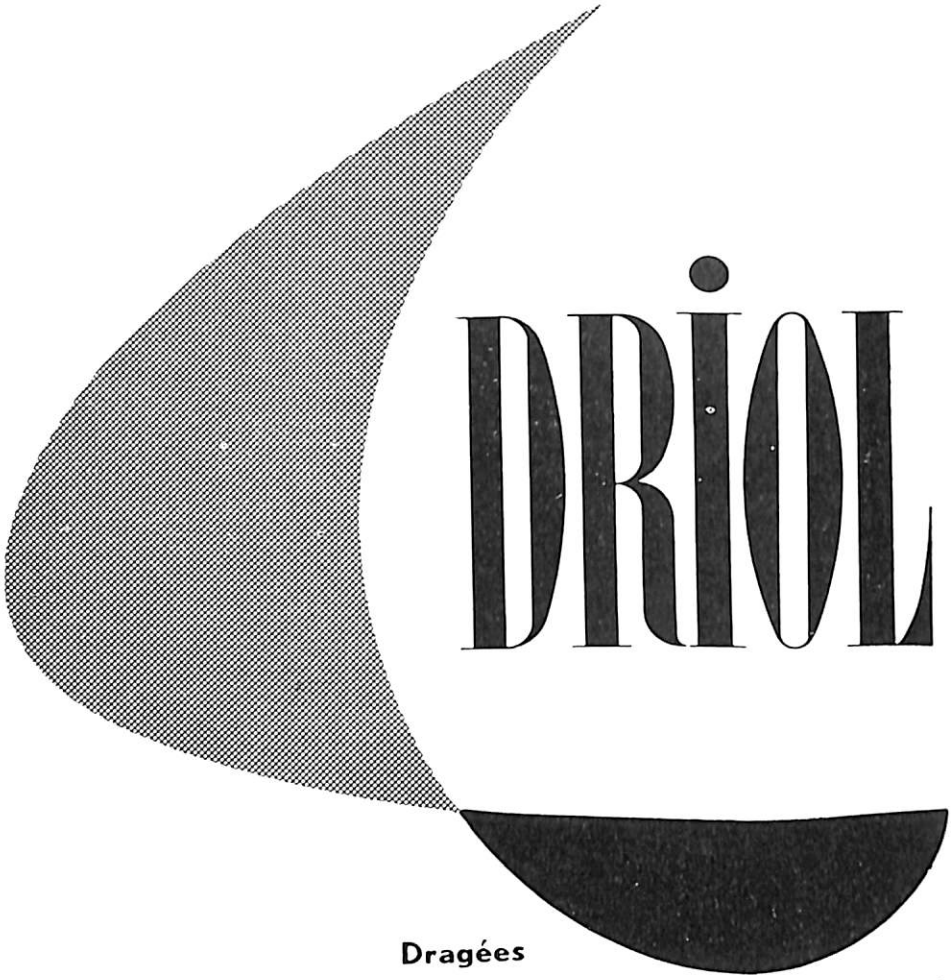
10. Prendre pour un R.C.P.I. une polyarthrite sèche progressive.

11. Refuser les bienfaits de la chrysothérapie aux malades parce que la médication est délicate à manier.

12. Mobiliser à force des articulations enflammées.

13. Refuser le bénéfice du colchique aux goutteux: il faut choisir les cas et écarter les intolérants, mais il faut savoir tirer le parti maximum de cet admirable médicament.

Cholérétique
Hypocholestérolémiant



Dragées

1138-46

LABAZ **LABAZ** 168, avenue Louise, Bruxelles

APONDON

THYROIDE DETOXIQUEE

PHARMACOLOGIQUEMENT

POUR LE TRAITEMENT DE

L'OBESITE

du MYXŒDEME

et des DYSFONCTIONS ENDOCRINIENNES APPARENTEES

L'Apondon est la première préparation de thyroïde pouvant être administrée en doses adéquates pour provoquer une réduction de poids satisfaisante, sans danger d'effets secondaires, même dans les cas de troubles cardiaques.

Des essais cliniques comparatifs de la thyroïde ordinaire et de l'Apondon, portant sur (*a*) leur efficacité et (*b*) leurs effets secondaires, ont été effectués par Schimert sur 64 patients atteints d'obésité. Il a constaté que l'Apondon abolit pratiquement les effets secondaires de la thyroïde ordinaire, alors que le pouvoir réducteur du poids propre à l'hormone est entièrement conservé. L'étude comparative a montré une réduction de poids équivalente, alors qu'avec la thyroïde ordinaire, l'augmentation de vitesse du pouls et celle du métabolisme basal, s'élevaient environ au double de celles consécutives à l'administration d'Apondon, à doses équivalentes et pendant la même période de temps.

G. SCHIMERT, D. MED. W., 1942/33.

LE TRAITEMENT PAR L'APONDON NE TROUBLE NI LE SOMMEIL NI LES ACTIVITÉS NORMALES JOURNALIÈRES

Flacons de 25 et 500 dragées

Pour échantillons et littérature, s'adresser à nos agents :
" SOBELPHA " S.P.R.L. - 306, AV. DE LA COURONNE - BRUXELLES

VERITAS DRUG COMPANY LIMITED, LONDRES ET SHREWSBURY, ANGLETERRE

Mercoral

Diurétique
mercuriel

actif par voie
ORALE

Manufacture de Produits pharmaceutiques
A. Christiaens S.A. - Bruxelles

La vaccination contre la poliomyélite

par L. Molitor

La vague d'optimisme déclenchée par l'annonce du vaccin Salk a fait place à un raisonnement plus calme et plus pondéré. D'un côté des expériences massives permettent à l'heure actuelle certaines conclusions quant à la valeur du procédé vaccinal; de l'autre les études de mise au point d'une méthode donnant plus de satisfaction se poursuivent avec acharnement. La lecture de la littérature scientifique, réflétant parfois des opinions contradictoires, permet difficilement de se faire une idée juste et impartiale sur l'état actuel de la question et ne fait souvent qu'augmenter la confusion des esprits.

Aussi paraît-il tentant de faire le point non pas sur la base des travaux de tel ou tel auteur plus ou moins universellement reconnu et contredit par un autre tout aussi reconnu, mais en partant des études comparatives obtenues dans des réunions internationales où les différents points de vue ont pu se confronter librement.

Plusieurs réunions de ce genre ont eu lieu récemment:

1) Fin 1955 à Stockholm, réunion d'experts convoqués par l'OMS;
2) Début septembre 1956, à Rome, rencontre internationale de standardisation immuno-microbiologique;
3) Fin septembre 1956, à Bologne, symposium de l'Association Européenne contre la Poliomyélite, s'étant assuré le concours, sur le plan européen, des principaux spécialistes en cause (Lépine-France, Sven Gard-Suède, Orskop-Danemark, Kleinschmidt-Allemagne, Wood-Grande-Bretagne, Giovanardi-Italie, De Somer-Belgique).

A la suite de ces réunions on peut dire que l'unanimité s'est faite sur l'idée et la nécessité de la vaccination. Il a également été reconnu que le vaccin fabriqué d'après le type Salk ou un

procédé similaire, c'est-à-dire le vaccin inactivé, a prouvé son innocuité.

Les incidents qui ont accompagné les premières applications du vaccin Salk aux Etats-Unis n'étaient pas dus au principe du vaccin, mais à un défaut de fabrication. Si ces incidents ont réussi à ébranler sérieusement l'optimisme confiant des premiers jours, ils ont d'autre part eu pour résultat la mise au point de tout un système de contrôle. Ils ont montré la nécessité d'un contrôle officiel de la fabrication industrielle et du rejet de tout vaccin ne répondant pas à cette condition.

Depuis l'application de ces mesures les vaccinations ont eu lieu à un rythme vertigineux. A la date du 1er juillet 1956, aux Etats-Unis, 60 millions de vaccinations avaient été pratiquées sans incidents, au Canada 5 millions. Si nous y ajoutons celles faites dans d'autres pays, et celles faites depuis le 1er juillet, nous pouvons évaluer le nombre des vaccinations à près de 100 millions. Ce chiffre doit suffir pour prouver l'innocuité du vaccin employé, qui, nous l'avons vu, est un vaccin inactivé, c'est-à-dire à virus tué.

Le zèle déployé par certains pays (U.S.A., Canada, Danemark) contraste singulièrement avec l'attitude hésitante dont font preuve la plupart des pays européens. Pour comprendre ces prises de position contradictoires, il ne faut pas perdre de vue que la situation épidémiologique forçait certains pays à une action préventive massive sans attendre une mise au point définitive du vaccin quant à l'innocuité et à une efficacité suffisante. Dans ces pays la morbidité de la poliomyélite dépassait 50 par 100.000 habitants; en 1952 le Danemark avait 2450 cas paralytiques. Cette situation justifiait des risques.

Si dans les pays, dont la situation épidémiologique est beaucoup moins alarmante, les savants et les autorités sanitaires prennent une attitude plus réservée quant à l'application massive du vaccin, c'est qu'il existe un certain nombre de problèmes qui n'ont pas encore trouvé de solution satisfaisante. Un de ces problèmes est celui de l'efficacité du vaccin.

Rappelons que le vaccin du type Salk est une émulsion de virus cultivé sur des tissus (Lépine utilise les reins de singe) et tué par le formol. L'efficacité de ce vaccin inactivé est actuellement admise, toutefois la protection qu'il confère n'est pas totale. C'est là un phénomène commun à toutes les vaccinations, mais alors que pour les vaccinations classiques et expérimentées depuis longtemps (variole, diphtérie, typhoïde etc.) le taux des échecs est connu et d'ailleurs pratiquement négligeable, la situation ne se présente pas de la même manière pour le nouveau vaccin antipoliomyélitique.

Le recul encore insuffisant du début des vaccinations (18 mois!) ne permet pas une interprétation sans réserve des statistiques comparatives de la morbidité poliomyélitique en milieu

vacciné et non vacciné. Qu'on pense aux poussées épidémiques à périodicité irrégulière de cette affection et aux conditions météorologiques anormales de cette année! Nous ignorons dans quelle mesure les chiffres des statistiques ont pu subir l'influence de ces facteurs inconnus. Rien d'étonnant de voir les taux d'efficacité du vaccin, publiés par certains auteurs, varier dans de très fortes proportions (50 – 90%).

Il serait prudent d'éviter des chiffres et de s'en tenir à des conclusions générales, telles qu'elles se dégagent des expériences américaines, les statistiques européennes n'étant pour le moment pas encore utilisables.

Exception faite de l'épidémie locale très sévère de Chicago (juin – août 1956), la morbidité générale aux Etats-Unis a été cette année beaucoup plus basse qu'elle ne l'a été dans des périodes inter-épidémiques correspondantes; phénomène qu'on peut considérer comme un résultat des vaccinations massives.

La comparaison, sur grande échelle, de groupes d'enfants vaccinés et non-vaccinés, montre qu'il y a 2 à 5 fois plus de cas de poliomyélite chez les non-vaccinés que chez les vaccinés. La maladie touchant les vaccinés est plus bénigne, fait moins de paralysies, guérit plus souvent sans séquelles. Les décès sont très rares.

Nous estimons qu'il est impossible, dans l'état actuel des choses, de formuler des conclusions plus précises.

Si l'on se rapporte au dosage des anticorps avant et après la vaccination, on obtient évidemment des chiffres exacts quant à la réponse antigénique. Or, présence d'anticorps et immunité sont deux choses différentes, elles ne sont pas synonymes, même s'il existe entre elles un rapport de parallélisme encore mal connu.

Relevons à ce propos que les travaux de Lépine ont montré que les anticorps apparaissent le 12e jour après la vaccination et ont atteint vers le 15e jour un taux permettant déjà d'admettre un certain degré d'immunité. Le taux maximum des anticorps s'établit vers le 60e jour.

C'est ici le moment de dire un mot des gamma-globulines. Elles apportent à l'organisme des anticorps par voie passive, leur action se manifeste vers le 8e jour pour n'être que de courte durée (quelques semaines). Après une épidémie les enfants n'ayant pas été atteints *visiblement* de poliomyélite, présentent un taux élevé d'anticorps, plus élevé que ceux qu'ils avaient reçu préventivement de la gamma-globuline. La gamma-globuline, ayant provoqué une immunité passagère, a empêché une immunisation par voie naturelle (Lépine), mais celle-ci est malheureusement associée à des risques imprévisibles.

En nous reportant aux conclusions générales relativement vagues citées plus haut, nous devons constater que le degré

d'efficacité du vaccin est donc encore insuffisant. Est-ce la variation des souches qui l'améliorera, ou l'avenir est-il aux vaccins à virus vivants, soit à souche peu – ou avirulente (type vaccine), soit à souche atténuée artificiellement (type BCG)? Ou bien sera-ce l'action combinée d'un vaccin inactivé et d'un vaccin vivant?

Les recherches en vue d'obtenir un meilleur vaccin sont encore justifiées par le fait de la courte durée de l'immunité conférée par le vaccin actuel, durée qui ne semble pas dépasser un an. D'où nécessité d'une injection de rappel un an après la première vaccination, qui comporte trois injections. Nul ne peut dire pour le moment quelle sera la durée de l'immunité après l'injection de rappel.

Il est intéressant de signaler qu'au point de vue de la durée de l'immunité on avait espéré que l'immunité artificielle, provoquée par le vaccin, serait indéfiniment entretenue par des réinfections naturelles occultes. Or, il semble bien à l'heure actuelle qu'un tel mécanisme ne se réalise pas.

Le mode d'administration est également un sujet de discussion. Trois voies ont été essayées: intradermique, sous-cutanée, intramusculaire. Gard et Orskop ne sont pas partisans de la voie intra-musculaire, qui est trop traumatisante. La voie intradermique serait la meilleure, mais vu que cette voie impose des limites quant à la quantité de vaccin injectable, on devrait disposer d'un vaccin parfait et concentré, ce qui n'est pas encore le cas. Lépine a obtenu la même réponse antigénique avec 1 cc. intradermique et 1,25 cc. sous-cutané.

La voie intra-musculaire est formellement contre-indiquée en période d'épidémie. D'ailleurs la question de la vaccination en période d'épidémie a donné lieu, au symposium de Bologne, à des discussions animées. Jusqu'ici l'opinion prévalait qu'il fallait éviter, en période épidémique, un acte provocateur chez des sujets en état d'infection latente. Lépine, se basant sur une récente expérience vaccinale dans un foyer épidémique en France, n'a observé aucun incident fâcheux. Il est vrai que cette expérience ne portait que sur un millier de vaccinations. Il cite une seconde expérience à Honolulu, où 81% d'un effectif de 43.660 personnes constituant la base navale (dont 11.640 enfants) ont été vaccinés en pleine épidémie sévère, en quelques jours, et sans incidents. «Non seulement l'efficacité de cette mesure d'urgence s'est avérée remarquable en arrêtant l'épidémie, mais encore aucune paralysie n'est survenue chez les vaccinés (9 cas en tout) dont 7 dans la quinzaine des vaccinations) qui puisse être attribuée à un effet provocateur du vaccin. Il semble donc qu'on puisse réviser, au moins en ce qui concerne le vaccin poliomyélitique, la conception de l'effet provocateur, et qu'au contraire la vaccination soit une mesure à recommander, même en temps et en zone d'épidémie poliomyélitiques.» (Lépine)

Cette position a été fortement combattue, notamment par les Allemands. Sven Gard aussi a recommandé la prudence en se basant sur la récente épidémie de Chicago (voir plus haut), où les cas paralytiques auraient été proportionnellement plus nombreux chez les vaccinés que chez les non-vaccinés. Mais cette affaire est encore trop récente pour permettre une exploitation rationnelle des faits observés.

Personnellement, et à la lumière de ces discussions très animées, nous estimons qu'il faut s'abstenir dans cette question de prendre à priori une position pour ou contre. Tout dépendra d'une situation donnée et si nous nous trouvions un jour devant une épidémie très grave, nous devrions envisager les risques éventuels d'une vaccination massive en vue d'obtenir en contrepartie des gains substantiels contre l'infection. Mais d'une façon générale il est préférable, si faire se peut et jusqu'à nouvel avis, d'éviter des vaccinations en période d'épidémie.

Mentionnons encore que les vaccinations individuelles, même si elles conféraient une immunité individuelle parfaite, n'influenceraient guère la diffusion du virus dont on sait qu'elle se fait par l'infection intestinale occulte. Les immunisés naturels et les vaccinés peuvent être des porteurs de germes. D'où la conclusion de Lépine que «la vaccination contre la poliomyélite ne pourra avoir d'incidence épidémiologique sérieuse que si elle est généralisée».

La fabrication du vaccin est au point dans plusieurs pays européens et rien ne s'oppose à des vaccinations individuelles avant la prochaine période estivale. Le meilleur moment pour la vaccination se situe de mars à mai. Mais il faudra toujours garder présent à l'esprit que le vaccin actuel ne donnera pas une protection totale et qu'il exige, pour le moins, une injection de rappel l'année suivante.

Les experts présents au symposium de Bologne (Lépine, Sven Gard, Kleinschmidt, Orskop, Wood, Giovanardi et De Somer) ont présenté la résolution suivante (21 septembre 1956):

«Au cours de l'année 1956, environ 100 millions de vaccinations contre la poliomyélite ont été pratiquées sans que se répètent les incidents qui ont marqué l'emploi du vaccin au début de 1955. Il est possible de conclure que des méthodes éprouvées de fabrication et de contrôle permettent d'obtenir un vaccin qui soit pratiquement sans danger.

Les vaccins préparés suivant les mêmes principes que le vaccin Salk peuvent donc être actuellement considérés comme présentant un degré satisfaisant d'innocuité soit par le choix des souches soit par la rigueur des méthodes de contrôle.

Il est également prouvé que l'on peut obtenir un vaccin capable indubitablement de réduire d'une façon significative l'incidence des paralysies poliomyélitiques. Mais la protection conférée n'est pas totale. Pour porter un jugement définitif sur

le pouvoir de protection il est encore nécessaire de poursuivre les observations en cours. Aucun effort ne doit être épargné dans l'avenir pour évaluer les résultats obtenus.

La durée exacte de l'immunité n'est pas encore connue; une injection de rappel est indispensable après un délai approximatif d'un an. Mais la nécessité d'injections ultérieures n'a pas encore été déterminée avec exactitude. Quelques vaccinations ont été pratiquées pendant le cours de certaines épidémies, mais il est encore trop tôt pour avoir une opinion définitive sur l'innocuité ou l'efficacité d'un tel procédé.

Quoique de très grands progrès aient été enregistrés dans le domaine de la prévention de la poliomyélite de nombreux travaux sont encore à faire sur le plan technique comme sur le plan théorique avant d'obtenir la disparition totale de la maladie.

Dans les pays où l'incidence de la poliomyélite paralytique le justifie et selon les disponibilités, il est maintenant recommandé de procéder à la vaccination. Ailleurs l'application généralisée de la vaccination devrait dépendre des circonstances locales.»

BIBLIOGRAPHIE

1) Premier Symposium Européen de la Poliomyélite 1952 (publié par «Archives Belges de médecine sociale» 1954.
2) Troisième Symposium Européen de la Poliomyélite 1955 (Masson & Cie).
3) La Poliomyélite (publié par l'OMS, 1955).
4) Rapport technique de l'OMS n° 101, 1956 (groupe d'experts de Stockholm 1955).
5) Workman. II° rencontre internationale de standardisation immuno-microbiologique (Rome, septembre 1956).
6) Lépine. ibid.
7) S. Gard. ibid.
8) Discussions du IV° Symposium Européen de la Poliomyélite (Bologne septembre 1956).

Métrorragies fonctionnelles

1 seule injection de

PRIMOSISTON

Schering

produit l'hémostase
en 24 à 48 heures

PRIMOSISTON

125 mg de capronate de 17 - α - oxyprogestérone et 10 mg de benzoate d'oestradiol
en solution huileuse limpide

Présentation : 1 ampoule de 1 cc.

MAISON RODOLPHE COLES S. A.
DIEGEM - BRUXELLES
Tél. : (02) 20.15.00 (lignes groupées)

B - LUXEMBOURG - NATIONALE

Perskleran

INDICATIONS: ARTÉRIOSCLÉROSE
HYPERTENSION
SCLÉROSE CÉRÉBRALE
SCLÉROSE CORONARIENNE
HYPERCHOLESTÉRINEMIE

POSOLOGIE:

Une au deux dragées, 3 fois par jour. Cure de 4 à 6 semaines alternant avec des repos de 2 à 4 semaines.

Gerot - Pharmaceutika - Wien

LABORATOIRES **THERABEL** S. A. · LIÈGE · 342, RUE SAINT-GILLES

Etablissements CODALI

10, Square Ambiorix, Bruxelles - Tél.: 347068, 346983

Amygdorectol sup. ad. et enf.
Antal, amp. dos. fort et normal
Anti B. Coli, amp.
Antipyogène, pommade
Argocarbine, gr.

Bala, sirop, suppos. ad. et enf.
Baby-Bala, sirop
Barbityral comp.
Balsoftetol 50, gouttes
Bébédor, sirop, suppos.
Bourget Probios, granul.
Buccawalter, solut.

Cônes Rendell

Diursal, amp.

Embryona Probios- 8 amp.
Eucalybrol, amp., sirop, supp. ad. enf. nourr.

Fercayl boîte de 3 et 10 amp.

Gadistol Walter, simple et iodé-pommade
Glucoscorbyl inj., amp.
» buv., amp. ad. et enf.
» **500** buv. et inj.

Hépatonia Probios, amp. buv.
Higalex, amp. buv.

Intestinal Probios, amp.

Kétalgine amp. supp. comp.

Nematorazine gran. et sup. (faible et fort)

Panacyl, sol.
Pomereine, gr.

Rhinochrome, gouttes

Sédaquint, gouttes, suppos. enf., ad.
Stypturon, amp. et dragées

Taeniase, dragées
Thrombocid amp.
Toniplex, 15 et 45 dragées
Depot-Thrombocid amp.
Tyroestrol, pommade

Valfon, compr. 60 dragées, glutin.
Varix Hartmann, bande
Vasolastine, 6 amp. 2 cc.
Veinhémone, amp. dragées, supp.
Vi-Max, 15 et 45 dragées

L'empoisonnement par l'E 605 ou Parathion

(A l'occasion de trois cas observés au Luxembourg)

par Fernand Schwachtgen

Il y a quelques mois, un confrère m'a téléphoné pour m'exposer ceci: «Je viens d'être appelé chez une dame qui était venue me consulter à différentes reprises pendant les derniers mois. Elle se plaignait de malaises vagues, auxquels je n'ai pu découvrir aucun substratum organique, malgré un examen clinique approfondi, des radiographies, un examen électrocardiographique et différents tests de laboratoire. Ce soir, cette dame de 40 ans, a eu un malaise soudain dans un bâtiment public, elle a été transportée chez elle et quand je l'ai vue, elle était en train d'expirer et présentait une symptomatologie d'oedème aigu du poumon avec mousse bucco-nasale abondante, faciès bleuâtre et convulsions terminales. Je ne m'explique pas cette symptomatologie soudaine, que me conseillez-vous de faire du point de vue médico-légal?»

J'ai répondu à notre confrère que la pratique des autopsies montrait trop souvent l'insuffisance de la clinique et des autres moyens d'exploration, dont nous disposons à l'heure actuelle, et qu'il était donc fort possible que cette dame était malgré tout atteinte d'une affection cardiaque, peut-être de nature coronarienne. Cependant, lui ai-je dit, en présence d'une symptomatologie pareille, tout à fait inattendue, il faut à l'heure actuelle toujours penser à la possibilité d'une intoxication par le pesticide E 605 ou Parathion, qui peut se présenter sous une image clinique pareille.

Nous avons fait l'autopsie de cette dame et nous avons pu prouver qu'elle était morte à la suite d'un empoisonnement par l'E 605, insecticide très puissant, mais malheureusement extrêmement toxique, employé couramment en viticulture, en agriculture et même dans le petit jardinage.

A notre connaissance, il y a eu dans les dernières années au Luxembourg trois suicides par l'E 605, un empoisonnement criminel mortel, un cas d'intoxication mortelle d'origine indéterminée et une tentative d'empoisonnement criminel.

En outre, chez un malade atteint de polynévrite, se pose le problème de la possibilité d'une relation de cause à effet avec une intoxication professionnelle par le Parathion.

Des intoxications aiguës, d'origine professionnelle ou d'origine accidentelle, ne semblent pas encore avoir été diagnostiquées, probablement parce que le médecin ignore encore la symptomatologie de cette intoxication. Etant donné l'usage inconsidéré qui est fait à l'heure actuelle de ce pesticide, nous risquons tous d'en voir. A l'heure actuelle la vente de ce produit est encore absolument libre. Tout le monde, enfant ou adulte, peut acheter cette substance extraordinairement toxique, non seulement chez le pharmacien ou le droguiste, mais chez le marchand de fleurs, de légumes, de semences et chez le jardinier.

Certains individus en font le colportage et vont l'offrir à des particuliers de maison à maison.

C'est là une situation unique dans les annales de la toxicologie; la Société, apparemment du moins, ne veut ou ne sait pas se défendre contre le danger d'un empoisonnement par un toxique que chacun peut mettre dans sa poche pour en user au bon moment; et ce qu'il y a de plus grave, c'est que en règle générale, ceux qui en font usage dans leur petit jardin ignorent en général la haute toxicité de ce produit.

L'intoxication par ce pesticide est donc susceptible de poser à chaque médecin un problème d'extrême urgence tant du point de vue diagnostic que du point de vue thérapeutique; parfois il se surajoute un problème de médecine légale de haute gravité; des problèmes de médecine d'assurance finiront par se poser.

La littérature médicale et chimique traitant de l'E 605 est à l'heure actuelle déjà abondante, mais les articles de fond se trouvent surtout dans des revues très spécialisées telles que: Archiv für Toxikologie, Annales de médecine légale, archives des maladies professionnelles, Zeitschrift für gesamte Gerichtsmedizin etc., c.-à-d. dans les publications dont le médecin praticien ne dispose pas.

Voilà pourquoi j'ai estimé qu'il était bon de faire une étude de la toxicologie de l'E 605 qui se base sur ce que nous avons observé au Laboratoire de l'Etat et sur ce que nous avons lu dans la littérature mondiale.

Depuis 1934 les chercheurs de l'industrie allemande ont essayé de mettre au point un insecticide susceptible d'être fabriqué à partir de substances chimiques autochtones, afin de remplacer les insecticides à base d'une substance végétale (nicotine p. ex.) qui devait être importée de l'étranger.

Le chimiste Schrader, vers la fin de la guerre, réalisa la substance dite E 605 qui, du point de vue chimique, est un ester di-éthyl thiophosphorique du paranitrophénol. Les premiers essais montraient immédiatement qu'on avait mis la main sur un insecticide d'une extraordinaire valeur, mais qui avait le désavantage d'être toxique à l'état pur. Les vicissitudes de la guerre firent tomber l'E 605 entre les mains des troupes américaines qui, d'abord, crurent être en présence d'une substance de base d'un gaz de combat, jusqu'au moment où les interrogatoires des spécialistes montraient ce qui en était. Et c'est ainsi que l'E 605 sous le nom de Parathion, fut d'abord mis au marché en Amérique et à partir de 1948 seulement en Allemagne, pays où il avait été conçu.

A l'heure actuelle, des milliers de tonnes de ce pesticide sont fabriquées chaque année et utilisées en viticulture, en agriculture et dans le petit jardinage dans la lutte contre les insectes.

Pharmacologie de l'E 605

L'E 605 pur est un liquide jaunâtre, très peu soluble dans l'eau, mais assez soluble dans la majorité des solvants organiques. La préparation du commerce est un mélange du di-éthyl ester et d'un solvant indifférent; ce mélange a un aspect brun-foncé, est de consistance huileuse, possède une odeur de térébenthine et il a un goût répugnant pour la majorité des personnes.

La préparation usuelle du commerce a une teneur de 46,7% de E 605 et porte le nom de E 605 forte. A l'heure actuelle elle est vendue dans des tubes de 15 cc qui contiennent donc à peu près 9 à 10 g de substance active. Il va sans dire que pour les besoins de la viticulture on dispose de récipients beaucoup plus grands.

En viticulture et en agriculture l'E 605 est employé en une dilution qui peut varier de 0,015 à 0,05 %.

On a pu très récemment calculer la dose létale maxima chez l'homme, dans un cas de suicide d'une jeune fille de 23 ans. Elle était de l'ordre de 6,13 mg par kg. Cela veut dire qu'en chiffre rond 0,5 g de E 605 sont à même de tuer un homme de 75 kg s'ils parviennent dans la circulation sanguine. Dans le cas sus-mentionné 0,8 cc de E 605 forte du commerce avait été ingéré par une jeune fille pesant 50,4 kg. 307 mg de substance pure avaient été résorbés et avaient provoqué la mort; dans l'estomac et dans l'intestin grêle on avait retrouvé 227 mg de substance pure qui n'avait pas encore été résorbée.

Le mode d'action de ce pesticide a été étudié non seulement sur l'insecte et sur les végétaux; mais à la suite du grand nombre de suicides observés, des crimes et des accidents graves chez l'homme, on a étudié avec tous les détails l'action physiologique

de l'E 605 sur le rat, la souris, le chat et le chien et malheureusement on a eu l'occasion de faire des observations cliniques détaillées chez l'homme intoxiqué.

Les faits pharmacologiques certains que nous connaissons aujourd'hui sont les suivants:

L'E 605 introduit dans la circulation sanguine perd son atome de soufre par l'action du tissu hépatique; il est remplacé par un atome d'oxygène et la substance dite Paraoxon est ainsi réalisée. Celui-ci se combine à la cholinestérase des globules rouges et du système nerveux, ainsi qu'à la pseudo-cholinestérase du sérum: A la suite de cette opération, le groupe nitrophénol de l'E 605 est détaché de la molécule. La combinaison cholinestérase-di-éthyl-thiophosphorique est relativement stable et ce n'est que très lentement que le ferment cholinestérase est libéré. Si dans le cerveau la cholinestérase est débloquée presque en totalité après 24 heures, dans les globules rouges cette opération, pour être complète, demande 4 semaines.

Ce dernier fait est important pour comprendre ce qu'on appelle «l'intoxication cumulative».

Le bloquage de la cholinestérase produit une ascension du taux de l'acétylcholine aux plaques nerveuses. On sait en effet que le propre de la cholinestérase est de détruire en physiologie normale l'acétylcholine produite lors de l'excitation des fibres nerveuses cholinergiques.

En plus de l'hyperacétylcholinémie produite par le bloquage de la cholinestérase, il se produit une excitation directe du système nerveux central et une excitation directe du système nerveux moteur de façon à ce qu'on observe en plus des effets du type muscarinique, des effets du type nicotinique. Tant chez l'animal que chez l'homme on peut grouper les symptômes observés dans cette intoxication de la façon suivante:

1) *symptômes généraux:* malaises, nausées, vomissements.

2) *Effets parasympathicominétiques ou mieux, muscariniques:*
   - sudation abondante,
   - salivation marquée, rhinorrhée,
   - larmoyement,
   - perte des matières,
   - myosis, mais ce symptôme est inconstant et l'on peut voir la mydriase.

3) *Symptomatologie musculaire:*

   a) fibrillation et contracture du diaphragme avec inhibition de la respiration. C'est un effet majeur jouant un rôle important dans la production de la mort; c'est lui qui est à la base de la cyanose et de l'oedème aigu du poumon observé à des degrés divers.

b) fibrillation musculaire aux paupières, aux muscles de la face, aux muscles du cou et des membres.

Convulsions musculaires observées aux muscles oculaires et aux muscles des membres.
Ces convulsions sont en partie d'origine anoxémique centrale.

4) *Action sur le système nerveux central:*

1) coma avec abolition des réflexes et contracture généralisée parfois. La raideur postmortem est très précoce (analogie avec l'intoxication par l'oxyde de carbone, par la strychnine).

2) sensation d'angoisse indicible qui combinée à la contracture des muscles laryngés fait pousser parfois à l'intoxiqué un cri soudain, prolongé, pouvant ouvrir la symptomatologie clinique. Ce symptôme est inconstant mais me semble personnellement très caractéristique; il semble être plus fréquent chez le petit enfant mais se voit indiscutablement aussi chez l'adulte.

5) *Action sur le système circulatoire et endocrine:*

- On a observé dans les formes prolongées ou cumulatives une hyperglycémie.
- Certains auteurs auraient observé une augmentation de la pression artérielle pendant l'intoxication.
- L'arrêt respiratoire précède assez souvent l'arrêt du coeur de quelques minutes.

Il va sans dire qu'en clinique humaine ces différents groupes de symptômes ne se présenteront pas de façon uniforme et schématique. Le tableau clinique dépendra de plusieurs facteurs:

1) *La voie de résorption.* Elle peut être transcutanée et surtout pulmonaire dans les accidents survenant au cours du maniement de l'E 605; la symptomatologie sera souvent moins aiguë. La voie orale est celle du suicide, de l'ingestion accidentelle et du crime; c'est là qu'on voit la symptomatologie très brutale.

2) *La quantité ingérée.*

3) *La vitesse de résorption.* Celle-ci est plus rapide en présence de graisse et d'alcool.

4) *La susceptibilité individuelle.* L'expérience montre que dans les cas de suicide certains ayant ingéré une gorgée de E 605 tombent morts après quelques minutes dans une sympto-

matologie brutale et extrêmement courte; mais d'autres ne commencent à présenter leurs premiers symptômes qu'après une demi-heure, voire plusieurs heures; ils font alors en règle générale une symptomatologie prolongée pouvant durer dans les cas mortels quelques heures (de 15 à 60 heures).

LES FORMES CLINIQUES DE L'INTOXICATION PAR L'E 605

Nous croyons, après avoir étudié les observations publiées dans la littérature mondiale, qu'on peut classer ces intoxications de la façon suivante:

A) formes cliniques selon la symptomatologie;

B) formes cliniques selon la dose ingérée;

C) formes cliniques selon l'étiologie.

A) *Les formes cliniques selon la symptomatologie:*

1) *La forme suraiguë:*

Le toxique est ingéré; quelques minutes après: malaises, vomissements, cyanose, convulsions, mort. Le drame se déroule en quelques minutes; le médecin arrive toujours après la mort; selon la prédominance de l'un ou de l'autre symptôme il concluera à une mort d'origine cardiaque, resp. d'origine cérébrale. Il devra rechercher les petits symptômes de l'intoxication: le cri, la sudation, la salivation, la perte des matières; dans un cas observé à Luxembourg l'entourage avait été frappé par l'existence de petites fribillations musculaires post-mortem! Cette constatation n'a pas encore été décrite à mon avis dans la littérature médicale mondiale.

La raideur très précoce est toujours un signe d'alarme.

2) *La forme aiguë:*

Dans ces cas il y a en règle générale un intervalle net variant de 10 minutes à une heure entre l'ingestion et le début de la symptomatologie. Celle-ci dure une quinzaine de minutes et est en règle générale assez complète. Dans un cas observé à Luxembourg, elle s'est présentée de la façon suivante: malaises, cri perçant, perçu à distance, pendant une demi-minute au moins, sudation, salivation, cyanose, convulsions, coma, mort. On observe assez souvent la perte des matières. Le cri manque souvent, dans un deuxième cas observé à Luxembourg on a seulement constaté des gémissements.

3) *La forme prolongée:*

Dans ces cas-là l'intervalle entre l'absorption et le début de la symptomatologie peut être assez grand; une heure à deux heures. La symptomatologie est en règle générale très complète:

L'intoxiqué est pris de malaises pendant un temps plus ou moins long; il y a sudation, salivation, crampes abdominales; fibrillation musculaire dans les muscles de la face, cyanose et troubles respiratoires à des degrés divers, convulsions, coma. Ce sont les formes où le médecin peut agir par une thérapeutique appropriée.

B) *Les formes cliniques selon les doses ingérées:*

1) *L'intoxication par petites doses uniques non mortelles:*

La symptomatologie est très fruste parfois; dans un cas que nous avons observé et où une gorgée de café contenant de l'E 605 avait été ingérée, elle consistait en des nausées et en de la salivation obligeant la personne intoxiquée à cracher abondamment pendant une heure. Mais quand les doses sont plus fortes on voit en plus des lipothymies où l'observateur averti est frappé par l'existence de petites fibrillations musculaires, l'abondance de la sudation et de la salivation.

2) *L'intoxication par doses cumulatives:*

C'est une forme clinique très importante en médecine de travail; elle peut être d'intérêt en médecine légale.

Elle est encore mal connue, malgré que nous sachions à l'heure actuelle que le premier cas d'intoxication mortelle par l'E 605 connu dans la littérature mondiale se soit produit par un mécanisme cumulatif.

Voici ce cas:

Le biologiste allemand Velbinger voulait étudier la toxicité de l'E 605 et ingéra en mars 1949 5 mg de ce toxique. Après quelques jours il prit 10 mg et encore quelques jours plus tard 10 mg. Il ne sentit aucun effet.

Quatre mois plus tard, en juillet, il prit 30 mg, le 29 juillet il ingéra 80 mg, le seul symptôme constaté fut une augmentation du taux de la glycémie. Le 31 juillet il prit 120 mg. La mort survint de façon foudroyante. L'autopsie n'aurait pas montré de lésions organiques. La mort a été provoquée par une dose de 230 mg ingérée en trois fractions et à plusieurs jours d'intervalle. Or nous savons que la dose mortelle chez un homme de 70 kg est au moins de 430 mg, ces derniers devant entrer obligatoirement dans la circulation sanguine, en une fois.

On a essayé d'expliquer ce mécanisme cumulatif par le phénomène du bloquage irréversible de la cholinestérase globulaire.

C) *Les formes cliniques selon l'étiologie:*

1) *L'intoxication accidentelle:*

L'ingestion d'E 605 par inadvertance est à l'origine d'un nombre d'intoxications mortelles très élévé.

Sur 44 cas d'intoxications rassemblés dans la littérature allemande je trouve 12 cas de mort chez des enfants âgés de moins de 10 ans: confusion avec des sirops, fond de bouteille traînant ouvertement etc.

Deux cultivateurs français meurent parce que l'E 605 négligemment conservé dans l'armoire de la cuisine s'est répondu dans la graisse servant à préparer des pommes frites. Dans un grand laboratoire parisien un flacon de Parathion s'est vidé dans un déjeuner d'une pharmacienne: Le déjeuner était conservé à la glacière et le Parathion se trouvait sur le gril sus-jacent au déjeuner.

En Belgique, deux frères ont préparé une friture de poissons et ont confondu la chapelure avec de la poudre au Parathion.

En Autriche des paysans ont mangé des choux préalablement arrosés à l'E 605.

En Italie une paysanne a dégusté des artichaux préalablement arrosés à l'E 605.

Toutes ces personnes meurent.

Le chiffre total des morts par ingestion accidentelle de Parathion et qui sont connues est déjà très élevé mais il est de loin au-dessous de la réalité parce que le médecin qui ignore la symptomatologie de cette intoxication n'est très souvent même pas au courant de la toxicité de ce pesticide.

2) *L'intoxication par accident de travail:*

On peut distinguer deux grands groupes d'accidents:

a) les accidents qui surviennent lors de la fabrication industrielle du produit. Dans ce cadre ils ne nous intéressent pas;

b) les accidents survenant chez l'utilisateur.

La voie de résorption dans ces cas-là est ou bien transcutanée ou pulmonaire. En règle générale on observe des accidents peu graves: des malaises, des céphalées, des nausées; biologiquement on constate une chute du taux de la cholinestérase globulaire.

Mais on peut observer aussi des accidents graves, et qui parfois ont ceci de particulier qu'ils sont collectifs, réalisant donc pour le médecin non prévenu une image clinique d'épidémie.

En France plusieurs de ces intoxications collectives ont été observées après l'emploi de *poudre* de Parathion.

Des garçons de ferme répandant de la poudre de Parathion au moment des grandes chaleurs présentent après une journée et demie de travail des signes d'intoxication grave; il y a un cas de mort sur 9 intoxications dans ce cas particulier.

Nous croyons qu'il est bon de faire la considération suivante:

Quand on tient compte du fait que chaque année des milliers de tonnes de E 605 sont utilisées en viticulture et en agriculture, il faut conclure que les accidents du travail graves ou mortels sont rares. Il ne semble pas qu'il y ait eu jusqu'à présent des accidents graves dans la viticulture luxembourgeoise.

3) *L'intoxication par suicide:*

Le nombre de suicides connu est très élevé déjà; en Allemagne notamment on en a pu observer une vraie épidémie en 1954. Du point de vue social il faut se poser la question, si la vente libre de l'E 605 a augmenté le nombre des suicides.

On a depuis toujours coutume de dire que la mise sur le marché d'un toxique n'augmente pas le nombre des suicides; on dit que les moyens utilisés pour le suicide sont une affaire de mode, qu'on a délaissé partiellement le CO pour les hypnotiques et que ceux-ci ont été délaissés au profit de l'E 605. Je crois que le problème est quand même un peu plus compliqué.

Une chose me semble certaine, c'est que les cas de tentative de suicide mortels sont plus nombreux, quand il est fait usage de l'E 605 que lorsqu'on utilise les hypnotiques et même le CO. L'expérience a montré qu'une dose infime correspondant à 1 cc de E 605 du commerce suffit dans beaucoup de cas pour provoquer la mort, 20 à 60 minutes après l'ingestion.

4) *L'intoxication criminelle:*

Par suite de son goût désagréable l'E 605 devrait être un mauvais moyen d'action criminelle.

Or l'étude des intoxications accidentelles produites avec de fortes doses montre que très souvent les personnes qui ingèrent l'E 605 ne s'en rendent même pas compte. Dans les cas publiés jusqu'à l'heure actuelle, le criminel a introduit le poison dans du café, du yoghourt, dans un dessert, dans des pralines. On peut le faire prendre par surprise en spéculant sur sa ressemblance avec un sirop p. ex.

Dans un cas la sucette d'un nourrisson a été enduite de quelques gouttes de E 605 et la mort est survenue après 1 heure.

On se souviendra toujours qu'une personne présentant en pleine rue une symptomatologie d'intoxication par le Parathion a pu ingérer le poison une heure avant le début de la symptomatologie clinique.

ANATOMIE-PATHOLOGIQUE DE L'INTOXICATION PAR L'E 605

Nous avons pu étudier un seul cas sur un corps frais, et voici ce que nous avons constaté:

1) L'oedème pulmonaire, il était d'intensité moyenne avec déchirure des alvéoles et hémorragies discrètes de la plèvre viscérale.

2) A l'estomac nous avons vu une congestion très marquée de la région pylorique avec forte dilatation des vaisseaux de la sous-séreuse. Nous avons vu en plus, un spasme localisé dans l'intestin grêle, sur une longueur de 30 cm, qui allait de pair avec une congestion veineuse très marquée de la sous-séreuse.

3) La stéatose hépatique était très marquée (dans notre cas il s'agit très probablement d'une intoxication criminelle à doses répétées).

4) L'oedème du cerveau et de la pie-mère.

Ces constatations concordent avec celles qui ont été faites en Allemagne. Signalons que dans un cas on a pu observer une hémorragie assez marquée de la région protubérantielle qui a failli égarer les investigations. Les hémorragies microscopiques du cerveau sont de règle.

Ces constatations anatomiques ne sont donc nullement spécifiques, mais elles sont suffisantes pour orienter les recherches chimiques d'emblée vers une intoxication par l'E 605.

LES SEQUELLES DES INTOXICATIONS NON MORTELLES

Ce chapitre est encore à l'étude; on envisage la possibilité de séquelles hépatiques et rénales; trois cas de polynévrite grave ont été rapportés jusqu'à présent en Allemagne chez les ouvriers ayant manipulé l'E 605; nous avons trouvé signalé un cas de polynévrite dans la littérature américaine.

Il va sans dire que dans les cas d'intoxication grave non mortelle par suite d'une action thérapeutique énergique, on peut observer des séquelles très sérieuses. Elles sont la conséquence des lésions d'origine anoxémique du cerveau: paralysies d'origine centrale à des degrés divers.

LE DIAGNOSTIC CHIMIQUE DE L'INTOXICATION PAR L'E 605

Il est très délicat et nécessite une expérience personnelle de l'opérateur.

Il se base classiquement sur quatre réactions, dont aucune, prise isolément, n'est spécifique, mais dont l'ensemble, si les réactions sont positives, est pathognomonique pour l'E 605.

On utilise en plus la chromatographie, des méthodes biologiques et, à l'heure actuelle, surtout la détermination du spectre d'absorption dans l'ultraviolet qui est une méthode spécifique physique pour démontrer la présence de la molécule E 605.

Pratiquement quand on est en présence d'une intoxication non mortelle par l'E 605 l'examen chimique du sang effectué par un opérateur expérimenté, permet de poser le diagnostic d'intoxication par le Parathion en un temps relativement court. Dans les cas d'intoxication à symptomatologie prolongée, on pourra en plus démontrer la présence du para-nitrophénol, produit de désintégration de l'E 605 dans les urines.

La chute du taux de la cholinestérase *globulaire* ne peut être recherchée que dans des laboratoires très spécialisés. Elle constitue un argument indirect et est importante en médecine du travail dans les intoxications frustes.

Par contre la diminution du taux de la pseudo-cholinestérase *sérique* qui semble être nette dans les intoxications aiguës peut être recherchée plus facilement.

On se souviendra qu'il est toujours de la plus haute importance d'examiner les vomissements resp. des restes alimentaires suspects.

LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES

A l'heure actuelle, des observations d'intoxications par l'E 605 et qui ont été guéries se multiplient; voici les moyens thérapeutiques dont nous disposons:

1) Le lavage de l'estomac: faire un lavage au noir de charbon qui a la réputation d'adsorber la molécule E 605.

2)) L'injection intraveineuse d'atropine: 2 mg de sulfate d'atropine par voie intra-veineuse; à répéter dans les cas graves à des intervalles de quelques minutes! On recommande de donner de très hautes doses jusqu'à disparition des phénomènes cardio-pulmonaires. Mais d'un autre côté on conseille de manier l'atropine avec prudence quand l'anoxémie est grave. Beaucoup de cas d'intoxications moyennement intenses ont été guéris sans atropine.

3) Contre les convulsions: Largactil (100 – 200 mg par jour) ou somnifène, luminal etc.

4) Contre la paralysie respiratoire et l'anoxémie: oxygène, stimulants cardiaques, intubation trachéale avec aspiration. Poumon d'acier. Diurétiques mercuriels.

5) Transfusions sanguines après saignée pour remplacer la cholinestérase.

6)) Contrôler la réserve alcaline et le taux du potassium.

7) Donner des antibiotiques: l'intoxiqué meurt très souvent de broncho-pneumonie.

LES SUBSTANCES APPARENTÉES A L'E 605

Etant donné la rapidité de l'évolution des sciences chimiques, il n'est pas étonnant que de nouveaux produits dérivés des

thio-ester-phosphoriques ont été lancés sur le marché. Dans nos régions ce sont avant tout le Systox ou E 1059 et le Métasystox qui sont utilisés en viticulture.

Ce sont des insecticides dits systémiques, c.-à-d. qu'ils sont résorbés par la racine de la plante et entrent dans la circulation générale des végétaux. Ils ont un pouvoir insecticide extrêmement puissant et commencent à remplacer en partie l'E 605.

Leur toxicité, pour le manipulateur, est plus élevée parce qu'ils sont résorbés plus facilement par le poumon. On avait espéré que par suite de leur odeur très désagréable ils donneraient lieu à moins d'accidents. Mais déjà des suicides et des accidents isolés sont rapportés. Nous signalons un cas tragique observé en Allemagne chez un homme jeune ayant confondu le Systox avec l'Endrin, gouttes nasales antirhume. A l'aide d'une pipette il introduisit quelques gouttes (en tout 1,2 cm^3) dans les narines. La mort survint 11 heures plus tard dans une symptomatologie telle qu'on la voit dans les formes prolongées de l'intoxication par l'E 605. Les premiers symptômes débutaient après quelques minutes sous formes de malaises; on constatait un syndrome muscarinique intense avec cyanose, troubles respiratoires, fibrillation musculaire et contracture intense.

Ce qu'il y a de très grave dans ces intoxications-là, c'est que du point de vue médico-légal on ne peut pas encore fournir la preuve chimique de la présence de Systox avec la certitude exigée en expertise judiciaire.

En pratique médicale, l'existence d'une forte diminution du taux de la pseudo-cholinestérase orientera sinon le diagnostic du moins le traitement.

LE PROBLÈME DES RÉSIDUS THIO-PHOSPHORIQUES DANS LES ALIMENTS

Les produits de consommation d'origine végétale et provenant de plantes traitées préalablement aux ester-thio-phosphoriques renferment-ils encore ce toxique?

C'est là une question que le public va poser au médecin.

Pour répondre à cette question on ne peut plus se placer sur un point de vue purement national, puisque nous importons de l'étranger des fruits et du vin provenant assez souvent de plantes qui ont été à un certain moment traitées par des insecticides, soit du type E 605, soit du type Systox.

Il est certain que, à l'étranger, dans certains cas, on a pu encore mettre en évidence ce toxique à de très petites doses dans des produits végétaux. Si l'on peut dire que les échantillons de moût provenant de Luxembourg ne contiennent plus de E 605 à des quantités appréciables, théoriquement, on ne peut pas exclure la possibilité que ces liquides ne contiennent des doses très petites de l'ordre de quelques gamma.

Dans ces recherches on est toujours limité par la sensibilité d'une méthode d'analyse donnée. Ajoutons que, à l'heure actuelle, on ne possède pas encore de méthodes spécifiques pour doser et même simplement pour rechercher une substance du type Systox.

Ce problème des résidus dans les aliments n'est du reste pas particulier aux pesticides du type ester thio-phosphorique, mais ausi aux autres pesticides employés en agriculture et en viticulture, même s'ils sont moins toxiques que l'E 605 p. ex.

Il rejoint entre autre le problème des colorants à l'aide desquels sont traités certains aliments et on connaît le très grand effort qui est fait à l'heure actuelle dans tous les pays pour étudier le pouvoir cancérigène de ces substances, afin d'éliminer celles qui sont tout bonnement suspectes.

Quand il s'agit d'une substance organique aussi complexe que l'E 605 ou le Systox on ne sait jamais quelles seront leurs produits de désintégration et quel sera leur effet à longue échéance sur l'organisme sain ou malade. Mais là encore ce problème n'est pas particulier aux insecticides et nous le retrouvons chez d'autres substances d'une consommation journalière comme p. ex. le tabac.

Nous pourrons conclure en disant qu'à l'heure actuelle il y a encore beaucoup trop d'inconnues dans ce problème des résidus dans les aliments de substances du type ester thio-phosphorique pour qu'en âme et conscience on puisse donner une réponse valable.

CONCLUSIONS

Le but de cet article n'était pas de faire un exposé complet du problème biologique que pose l'E 605 au médecin; en tout premier lieu j'ai voulu exposer l'action pharmacologique de cette substance, et j'ai essayé de faire l'étude clinique de l'intoxication.

J'ai énuméré les moyens thérapeutiques et indiqué ce que le médecin doit faire pour arriver à un diagnostic chimique. C'est intentionnellement que je n'ai pas insisté sur le problème médico-légal.

Cette étude est donc forcément incomplète et schématique. Mais nous croyons que le problème soulevé est nouveau pour le médecin luxembourgeois et que cet exposé, malgré tout, pourra rendre service à quelques uns d'entre eux.

2 nouveaux corps de synthèse
2 nouveaux corps balsamiques

NICOTATE DE GAÏACYLE INODORE } { ESSENCE DE CITRON DÉTERPÉNÉE
NICOTATE DE PHÉNYLE } { MÉTHOXYTHYMOL

le CITHYMÈNE

rajeunit
la thérapeutique broncho-pulmonaire,
facilite les prescriptions.

Bronchites - Broncho-pneumonies
Rhumes - Grippe

3 formes
- ★ *AMPOULES*
- ★ *SUPPOSITOIRES*
- ★ *FRICTIONS THORACIQUES*

MIDY 1718

LABORATOIRES MIDY, 46, AV. JEAN JAURES, BRUXELLES III

Quelques réflexions au sujet d'un cas de rétrécissement cicatriciel de l'oesophage

par Henri Loutsch

Tout le monde connaît la gravité des rétrécissements cicatriciels de l'oesophage consécutifs à l'ingestion de caustique. Il en est malheureusement un grand nombre qui résistent à tout traitement par les dilatations et qui demandent, pour guérir une intervention chirurgicale. C'est un cas de ce genre que nous avons été amené à opérer, dont l'histoire nous semble intéressante à être rapportée.

Madame B....., née le 21 novembre 1922, déglutit par erreur une solution de soude caustique il y a une quinzaine d'années. On lui fait à ce moment-là une gastrostomie temporaire, suivie de dilatations à partir de la septième semaine. Le traitement, qui semble avoir été régulièrement et correctement suivi donne cependant un résultat médiocre, puisqu'il semble qu'on ne soit arrivé qu'aux sondes 28-29. Dans les années qui suivent s'installe progressivement un rétrécissement de plus en plus serré qui en 1952 est tel que la malade n'arrive plus qu'à avaler des liquides et seulement par petites gorgées. Le docteur Kuborn voit alors cette jeune femme de trente ans pour la première fois. Il constate chez elle la présence d'un rétrécissement qui siège dans la région cervicale à hauteur de la sixième vertèbre cervicale. Ce rétrécissement est très serré, excentré et est surmonté d'une dilatation sus-stricturale importante. Une intervention chirurgicale s'impose et le docteur Kuborn me montre la malade.

Une telle intervention dans cette région s'avère particulièrement difficile, nécessitant notamment une plastie cutanée, et d'un commun accord nous décidons d'adresser la malade au professeur Aubry à Paris. Celui-ci opère la malade en trois temps, séparés d'un intervalle de trois semaines, dont je veux ici seulement ébaucher la technique suivie:

1er temps: préparation d'un lambeau cutané et isolement du médiastin,

2me temps: résection du rétrécissement et mise en place du lambeau,

3me temps: section du pédicule du lambeau.

Le résultat de cette très belle opération est remarquable. Il persistera seulement une petite fistulette cutanée à la partie inférieure de l'incision qui se fermera et s'ouvrira à plusieurs reprises dans l'année qui suivra pour se fermer définitivement à la suite de la deuxième intervention.

En effet, contrairement à toute attente, à la suite de cette intervention si bien réussie la malade ne pourra pas s'alimenter normalement et accusera un arrêt des aliments à un niveau plus bas en plein médiastin. Un examen radiographique, tout en montrant un passage cervical facile et normal, fera découvrir un deuxième rétrécissement siégeant au niveau de la portion thoracique de l'oesophage à hauteur de la 8me-9me vertèbre dorsale. Ce rétrécissement est tel que la malade ne peut toujours avaler que des liquides et des bouillies. Un examen pratiqué par le docteur Kuborn montre qu'une sonde n° 22 est arrêtée à 35 cm des arcades dentaires par un obstacle infranchissable; l'oesophagoscopie révèle que la muqueuse au-dessus du rétrécissement est d'aspect normal, non irritée, un peu pâle.

La malade, encouragée par le succès de la première intervention demande instamment qu'on l'opère également de ce rétrécissement pour qu'enfin elle puisse se nourrir normalement. C'est alors que nous l'opérons avec l'assistance du docteur Kuborn le 20 décembre 1954 sous anesthésie par intubation (Mlle M. Th. Bentz).

Voici le compte rendu de cette intervention:

Incision thoracique gauche passant dans le 7me espace intercostal,

La libération de l'oesophage s'avère d'une facilité inattendue, car il n'y a aucune péri-oesophagite et ce qui plus est l'aspect de cet oesophage est absolument normal ne permettant pas de découvrir le rétrécissement, bien qu'on libère l'oesophage depuis la traversée diaphragmatique jusqu'à la crosse aortique. L'anesthésiste essaie de passer une sonde par la bouche, mais cette tentative échoue. Il aurait fallu passer cette sonde avant l'opération.

On incise alors le diaphragme et par une gastrotomie on passe une sonde de bas en haut, qui vient buter contre un obstacle infranchissable, situé plus haut qu'on ne le prévoyait, à peine à deux centimètres au-dessous du passage rétro-aortique de l'oesophage. C'est alors que le problème de la résection devient difficile.

Etant donné que sur la radiographie le rétrécissement semble situé plus bas, nous avons l'espoir qu'il pourrait être très court. Pour s'en rendre compte on retire la sonde et on passe de bas en haut le mandrin de la sonde, qui franchit facilement l'obstacle pour resortir par la bouche de la malade. L'anesthésiste y fixe une sonde. En tirant prudemment sur le mandrin on fait descendre cette sonde dans l'oesophage où elle vient buter contre le rétrécissement. On peut se rendre compte de cette façon que le rétrécissement à environ ½ cm de long.

Forts de ces renseignements nous pouvons abandonner l'idée d'une résection du rétrécissement et envisager la solution beaucoup plus facile de l'incision longitudinale suivie de suture transversale de l'oesophage. C'est ce qui est fait. L'incision longitudinale de l'oesophage nous montre que la musculeuse est pratiquement normale et que la cicatrice porte uniquement sur la muqueuse, où elle est annulaire et très serrée.

Au moment de la suture transversale une autre difficulté se présente. L'oesophage court ne monte pas et la suture est impossible. On libère alors l'oesophage de ses connections avec le diaphragme. Ceci ne suffisant pas pour le faire monter on sectionne l'artère coronaire-stomachique. Maintenant la suture est facilement réalisable sans tirer. On la fait en deux plans, muqueux et musculaire aux fils de lin. Puis on suture le diaphragme autour de l'oesophage de façon à faire porter le passage du cardia plus haut sur la coupole diaphragmatique. Suture du diaphragme.

La sonde oesophagienne a été poussée jusque dans l'estomac. On fixe l'oesophage au-dessus et au-dessous de la suture à la plèvre médiastinale et on écrase le phrénique gauche pour éviter toute traction sur les sutures.

On place un drain pleural qui sera raccordé à une aspiration continue. Fermeture de la paroi plan par plan.

Les suites de cette intervention sont simples. La guérison opératoire survient sans incident et la malade quitte la clinique quinze jours après l'intervention. Les suites éloignées sont excellentes, la malade se nourrit normalement et la petite fistulette du cou s'est fermée définitivement.

Cette observation nous semble intéressante à plus d'un point de vue. Nous bornerons nos commentaires à la deuxième opération pratiquée par nous-même.

Nos recherches bibliographiques nous ont révélé l'extrême rareté de ces rétrécissements très courts permettant l'incision longitudinale suivie de suture transversale. Nous n'avons trouvé dans la littérature à notre disposition, nécessairement incomplète, que l'observation rapportée par Hepp à l'Académie de chirurgie de Paris en 1950. Il s'agit d'un cas analogue chez un enfant de 8 ans. A la suite de la communication de Hepp le professeur

Santy de Lyon apparente ce cas aux rétrécissements congénitaux, dont il déclare avoir opéré deux cas par la même technique. Dans le «Journal of thoracic Surgery» (vol. 19-1950) Tuttle et Day rapportent 5 observations de rétrécissements courts de 1 à 2½ cm, dont l'étiologie n'est pas claire. Dans aucun cas, il n'y a eu ingestion de caustique, deux cas semblent d'origine congénitale. Quoiqu'il en soit trois cas ont été opérés par résection d'une portion triangulaire de paroi oesophagienne suivie de suture transversale, deux cas par résection complète du rétrécissement avec suture termino-terminale de l'oesophage. Résultat: trois décès.

A la lecture de ces observations une question se pose: S'agissait-il dans notre observation vraiment d'un rétrécissement cicatriciel? Cette question se justifie. En effet, tous les auteurs qui ont une certaine expérience de cette chirurgie oesophagienne sont d'accord pour insister sur le fait que tous les rétrécissements cicatriciels sont accompagnés d'une inflammation et infiltration cicatricielle péri-oesophagienne importante, d'une véritable médiastinite péri-oesophagienne. Cette infiltration est telle qu'elle rend dans la plupart des cas la libération et la dissection extrêmement difficile et délicate, à tel point que certains auteurs et non des moindres, puisqu'il s'agit des professeurs d'Allaines de Paris et Santy de Lyon, préfèrent faire une anastomose oeso-oesophagienne sans résection, ou même une oesophagoplastie préthoracique.

Or, rien de tel dans notre découverte opératoire. Au contraire l'oesophage était d'apparence absolument normale et nous avons été surpris de l'absence complète de péri-oesophagite. Nous n'avons même pas pu localiser le rétrécissement à la vue et au palper de l'oesophage et cette localisation n'a été possible que grâce au cathétérisme de l'oesophage. Nous avons signalé plus haut que le professeur Santy apparente ces rétrécissements non-accompagnés de péri-oesophagite aux rétrécissements congénitaux. En effet, ces rétrécissements congénitaux sont généralement courts et de traitement chirurgical facile par suture transversale après incision longitudinale.

Pouvons-nous admettre la nature congénitale dans le cas que nous avons observé? Au moment de l'ingestion de caustique notre malade avait 17 ans. Jamais auparavant elle n'avait présenté le moindre trouble de la déglutition. Evidemment tout le monde sait que bon nombre de malformations congénitales ne se manifestent cliniquement qu'à un âge avancé. C'est exact, mais les cas de rétrécissements congénitaux de l'oesophage opérés et publiés concernent des enfants. Par ailleurs, il y a ici un facteur étiologique certain: c'est l'ingestion de caustique. Il semble assez normal d'attribuer à ce facteur étiologique non seulement le rétrécissement cervical, mais également le rétrécissement thoracique. Il est inutile de rappeler que la notion de

rétrécissements multiples après ingestion de caustique est bien connue.

Si nous admettons la nature cicatricielle du rétrécissement que nous avons opéré il nous reste à trouver une explication sur l'absence de péri-oesophagite.

La première explication qui se présente à l'esprit est évidemment celle selon laquelle la brûlure de l'oesophage à ce niveau n'a été que très superficielle n'entamant que la muqueuse et ne laissant de ce fait qu'une cicatrice superficielle de la muqueuse. La brûlure grave était cervicale, la brûlure thoracique était superficielle et minime. C'est l'explication la plus vraisemblable et probablement la vraie.

Une autre explication nous semble mériter d'être au moins envisagée et discutée, bien qu'il ne s'agisse que d'une hypothèse, qui, si elle pouvait être contrôlée serait importante de conséquences.

Il est un fait, c'est que tous les rétrécissements cicatriciels qui ont été opérés ne l'ont été qu'après un long intervalle libre entre le moment de l'ingestion de caustique et l'opération. Cet intervalle a été occupé par des dilatations du rétrécissement. Il est classique en effet de dire que le rétrécissement cicatriciel n'est justiciable d'une intervention chirurgicale qu'après échec de dilatations régulièrement et méthodiquement conduites, pendant un laps de temps plutôt long que court. C'est ce qui a été fait dans le cas qui nous occupe. Or il est plus que probable que les dilatations n'ont porté que sur le rétrécissement cervical, le rétrécissement thoracique ayant été méconnu et ignoré.

N'est-il pas permis de chercher là une explication à l'absence de péri-oesophagite médiastinale? Ne peut-on admettre que cette absence de péri-oesophagite est due au fait que ce rétrécissement n'a pas été dilaté? Nous n'irons pas jusqu'à dire que ce sont les dilatations qui créent la péri-oesophagite et que la brûlure n'y est pour rien. Il est certain que les brûlures graves, qui intéressent toutes les tuniques de l'oesophage laissent des séquelles graves au delà des parois oesophagiennes. Mais les brûlures de moyenne importance, qui sont les plus nombreuses, sont peut-être aggravées par les dilatations intempestives qui sont peut-être à l'origine de petites suffusions sanguines ou de petites hémorragies intrapariétales avec comme conséquence la formation de tissu inflammatoire et cicatriciel dans la paroi et autour de l'oesophage.

Il s'agit là évidemment d'une hypothèse, que l'étude du cas que nous avons eu l'occasion d'observer semble justifier. Nous pensons qu'elle vaudrait la peine d'être vérifiée sur d'autres cas.

Il est possible, en effet que nous devions réviser notre conception actuelle du traitement du rétrécissement cicatriciel de

l'oesophage. La chirurgie de l'oesophage est une chirurgie récente. Il y a à peine une dizaine d'années cette chirurgie était extrêmement hasardeuse et grevée d'une mortalité prohibitive. C'est la raison pour laquelle le traitement du rétrécissement de l'oesophage n'était possible que par les dilatations. A l'heure actuelle la chirurgie de l'oesophage, tout en n'étant pas sans danger, a cependant perdu beaucoup de sa gravité, notamment en ce qui concerne le traitement des lésions bénignes.

Aussi nous sommes-nous demandé s'il n'était pas préférable, du moins en ce qui concerne les lésions oesophagiennes de moyenne gravité, de ne pas traiter ces rétrécissements par des dilatations, mais d'envisager dans ces cas un traitement chirurgical précoce, une fois la phase aiguë de brûlure et la cicatrisation terminées.

C'est une question qui nous semble mériter l'attention des chirurgiens.

BIBLIOGRAPHIE

Journal of Thoracic Surgery. 1950. Vol. 19, p. 534. The treatment of short esophageal strictures by resection and end to end anastomosis. W. M. Tuttle et J. C. Day.

Bulletin de l'Académie de Chirurgie. 1950. T. 76, p. 84. A propos des rétrécissements cicatriciels de l'oesophage. J. Hepp.

Idem. 1951. T. 77, p. 185. Oesophagoplastie préthoracique pour sténose cicatricielle par caustique. Froelich et Dantlo.

Idem. 1951. T. 77, p. 679. Une observation de sténose oesophagienne par caustique traitée par l'opération de Roux complétée par des plasties cutanées. Baranger etc.

Idem. 1952. T. 78, p. 154. Rétrécissement cicatriciel infranchissable de l'oesophage traité par oesophagoplastie préthoracique à l'aide du colon droit et de l'iléon terminal. Courriadès et Rigaud et Cabanié.

dans l'insomnie nerveuse
l'emploi de la Sedorina Omikron
procure un sommeil certain,
serein, doux et naturel.

échantillons
sur demande à la:
SOCIÉTÉ BELGE
OMIKRON
GAGLIARDI

9, rue de la Grosse Tour
BRUXELLES
Téléphone: 12.82.43

Pfizer

le plus grand producteur d'antibiotiques du monde
Préparations vitamino-minérales
Hormones

Tyzine*

marque du chlorhydrate de tétrahydrozoline

agent de décongestion nasale

Ce que le nez requiert : *un soulagement décongestif plus rapide, plus durable . . . sans réactions secondaires.*

Ce que le malade demande : *absence de goût et d'odeur, sans picotements, cuisson, irritation ou rhinorrhée, sans réactions générales aux doses recommandées, sans avoir à interrompre son sommeil pour en reprendre.*

Présentation :

Pulvérisation Nasale de TYZINE,
en flacons-atomiseurs plastiques, contenant
10 cc. d'une solution aqueuse à 0,1 % ;

Solution Nasale de TYZINE,
en flacons-stilligoutes, contenant
10 cc. d'une solution aqueuse à 0,1 % ;

PFIZER s.a., 33, rue Thomaes, JETTE-BRUXELLES
Tél. : 26.49.20

VTK 7162 FR.10

* Marque déposée de Chas. Pfizer & Co., Inc.

A propos d'une observation d'hypoglycémie pancréatique

par Henri Loutsch

Les hypoglycémies d'origine pancréatique sont généralement dues à des adénomes langerhansiens. C'est une notion connue depuis une trentaine d'années, dont l'exactitude a été démontrée par la chirurgie. Il suffit en effet d'enlever l'adénome pour voir disparaître tous les symptômes et tous les troubles hypoglycémiques.

Des travaux plus récents ont permis d'identifier dans les îlots de Langerhans plusieurs types de cellules dont les deux principaux sont les cellules A et les cellules B. Cette distinction repose sur des affinités tinctoriales particulières et sur la solubilité des granulations protoplasmiques de ces cellules. Il existe dans les îlots normaux à peu près une cellule A pour 3 à 4 cellules B. Or, on sait aujourd'hui que les cellules B sécrètent l'insuline et les cellules A le glucagon, antagoniste de l'insuline.

Partant de ces notions récentes on peut donc imaginer plusieurs types d'hpoglycémies pancréatiques. C'est ainsi que l'hypoglycémie peut être due:

- à une tumeur bénigne (adénome) ou maligne (carcinome) de l'îlot,
- à une hyperplasie,
- peut-être à certaines pancréatites chroniques, encore que cette étiologie ne soit pas admise par tout le monde,
- enfin à un trouble purement fonctionnel, les îlots étant histologiquement normaux à un oeil non averti.

C'est à ces dernières hypoglycémies dites fonctionnelles que nous voudrions consacrer ces quelques lignes. Pendant longtemps on s'est refusé à admettre l'existence de telles hypoglycémies purement fonctionnelles. Il semble bien cependant qu'elles existent et quelques observations, rares en vérité, sont venues confirmer leur existence. C'est une observation de ce genre que nous voudrions rapporter.

L'examen histologique du pancréas ne montre donc aucune tumeur, aucune hyperplasie, pas de pancréatite, en somme des îlots de Langerhans normaux aux colorants habituels. Ce n'est que par la coloration spéciale à la phloxine que l'on constate que le rapport normal entre les cellules A et B est perturbé. Théoriquement on peut prévoir soit une augmentation des cellules B (hypoglycémiantes) soit une diminution des cellules A (antagonistes). Dans la plupart des observations publiées à ce jour on a trouvé une augmentation des cellules B, associée dans quelques cas à une diminution des cellules A.

Pour la cure de ces hypoglycémies pancréatiques fonctionnelles on a proposé une intervention chirurgicale appelée «pancréatectomie de réduction» qui consiste, comme l'indique le terme, à enlever une partie du pancréas, pour en réduire la sécrétion interne. On enlève la queue et le corps du pancréas. Cette intervention s'est montré efficace et justifiée dans la plupart des observations publiées à ce jour, avec cependant quelques échecs.

Le tableau clinique de ces hypoglycémies fonctionnelles est absolument comparable à celui des hypoglycémies par tumeur, à telle enseigne que c'est avec le diagnostic de tumeur langerhansienne que le chirurgien opère le malade, et ce n'est qu'au cours de l'intervention que, devant l'absence de tumeur il est possible de faire le diagnostic d'hypoglycémie fonctionnelle. On a voulu arriver à un diagnostic pré-opératoire exact en admettant que les formes d'hypoglycémies sévères avec perte de connaissance, crises convulsives, coma, abaissement du glucose sanguin à un taux de 0,40 à 0,30 gr par litre étaient plutôt dues à des tumeurs (L. Brocq et J. Verne) alors que les formes plus légères étaient dues à un trouble fonctionnel. Nous verrons à la lecture de notre observation qu'il n'en est rien.

Voici d'ailleurs cette observation:

Monsieur W..... François, né le 23 mars 1909 m'est adressé en juin 1952 par mon ami, le docteur Dennewald en vue d'une intervention chirurgicale. Il est atteint d'un syndrome hypoglycémique sévère, résistant à toute thérapeutique médicale.

Ce malade est suivi par le docteur Dennewald depuis 1949, quand il a consulté pour des palpitations, des battements irréguliers du coeur, de la dyspnée d'effort et surtout de vertiges. Ces vertiges sont surtout pénibles, car ils gênent le malade dans son travail, l'obligent de s'asseoir et vont parfois jusqu'à la perte de connaissance. Fait important, ces troubles surviennent surtout vers 11 heures du matin, vers 5 heures de l'après-midi et la nuit. Ils sont accompagnés de sensation douloureuse épigastrique, de faim impérieuse et sont calmés par l'ingestion d'aliments.

Ces symptômes évoquent l'idée d'un syndrome hypoglycémique qui sera confirmé par les épreuves de laboratoire. En

effet le dosage de la glycémie donne un taux de 0,73 gr par litre. Une épreuve d'hyperglycémie provoquée montre une courbe aplatie tout à fait caractéristique.

Un traitement médical par petits repas fractionnés riches en hydrates de carbone donne une amélioration, mais cette amélioration ne dure pas. L'état du malade s'aggrave progressivement, les vertiges deviennent plus fréquents, les pertes de connaissance augmentent à tel point, que le malade est obligé de cesser toute activité. Au cours d'une des pertes de connaissance la glycémie est descendue à 0,45.

Le diagnostic d'adénome pancréatique est posé et le malade entre en clinique pour se faire opérer. A ce moment, au repos la glycémie est de 0,84 gr par litre. Le test à l'adrénaline donne comme réponse: après une demi-heure: 0,95, après une heure: 1,26 gr par litre. La glycémie provoquée donne une courbe analogue à la première: En partant de 0,84, après ingestion de 50 gr de glucose les chiffres sont de 0,99 après une demi-heure, 0,65 après une heure, un gr après une heure et demie et 0,90 après deux heures.

L'opération est pratiquée le 11 juin 1952 sous anesthésie générale avec l'assistance du Dr. Dennewald. En voici le compte rendu:

Incision médiane sur laquelle on branche une incision oblique vers le 9me espace intercostal,

traversée du méso gastro-colique dont on lie les vaisseaux,

exposition de la queue du pancréas très difficile à cause de la grande profondeur, le sujet étant très gros,

incision du péritoine prépancréatique le long du bord inférieur du pancréas; libération de la face antérieure, des bords inférieurs et supérieurs de la queue. La queue se prolonge vers la rate par la grosse veine splénique qui semble pénétrer dans le pancréas. La préservation de cette veine sera le temps difficile de cette intervention, en liant au fur et à mesure les petites branches veineuses, qui lui viennent du pancréas et qui sont extrêmement courtes et friables. En progressant de gauche à droite on rencontre l'artère splénique dont on lie une branche pancréatique.

On libère ainsi la queue et le corps du pancréas jusqu'à sa jonction avec la tête. Section du pancréas à ce niveau au bistouri électrique. Fermeture de la tranche de section aux fils de lin.

un drain, une mèche, fermeture plan par plan.

Les suites opératoires immédiates sont relativement simples. Il persiste une légère suppuration de la tranche pancréatique pendant trois semaines. Après l'opération la glycémie monte à 1,70 gr pour revenir progressivement à la normale et se stabiliser dans la suite autour de 0,98 gr par litre.

Depuis le malade n'a plus jamais eu aucun trouble. Il a repris son travail et d'après des nouvelles toutes récentes, il va très bien.

L'examen histologique de la pièce opératoire a été confiée au professeur Verne de Paris, qui a spécialement étudié ces questions. Il m'a écrit que nulle part il n'a été trouvé d'adénome langerhansien, qu'il n'existe aucune hyperplasie des îlots. Par contre, il a pu constater une absence pour ainsi dire complète des cellules A alors que les cellules B étaient en nombre à peu près normal.

Cette observation vient s'ajouter à celles publiées comme succès du traitement des hypoglycémies fonctionnelles par la pancréatectomie de réduction. Un recul de quatre ans nous semble en effet suffisant pour parler de guérison du malade.

Nous ignorons absolument tout de l'étiologie et de pathogénie de ces troubles. Le traitement médical est souvent inopérant, les espoirs qu'on avait placés dans le traitement par l'alloxane ne se sont pas réalisés. Il semble donc bien que le traitement chirurgical soit très souvent le seul traitement possible et efficace, comme le confirme notre observation.

Nous pouvons conclure qu'en présence d'une hypoglycémie grave, dont la nature pancréatique a été prouvée, une laparotomie est indiquée. Elle permettra dans un certain nombre de cas de découvrir une tumeur, adénome le plus souvent, dont l'ablation amènera la guérison certaine. A ce sujet il n'est pas inutile de rappeler qu'il existe parfois plusieurs adénomes. Des observations ont été publiées où lors d'une première intervention un adénome a été oublié ou n'a pas été trouvé – ils sont parfois très petits – et ce n'est qu'après une deuxième opération que le malade a été guéri. Si on ne trouve pas de tumeur une pancréatectomie de réduction est autorisée. On aura d'ailleur parfois la surprise de découvrir à l'examen histologique habituel un ou plusieurs adénomes microscopiques ou une hyperplasie des îlots de Langerhans. Enfin dans un certain nombre de cas les colorations spéciales permettront de mettre en évidence une perturbation des cellules A et B.

Les guérisons publiées dans ces dernières années de malades atteints d'hypoglycémies fonctionnelles et traités par la pancréatectomie de réduction sont suffisamment nombreuses pour justifier une telle conduite thérapeutique.

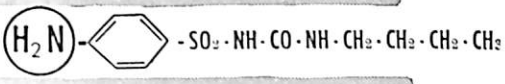
BIBLIOGRAPHIE

Hypoglycémie par hyperplasie langerhansienne. Pancréatectomie de réduction. Guérison depuis deux ans. – E. Laine et P. J. Gineste. – B. A. CH. 1947, p. 240.

A propos des hypoglycémies fonctionnelles. Deux observations nouvelles. P. Brocq et F. Poilleux. B. A. CH. 1948, p. 696.

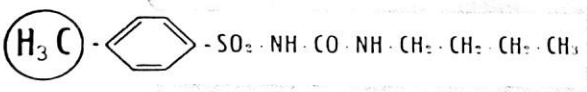
Pathologie du Pancréas. Deuxième Congrès belge de chirurgie. 1948.

Essais de classification des hypoglycémies d'origine pancréatique. P. Brocq et J. Verne. Pr. Méd. 1954, p. 1770.



NADISAN

ARTOSIN



Orale Antidiabetica «BOEHRINGER»

Représentant Général pour le Grand-Duché de Luxembourg :

PROPHAC · 125, RUE AD. FISCHER · LUXEMBOURG · TÉLÉPHONE 23073

DISPERSA

Pommades ophtalmiques

HYDROCORTISONE

Hydrocortisone 1% et 2½%
Hydrocortisone 1% c. Chloramphenicolum 1%
Hydrocortisone 1% c. Glycosum 40%

L'action anti-inflammatoire de l'hydrocortisone sur les tissus surpasse celle de la cortisone

Indications principales :
Affections de la cornée ainsi que de l'uvée antérieure et postérieure, conjonctivites allergiques, eczémas des paupières

La combinaison avec glucose sert au traitement des infiltrations de la cornée et des gonflements des greffes de la cornée

LABORATOIRES DISPERSA Dr. E. BÆSCHLIN
pharm. Winterthur (Suisse)

Représentant Général pour le Grand-Duché de Luxembourg :

PROPHAC · 125, RUE AD. FISCHER · LUXEMBOURG · TÉLÉPHONE 23073

Università di Padova
Scuola di Ostetricia di Bolzano
(Dir. Inc. A. Moschino)

Les anti-histaminiques synthétiques dans la pathologie de la menstruation

G. Leopardi et C. Paruccini-Krieps

INTRODUCTION

En ces dernières années, depuis que Pellerat en France et Cazzola en Italie ont employé comme premiers les anti-histaminiques synthétiques pour le traitement de certaines manifestations cutanées ressemblant à celles allergiques liées à la crise sexuelle féminine, on peut dire que ces médicaments se sont imposés dans la thérapie obstétrico-gynécologique en obtenant souvent de brillants résultats là où d'autres moyens thérapeutiques avaient subi des échecs.

Notre intention est de synthétiser ici, en nous basant sur les données de la littérature et celles tirées de notre propre expérience, les résultats qui sont obtenables avec la thérapie anti-histaminique en certains troubles menstruels et pré-menstruels.

A leur apparition les anti-histaminiques synthétiques (A.S.) furent accueillis avec grande faveur, faveur qu'ils perdirent cependant bientôt, pour être plus tard à nouveau ré-évalués. A présent on peut à raison les considérer, avec les anti-cholinergiques et les ganglioplégiques, comme médicaments à la mode. De vastes possibilités se sont ouvertes grâce à ces substances, et pour ce qui regarde les A.S. leur indication est aujourd'hui au delà des limites des maladies allergiques pour envahir une plus vaste pathologie. Les A.S. ont un antagonisme spécifique envers l'histamine. Rappelons les quatre actions caractéristiques de l'histamine: augmentation de la perméabilité capillaire; augmentation de l'activité sécrétoire des glandes. Les A.S. (p. ex. Phénilétilendiamine, Piridinpropilamine, Imidazilméthilaniline, Phénotiazine; plus que dix mille produits ont été étudiés jusqu'à présent) appartiennent à des séries chimiques bien diverses et s'opposent à ces actions histaminiques.

Les propriétés chimiques et pharmacologiques des A.S. ont permis leur classification en trois groupes nettement différiencés: le premier se rapproche aux sympatholythiques et sympathomimétiques; le deuxième aux parasympatholythiques; le troisième à l'histamine.

Le 929 F (première substance anti-histaminique synthétisée en 1911 par Einhorner) et le Antergan (première substance vraiment utile en thérapie, synthétisée par Mosnier et mise en commerce par Halpern en 1942) appartiennent au premier groupe. Les A.S. du deuxième groupe comptent le Bénadryl découvert par Leuw en 1945; Phénergan, Triméton, Antadril, Istafène en font partie. En 1944 Bovet synthétisa le Néo-Antergan qui fut le premier A.S. du troisième groupe; il fut bientôt suivi par la Piribenzamine et la Néo-Hétramine.

Les A.S., à part leur action spécifique, possèdent des effets secondaires parfois inutiles, voire indésirés, mais parfois aussi utiles. Ces effets secondaires sont classifiés par Donatelli et Serafini en: actions locales (action inhibitoire protoplasmatique): action sur les ferments et microorganismes; action anesthésique locale; action sur les glandes; action sur l'imbibition des tissus; action sur les terminaisons efférentes neurovégétatives; action sur les ganglions nerveux et sur d'autres parties du système végétatif; action sur le système nerveux central et périphérique de relation; action sur la température du corps; action sur le coeur; action sur les vaisseaux et le sang; action sur l'appareil respiratoire; action sur l'appareil digestif; action sur l'appareil uro-génital. C'est à ces actions collatérales des A.S. qu'on impute les phénomènes d'intolérance qui sont d'un polymorphisme inimaginable. Il peut s'agir de phénomènes généraux (sensation de chaleur ou de froid, faiblesse qui peut aller jusqu'au collapsus, transpiration abondante, paresthésies, etc.) Ou encore les organes peuvent être atteints individuellement: crampes ou poids épigastrique, manque d'appétit, acidité, vomissements, tachycardie, arythmies, hyper- ou hypotension.

La toxicité des A.S. est décidément basse. Le mécanisme intime de l'action de ces substances n'est pas encore clair; la plus grande partie des auteurs est d'accord d'assigner aux A.S. la capacité d'agir à travers un antagonisme spécifique de compétition. Selon cette hypothèse ils se lieraient aux récepteurs cellulaires pour l'histamine de façon d'empêcher la fixation de celle-ci; ils auraient même la possibilité de déplacer l'histamine de ses récepteurs si elle y est déjà fixée.

LES A.S. COMME TRAITEMENT DES MÉTRORRAGIES

Ce fut Luisi qui le premier attira l'attention du monde médical sur l'action anti-hémorragique utérine des A.S. En administrant ces substances per os il obtint de très bons résultats pratiquement en tous les cas d'hémorragie utérine, y compris la

forme physiologique, c'est à dire la menstruation. Ce n'est que dans les formes inflammatoires et kystiques que les résultats se révélèrent discutables ou passagers. Pour essayer d'expliquer le mécanisme de cette action anti-hémorragique il est nécessaire de rappeler les plus modernes théories sur les facteurs responsables du déclenchement du phénomène menstruel. D'après ces théories le rôle le plus important serait joué par le système vasculaire.

Or nous apprenons des physiologues que l'histamine détermine une vasoconstriction des petites artères et une dilatation capillaire. Dans la phase prémenstruelle l'appareil vasculaire utérin est à son plus haut degré d'hypertrophie et d'hyperplasie; les capillaires parallèles à la surface endométriale se transforment en de vrais lacs sanguins. La tombée abrupte du taux hormonal en cette période du cycle, détermine une souffrance et un amincissement de l'endomètre. Daron, Dempsey et d'autres auteurs soutiennent que c'est justement cette altération de la muqueuse utérine qui détermine la formation de substances semblables à l'histamine; il y aurait, par conséquence, une constriction artériolaire profonde avec nécrose ischémique des couches superficielles de l'endomètre, une stase veineuse et capillaire, des épanchements hématiques toujours plus importants qui déterminent pour finir le détachement et l'élimination de la muqueuse en donnant ainsi lieu au flux menstruel. Ainsi on pourrait expliquer l'action anti-menstruelle des A.S. qui annuleraient les effets de l'histamine responsable du déclenchement et du maintien du flux menstruel.

Il nous a maintes fois réussi à retarder la menstruation grâce aux A.S. en doses massives (2 à 3 ampoules par jour de Phénergan ou de Sinopen), à l'occasion par exemple d'une indication opératoire qui ne permettait pas d'ajourner l'intervention.

En admettant le dit mécanisme on peut se rendre compte de l'histopathogénèse des ménométrorragies dites fonctionnelles (dysfonctionnelles).

D'aucuns soutiennent qu'elles seraient dues à un haut taux de folliculine; or en un certain nombre de cas c'est le contraire qui a été démontré. D'ailleurs la constatation qu'en beaucoup de ces ménométrorragies ce n'est qu'un curetage de la cavité utérine qui peut porter quelques améliorations, tandis qu'aucun bénéfice ne peut être obtenu par les traitements avec hormones, donnerait raison à la théorie de la génèse histaminique de ces phénomènes morbides: les A.S. auraient un effet curatif, tandis que le curetage de l'endomètre éliminerait la source de production de l'histamine ou de substances semblables (Massazza).

Il est nécessaire de rappeler ici qu'en 1949, à la Société de Gynécologie de Lille, Delaunay et Gauthier ont soutenu que pour expliquer l'hémorragie due au fibromyomes de l'utérus il n'est pas suffisant d'invoquer le haut taux de folliculine, mais

qu'il faudrait y associer un trouble vasomoteur local (utérin) soutenu par un facteur X. Ce facteur X pourrait très bien être identifié à l'histamine. Les succès obtenus par Pescetto avec les A.S. dans les métrorragies en cas de fibromes de l'utérus, semblent déposer en faveur de cette identification. Tout en confirmant les résultats obtenus par Luisi, Pescetto a réussi a obtenir des effets encore meilleurs en associant aus A.S. la vitamine P. Cazzola, Montanari Reggiani, Abad Colomer et Lopez, Finkentscher et Meyhoffer ont aussi obtenu de très brillants résultats dans le traitement de différentes formes de métrorragie. Girardi avec 2 – 4 comprimés de Antistin par jour a obtenu de bons résultats dans le traitement de cas qui n'avaient eu aucune amélioration après une thérapie hormonale rationnellement conduite.

Toujours dans le domaine des ménométrorragies pubérales l'un de nous a récemment utilisé une association de deux antihistaminiques appartenant à deux groupements chimiques différents. Le produit, appelé Dibistin, est composé de 50 mgr. de Antistin et 50 mgr. de Piribenzamine par comprimé et présente l'avantage d'une synergie d'action qui permet un dosage global plus bas, mettant ainsi à l'abri d'effets secondaires indésirables. Tous les cas traités ont très bien répondu à la thérapie, aussi quand tout autre traitement avait déjà échoué, tel que tentative de blocage avec de fortes doses de folliculine, vitamines C, K, P, p-oxipropifénone, testostérone. Le blocage de l'hémorragie a été obtenu avec un dosage de 6 comprimés par jour pendant 3 – 4 jours. On a pu aussi démontrer que, si des doses assez fortes de Dibistin ont un effet de blocage de l'hémorragie, des doses basses (2 comprimés par jour) servent à réduire à des limites physiologiques de quantité et de durée des formes rebelles de ménorragies juvéniles.

Les résultats que nous avons obtenus dans le traitement des métrorragies fonctionnelles de l'âge fertile et de l'âge critique, sont moins brillants quoi que quand même encourageants. Nous avons traité avec 6 comprimés de Dibistin par jour 9 cas de métrorragie sur des sujets âgés entre 20 et 40 ans où l'examen gynécologique était négatif, et avons obtenu la complète guérison en 5 cas, une diminution de l'hémorragie en 3 cas, et un résultat tout à fait négatif en un cas. Sur 6 patientes âgées entre 45 et 50 ans souffrant de métrorragie, nous avons obtenu, avec la même posologie de Dibistin, le blocage complet de l'hémorragie en un seul cas, une importante réduction du flux hématique en deux cas, par contre dans les trois cas restants aucun effet appréciable n'a été constaté.

LES A.S. DANS LE SYNDROME PRÉMENSTRUEL

La grande variabilité des symptômes, le polymorphisme, l'obscure étiopathogénèse, font du cadre de ce qu'on appelle

«tension prémenstruelle» un chapitre de grand intérêt de la gynécologie moderne. L'emploi des thérapies les plus diverses souvent essayées sans succès, et la démonstration de l'existence d'une pathologie prémenstruelle entrant dans le cadre des formes allergiques, ont porté à essayer les A.S. en ce syndrome. De cette façon il a été possible de contribuer à la compréhension de la génèse de cette maladie.

Il importe de rappeller ici que l'histamine est responsable de bien d'autres phénomènes et manifestations que celles purement allergiques; donc on peut à nouveau affirmer que l'emploi des A.S. n'est pas limité aux seules formes de nature allergique. Massazzu a mis en relief le fait que l'histamine prend part directement au fonctionnement du système neuro-endocrinien soit parce qu'on pense qu'elle est le médiateur chimique de l'impulsion nerveuse (Ungar, Cannon etc.), soit à cause de ses rapports avec l'activité des stéroïdes sexuels (Champy et Coll., Chambon et Lefrain, etc.). A ce propos Cazzola, Romani, Fluhmann, Perrault et Coll. ont démontré que les activités spécifiques des hormones sexuels féminins sur les organes auxquels ils sont destinés, sont déployées à l'aide de médiateurs chimiques tels que l'histamine et l'acétylcholine. Massazza a aussi démontré une importante activité du progestérone sur l'apport de l'histamine. Certains aspects de la pathologie prémenstruelle sont caractéristiques: l'effet cutané positif de l'intradermoréaction avec progestérone ou avec histamine (Cassola); l'augmentation du taux histaminémique dans la phase prémenstruelle, augmentation qui a lieu aussi si le cadre devient pathologique (Vandelli et Gibertini, Cazzola et Saviotti); le déchaînement de la forme pathologique avec l'administration de fortes doses de progestérone (Gillmann); la reproduction de cadres histologiques pareils à ceux qu'on obtient dans la phase ovarienne progestative en introduisant de l'histamine dans l'utérus et dans le vagin (Massazza).

Voulant à présent examiner de près tant la pathologie prémenstruelle que l'ainsi dite tension prémenstruelle, il faut admettre qu'il est pratiquement impossible que le flux menstruel paraisse sans aucun signe prémonitoire. Il peut s'agir de signes presqu'inaperçus (tels que modifications d'humeur, quelques modestes tensions mammaires, augmentation du libido) ou, d'autres fois, de signes plus graves (tels que des douleurs aux plus divers emplacements).

La schématisation de ces troubles est difficile, ce que Martius avoue lui-même dans son récent traité de gynécologie. C'est Frank qui découvrit ce syndrome en 1931 et il le désigna sous le terme de «tension prémenstruelle». Voici quels en sont les symptômes d'après cet auteur: migraine, insomnie, augmentation de l'excitabilité, bouffées de chaleur au visage, tendance à la fatigue, tension douloureuse aux seins, sensibilité abdomi-

nale douloureuse, accroissement du poids, hydrophylie tissurale augmentée; ceci serait dû, d'après l'auteur, à un haussement du seuil rénal pour les oestrogènes avec, comme conséquence, un hyper-oestrinisme. Israel au contraire soutient qu'à la base du syndrome il y aurait une déficience de progestérone.

Grenhill et Freed ayant obtenu de bons résultats thérapeutiques avec l'emploi du chlorure d'ammonium, pensent que la pathogénèse devrait être imputée à un déséquilibre hydro-salin, opinion partagée par Thorn et ses Coll. D'autres auteurs ont pensé à des déficiences en vitamines et précisément du complexe B, à cause de l'action de ce groupe de substances sur le foie, et de la vitamine A, à cause de l'accroît de la diurèse qui en dérive grâce à l'intervention de cette vitamine dans le métabolisme hydro-salin (Argonz et Abinzano, Cervia et Coll., Pagani, etc.).

Plus récemment on a émis l'hypothèse que la tension prémenstruelle soit à encadrer dans le syndrome d'adaptation de Selye, ceci parce que les glandes suprarénales se trouvent à jouer un rôle pendant la semaine qui précède la menstruation. Dernièrement plusieurs auteurs ont voulu élargir le cadre symptomatologique du syndrome prémenstruel. Par exemple Juster fait entrer dans ce syndrome tous les troubles qui précèdent le flux mensuel: troubles génitaux, mammaires, digestifs, cutanés, nerveux; troubles endocriniens et circulatoires: toutes ces manifestations sont attribuées par lui à l'hyper-oestrinisme.

Il n'y a aucun doute que l'on trouve beaucoup de points d'analogie avec le syndrome hyperfolliculinique de Gilbert-Dreyfus; mais il ne faut pas oublier qu'il existe des arguments contre ce point de vue. Ce sont surtout deux faits qui s'y opposent: la biopsie de l'endomètre n'a jamais montré l'existence d'hyperfolliculinémie; et le déclenchement du syndrome a lieu à un moment ou le taux folliculinique diminue (Palmer et Orsini).

La théorie hormonale est soutenue par les auteurs français qui sont de l'avis que l'entrée en circulation d'emblée de la progestérone peut causer une sorte de shock auquel on peut attribuer la symptomatologie du syndrome prémenstruel. Les Américains pensent à un déficit de folliculine, soutenus en cette théorie par la détermination du taux d'oestrogènes urinaires dans des sujets souffrants de migraines prémenstruelles. D'autres auteurs encore, attribuent le cadre à une hyperfonction hypophysaire, qui serait conséquence de l'hypoovarisme, plus qu'à l'hypoovarisme même. Haeckel soutient que l'allergie endocrinienne est à la base du syndrome prémenstruel. Il est porté a cette conclusion par diverses observations: en certains sujets à réaction générique altérée, la symptomatologie est aggravée par l'intervention cyclique des hormones dont on a démontré qu'ils provoquent une réaction cutanée plus intense;

l'amélioration obtenue au moyen de la désensibilation en employant de petites doses de ces hormones, injectées dans le derme; et l'apparition de la symptomatologie après des stress émotifs.

Massazza retient que «pour la même action hormonale, et en particulier par l'action des stéroles, des modifications ont lieu dans l'organisme directement ou, plus probablement, par une action histaminergique; ce sont des modifications qui ont de grandes analogies avec celles qui caractérisent l'état allergique et qui sont en tout cas en état de pouvoir constituer la base révélatrice d'états allergiques latents, ou d'un état de sensibilisation aspécifique capable de mettre en plus grande évidence l'action des réactogènes (hétéroallergie).»

Cazzola dans une récente publication sur l'argument communique qu'un haut pourcentage de cas de tension prémenstruelle répond au traitement avec A.S. et fait observer que les cas où le résultat avait été négatif peuvent avoir une génèse autre que celle histaminique. A ce propos l'auteur remarque qu'il faut tenir compte des terrains individuels et familiers, et que ceux-ci constituent un facteur de la plus haute importance, car l'état psychique, humoral, endocrinien et neuro-végétatif fait partie du cadre constitutionnel et joue un rôle de grande valeur dans le déclenchement des phénomènes qui comparaissent dans le dit syndrome. Cazzola rapporte sur 55 cas traités 37 guérisons totales et 18 cas d'insuccès; l'auteur a employé une vaste série d'A.S. et en a administré 2 à 4 ampoules par jour par injection. Walter et Coll. ont publié d'autres observations de cas où des succès ont été obtenus avec les A.S. là où d'autres tentatives thérapeutiques avaient échoué. Van den Driessche et Javorski on administré 3 comprimés d'Antistin par jour pendant les 10 jours précédant la menstruation à 12 femmes qui souffraient pendant la période prémenstruelle de troubles neuro-végétatifs (fatigue, nausée, migraines, etc.); ils ont obtenu en plus de la moitié des cas une atténuation satisfaisante de la douleur. De bons résultats ont été enrégistrés aussi par Ronchi, Luisi, etc. Montanari Reggiani avec 4 comprimés par jour de Piribenzamine administrés pendant 8 jours a obtenu un résultat satisfaisant dans 80% des cas.

Notre propre expérience en ce chapitre est plutôt modeste et se base sur 5 cas où au moins quatre des symptômes énumérés par Frank étaient présents. Dans le premier cas arrivé à notre observation nous avons adopté une posologie de 4 comprimés de Dibistin par jour à commencer du quinzième jusqu'au vingt-cinquième jour du cycle en obtenant la disparition complète de la symptomatologie, mais aussi un retard d'une semaine pour l'apparition du flux menstruel. Des autres quatre cas, où nous avons utilisé 2 comprimés par jour à commencer du quinzième jour jusqu'à l'apparition de la menstruation en répétant le trai-

tement pendant deux mois, deux ont été un succès complet; dans le troisième cas la symptomatologie a été considérablement atténuée; par contre nous n'avons obtenu aucun résultat dans le quatrième cas.

LES A.S. DANS LA DYSMÉNORRHÉE

Il n'est vraiment pas possible d'établir un schéma thérapeutique pour cette affection tellement polymorphe par rapport à l'âge où elle paraît, à la vie sexuelle, à la localisation, à la périodicité, et à son intensité douloureuse. Il faut avant tout distinguer une dysménorrhée secondaire, symptomatique, liée à des conditions objectives de l'appareil génital, qu'elles soient congénitales ou acquises (anomalies de position, tumeurs de l'utérus, inflammations pelvi-annexielles, etc.) d'une dysménorrhée primitive ou essentielle, qui n'est caractérisée par aucun symptôme objectif, ou elle en présente très peu. Il est évident que dans les formes secondaires la thérapie consiste en le traitement des causes déterminantes, tandis que pour le traitement des formes essentielles, l'arsenal thérapeutique est bondé de tous genres de remèdes plus ou moins efficaces, basés sur les diverses conceptions pathogéniques de cette maladie.

D'après Menge, Wilson et Kurzok, Haman, Hoffmann et d'autres auteurs, la cause de la douleur est à rechercher en un abaissement du seuil de sensibilité du sujet; le flux menstruel serait rendu douloureux par une perception consciente des contractions utérines comme par exemple pendant l'accouchement. Beaucoup d'auteurs donnent une grande importance au facteur endocrinien, et à ce propos la littérature abonde en opinions contrastantes que nous n'avons le temps de mentionner ici. Presque tous les auteurs reconnaissent l'intervention d'un facteur spastique bien que les opinions divergent profondément pour ce qui concerne son intensité et son origine. Certains pensent qu'un obstacle que le sang menstruel pourrait trouver à sa sortie, ou une certaine action irritante de celui-ci, pourrait engendrer un spasme de l'orifice cervical utérin. En effet la région isthmique est richement pourvue de terminaisons nerveuses et de corpuscules sensitifs de différents genres (Keiffer) et il est démontré que celle-ci est de toute la matrice la zone la plus sensible aux douleurs. Pour d'autres auteurs toute la matrice entrerait en un état de contraction tonique semipermanente à la suite de contractions exagérées, en déterminant une constriction des vaisseaux. Ainsi pour Mayr, Woodbury, Torpin, etc. l'état douloureux serait causé par la souffrance ischémique de la musculature utérine. Smith et Smith ont admis que la toxine menstruelle qu'ils ont réussi à isoler dans la muqueuse utérine puisse être dans des sujets sensibilisés, la cause de la souffrance de la musculature et par conséquence de la dysménorrhée. On a jusqu'à présent des idées bien vagues sur la

nature de cette toxine; mais il est toujours plus probable qu'elle ait des relations intimes avec l'histamine ou avec des substances semblables à celle-ci. Nous avons déjà mentionné le rôle joué par l'histamine dans le déclenchement de la menstruation, ainsi que le mécanisme par lequel elle y intervient; d'ailleurs l'action contracturante de l'histamine sur la musculature lisse est bien connue. C'est donc sur cette base que le traitement de la dysménorrhée avec les A.S. trouverait sa justification et, en fait, beaucoup d'auteurs ont obtenu de très bons résultats par l'emploi de ces substances. Van den Driessche et Javorski, traitant leur cas de ménorragie et de polyménorrhée avec 3 comprimés d'Antistin par jour ont observé la disparition ou l'atténuation de la douleur dans plus de la moitié des cas. Macpherson s'est basé sur les A.S. pour le traitement de 26 patientes affligées d'une grave dysménorrhée, et il signale des résultats satisfaisants en observant toutefois que les patientes ne répondent pas toutes au même anti-histaminique. Maietta soutient avoir obtenu une disparition totale de la symptomatologie dans la totalité des 20 cas traités par lui. Montanari Reggiani a obtenu le même résultat sur 15 des 20 cas soumis à sa thérapie. Ameline, Blumenthal et Rosenberg, Tison, Sanchez Ibanez, Osborne, Luisi, ont aussi enregistré de bons succès. Le dernier de ces auteurs applique son traitement pendant la période de l'ovulation.

Pour ce qui concerne notre expérience, nous avons divisé nos cas en deux groupes: l'un comprend 8 patientes sélectionnées avec soin et en lesquelles on a pu exclure l'existence d'altérations anatomiques de l'appareil génital; dans l'autre groupe nous avons classé 30 sujets souffrant de dysménorrhée, choisis parmis le personnel de l'hôpital (élèves, sages-femmes, infirmières, serveuses). Toutes les patientes ont reçu quotidiennement 2 comprimés de Dibistin pendant trois jours, à partir du jour où se manifestait le syndrome douloureux. Nous pouvons synthétiser les résultats comme suit: parmi le premier groupe, disparition totale de la dysménorrhée en sept cas sur huit; pour le deuxième groupe, disparition de la dysménorrhée en onze cas, atténuation satisfaisante en sept cas, presque aucun effet, ou aucun effet tout court pour ce qui regarde les douze cas restants.

CONCLUSIONS

Nous croyons pouvoir affirmer, sur la base des données que nous fournit la littérature, et des résultats obtenus par nous, qu'une valeur thérapeutique effective peut être attribuée aux A.S. pour le traitement de certaines manifestations pathologiques de la menstruation. Pour ce qui concerne les métrorragies, les formes répondant mieux au traitement semblent être celles de la puberté, et en général les formes juvéniles, où les A.S. apportent la guérison de la presque totalité des cas.

Les métrorragies fonctionnelles de l'âge fécond et de l'âge critique réagissent moins favorablement au traitement, bien que en ces cas aussi, les A.S. réussissent assez souvent à réduire ou même parfois à arrêter l'hémorragie.

Quant au syndrome prémenstruel les A.S. peuvent être appliqués avec succès en un bon nombre de cas: on obtient la disparition totale de la symptomatologie, ou, tout au moins, une atténuation des symptômes ou la disparition d'un certain nombre de ceux-ci.

Dans le traitement de la dysménorrhée les A.S. trouvent un champ d'action très favorable; spécialement en cas de dysménorrhée essentielle c'est-à-dire là où on peut exclure les causes mécaniques anatomiques, ces substances agissent de façon satisfaisante en un haut pourcentage de cas.

Quant à la posologie, il résulte des données exposées qu'en général les hautes doses d'A.S. doivent être administrées quand on veut obtenir une action de blocage de l'hémorragie; de plus modestes doses seront employées quand il y a lieu d'agir sur une symptomatologie douloureuse prémenstruelle sans vouloir influencer le cours du flux menstruel.

Considérant le genre des A.S. à employer, il faut ne pas oublier que pas toutes les patientes réagissent de la même façon au même produit, il en dérive que le traitement le plus rationnel devrait se baser sur des préparations qui contiennent au moins deux anti-histaminiques différents.

Nous avons mentionné plusieurs témoignages expérimentels et cliniques sur le rôle joué par l'histamine sur le determinisme des manifestations prises en examen. Il est donc très probable que les A.S. expliquent leur action thérapeutique par compétition spécifique avec l'histamine, mais il est aussi possible, au moins pour ce qui regade la dysménorrhée, qu'ils agissent comme rééquilibrateurs du système nerveux végétatif, et comme sédatifs en général. Il est nécessaire de rappeler à ce propos qu'un certain nombre d'A.S. réussissent à causer une diminution de la rapidité des réflexes pouvant aller jusqu'à un vrai état de somnolence. Il sera donc préférable d'administrer ces remèdes le soir, ou même de conseiller aux patientes de garder le lit alors qu'on croira devoir employer de fortes doses.

RÉSUMÉ

Après une courte introduction dans laquelle on présente les A.S., on expose les résultats relatés dans la littérature ainsi que ceux fournis par notre propre expérience, dans le traitement des métrorragies, du syndrome prémenstruel et de la dysménorrhée avec les A.S. – On conclut en affirmant que les A.S. sont à prendre en considération en ces formes pour les bons résultats obtenus.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach einer kurzen Einführung und Erläuterung der synthetischen Antihistaminika, werden die Ergebnisse, die in der Fachliteratur erschienen sind und in eigenen Versuchen erzielt wurden, aufgezählt, in der Behandlung der Metrorragien, der prämenstrualen Syndrome und der Dysmenorrhoe mittels Anwendung von Antihistaminika.

Man schließt mit der Angabe, daß die A.H. in der Behandlung der oben angegebenen Krankheiten, der guten Erfolge wegen, anzuwenden sind.

SUMMARY

After a short introduction presenting the synthetical antihistaminics, are exposed the results found in the literature and following from our own experience, obtainable with S.A. in the treatment of metrorrhagia, premenstrual tension and dysmenorrhoea.

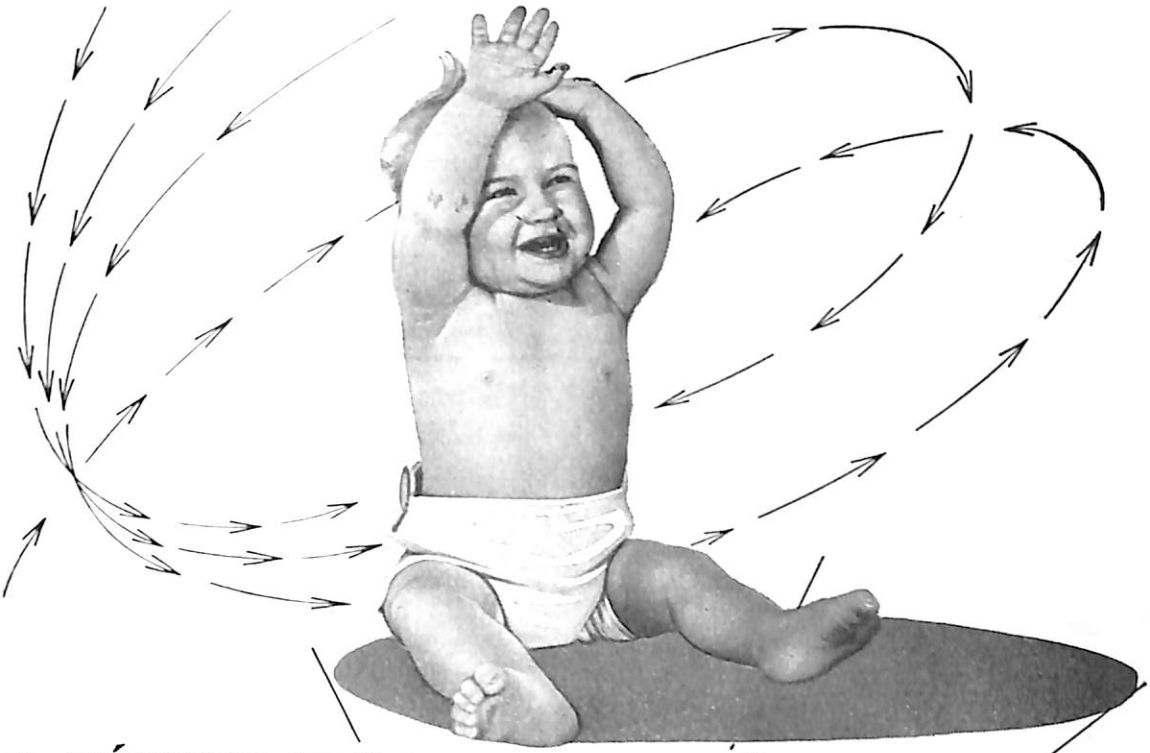
We conclude affirming that the S.A. are to be taken in consideration for the treatment of such illnesses, owing to the good results which can be obtained by the use of these drugs.

BIBLIOGRAPHIE

Abadar Colomer-Aguillar Lopez del Valle. - Med. Espan. 23, 135, 1950.
Amelim. - Presse Med. 56, 821, 1948.
Argonz-Abinzano. - Semana Med. 56, 407, 1949.
Bickers. - An. J. Obst. Gyn. 64, 587, 1952.
Biskind et Coll. - Surg. Gyn. Obst. 78, 49, 1944.
Blair-Bell. - J. Obst. Gyn. Brit. Emp. 30, 110, 1923.
Blumenthal-Rosenberg. - J.A.M.A. 135, 20, 1947.
Bompiani. - La mestruazione e le sue anomalie. - Humanitas Nova, Roma, 1949.
Cazzola. - Attual. Ter. Antiall. Suppl. 4, 32, 1946.
Cazzola. - Riv. ost. gin. 9, 509, 1954.
Cazzola-Saviotti. - Riv. Ost. Gin. 6, 501, 1951.
Cervia. - De la Pena-Regidor. - Rev. Clin. Espan. 41, 107, 1951.
Daron. - X. Am. J. Anat. 58, 34, 1936.
Delaunoy-Gauthier. - Bull. Féd. Soc. Ost. Gyn. I, 283, 1949.
Dempsey. - Cité par Markec.
Donatelli-Serafini. - Antiistaminici di sintesi. Ed. Sc. It.; Napoli, 1952.
Finkentscher-Meyhoffer. - Cité par Cazzola.
Frank. - Arch. Neurol. a. Psychiat. 26, 1053, 1931.
Gilbert-Dreyfus. - Sem. Hôp. Paris 25, 2171, 1949.
Gillmann. - J. Clin. End. 2, 157, 1942.
Giraldi. - Boll. acc. med. Pist. 2, 97, 1952.
Grenhill-Freed. - Endocrinology 26, 1053, 1931.
Haeckel. - Surg. Gyn. Obst. 92, 151, 1951.
Haman. - Am. J. Obst. Gyn. 47, 686, 1944.
Hoffmann. - Cité par Bompiani.
Israel. - J.A.M.A. 110, 1721, 1938.
Juster. - Presse Méd. 57, 184, 1949.
Keiffer. - Rev. Franç. Gyn. obst. 28, 449, 1933.
Leopardi. - Riv. Ost. Gin. Prat. 37, 3, 1955.

Luisi. - Riv. Ost. Gin. 3, 346, 1948.
Luisi. - Mon. Ost. Gin. 20, 306, 1949.
Luisi. - Com. Soc. T.U.E. Ost. Gin. séance 16, 12, 1951.
Macpherson. - Canad. Med. Ass. J. 64, 448, 1951.
Maietta. - An. of. All., 10, 324, 1952.
Markec. - Morphologic and endocrynologic basis for menstrual leeding. Trune and Stratton N. Y. 1946.
Massazza. - Relation 43ème Congrès Soc. It. ost. Gin. Rome, 1943.
Menge. - Cité par Bompiani.
Moir. - Tr. Edimbourg. Obtr. Soc. 93, 1933.
Montanari Reggiani. - Gli antiistaminici di sintesi in chirurgia. Cappelli Ed. Bologne 1953.
Osborne. - Cité par Cazzola.
Pagani. - Acta Vitaminologica, 6, 24, 1952.
Palmer-Orsini. - Cités par Cazzola.
Pescetto. - Folio Gynaecologica, 43, 501, 1948.
Ronchi. - Folia Gynaecologica, 2, 38, 1952.
Sanchez-Ibanez. - Rev. Espan. Obst. Gin. 10, 94, 1951.
Smith-Smith. - Am. J. Obst. Gyn. 36, 679, 1938.
Thorn-Nelson-Thorn. - Endocrinology 22, 155, 1938.
Tison. - J.A.M.A. 133, 137,1945.
Vandelli-Gibertini. - Boll. Soc. It. Biol. Sper. 17, 315, 1942.
Van den Driesche-Javorski. - Brux. Méd. 30, 957, 1950.
Wilson-Kurzrock. - Endocrinology 27, 39, 1940.
Woodsbury, Torpin-Child. - Am. J. Obst. Gyn. 54, 766, 1947.

Bien à l'abri...



IL RÉSISTE AUX INFECTIONS GRÂCE AU

Pelargon

Lait entier acidifié en poudre

La composition équilibrée, la digestibilité remarquable grâce à l'acidification, et la teneur élevée en graisse font du Pélargon le lait qui, après le lait maternel ou l'alimentation mixte, assure la meilleure résistance aux infections.

PELARGON, le lait en poudre pour nourrissons, tout prêt

QUALITÉ NESTLÉ SÉCURITÉ

SOCIÉTÉ NESTLÉ (BELGIQUE) Société Anonyme

221, rue de Birmingham — BRUXELLES

TONIQUE BIOLOGIQUE, DYNAMOGÈNE
à base de catalyseurs

Activarol

AMPOULES BUVABLES DE 10 cc.
(Boîte de 8 ampoules)
(Coffret de 24 ampoules)

DOSES
Adultes : 2 à 3 ampoules par jour.
Enfants au-dessus de 6 ans : 1 ampoule par jour

ÉTATS DE DÉPRESSION
PHYSIQUE, INTELLECTUELLE
ou
PSYCHIQUE
•
CONVALESCENCES
•
LABORATOIRES ALBERT ROLLAND
4, RUE PLATON
PARIS XV
•

CONCESSION GÉNÉRALE EN BELGIQUE :
ETABLISSEMENTS GEORGES KOTTENHOFF, 54, rue des Alliés, Forest-Bruxelles

H. CARLES

tonique
Phospho-Strychnal
AMPOULES BUVABLES
aux acides aminés

2 à 3 par jour
Laboratoires Longuet - Paris

Etabl. MARCEL DU BLED
46-48, Av. Jean Jaurès - BRUXELLES 3

Le diagnostic des infections urinaires à l'aide de la réaction de Griess

par Raymond Schaus

L'efficacité immédiate du médecin, dans son cabinet comme au lit du malade, sera d'autant plus considérable qu'il aura à sa disposition un plus grand nombre de procédés de diagnostic, cliniques ou autres, directement applicables sur place.

Dans cet ordre d'idées, il nous semble intéressant de décrire et d'évaluer à la lumière de la littérature afférente l'utilisation du réactif de Griess en clinique. Trop peu connu, il permet de déceler dans les urines la présence éventuelle de nitrites, témoins de l'activité de certains microorganismes pathogènes.

HISTORIQUE

Depuis 1879, les chimistes sont en possession d'une réaction caractéristique des nitrites qui fut mise au point par le chimiste allemand P. Griess, et qui fait intervenir l'acide sulfanilique et la naphtylamine. Il n'est pas sans intérêt de lire, dans le premier article (4) consacré à sa découverte par cet auteur qui n'était ni un clinicien ni un biochimiste, que «c'est une expérience extraordinairement belle de démontrer de cette façon la présence d'acide nitreux dans la salive...» Incité par des publications prétendant que la présence de nitrites avait été mise en évidence dans l'urine, Griess écrit au même endroit qu'il n'est pas en mesure de confirmer ces observations, «car, dit-il, les réactifs cités sont sans effet dans ces circonstances».

Rétrospectivement, comme nous allons voir, il est facile d'expliquer ces divergences de vues, en admettant que dans le premier cas des urines soit infectées soit vieilles de plusieurs heures avaient été soumises à l'analyse, et que Griess s'était au contraire servi d'urines normales et fraîches.

Griess utilisait l'acide sulfurique étendu pour s'y laisser dérouler sa réaction. En 1889, elle bénéficia d'une modification

que lui apporte le Hongrois Ilosvay de Nagy Ilosva, en substituant l'acide acétique à l'acide sulfurique (9). La réaction en fut accélérée et rendue plus intense. Ilosvay de Nagy Ilosva fit des expériences en déterminant l'acide azoteux dans la salive humaine et dans l'air exhalé par des chevaux (10).

Il fallut attendre Weltmann qui en 1922 eut le mérite d'attirer l'attention sur la valeur clinique de la réaction (17).

Depuis, un nombre limité de travaux ont paru qui se rencontrent de façon prédominante dans la littérature de langue allemande. Cependant, une étude originale très fouillée a été faite récemment par les auteurs danois Bechgaard et Jansen (2, 3), qui ont examiné 1700 spécimens d'urines selon la méthode de Griess. Dans la littérature américaine, deux articles ont été publiés sur la réaction de Griess (8, 15).

Dans un certain nombre d'ouvrages de chimie clinique, l'application de la réaction des nitrites à l'examen des urines est sommairement envisagée 5, 13). Seul le livre de Becher (1) la décrit avec quelque détail.

La méthode est constamment absente des précis et des traités d'urologie et de bactériologie que nous avons pu consulter. Dans ces derniers, la réaction de Griess figure généralement, mais exclusivement dans son application à des cultures sur bouillon additionné de nitrates. La plupart des ouvrages consacrés aux méthodes de laboratoire se limitent à cet aspect de la question. La réaction des nitrites se trouve aussi mentionnée dans la littérature ayant trait à la détection de la pollution des eaux.

PRÉPARATION, CONSERVATION ET UTILISATION DU RÉACTIF

Le réactif des nitrites est préparé comme suit:

On dissout 0.5 gramme d'acide sulfanilique chimiquement pur dans 150 centimètres cubes d'acide acétique à 10 pour cent.

Dans la solution ainsi préparée on filtre, après agitation, 20 centimètres cubes d'eau distillée chaude préalablement additionnée de 0.2 gramme d'alpha-naphtylamine pure. La solution obtenue est prête à l'usage et est conservée à l'abri de la lumière dans une bouteille de verre foncé.

Son seul inconvénient est sa stabilité précaire. A la longue, elle se teinte spontanément en rose et elle ne peut en conséquence pas être employée telle quelle après quelques semaines.

Hallmann (5) propose qu'on la régénère en l'agitant vigoureusement avec un peu de poudre de zinc métallique et en la filtrant ensuite. On peut aussi conserver séparément la solution d'acide sulfanilique et celle de naphtylamine, bien que ce soit moins commode. Dans ces conditions, la première est inaltérable, alors que la seconde se colore progressivement.

Il est bon de vérifier de temps à autre le réactif avec une solution faible de nitrite de soude. On ne se servira pas de solutions troubles ou malodorantes.

Jaeggy et Lanz (11) conseillent de préparer une poudre plus stable à laquelle sont incorporés les principaux constituants du réactif. Ils mélangent 6.20 grammes d'alpha-naphtylamine avec 1 gramme d'acide sulfanilique et incorporent ce mélange à 25 grammes d'acide citrique pulvérisé dans un mortier. Après séchage, la substance est de nouveau réduite en poudre.

La solution unique est le plus souvent employée. Dans un tube à essai, on ajoute à une petite quantité d'urine à examiner environ un quart à un demi de son volume de réactif. En présence de nitrites, une coloration rouge apparaît aussitôt. La réaction est très sensible et aboutit à la formation d'acide alpha-azoamidonaphtalèneparabenzènesulfonique (6).

Il n'est pas nécessaire de décolorer l'urine par le noir animal, comme l'ont fait Varady et Szanto (16). Des quantités moyennes d'albumine n'entravent pas la réaction, mais des taux importants, tels qu'on les trouve par exemple dans le sérum sanguin, l'affaiblissent et la retardent. Le pH de l'urine n'intervient pas, étant donné qu'on ajoute de toute façon un excès d'acide. En cas d'urine trouble, l'acide acétique du réactif dissout immédiatement les phosphates, si ceux-ci sont en cause.

INTERPRÉTATION

Chez le sujet normal, l'urine contient une certaine quantité de nitrates provenant de la nourriture, notamment des végétaux. Elle ne contient normalement pas trace de nitrites. Lorsque des nitrites sont mis en évidence, ils sont toujours le résultat d'une action de microbes pathogènes qui les produisent à partir des nitrates par un mécanisme de réduction.

Là-dessus, les auteurs sont presque unanimes. Seuls Varady et Szanto (16) prétendent avoir démontré, avec la méthode de Griess, la présence de nitrites dans les urines au cours d'un certain nombre de maladies graves, et cela, selon eux, en l'absence de toute infection urinaire. Leur série de 25 cas comporte des affections aussi diverses que l'endocardite, la paramétrite, le diabète, la leucémie myéloïde, le cancer du rectum etc. Leur affirmation, face au bloc de leurs contradicteurs, n'emporte pas la conviction. L'association, aux états morbides cités dans leur étude, d'infections des voies urinaires n'est pas sérieusement exclue.

Tous les microorganismes capables de proliférer aux différents étages de l'arbre urinaire ne sont pas en mesure de réduire les nitrates. C'est le privilège constant du colibacille surtout, mais aussi du staphylocoque et du proteus. Ces deux derniers travaillent plus lentement que le premier. Le bacille typhique

est inconstamment doué de cette propriété. Le streptocoque, le gonocoque et le bacille tuberculeux en sont totalement dépourvus (2).

Une réaction positive est donc due à la présence de bactéries réductrices provenant du tractus urinaire. Il n'y a qu'une exception: celle d'urines vieilles conservées sans précautions d'asepsie et contaminées par voie aérienne. La réaction y devient positive au plus tôt après 8 heures à 37 degrés C.

Lorsque la réaction est négative, plusieurs possibilités sont à envisager (11, 14, 18):

1) urines stériles;
2) urines contaminées par des espèces incapables de transformer les nitrates en nitrites;
3) présence d'espèces réductrices, mais:
   a) le réactif est détérioré. Nous avons signalé plus haut les précautions à prendre pour éviter cette cause d'erreur;
   b) les urines ne contiennent pas de nitrates. Il est facile d'en ajouter une petite quantité et d'attendre la formation de nitrites qui a lieu en ½ à 1 heure à 37 degrés C;
   c) les mictions du patient sont trop rapprochées, et ne laissent pas le temps aux bactéries de fabriquer des nitrites. Ils apparaîtront en 2 heures dans les urines placées à l'étuve réglée à 37 degrès C;
   d) le patient souffre de rétention d'urine. Les mêmes bactéries qui ont transformé les nitrates en nitrites ont le temps de pousser leur action plus loin et de détruire les nitrites. C'est vrai surtout pour le colibacille. Si l'on ajoute quelques gouttes d'une solution à 10 pour cent de nitrate de soude, des nitrites pourront être démontrés après 2 heures à 37 degrés C.

INTÉRÊT CLINIQUE

Des données qui précèdent découle l'intérêt de la méthode pour le médecin. Les causes d'erreur énumérées en cas de réaction négative peuvent être négligées en pratique courante, à moins d'éléments cliniques incitant aux quelques vérifications supplémentaires qui n'ont rien de compliqué. Mais, en général, il suffira au médecin de verser le réactif de Griess dans un tube à essai contenant quelques centimètres cubes d'urine fraîchement émise. Le procédé est tellement simple qu'il devrait être systématiquement appliqué au même titre que la recherche d'albumine et de sucre. Sans examen microscopique et sans ensemencement bactériologique, il met des renseignements immédiats et importants à la portée du praticien.

Celui-ci, ayant présent à la mémoire le schéma d'interprétation esquissé plus haut, confrontera dans son esprit les données de la clinique et le résultat de l'examen au réactif des nitrites. Ces raisonnements simples lui feront cerner le diagnostic de plus près. Tout ici est cas d'espèce, mais considérons, en guise l'illustration, quelques-unes des situations dans lesquelles on peut se trouver.

La réaction positive triomphe lorsqu'on a affaire à un syndrome aigu, fébrile et douloureux, de la partie droite de l'abdomen, où quelques diagnostics entrent fâcheusement en compétition. On localisera sans difficulté l'origine du syndrome dans l'arbre urinaire (12).

Le renseignement est précieux en obstétrique, où l'on sait la fréquence de la pyélite droite.

On ne l'appréciera pas moins en présence d'une fièvre jusque-là inexpliquée.

Une simple bactériurie, sans pyurie, détermine également la positivité de la réaction.

Dans l'hypothèse d'une cystite avec réaction négative, le soupçon d'une étiologie tuberculeuse est renforcé, mais le streptocoque non plus ne fabrique de nitrites. Il est bien entendu qu'une réaction positive peut avoir pour cause un microorganisme associé au bacille de Koch.

En vertu de ce que nous avons expliqué plus haut, les mictions fréquentes d'un patient atteint de cystite peuvent fournir des urines négatives, sans que pour cela l'absence de bactéries réductrices soit démontrée. Pour une raison différente, une rétention avec stagnation urinaire dans la vessie aboutit au même résultat.

Weltmann et Haslinger (18) citent le cas d'un rétentionniste chez lequel le cathétérisme était d'abord impossible à cause d'un rétrécissement. La réaction était positive dans l'urine émise difficilement, mais spontanément. Après dilatation, on posa une sonde à demeure, et l'urine qui s'en écoulait constamment continuait à montrer une réaction positive. Il en fut conclu qu'elle était déjà infectée en arrivant dans la vessie. D'autres méthodes d'examen confirmèrent l'origine rénale de l'infection.

Haslinger (7) recommande l'utilisation systématique de la réaction de Griess sur les urines obtenues par cathétérisme urétéral.

Loin de nous l'idée de prétendre que la réaction des nitrites est toujours suffisante. Elle ne saurait remplacer la culture bactériologique, ni dans certaines circonstances bien déterminées, l'inoculation à l'animal. Cependant, il arrive exceptionnellement qu'elle soit supérieure à la culture. Weltmann et Haslinger (18) racontent une autre observation d'un malade chez lequel la culture produisit un staphylocoque, alors que la réaction de

Griess s'avéra négative dans ses urines. Sur la base de cette seule constatation, les auteurs osèrent l'affirmation que le staphylocoque devait être dû à une souillure artificielle. Un nouveau milieu fut ensemencé avec le plus grand soin, et en effet aucun organisme ne poussa.

Wildmann (19) a eu de bons résultats avec la réaction des nitrites en pédiatrie.

On conçoit son utilité pour le contrôle d'un traitement dirigé contre une infection urinaire.

CONCLUSION

Une réaction de Griess positive dans les urines est une preuve d'une infection par des espèces bactériennes transformant au cours de leur métabolisme les nitrates normalement présents en nitrites. Cette constatation prend toute sa valeur lorsqu'on se rappelle que le colibacille joue dans les infections urinaires le rôle principal. Une réaction négative permet des déductions intéressantes. La simplicité de cette méthode la rend éminemment propre à figurer dans l'arsenal diagnostique du médecin praticien.

BIBLIOGRAPHIE

1) Becher E. - Klinisch-chemische Blut- und Harndiagnostik mit einfachen quantitativen Methoden, dritte Auflage, Gustav Fischer, Jena, 1941.
2) Bechgaard P. E. et Jansen K. F. - Nitrit reaktion ved Urinvejsinfektion. Nord. med. 1943, 20, 2134-2136.
3) Bechgaard P. E. et Jansen K. F. - Nitrit reaktion ved Urinvejsinfektion. Ugesk. laeger 1944, 106, 236.
4) Griess P. - Bemerkungen zu der Abhandlung der HH. Weselsky und Benedikt «Über einige Azoverbindungen». Ber. deutsch. chem. Gesellsch. 1879, 12, 426-428.
5) Hallmann L. - Klinische Chemie und Mikroskopie, dritte Auflage, 1943, Georg Thieme, Leipzig.
6) Harrington C. et Richardson M. W. - A Manual of Practical Hygiene, fourth edition, 1911, Lea and Febiger, Philadelphia and New York.
7) Haslinger K. - Der Wert der Alpha-Naphtylaminprobe zur Erkennung von Infektionen der Niere. Ztschr. f. Urol. 1927, 21, 647-653.
8) Hyman A. et Mann L. T. - The Nitrite Reaction as an Indicator of Urinary Infection. J. Urol. 1929. 22, 521-526.
9) Ilosvay de Nagy Ilosva M. N. - Sur les réactions des acides azoteux et azotique. Bull. Soc. chim. troisième série, 1889, 2, 388-351.
10) Ilosvay de Nagy Ilosva M. N. - L'acide azoteux dans la salive et dans l'air exhalé. Bull. Soc. chim. troisième série, 1889, 2, 388-391.
11) Jaeggy E. et Lanz W. - La recherche des nitrites dans les urines et son importance pour le diagnostic des infections urinaires à colis-bacilles. Schweiz. med. Wchnschr. 1935, 65, 363-366.
12) Lipp J. - Eine einfache, praktische, in der Sprechstunde und in der Außenpraxis leicht ausführbare Nitritprobe zum Nachweise einer Harninfektion. Münch. med. Wchschr. 1935, 82, 1718-1719.

13) Lipp H. – Untersuchungsverfahren für die Allgemeinpraxis, dritte Auflage. 1939. J. F. Lehmann, München-Berlin.

14. Loewenstein W. – Über die Nitritreaktion im Harne. Wien. klin. Wchschr. 1924. 37. 142-143.

15) Schaus R. – Griess' Nitrite Test in Diagnosis of Urinary Infection. J.A.M.A. 1956. 161. 528-529.

16) Varady J. et Szanto G. – Untersuchungen über den Nitritgehalt des Speichels, des Magensaftes und des Harnes. Klin. Wchschr. 1940, 19, 200-203.

17) Weltmann O. – Über eine einfache Reaktion zum Nachweise infizierter Harnwege. Wien. klin. Wchschr. 1922, 35, 688-689.

18) Weltmann O. et Haslinger K. – Die Nitritreaktion im Harn als Indicator der Harninfektion. Ztschr. urol. Chir. 1925, 18, 73-85.

19) Wildmann R. – Über den Wert der Griesschen Farbenreaktion auf Nitrite in frischgelassenem Harn für die Diagnose der Zystopyelitis im Kindesalter. Arch. f. Kinderh. 1925, 75, 185-194.

(Washington University School of Medicine, St. Louis, Missouri.
Reçu en août 1956.)

BIOS

Bionone
Biocodone
Thebacetyl
Biospasmine

Soumis à la législation concernat les stupéfiants

S.A. "PRODUITS BIOS"
ETS COUTELIER FRES
BRUXELLES

Sulfotropine
WANDER

antiseptique urinaire éprouvé
utilisable par voie buccale et intraveineuse
agit dans n'importe quel pH
action sûre
bien toléré

Tube de 24 comprimés
Boîtes de 5 ampoules

Société Belge des Produits WANDER S. A.
Avenue de la Couronne 378-382, BRUXELLES
Cette spécialité est également en vente au CONGO BELGE et peut être obtenue chez les grossistes de ce pays.

Les reflets pathologiques de la gymnastique et des sports sur l'organisme de la femme

par Ch. Jones

L'appel du stade s'étend, séducteur et pressant, à la jeunesse féminine l'invitant à développer leurs corps harmonieusement selon les aptitudes et les goûts. La jeune fille connaît l'influence néfaste du sédentarisme; depuis que les troubles organiques que l'exercice exclusif de la profession amène inévitablement inquiètent la jeune fille désirant conserver sa belle apparence et son équilibre organique, l'éducation physique et les sports sont devenus une force capable de combler le déficit et de réparer le mal. Mais le sport est un remède capricieux, délicat et le sport féminin l'est d'autant plus que son utilité et sa prodigieuse efficacité dépendent entièrement *du dosage de l'effort* qu'on fait.

Les bases de la physiologie féminine dont dépend tout succès sportif, reposent sur la constitution morphologique, sur l'harmonie des organes et sur le système social qui influence la femme dans son milieu familial et professionnel. Ces trois facteurs dictent le choix des performances, et contribuent au succès des efforts dont le reflet sain ou pathologique marque l'organisme.

Il est évident que l'exercice modéré des sports, exercice destiné à freiner et neutraliser les effets morbides du sédentarisme, ne présente que rarement des dangers, surtout si l'on a pris soin de se faire examiner dans un centre médico-sportif avant toute pratique sportive. L'éducation physique, la gymnastique et certains sports sont extrêmement utiles à la santé et à la formation du caractère, si l'impulsion est consciente et raisonnable; elles deviennent destructrices, si une frénésie irresponsable veut obtenir des performances alors que les dons naturels manquent et que l'entraînement est insuffisant ou trop intensif !

La *morphologie* de la femme présente *trois localisations* qui sont trois zones de moindre résistance et qui par cela sont plus vulnérables que chez l'homme. Il est d'ailleurs ridicule, prétentieux et abusif de vouloir faire de la femme l'égale de l'homme, alors que l'infériorité féminine est incontestable de par sa constitution somatique, de par ses reflexes nerveux

et sa périodicité organique! Même le fait que les femmes font de gros ouvrages et acquièrent une robustesse marquée, ne change rien à cette infériorité biologique. Cachée sous des dehors robustes pendant la jeunesse et la trentaine, la force vitale voit ses réserves naturelles se vider bien vite quand la maternité épuise le corps et quand l'âge mûr diminue la capacité de l'activité physique.

La ceinture de l'épaule, la paroi musculaire de l'abdomen et le diaphragme pelvien sont les points cruciaux de la morphologie de la femme:

1. La première est plus faiblement développée chez elle; os, muscles, ligaments n'ont ni le volume, ni la solidité de celle de l'homme; ajoutons-y la position en X ou en angle obtus extérieur de l'avant-bras sur le bras et nous pouvons conclure qu'il est inutile de forcer le développement de la ceinture de l'épaule par la gymnastique aux agrès ou par la lutte, les poids et haltères. Ce renforcement nuirait à l'harmonie du corps féminin où la région lombaire et le bassin déterminent la ligne féminine.

2. Un autre point vulnérable de la femme est la paroi musculaire de l'abdomen. Le bassin de la femme étant plus incliné en avant et plus ouvert que celui de l'autre sexe, le pubis montrant dans ses deux branches ascendantes un arc de presque 100%, il en résulte que la cavité abdominale s'insérant à ces parties obliques du bassin, présente une tendance de s'excaver en avant. Le poids des anses intestinales et la différence de la pression intérieure par le jeu du diaphragme, s'ajoutent encore à cette pesanteur naturelle. Le petit ventre proéminant de la jeune femme en est la conséquence. Or il est une nécessité primordiale pour la femme de renforcer la tonicité de cette musculature abdominale, sans laquelle nous assisterions plus tard, à la file des accouchements, à cette lamentable désagrégation de la plastique abdominale féminine. A cet égard tous les sports, augmentant d'une façon démesurée la pression intérieure de l'abdomen, sont à surveiller très attentivement. Les barres parallèles qui doivent être élargies chez la femme à cause de la largeur des hanches et où, par suite de cet écartement, les bras doivent supporter une force de maintien plus grande, les exercices de suspension aux anneaux et au trapèze, ceux de redressement à l'échelle et enfin la pratique intensive du sport de l'aviron, spécialement en compétition, tombent sous cette surveillance. Tous ces exercices augmentent fortement la pression abdominale qui suit la ligne de la moindre résistance; celle-ci parvient à la paroi abdominale où elle provoque une proéminence plus grande du ventre. Cette proéminence n'est que momentanée, mais les chocs de pression répétés finissent par distendre la paroi abdominale. Même si celle-ci se raffermit et se tonifie à la longue, la dilatation primaire reste; l'effet se montrera plus tard lors des maternités, lorsque l'élasticité se perd. Par la recherche de l'effet, beaucoup de ces mouvements deviennent de l'acrobatie où l'esthétique et la santé se perdent en faveur d'un épanouissement vaniteux.

3. En troisième lieu il y a le bassin même de la femme, où le diaphragme uro-génital, cette masse musculaire pelvienne, perforée en trois endroits par les hiatus du rectum, de l'urèthre et du vagin, constitue un point vulnérable classique. L'augmentation de la pression intérieure par suite d'une expiration retenue, se porte sur la paroi abdominale et également sur ce diaphragme pelvien. D'une solidité naturelle, ce plancher pelvien ne cède pas; mais sous l'influence de deux phénomènes cette stabilité peut se perdre, *le premier*, c'est le fait que la jeune fille a été obligée dans sa prime-jeunesse de faire des travaux durs, travaux de pesanteur et d'élévation de poids demandant une force de soutien de la part du bas ventre et de la ceinture de l'épaule; *le second* c'est la maternité. Dans ce cas, la constitution morphologique a une grande importance; le travail pendant la grossesse, les disturbations statiques dans la 2me partie de la grossesse, le poids de l'enfant, l'hydramnios, la faiblesse congénitale de la musculature et enfin le cours de l'accouchement prolongé ou pathologique sont autant de facteurs modificateurs importants. Un début de relâchement musculaire post partum constituera la brèche par laquelle peut survenir tôt ou tard un début de prolapsus. Cette évolution sera favorisée par des exercices sportifs mal appropriés, intempestifs et trop longtemps prolongés. Il est évident que les exercices musculaires rationnels et modelés aux conditions du post partum même éloigné, peuvent raffermir cette musculature et que la circulation, accrue par les mouvements, influe favorablement sur la consistance de la musculature pelvienne.

Le plus grand tort qu'on puisse faire à l'organisme féminin, c'est de le faire travailler trop intempestivement et d'une manière trop prolongée pendant la puberté! Ce jeune corps ne possède pas encore de réserves, donc pas de résistance. Chaque effort vide l'organisme de ses forces. L'accélération ou le retard du développement ne se fait pas d'une manière uniforme, de sorte que l'effort, constituant un agent stressant, un facteur de perturbation, qui agit soit sur les parties développées, soit sur les parties insuffisamment développées en ce moment, finit par créer des interférences et des valences entre les parties organiques disproportionnellement mûries. Il en résulte pour l'immédiat et pour l'avenir des troubles psychiques et hormonales qui dérangent grandement la vie en période de puberté. *Tant que dure la croissance en hauteur, c'est-à-dire le développement de la stature, tant persisteront également une sensibilité plus grande et une aptitude sportive amoindrie.* C'est également le temps où les malformations surviennent ou s'accusent plus précisément; plus tard ces malformations non corrigées inhiberont les exercices physiques et réduiront fortement la possibilité d'une performance. A cet âge naissent également les faiblesses des pieds, qui constituent une disproportion entre les forces de la pesanteur de celles du maintien. Les dernières dépendent des muscles dorsaux, du grand et du petit oblique, du droit et surtout du grand fessier. Le ventre proéminent est le fait de la faiblesse des muscles de l'abdomen; le dos creux et les épaules tombantes sont la conséquence des lordoses prononcées. En tant que lordose lombaire, elle s'accuse encore davantage si

le grand fessier est faiblement développé chez la jeune fille, car le bassin est déjà par sa configuration plus oblique que chez l'homme. La puberté, c'est l'âge également où les défauts podologiques se montrent et généralement ne sont pas reconnus comme importants. Or, si l'élasticité de la voûte du pied diminue, elle diminue par manque de tonicité et de vigueur musculaire; elle s'aplatit soit en longueur soit en largeur. La cause initiale est toujours la faiblesse des muscles et des ligaments des pieds. Cette faiblesse, qui mène aux pieds plats, constituera plus tard un grand handicap dans les mouvements du sport féminin; pensons à l'athlétisme, au tennis, à l'escrime, au saut et au javelot.

L'activité juvénile doit donc avant tout être concentrée sur la gymnastique libre et sur les jeux divers et nous n'oublions pas les exercices des extrémités inférieures, la flexion, l'abduction et l'adduction des doigts du pied. Toute performance trop poussée ou extrême est nuisible, des compétitions interclubs et modérées sont cependant permises. A cet âge, éliminons la vanité, la fébrilité et l'amour-propre débordant en matière d'éducation physique, le jeune caractère en souffrirait. Cependant cultivons à cette époque d'entrée effective dans la vie l'individualisme sain, la notion de la liberté bien dirigée, le développement de la volonté; entretenons le rythme et la joie, pour faire oublier l'état d'âme inquiet et l'énervement organique en cette époque de changement constitutionnel!

Une deuxième condition de préparation sportive à cet âge consiste à *diriger l'activité* juvénile vers les mouvements d'adresse, de rythme, de natation et surtout de gymnastique respiratoire en favorisant les jeux de balle (Volley, handball, et hockey sur gazon).

Si la jeune fille se décide pour l'une des branches de l'éducation physique soit la gymnastique ordinaire, ou la gymnastique rythmique ou celle aux agrès, les précautions normales doivent être prises afin d'éviter le surmenage et l'excitabilité intempérée. Si la jeune fille veut s'adonner aux Sports, les conditions d'hygiène sportive et celle de l'entraînement doivent être plus sévères que chez l'homme. *Ces conditions sont les suivantes:*

1. Une bonne sélection doit être faite à la fin de la puberté.

2. Il faut absolument éviter une préparation hâtive et empirique.

3. Les disciplines athlétiques doivent être adaptées à la morphologie ou si nous nous trouvons en présence d'un type mixte — si souvent et même très souvent apparent dans la constitution féminine, on complètera le choix morphologique par les tests biologiques.

4. Le développement de toute l'harmonie du corps reste un des problèmes les plus importants et difficilement réalisable par suite de la conduite souvent récalcitrante de la sportive qui préfère se concentrer sur une seule discipline sportive et obtenir ainsi un degré d'entraînement élevé; elle ne voit pas l'avantage de la meilleure préparation qui consiste à compenser son entraînement par la pratique d'autres sports qui lui assureraient une condition plus générale et plus har-

monieuse. Chez la femme cette harmonie qui correspond à l'équilibre de son système neuro-végétatif est un desideratum formel et impératif.

5. La rapidité et le rythme de l'entraînement sont à surveiller étroitement. Celui-ci doit être lent, rationnel, modéré, ne doit aucunément se précipiter ou présenter des efforts inutiles ou prolongés. Entre les diverses étapes de l'entraînement journalier ou trihebdomadaire doivent être intercalées des pauses variables et d'autant plus fréquentes qu'il s'agit d'une débutante qui s'épuise rapidement. Le contrôle du pouls et l'adaptation au dosage de l'exercice sont des tests certains et indépendants de la volonté.

6. On doit prendre soin d'adapter les exercices à l'âge physiologique et prendre égard au cycle menstruel de la jeune fille.

Quelle que soit la volonté et la joie de la jeune fille à pratiquer les sports, retenons ces principales règles de conduite et n'oublions pas que l'exagération du travail physique ainsi que celui du sport peut être la cause de déformations dans le bassin et dans la colonne vertébrale. Les premières suites sont les plus importantes. Conséquences de troubles métaboliques,d'élimination du Calcium et d'une dysfonction hormonale, ces bassins aplatis peuvent présenter bien des dangers lors des futures maternités. Chez la femme jeune ou adulte, quel est le *retentissement des efforts* continus d'un entraînement prolongé *sur les organes génitaux*?

Le sport pratiqué avec douceur et harmonie réussit souvent à faire disparaître une dysménorrhée, à améliorer une hypoplasie génitale, à obtenir une meilleure régulation neuro-hormonale, à modifier heureusement une anémie générale, une hypotonie chronique, une dépression psychique. Mais l'accumulation d'efforts, frisant le seuil physiologique, constitue une roche lerreadienne où l'on risque de tomber dans un précipice de dangers, de perturbations hémodynamiques, circulatoires et hormonales.

Hypoplasie génitale par épuisement des réserves, dysménorrhées par spasmes réflexes, hyperplasies fonctionnelles provoquant des ménorrhagies, mastite douloureuse et très gênante pour les courses, douleurs lombaires causées par les défauts podologiques ou par les changements de position utérine, toute une gamme de symptômes réactionnels et subjectifs constituent des signes avertisseurs, jouant un rôle kinéphyllactique en nous obligeant d'intercaler des phases de repos et de travail ralenti.

Le retentissement pathologique du surentraînement affecte

1. l'équilibre neuro-végétatif,

2. les sécrétions hormonales sexuelles,

3. l'état psychique et puis,

4. les organes de la circulation, d'assimilation (foie) et d'excrétion (rein).

1. *La stabilisation neuro-végétative* est une des conditions majeures d'un bon entraînement. L'organisme normal possède son équilibre; un

agent stressant peut engendrer une rupture de cet équilibre. Une suite de réactions homoéostatiques souvent fâcheuses s'établit. La réaction est d'ordre sympathique, donc adrénergique. Cette réaction protège l'individu et répond aux agressions de petite et de moyenne envergure. Si l'agression est plus grande, elle peut engendrer des lésions pathologiques dans les organes sexuels, dans le système de défense hormonale et dans le muscle cardiaque. *L'intensité et la durée de l'agression sont proportionnelles avec le déséquilibre biologique post-agressif.* L'hormone adrénocorticotrope de l'hypophyse (ACTH), sécrétée par suite de l'agression, met en activité tout le système hormonal du cortex surrénal avec leur action sur le métabolisme, le système hématopoïétique et sur l'hypothalamus.

2. *Les organes sexuels sont* sous la dominance de nombreuses *hormones*, telles la folliculine, la progestérone, les hormones corticosurrénales, en particulier le groupe métabolique (cortisone et 17 cétostéroïdes), le groupe androgène, la thyréotoxine. Or, toutes ces hormones subissent l'influence morbide qu'exerce sur leur sécrétion un travail accru et persistant. Des troubles de la règle, soit dans le sens d'une oligoménorrhée, soit dans celui plus fréquent de ménorrhagies et de règles profuses ou anticipées, sont la répercussion presque régulière sur l'organisme, tant que celui-ci n'est pas adapté.

Nous pouvons intercaler ici que la constitution morphologique ne présente pas chez la femme le même intérêt que chez l'homme; il y a parmi les sportives beaucoup de types mixtes. Mais leur comportement dépend en grande partie de la prédominance humorale qui guide leur phénotype. Pour cela, chez toutes les sportives s'adonnant aux sports d'une manière soutenue, il est indispensable de pratiquer des dosages hormonaux urinaires, afin de déceler le genre de caractère typologique prédominant.

Le dosage urinaire de la folliculine est facile, celui des gonadotropes également; l'examen urinaire des 11 oxystéroïdes et des 17 cétostéroïdes sont courants. Il est beaucoup plus prudent et beaucoup plus riche en déductions de se fier sur ces tests biologiques, même si ceux-ci présentent quelquefois des irrégularités de laboratoire.

Ainsi, chez la femme il faut beaucoup plus se fier sur le type biologique que sur le type morphologique!!

N'oublions pas l'adage qui dit: «La bonne harmonie de la femme dépend de sa bonne hormonie.»

Remplaçons les types morphologiques par les types biologiques féminins: le *type spasmophile*, type sympathicotonique à instabilité psycho-motrice, puis le *type acromégaloïde à prédominance hypophysaire* et à tendance virilisante, ensuite *le type ovarien* à phénomènes congestifs et troubles des règles liés aux propriétés physiologiques des oestrogènes. En dernier lieu il y a *le type thyroïdien* avec exagération ou insuffisance thyroïdienne.

Les trépidations de la vie sportive sont des facteurs stressants qui retentissent toujours sur la fonction génitale. Il y a donc excitation

ovarienne et souvent excitation hypophysaire par origine externe. Les deux catégories hormonales peuvent être différées par l'examen urinaire; cette recherche est importante, car de l'importance de la réaction du stress sur l'une ou l'autre glande dépend *l'action virilisante du sport féminin*. Beaucoup de femmes ne présentent pas cette exagération de caractères masculins; ceci tient à deux causes:

1) à l'hérédité et aux facteurs génotypiques. Seuls les gènes peuvent imprimer un caractère spécifique aux réactions.

2) Le deuxième facteur est un foie intégral qui détruit et élimine les hormones gonadales et les œstrogènes. D'ordinaire, l'élimination des 17 cétostéroïdes, qui chez la femme ont une origine presqu'exclusivement surrénalienne, est augmentée. Pour *éviter autant que possible le virilisme*, on doit faire *attention à trois points:*

1. Restreindre la ration protéinique, car l'hyperstimulation du cortex surrénalien entraîne la sécrétion accrue des 11 oxystéroïdes capables d'agir sur le métabolisme protéinique.

2. Intercalation de pauses très fréquentes dans la période d'entraînement pour freiner l'activité de l'hypophyse.

3. Choix du sujet: les femmes à caractère hypophysaire sont les plus exposées au virilisme. Comme j'ai dit plus haut, seuls un foie intégral et une influence héréditaire peuvent en être les contre-agents!

Le *type hypophysaire* se caractérise par un certain hirsutisme, une légère raucité de la voix, des seins aplasiques, un épaississement de la peau et toujours des troubles de la menstruation. L'hyperandrogénisme est une accusation plus forte et plus complète de ces caractères.

Chez le type ovarien, l'effort suivi et forcé a toujours un retentissement sur la morphologie; l'on devient hypergénique. Preuve extérieure: le développement généreux des seins, l'élargissement des hanches et du pelvis et psychologiquement une euphorie très marquée et quelquefois non naturelle. Des fois l'ovarien se montre sous une anatomie longiligne et maigre; les seins sont petits, mais les mamelons et les aréoles sont volumineux et très excitables. Les tests urinaires décèlent presque régulièrement, par le dosage de la folliculo-stimuline-hypophysaire (F.S.H.) et par le dosage de la folliculine, un syndrome d'hyperactivité ovarienne. Le danger de toutes ces hyperactivités hormonales réside dans le fait qu'elles ont une action délétaire sur l'ovaire et en même temps sur le métabolisme. Hyperplasie de la muqueuse utérine, hypoplasie génitale avec retentissement sur la fécondité, formation d'ovaires scléro-kystiques, troubles du comportement général et enfin manifestation d'une hyperexcitabilité neuro-végétative.

3. Nous arrivons ainsi à *la grande catégorie des dysharmonies neuro-végétatives de sources hypophyso-ovarienne, provoquées par les efforts intempestifs de l'entraînement sur la femme sportive*!

Le débutant présente après l'effort et pendant celui-ci un style pénible, l'expert possède un style souple, facile, léger. C'est l'effet de l'accoutumance due à l'intervention des reflexes. La routine transmet

l'excitation nerveuse à la moelle épinière, à la moelle prolongée et de là aux muscles moteurs; il y a donc un transfert des fonctions corticales dans la moelle prolongée. Par suite de la répétition des excitations, la transmission ou plutôt l'aiguillage s'améliore et facilite les mouvements. C'est la plasticité du système nerveux qui le permet. Mais cette voie reflexe est commandée par les neurones de l'hypothalamus. A la base du cerveau et à proximité de l'hypophyse, l'hypothalamus commande la vie instinctive, végétative, émotionnelle et affective. L'épanouissement de toute la personnalité de la femme y réside. La proximité des centres neuro-végétatifs explique l'interférence et l'interrelation de nos efforts sportifs avec notre vie affective et nos réactions émotionnelles.

Le diencéphale agit sur la vie végétative en étendant son action sur les centres proches de la vasomotricité, de la thermo-régulation, de la régulation de l'eau, de celui du métabolisme et surtout sur l'hypophyse. Ces interactions hypothalamo-hypophysaires sont un fait physiologique; ce fait est plus important, plus annonciateur de conséquences qu'un syndrome hormonal. Ce tandem est si bien réglé que l'affection d'un organe trouve son écho sur l'autre.

Toute femme possède une vie affective et émotionnelle plus accusée et plus fine que celle de l'homme. Or, l'émotion est un agent stressant *non spécifique;* la vie est réglée par les glandes hormonales dont l'hypophyse est la reine. Une émotion retentissant sur le diencéphale peut mettre en marche tout le syndrome de Sélye, tout le déclenchement de la chaîne des réactions d'adaptation! Sécrétion d'hormones corticotropes, réponse du cortex, etc. bref, la perturbation qui affecte le méso-diencéphale a son retentissement sur la vie neuro-végétative. Celle-ci a une répercussion sur les récepteurs des hormones génitales; mais ce qui compte davantage en matière sportive, c'est l'action sur les organes ou tissus de stockage et sur les organes du métabolisme intermédiaire ou excrétoire, à savoir les reins, le foie et sur la contractilité musculaire resp. sur la coordination des mouvements.

Il est connu, que la femme présente une activité plus grande dans une spécialité, si elle a choisi volontairement cette discipline comme champ d'action; elle est très impulsive, elle est plus indépendante vis-à-vis de certaines «passions» vitales, telles que sur le tabac, l'alcool, le manger et la sexualité; par contre elle préfère le changement et elle aime les manifestations extrêmes. Elle est donc très sujette aux «surcharges nerveuses». Nous pouvons donc conclure que

1. «*Toutes les fois que la répétition trop fréquente ou l'intensité des agents excitants prend un caractère excessif, la condition de la femme sportive souffre, parce que la capacité des centres régulateurs, si proches du mésodiencéphale est dépassée. La seule condition est l'existence d'un terrain prédisposé par hérédité ou par des troubles d'origine externe*».

Ainsi nous sommes loin des phéno-types constitutionnels et morphologiques, la plus grande partie de l'éducation sportive et de l'entraînement de la femme sportive est transférée au plan endocrino-physio-psychologique!

En conséquence nous devons toujours garder et respecter le rythme individuel de la femme, même si ce rythme est sous le coup d'un changement d'humeur; en outre il faut souvent intercaler des pauses dans l'entraînement et il faut insister sur l'éducation psychique en mettant l'importance sur la confiance en soi-même.

Il faut être prudent pendant le temps des règles où la femme est sous l'emprise physiologique des substances gonadones et œstrogènes dont le reflet périphérique n'est pas toujours le même!

4. Abordons le reflet des *excitations sportives sur les organes de la femme.* Il ne m'incombe pas de traiter ici des influences organiques normales, communes aux deux sexes. Nous savons que la masse musculaire de la femme est plus petite que celle de l'homme, que son cœur n'a pas le poids masculin et qu'il est rare, à cause des influences hormonales, de voir se développer un cœur sportif. Sa masse musculaire a moins de contractibilité à cause de sa thiophillie, c'est-à-dire de sa richesse en soufre, qui empêche également une bonne oxydation; sa capacité vitale *moyenne* est de 1 litre plus petite que celle de son congénère; par suite de la plus grande fréquence du pouls au repos et à plus forte raison au travail (fréquence absolue), le cœfficient d'accélération cardiaque est moins favorable que chez l'homme. La conséquence de ces deux faits est: moindre capacité vitale et moindre cœfficient cardiaque, le cœfficient de rendement cardiaque, appelé le HLQ, est également amoindri. Même si après un entraînement poussé, la cardio-accélération s'accuse moins fortement, la femme n'arrive pas à la bradycardie si significative chez le sportif. Une bradycardie relative s'acquiert, mais l'adaptation physiologique et intrinsèque du myocarde ne se fait pas. Le gros cœur sportif est rare chez la femme athlète, mais n'oublions pas que la femme, après une épreuve violente, est également sujette à ces accidents qu'on nomme «cœur forcé», avec cyanose, respiration haletante et collapsus. D'ordinaire, ces accidents sont réversibles, mais dans la plupart des cas, des troubles fonctionnels comme des palpitations, des algies, des extrasystoles, restent plus longtemps et se montrent plus souvent chez elle que chez le partenaire. Les abus de tabac, d'alcool (cocktail), les troubles émotionnels, les périodes rythmiques de la vie génitale, ont des suites plus fâcheuses sur le comportement du cœur, celui-ci étant plus «périphérique» que l'activité ajustée du myocarde masculin.

Le système excrétoire est représenté par les glandes sudoripares, par les *poumons* et les *reins.*

Le CO_2 est le terme final des oxydations et est éliminé par la voie pulmonaire. Les poumons, en rapport de 1,6 sur 1,8 pour les hommes, comptent moins d'alvéoles; l'élimination du CO_2 se fait moins vite et moins volumineuse. Les éliminations sudorales et rénales sont les mêmes dans les deux sexes, mais la perte d'acide lactique, de la créatinine et surtout de l'acide phosphorique, celle-ci, surtout pendant la période de la restauration, sont plus grandes.

Or, ces substances y conservent leur valeur métabolique, et la phosphorisation est d'une importance trop grande dans la

contraction musculaire pour que des pertes appréciables n'aient pas un retentissement sur la biochimie musculaire. Dans le même ordre rentre le déficit presque chronique de la femme en fer. Il est bien établi que la femme a besoin de la d o u b l e quantité de fer pour son organisme en comparaison avec l'organisme masculin. Les règles menstruelles lui font perdre une quantité appréciable de ce métal si important dans le ménage vital. Si les règles sont plus profuses ou plus fortes ou plus étendues, si des ménorrhagies interviennent dans la période intermenstruelle, ce déficit prend des allures alarmantes. Les sportives se plaignent alors de troubles subjectifs tels que vertiges, maux de tête et surtout asthénie. Or, d'ordinaire, cette faiblesse générale chez la sportive est mise sur le compte de l'entraînement, alors qu'en réalité il s'agit d'une carence du fer. Deux symptômes peuvent nous éclairer à ce sujet: La sportive ne présente-t-elle pas des hémorragies extramenstruelles ou des règles profuses? La sportive présente-t-elle une inappétence marquée? Rappelons que les 6 gr. de fer, que normalement l'organisme possède, sont répartis en fer associé au noyau porphyrique qui assure le transport de l'oxygène, en fer mis en réserve dans la myoglobine pour fixer l'O, en fer déposé dans la rate (hémosidérine) et en fer mis à la disposition des érythrocytes. Une carence en fer réduit les processus d'oxydation-réduction; rappelons que dans la production de l'énergie, c'est la cytochrome-oxydase qui reprend l'O des cellules où celui-ci a été mis en réserve. Par sa capacité enzymatique, elle augmente le pouvoir de l'O de fixer un électron! Rappelons qu'il n'existe aucun échange entre le fer plasmatique et le fer de l'hémoglobine des globules rouges.

Déjà par la nature, le nombre des globules rouges chez la femme est plus petit que chez l'homme; normalement la femme reprend assez de fer, en consommant une nourriture végétarienne où le fer est mieux assimilable; cependant à la moindre complication de la part des organes sexuels, par exemple dans les hémorragies gynécologiques ou lors d'une grossesse, cette *déficience supplémentaire peut engendrer une déficience de condition sportive*!

Un autre organe commence à présenter une importance plus grande dans le sport féminin. C'est le f o i e, l'organe et la centrale de la désassimilation. Nous connaissons toutes les nombreuses activités biochimiques du foie; cependant je voudrais rappeler quatre propriétés:

1. le foie est en dépendance directe de la nourriture habituelle d'un pays; une nourriture chargée en lipoïdes, riche en acide urique (chocolat), inhibe le parenchyme du foie sans que celui-ci devienne déficitaire. Il faut qu'il y ait une surcharge de toxines sur ce foie déjà «touché».

2. Une grande partie du métabolisme des glucides se fait dans le foie. La formation du glycogène, sa mise en réserve et la glycogénolyse dépendent du mécanisme fonctionnel de la cellule hépatique, de sa membrane, de la lumière des capillaires et de leur paroi — perméabilité et circulation assurées — de sorte que la bonne régulation dépend d'un état parfait du foie. Egalement dans la transformation des amines

acides et pour le stockage des substances lipidiques, le parenchyme du foie doit être intègre, ce fortiori, si pendant l'entraînement, les actions du «stress» chargent excessivement le parenchyme hépatique. Dans ce cas, le métabolisme des stéroïdes est troublé et leur sécrétion diminuée; la fonction uripoïétique est ralentie, ce qui amène une diminution du nombre des globules rouges et une diminution de l'apport d'oxygène. L'interrelation du foie et du cœur est connue; une influence hormonale et neuroréflexe est soutenue par ASCHER, PINOTTI, POULSON, DALE et RICHARDS. En effet dans le parenchyme du foie, en partant du bilirubine détruit dans le foie, il se forme une hormone agissant sur la circulation et le cœur à la manière du strophantus. On connaît en pathologie cette «myocardose» hépatogène où le myocarde a besoin d'un intervalle plus long pour atteindre sa force systolique (Hosters et Rein) et où la systole est prématurément coupée!

Il va de soi que ce trouble, qui peut-être est la conséquence d'une hypoxie générale, inhibe une activité accrue par le sport.

Or les congestions du foie sont fréquentes chez la femme, même chez la femme jeune. Les fautes de nourriture, la vie professionnelle sédentaire, un manger rapide, un état nerveux, des soucis domestiques, de la constipation invétérée, un travail fatigant et une pratique excessive du sport en sont les causes (importance de la sécrétion de l'ACTH). Mais surtout la femme est handicapée par le fait que *le foie active, détruit et élimine les hormones gonadales et spécialement les oestrogènes.* Un parenchyme malade diminue la désassimilation des 17-cétostéroïdes; il est incapable de détruire les œstrogènes; leur élimination est donc accrue. Dans ce cas ils restent partiellement inactivés par les hormones gonadostimulines. Il va sans dire que cette élimination resp. cette inactivation provoque des règles abondantes ou prolongées ou des hémorragies intermenstruelles. Ainsi les effets anémiques s'ajoutent aux effets neuro-végétatifs et psychiques d'une telle altération des règles! L'esprit d'entraînement en souffre, souvent une dépression nerveuse rend la sportive inapte aux efforts. Soigner le foie est donc d'une grande importance pour la femme sportive!

Organes sexuels. Le sport guérit et engendre des lésions gynécologiques! Les ovaires scléro-kystiques, les dyménorrhées, les hypoplasies génitales, la stérilité même sont favorablement influencés par la pratique du sport. La meilleure circulation sanguine, l'apport accrue d'O et la meilleure production de globules rouges fortifient les organes et l'organisme en général. La constipation de la femme qui dépend souvent de la sécrétion des hormones, est améliorée nettement, surtout, si l'on a soin d'ajouter aux exercices des douches chaudes et froides. Les irritations physiologiques stimulent l'activité glandulaire, les irrégularités fonctionnelles disparaissent lentement. Par suite de l'augmentation de l'élasticité générale, l'appareil ligamentaire de l'utérus est raffermi et présente une possibilité de glissement qui permet d'éviter des traumatismes, des distorsions d'ovaires, des ruptures de petits kystes ovariens. Deux conséquences pathologiques peuvent être observées dans la pratique exagérée des sports et de la gymnastique. En premier

lieu viennent les anomalies de position des organes de la cavité pelvienne, antéflexion, latéroflexion et surtout rétroversion et rétroflexion de la matrice. Ces changements pathologiques surviennent le plus souvent avec un pourcentage de 60% chez les sportives qui pratiquent le saut en hauteur, le saut en longueur, le triple saut et le saut à la perche. Ces derniers devraient être défendus par les médecins sportifs, car ils sont la cause de beaucoup de rétroflexions et d'irritations des organes pelviens. Des torsions et latéroflexions peuvent survenir lors du lancer du disque et spécialement du lancer du poids. En effet, par la rotation rapide du corps et l'arrêt brusque, des istorsions et des irritations des organes internes peuvent facilement se déclarer et conduire à des changements de position, resp. à des inflammations, quand des conditions défavorables existent.

Deux causes interviennent en ce sens: l'enlèvement brusque du corps au début du saut peut sans doute provoquer des torsions et extensions de l'appareil ligamentaire des organes sexuels. En deuxième lieu, il y a l'arrivée au sol également brusque où tous les organes du ventre en subissent le contre-coup et se déplacent — chose importante — vers le bas en direction du locus minoris resistentiae. Il n'y a pas de doute que l'arrivée élastique au sol, en freinant le contre coup par la flexion des genoux, amoindrit le choc. Cependant les sauts restent toujours dangereux et le saut en longueur est le plus à craindre. Car ici, la souplesse et le recul dans les genoux n'existe pas, les jambes sont d'ordinaire raides, le talon poussé en avant, l'arrivée est dure, contractée et le corps est relevé de sa position fléchie par une contraction brusque qui jette le centre de gravité en haut et en avant.

La gymnastique aux agrès provoque les mêmes tiraillements des ligaments pelviens et allonge ces ligaments à la longue. Le saut de la hauteur des barres parallèles a le même retentissement sur les organes de l'abdomen, que tous les autres sauts, l'arrêt est même plus brusque encore et les vibrations du contre-coup se transmettent à tous les organes du ventre y compris la vésicule biliaire. Les barres sont donc à prohiber, les contractions et le danger des chutes témoignent contre ces exercices. Par contre, on peut admettre le cheval, mais avec des réserves pour le saut. La poutre convient le mieux; la plasticité des exercices d'équilibre est parfaite et les mouvements demandent de la souplesse et de l'harmonie.

Les jeux de volley-ball, le basket-ball, le hockey sur gazon sont les sports idéaux pour l'organisme féminin; il en est de même pour la gymnastique rythmique qui s'adonne au culte de la souplesse, de la grâce et de l'harmonie. Les poses plastiques, les danses et les tableaux symboliques expriment par leurs gestes et figures l'état d'âme et les mouvements de cœur de la gymnaste. L'étude de ces exercices demande un effort suivi; souvent on ne s'en rend pas compte. Ces exercices demandent de l'adresse, de la volonté et de la patience; la lenteur d'exécution va quelquefois à l'encontre du rythme individuel, mais elle garantit une maîtrise de soi-même. Cependant, le médecin ne doit pas oublier que cette rythmique constitue un vrai effort; la précision

des mouvements provoque une fatigue nerveuse, qui se révèle par une incoordination subite ou progressive des mouvements. A la longue, elle peut mener à un état alarmant de nervosisme qui s'oppose finalement aux sports et aux compétitions. Nous devons donc, pendant l'apprentissage de ces danses rythmiques, intercaler de larges pauses; une répétition bihebdomadaire de ces exercices suffit largement.

La natation est le sport utilitaire par excellence pour la femme. La densité de son organisme, sa souplesse, la perfection du geste, la grâce même sous l'eau la prédestinent pour ce sport qui donne aux sportives le sang-froid, le courage, l'endurance. Il leur assure un développement sain de la cage thoracique et tout en amplifiant leur capacité pulmonaire leur donne un buste plus gracieux encore!

Le danger pathologique est le froid. Bien que le refroidissement ne se fasse pas aussi vite que chez l'homme, les femmes souffrent plus vite et d'une façon plus marquée d'un abaissement de la température. Le plus souvent elles n'ont pas la pression sanguine de l'homme, leur état hypotenseur ne favorise pas leur circulation sanguine. Celle-ci est déjà incommodée par la pression de l'eau demandant un surcroît de travail de la part du cœur. Une production plus grande de chaleur animale, une hyperthermie est la conséquence du plongeon dans l'eau; elle est suivie d'une chute de la température. Cette hyperthermie est liée à une hyperglycémie. Elle est suivie d'un fléchissement de la glycémie. L'hypoglycémie correspond à la première sensation de froid. Nous pouvons donc dire que toute hypotension, tout stationnement trop long dans l'eau est relativement dangereux, spécialement si l'eau possède une température au-dessous de 16 degrés. Il y a alors le danger d'une défaillance du système circulatoire. La femme élancée s'entraînera plutôt aux courses de vitesse; mais en général le corps de la femme s'apprête mieux aux sports nautiques d'une durée plus prolongée, tandis que la water-polo demande de la force et de la résistance.

Assez de femmes sportives présentent de l'albuminurie lors des examens médicaux. A quoi cela est-il dû? Est-ce un signe de souffrance un signe de déshydratation suivi d'un déplacement des protides, est-ce une rupture d'équilibre entre les produits albuminoïdes tissulaires et sanguins, est-ce de l'hypertoxité de l'urine, ces questions ne sont pas encore réellement résoutes. L'exercice physique joue un grand rôle dans l'organisme pour éliminer les produits toxiques. En présence de l'albumine, on tâche de trouver des symptômes divers: yeux cernés, œdèmes légers, asthénie, crampes musculaires, vertiges. Il peut évidemment s'agir d'une affection néphropathique (hypotonie extracellulaire); si cependant les troubles dus à la présence d'albumine disparaissent au cours de l'exercice, même si une certaine fatigabilité reste, il ne s'agit pas d'une perturbation rénale. On a aujourd'hui la tendance de négliger l'apparition de l'albumine dans les urines lors des exercices statiques ou dynamiques; cependant cette présence invite toujours à un examen supplémentaire. Rappelons-nous que plus tard la femme peut devenir enceinte; les petites albuminuries sportives d'antan

peuvent tout de même être révélatrices d'une déficience organique, qui se manifestent dangereusement dans la seconde moitié de la grossesse!

LE SPORT ET LA MENSTRUATION

Question litigieuse et d'autant plus aiguë qu'on se place trop souvent sur un piédestal subjectif. Si la femme est vraiment l'effigie totale de l'homme, si l'on tient à ce qu'elle gagne une volonté dure et qu'elle oublie ses déficiences organiques, la question peut être résolue du point de vue sportif. Mais au point de *vue gynécologique*, c'est-à-dire conservateur des organes internes pelviens, la question est toute autre. Nous ne pouvons la résoudre qu'en tant que médecin et non en qualité d'entraîneur!

L'apparition des règles est le résultat de l'action des gonado-stimulines hypohysaires sur l'ovaire, qui à son tour, sécrète des hormones agissant sur la muqueuse utérine. Après la folliculo-stimuline hypophysaire (F.S.H.) et la «LH», hormone stimulant le corps jaune, apparaît la «LTH», hormone lutéinique. La régulation de celle-ci est influencée par le surmenage et par la fatigue sportive, c'est elle qui est à l'origine des désordres qui s'en suivent. L'impulsion des gonado-stimulines dépend de plusieurs facteurs: action de l'œstradiol par ses produits d'oxydation; influence du système nerveux hypothalamique et influence de cette «toxine menstruelle» découverte par SMITH et SMITH et prenant naissance dans la muqueuse utérine désagrégée; la teneur en fer et en acide folique utérine, joue également un rôle (nécessité de surveiller tout surmenage, toute anémie). J'ai tenu de rappeler ces notions d'effet hormonal; nous voyons que la menstruation est un phénomène essentiellement hormonal, donc biologique. La question: la menstruation et le sport, doit donc être abordée biologiquement. Comme médecins, nous ne pouvons accepter le raisonnement contraire de quelques professeurs d'éducation physique, d'entraîneurs ou d'autres personnes du monde sportif irresponsables ou imbus de prestige pour le club.

Au moment des règles, toute femme est dans un état de souffrance physiologique; preuve: la baisse de la température, la réaction basique du vagin, la congestion mammaire prémenstruelle, les diverses manifestations psycho-végétatives: émotivité, instabilité, irritabilité, palpitations etc.

La chute du taux de l'hormone folliculaire excite, par le chemin des centres nerveux du diencéphale, l'anthypophyse, en produisant la gonadostimuline. Or, ces substances irritent de leur côté la cortico- et la médullosurrénale. Il y a donc apparition d'un stress physiologique, s'accompagnant de tous les phénomènes d'un stress. La ménotoxine de SMITH et SMITH agit de la même façon en excitant l'hypophyse; il en résulte une excitation supplémentaire s'ajoutant à l'excitation normale due au retrait de l'action des œstrogènes. Nous sommes donc en présence de deux facteurs stressants. On peut dire à juste titre que la période des règles est une période où l'organisme est sous l'effet de plusieurs excitations biologiques entraînant une réaction

physiologique. En conclusion, il est clair qu'en période de souffrance on ne va pas ajouter des efforts inutiles qui chargeraient l'organisme encore plus fortement et le rendraient plus vulnérable.

On peut donc conclure qu'en principe, les efforts exagérés sont à proscrire. Les exigences de la vie professionnelle, l'amour-propre, les nécessités sociales ont obligé la femme de continuer son travail pendant les règles. Elle s'y est habituée, elle s'y est entraînée. Les résultats psychiques et matériels sont — aujourd'hui encore — malgré cet entraînement nullement satisfaisants. La femme reste toujours une entité féminine! Mais, si l'on passe maintenant à l'obliger de faire un entraînement suivi, dur, intensif, ce stress physique s'ajoute au stress physiologique de la menstruation! Il est naturel que dès lors, des répercussions somatiques se montreront: Irrégularité des règles, règles profuses, aménorrhée subite, hyperfolliculie, hirsutisme par exagération de la secrétion androgénique, hypoplasie utérine et toute l'échelle des troubles neuro-végétatifs et psychiques.

Si l'on permet une certaine activité sportive à une femme entraînée, nous défendons cependant à ces athlètes la pratique des compétitions dures. Dans cette interdiction nous nous basons sur *la constitution biologique de la femme*: une femme type infantile, leptosome, hypoplasique doit être retenue de l'activité sportive pendant les règles; la même défense sera prononcée vis-à-vis des femmes type thyroïdien. Dans *cette décision* nous *nous laissons guider par l'examen urinaire hormonal.* Une femme, présentant moins que 200 mg de folliculine dans ses urines, subit un vito, de même celle dont le métabolisme de base est augmenté. Chez toutes les athlètes de ligne on doit procéder à l'examen des folliculines (250-500 mg) dans les urines et surtout l'examen des hormones mâles dont le taux est d'ordinaire de 7 mg chez la femme. Si ce taux dépasse les 7 mg (+3 mg) (technique de COHEN et SALTER, de DINGEMASSE, de Beaulieu) nous pouvons permettre la continuation des compétitions pendant les règles tout en surveillant les fonctions génitales. La roche tarpéienne consiste dans le fait que la stimulation par l'ACTH peut mener à un état hyperandrogénique avec virilisation ultérieure. Le dépassement de 10 mg des 17-cétostéroïdes et le dépassement du rapport $\frac{17\ CO}{17\ OH}$ (17 cétostéroïdes et 17 OH corticoïdes), qui normalement est de 0,3—0,6 et qui s'élèverait vers l'unité (technique de Thorn), démontrerait sûrement une hyperactivité androgène de la surrénale; l'entraînement est alors à freiner et en premier lieu l'entraînement pendant les règles. Remarquons que toutes ces sportives «androgéniques» doivent limiter fortement leur ration d'alimentation en protéines par suite de la hyper-sécrétion des minéro-corticoïdes qui les transformeraient en glucose et glycogène.

Il arrive qu'on rencontre des femmes ayant une pointe d'énergie juste avant les règles; ce sont d'ordinaire des femmes où la sécrétion d'œstrogène a cessé plus tôt; le primum movens se trouve dans l'hypophyse qui par son ACTH sécrète plus tôt et plus fortement des 17-hydrooxéycorticostroïdes. La cortisone provoque souvent un changement

de l'humeur dans le sens d'un état euphorisant; par sa décharge surrénalienne, presque exclusive chez la femme, elle atteint en ce moment une influence sympathicotonique (signe: hyperhydrose légère, tachycardie, légère hypertension) qui lui permet d'obtenir une bonne réussite sportive!

Il nous reste un dernier chapitre sur l'influence pathologique des sports sur la femme, *c'est l'effet du sport chez la femme en état de grossesse.*

Constitution, règles, gestation et accouchement ont entre eux des rapports certains.

Des facteurs exogènes, climat, alimentation, milieu social influent sur la morphologie humaine et chez la femme sur les organes inter-pelviens, sur l'apparition des règles, leur temps, leur régularité. La croissance du corps, la fonction de l'ovaire et de tout le système endocrinien est sous la dépendance partielle de ces facteurs; ils peuvent infliger au développement de l'organisme une direction déterminée. Une maturité physique précoce entraîne souvent chez la femme une maturité psychique. Il est entendu que ces facteurs n'auraient pas l'effet physiologique, si la constitution n'intervenait pas avec ces facteurs génétiques, favorisant ou, le cas échéant, annihilant l'effet des facteurs exogènes.

On peut conclure et la pratique le démontre souvent, que les femmes, qui voient survenir leur puberté à la même époque et avec la même régularité, possèdent d'autres propriétés communes. C'est que l'influence du système glandulaire ne se limite pas aux organes de la sexualité seuls, mais se réflète également sur d'autres organes et systèmes du corps.

Il n'est pas rare le type de la femme infantile avec hypoplasie des organes pelviens, avec sous-développement physique, possédant un pelvis étroit, ayant facilement des avortements spontanés et, à l'accouchement, présentant des dystocies, une inertie, une pauvreté des contractions et une dilatation irrégulière. D'un autre côté, on peut affirmer que chez les personnes à règles précoces on peut s'attendre plus tard à des difficultés de la part de la musculature pelvienne lors de l'accouchement. D'autre part l'apparition tardive des règles voit surgir des difficultés du côté du squelette à l'accouchement.

Ces quelques données démontrent que le comportement pendant la grossesse est individuel et qu'il dépend de la constitution et des qualités acquises pendant la vie. En se basant sur la typologie fonctionnelle on voit que toutes les femmes qui ont les mêmes caractéristiques, les mêmes tests, et les mêmes liaisons humorales se comportent physiologiquement de la même façon.

La femme biologique, complexe et polymorphe, réagit avec des capacités d'adaptation communes et égales, si les valeurs humorales et si les variations cycliques sont les mêmes.

Ceci est d'une grande importance pour les sportives, surtout quand on envisage leur activité sportive pendant le temps de leur grossesse.

Chez une hypoplasique, une leptosome, on doit freiner les exercices sportifs, de peur de voir surgir une fausse-couche. Les thyroïdiennes présentent le même danger. Le type spasmophile à dysrégulation

organique (hépatique et pituitaire) présentera de nombreux troubles pendant la grossesse; une activité sportive ne leur est généralement pas agréable. L'unique exception est la natation qui a sur ces femmes une influence heureuse.

Le type hypophysaire est celui qui peut aisément faire du sport — en évitant naturellement tout excès et toute compétition! Parmi les gonado-stimulines hypophysaires, l'hormone stimulant le corps jaune (L.H.) et l'hormone lutéinique (L.T.H.) agissent sur la sécrétion du pregnandiol et assurent autant que possible la conservation de l'œuf, et en même temps la persistance de l'énergie et de l'influx psycho-moteur.

Depuis quelques années, nous possédons un autre moyen d'investigation pour savoir si une grossesse évolue normalement ou présente des troubles. La cytologie vaginale peut nous éclairer à cet égard.

On trouve pendant la grossesse des *frottis cytolytiques* constitués de cellules intermédiaires et rongés par la cytolyse. Le bacille de DÖDERLEIN y est très abondant; il constitue un élément dominant, pendant la gestation il augmente abondamment. Ensuite on *trouve des frottis naviculaires* sans placards, sans cytolyse des cellules, sans présence de bacilles de DÖDERLEIN. Au cours de la grossesse, l'aspect naviculaire s'accentue et devient le caractère cytologique dominant. *Ces deux aspects cytologiques confirment une évolution hormonale normale* et sont significatifs pour *l'équilibre hormonal de la gestation*! L'index karyopycnotique ne dépasse pas 10—12% et l'index éosinophile (coloration HARRIS-SHOR) est normalement de 10%; avec des poussées jusqu'à 35%. Il existe d'importantes différences individuelles dans les frottis vaginaux, mais pour le dépistage des troubles endocriniens gravidiques, cette méthode, unie à la recherche du taux de pregnadiol dans les urines, peut nous aider à trouver des troubles lors de la grossesse, troubles provoqués par les sports ou par le surmenage.

En somme, nous ne sommes plus liés à un certain empirisme dans la détermination des effets du travail et des sports sur l'organisme de la femme enceinte, nous pouvons nous baser sur des données biologiques et histologiques qui nous aident à faire une sélection des sportives et à écarter certains exercices qui sont à même de créer des perturbations.

Pendant la grossesse trois périodes différentes existent pour la pratique des exercices:

Les premiers trois mois sont réputés dangereux; puis le danger de fausse couche diminue et des exercices divers peuvent être pratiqués jusqu'au huitième mois. A partir de cette limite, plus d'exercices! Exception pour la gymnastique respiratoire et quelques exercices d'assouplissement et de podologie.

Sont défendus de pratiquer pendant la grossesse: Le tennis, à cause des volées et des smashes, pouvant causer des tiraillements dans le bas-ventre. Le tennis de table est moins dangereux, mais il y a des réserves à faire pour pour les sujets «hypoplasiques» et «spasmophiles».

Les *sauts* sont à proscrire absolument. La gymnastique aux agrès de même.

Les sports équestres et le patinage également, le danger de chute est trop grand. *L'aviron et les sports collectifs*, volley-ball, basket et handball seront défendus. Le premier parce qu'il augmente la pression dans le bas-ventre et favorise les changements brusques et forts de la pression dans la circulation sanguine, les seconds pour l'envoi du ballon en extension et en élongation forcée, ayant un effet désastreux sur un utérus en état de gestation, dont les ligaments seraient lâchés et allongés.

Des *réserves sont à faire pour le ski*, réserves s'appliquant tant au sujet qui le pratique qu'aux divers exercices (vitesse, slalom) (danger de chute).

Réserve pour l'escrime à cause de l'allongement subit du corps, des estocades violentes et des soubresauts brusques.

L'athlétisme comprend également des réserves par suite du relèvement brusque de la position fléchie en position haute, mais les courses à pied sont favorables pour la détention et l'assouplissement. Exception pour les haies, la balle, le marteau, le disque, le javelot, qui tous sont à interdire.

Sont à favoriser: la natation sans plongeon (!) les mouvements d'équilibre, les excercices de gymnastique légère (mouvements du torse, des extrémités), de gymnastique assouplissante (mouvements de flexion et d'extension, mouvements des pieds), de gymnastique naturelle: cross à travers la nature en sautant par-dessus des troncs d'arbres peu élevés, gymnastique rythmique, golf, tir, cyclotourisme en descendant du vélo lors des montées et en limitant les excursions à 40 km; puis le sport du kayak et de la pagaie en sport touriste.

Pendant toute la grossesse, les excercices de respiration, assurant un meilleur métabolisme, sont à pratiquer, précédant tout autre excercice. Par suite de la pratique de ces sports, les troubles subjectifs de la grossesse sont améliorés grandement, l'esthétique de la gestation est assurée et la marche de l'accouchement est favorablement influencée.

Une question de discussion est l'influence soi-disant nocive des sports et surtout de la gymnastique sur le cours de l'accouchement.

On prétend que ces exercices endurcissent la musculature du périné à tel point que l'accouchement normal est prolongé inutilement et qu'une intervention du forceps est souvent nécessaire.

Il est vrai que les exercices renforcent la musculature de l'abdomen et celle du périné; c'est même pour obtenir un plastron musculaire plus fort, empêchant les ptoses du ventre que les femmes doivent faire du sport! Mais dans les derniers mois de la grossesse, la musculature périnéale est ramollie par suite de la congestion normale de tout le pelvis, elle est distendue par la tête du fœtus, de sorte que la rigidité du diaphragme pelvien n'est plus si accusée. Ensuite, en pratique, on peut affirmer, qu'un accouchement dépend non seulement de l'état du périné, mais de l'âge de la parturiente, du poids de l'enfant, de la vigueur des douleurs et des contractions utérines. Il se peut que les parties basses, par suite des exercices sportifs soient résistantes, mais, la dilatation manuelle aidant ou éventuellement une épisiotomie banale, l'on peut facilement avoir

raison de cette complication qui s'observe chez beaucoup de parturientes âgées. La question litigieuse de l'accouchement prolongé par suite des efforts sportifs, a été posée il y a 15 ans. En ce moment, les accoucheurs ignoraient encore «l'épreuve du travail» avec injections de produits spasmolythiques, méthode qui gouverne aujourd'hui toute surveillance obstétricale. D'autre part, même si l'on se trouve en présence d'un périné fort et résistant qui s'opposerait à l'expulsion de la tête fœtale, un remarquable relâchement du périné abrégeant l'accouchement et diminuant le risque de déchirure est obtenu par l'emploi du curare. En injection intramusculaire, il est absolument inoffensif et il peut être employé sans aucune crainte de complications respiratoires, ni du côté de la mère, ni de celui de l'enfant.

Nous pouvons donc conclure qu'en général, les exercices sportifs ne raffermissent pas le périné à tel point qu'il constitue un danger pour l'enfant lors de l'accouchement ou qu'une application de forceps en est devenue une nécessité régulière. Et si vraiment un tel raffermissement se présentait dans des cas exceptionnels (âge avancé de la femme), la technique moderne assurerait le relâchement de la filière génito-périnéale et même faciliterait incontestablement la période d'expulsion!

Ces pages ont été écrites pour éclairer et orienter les médecins sportifs et les athlètes. L'attrait du sport persiste toujours, mais il y a des personnes qui croient trouver dans l'exercice de ces sports des sources de malaises et d'infirmités. Cela n'est le cas. Comme toute activité, le sport présente des dangers, mais quand on les connaît, on peut les éviter. En tenant compte des goûts et des aptitudes de chacune, en respectant les lois physiologiques et en évitant les excès, en se soumettant à une surveillance médicale, franche et amicale, tous les intérêts seront conciliés. Et le sport restera ce qu'il doit être, une activité pleine de distractions, épanouissant l'individu, combattant les symptômes de dégénération physique, de troubles morbides que provoque une vie trop hâtive, trop surmenée. La grâce, l'harmonie et la santé en sont les heureux résultats!

SUPPLÉMENT

Résultat des examens sportifs de 438 femmes-athlètes en 1955 au Grand-Duché de Luxembourg.

Gymnastes pratiquant également partiellement l'athlétisme: 368. Aptes: 240. Aptes sous réserve: 122, dont 12 présentaient de l'albumine et 4 une légère affection cardiaque.

Natation: 41. 25 aptes et 16 aptes sous réserve dont 7 albuminuriques.

Escrime: 3 dont 2 aptes et 1 sous réserve.

Guides: 19 dont 12 aptes et 7 aptes sous réserve.

Tennis: 7 dont 6 aptes et 1 apte sous réserve.

Capsules
Injections intramusculaires
Injections intraveineuses
Spersoids

ACHROMYCIN*

TETRACYCLINE LÉDERLÉ

Traitement Antibiotique de choix des infections bactériennes

Large polyvalence

Elimination des réactions gastro-intestinales

Dosages réduits

Lederle

LÉDERLÉ BELGE S. A.
BRUXELLES - TÉL. 12.23.38 - 12.23.53 - 12.23.85
2, PLACE DU LUXEMBOURG

LEDERLE LABORATORIES DIVISION
American Cyanamid Company
30 ROCKEFELLER PLAZA - NEW YORK 20-N-Y

* *marque déposée*

3

présentations nouvelles et originales

de la PENICILLINE

PENADUR L. A.

TRI-PENADUR

MAINTIENNENT UNE PENICILLINEMIE CLINIQUEMENT EFFICACE PENDANT 8 A 30 JOURS AVEC UNE SEULE INJECTION

PRÉVENTION DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

PROPHYLAXIE OPERATOIRE

INFECTIONS DE LONGUE DURÉE, SENSIBLES A LA PÉNICILLINE

PENADUR-SIROP

PRÉPARATION IDÉALE POUR LES ENFANTS

GOUT AGRÉABLE, FACILE A PRENDRE

ÉCHANTILLONS ET LITTÉRATURE SUR DEMANDE

R. I. T.

RECHERCHE ET INDUSTRIE THÉRAPEUTIQUES

GENVAL (BELGIQUE)

A T A R A X

Régulateur de l'équilibre
Neuropsychique sans hypnose

Angoisse · Préoccupations · Troubles variés d'origine émotionnelle

DRAGÉES · SIROP · SUPPOSITOIRES

Un produit original

UCB

UNION CHIMIQUE BELGE, S. A. · DIVISION PHARMACEUTIQUE
68, rue Berkendael · Bruxelles

Une nouvelle thérapeutique du rhumatisme et des algies rebelles

NOVARTHROL OPTIMA

Présentation : *flacon de 21 dragées*
boîte de 10 suppositoires

Doses : *3 par jour*
2 par jour

Composition	dragées	suppositoires
Natr. methylaminophenyldimethylpyrazolon methan. sulfonic.	400 mg.	500 mg.
1.2 diphenyl 3.5 dioxo 4 n butylpyrazol.d.n.	60 mg.	dérivé sodé 100 mg.
3.0 toloxy 1.2 propan. diol.	50 mg.	100 mg.

LABORATOIRES OPTIMA

78-80, Grande rue au Bois S. A. Bruxelles

NOUVELLES DIVERSES

BREF COMPTE-RENDU DE LA SÉANCE EXTRAORDINAIRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE à l'occasion de la FONDATION DU PRIX DE MÉDECINE DONATION PFIZER

La création d'un Prix de Médecine d'une valeur de 100.000 francs auprès de l'Académie Royale de Médecine de Belgique a été annoncée le vendredi 15 juin, par le Docteur John E. McKeen, Président de la Chas. Pfizer and C°, Inc., au cours d'une séance académique extraordinaire. La séance était rehaussée de la présence de Monsieur Leburton, Ministre de la Santé Publique et des Recteurs des Universités ainsi que de nombreux représentants du monde scientifique et médical.

Le nouveau Prix de Médecine – Donation Pfizer – créé auprès de l'Académie Royale Belge de Médecine, consistera en une somme de 100.000 francs, attribuée pendant 5 années consécutives au moins, aux chercheurs belges dont les travaux auront été estimés le plus remarquables par l'Académie Royale Belge de Médecine.

Cette séance extraordinaire, tenue dans la grande salle du Palais des Académies, a été marquée par une allocution de Monsieur Leburton, Ministre de la Santé Publique et de Monsieur le Professeur Heymans, Prix Nobel et Président de l'Académie Royale de Médecine de Belgique.

Dans la conférence, au cours de laquelle le Docteur McKeen annonça la création de ce Prix de Médecine, cet éminent spécialiste de la fabrication des antibiotiques souligna l'importance des recherches auxquelles se livre le médecin traîtant; il déclara que ce n'est qu'au chevet du malade que les résultats de toute recherche médicale ou chimique trouvent leur consécration.

Il cita en exemple l'éminente contribution à l'avancement de la science apportée par les médecins du passé, et souligna la dette contractée par les chimistes envers «cette longue lignée de médecins qui par leur lutte quotidienne avec la mort ont été amenés à se poser les questions cruciales».

Décrivant l'interdépendance de la médecine et de la chimie, Mr. McKeen fit remarquer qu'il y a quelques semaines à peine, un médecin américain, le Docteur Robert Heath, annonçait qu'il lui avait été possible de déterminer de la schizophrénie chez des êtres normaux, à l'aide d'une substance trouvée dans le sang des schizophrènes. «Il n'est pas encore possible d'évaluer cette découverte à sa juste valeur, déclara Mr. McKeen, mais nous en connaissons assez pour supposer que cela pourrait bien ne plus être qu'une simple question de temps, avant que la clef biochimique du plus profond de tous les mystères physiologiques: l'aliénation mentale, n'ait été trouvée.»

Mr. McKeen exprima l'espoir que les chercheurs belges qui se verront attribuer pendant 5 ans au moins le Prix de Médecine – Donation Pfizer – apporteront une contribution au développement croissant de la thérapie médicale, mise au service du soulagement de la souffrance humaine.

THE NINTH INTERNATIONAL CONGRESS ON RHEUMATIC DISEASES

Toronto, Canada, June, 1957

Communiqué au Rédacteur en chef

Le Neuvième Congrès International sur les Maladies Rhumatismales se tiendra à Toronto, Canada, du 23 au 28 juin 1957.

En vue d'appuyer sur le caractère vraiment international de ce congrès, le Comité du Congrès est désireux d'obtenir la plus large publicité possible pour le Congrès.

Les langues officielles du Congrès sont l'anglais, le français, l'allemand et l'espagnol. Des facilités de traduction les plus complètes seront disponibles.

Nous avons inclus, en quatre langues, anglais, français, allemand, espagnol, la copie de la première annonce officielle du Congrès.

Nous demandons que vous placiez cette copie dans une ou plusieurs langues officielles du Congrès sous la rubrique de votre journal consacrée aux futurs congrès.

Sincèrement,

Donald C. Graham, M.D., F.R.C.P. (C)
Président, Comité du Congrès.

Le Neuvième Congrès International sur les Maladies Rhumatismales aura lieu à Toronto, Ontario, Canada, du 23 au 28 juin 1957. Cette réunion qui a lieu tous les quatre ans sera tenue sous les auspices de l'Association Canadienne du Rhumatisme.

Le Comité en charge du programme désire des participations à la section scientifique du Congrès et demande des rapports sur

les recherches courantes cliniques et scientifiques comportant n'importe quel aspect des maladies rhumatismales.

Ceux qui désirent soumettre une communication devront envoyer un sommaire de 200 à 300 mots au plus tard le 1er janvier 1957. Les rapports doivent être soumis en trois copies, dans la langue choisie pour leur lecture. Si un sommaire est soumis dans une langue autre que l'anglais, il serait utile, bien que non essentiel, qu'il soit accompagné d'une traduction anglaise.

Toute correspondance doit être adressée à:

The Ninth International Congress on Rheumatic Diseases
Post Office Box 237
Terminal «A»
Toronto, Ontario, Canada

RÉSUMÉ DE PUBLICATIONS RÉCENTES

Maladie de Tietze (Syndrome douloureux chondro-costal) par R. Fayse et R. Patet. *Revue Lyonnaise de Médecine*. 30 mars 1956, T. 5, N° 6, p. 215 – 217.

Ayant eu l'occasion d'observer deux cas de cette maladie décrite en 1928 par Tietze d'après quatre observations, les auteurs en font une revue générale.

L'affection, qui a fait surtout l'objet de travaux anglo-saxons et allemands, a déjà été étudiée en France en 1950 par Lucien Leger et Mlle Moinnerau.

Elle se définit comme «une inflammation douloureuse bénigne, non suppurante, mais tuméfiant l'articulation sterno-claviculaire ou la jonction chondro-costale».

L'affection serait plus fréquente chez la femme.

Le signe clinique principal est la douleur survenant parfois brutalement, le plus souvent insidieusement, mais augmentant jusqu'à devenir très intense. Elle donne une impression de pesanteur, gêne la respiration et irradie souvent vers l'épaule, le bras et le cou. Elle est exacerbée par la toux, l'éternuement, la respiration profonde, la fatigue et le décubitus horizontal.

L'examen montre au niveau d'une articulation chondro-costale ou sterno-claviculaire une tuméfaction fusiforme des tissus mous, du cartilage et de l'os, de consistance ferme, très douloureuse au palper, sans oedème ni circulation collatérale le plus souvent. La peau est normale. Il n'y a pas d'adénopathies.

Les examens biologiques (numération, formule leucocytaire, sérologie, calcémie) sont normaux, sauf s'il y a coincidence d'autres affections.

Les examens radiologiques sont négatifs et ont surtout le mérite d'éliminer les autres affections de la région thoracique (les calcifications décrites par Tietze ne seraient jamais retrouvées).

L'évolution est longue, ponctuée d'aggravations et de rémissions.

Les auteurs insistent sur l'anxiété du malade qui se croit atteint d'une affection cardiaque, d'un cancer du poumon, ou, chez la femme, d'un cancer du sein.

Le diagnostic différentiel, facile par la clinique et la radiographie, se pose différemment selon qu'il existe ou non une tuméfaction.

a) Dans le premier cas, le diagnostic sera celui d'un abcès froid thoracique ou d'un néoplasme disséminé dans le plan sous-cutané.

b) Dans le second, plus difficile le diagnostic est celui des maladies cardio-vasculaires, d'une fracture de côtes, d'une embolie pulmonaire, d'un pneumothorax spontané, d'un emphysème ou d'une banale névralgie intercostale.

Les auteurs insistent sur le cas où il y a de nombreuses tuméfactions chondro-costales et sur l'intérêt du diagnostic avec l'ostéochondrite.

Du point de vue anatomopathologique, les divers auteurs qui ont étudié la question, sont d'accord pour dire que le siège le plus fréquent de l'affection est le deuxième cartilage et la deuxième articulation chondro-costale, avec prédilection pour le côté gauche.

Pour le reste, les avis diffèrent mais aucun chercheur n'a pu mettre en évidence de lésions spécifiques.

R. Fayse et R. Patet ont pour leur part fait un prélèvement confié au Docteur Feroldi qui n'a trouvé aucune lésion inflammatoire spécifique, mais des lésions dégénératives du cartilage.

Il est à noter que le malade qui a fait l'objet du prélèvement, présentait des tuméfactions étendues à la hauteur des cartilages costaux.

La pathogénie est très controversée.

Pour Leriche, Weyler et les auteurs japonais, des troubles du métabolisme entraîneraient une ostéoporose et une dystrophie des cartilages aboutissant à un état fibreux et à des dépôts calcaires.

Pour Schiller, il s'agirait d'une altération physiologique des cartilages due à l'âge.

Pour Motulsley, Robin, Benson et Zavola le rôle essentiel serait tenu par des facteurs mécaniques: traumatismes, tiraillements dus à une cyphose dorsale ou à une toux tenace (Il est à noter que la Maladie de Tietze coïncide souvent avec une affection pulmonaire).

La même remarque est faite par Gill et Ceddes.

Pour les auteurs il s'agirait d'arthroses chondro-costales entrant dans le cadre du rhumatisme dégénératif.

Le traitement consiste *d'abord et avant tout à rassurer le malade.*

La chaleur locale, les infiltrations novocaïniques, les agents physiques mènent le plus souvent à la guérison. Nous y ajouterons l'injection locale d'acétate d'hydrocortisone.

Le traitement chirurgical qui consiste le plus souvent en résection-biopsie très réduite reste absolument exceptionnel.

J. Leroy (Ardres)

F. Françon. Coxarthrie (moins le traitement orthopédique et chirurgical), n° 9 des *Documenta Rheumatologica.* Un vol. in 8° de 112 pages, 86 figures. Mai 1956. Geigy, éditeurs.

Il s'agit d'une affection extrêmement fréquente qui, en France seulement, frappe 300.000 sujets et qui reste à l'ordre du jour depuis les travaux d'André Léri en 1917, de L. Duvernay en 1930, de notre Maître le Pr. Paul Mathieu. Elle suscite bien des travaux, en particulier de la part des chirurgiens qui se préoccupent de perfectionner sans cesse les techniques de prothèse arthroplastique afin de pallier cette très redoutable infirmité.

En dehors même des incertitudes qu'offre sa correction orthopédico-chirurgicale, la coxarthrie présente encore beaucoup d'inconnues comme tant de formes du rhumatisme chronique dégénératif, de l'arthrose: comment et quand commence-t-elle, quelle est la part des facteurs congénitaux et vasculaires, dans quelle mesure se bilatéralise-t-elle, voici évoqués quelques-uns des problèmes qu'elle nous pose.

Dans cette monographie, l'auteur fait une mise au point de nos connaissances et il traite tous les aspects du sujet, moins les chapitres Orthopédie et Chirurgie auxquels sera consacrée une autre monographie. Une riche iconographie, en particulier radiographique et histopathologique, permet de bien suivre le texte et de saisir les détails intéressants.

(Résumé de l'auteur.)

Le Cholestérol par L. Brull. *Revue Médicale de Liège.* 15 juin 1956. Vol. VI, N° 12, P. 541 – 542.

L'auteur discute de l'opportunité de restreindre les apports alimentaires de cholestérol pour retarder l'artériosclérose.

Les recherches effectuées avec les isotopes radioactifs montrent que le cholestérol a pour précurseur dans l'organisme *l'acide acétique,* que nous ne pouvons pas éviter puisqu'il est un métabolite normal de notre chimisme intermédiaire.

La cholestérolémie était basse durant la guerre chez les sujets normaux sous-alimentés. D'autre part l'auteur a montré que

des souris mortes d'inanition contenaient dans leur corps entier autant de cholestérol que des souris témoins.

Il y a donc du cholestérol *exogène et endogène*.

Il semble que l'organisme synthétise moins de cholestérol quand il en reçoit davantage et qu'ainsi la restriction diététique du cholestérol ne soit pas un moyen absolu de restreindre la cholestérolémie.

D'après l'A le point diététique le plus important est l'abondance des apports en graisses, qui favorisent les dépôts de cholestérol, les stérols végétaux étant peu ou pas absorbés.

Les analyses pratiquées par l'A montrent que, dans l'alimentation usuelle, les aliments qui contiennent le plus de cholestérol sont le beurre (377 milligrammes pour 100 grammes) et la margarine (233 mg pour 100 g); par contre un oeuf ne contient que 242 mg.

Certains A. ont conseillé la cuisine à l'huile qui apporte des stérols végétaux mal absorbés, mais chaque gramme d'huile apporte autant de calories qu'un gramme de beurre ou de margarine.

En conclusion il paraît prématuré dans l'état actuel de nos connaissances de bannir les aliments contenant du cholestérol.

La prudence commande d'éviter la suralimentation et d'avoir un régime limité en calories, mais bien équilibré et riche en aliments protecteurs. *J. Leroy* (Ardres)

Docteur *R. Belot* (Aix-les-Bains). Contribution à l'étude du traitement des Cancers de l'Amygdale. Thèse de Lyon, 1955 – 1956, Imprimerie des Beaux-Arts, Camille Annequin, imprimeur à Lyon, 200 pages (très bonne bibliographie).

Le Symposium Français d'Octobre 1955, la récente monographie d'Ennuyer et Bataini ont poussé le cancer de l'amygdale sur la rampe de l'actualité. Aussi cette thèse vient-elle à son heure. Elle résume et analyse 474 dossiers colligés au Centre Professeur Léon Bérard de Lyon, comprenant 432 épithéliomas et 42 sarcomes.

I. – Sur 432 épithéliomas, 250 ont été vus à une période tardive. Cent cinquante-neuf malades ont reçu un traitement à visée curatrice; dans cette série, 28 restent guéris au bout de 5 ans.

Les conditions thérapeutiques sont tirées de facteurs multiples:

1° – Extension tumorale.
2° – Siège.
3° – Extension lymphatique.
4° – Conditions générales d'âge, de terrain, d'infection.

Dans les formes encore *localisées*, la préférence va à l'association roentgenthérapie curiethérapie ou roentgenthérapie-chirurgie; il faut bien souligner l'importance du *traitement local des champs ganglionnaires.*

Dans les formes *extensives*, qui ont largement débordé les limites de la loge, la thérapeutique chirurgicale (pharyngectomie, opération monobloc) est à discuter en fonction des possibilités de l'irradiation.

II. – Tous les sarcomes, lymphosarcomes ou réticulosarcomes relèvent de l'irradiation qui doit être large et souvent combinée à la chimiothérapie (dérivés ypérités, cortisone, A.C.T.H.). Sur 42 sarcomes, 11 restent guéris depuis 5 ans. Ces résultats apportent une nouvelle preuve de la curabilité des localisations amygdaliennes des tumeurs conjonctives.

Thèse consciencieuse, qui réunit harmonieusement l'analyse et la synthèse dans la grande tradition de l'Ecole Lyonnaise.

François Françon (Aix-les-Bains).

BRALIUM

Die neue Therapie der Psoriasis

Zahlreiche Heilerfolge in Klinik und Praxis, insbesondere bei therapieresistenten Fällen, rechtfertigen einen Behandlungsversuch mit BRALIUM bei jeder Psoriasis

HEFA G.m.b.H. Chem.-pharm. Fabrik · Werne a. d. Lippe

BAOKANG

Zur Prophylaxe und Therapie von Erkältungskrankheiten

Fernon Arzneimittel G.m.b.H. · Werne a.d. Lippe

Literatur und Muster auf Anfrage

Generalvertretung für Luxemburg:

PROPHAC · 125, Rue Ad. Fischer · Luxembourg · Téléphone 23073

L'intensificateur d'images PHILIPS

Luminosité de l'image : plus de 1.000 x accrue
Meilleure perception des détails
Permet l'examen sous dose de rayonnement très réduite
Permet l'examen en salle éclairée

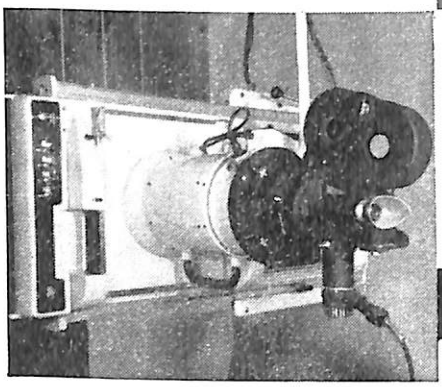
APPLICATIONS :

- Examens détaillés du thorax et du cœur
- Cathétérisation
- Examens du larynx et de l'œsophage et oto-laryngologie
- Examens des voies gastro-intestinales
- Myélographie et pyélographie rétrograde
- Uretrocystographie, hystérosalpyngographie
- Contrôle des fractures et recherches de corps étrangers
- Radioscopie pour les radiographies visées

★

LIVRABLE AVEC LES SYSTÈMES OPTIQUES SUIVANTS :

- Radioscopie avec système binoculaire, avec ou sans possibilité de contrôle photographique
- Radioscopie dans toutes les positions de la table, même pendant le basculement
- Radiocinématographie



Sélecteur muni d'un intensificateur d'images amovible avec caméra de prises de vue cinématographique à viseur articulé redressant l'image

PHILIPS „Metalix"

37, RUE D'ANDERLECHT - BRUXELLES

PHILIPS LUXEMBOURG

11, AVENUE DE L'ARSENAL
LUXEMBOURG