



THÉRAPEUTIQUE DES TROUBLES
NERVEUX ET DE L'INSOMNIE

par la Valériane

*Ni goût ni odeur
pas d'intolérances*

RHYSOVAL

(Coates et Cooper)

*Flacons de 25 et 100 dragées dosées à
65mg. d'extrait de valériane et à 32mg.
de carbromal par dragée.*

LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS
UNION PHARMACEUTIQUE BELGE S.A.
Rue aux Fleurs, 36 BRUXELLES
Tél: 17.53.34

BULLETIN
DE LA SOCIÉTÉ
DES SCIENCES
MÉDICALES

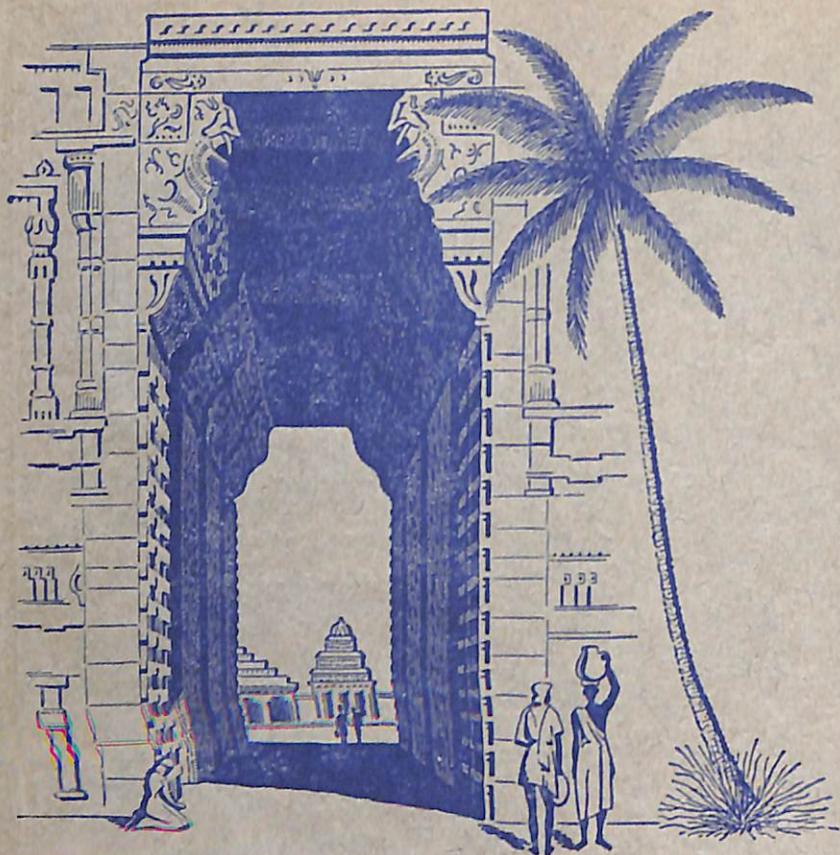
DU

GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG



N° 8 *Février* 1953

IMPRIMERIE BOURG-BOURGER • LUXEMBOURG



RAUWOLFIA SERPENTINA
ein altes indisches Heilmittel

RAUPINA

in der modernen Therapie gegen

HOCHDRUCK^{*)}



Orig.-Packg. mit 20 und 80 Dragées
Anst.-Packg. mit 1000 Dragées

^{*)}Zur Einstellung und Erhaltungstherapie »Raupinettene

Generalvertretung für Luxemburg :
PROPHAC, Baudouinstrasse 25, LUXEMBURG





BULLETIN
DE LA SOCIÉTÉ
DES SCIENCES
MÉDICALES

DU

GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG



N° 8 Février 1953

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

Rédacteur: Dr. René Koltz, Junglinster

Chronique de l'Association: Dr. Pierre Felten, Luxembourg

Publicité: Dr. P. Goerens, 5, rue Jean Origer, Luxembourg

Les Manifestations Cardiaques des Cholécystites^{*)}

par H. Loutsch

Le travail que j'ai l'honneur de vous présenter a été fait avec le concours de mes collaborateurs-médecins, les docteurs Hertz et Worré, qui m'ont autorisé à utiliser leurs observations.

Les conditions de travail dans lesquelles nous nous trouvons ne nous permettent pas d'apporter à la question qui nous occupe des conceptions nouvelles et originales, basées sur des travaux scientifiques ou expérimentaux, qui sont hors de notre portée. Nous ne pouvons pas davantage aligner d'importantes statistiques. Mais nous croyons que quelques observations bien étudiées peuvent néanmoins présenter quelque intérêt.

Aussi nous sommes-nous bornés à essayer de faire la mise au point d'une question intéressante et assez mal connue, en étudiant nos observations cliniques, en les confrontant avec celles déjà publiées ailleurs et en nous basant sur les travaux expérimentaux faits au cours des dernières années.

Les relations qui unissent les affections vésiculaires et les syndromes cardio-vasculaires sont multiples. La multiplicité même de ces interrelations fait que la question est assez complexe à exposer en une vue d'ensemble.

Pour mettre quelque clarté dans cet exposé, envisageons un certain nombre de problèmes qui se posent au clinicien en présence d'un cas donné. Les problèmes sont d'ordre clinique, thérapeutique et pathogénique.

Du point de vue clinique, les problèmes peuvent se poser de deux façons:

1. En présence d'une crise d'angine de poitrine ou soi-disant telle, savoir retrouver à l'origine une affection vésiculaire.
2. Chez un malade présentant des manifestations lithiasiques et cardio-vasculaires associées, savoir faire, dans le déclenche-

*) Exposé fait aux Journées Médicales de Bruxelles

ment d'une crise angineuse, la part de l'une ou de l'autre affection.

Du point de vue thérapeutique, il s'agit de savoir si une intervention chirurgicale curatrice sur les voies biliaires est capable d'améliorer ou même de faire disparaître un trouble du myocarde.

Du point de vue pathogénique, enfin, les problèmes sont les suivants:

1. Comment expliquer qu'une affection des voies biliaires puisse se manifester par des phénomènes cardio-vasculaires du type angineux?

2. Est-ce qu'une cholélithiase peut aggraver une affection cardiaque existante?

3. Est-ce qu'une cholélithiase peut déterminer des lésions cardio-vasculaires sur un cœur préalablement normal?

Essayons de répondre à ces différentes questions en nous plaçant tout d'abord uniquement sur le *terrain clinique*. A ce point de vue, nous envisagerons deux chapitres: le premier concernant la forme angineuse de la colique hépatique, le deuxième passant en revue les manifestations vésiculaires et cardio-vasculaires associées.

LA FORME ANGINEUSE DE LA COLIQUE HÉPATIQUE

Les manifestations angineuses de la lithiase biliaire et de la cholécystite sont les plus anciennement connues. Déjà, en 1900, Gilbert et Lereboullet (1) individualisèrent «l'angine de poitrine biliaire». Puis Babcock, Riesmann, Mayo insistent sur les rapports entre cholécystites et troubles cardio-vasculaires. En 1924, Lian et Parturier (2) décrivent «la forme angineuse de la colique hépatique». Puis, les travaux se multiplient aussi bien en France (avec Doemer, Giselbrecht, Parturier, ect.), en Allemagne (Bieling, Schöne, Funck) qu'aux pays anglo-saxons (Miller, Fitz-Hugh, Wolferth) et bien d'autres que nous retrouverons.

Notre première observation illustre assez bien ce tableau clinique.

OBSERVATION 1. — Madame O..., 39 ans, ménagère.

Cette dame vien nous voir pour la première fois en juillet 1948 pour des troubles douloureux précordiaux ayant débuté il y a environ trois ans, et survenant par crises. Ces crises surviennent parfois pendant la journée, mais le plus souvent elles se produisent pendant la nuit, généralement après minuit. Elles se manifestent par une douleur qui commence dans la région épigastrique, atteint la région précordiale et irradie dans le bras gauche y créant un engourdissement douloureux. Elle est accompagnée d'un serrement du thorax souvent très violent et d'une agitation considérable de la malade qui est obligée de se lever, cherchant une amélioration de ses troubles par la marche.

Ce syndrome ne s'accompagne jamais de vomissement de fièvre, de prurit ou de modifications des selles. En dehors des crises la malade ne présente qu'une céphalée souvent très violente, diffuse, irrégulière et transitoire et des vertiges intermittents. Aucun trouble digestif.

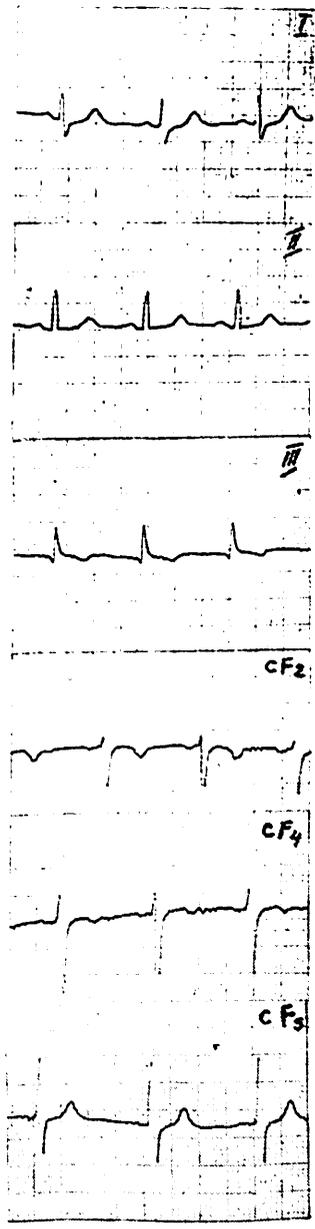
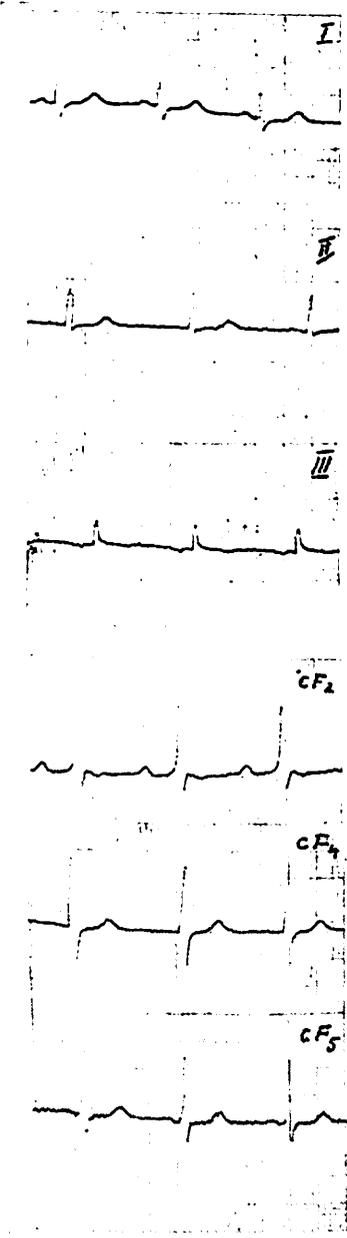
Cependant deux faits sont à noter: cette crise douloureuse n'est jamais provoquée par l'effort et d'autre part la crise douloureuse nocturne semble nettement liée à des écarts alimentaires: aliments gras, charcuterie, crustacés.

Dans les antécédents héréditaires, collatéraux et personnels il n'y a rien de particulier à signaler.

1-3-50

Obs. 1

27-7-48.



A l'examen clinique on ne trouve aucune lésion cardiaque apparente, les bruits du coeur sont normaux, le pouls bat à 70, la tension artérielle est de 12/8. Il n'y a aucun signe pulmonaire. Le foie est de volume normal, mais on est frappé par l'existence d'une douleur sous-hépatique nette à la palpation profonde. Le reste de l'examen est sans particularité.

En somme il s'agit d'un syndrome douloureux à type angineux à prédominance nocturne et lié non à l'effort, mais à certains écarts alimentaires.

L'E.C.G. montre un tracé normal sauf une inversion de l'onde T en D3 et C.F.2.

L'existence d'une douleur sous-hépatique et l'inefficacité des traitements sédatifs antérieurs faisaient envisager l'hypothèse d'une pathologie vésiculaire. La radiographie de la vésicule biliaire vint confirmer cette hypothèse en révélant un gros calcul visible sur plusieurs clichés et une absence complète de contractibilité vésiculaire.

Sous l'influence d'un régime et d'un traitement vésiculaire les troubles s'améliorent nettement.

Il convient de signaler en passant que les crises nocturnes furent soulagées par la prise de trinitrine.

Au courant de l'année 1949 la malade incapable de suivre un régime et faisant des crises répétées se décide à l'intervention chirurgicale. Je pratique l'ablation de la vésicule le 18 juin 1949. Suites opératoires sans histoire.

Depuis cette intervention la malade n'a plus fait aucune crise, va bien et même une vie tout à fait normale, tout en ne suivant aucun régime.

Je viens de la revoir au début du mois de mars et un E.C.G. fait à ce moment est identique à celui fait en juillet 1948.

Cet exemple montre assez bien comment les faits se présentent habituellement. Il faut signaler cependant qu'il s'agit plus souvent d'un homme que d'une femme. C'est, en général, après la quarantaine que surviennent chez lui des crises angineuses. Ces crises se manifestent la plupart du temps après les repas et très souvent au cours de la deuxième moitié de la nuit. Elles ont tous les caractères d'une crise angineuse habituelle: douleurs, angoisse, irradiations dans le bras gauche, avec souvent une note digestive, ce qui n'a rien de particulier et se voit au cours de la vraie crise d'angine de poitrine. En interrogeant soigneusement le malade, on peut cependant apprendre quelques particularités importantes:

- ces crises ne surviennent pratiquement jamais après l'effort;
- elles durent assez longtemps, plusieurs heures;
- leur répétition est fréquente;
- dans les antécédents, on peut retrouver quelques signes digestifs, une intolérance pour les œufs, les graisses.

En présence de ce tableau clinique existe-t-il des symptômes qui permettent d'en faire le diagnostic exact?

Le caractère des douleurs. — D'après Doumer (3), cette douleur serait fixe et non paroxystique. Elle siègerait toujours dans une même zone limitée à la partie moyenne ou inférieure du sternum. Sans irradiation typique elle aurait plutôt l'allure d'une tension, d'une contraction. C'est une douleur tenace et monotone.

En pratique, il me semble que de telles caractéristiques sont bien difficiles à préciser.

La nature de l'angoisse. — Il ne s'agit pas de véritable angor, mais plutôt d'un malaise indéfinissable, d'une angoisse chez des sujets irritables et prédisposés. Elle manque d'ailleurs souvent.

Les signes digestifs associés. — La présence de nausées, d'éructations, de vomissements, parfois de diarrhées, sont sans valeur diagnostique.

Les notions d'âge et de sexe ont plus d'intérêt.

Ces crises apparaissent *deux fois plus fréquemment* chez l'homme que chez la femme et débutent le plus souvent après la quarantaine.

Les antécédents lithiasiques frustes ou évidents sont trouvés dans à peu près *la moitié des cas*. Un fait intéressant est à noter: souvent, un malade qui a des crises de coliques hépatiques voit après la quarantaine ces crises se modifier et prendre l'allure de crises angineuses. L'alternance des deux types de crises est plus rare (Wegelin, 4).

Le déterminisme des crises. — Comme nous l'avons déjà signalé le déterminisme est celui des crises lithiasiques. La crise apparaît après le repas, souvent au cours de la deuxième moitié de la nuit. *Un écart de régime* est presque toujours noté alors que jamais l'effort ne joue de rôle dans le déclenchement de la crise.

L'évolution de la crise. — Elle dure toujours longtemps, plusieurs heures, un jour ou plus, avec des rémissions et des exacerbations. C'est l'allure de la colique hépatique.

Habituellement la trinitrine n'influence pas la crise, mais ce test sur lequel insistent Lian et Giselbrecht n'est pas absolu comme le montre notre observation.

Ces crises se répètent à des intervalles très irréguliers. Parfois unique elle survient rarement toutes les nuits, plus souvent avec des rémissions de semaines ou de mois.

Mais c'est surtout sur la présence de symptômes de la série vésiculaire et sur l'absence de signes cardio-vasculaires que pourra se faire le diagnostic.

La présence de signes vésiculaires:

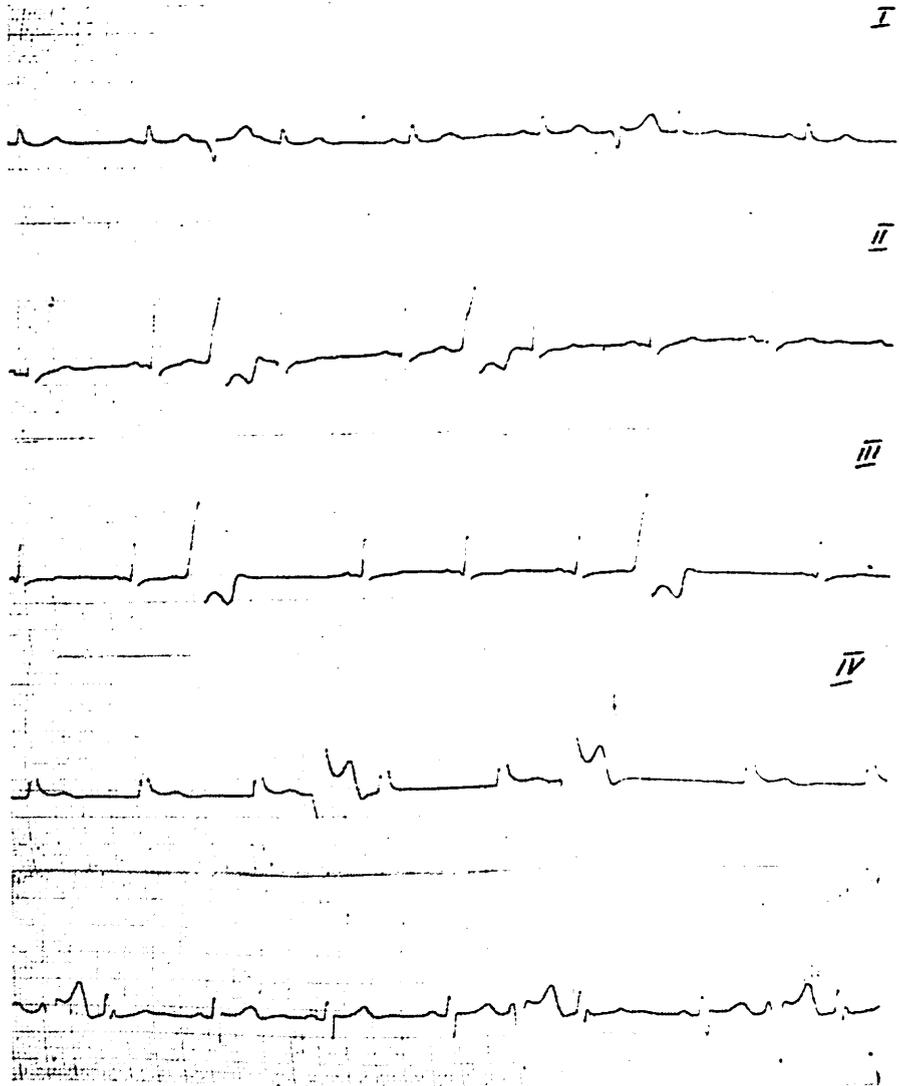
- un point douloureux sous-hépatique;
- une vésicule perceptible;
- la présence de pigments biliaires dans les urines;
- un ictère ou subictère survenant dans les jours suivant la crise;

— des selles bilieuses avant ou après la crise (Lian).
sont autant de symptômes qui doivent attirer l'attention sur la cholécystite calculeuse, pour autant qu'on songe à les rechercher. En réalité, c'est avant tout la radiographie, en décelant les calculs dans la vésicule, qui permettra de faire le diagnostic.

Ce diagnostic fait, encore faudra-t-il éliminer une tare cardiaque par *l'absence de symptômes cardio-vasculaires*.

En général, le cœur est normal de même que la tension artérielle, bien que certains auteurs (Langeron, 5; Garnier et Collessou, 6) aient signalé une hypertension passagère.

Cependant, en ce qui concerne le cœur, Doumer (3), qui a fait du tableau pseudo-angineux de la cholécystite une étude très poussée, insiste sur la possibilité de troubles du rythme cardiaque qui peuvent prêter à confusion.



Observation 2 — Mlle A.... 43 ans, infirmière

D'après cet auteur:

— tantôt au cours de la crise, le cœur reste régulier. Si la crise angineuse est typique, ce n'est pas l'examen du cœur qui

permettra de faire le diagnostic mais les signes vésiculaires associés et l'évolution:

— tantôt il y a des *troubles du rythme cardiaque*:

soit que la crise de colique hépatique déclenche un tableau de *tachycardie paroxystique* régulière simulant l'infarctus du myocarde. Nous en verrons tout à l'heure un exemple:

soit que chez des sujets prédisposés par une irritabilité particulière des centres neuro-végétatifs, les excitations d'origine vésiculaire déclenchent des *extrasystoles*.

Voici un exemple de cette dernière variété:

OBSERVATION 2. — Mlle A.... 48 ans, infirmière.

En traitement depuis 3 ans pour des phénomènes intriqués lithiasiques et arythmiques. Cette jeune fille fait à intervalles assez réguliers, environ tous les 2 à 3 mois, des poussées de cholécystite avec douleur sous-hépatique, vomissements, légère température, accompagnées chaque fois d'extrasystoles. Au moment où ces troubles dyspeptiques sont améliorés par le traitement habituel et notamment un tubage duodénal, les extrasystoles disparaissent. A signaler qu'une cure à Vichy faite l'an dernier a fait disparaître les troubles du rythme pendant 6 mois.

L'examen général de la malade n'a révélé aucune autre affection, et la radiographie de la vésicule a montré une large vésicule hypotonique sans calculs.

Il s'agit donc là nettement de troubles du rythme cardiaque déclenchés par une poussée de cholécystite.

Quel est l'aspect de l'*électrocardiogramme* au cours des crises angineuses qui nous occupent? Il devrait nous donner des renseignements utiles. Il serait, notamment, très intéressant d'avoir chez le même malade des tracés électrographiques faits au moment même des accès et en dehors des crises. Ces documents manquent presque complètement.

Aussi, l'*aspect du tracé au cours de l'accès angineux* est-il presque inconnu.

Dans la littérature que j'ai pu consulter il existe une observation de Froment rapportée dans la thèse de Wegelin:

Il s'agit d'une femme de 48 ans hospitalisée dans le service du Professeur Froment pour une crise angineuse dont la nature lithiasique est prouvée par les examens complémentaires et notamment la radiographie. Son E.C.G. en dehors des crises est absolument normal.

Au cours d'une crise très violente qu'elle fait dans le service on fait un E.C.G. et on trouve à ce moment en D4 un T nettement moins creusé qu'au-paravant. Il s'agit bien d'une crise lithiasique, car dans les heures qui suivent apparaît un ictère franc. La malade est d'ailleurs opérée dans la suite.

Nous avons eu la bonne fortune d'en recueillir une autre. Au cours de la crise, l'E.C.G. est resté sans aucun changement.



Avant la crise



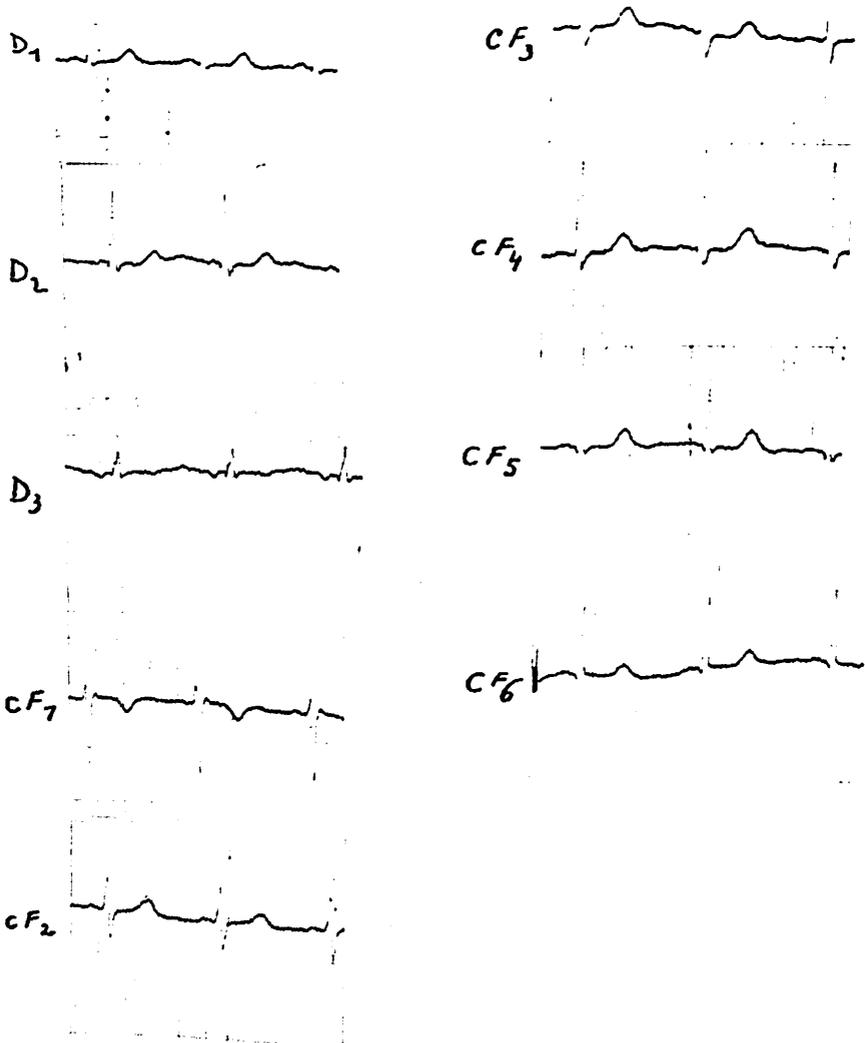
En crise ang.

Voici cette observation:

OBSERVATION 3. — Mad. M... Lilly, 57 ans.

Madame M... est venue nous consulter en mai 1949 pour des crises douloureuses nocturnes épigastriques et des précordialgies.

Ces crises ont débuté il y a trois ans. Elles surviennent vers trois ou quatre heures du matin, elles sont épigastriques à irradiation dorsale, elles s'accompagnent d'une douleur en barre précordiale, mais surtout elles sont suivies de vomissements et de diarrhée. Ces crises durent en général vingt minutes, leur intensité est variable et la malade a gardé le souvenir d'une crise particulièrement violente ayant duré pendant plusieurs heures.



Observation 3 — 1. 4. 50

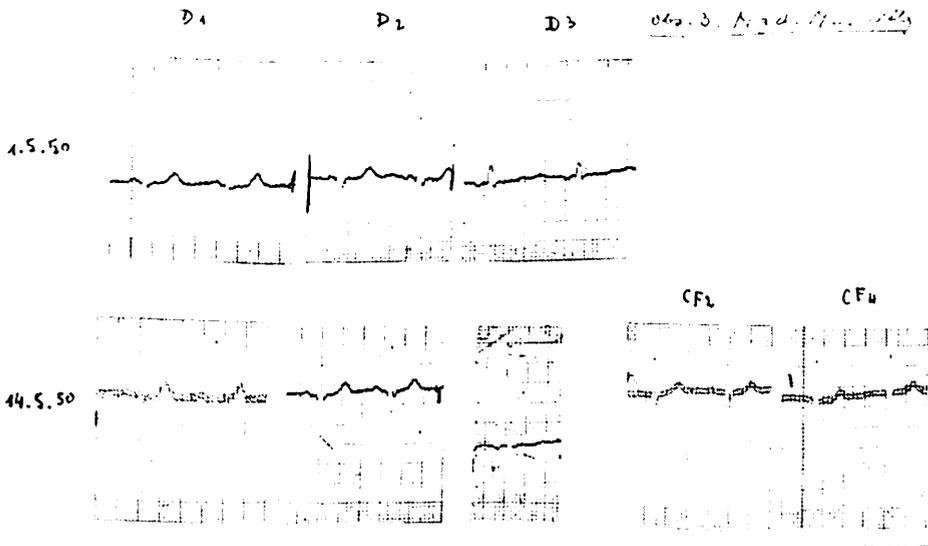
Ces troubles avaient fait conclure à des manifestations cardio-vasculaires d'autant plus que la malade est une hypertendue à 22/10. Cependant des injections d'Ouabaïne mal supportées et l'absence de toute amélioration thérapeutique, ont conduit la malade à changer plusieurs fois de médecin. Deux cardiologues concluent à l'absence de toute lésion coronarienne ou cardiaque et conseillent des investigations supplémentaires. C'est dans ces conditions qu'un examen radiologique de la vésicule est pratiqué et qu'on trouve un gros calcul au fond d'une vésicule mobile et contractile. Sous l'influence du traitement diététique, médicamenteux et thermal, les troubles fonctionnels disparaissent complètement pendant un an.

La malade est soumise à un traitement avant tout sédatif et suivie régulièrement.

La douleur sous-hépatique antérieurement constatée n'est plus retrouvée, bien entendu l'hypertension persiste identique, elle s'accompagne de peu de troubles fonctionnels, céphalées ou vertiges, il n'existe aucune modification du fonctionnement rénal. L'électrocardiogramme est normal; dans les humeurs domine une anomalie, un cholestérol à 364 mgrs, le thymol est de 5 unités, la bilirubinémie 0,72, l'urée 0,34, la glycémie 0,84.

Le 31 mars 1950, elle vient nous trouver, inquiétée par une douleur pré-thoracique en étai, peu intense mais persistant depuis quelques jours, non modifiée par l'effort et par le repos. A ce moment l'examen physique ne révèle rien de nouveau, la tension artérielle est de 22/10, il n'y a pas de douleur sous-hépatique.

Cependant pendant la nuit éclate une crise douloureuse extrêmement violente. Dès l'abord on est frappé par un état de choc très marqué, s'accompagnant de refroidissement des extrémités, de pâleur, de sueurs froides et d'un pouls filant. La malade précise avec difficulté le caractère de la douleur; elle siège à la partie supérieure de l'abdomen, elle est surtout marquée au niveau du thorax à type de serrement donnant à la malade l'impression d'un écrasement antéro-postérieur. Elle est d'une intensité considérable dépassant par son acuité toutes les crises antrieures. Elle s'accompagne dès le début de vomissements profus et d'une intolérance gastrique absolue. Cette douleur persiste intense pendant 8 à 10 heures, elle n'est pas calmée par l'atropine et la Spasmalgine et elle ne cède qu'à des injections Dilaudid. A l'examen on trouve un coeur rapide mais régulier sans bruits surajoutés. La tension artérielle est effondrée à 11/8 et l'on ne note aucune sensibilité sous-hépatique.

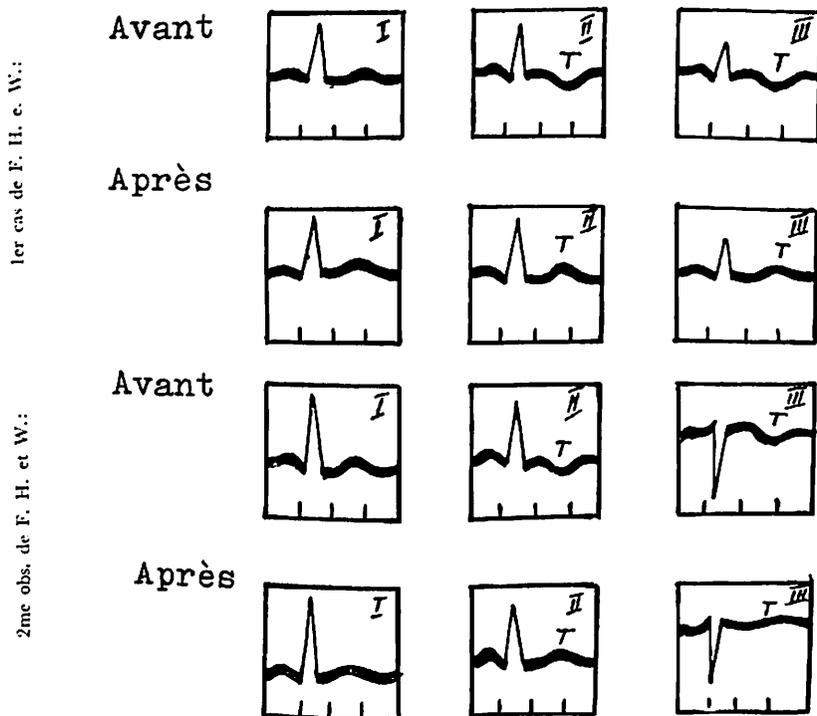
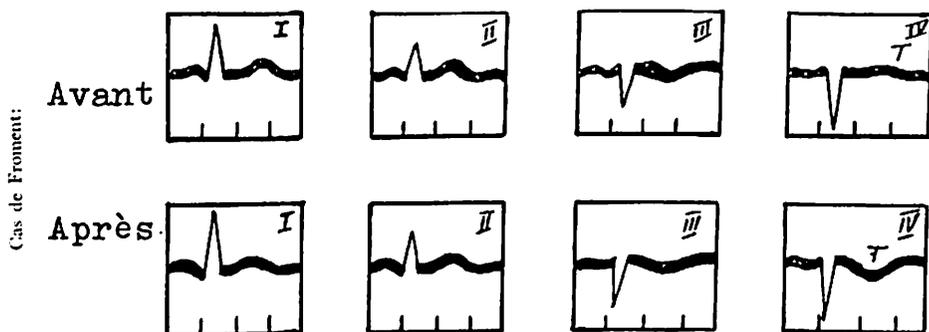


A ce moment le diagnostic est hésitant entre un infarctus du myocarde chez une hypertendue ou une crise de colique hépatique avec manifestation cardiaque chez une lithiasique.

L'effondrement tensionnel et l'état de choc font envisager l'infarctus comme le diagnostic le plus probable. L'électrocardiogramme fait pendant la crise est normal, mais n'enlève pas tous les doutes.

Quelques heures plus tard la douleur diffuse à l'abdomen et l'hypochondre droit, elle prend une irradiation postérieure droite et ascendante. La douleur précordiale s'atténue en même temps que l'état de choc s'améliore, mais pourtant la tension artérielle reste basse.

Le jour suivant un tableau de cholécystite avec syndrome sous-hépatique et légère défense abdominale se constitue. La fièvre s'allume et l'état général s'améliore. Cette température va persister malgré les antibiotiques et devant l'importance des troubles digestifs l'existence d'un cholécyste perceptible au palper, d'une polynucléose, d'une sédimentation élevée on se décide à pratiquer la cholécystectomie. Pendant cette période de surveillance l'élec-



trocardiogramme ne montre pas de changement mais l'effondrement de la tension artérielle persiste. A l'intervention on trouve un gros cholécyste avec calculs enclavés dans le cystique. L'intervention est très bien supportée.

En somme cette malade hypertendue et vésiculaire a présenté un syndrome douloureux paroxystique précordial accompagné d'un état de choc et d'effondrement tensionnel.

Pendant les premières heures il a été pratiquement impossible de différencier une colique hépatique violente d'un infarctus du myocarde. L'hypothèse de complications vasculaires n'a pu être éliminée que par l'évolution clinique qui a montré la prédominance des troubles digestifs et l'absence de symptômes cardiaques et de modifications électrocardiographiques. Il convient de signaler l'importance de l'effondrement tensionnel qui est survenu au cours de la crise et dont le caractère permanent reste difficile à expliquer.

En dehors des accès, la nature des tracés est mieux connue. En général, comme il fallait s'y attendre on ne trouve aucune modification du tracé. Sur 13 observations de formes angineuses de la colique hépatique que j'ai pu retrouver, accompagnées d'un E.C.G., ce dernier a toujours été normal. Il en est de même dans notre observation 1, car nous ne pouvons pas attacher une grande importance à l'inversion de l'onde T en D3 et CF2, et notre observation 3.

Y a-t-il des tracés anormaux? — A lire certaines publications, cette éventualité ne serait pas rare. Cependant, à l'analyse on se rend compte qu'il s'agit presque toujours d'observations dans lesquelles ou bien les modifications sont tellement minimes (surtout de l'onde T en D3) qu'elles sont sans valeur pathologique, ou bien telles qu'il s'agit presque certainement de coronarite associée. J'ai cependant retrouvé dans la littérature trois observations avec modifications: l'une de Froment rapportée dans la thèse de Wegelin, les deux autres de Fitz-Hugh et Wolferth (7). Sans vouloir entrer dans le détail de ces observations, ce qui nous entraînerait trop loin, signalons qu'il s'agit dans les trois cas de crises angineuses de la colique hépatique. La malade de Froment présente à l'E.C.G. en D4 un décalage supérieur de ST et T n'est pas visible, après effort, T4 est positif. Les deux malades de Fitz-Hugh et Wolferth présentent un T franchement négatif en D2 et D3.

Après intervention chirurgicale chez ces trois malades, l'E.C.G. redevient normal.

Voici une copie de ces trois E.C.G. (voir ci-contre).

Donc, voilà trois observations où, au point de vue clinique, il n'existe pas de symptomatologie coronarienne, et à l'E.C.G. des modifications nettes des tracés, qui sont supprimés par l'intervention. Ces faits, qui semblent exceptionnels, auront leur valeur dans la discussion pathogénique.

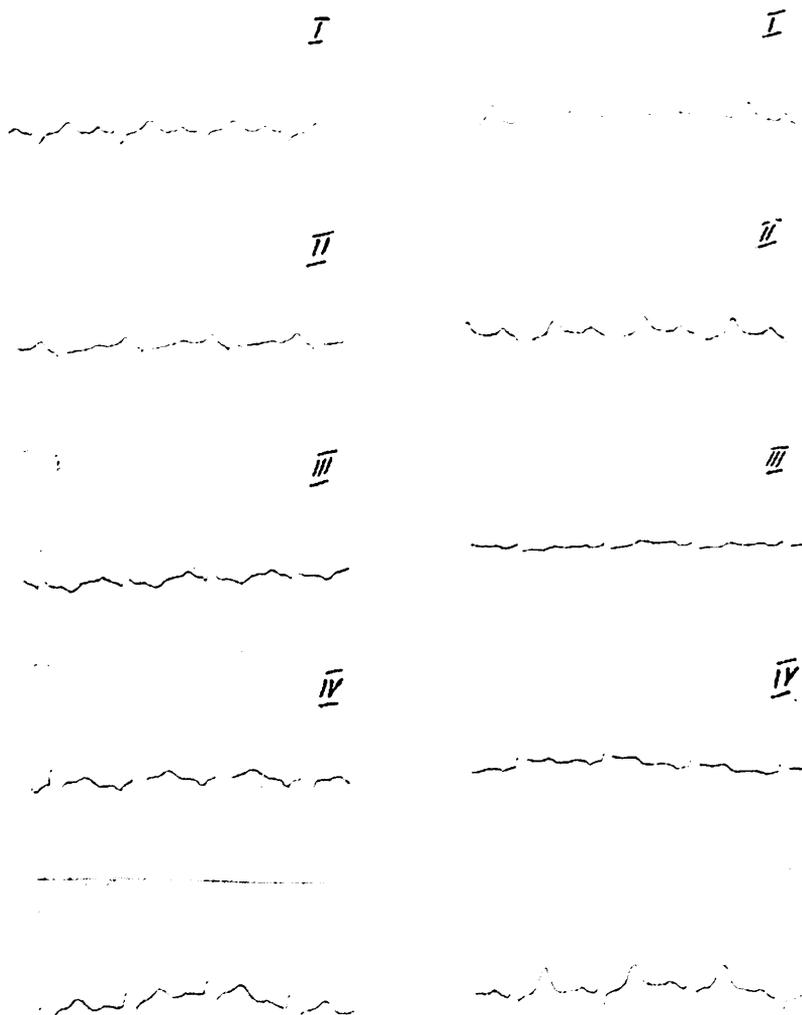
Il semble cependant que l'intégrité de l'E.C.G. reste un des traits fondamentaux du syndrome angineux d'origine lithiasique d'après la plupart des auteurs et en concordance avec nos observations, et que ce fait garde une valeur réelle dans le diagnostic de ce syndrome.

LES MANIFESTATIONS VÉSICULAIRES ET CARDIO-VASCULAIRES ASSOCIÉES

Alors que l'intérêt du premier chapitre que nous venons d'évoquer est essentiellement d'ordre diagnostique, c'est-à-dire celui de savoir reconnaître derrière une crise angineuse la colique hépatique, ici l'intérêt est plus vaste et l'étude plus riche d'enseignements.

En effet, cette étude va nous montrer les relations qui unissent le système coronarien et la cholécystite, relations cer-

Observation 4 — *Mad. R...* Agée, 46 ans. — 26. 3. 04
10. 1. 42. 6. 5. 50.



taines qui nous permettront ensuite des déductions pathogéniques intéressantes. Les difficultés diagnostiques existent également et nous les passerons en revue. Les résultats thérapeutiques en révélant la disparition des crises douloureuses coronariennes par la suppression de la lésion vésiculaire nous permettront d'établir une ligne de conduite, d'une part, et d'éclaircir certaines hypothèses pathogéniques, d'autre part.

L'association des manifestations vésiculaires et coronariennes est si fréquente qu'on doit y voir plus que l'effet du hasard. Quelques statistiques recueillies parmi celles qui ont été publiées vont nous en donner une idée. C'est ainsi que Brockbank (8), sur un total de 1.473 autopsies, trouve 162 fois des lésions coronariennes. Sur ces 162 cas, il trouve 79 fois plus de 50 % en même temps des lésions des voies biliaires. Miller (9), ayant fait l'autopsie de 350 cholécystites, prétend que les lésions myocardiques y sont bien plus fréquentes que chez les sujets à vésicule indemne, sans d'ailleurs donner de chiffres. Sur le terrain clinique, Hermann Schwartz (10) chez 109 vésiculaires retrouve dans 69 % des lésions cardio-vasculaires.

Au point de vue clinique, les deux affections peuvent évoluer parallèlement sans retentir l'une sur l'autre. Ces cas sont nombreux, mais leur intérêt est minime.

Plus intéressants sont les cas où l'affection vésiculaire prend le masque angineux ou plus généralement cardiaque.

En voici quelques exemples:

OBSERVATION 4. — Mad. R..., 44 ans, ménagère.

Se plaint de troubles douloureux précordiaux ayant débuté il y a environ un an. Ces douleurs ont un caractère angineux par leur localisation, leur intensité, leur irradiation vers le bras gauche, parfois les deux bras et leur apparition par crises, surtout nocturnes. Par ailleurs elle signale des digestions difficiles, des périodes de diarrhée, une intolérance très nette pour les oeufs et les graisses, et une gêne sous-hépatique. Elle n'a jamais eu de colique hépatique ou un ictère. Il faut faire remarquer qu'elle vient consulter pour ses troubles cardiaques et que les troubles dyspeptiques sont révélés à l'interrogatoire.

A l'examen on découvre quelques extrasystoles, une T.A. à 17/8, un pouls normal, et une douleur nette à la palpation de la région vésiculaire.

Un E.C.G. fait au début du mois de janvier 48 montre:

en D2 un allongement de ST et une tendance à l'effacement de T.

en D3 un T négatif.

Une radiographie de la vésicule montre la présence de multiples petits calculs.

J'opère la malade le 16 janvier 48: cholécystectomie, suites opératoires banales. Depuis cette intervention la malade n'a plus jamais présenté de troubles cardioangineux. Revue au début du mois de mai 50 on trouve chez elle un coeur normal, une T.A. à 18/9 et un E.C.G. normal: en D2 T est redevenu nettement positif et en D3 également.

En présence d'un tel tableau, deux erreurs sont possibles:
ou bien méconnaître l'affection vésiculaire;

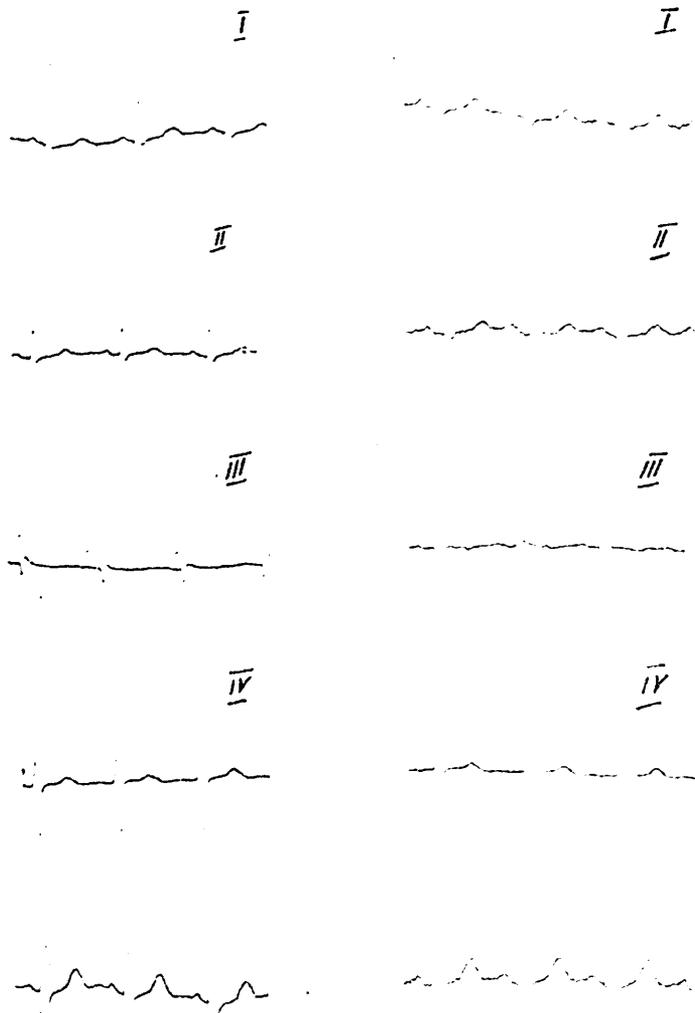
ou mal interpréter le tableau, c'est-à-dire négliger la cholécystite en présence d'une affection cardiaque grave et porter un pronostic fâcheux, comme dans les exemples suivants:

OBSERVATION 5. — Mad. L..., 45 ans, ménagère.

Est vue pour la première fois le 20 avril 49 pour des troubles cardiaques du type hyposystolique: dyspnée, léger encombrement bronchique, oedème pré tibial, douleur angineuse précordiale irradiant dans l'épaule gauche.

On apprend que cette femme présente depuis 2 à 3 ans des coliques hépatiques typiques relativement fréquentes. En 1948 elle a fait un épisode

Observation 5. — Mad. L..., 45 ans, 1. 2. 94
18. 7. 49.



cholécystique fébrile. Depuis 6 mois ses coliques hépatiques ne se sont pas reproduites, mais elle a vu apparaître des phénomènes douloureux du type angineux, survenant après les repas. Actuellement les troubles cardiaques dominent nettement le tableau clinique. A l'examen on trouve un cœur rapide, battant à 100, une T.A. à 11/8, des râles bronchiques dans les deux champs pulmonaires. Aucun point douloureux à la palpation de l'abdomen.

On arrive facilement à juguler ces troubles par le repos et la médication toni-cardiaque. Une radio de la vésicule montre la présence de calculs.

On conseille l'intervention chirurgicale qui est acceptée. La malade entre à la clinique et on fait un E.C.G. qui montre:

- un ST abaissé en D1 et D2;
- un T sous-déniélé en D1 et D2;
- la disparition de T en D3.

Elle est opérée le 20 mai 49. Cholécystectomie. Suites opératoires sans histoire. Depuis l'intervention les troubles cardiaques ont disparu et la malade mène une vie tout à fait normale.

Un E.C.G. fait le 15 mai 50 montre: un tracé normal en D1 et D2; en D3 la disparition de T persiste.

OBSERVATION 6. — M. M... 68 ans, rentier.

Est entré à l'hôpital fin 1947 pour des troubles hyposystoliques; oedèmes des membres inférieurs, dyspnée, encombrement bronchique, traduisant une insuffisance cardiaque, déterminée par une myocardite comme le montre l'E.C.G.

- Extrasystoles ventriculaires g. en D1.
- Idem et ST sous-déniélé et déformé en D2.
- PQ allongé en D3.
- P négatif et ST déformé en D4, etc.

En outre le malade présente un subictère et une légère température. La radiographie de la vésicule montre la présence de nombreux calculs.

Le malade est soumis à un traitement dététique et tonocardiaque. Les troubles hyposystoliques s'amendent et on décide l'intervention. La cholécystectomie est pratiquée le 20 décembre 47. Suites opératoires simples.

Ce qu'il y a d'intéressant c'est que depuis cette date le malade n'a plus jamais eu de troubles cardiaques, bien que son E.C.G. ne se soit pas modifié.

On conçoit qu'en présence de tableaux cliniques de ce genre, où dominent nettement les symptômes cardiaques, on puisse, sinon méconnaître les signes et l'atteinte vésiculaire, du moins ne pas leur attacher l'importance qu'ils méritent. La présence chez un lithiasique de lésions coronariennes vérifiées par l'E.C.G. ou de manifestations d'insuffisance cardiaque évidente n'incite évidemment pas de prime abord à entreprendre la cure chirurgicale de la lithiasie. On pourrait être tenté de pousser le traitement médical à l'extrême sans envisager de thérapeutique chirurgicale. Or, nos quelques observations, jointes à celles d'autres auteurs, anglo-saxons pour la plupart, montrent avec évidence que des lithiasiques atteints de coronarite ou présentant même des troubles graves d'insuffisance cardiaque peuvent être considérablement améliorés ou même guéris de leurs phénomènes angineux ou cardiaques par l'intervention chirurgicale sur la vésicule biliaire.

C'est le mérite de Janeway (en 1909) et de Rolleston (en 1929) d'avoir, les premiers, attiré l'attention sur le fait que

l'ablation de la vésicule malade avait un effet salutaire sur une affection coronarienne ou cardiaque concomitante.

Sans vouloir faire une énumération fastidieuse des observations publiées, signalons que Wegelin (4) dans sa thèse (1946) a colligé vingt-deux observations d'interventions sur les voies biliaires suivies de guérison des phénomènes cardio-vasculaires. Dans 13 cas où l'E.C.G. fut pratiqué avant et après l'intervention, il revint à la normale ou fut considérablement amélioré par l'opération. En voici un exemple particulièrement démonstratif:

OBSERVATION 7. — M. J..., 48 ans. représentant.

Est admis à la clinique le 12 mars 48 présentant un syndrome douloureux abdominal avec réaction péritonéale. L'examen permet de faire le diagnostic de cholécystite aiguë. On fait un traitement à la pénicilline et streptomycine et les phénomènes inflammatoires aigus disparaissent rapidement. Dans les jours qui suivent apparaît un ictère qui dure seulement quelques jours.

Vers le 25 mars, le malade commence à se plaindre de douleurs dans la région précordiale qui rapidement prennent l'allure de crises pseudo-angineuses: survenant la nuit, siégeant derrière le sternum, et irradiant dans le bras gauche. Ces crises se reproduisent plusieurs nuits de suite et disparaissent. Aussi le malade quitte-t-il la clinique le 30 mars.

Cependant une fois rentré chez lui et voulant reprendre son travail cet homme voit réapparaître les troubles cardiaques. A ce moment les crises angineuses apparaissent à l'effort et prennent une allure coronarienne typique. Ayant fait une crise violente au volant de sa voiture, et ne pouvant continuer à travailler le malade va consulter à nouveau le Dr Worré qui lui fait un E.C.G. le 27 mai dont voici le résultat:

- en D1 on trouve ST allongé T négatif;
- en D2 on trouve la même déformation;
- en D3 on trouve un T effacé;
- en précordiale apparaissent des extrasystoles ventr. déformées.

Le 31 mai le malade fait une crise de colique hépatique typique sans irradiation cardiaque et rentre de nouveau à la clinique. Nous lui conseillons l'opération et il est opéré le 8 juin 48: ablation d'une vésicule contenant de nombreux calculs, il existe de même de nombreux calculs dans le cholédoque enlevés par cholécotomie. Suites opératoires simples.

Depuis son opération le malade n'a jamais eu de troubles cardiaques et a repris une activité complètement normale.

- Nous lui avons fait un E.C.G. en mai 50 qui montre:
- une onde T redevenue normale en D1 et D2;
 - en D3 elle est négative;
 - aucune anomalie en précordiale.

Cette observation est particulièrement intéressante car l'E.C.G. fait au moment d'accidents cardio-vasculaires montre des modifications nettes du type coronarien, et après cholécystectomie on assiste non seulement à la disparition des phénomènes subjectifs, comme dans nos deux observations précédentes, mais à la disparition des anomalies du tracé électrographique.

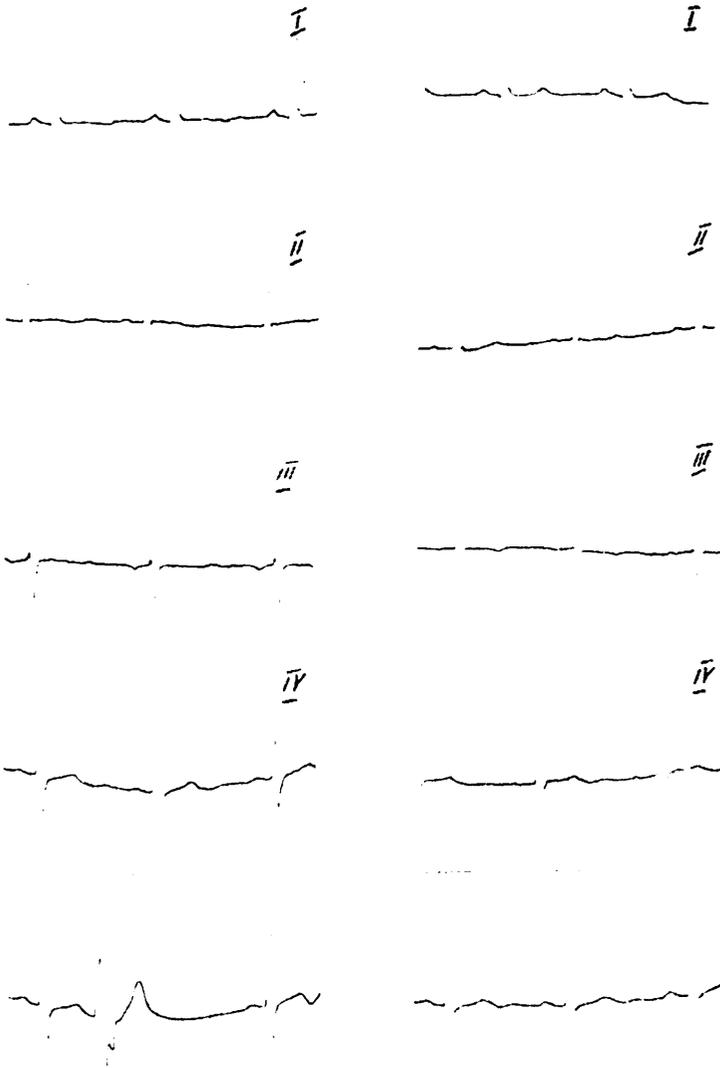
L'étude de ces cas montre nettement que le pronostic est dominé par l'affection des voies biliaires; la conclusion à en tirer

est qu'il faut opérer ces malades sans se laisser influencer par l'état du cœur.

Observation 7 — M. J... Michel, 48 ans. 21. 3. 97

27. 5. 48.

3. 5. 50.



Tels sont les faits. Comment pouvons-nous expliquer de tels résultats? Pour pouvoir discuter utilement ce problème voyons d'abord comment on a essayé d'expliquer les phénomènes angineux déclenchés par la colique hépatique et l'influence de la cholécystite sur les coronaires.

PATHOLOGÉNIE

La pathogénie de tels phénomènes est difficile à élucider. D'une part, l'observation clinique doit se baser sur des symptômes subjectifs et, d'autre part, l'expérimentation peut difficilement réaliser des tableaux comparables à la clinique, les techniques utilisées ne ressemblant que de très loin aux conditions physio-pathologiques. Aussi le problème est-il loin d'être résolu.

Que la douleur violente d'une colique hépatique puisse présenter des irradiations éloignées vers l'étage thoracique et déterminer des palpitations cardiaques sur un terrain neuro-végétatif labile (Doumer) n'a rien d'étonnant. Il s'agit là d'*algies pseudo-angineuses* (Wegelin) qui sont admises par tout le monde et rentrent à peine dans le cadre de cet exposé.

La plupart des auteurs admettent la présence d'un *spasme coronarien*, d'une vaso-constriction des vaisseaux coronaires réalisant l'*angor réflexe*.

Les bases anatomiques de ce phénomène sont données par les connexions nerveuses entre les pneumogastriques, les plexus cardiaques solaires et les splanchniques. L'incitation partie de la sphère vésiculaire, grâce à ces connexions vago-sympathiques déclenche un réflexe sensitivomoteur qui produit le spasme des vaisseaux coronaires et détermine la crise angineuse. Si la plupart des auteurs font jouer le rôle principal au pneumogastrique, d'autres, et notamment Leriche, admettent plutôt une voie sympathique.

Les arguments en faveur de cette hypothèse sont surtout d'ordre expérimental.

Un certain nombre d'auteurs ont provoqué des crises angineuses par la distension d'organes digestifs (estomac, œsophage) au moyen de ballons placés à l'intérieur de ces organes.

C'est ainsi que Dietrich von Schweigh (12) en 1932, expérimentant sur des chiens, a déterminé de cette façon une vaso-constriction coronaire réflexe, mesurée au compteur thermique de Rhein. Le débit coronaire peut s'abaisser au tiers de son taux initial, von Bergmann (13), par des expériences analogues, démontre que le X est en cause; en effet, sa section ou l'injection d'atropine coupe l'effet.

Morrison et Swalm (14), en 1940, expérimentent sur l'homme et déclenchent des crises angineuses et des modifications électrocardiographiques par gonflement de ballons placés dans l'œsophage et l'estomac. Il faut cependant faire remarquer qu'ils ont fait leurs expériences sur des sujets malades: deux atteints de crises typiques d'angine de poitrine, un hypertendu et un artérioscléreux cardiaque. En effet, Weiss et Davis (15) reprenant ces mêmes expériences chez des sujets normaux, n'arrivent pas à produire de crise angineuse et ne notent aucune modification au niveau du cœur.

Les expériences de Hodge et Messer en 1948 (16) confirment l'opinion de ces derniers auteurs. Ils ont étudié les modifications électro-cardiographiques déterminées par la distension des voies biliaires en injectant dans le drain vésiculaire ou cholédocien une solution salée sous pression. Or, les modifications électrocardiographiques chez les malades sans lésion coronaire furent dans tous les cas insignifiantes. De même, la distension, qui est douloureuse, n'a jamais déclenché une douleur du type angineux.

Il y a cependant dans la littérature une observation très curieuse de Langeron (17) qui mérite d'être rapportée ici:

Il s'agit d'une jeune fille de 30 ans qui présente un tableau typique d'angine de poitrine vésiculaire, sur un terrain neuro-végétatif labile. La vésicule ne montre pas de calculs à la radio, les crises se répétant et ne s'améliorant par aucun traitement médical, toute alimentation devenant impossible, on décide l'intervention. Celle-ci révèle une **vésicule tendue, en érection, sans calculs**. On y place un drain. Les crises vont en diminuant. Le drain est laissé en place. Or dès qu'il fonctionne mal on assiste à une reprise des crises, mais moins intenses «elles apparaissent comme nettement liées à l'absence de vidange de la vésicule, l'excès de tension vésiculaire paraissant déclencher la crise» (Langeron).

Cette observation très instructive me semble malheureusement unique, du moins n'en ai-je pas trouvé d'analogue.

Gilbert, Fenn et Leroy (18), expérimentant sur l'animal, constatent également un ralentissement de la circulation coronaire après distension de la vésicule ou de l'estomac, effet qui n'apparaît pas après section du X ou injection d'atropine. Partant de la notion clinique connue du déclenchement fréquent des crises angineuses après les repas, ces auteurs complètent leur expérimentation de la façon suivante: A des malades atteints d'angine de poitrine, ils font respirer un air pauvre en oxygène (10 % d'O₂ et 90 % d'azote) jusqu'à apparition d'une crise. Le temps nécessaire d'apparition de la crise est relativement constant. Si alors ils font la même épreuve après le repas, le temps d'apparition de la crise se trouve remarquablement *racourci*. Par ailleurs, une injection d'atropine annule l'effet du repas. Ils ont constaté de plus que la dose nécessaire d'atropine est variable et d'autant plus grande que l'affection cardiaque est plus sévère, comme si les artères coronaires sérieusement atteintes répondaient de moins en moins aux excitations vaso-motrices. Ces auteurs admettent même à la dose nécessaire d'atropine la valeur d'un test:

— une dose faible nécessaire serait en faveur d'une angine à prédominance vaso-motrice;

— une dose forte, par contre, prouvant l'existence de lésions anatomiques.

Greene, discutant les résultats de ces expériences, prétend que les réflexes doux et fonctionnels déterminent une dilatation

coronaire, alors que des stimulations fortes déclenchent une vaso-constriction. Il admet que chez des sujets à système vasomoteur hypersensible les réactions de vaso-constriction ont un seuil plus bas et sont plus fréquentes. C'est à l'ischémie du muscle cardiaque ainsi créée qu'il fait jouer le rôle essentiel.

En somme, d'après toutes ces expériences, le rôle du vague semble dominant dans le déclenchement du spasme coronarien et il en résulte un ralentissement de la circulation dans les vaisseaux coronaires. Que l'on admette dans ce mécanisme l'action directe du X sur les coronaires ou, comme le veulent Porter (19) et Miller, une diminution du débit coronaire par simple ralentissement du cœur provoquée par l'excitation du vague, le résultat reste le même, c'est-à-dire une anoxémie dans le territoire coronarien.

D'autres auteurs, tels que Carl Funck (21) en 1931, admettent à la base du réflexe angineux «des perturbations par influence chimique ou hormonale du cœur à partir des voies biliaires». Parturier et Legrain, en 1932, considèrent que les coliques hépatiques à forme angineuse seraient l'apanage d'une variété spéciale de lithiase, la forme colloïdo-clasique; la présence d'urticaire, de migraine, des signes sanguins voisins de la colloïdoclasie en seraient les caractères (*in Wegelin*).

En admettant que ces hypothèses pathogéniques jouent un rôle dans le déclenchement des crises angineuses, il reste cependant un fait qui complique le problème. En effet, pourquoi ces crises surviennent-elles plutôt chez tel sujet que chez tel autre? Elles ne sont pas la règle, loin de là.

Pour expliquer ce fait, un certain nombre d'auteurs admettent l'existence d'une *coronarite latente*, lésion minime qui ne se traduit par une crise angineuse qu'à l'occasion d'un stimulus parti de la zone vésiculaire. La colique hépatique ne serait alors que la cause déclenchante sur ce terrain coronarien (Sirol, 22; Gisselbrecht, 23, et d'autres). Il existe de sérieux arguments en faveur de cette hypothèse:

— Alors que la lithiase est surtout fréquente chez la femme jeune, au contraire les manifestations angineuses de la colique hépatique se rencontrent surtout chez l'homme après la quarantaine, comme le font les affections coronariennes;

— Souvent chez le même sujet qui a eu des crises caractéristiques de colique hépatique, ces crises prennent après la quarantaine l'allure angineuse;

— L'association de lésions coronariennes et lithiasiques, constatées à l'autopsie, est fréquente, comme nous l'avons signalé;

— Les modifications électrographiques du type coronarien sont fréquentes.

Cependant, si la possibilité de coronarité latente est séduisante, surtout dans les cas avec modifications de l'E.C.G., elle ne peut expliquer tous les cas et notamment ceux des sujets jeunes et ceux sans altération du tracé. Comment enfin expliquer le retour à la normale de l'E.C.G. après intervention? Pouvons-nous admettre que la coronarite demeure, mais que nous avons par l'intervention supprimé un *facteur spasmogène permanent*, entretenant les anomalies du tracé électrique? C'est très possible et il semble que des observations comme notre observation 7 et celles de Fitz-Hugh et Wolferth puissent s'expliquer de cette façon.

Pouvons-nous faire un pas de plus et admettre que dans le déterminisme des lésions coronaires la cholécystite joue un rôle? Certains auteurs l'ont fait.

C'est ainsi que Schoen (20), Lair (23), etc. admettent que l'*infection* de la vésicule biliaire, même discrète et sous-murale, peut par voie lymphatique ou sanguine (petites embolies bactériennes) déterminer des lésions du myocarde, l'infection de la vésicule jouant le rôle d'*infection focale*.

D'autres auteurs, Strond, Twaddle et Cush (25) font jouer un rôle *toxique* à l'accroissement des sels et pigments biliaires dans le sang.

On connaît, d'autre part, la fréquence de l'*hypercholestérimie* au cours de la lithiase biliaire, témoin de la perturbation du métabolisme des cholestérols. L'importance de la cholestérine dans la genèse de l'athéro-sclérose par précipitation des sels de cholestérine dans les parois artérielles, bien connue à l'heure actuelle, nous fait toucher du doigt un lien pathogénique plus que probable. D'ailleurs, Hautefeuille (26) et Tasseel ont contrôlé l'excès de cholestérine dans le sang des coronariens.

CONCLUSION

Arrivés au terme de cette étude, *essayons de tirer les conclusions* qui en découlent et de faire le point de la question à l'heure actuelle. Je crois que nous pouvons conclure qu'à la lumière de nos observations et de celles que nous avons pu consulter, et quelle que soit la pathogénie que l'on veut invoquer il existe un certain nombre de *faits* dont nous avons le droit de tenir compte:

des *faits cliniques*, c'est-à-dire:

la colique hépatique peut se manifester par des phénomènes du type angineux;

la coexistence de manifestations vésiculaires et de troubles cardio-vasculaires est fréquente;

des faits expérimentaux:

l'irritation du pneumogastrique est susceptible de déclencher des phénomènes de vaso-constriction dans le territoire des vaisseaux coronaires:

des faits thérapeutiques:

la cure chirurgicale des lésions vésiculaires a une influence thérapeutique évidente et spectaculaire sur l'état cardio-vasculaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. GILBERT & LEROY. — L'angine de poitrine biliaire. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 7-21 1937.
2. LIAN & PARTURIER. — La forme angineuse de la colique hépatique. *Presse Médicale*, 1924, page 945.
3. DOUMER. — Les réactions douloureuses précordiales des cholécystites. *Echo Méd. Nord*, février 1934.
4. WEGELIN, J. E. — Pathologie angineuse et Pathologie digestive. *Rapports et Influences réciproques*. Thèse de Lyon, 1946.
5. LANGERON. — Cholécystite subaiguë à forme angineuse. *Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 1934, p. 407.
6. GARNIER & COLLESSON. — Crises d'asthme et d'angor exceptionnelles chez un sujet atteint de lithiase biliaire avec coliques hépatiques fréquentes, discussion de leurs relations. *Revue Médicale Nancy*, mai 1932, p. 433.
7. FITZ-HUGH & WALFERTH. — Cardiac improvement following gallbladder surgery. *Annals of Surgery*, 1935, p. 478.
8. BROCKBANK. — *Edinb. Med. Journ.*, 1898, cité par Wegelin.
9. MILLER, CAMB & LOUID. — The gallbladder and cardiac pain. *Lancet*, avril 1932, p. 767.
10. SCHWARTZ, Hermann. — The association of cholecystitis with cardiac affections. *Ann. Int. Med.*, janvier 1931, p. 743.
11. JANEWAY. — *Trans. Assoc. Amer. Physic.*, 1909 (in Wegelin).
12. VON SCHWEIGH, BILLET, RICH. — Angina pectoris und Gallenstauung. *Deutsche Med. Woch.*, avril 1932.
13. VON BERGMANN. — Epiphrenal Syndrom. *D. Med. Woch.*, avril 1932.
14. MORISSON, L. & SWALM, W. — Role of the gastro-intestinal tract in production of cardiac symptoms. *J. A. M. A.*, janvier, 1940, p. 217.
15. WEISS & DAVIS. — In Morisson & Swalm.
16. HODGE, G. B. & MESSER, A. L. — The E.C.C. in biliary tract disease and during experimental biliary distension. *Surg. Gyn. & Obst.*, vol. 86, mai 1948, p. 617.
17. LANGERON, C. — Cholécystite subaiguë à forme angineuse. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1934, p. 407.
18. GILBERT, LE ROY, FENN. — Effect of distension of abdominal viscera and bloodflow in coronary arteries and on angina. *J.A.M.A.*, déc. 1940, p. 1962.
19. PORTER, W. — Diaphragmatic flutter with symptoms of angina pectoris. *J.A.M.A.*, mars 1936, p. 992.
20. SCHONE. — Décision en faveur de l'opération de la lithiase chez le malade présentant des lésions cardiaques. *Deut. Med. Woch.*, avril 1937, p. 541.
21. FUNK, CARL. — Gallenkolik-Roemheldscher Symptomkomplex. Angina pectoris. *Med. Welt.*, 1931, p. 987.

22. SIROL, A. — La forme angineuse de la colique hépatique. *Thèse de Toulouse*, 1938.
23. GISSFLBRECHT. — Le problème de l'angine de poitrine vésiculaire. *Thèse de Paris*, 1938.
24. LAIRD, S. M. — L'état du cœur dans les affections de la vésicule biliaire. *British Med. Journ.*, avril 1938.
25. STROND, BOCKUS CUSH, WADDLE. — The possible relationship of gallbladder and coronary disease. *Trans. of Assoc. of Am. Phys.*, 1936, p. 260.
26. HAUTEFEUILLE. — Angine de poitrine et colique hépatique. *La Clinique*, juin 1936, p. 202.
27. BILLING. — Cholecystitis und Angina pectoris abdominalis. *Med. Welt.*, avril 1937, p. 537.
28. BOYD CAMPBELL. — The influence of gallbladder and other infections on the incidence of coronary thrombosis. *Brit. Med. Journ.*, 1936, p. 781.
29. ACKERMANN. — Quelques aspects des troubles cardiaques au cours des affections biliaires. *Journal. Med. Français*, octobre 1930.

BELLERGAL

Traitement éprouvé
des
Dystonies neurovégétatives
de toute nature



SANDOZ S. A.

Bâle (Suisse)

UN PROGRÈS DÉCISIF DE
L'HORMONOTHÉRAPIE-RETARD

TESTOVIRON-DEPOT

Schering



oenanthate de testostérone

- Ampoule de 1 cc.
- La plus haute concentration
- Solution huileuse limpide
- Action-retard certaine
d'une durée de 4 à 6 semaines

INDICATIONS

Tous les cas nécessitant un traitement prolongé
par l'hormone mâle

PRÉSENTATIONS

Boîte de 1 ampoule de 1 cc. à 50 mg.

Boîte de 1 ampoule de 1 cc. à 250 mg.

Emballages cliniques de 3 ampoules à 50 ou 250 mg.

Documentation scientifique et échantillons :

MAISON RODOLPHE COLES S. A. - BRUXELLES

24-26, chaussée de Haecht - Tél. 17.03.37 - 17.34.81

Les

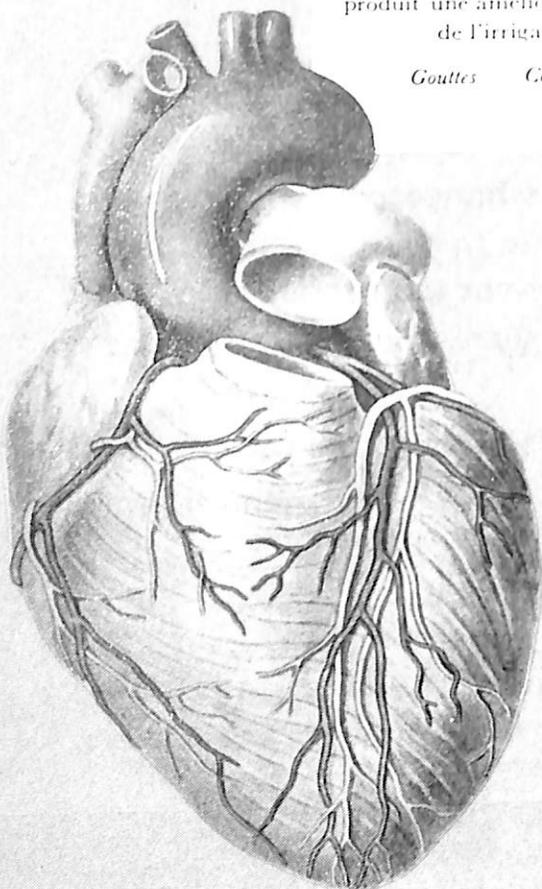
douleurs angineuses

*sont devenues bien plus fréquentes ces dernières années
par suite du mode de vie plus agité et harassant*

CORAMINE-ADÉNOSINE

produit une amélioration notable et prolongée
de l'irrigation des coronaires

Gouttes Comprimés Ampoules



SOCIÉTÉ ANONYME

CIBA

BRUXELLES 3

Sur un Cas de Sténose Congénitale de l'Oesophage

par Simon Hertz

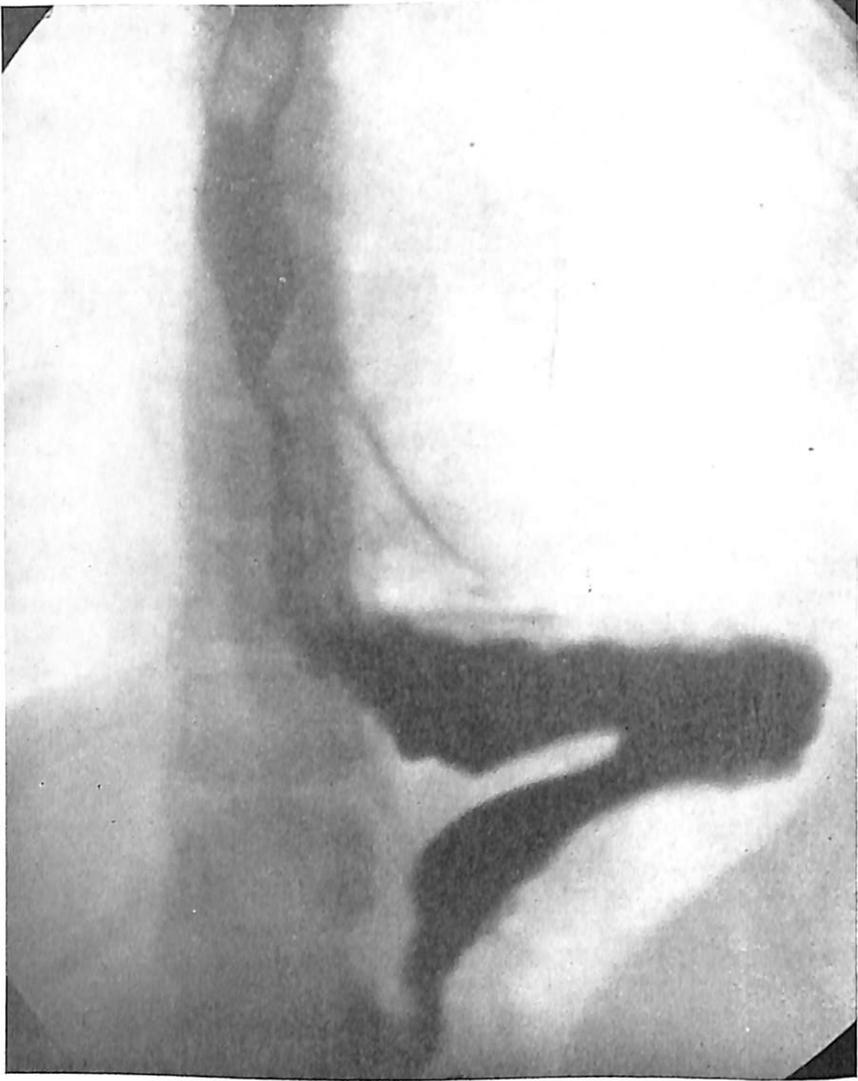
Parmi les sténoses oesophagiennes les rétrécissements congénitaux de l'oesophage représentent une variété exceptionnelle, puisque sur un ensemble de 220 cas publiés, Olson et Harrington n'ont pu en trouver que 4 %.

Ayant eu l'occasion d'en observer un cas récemment nous nous permettons de le rapporter brièvement à cause de ses particularités cliniques et de son évolution favorable après l'intervention chirurgicale.

Le jeune B. est un enfant unique de 10 ans, qui vient nous voir au mois de juin 1950 pour une dysphagie d'aggravation récente.

Ses troubles digestifs remontent à sa naissance où des vomissements précoces, brusques et répétés avaient été interprétés comme relevant d'une sténose pylorique. Les antispasmodiques et une alimentation par faible quantité avaient déterminé une amélioration incomplète; en fait l'interrogatoire de la mère révèle que, depuis sa naissance jusqu'à maintenant, la question alimentaire de l'enfant a été une source de préoccupations quotidiennes et de soins continus. Cet enfant n'a pu être nourri qu'avec des aliments liquides finement divisés ou passés au tamis. A aucun moment un aliment solide quelconque n'a pu passer. Il fallait toute l'imagination dévouée et intelligente de la mère pour faire absorber à l'enfant une alimentation variée et complète.

Quelques aggravations ont émaillé cette longue évolution. Il y a 3 ans, au cours d'un de ces épisodes dysphagiques, un premier examen radiologique montra une anomalie du tiers inférieur de l'oesophage. Une oesophagoscopie fut pratiquée dont le résultat est inconnu. Aucune thérapeutique particulière ne fut envisagée à ce moment; d'ailleurs les phénomènes pathologiques s'améliorèrent de nouveau et l'alimentation habituelle



put être reprise. Plus récemment le tableau s'aggrava, la dysphagie devint presque absolue même pour les liquides, et des vomissements typiquement oesophagiens firent leur apparition. Ils étaient précoces, contenant des aliments non digérés et représentaient la presque totalité des bouillies ingérées. Se greffant sur une alimentation déficiente, ils entraînèrent rapidement un amaigrissement important qui était apparent dès l'inspection du jeune patient. On se trouva en effet en présence d'un garçon d'aspect chétif, à la peau transparente, au système ostéo-musculaire peu développé.

L'examen clinique orienté par la notion d'une anomalie congénitale ne permet de retrouver aucune particularité morphologique ou anomalie viscérale cliniquement apparente.

L'examen radiologique précisa le caractère et l'étendue de cette sténose oesophagienne. La sténose est pratiquement complète; elle débute à la hauteur de la 6^m vertèbre dorsale, le segment supérieur de l'oesophage se termine par une dilatation importante cupuliforme, aucun passage ne peut être observé et après quelques gorgées de baryte un antipéristalisme violent se dessine, annonciateur d'une régurgitation barytée.

A un examen, fait quelques heures plus tard, on peut constater néanmoins qu'une certaine partie de la baryte a atteint l'estomac et le grêle. Lors d'un deuxième examen radiologique, fait avec une baryte très liquide, on arrive à dessiner le passage baryté à travers le segment inférieur, passage qui se limite à un filet très mince sur une hauteur d'environ 8 cm. L'examen de l'estomac le montre tout à fait normal et l'inspection des cavités, thoracique et abdominale montre l'absence de transposition d'organes et un état normal du parenchyme pulmonaire.

En présence de ce rétrécissement très serré toute thérapeutique dilatatoire semble inopportune, mais la mère du jeune malade accepte très difficilement notre suggestion d'intervention chirurgicale. Sur sa demande quelques tentatives de dilatation et de gavage sont faites, mais l'obstruction devient pour ainsi dire plus complète encore et en présence de l'impossibilité d'alimenter l'enfant, la mère consent à le faire opérer.

L'Intervention est pratiquée par notre ami, le docteur Lortat Jacob, qui a bien voulu nous envoyer le compte rendu opératoire suivant:

«Rétrécissement congénital de l'oesophage

Anesthésie en circuit fermé, intubation trachéale (Dr. Aubiac), Thoracotomie gauche 7^m côte.

Découverte de l'oesophage qui est enfoui sous un tissu cellulaire formant ganque épaissie et infiltrée. Extérieurement, l'oesophage n'offre pas d'aspect particulier, si ce n'est la présence de nombreux ganglions à sa surface et à son contact. Par contre la palpation le montre très épaissi, induré, et cet épaississement remonte jusqu'à 3 cm au-dessous du bord inférieur de la croise de l'aorte, ce qui confirme le repérage radiologique du D^r Peuteuil.

On est tenté de faire une véritable résection de cet oesophage anormal, mais l'anastomose sous-aortique aggravant incontestablement le pronostic opératoire, on se contente d'une anastomose oesophago-gastrique au nylon, transversale à un cm au-dessus du rétrécissement. (L'estomac a été libéré auparavant par phrénotomie.)

Au cours de l'anastomose on a tenté de cathétériser le rétrécissement, ce qui a été impossible.

Les lésions semblent être pariétales: très grosse infiltration et épaississement de la paroi musculieuse oesophagienne.

Suspension de l'estomac au diaphragme, fermeture de la paroi au nylon.»

Nous revoyons l'enfant quelques semaines plus tard. Il est transformé, une alimentation quasi normale est devenue possible et l'enfant se réjouit de ses premières expériences culinaires. Son état général est considérablement amélioré et la reprise du poids est évidente.

A l'examen radiologique on peut noter un fonctionnement tout à fait régulier de l'anastomose oesophago-gastrique. L'oesophage sus-jacent à l'anastomose a un calibre normal, au-dessous on voit les plis divergeants de la partie sus-diaphragmatique de l'estomac. On note cependant une cinésie diminuée, peu efficace de l'estomac sus-diaphragmatique, alors que la progression est normale dans le segment abdominal.

L'évolution ultérieure est entrecoupée au mois de janvier 1951 par un léger incident de dysphagie. L'enfant refuse de manger sans prétexte de douleurs rétro-sternales et de gêne à la progression du bol alimentaire. On discute la possibilité d'une extension ascendante de la péri-oesophagite ou d'un spasme de la bouche, voire même d'une lésion ulcéreuse de l'oesophage. Cependant, l'examen radiologique montre un passage satisfaisant après un arrêt transitoire, l'oesophagoscopie un état normal de la bouche sans oedème ou ulcération.

Quelques dilatations à la sonde à mercure faites d'après les suggestions du docteur Lortat Jacob ont rapidement raison de cet accroc, et l'enfant peut reprendre une alimentation normale et identique à celle de ses parents.

Ultérieurement seules quelques crises d'asthme, déjà pré-existantes à l'intervention, ont jalonné l'évolution d'une convalescence parfaite et d'une reprise de poids progressive.

Ce cas nous montre quelques particularités évolutives fort intéressantes. C'est, premièrement, la durée très prolongée de cette sténose oesophagienne, qui met 11 ans à devenir complète malgré son caractère congénital, mais dont l'évolution et la thérapeutique sont dominées avant tout par l'oesophagite et la péri-oesophagite très intenses qui finissent par bloquer complètement l'oesophage et dont le caractère extensif empêche ou rend dangereuse toute thérapeutique chirurgicale radicale. D'autre part c'est la discrétion des troubles post-opératoires, où, malgré une anastomose très large, on ne voit survenir aucune manifestation de reflux digestif sur lesquelles certains auteurs ont voulu insister récemment et où la vagotomie totale n'entraîne aucun trouble de l'évacuation ni de la poche sus-diaphragmatique herniée et asymptomatique ni de la poche sous-diaphragmatique, dont le comportement ne diffère nullement de celui d'un estomac normal.

Une des plus récentes spécialités
d'Antibiotiques PFIZER

Terramycine

INTRA-VEINEUSE

pour traitement en clinique seulement

CHLORHYDRATE DE TERRAMYCINE CRISTALLINE POUR INJECTION
INTRA-VEINEUSE

possédant le large spectre d'activité reconnu de la thérapie à la Terramycine, sous une forme qui :

1. donne rapidement une forte concentration dans les tissus;
2. permet un contrôle plus précis du dosage;
3. procure aux médecins une préparation à action rapide pour l'emploi dans des cas urgents ou infections aiguës ou suraiguës.

Présentation : Fiole de 10 cc contenant 250 mg de Chlorhydrate de Terramycine et 225 mg de glyconate de soude. Fiole de 20 cc contenant 500 mg de Chlorhydrate de Terramycine et 450 mg de glyconate de soude.

Disponible : en divers présentations et dosages appropriés aux thérapies orale, locale et intra-veineuse.

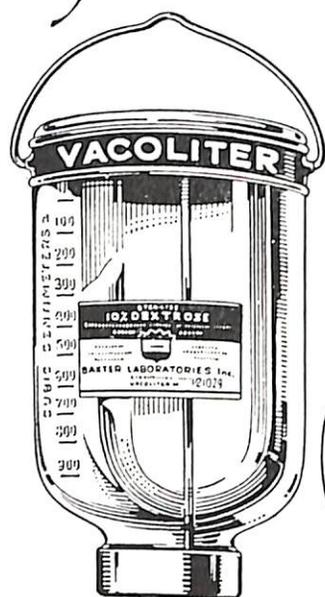


Pfizer

25 Broad Street, New York 4, N. Y., U. S. A.

AG. GEN. EXCL. PHARBIL S.A. 33, RUE THOMAS, JETTE-BRUXELLES, T.: 25.68.27. (5L.)

Un Grand Progrès



DANS
L'INTRAVEINOTHÉRAPIE

PURETÉ GARANTIE

*Conservation sous
vide en verre
neutre*

pH CONSTANT

AUCUNE
RÉACTION
FÉBRILE

Baxter

Solutions intraveineuses
Transfusions en cycle fermé

SANS PYROGÈNES

Demandez littérature concernant les Vacoliters, les Transfuso-Vacs et les troussés, ainsi que la technique de nettoyage et de stérilisation de ces dernières, en écrivant à :

Produits pharmaceutiques A. Christiaens S. A.

Département : BAXTER

60 rue de l'Etuve - Bruxelles

Téléphone : 11.73.84

L'OCCLUSION INTESTINALE

par François d'Huart

Généralités. — Diagnostic positif et diagnostic différentiel. Diagnostic étiologique. Physio-pathologie de l'occlusion intestinale et déductions thérapeutiques. Modalités du traitement.

L'occlusion intestinale est parmi les urgences chirurgicales, un syndrome de la plus haute gravité grevé d'une mortalité encore relativement élevée. Les statistiques entre 1920 et 1930 relèvent des chiffres de mortalité oscillant entre 50 et 70 %. Le syndrome occlusif constitue «une maladie qui va au galop. Ne soyons pas, à côté d'elle, des cliniciens à pas trop ralentis». Cet avertissement qui nous est donné par le professeur Henri Mondor, a été mis en vedette par de nombreux auteurs; de Quervain écrit notamment: «Aucune maladie ne démontre mieux le danger d'attendre le tableau clinique complet avant de prendre une décision. Celui qui procédera de la sorte risque, fût-il animé des meilleures intentions, de sacrifier la vie du malade au diagnostic. Qu'on ne nous reproche pas de prêcher la paresse en matière de diagnostic. Il s'agit, au contraire, d'observer minutieusement, d'examiner à fond, de ne négliger aucun symptôme, mais ceci, dans un minimum de temps, en vue d'une intervention rapide.» Grâce à l'indication opératoire exactement posée, les chirurgiens sont parvenus à améliorer d'une façon saisissante le pronostic de cette affection meurtrière. Si la mortalité dans la statistique de Moss et Mac Fetridge entre 1930 et 1932 atteint encore 39 %, les chiffres publiés par la suite montrent une amélioration assez frappante: Wangensteen 15.6 % en 1933; Dennis et Brown 13.3 % en 1942; Eliason et Welty 11 % en 1943. Une statistique relativement récente datant de 1950 et publiée par Michel, Knapp et Davidson de New-Orleans, indique une mortalité de 16 % pour les occlusions portant sur l'intestin grêle et de 30 % pour celles portant sur le côlon.

La hâte d'intervenir le plus rapidement possible est clairement démontrée par le rapport de Mazzini: après avoir dépouillé



322 observations de l'hôpital italien de Buenos-Ayres. cet auteur constate que la mortalité opératoire n'est que de 17,6 % pour les malades opérés le premier jour, et qu'elle passe à 95 % pour ceux opérés le cinquième jour. Nous pourrions encore rapporter d'autres chiffres qui tous nous montreraient l'obligation d'intervenir dans les premières heures après l'établissement de diagnostic d'iléus de l'intestin.

Cependant l'acte opératoire précoce n'arrive pas à nous prémunir complètement contre les échecs dans le traitement de l'occlusion intestinale. En 1943, Mialaret et Bondreaux ont rapporté à l'Académie de Chirurgie une observation des plus impressionnante. Un jeune homme de 20 ans est opéré à la dixième heure d'une occlusion par bride. L'intestin était sain, l'opération fut rapide, le malade n'était pas choqué et paraissait hors de danger le lendemain. Il mourait cependant quelques heures plus tard. Tout chirurgien peut constater des faits analogues: malgré une intervention précoce, simple et rapide, l'issue fatale n'a pas pu être évitée. La multiplicité des faits semblables constatés nous amène à la conclusion que l'acte opératoire n'est pas tout et qu'en dehors de lui, il y a encore d'autres facteurs qui semblent influencer l'évolution de l'affection. L'étude des phénomènes physio-pathologiques au cours du syndrome occlusif nous montrera que c'est le déséquilibre humoral qui joue un rôle décisif et qui détermine la gravité du pronostic de l'iléus intestinal. Il ne s'agit pas de renverser le dogme de l'intervention d'urgence; le diagnostic même d'occlusion intestinale comporte sans aucun doute une indication opératoire formelle. Cependant, il serait imprudent de méconnaître les données de la physio-pathologie: après avoir étudié le bilan humoral du malade atteint d'occlusion intestinale, il nous faudra *avant* l'intervention, tâcher de parer à ces perturbations et à rétablir l'équilibre humoral. Le traitement préopératoire apparaît donc primordial dans la thérapeutique de l'occlusion.

Le médecin traitant en face d'un malade en état occlusif, doit donc arriver le plus rapidement possible à la notion qu'il y a un obstacle au cours des matières. Il devra faire promptement appel au chirurgien, qui après hospitalisation du malade et établissement de son bilan humoral, ne tardera pas à recourir à l'intervention après un traitement préopératoire correct et approprié. Et c'est ainsi que nous arriverons à réduire la mortalité de cette maladie qui se classe parmi le plus graves syndromes abdominaux urgents. Le diagnostic d'emblée, l'intervention d'urgence, toutefois seulement après un traitement préopératoire rationnel doivent être notre préoccupation primordiale dans la thérapeutique de l'état occlusif.

L'occlusion intestinale représente donc pour la vie du malade un syndrome d'importance capitale; voilà pourquoi nous voudrions le définir brièvement et insister un peu plus longuement

sur son diagnostic et étudier avec un peu plus de détails les réactions biologiques qui se développent au cours de cette affection.

Il est convenu d'appeler occlusion intestinale ou iléus de l'intestin le syndrome clinique dont le signe caractéristique consiste dans un arrêt complet et permanent des matières et des gaz dans un segment du tractus digestif.

Suivant que cet arrêt survient d'une façon brusque ou plus ou moins lente, on qualifie l'occlusion d'aiguë ou de chronique. Il a naturellement toutes les transitions possibles entre ces deux modes d'installation du syndrome occlusif.

Le diagnostic positif de l'occlusion.

1. Les signes fonctionnels.

Il y a quatre symptômes majeurs ou essentiels qui forment ce que l'on appelle le «carré de tradition» de l'occlusion type. Ce sont: les douleurs, les vomissements, l'arrêt des matières et des gaz, le météorisme abdominal.

Le début du syndrome est caractérisé par une douleur qui dans les cas aigus, est d'emblée violente, atroce, déchirante et souvent même syncopale; dans les formes plus chroniques, elles est plutôt sourde et continue avec des paroxysmes plus ou moins fréquents. Au début la douleur est généralement localisée, mais l'importance du siège initial soulignée par Besnier a été nettement exagérée, elle n'apporte que des renseignements peu fidèles dans l'élaboration du diagnostic; la douleur ne tarde pas à irradier vers l'ombilic et le plexus solaire avant de s'étendre à tout l'abdomen. Cette douleur brutale qui évolue par paroxysmes presque insupportables entrecoupés par des moments de sédation totale, fait parfois le malade se tordre de souffrance: ce sont des coliques expulsives, mais sans résultat (coliques de miserere). Et ces crises douloureuses ne cessent que lorsque les plus graves menaces se sont installées: la paralysie du muscle intestinal épuisé, la gangrène du segment intestinal forcé ou le collapsus cardio-vasculaire. «Malheureuse évolution qui permet presque de dire, que quand le malade se croit mieux, c'est qu'il est au plus mal!» (Mondor). — Les crises paroxystiques peuvent manquer dans certaines formes cliniques d'allure très aiguë, où la douleur revêt un caractère subintrant d'une extrême gravité. —

Les vomissements apparaissent, en général, après les premières douleurs comme phénomène réflexe. Dans les occlusions hautes ils ont très précoces; de caractère alimentaire ils deviennent rapidement bilieux, verdâtres ou porracés, et tardivement fécaloïdes. Lorsque ce signe grave qui atteste l'approche de la mort, apparaît, il est presque toujours trop tard pour intervenir avec succès. «Ce n'est pas un symptôme cardinal, mais bien un symptôme terminal, du plus fâcheux augure.» (Sampson

Handley). Dans la statistique de Jeff Miller (1929) sur 45 malades qui présentèrent des vomissements fécaloïdes, 35 moururent.

Les vomissements peuvent être très fréquents et peu abondants ou, au contraire, très espacés et copieux. Si le siège de l'occlusion est bas situé sur le côlon, les vomissements peuvent être totalement absents et être remplacés uniquement par des nausées.

L'arrêt des matières et des gaz est un symptôme constant et très fidèle. Ce qui compte avant tout, c'est le blocage absolu des gaz; l'arrêt des matières peut être plus imparfait, car le syndrome d'occlusion constituée, le segment d'intestin sous-jacent à l'obstacle peut évacuer son contenu et donner le change. Ce barrage des matières et des gaz a pour caractéristique d'être un arrêt douloureux; l'exonération partielle du bout terminal doit être reconnue et on tiendra pour suspecte toute évacuation qui ne soulage pas le malade: elle ne devra pas être considérée étourdiment comme preuve de fonction normale de l'intestin.

Le ballonnement n'est pas toujours immédiat; il manque au début dans les 2/3 des cas, mais c'est un signe à développement rapide, il se constitue toujours au courant de la première journée. Le météorisme est un signe essentiel qu'il faut rechercher avec beaucoup de minutie; il est parfois malaisé à mettre en évidence, surtout chez les obèses et chez les sujets à parois musclées. C'est alors que l'examen de profil à jour frisant et la comparaison des mensurations successives du périmètre abdominal prennent toute leur valeur. Le ballonnement peut être localisé ou généralisé: dans le premier cas il représente une voussure régulière ou asymétrique que l'on perçoit dans un certain secteur de l'abdomen. C'est une déformation en petit ballon que l'on peut voir s'allonger et s'étirer (signe de Schlange). Dans le second cas, le météorisme est plus important avec une saillie globuleuse au centre de l'abdomen ou avec un large étalement des flancs en cadre périphérique.

Il convient de ne pas omettre de parler du signe de von Wahl: «Il a été décrit en 1889 et fait désormais partie de toutes les descriptions d'occlusions intestinales. C'est un signe dont l'importance a été certainement exagérée et auquel ne revient pas la valeur décisive que les élèves de von Wahl, Zoega von Manteuffel et Kader se sont plus à lui décrire (Mondor).» Mais il faut le rechercher: c'est une tuméfaction en forme de ballon, un véritable ballon abdominal qui est dur, rénitent et fixe, hyper-sonore et tympanique, silencieux. D'après le professeur Mondor, deux caractères du signe de von Wahl peuvent être contestés: d'abord l'inertie ou l'immobilité qui est souvent remplacée par un péristaltisme marqué et ensuite le tympanisme qui fait souvent place à une matité due, sans doute, à une importante transsudation sanguine ou à une énorme accumulation de sécrétion mu-

queuse. Néanmoins, le signe de von Wahl est d'une importance non négligeable: ce tableau clinique qui reflète la souffrance d'une anse intestinale en voie de paralysie ischémique doit nous inciter à intervenir de toute urgence.

2. *Les signes physiques.*

L'examen local doit nécessairement comprendre l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation de la région abdominale. Il faudra y adjoindre le toucher rectal et éventuellement le toucher vaginal, l'étude des orifices herniaires et l'examen radiographique.

L'inspection devra être pratiquée de façon attentive, minutieuse et prolongée: elle nous donnera des renseignements essentiels sur le météorisme et sur le péristaltisme.

Nous avons fait la description des différentes formes du ballonnement lors de l'étude des signes fonctionnels de l'occlusion. Nous ne nous y arrêterons plus et nous étudierons le second signe majeur: le péristaltisme. On le recherchera avec soin, car son existence n'est pas constante; pour le mettre en évidence, il faudra le guetter, regarder l'abdomen à jour frisant ou essayer de le provoquer par des chiquenaudes ou une percussion un peu prolongée. Ce signe à lui seul, suffit à imposer l'indication opératoire.

«Pour moi le signe capital, c'est le péristaltisme. Pour peu que l'on voie se dessiner par crises douloureuses, revenant comme les coliques utérines pendant l'accouchement, des anses intestinales sous la paroi abdominale, on peut affirmer qu'il y a obstruction. Et j'ai coutume, dans mes leçons de l'Hôtel-Dieu, de mettre, en regard de la loi de Stokes: L'infection d'une séreuse paralyse le muscle sous-jacent, cette autre loi: Qui dit péristaltisme intestinal dit: occlusion.» (Guinard). —

La palpation nous renseigne sur l'état de consistance de la paroi abdominale; au niveau des zones météorisées nous avons la sensation de résistance élastique, de rénitence ou d'élasticité gazeuse. Un signe important fait défaut: nous ne trouvons pas de contracture de la paroi, pas de défense musculaire.

Par dépression un peu vive de la paroi on pourra percevoir le signe du clapotage, symptôme que l'on peut trouver relativement tôt dans certaines occlusions du grêle.

La percussion nous montre dans les zones ballonnées, une sonorité à timbre métallique, qui fréquemment devient même tympanique. Une anse très dilatée et hypersonore peut fort bien se trouver au-devant de l'aire hépatique et en masquer la matité que l'on trouve normalement à la percussion de cette région. Les parties météorisées sont encadrées par des zones mates de configuration variable: la matité bilatérale déclive dénonce la présence d'un épanchement intrapéritonéal libre (signe de Gangolphe): la matité est due au contenu liquidien d'une anse intes-

tinale surdistendue. Cette dernière matité trompe puisque, comme en cas d'épanchement libre intrapéritonéal, elle s'affirme du côté où repose le malade en décubitus latéral, alors qu'une sonorité opposée apparaît.

L'auscultation est un mode d'exploration d'une importance capitale, mais qu'on oublie trop souvent de pratiquer: elle nous permet de déceler une succession de bruits hydroaériques spontanés ou provoqués par la percussion digitale. «Au cours de l'occlusion intestinale, le stéthoscope permet presque toujours d'entendre des bruits particulièrement importants. Cet examen qui devrait toujours être fait, est presque toujours oublié.» (Kleinschmitt). Deaver oppose aux bruits perceptibles au début de la maladie, le «silence absolu» des dernières heures, où seuls les battements aortiques sont perçus.

Le toucher rectal doit être pratiqué systématiquement: cet examen nous montre le contraste entre l'ampoule rectale vide, dont les parois viennent coiffer le doigt et au-dessus la sensation de tension à l'intérieur de l'abdomen; en outre, il nous permet de détecter un cancer bas situé ou de sentir à travers la paroi des phénomènes intra-abdominaux qui peuvent orienter le diagnostic étiologique (p. ex.: le calcul d'un iléus biliaire, un abcès pelvien avec anses intestinales agglutinées par la collection purulente; une tumeur du côlon pelvien).

Le toucher vaginal que nous ne devons jamais omettre, nous donnera des renseignements complémentaires très intéressants sur l'état des organes du petit bassin.

L'étude des orifices herniaires est une manoeuvre que nous ne devons pas passer sous silence. On sait combien de malades, porteurs de hernies étranglées, sont considérés comme atteints de la plus authentique des occlusions et soumis ainsi à une laparotomie inutile, faute d'examen systématique. Le clinicien n'oubliera pas que la hernie la plus gravement étranglée peut n'avoir qu'un très petit volume et que sa découverte chez les malades gros, gras, obèses, oblige à une enquête attentive. «On ne répétera jamais assez que le premier souci, en présence d'une occlusion, est l'examen des orifices herniaires et la recherche de la hernie étranglée» (Mondor). La méprise est le plus souvent commise en présence d'une hernie crurale ou d'une hernie obturatrice. Mondor confesse humblement «avoir commis l'erreur une seule fois, mais il n'y a pas très longtemps, ce qui ajoute à l'humiliation. Je crois bien, écrit-il, que je ne m'exposerai plus à une confusion que je rapporte en vue de l'éviter à d'autres.»

Après l'examen local complet du malade qui nous est amené en état d'occlusion, nous devons pour porter un pronostic valable, tenir compte des signes généraux. Le malade est typiquement apyrétique; tout au plus a-t-il 37,5 ou 38,0. Le retentissement général de l'iléus se mesure avant tout au pouls. Son accélération progressive et sa dissociation avec la température,

est un des meilleurs éléments de pronostic. L'effondrement de la tension artérielle nous renseigne sur le progrès de la maladie. Au début le faciès est bon, simplement anxieux à cause des douleurs et un peu vultueux. Il ne tardera pas à se griffer et à se cyanoser; la langue deviendra sèche et rôtie. Ces signes, ainsi que l'oligurie et la dyspnée qui ne se feront pas attendre, sont des éléments de pronostic franchement défavorables. «C'est une des plus malheureuses défaillances de la mémoire d'un médecin, s'il oublie qu'avec 37.0, un pouls parfait, un faciès intact et rassurant, son malade peut fort bien avoir une occlusion qui en quarante-huit heures tuera celui-ci, si les gestes chirurgicaux ne sont pas obtenus à temps.» (Mondor). —

Nous avons fait un rapide bilan de l'état général et nous voici donc arrivé au terme de l'examen physique; il ne nous reste désormais qu'à le compléter, chaque fois que faire se peut, par l'examen radiographique du malade. L'appoint de ce mode d'exploration peut être capital dans le diagnostic de l'occlusion. Les données en ont été longuement discutées à la Société Française de Chirurgie et exposées récemment dans un travail important de Mondor, Porcher et Olivier.

L'exploration par voie haute doit être rejetée. Même en employant des sels de thorium en petite quantité, elle n'est pas sans risque; les vomissements la rendent en outre aléatoire et, au demeurant, le malade ne peut attendre le délai qu'elle nécessite pour donner un renseignement. Seuls seront donc retenus l'examen sans préparation et le lavement opaque.

Le cliché sans préparation sera effectué sur le malade debout, en procubitus, en décubitus dorsal et parfois en position de Trendelenburg. Ainsi pratiquée, l'exploration radiologique permettra d'extérioriser les deux caractéristiques de l'occlusion: la distension gazeuse des anses et l'existence de niveaux liquides dans leur lumière. Les images gazeuses n'ont cependant pas la même valeur partout où elles se trouvent: l'estomac, le côlon contiennent normalement de l'air, mais le grêle n'en renferme pas (sauf chez les nourrisson, jusqu'à 18 mois). L'aérolië est donc le signe certain d'un processus occlusif; l'aérocôlie, par contre, n'a de valeur que s'il y a surdistension gazeuse. Ajoutons qu'il n'est pas toujours aisé de dire si une image appartient au grêle ou au côlon sur le cliché sans préparation et le lavement baryté sera souvent utile pour les distinguer.

Ces images hydro-aériques, dont l'ensemble constitue l'aspect si spécial en tuyaux d'orgues, sont d'apparition très précoce, certains auteurs rapportent les avoir trouvées 2 à 3 heures après le début de l'occlusion. Elles ne sont cependant pas pathognomoniques, car on peut les observer dans tous les états de parésie intestinale d'origine très diverse (hématome sous-péritonéal, abcès mésocoliaque, réaction péritonéale, colique néphrétique). On peut constater de belles images de rétention hydro-aérique sans occlusion dans la péritonite bacillaire, dans les entéroco-

lites aiguës, dans la sprue; notons qu'une purgation saline importante avant d'avoir joué son rôle ou un lavement retenu chez un grand constipé peuvent donner lieu à des images de stase liquidienne. Mais, au point de vue clinique, leur association à une douleur abdominale aiguë et subite leur confère une valeur diagnostique indiscutable.

Nous devons savoir cependant — et c'est le professeur P. Moulouquet qui l'a montré — que dans certains cas, à vrai dire exceptionnels, ces images peuvent faire défaut ou être trop discrètes pour emporter le diagnostic. Il peut donc y avoir syndrome occlusif authentique, sans image radiologique de bulles hydro-aériques; ce cas se trouve réalisé, en particulier, dans les occlusions jéjunales hautes, où seule l'aérogastrie réflexe peut être un signe révélateur.

Le cliché sans préparation sera suivi d'un lavement opaque: si l'obstacle siège sur le cadre colique, l'arrêt baryté nous en désigne le siège et la forme; si le gros intestin est libre, on en déduit que l'occlusion — si elle est bien mécanique — siège sur le grêle.

Il importe de savoir que le diagnostic radiologique des occlusions est loin d'être toujours évident, qu'il demande de l'attention et de la compétence, et que la pauvreté des images n'implique en rien la bénignité des lésions: la constatation de la simple image claire d'une anse dilatée unique, avec ou sans niveau liquide suffit souvent à affirmer le diagnostic d'iléus.

Le diagnostic de l'occlusion ne saurait donc être purement radiologique; il sera fait par la confrontation des signes fonctionnels, des signes généraux, des signes physiques et du résultat de l'examen aux rayons X.

Le diagnostic différentiel de l'occlusion.

Il importe tout d'abord d'éliminer les syndromes douloureux, les intoxications et certaines maladies infectieuses, c'est-à-dire des syndromes médicaux pour lesquels le chirurgien n'a pas à être appelé.

On arrivera assez facilement à écarter du cadre de l'occlusion, l'entérite aiguë, la dysenterie aiguë, la dothiéntérie, l'embarras gastrique fébrile, en se basant sur cette règle clinique dont l'expérience vérifie la valeur: dans l'occlusion, au début, il n'y a généralement pas de fièvre.

Sauf exception, malgré l'aide de la radiographie, un certain nombre de problèmes restent en suspens: ce sont ceux posés par les multiples affections médicales dans leurs variétés pseudo-occlusives. Au nombre de ces syndromes cliniques figure, au premier chef, la colique néphrétique, pour laquelle on devra rechercher l'hématurie macro- ou microscopique ou, à l'examen radiologique, l'ombre révélatrice d'un calcul sur le trajet pyélorétéral. De plus un palper fait avec douceur, minutie et longue

patience révélera un ventre souple, docile, sans résistance localisée, sans tympanisme, sans péristaltisme.

Nous trouverons la même éventualité pour certaines coliques hépatiques ou poussées de cholécystite calculeuse volontiers occlusives chez le vieillard, si les calculs biliaires ne sont pas visibles.

La crise viscérale du tabès, avec ses vomissements profus et son altération rapide et importante de l'état général, peut facilement donner le change et la percussion des réflexes tendineux n'est donc pas un geste à négliger dans l'examen des malades atteints d'un syndrome abdominal.

Les syndromes vasculaires, les aortites abdominales, voire même l'infarctus du myocarde, sont fréquemment accompagnés de symptômes pouvant faire poser le diagnostic d'occlusion.

Notons au passage que le diagnostic différentiel est parfois difficile avec la colique saturnine et avec la colique utéro-ovarienne, en outre, il est classique d'écrire que certaines affections pulmonaires aiguës peuvent débiter par des signes d'occlusion: elles seront décelées à la radiographie par l'immobilité d'un diaphragme ou par l'absence de clarté d'une base pulmonaire.

Parmi les affections chirurgicales, le diagnostic est en général facile avec les grands syndromes abdominaux.

L'hémorragie interne, en particulier la rupture de grossesse extra-utérine, est fréquemment accompagnée de signes de shock qui peuvent ressembler aux phénomènes de collapsus d'une occlusion sévère; mais la pâleur, le fléchissement de la tension artérielle et l'état du pouls doivent frapper et permettent de faire le diagnostic.

Les torsions non intestinales déclenchent toujours un ensemble de symptômes paralytiques réflexes de l'intestin qui entraîne assez souvent la confusion. Leur forme pseudo-occlusive est un de leurs visages les plus fréquents: nous la trouvons dans la torsion du kyste de l'ovaire, la torsion du grand épiploon, la torsion de la vésicule biliaire et la torsion du testicule ectopique.

Les péritonites, dans leur pureté et à leur début, ne sauraient être prises pour des occlusions; elles sont fébriles et s'accompagnent de contracture et elles ne peuvent simuler l'occlusion que par leur ballonnement, à une phase tardive, alors que les deux états sont souvent intriqués.

Une méprise grave consiste à prendre pour une occlusion le syndrome de hernie étranglée. L'obscurité et la difficulté se présentent dans les formes latentes de l'étranglement (indolence locale et absence de signes abdominaux), dans les cas où le malade ignore sa hernie et méconnaît les phénomènes locaux survenus, et dans les cas où les phénomènes abdominaux semblent, d'emblée, débordants.

Citons pour mémoire les faux étranglements herniaires, syndromes dans lesquels il y a coexistence de hernie et d'une

affection à allure occlusive (Clairmont. Sous l'influence d'agents occlusifs, une hernie jusque-là réductible, devient irréductible, douloureuse et tendue, sans que les causes en soient dans la hernie même; les symptômes d'iléus qui ont amené les modifications du côté de la hernie vont faire croire que celle-ci en est responsable, alors que les accidents intra-herniaires ne sont que la conséquence de l'occlusion. Or, il est désappointant d'aller, vers des orifices herniaires, lever d'imaginaires obstacles, alors qu'il s'agit d'aller vite, en plein ventre, traiter péritonite ou hémorragie ou occlusion.

Un autre diagnostic rempli de difficultés, c'est celui des occlusions combinées (Hochenegg). Il existe dans ces cas une occlusion et une tumeur abdominale.

Nous devons faire une mention spéciale des syndromes occlusifs satellites des appendicites; il importe de ne pas laisser inaperçu le syndrome surajouté d'occlusion intestinale (ballonnement, vomissements plus fréquents, douleurs beaucoup plus vives, péristaltisme dans la fosse iliaque droite); c'est qu'il doit, en effet, déterminer l'intervention d'urgence et aider à repousser l'idée de «refroidissement» des lésions.

Les diagnostics qui sont peut-être les plus difficiles, sont ceux de l'infarctus mésentérique et de la pancréatite aiguë hémorragique qui ajoutent relativement peu de signes propres à un tableau bâtarde d'occlusion.

Dans l'infarctus massif de l'intestin on trouve associés au syndrome d'occlusion, avec ou sans mélaena, les signes d'une hémorragie interne (pâleur, pouls effondré, sonde d'empatement mat).

Quant à la pancréatite, les signes de collapsus sont précoces; les taches violacées sur la peau, le mauvais pouls font voir la gravité exceptionnelle.

Il reste enfin un diagnostic différentiel indispensable, car il fait écarter l'acte chirurgical: c'est celui de la dilatation aiguë de l'estomac qui survient de préférence après un repas trop copieux, chez un sujet famélique ou chez un opéré récent.

Les causes de l'occlusion.

L'occlusion peut paraître à tous les âges, du premier au dernier jour de l'existence. Les causes de l'occlusion sont multiples, mais il faut distinguer deux grands types essentiels:

1. Les occlusions mécaniques où un obstacle matériel s'oppose à la progression des matières et des gaz.
2. Les occlusions fonctionnelles dites encore dynamiques qui sont provoquées par le dérèglement du système nerveux moteur du tube digestif.

1. *Les occlusions par iléus mécanique.*

L'obstacle anatomique réel qui existe au cours des matières et des gaz peut jouer par deux mécanismes distincts: l'obturation et la strangulation.

La première variété (l'obturation) est caractérisée par un obstacle figuré qui s'insère sur le trajet de l'intestin et elle relève principalement de trois facteurs:

- l'oblitération de la lumière intestinale
- le rétrécissement en un segment du tube digestif
- et la compression de l'intestin par une cause extrinsèque.

La lumière de l'intestin peut être obstruée par la présence et l'arrêt d'un corps étranger. Les plus fréquents de ceux-ci sont des calculs biliaires (iléus biliaire), les vers intestinaux (l'iléus ascaridien), les amas pileux (iléus par bézoar), des aliments (iléus alimentaire) ou des fécalomes, appelés encore stercoromes. —

L'obstacle est fréquemment lié à la présence d'un processus pathologique se développant sur la paroi de l'intestin:

Les rétrécissements cicatriciels sont d'origine traumatique ou consécutifs à un étranglement herniaire.

Les rétrécissements inflammatoires dépendent surtout de la tuberculose intestinale, larges ou peu marqués dans la forme hypertrophique du caecum, serrés et étagés dans l'entérite ulcéreuse du grêle. Plus rares sont les rétrécissements syphilitiques et problématiques les sténoses typhiques secondaires aux ulcérations des plaques de Payer. La dysenterie ambiennne peut donner lieu à des sténoses larges sur le rectosigmoïde, exceptionnellement sur le grêle.

Les sténoses néoplasiques sont parmi les plus fréquentes: rares sur le grêle, elle sont habituelles sur le gros intestin et plus particulièrement sur le côlon gauche.

Il convient de rappeler qu'il existe chez le nouveau-né des rétrécissements congénitaux par anomalies de développement. —

L'oblitération de la lumière intestinale par une cause extérieure peut conduire à une compression plus ou moins large du fait d'une tumeur développée sur un organe de voisinage: p. ex. fibrome utérin, kyste de l'ovaire, tumeur du mésentère, etc. La symptomatologie de la tumeur causale l'emporte ici souvent en importance sur les phénomènes obstructifs qu'elle détermine.

D'autres fois la compression peut être plus étroite: les formations d'origine péritonéale aboutissent généralement à ce mode de compression.

Les brides accidentelles ou post-opératoires sont fréquemment en cause: courtes, elles déterminent une coudure aiguë dont l'éperon fait clapet; plus longues, elles s'enroulent autour d'un segment intestinal et l'étranglent; tendues en pont, elles écrasent la lumière intestinale; parfois enfin elles limitent un véritable orifice herniaire. Les adhérences lâches sont plus rare-

ment responsables. à moins qu'elles n'agglutinent en un accordéon très serré plusieurs anses grêles. Les franges épiploïques en adhérant à la paroi peuvent intervenir également.

Entrent également en ligne de compte les débris du canal omphalo-mésentérique (le diverticule de Meckel), la trompe de Fallope, le pédicule d'un kyste de l'ovaire opéré et l'appendice par des mécanismes analogues à ceux que déterminent des brides courtes ou longues.

De l'iléus par obturation que nous venons d'étudier, il importe de distinguer la seconde variété des occlusions mécaniques, c'est-à-dire l'iléus par strangulation. C'est une distinction fondamentale dont la caractéristique essentielle réside dans le fait que dans l'étranglement s'ajoute aux troubles occlusifs une ischémie de l'anse intestinale par arrêt de la circulation mésentérique; l'intestin a alors deux raisons de sphacèle: l'écrasement de ses tuniques et celui de ses vaisseaux.

Dans cette deuxième variété d'occlusion trois ordres de cause interviennent avec une fréquence et une importance très variables: les hernies internes, l'invagination et le volvulus.

Les hernies internes peuvent se produire dans des orifices normaux: l'hiatus de Winslow (hernie de Treitz), la fossette para-duodénale, la loge rétrocaecale (hernie de Rieux), la fossette intersigmoïdienne, les orifices diaphragmatiques; d'autre fois ces orifices sont pathologiques comme p. ex. la hernie diaphragmatique traumatique, la fente mésentérique, l'orifice dans le mésocôlon à la suite des gastro-entérostomies, l'anneau dit «de la mort» après ligamentopexie de l'utérus.

L'invagination intestinale, qui constitue un véritable étranglement de l'intestin dans l'intestin, est primitive et fréquente dans la toute première enfance, plus rare et habituellement secondaire à la présence d'une tumeur sur le boudin invaginé chez l'adulte. On distingue d'après le siège les variétés iléo-caecale, caeco-colique, colo-colique et iléo-iléales; il est classique de rappeler que les invaginations de l'appendice et du diverticule de Meckel ne sont pas exceptionnelles.

Le volvulus, c'est-à-dire le torsion d'une anse sur son axe mésentérique, est sans conteste le mode le plus fréquent de strangulation. Il peut siéger sur le grêle, sur le caecum et sur le côlon pelvien.

Comme causes de cette torsion on trouve, d'une part, des anomalies congénitales: défaut d'accolement du mésocôlon droit, longueur anormale du mésentère avec brièveté de sa racine, anse sigmoïde longue à méso long et à méso court.

Ce sont, d'autre part, des lésions péritonéales inflammatoires: brides fibreuses servant de point d'appui à la torsion, sténoses adhérentielles de l'intestin qui forment le pivot d'une bascule que déterminent les poussées péristaltiques, enfin processus détractile jouant principalement sur le méso sigmoïde et

rapprochant en canon de fusil les deux branches de l'anse (mésentérite rétractile).

Une fois constituées, ces lésions prédisposantes de base, des causes déclenchantes forfeutes provoquent le volvulus: traumatisme, efforts violents (vomissements, toux, accouchement).

2. *Les occlusions par iléus dynamique.*

Dans l'occlusion par iléus dynamique la perturbation du péristaltisme intestinal peut donner lieu, soit à une sténose spasmodique, soit à une paralysie par inhibition motrice.

L'occlusion spasmodique est le plus souvent secondaire à des excitations variées: lavement de sérum hypertonique (Leriche), helminthiase, tumeur rétro-péritonéale, tabès, embolie pulmonaire, anémie pernicieuse.

L'iléus paralytique est d'observation clinique beaucoup plus courante.

Dans un certain nombre de cas, il est d'origine inflammatoire, — en vertu de la loi de Stokes — péritonites aiguës, certaines variétés d'appendicite ou de cholécystite aiguë, de typhoïde.

Les iléus paralytiques réflexes se rencontrent dans différents syndromes qui sont la cause de fréquentes erreurs de diagnostic: la torsion du pédicule d'un kyste de l'ovaire ou d'un testicule ectopié, les coliques hépatiques et surtout néphrétiques, les algies pancréatiques, la thrombose ou l'infarctus mésentérique.

En fait les occlusions mécaniques et les occlusions fonctionnelles ne sont pas aussi dissemblables que pourrait faire croire cette classification. Lorsqu'un obstacle interrompt brusquement le cours des matières, cet arrêt soudain retentit sur le système de commande de l'intestin, et soit un certain degré de spasme, soit un certain degré de paralysie aggrave les phénomènes mécaniques. C'est ainsi que l'obturation du côlon par une tumeur n'est le plus souvent complète que si le spasme s'y ajoute. Il y a toujours un élément fonctionnel dans les occlusions mécaniques, c'est la raison pour laquelle on observera parfois des dilatations paradoxales au-dessous de l'obstacle. Inversement, une occlusion fonctionnelle qui se prolonge se voit presque constamment compliquée par un facteur mécanique: capotage et coudure, adhérences ou torsions des anses alourdis par la rétention liquidienne. C'est à ce stade qu'une occlusion fonctionnelle nécessitera une action directe sur l'intestin.

C'est en ce sens que l'on peut dire que la plupart des occlusions sont mixtes: mécaniques et fonctionnelles.

La physio-pathologie de l'occlusion.

L'étude attentive et minutieuse du problème biologique de l'occlusion a conduit à des constatations très intéressantes qui ont modifié du tout au tout les conceptions anciennement

admisses et ont de ce fait changé notre manière d'agir dans cette maladie.

Rappelons rapidement l'évolution historique des idées sur le problème physio-pathologique de la maladie occlusive. La théorie infectieuse devait prendre corps dès l'ère pastorienne avec Reichel (1886) et être développée ensuite par Murphy et Vincent, Lauwers, Gurewitsch. Se fondant sur la septicité du liquide intestinal, elle fut peu à peu abandonnée devant l'absence de tout signe réel d'infection. En effet, les hémocultures sont constamment négatives, sauf pendant les périodes agoniques, l'infection lymphatique n'est pas prouvée et la septicité du liquide épanché dans le péritoine est si faible qu'elle ne provoque pratiquement jamais de péritonite.

La plupart des symptômes de la maladie occlusive évoquent une intoxication d'origine intestinale et la réalité de cette stercorémie parut être apporté lorsqu'en 1873 Humbert provoqua la mort d'un lapin en lui injectant dans une veine une dilution de matières fécales. Cette théorie toxique fut reprise en 1906 par Roger et Garnier lorsqu'à nouveau on tua les animaux en expérience en leur injectant du liquide provenant de l'anse occlusive. Bien que très séduisante et apparemment justifiée, cette conception ne résiste pas plus que la précédente à la pesée des faits bien observés. La toxicité du liquide recueilli dans l'anse occluse n'offre aucune spécificité, car on l'observe dans la même mesure, non seulement dans la sécrétion des anses sous-jacentes à l'obstacle, mais aussi dans celle de l'intestin normal; par ailleurs, les biologistes ne se sont pas mis d'accord sur la personnalité chimique de cette toxine. Enfin, existerait-elle, que son action pourrait être valablement mise en doute en raison de la diminution considérable (réduite des 9/10) du pouvoir d'absorption de l'anse étranglée, au point que des doses habituellement mortelles de strychnine introduites dans l'intestin occlus d'un animal en expérience ne donnent lieu à aucun signe d'intoxication. (Braun et Boruttau).

Plus récemment cette théorie toxique a été rajeunie par la théorie pancréatique défendue par Bottin. Le reflux du suc duodénal dans les canaux pancréatiques, favorisé par l'occlusion, conditionnerait une réaction pancréatique et en particulier une digestion des cellules glandulaires, source d'intoxication. Les lésions pancréatiques sont effectivement fréquentes dans l'iléus et les tableaux cliniques de la pancréatite aiguë et de l'occlusion offrent plus d'un caractère commun. Ces constatations indiscutables peuvent également trouver leur place dans l'interprétation moderne du syndrome.

Les conceptions actuelles sont dominées par les recherches cliniques et expérimentales des vingt-cinq dernières années qui ont permis d'individualiser un syndrome biologique de la maladie occlusive, syndrome humoral d'une part et syndrome physio-pathologique de l'anse étranglée d'autre part.

Le syndrome humoral a été spécialement étudié aux États-Unis et en France.

L'hypochlorémie en représente le stigmate essentiel. Observée par B. Hastings et D. et J. Murray dès 1921, son importance a été surtout soulignée et les conclusions thérapeutiques qui en découlaient déduites par Hadden et Orr en 1923. L'étude systématique en a été reprise en France par A. Gosset et L. Binet, par Lambert, par Soupault et leurs collaborateurs. A la veille de la mort elle peut être abaissée à la moitié ou au tiers de son taux initial. Parallèlement, la chlorurie est très diminuée, parfois inférieure au gramme.

L'hyperazotémie, portant sur l'urée et plus spécialement sur l'azote non protéique et les polypeptides, a été décrite d'abord par Whipple et sa subordination à la chute du chlore sanguin fut apportée quelques années après par Hadden et Orr.

La glycémie est également élevée (Rathery et Binet), ce qui donne peut-être l'explication des résultats parfois décevants de l'emploi du sérum glucosé dans l'occlusion.

La chute du taux du plasma circulant est avec l'hypochlorémie un des éléments capitaux du syndrome. Elle engendre une hémococoncentration dont la polyglobulie est le témoin habituel: elle est mise en évidence par l'hématocrite. La diminution de la masse sanguine est liée à la transsudation de la fraction non figurée, c'est-à-dire du plasma du sang: Cannon a décrit ce phénomène sous le nom d'exhémie plasmatique. Elle s'opère dans la lumière et dans la paroi intestinales ainsi que vers l'espace péritonéal. Ses conséquences sur l'équilibre général de l'économie sont considérables et se traduisent par des troubles de l'hémo-dynamique et des altérations cellulaires profondes et rapidement irréversibles. Si l'occlusion dure un certain temps, la **déperdition en matières protéiques** devient importante et le **taux des protéines dans le sang circulant baisse sensiblement** (hypoprotéïnémie).

On trouve, en général, et indépendamment du nombre des hématies une augmentation du nombre des globules blancs. D'après A. Danis cette leucocytose constitue le signe d'alarme dans le syndrome d'obstruction intestinale. Ce test se montrerait assez fidèle pour pouvoir guider la modalité thérapeutique. Si la leucocytose est modérée, le traitement médical préalable est sans danger et le reste aussi longtemps que le nombre des leucocytes ne s'élève pas (bien entendu, leur numération sera répétée). Dès que la leucocytose atteint ou dépasse 15.000 unités, l'urgence du traitement chirurgical s'impose, pour autant que l'état général du malade le permette.

Les urines oliguriques sont hautes eu couleur, elles contiennent peu de chlorures, mais peuvent par contre, renfermer du glucose et de l'indican.

Les éléments du syndrome physio-pathologique de l'anse étranglée ont été réunis plus récemment et, mieux que les expli-

cations avancées jusque-là, ils ont permis une interprétation satisfaisante des troubles humoraux. L'ensemble des perturbations humorales paraît être conditionné par les deux mécanismes portant sur l'anse occluse: la distension et la stagnation.

La distension est le fait de la quantité énorme de gaz qui s'accumule au-dessus de l'obstacle: le contenu gazeux des anses intestinales dilatées est dû pour une bonne part (78 % d'après Fline) à l'air dégluti involontairement au cours des mouvements respiratoires; 8 % des gaz proviennent de la putréfaction bactérienne et 10 % sont dûs à la diffusion des gaz qui, normalement, sont en dissolution dans le sang. — Les liquides semblent jouer un rôle de deuxième plan; leur origine est triple: liquides absorbés, sécrétions digestives dont le taux ne serait non pas diminué mais augmenté dans l'occlusion (Spamarin), enfin liquide d'exsudation que l'analyse a montré avoir une composition identique à celle du plasma.

La stagnation ne dépend pas seulement, ainsi qu'on pourrait le supposer, de l'existence même de l'obstacle, mais dans une proportion importante de la diminution considérable du pouvoir de résorption intestinale mise en évidence par Kukula dès 1901. Une anse intestinale qui normalement résorbe 90 % de son contenu, n'en résorbe plus que 10 % lorsqu'elle est distendue.

C'est aux physiologistes et aux chirurgiens américains, en particulier à Wangensteen, que revient le mérite d'avoir jeté plus de clarté, ces dernières années, sur les bases physio-pathologiques de l'occlusion intestinale et d'avoir su tirer les conclusions pratiques qui en découlaient. Wangensteen a mis en évidence le rôle essentiel de la distension. Il a établi la primauté des phénomènes vasculaires et a démontré que les patients atteints d'occlusion intestinale mouraient de shock. Il entend par shock non pas ce terme vague et commode employé pour définir un état de collapsus imprécis, mais bien cet état caractérisé par une diminution de volume du sang circulant ayant pour conséquence un amoindrissement circulatoire qui ne permet plus un transport suffisant d'oxygène des poumons vers les centres (Blalock, Decker).

Les troubles vasculaires sont constants dans l'anse dilatée et doivent être rapprochés de la stase vasculaire créée sur un membre par le garrot. L'augmentation de la pression intra-intestinale a donc des conséquences importantes sur la vascularisation des parois de l'intestin; or, le pronostic de l'occlusion intestinale dépend, pour une bonne part de la vitalité des anses. Il faut se souvenir de la disposition de la vascularisation pariétale: dans la partie supérieure de l'intestin grêle, la partie sécrétante, la vascularisation est intense. Il faut une distension marquée pour provoquer des troubles vasculaires graves avec altération de la paroi. Dans la partie résorbante du grêle et au niveau du gros intestin, la disposition vasculaire est moins riche.

La plupart des vaisseaux se trouvent dans la couche musculaire. La distension provoquera des troubles vasculaires locaux assez rapidement graves qui peuvent aboutir à la nécrose et à la perforation de l'anse. A la longue, la distension provoque donc une sorte de strangulation intrapariétale des vaisseaux intestinaux et finalement au point de vue physio-pathologique, il n'y pas de différence essentielle entre l'iléus par strangulation et l'occlusion par obturation intestinale, puisque dans celle-ci la distension par augmentation de la pression intestinale provoque finalement des troubles vasculaires aboutissant à une diminution de la vitalité des anses. La pression des gaz dans une anse occluse varie entre 30 et 50 cm. d'eau d'après Sperling et pourrait s'élever jusqu'à 150 cm. (Stone); or, en seize heures, la vitalité d'un intestin est menacée avec une minime pression de 20 cm. d'eau et une distension à 40 cm. produit des plaques de gangrène et de nécrose. L'altération pariétale se traduit tout d'abord par une modification de la perméabilité capillaire qui aboutit à l'oedème de l'anse par transsudation du plasma, transsudation qui se fait aussi dans la lumière intestinale et dans la cavité péritonéale. C'est la circulation veineuse qui est le plus entravée par la distension, ce qui provoque de la stase avec oedème, pétéchies, hémorragies intra-pariétales et zones de nécrose. La péritonite ne survient que plus ou moins tardivement, lorsque la vitalité des anses est compromise. Il est bien entendu que cette altération survient relativement précocément en cas de strangulation proprement dite, c'est-à-dire lorsqu'il y a dès le début compromission de la circulation dans le mésentère de l'anse occluse.

C'est donc l'irritation pariétale de l'intestin engendrée par la distension qui est à l'origine du déséquilibre humoral. Les vaisseaux intramuraux étant en quelque sorte étranglés et leur perméabilité perturbée, il s'ensuit, comme nous l'avons vu, une transsudation avec exhémie plasmatique importante. Dans l'occlusion par strangulation, il y a d'emblée une importante perte de sang par infarctissement. Dans les deux situations, la diminution considérable du volume des liquides circulants amène le malade à l'état de shock qui, en s'aggravant, conduit à la mort. Diminution de la masse plasmatique par exhémie, hypochlorémie, hyperazotémie, hyperglycémie qui sont les éléments du syndrome humoral de l'occlusion, sont aussi les facteurs dominants que nous retrouvons dans le shock traumatique. L'identité ou la similitude des troubles engendrés dans les deux syndromes — l'occlusion intestinale et le shock — ont suggéré des essais thérapeutiques qui se sont révélés particulièrement efficaces.

Les faits qui précèdent nous font comprendre que c'est dans le déséquilibre circulatoire aigu que réside le danger des interventions chirurgicales pour occlusion. Les chirurgiens ont été frappés, de longue date, par les morts subites post-opératoires au lendemain d'une intervention souvent très facile et dont le

pronostic paraissait sûr. Il est clair, désormais, que la laparotomie aggrave, passagèrement tous les troubles décrits. N'est-il pas fatal que la simple ouverture de la paroi abdominale, la simple évacuation du liquide intrapéritonéal décompriment subitement l'intestin ou que l'extériorisation des anses accentue brutalement leur congestion? La levée de l'obstacle, elle-même, ne joue-t-elle pas comme la levée d'un garrot placé sur un membre traumatisé, en ouvrant un barrage à la circulation naturelle, momentanément interrompue dans le secteur? Ce sont ces à-coups successifs à la mécanique circulatoire qui expliquent les accidents syncopaux graves parfois mortels, observés par tous au cours d'interventions d'urgence.

Le traitement de l'occlusion intestinale.

Jusqu'à la mise en oeuvre des traitements modernes de réanimation et en particulier de l'aspiration duodénale continue, l'occlusion intestinale aiguë justifiait son classement dans la catégorie des affections d'extrême urgence chirurgicale. Mais depuis lors, si demeure toujours exact l'adage américain suivant lequel l'opération s'impose avant le prochain coucher le soleil ou le prochain lever du jour, médecins et chirurgiens sont, avec toute la prudence requise, autorisés dans un certain nombre de cas à s'accorder un certain délai pour le plus grand bénéfice des malades.

Le traitement de l'occlusion intestinale reste un problème essentiellement chirurgical; il ne sera cependant couronné de succès que si, à l'acte opératoire, on sait associer une thérapeutique médicale active basée sur les données modernes de la physio-pathologie de l'iléus.

Les manoeuvres médicales, dès qu'est posé cliniquement et radiologiquement le diagnostic d'occlusion, comprendront les quatre éléments suivants:

- l'aspiration duodénale continue
- la réhydratation
- l'infiltration des splanchniques à la novocaïne
- les médicaments analeptiques.

L'aspiration continue a transformé le pronostic de l'occlusion en supprimant la distension des anses et les conséquences qui en résultent. Déjà utilisée en 1925 par Ward, la méthode fut codifiée et vulgarisée par Owen Wangenstein à partir de 1931 et il est légitime qu'elle porte son nom. Introduite en France par M. Iselin, elle fut particulièrement étudiée par ce dernier avec P. Brocq et F. Eudel.

On la réalise avec une sonde duodénale à plusieurs trous, introduite par une narine et laissée à demeure des heures et même des jours le cas échéant. Cette sonde est reliée à un dispositif d'aspiration variable: électrique, hydraulique, trompe à

eau. La grosse difficulté à laquelle se heurte l'aspiration est la mise en place exacte dans le duodénum. Il se faut parfois la réaliser sous écran radioscopique, en s'aidant du décubitus latéral droit et d'injections d'atropine pour obtenir le franchissement du défilé pylorique. La sonde se pelotonne souvent dans la grosse tubérosité de l'estomac ou vient buter contre la sténose médio-gastrique créée par la pression qu'exerce sur l'estomac le côlon transverse distendu ou refoulé par le grêle. De ce fait, l'aspiration reste souvent gastrique et non duodénale et perd, malgré le reflux à travers le pylore forcé, une grande part de son efficacité. Mise avant l'acte opératoire, elle permet parfois d'opérer à ventre plat: «l'intervention devient plus bégynne et plus claire, avec des anses vides, plates et maniables et non plus distendues, encombrantes et fragiles» (Soupault); mise après l'intervention, elle diminue la distension, qui s'exagère si souvent pendant le quarante-huit premières heures post-opératoires, aggravant encore le syndrome occlusif. Enfin elle permet au malade de boire, le liquide étant intégralement repris par la sonde.

Le tube de Miller-Abbott, muni d'un petit ballonnet dont s'empare le péristaltisme intestinal, peut dépasser le duodénum et aspirer directement le contenu du grêle au voisinage même de l'obstacle: son intérêt est plus théorique que réel, car sa mise en place demande de longues heures dont il est rare qu'on dispose.

La réhydratation doit être intensive: 3 litres à 3 litres et demi de liquide, telle est la dose quotidienne nécessaire à un occlus: c'est l'hydratation de base correspondant aux besoins physiologiques des émonctoires (2000 centimètres cubes pour la vaporisation cutanée et pulmonaire plus 1500 pour l'excrétion rénale). On emploiera surtout le sérum salé physiologique par voie intraveineuse et sous-cutanée: il pare à l'hypochlorémie constante, et, lorsqu'on l'utilise à dose importante, il n'est pas nécessaire de recourir systématiquement à la rechloruration complémentaire par solutions salées hypertoniques.

En vérité, le dosage quotidien des chlorures permet seul de conduire avec rigueur le traitement. Un excès de chlorures dans le sang peut déclencher de graves accidents d'oedème diffus et cérébral. On associera souvent à doses égales les solutions salées et les solutions sucrées isotoniques: ces dernières ont parfois l'avantage d'activer la diurèse souvent ralentie. Aux perfusions de sérum on adjoindra des infusions de plasma pour reconstituer la réserve en protéines, pour parer à l'hypoprotéïnémie. Les malades en occlusion intestinale n'ont en général pas besoin de globules, car leur hématoците est au-dessus de la normale. Dans les strangulations toutefois, la perte sanguine n'est par négligeable et elle peut justifier l'emploi partiel de sang total.

L'infiltration des splanchniques en paralysant le sympathique inhibiteur de la contraction intestinale, rendra souvent à l'intestin sa motricité perdue; elle n'a d'intérêt presque uniquement que dans les suites opératoires après ablation de l'obstacle. On la fera en principe bilatérale, mais, chez les sujets hypotendus, on se contentera d'une injection unilatérale, ou on y renoncera.

Quant aux médications analeptiques, elles visent à bloquer la fuite plasmatisque par la «passoire capillaire» et à éviter que le sérum introduit dans les vaisseaux ne s'en échappe. On préconise le pressyl et ses dérivés, les extraits cortico-surrénaux, la vitamino-thérapie C et P.

Avant d'envisager les principes généraux du traitement chirurgical, une première question capitale se pose: toutes les occlusions intestinales obligent-elles à recourir à l'acte chirurgical? La réponse schématique est la suivante:

Il faut opérer toutes les occlusions mécaniques et les opérer d'autant plus tôt qu'elles siègent sur le grêle et haut sur celui-ci.

Il est inutile d'opérer les occlusions fonctionnelles pures paralytiques ou spasmodiques.

Vis-à-vis des occlusions mixtes, l'attitude à prendre est ambiguë: certaines réclament l'intervention, d'autres guérissent sans elle. Malheureusement, malgré les progrès de la clinique et de la radiographie, dans un grand nombre de cas, il reste impossible d'affirmer avec certitude devant quelle variété d'occlusion on se trouve. Et ce n'est encore bien souvent qu'à l'intervention que la cause exacte est reconnue.

Quant aux modalités mêmes du traitement chirurgical, il s'agit là d'une question de technique sur laquelle nous ne voudrions pas insister; les manoeuvres sont fort variables et elles sont fonction de l'état des sujets à opérer, de la variété anatomique de l'occlusion et de la nature de l'agent étiologique. En général, le chirurgien dispose de deux grandes méthodes: d'une part, il peut rétablir le cours normal des matières et des gaz soit en supprimant l'obstacle soit en réalisant une dérivation interne par anastomose, pour contourner l'agent occlusif; d'autre part, il peut donner issue à l'extérieur au contenu bloqué de l'intestin en établissant un anus artificiel qui portera tantôt sur le grêle, tantôt sur le côlon. Le chirurgien décidera du moment opératoire d'après la cause vraisemblable de l'occlusion, son siège probable, son allure plus ou moins aiguë et les effets du traitement médical. C'est une affaire de bon sens.

Après avoir rapporté ces notions d'ordre général, nous voudrions ajouter quelques remarques qui ne sont pas dénuées d'intérêt.

Dans le traitement des occlusions par adhérences, il faut savoir que l'irritation par l'éther et surtout par le talc peut entraîner la formation de brides plus ou moins importantes. De

nombreux essais ont été faits pour prévenir le développement d'adhérences. Tout récemment (octobre 1951) les «Archives of Surgery» ont publié un travail sur l'action inhibitrice de la Cortisone et de l'ACTH sur le développement d'adhérences postopératoires. Ces drogues manipulées avec circonspection pendant les premiers quinze jours de la période postopératoire supprimeraient tout risque de formation de brides. Mais ces essais n'en sont qu'au stade expérimental. De multiples substances ont été essayées: le nucléinate de soude, l'essence, l'alcool, les sucres, différents sels, les graisses, la gomme, l'air, les enzymes protéolytiques, le liquide amniotique, et enfin l'héparine. Toutes sans aucun résultat. Aussi le risque d'occlusion post-opératoire par brides a-t-il été accepté comme une sorte d'inévitable rançon de la chirurgie abdominale. C'est en partant de cette constatation que Noble eut dès 1919 l'idée de fixer l'intestin dans une position correcte après sa libération pour éviter le retour des formations occlusives. L'opération de Noble qui vient de subir tout récemment un regain d'actualité, consiste à réaliser une plicature de l'intestin en rangeant après leur libération les anses l'une à côté de l'autre tout en reproduisant leur disposition naturelle. Elles sont appliquées l'une contre l'autre en forme de V. Il faut plicaturer toute la zone malade du grêle et ceci peut conduire à plicaturer tout l'intestin en accordéon. Il faudra naturellement tâcher d'enfouir les zones malades derrière la ligne d'accolement pour éviter la production d'autres adhérences avec l'épiploon ou la paroi. La plicature du grêle est une idée simple et géniale qui par sa réalisation rend impossible toute coudure brusque, tout volvulus, tout capotage et tout coincement dans un orifice interne d'étranglement. Certaines statistiques rapportent des cas de plicature datant de plus de 20 ans pour lesquels on n'aurait plus eu besoin de réintervenir pour occlusion. (Noble).

Pour l'étude de l'anse étranglée en cours d'intervention on peut se servir, outre l'aspersion par le sérum chaud, de la novocaïnisation de son méso et même de sa paroi: cette manoeuvre détermine la reprise rapide du péristaltisme au niveau d'une anse qui n'est pas dévitalisée.

Dans le traitement postopératoire pour éviter l'apparition des complications infectieuses (la péritonite est la 2^e cause de mort dans les statistiques françaises), il faudra recourir à l'usage des antibiotiques, en particulier de la pénicilline et de la streptomycine. Cette dernière représente l'arme principale pour combattre l'infection péritonéale. La morphine est une arme à double tranchant. A dose faible, elle excite un peu le grêle; à dose forte elle paralyse grêle et côlon. Employée avec parcimonie, elle peut contribuer au confort du malade.

La prostigmine stimule l'intestin grêle; le lobe postérieur d'hyophyse excite le péristaltisme du côlon.

La plupart des auteurs américains condamnent le lavement: il augmente la distension sans réveiller la motricité. Même le petit lavement peut bloquer la sortie des gaz. Le lavement hypertonique perturbe l'équilibre humoral et, s'il est mal préparé, risque de léser la muqueuse rectale. Il faut d'ailleurs savoir que l'aspiration duodénale continue débarrasse l'intestin par en haut et que, sans inconvénient pour le malade, la première selle peut attendre le 5^e et même le 7^e jour. Le petit lavement à la glycérine utilisée prudemment peut être parfois un adjuvant utile.

Pour terminer nous aimerions faire nôtre la conclusion d'un travail de G. Thomeret: «le traitement de l'occlusion est un tout: thérapeutique médicale et thérapeutique chirurgicale sont aussi indispensables l'une que l'autre.

L'occlusion est une urgence et tout retard en augmente la mortalité. L'urgence est la mise en oeuvre immédiate des mesures médicales destinées à rendre possible l'opération sans une mortalité excessive.

Ces soins ne doivent être appliqués que par le chirurgien dans un centre chirurgical. La difficulté est de savoir combien de temps et jusqu'où doit être mené ce traitement.

Les points essentiels sont:

1^o Restaurer les pertes de liquide, de sel et de protéines par une administration parentérale appropriée en se guidant pour les quantités sur le tableau clinique aussi bien que sur les tests de laboratoire.

2^o Etablir une aspiration duodénale continue au moyen d'un d'un tube nasal dès que le diagnostic est posé.

3^o Ne pas retarder l'opération, notamment si la douleur de colique persiste après décompression de l'estomac et de l'intestin supérieur.

4^o Continuer après l'intervention l'administration parentérale d'une quantité appropriée de liquides jusqu'à ce qu'une ration convenable puisse être prise par la bouche.

5^o Continuer l'aspiration jusqu'à la sédation de la distension et l'apparition de selles spontanées.»

Et c'est ainsi grâce à l'étroite conjonction des techniques chirurgicales et biologiques qu'a pu être transformé le pronostic du redoutable accident que représente l'iléus. Dans une récente statistique de Lambret on note 15 guérisons sur 16 malades, alors qu'autrefois la mortalité de l'occlusion aiguë du grêle oscillait aux environs de 50 à 70 % des cas.

*Contre
le prurit*



Soventol

"Knoll"

**ANTI - HISTAMINIQUE
ANTI - ALLERGIQUE**

**HAUTEMENT EFFICACE
BIEN TOLÉRÉ**

**Tubes de 10 et 20 comprimés à 0,05 gr.
Boîte de 5 ampoules de 1 cc.**

MAISON RODOLPHE COLES, S.A.
24-26, chaussée de Haecht, Bruxelles
Tél. 17.03.37 - 17.34.81

Lithiases et insuffisances biliaires

RHÉOCHOL

ῥέω-χολή

Le cholagogue complet

Évacuant
Antispasmodique
Anti-lithiasique

1 à 3 cuillerées à café dans un verre d'eau tiède
le matin à jeun.

Contient
maintenant
de la vitamine B12
nouveau facteur lipotropique

Complexe lipotropique

Régénérateur du foie

MÉTHIOCHOL

Granulé : 1 cuillerée à soupe dans un demi-verre d'eau
à chacun des deux principaux repas.

Dragées : Avaler 3 dragées avec un peu d'eau à chacun
des trois principaux repas.

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



L'Importance de la Radiomanométrie Biliaire Peropératoire dans la Chirurgie de la Voie Biliaire Principale

par François d'Huart

Le plaidoyer pour l'utilité du contrôle radiomanométrique peropératoire au cours des interventions sur la voie biliaire, et en particulier sur le cholédoque, n'est plus à faire. Les travaux de Mallet-Guy et de Caroli, le rapport de Sénèque et de Roux, ainsi que celui de Poilleux et de Guillet, particulièrement éloquentes et démonstratifs, ont fait le point sur cette question. Il n'en reste pas moins vrai que l'examen radiographique peropératoire des voies biliaires, introduit en thérapeutique il y a 20 ans par Mirizzi de Cordoba, et complété par le contrôle manométrique des mêmes voies biliaires, n'est pas encore une technique de réalisation courante, et cela pour deux raisons: la création d'un ensemble radio-chirurgical convenable paraît à première vue difficile et, d'autre part, ce dispositif est très onéreux et n'est certes pas à la portée de tous les services de chirurgie, qui ne disposent parfois que de ressources modestes et fort restreintes. Les moyens de fortune qui sont à notre disposition ne réalisent nullement la situation idéale dans laquelle devraient se faire les recherches de ce genre. Cette technique nouvelle comporte un certain nombre de servitudes techniques sur lesquelles nous ne voudrions pas insister, mais qui ont toutes leur importance; pour preuve, je ne voudrais citer que le détail suivant: pour procéder avec succès à l'exploration radio-manométrique des voies biliaires, et en particulier de la voie cholédocienne, il faut arriver, et c'est là une très grosse difficulté, à ponctionner de façon étanche le cholécyste et à maintenir cette étanchéité pendant toute la durée de l'exploration. Bref, le contrôle radiomanométrique biliaire est une technique qui met en oeuvre une instrumentation spéciale et qui prolonge de façon

incontestable la durée de l'intervention sur les voies biliaires: ce second fait est cependant de moindre importance puisque les nouvelles méthodes d'anesthésie et de réanimation nous permettent d'effectuer des opérations de plus en plus longues; d'autre part, chacun sait que malgré une exploration systématique par la vue et le palper, tout chirurgien a parfois la mauvaise surprise de s'apercevoir secondairement de concrétions demeurées en place dans la voie biliaire principale. La radiomanométrie peropératoire nous semble seule capable de permettre une appréciation correcte de l'état des voies biliaires et de conduire l'intervention d'une façon vraiment rationnelle.

Au point de vue séméiologique, la lithiase de la voie biliaire principale a pour expression clinique la triade symptomatique: ictère — fièvre intermittente — et douleurs. L'ictère qui revêt le caractère de tous les ictères par rétention (urines acajou, matières décolorées), est variable dans son intensité; il s'accroît par suite de poussées qui se manifestent souvent, en outre, par des frissons et des ascensions thermiques. Avec ces paroxysmes coïncide fréquemment une recrudescence des douleurs; le palper provoquera souvent cette douleur au niveau de la zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard. Pour déterminer celle-ci, on tire, à partir de l'ombilic, deux lignes, l'une verticale, montant vers l'appendice xyphoïde, et l'autre horizontale, dirigée à droite; la zone de Chauffard est comprise entre la bissectrice de cet angle droit et la ligne ombilico-xyphoïdienne.

Quand les symptômes sont donc au complet, on pourra, en se basant sur leur ensemble, faire, plus ou moins aisément, le diagnostic de lithiase du cholédoque. Mais, et il faut insister sur ce fait, il y a des formes cliniques frustes, où l'ictère, où les douleurs, où la fièvre manquent, où les antécédents lithiasiques sont obscurs et où le début a été brusque, aigu ou inhabituel. Il importe donc de savoir que la lithiase de la voie principale peut rester absolument latente et méconnue; aussi est-il bien classique de recommander l'exploration systématique de la voie cholédocienne au cours de toute intervention sur la vésicule. Lorsque cette investigation par le palper ou par le cathétérisme instrumental a paru être négative, on est enclin à expliquer les symptômes qui ne sont pas proprement vésiculaires, tels que l'ictère, par les conditions anatomiques trouvées en cours d'intervention: calcul du collet de la vésicule ou calcul du cystique comprimant par contiguïté la voie biliaire principale; existence d'une adénopathie inflammatoire à hauteur du pédicule hépatique et produisant des phénomènes de compression. Si aucune de ces circonstances n'existe, on invoque volontiers une poussée d'hépatite ou d'angiocholite concomitante. Il est vrai que les suites postopératoires confirment dans un certain nombre de cas, mais pas toujours, ces prévisions optimistes. On pourrait croire que grâce à l'appui d'examen de laboratoire judicieusement choisis on pourrait arriver à un diagnostic ferme et définitif: il n'en est rien; les

épreuves d'exploration fonctionnelle du foie foisonnent, mais d'après les résultats obtenus dans le service du professeur Mallet-Guy à Lyon, le chirurgien devrait utilement se limiter à la détermination.

1) de la bilirubine et des phosphatases alcalines du sang. Ces dernières, dont le taux normal est de 5 unités Bodansky, se trouvent être augmentées dans les ictères par rétention.

2) de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, ce bilan étant particulièrement utile pour l'évaluation du pronostic postopératoire.

3) du taux de la prothrombine.

Les réactions de floculation (test au thymol, à la céphaline-cholestérol, au cadmium, réaction de Takata-Ara), ne semblent pas avoir dans les ictères chirurgicaux une valeur absolue. On voit par conséquent que le laboratoire n'est pas capable de dissiper nos doutes quant à l'élaboration ferme du diagnostic.

Lorsque le chirurgien intervient d'urgence pour une cholécystite aiguë sévère, les conditions de méconnaissance d'un calcul de la voie principale sont un peu différentes. L'attention est accaparée par la lésion vésiculaire, l'exploration du pédicule hépatique est menée hâtivement et de façon généralement très imparfaite; bref, les conditions matérielles de l'intervention d'urgence, la réaction oedémateuse de voisinage, qui peut s'étendre à la tête du pancréas, font que cette investigation est particulièrement malaisée et qu'un calcul du cholédoque peut dans ces circonstances encore être plus facilement méconnu.

La statistique de Mirizzi estime à 20 % des cas la coexistence d'une lithiase de la voie biliaire principale et d'une lithiase vésiculaire. D'autre part, le schéma classique de l'ictère fébrile, douloureux, à rechutes, ne s'observe que dans 50 % des cas de lithiase du cholédoque.

S'il s'agit d'une forme purement ictérique, non douloureuse et non fébrile, d'autres diagnostics, même avec l'appui du laboratoire, peuvent être aussi légitimement envisagés que celui de lithiase de la voie biliaire principale. — S'il s'agit d'une forme purement douloureuse, on est souvent conduit à intervenir en raison même de ces douleurs qu'on rapporte volontiers à la vésicule. La découverte d'une vésicule apparemment saine incite à explorer la voie principale; seulement, si le calcul est petit, il passe facilement inaperçu et on se hâte de conclure à un syndrome de dyskinésie probable. — Une éventualité nous est donnée par la lithiase résiduelle de la voie principale après cholécystectomie, en dehors des cas où elle se manifeste avec évidence par une fistule biliaire. Les séquelles douloureuses alors observées sont fréquemment mises sur le compte d'adhérences postopératoires, et l'on cite des cas où le chirurgien est réintervenu et, après avoir libéré quelques adhérences, a cru se trouver en présence d'un cholédoque libre et normal, alors qu'il

contenait, en réalité, des concrétions calculeuses. — Les formes aiguës de lithiase de la voie biliaire principale sont encore plus facilement méconnues à cause de leur rareté et à cause de l'aspect du tableau clinique qui revêt fréquemment un caractère pseudo-occlusif ou pseudo-péritonitique.

Après avoir relaté les circonstances dans lesquelles on peut être amené à méconnaître la présence de calculs à l'intérieur de la voie biliaire principale, nous allons étudier maintenant succinctement les modes classiques d'exploration du cholédoque en cours d'intervention: nous connaissons trois manoeuvres fondamentales:

- 1) l'exploration visuelle.
- 2) le palper,
- 3) l'exploration instrumentale après taille cholédocienne.

Tous ces moyens sont incertains, infidèles et peuvent conduire à méconnaître un calcul de la voie biliaire principale.

Il est de notion classique de considérer comme suspect et anormal tout cholédoque dilaté. Or, il est prouvé par l'expérience, et ce fait d'observation est rappelé par nombre d'auteurs, que le canal cholédoque est souvent dilaté en dehors de toute lithiase et que la lithiase peut exister alors que la voie biliaire principale présente un calibre et un aspect rigoureusement normaux. La dilatation du cholédoque est un phénomène presque banal que l'on peut observer au décours de cholécystites chroniques sclérotrophiques. Certains chercheurs interprètent ce fait comme une sorte d'adaptation à l'exclusion vésiculaire, d'autres y voient simplement un phénomène réflexe déterminé par la cholécystite et la péricholécystite.

Nous envisagerons en second lieu le contrôle peropératoire des voies biliaires par le palper digital. Cette manoeuvre peut nous fournir des données très précieuses quant à la présence d'une concrétion intracanaliculaire: en introduisant deux doigts à l'intérieur de l'hiatus de Winslow et en appliquant le pouce sur le cholédoque on arrive facilement à explorer la partie sus-duodénale de la voie biliaire principale. Seulement deux zones de cette voie échappent totalement à ce moyen d'investigation, ce sont d'abord la zone sous-hépatique et ensuite la zone rétropancréatique. La première de ces deux régions située en haut et en arrière au niveau du hile du foie, est d'un accès toujours très difficile. La partie supérieure du cholédoque et les branches d'origine du canal hépatique sont souvent le repaire de calculs *mobiles*, car il ne faut pas perdre de vue qu'en attitude opératoire la partie la plus haute de l'arbre biliaire représente le point déclive du système canaliculaire. Pour ce qu'il en est de l'exploration manuelle de la zone rétropancréatique du cholédoque, les difficultés ne sont guère de moindre importance. Divers états anatomiques concomitants de la lithiase de la voie biliaire principale peuvent donner le change et prêter à confusion: on peut prendre pour une concrétion intracanaliculaire un noyau de

pancréatite chronique ou un ganglion lymphatique hypertrophié et induré. La seule manière pour en arriver à trancher le litige consiste à procéder au décollement pancréatico-duodénal et à explorer ensuite au palper toute la région rétro-pancréatique ainsi exposée du cholédoque. Seulement il ne faut pas oublier que le décollement du bloc duodéno-pancréatique représente un acte chirurgical dont il convient de ne pas sousestimer l'importance, surtout s'il s'agit d'intervenir chez des sujets gras ou fébriles et ictériques de plusieurs semaines, c. à d. qui présentent un équilibre physiologique incertain ou fragile et une résistance générale très diminuée.

Admettons que l'exploration manuelle nous ait permis de constater l'existence d'une lithiase de la voie biliaire principale; dans ce cas nous ne devons pas perdre de vue que la lithiase cholédocienne est plus souvent multiple qu'unique. Nous devons donc prendre comme ligne de conduite de rechercher en dehors des calculs effectivement palpés, d'autres concrétions peut-être plus petites et mobiles: nous savons que les calculs de faible volume migrent volontiers vers les gîtes déclives d'exploration difficile, en particulier vers la partie haute de l'arbre hépatique. D'autre part, des concrétions intracaniculaires siégeant dans la partie distale du cholédoque passeront aisément inaperçues parce que masquées par la masse pancréatique située au devant d'elles. Pour illustrer les difficultés de l'exploration manuelle de la voie biliaire principale, je ne voudrais citer que l'observation rapportée par Roux: cet auteur, étant intervenu chez une malade pour une affection vésiculaire, après avoir évacué après taille du cholédoque 10 calculs, tous de la grandeur d'une olive, se croyait en présence d'une voie principale complètement libre et perméable; il jugea néanmoins prudent de faire une cholangiographie immédiate, et celle-ci révéla avec une netteté indiscutable la persistance de 2 calculs dans le canal hépatique gauche. Ceux-ci furent alors extraits avec la plus grande facilité à l'aide de la pince à extraction.

Comme troisième manoeuvre d'exploration en cours d'intervention, nous avons cité l'exploration instrumentale endocaniculaire après incision du cholédoque. Nous voulons être brefs à son sujet, mais il nous importe néanmoins d'éclairer d'un peu plus près les aléas non négligeables de ce mode d'investigation. Cette manoeuvre se fait classiquement à l'aide d'un explorateur ou cathéter métallique qui au contact d'une concrétion intracaniculaire est susceptible de donner une sensation de résistance et de choc qui permettra de faire le diagnostic. Pour pouvoir affirmer la vacuité de la voie biliaire principale, on doit facilement arriver à pousser ce cathéter par la papille de Vater jusque dans la deuxième portion du duodénum: on devra donc pouvoir palper son extrémité mousse sous la paroi duodénale antérieure. La méthode, en elle-même excellente et très utile, est entachée de sources d'erreurs, et cela principalement en trois circons-

tances: 1) le cathéter métallique peut donner l'impression fallacieuse d'être parvenu dans le duodénum alors qu'il refoule au devant de lui un petit calcul de l'ampoule de Vater que l'on interprète alors comme étant l'extrémité mousse de l'explorateur; 2) c'est un fait prouvé par l'expérience que le cathéter peut parfaitement passer à côté d'un calcul même volumineux, surtout dans une voie biliaire dilatée, sans donner aucune impression particulière quelconque; 3) inversement le cathétérisme malaisé du cholédoque ne signifie pas nécessairement que la voie biliaire soit obstruée par un calcul, car la pancréatite chronique péri-canaliculaire, le spasme du sphincter d'Oddi ou l'odéite inflammatoire chronique sténosante ainsi que l'adénite basse juxta-cholédocienne peuvent tout aussi bien gêner et faire buter l'explorateur dans son parcours.

Les trois méthodes classiques d'exploration de la voie biliaire principale que nous venons de décrire rapidement, tout en étant d'un secours très précieux qu'il n'est pas dans nos intentions ni de négliger ni de sous-estimer, sont cependant des moyens peu fidèles dans le dépistage des calculs du cholédoque. Voilà pourquoi actuellement la visualisation directe de la voie biliaire par radiographie au cours d'interventions sur le cholécyste — on sait qu'elle est préconisée par Mirizzi —, nous paraît posséder une supériorité certaine sur les modes d'investigation cités plus haut. Pour preuve nous voudrions uniquement rapporter un cas des plus démonstratif et hautement instructif: dans le service de chirurgie des Hôpitaux civils de Mulhouse nous avons été amené à intervenir chez une femme de 48 ans pour une cholécystite calculeuse subaiguë. La cholécystectomie était décidée; comme il y avait différents épisodes d'ictère fébrile dans les antécédents de la malade, nous avons fait nôtre la résolution de procéder à la taille du cholédoque afin d'en faire une exploration poussée et minutieuse. L'inspection visuelle, le palper manuel et le cathétérisme par explorateur métallique montrèrent une voie principale — du moins à notre pensée — parfaitement libre et perméable. La pancréatite chronique diffuse associée et l'inflammation régionale ne nous permirent pas de procéder à la cholédocotomie idéale, c. à d. à refermer purement et simplement la brèche de la voie principale. Au contraire, nous eûmes recours à une dérivation externe par drain de Kehr, et bonheur nous en prit, car, comme les suites opératoires furent pénibles et que l'ictère ne diminuait guère d'intensité, nous prîmes le parti d'effectuer une cholangiographie postopératoire. Quelle ne fut notre surprise lorsque la radiographie nous montra nettement un obstacle calculeux dans la zone rétro-pancréatique du cholédoque. C'est alors que nous avons essayé pour la première fois la méthode préconisée par Pribam: des instillations intracanaliculaires par le drain de Kehr d'éther et associées à des injections intraveineuses matin et soir de déhydrocholate de soude, nous permirent sur des clichés radiographiques successifs de voir migrer le calcul vers

la papille de Vater et finalement de le voir expulser dans le duodénum. La sonde cholédocienne fut alors retirée; la cicatrisation complète fut obtenue en quelques jours et le rétablissement de la malade ne se fit plus attendre. La leçon que nous pouvons tirer de ce cas particulièrement instructif est celle que nous aurions pu abrégier et rendre moins pénibles les suites opératoires de cette malade, si, au lieu de recourir à la cholangiographie post-opératoire, nous avions appliqué ce procédé au cours de l'intervention. Heureusement l'efficacité de la méthode de Pribram nous a évité une réintervention chez une personne déjà somme toute débilitée et dans un équilibre physiologique précaire par suite de la première opération.

La réputation de la radiographie peropératoire des voies biliaires n'est donc plus à faire; il faut cependant lui adjoindre la pratique de la manométrie au cours de ce genre d'interventions: car dans le cas difficile de petits calculs souvent malaisés à différencier et à objectiver sur des clichés radiographiques lus mouillés, cette technique apporte un appoint utile au diagnostic en appelant l'attention sur un chiffre de pression anormal qui en fera rechercher la cause avec une plus grande application. L'exploration radiomanométrique peropératoire des voies biliaires en cas de lithiase cholédocienne donne des renseignements de deux ordres:

- elle montre l'image de la ou des concrétions calculeuses;
- elle permet de juger d'une modification tensionnelle à l'intérieur de la voie principale.

Les calculs d'importance moyenne sont facilement repérés sur les clichés radiographiques pris au décours de l'intervention. Comme il est rare qu'ils aient un volume suffisant pour obturer complètement la lumière cholédocienne, ils se traduisent le plus souvent par une image arrondie ou ovalaire et claire, que cerne et circonscrit le produit opaque injecté. La filtration de cette substance opaque autour des calculs permet d'obtenir en général une visualisation complète de la voie biliaire et d'aboutir à un passage dans le duodénum. L'opacification complète du cholédoque permet le décompte des calculs qui l'obstruent et dirige d'une façon quasi mathématique l'instrument du chirurgien vers les concrétions à enlever. — Dans d'autres circonstances le calcul, du fait de son volume ou de la réaction oedémateuse de la paroi cholédocienne à son contact, empêche la colonne opaque de progresser et l'image obtenue alors est celle d'un arrêt de la substance de contraste. L'aspect radiographique est alors celui d'une cupule à convexité supérieure, la colonne opaque dessinant deux cornes terminales le long des parois du cholédoque. Cette image est très évocatrice de calcul, bien qu'elle n'en soit pas pathognomonique: en effet, certains spasmes du bas cholédoque sont également capables de la réaliser. — La conclusion à tirer de l'inspection du cliché devient douteuse et incertaine, lorsque l'arrêt n'est plus cupuliforme, mais strictement horizontal. Une

image d'amputation nette de la voie biliaire ne correspond pas nécessairement à une tumeur cholédocienne ou pancréatique et peut être fort bien déterminée par la présence d'un obstacle calculeux, surtout lorsqu'il s'agit d'un calcul de petit volume dans un cholédoque de calibre pratiquement normal. — Dans tous ces cas la manométrie est d'un concours très précieux pour le diagnostic parce que l'augmentation de pression de la substance opaque fait varier les images chaque fois que l'obstacle est fonctionnel et non organique.

D'autre part il faut se méfier des faux aspects calculeux que provoque la présence de bulles d'air à l'intérieur de la voie biliaire. Une purge très soigneuse de l'appareil avant usage doit prémunir contre cette cause d'erreur.

Dans le cas de calculs de faible volume et logés dans une voie biliaire de diamètre normal ou peu augmenté, les signes radiographiques *indirects* prennent toute leur utilité: en particulier la visualisation aisée et facile de l'arbre biliaire supérieur plaide souvent, quoique non toujours, en faveur d'un obstacle à l'écoulement normal de la bile vers le duodénum. C'est ici qu'une élévation même discrète des chiffres tensionnels trouvés à l'examen manométrique revêt toute son importance et nous incite à chercher avec persévérance l'image d'une concrétion calculeuse.

La radiomanométrie peropératoire représente donc une technique qui, malgré les incertitudes et les imperfections que nous venons de relever, permet pratiquement dans tous les cas de déceler une lithiasé de la voie biliaire principale ou, tout au moins, d'en soupçonner l'existence et de poser, par conséquent, les indications thérapeutiques convenables. Cela ne revient pourtant pas à dire que ce soit là une pratique à mettre en oeuvre dans tous les cas sans exception. Il nous arrive, en effet, à intervenir chez des sujets à état général précaire, ictériques et fébriles depuis de longues semaines; dans tous ces cas il importe de réduire les actes opératoires au strict minimum et de les conduire le plus rapidement possible.

RESUME.

Il est montré au cours de ce travail relatif à la chirurgie de la voie biliaire principale, que les moyens classiques d'investigation, à savoir l'inspection visuelle directe, le palper manuel et l'exploration instrumentale, ne sont pas toujours à même de déceler la présence de concrétions calculeuses intracaniculaires. Il convient de leur adjoindre utilement la manoeuvre de la radiomanométrie biliaire peropératoire qui représente une épreuve capable à peu près dans tous les cas de révéler l'existence de calculs à l'intérieur de la voie biliaire principale. La valeur de ce mode d'exploration est mise en évidence par l'interprétation d'une observation personnelle; il est appelé à devenir dans le proche avenir une technique de routine dans tout service de chirurgie.

SYNTHOMYCETINE

Lepetit

L'antibiotique doué du plus
large spectre antibactérien



Présentations:

Flacons de 12 capsules dosées à 0g250

Boîtes de 10 suppositoires dosés à 0g250

Boîtes de 10 suppositoires dosés à 0g125

(pour les nourrissons)

Tubes de 5 g de pommade à 5%

Actinomyces bovis
Bac anthracis
B. dysenteriae
Bac. proteus
Brucella abortus
C. diphteriae
Clostridia
Enter. Coli
Gonococcus
Haemophilus pertussis
H. influenzae
Klebsiella pneumoniae
Meningococcus
Pneumococcus
Ps. pyocyaneus
Rickettsia burnetti
R. prowazeki
R. orientalis
R. rickettsi
Salmonella
Staphylococcus
Streptococcus
Treponema pallidum
Virus de la pneumonie
V. de la psittacose
V. de la variolle
V. de la varicelle
V. de l'Herpes Zoster
V. de la mal. de N. Favre

LABORATOIRES LEPETIT VIA CARLO TENCA 34 - MILAN

Représentant Général pour le Grand-Duché de Luxembourg:
PROPHAC - RUE BAUDOIN 25 - LUXEMBOURG

Traitement de la Tuberculose

NYDRAZID

Isoniazide **SQUIBB**

Il ressort des expériences cliniques que l'hydrazide de l'acide isonicotinique n'est pas appelée à remplacer la dihydrostreptomycine, mais à renforcer considérablement la thérapie antibiotique.

La Nydrazid est efficace en cas de streptomycino-résistance, et l'association des deux préparations anti-tuberculeuses retarde d'une manière très importante l'apparition de souches résistantes.

Flacons de 25, 100, 500 et 1000 comprimés à 100 mg.

Nydrazid: marque déposée E. R. Squibb & Sons, N. Y.

Fabrication LABAZ, sous licence de E. R. SQUIBB & SONS, N. Y.



LABAZ . 168, AVENUE LOUISE . BRUXELLES

Résultats Immédiats du Traitement de la Tuberculose Pulmonaire Ouverte en Milieu Sanatorial

Années 1946-1951

Etude statistique de 180 cas

par *Arsène Hostert*

En médecine, il est nécessaire de s'arrêter de temps à autre et de faire le point. D'autres auteurs l'ont fait avant nous. Citons p. ex. Düggeli¹, Good² et Rossel³. Comme leurs travaux détaillés et minutieux portent sur les résultats du traitement de la tuberculose pulmonaire pendant les années 1920 à 1941, nous avons cru bon les comparer aux résultats obtenus dans notre service pendant les années 1946 à 1951 — donc à une époque particulièrement intéressante de l'histoire de la phtisiothérapie. En effet, l'apport en thérapeutique des antibiotiques et des nouvelles médications antituberculeuses nous a permis d'amener à la collapsothérapie un nombre plus grand de malades, qui antérieurement échappaient à toute possibilité de traitement actif.

Nous nous proposons de passer en revue successivement le matériel d'étude, l'effet de la cure sur quelques signes cliniques, les résultats globaux, les résultats détaillés, ainsi que les différentes méthodes thérapeutiques qui nous ont conduit à ces résultats pour parler finalement de la durée de la cure sanatoriale.

Précisons bien que nous n'avons étudié que les résultats immédiats, résultats que l'avenir ne manquera pas de rendre moins bons.

¹ Düggeli: Das Schicksal der Offentuberkulösen 1922 bis 1937.

² Good: Dauerresultate der Heilstättenbehandlung der Lungentuberkulösen 1920 bis 1937.

³ Rossel-Biaudet: Le destin des tuberculeux pulmonaires soignés au Sanatorium populaire neuchâtelois de 1921 à 1941.

MATÉRIEL D'ÉTUDE

Le matériel clinique qui a servi de base à nos observations est constitué par 180 malades luxembourgeois qui ont été envoyés à Leysin aux cliniques «L'Aiglon La Paix» par le Ministère de la Santé Publique, et qui actuellement sont tous rentrés chez eux.

Nous avons uniquement pris en considération des tuberculoses tertiaires à expectoration bacillifère à leur entrée en sanatorium (70 % du total des entrées). La plupart des malades, ayant déjà fait des cures sanatoriales ailleurs (57 %) étaient déjà si bien installés dans leur phtisie qu'à leur entrée 80,5 % étaient des bilatéraux, dont 20 % étaient porteurs d'une caverne de plus de 3 cm de diamètre. Donc, il s'agissait dans l'ensemble d'un matériel d'étude grave, plus grave que par exemple celui de Düggeli et de Rossel. En effet, la statistique de Düggeli ne comporte que 26,6 % de bilatéraux, celle de Rossel 68 %.

EFFETS DU TRAITEMENT SUR QUELQUES SIGNES CLINIQUES

Si nous attachons surtout de l'importance à la valeur de la courbe thermique, de la sédimentation globulaire et des bacilloscopies, c'est parce qu'elles donnent des renseignements assez précis sur le potentiel évolutif des lésions pulmonaires.

A. Effets sur la courbe thermique.

<i>Entrée:</i>	<i>Tableau I.</i>	<i>Sortie:</i>
AF = 126	$\left. \begin{array}{l} \text{AF} = 118 \\ \text{SF} = 6 \\ \text{F} = 2 \end{array} \right\}$	AF = 158
SF = 47	$\left. \begin{array}{l} \text{AF} = 34 \\ \text{SF} = 10 \\ \text{F} = 3 \end{array} \right\}$	SF = 16
F = 7	$\left. \begin{array}{l} \text{AF} = 6 \\ \text{SF} = / \\ \text{F} = 1 \end{array} \right\}$	F = 6
<div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> AF = afébrile SF = subfébrile F = fébrile </div>		

Ce tableau fait ressortir une fois de plus que la plupart des malades à leur entrée en sanatorium avaient des températures normales (126 = 70 %); donc il s'agissait de cas «refroidis», mais encore manifestement actifs, puisque tous avaient une bacilloscopie positive et la plupart une sédimentation accélérée.

La cure a permis de normaliser 34 températures subfébriles et 6 températures fébriles (= 22,2 %), de sorte qu'à la sortie 158 malades (= 87,8 %) étaient afebriles.

22 malades (= 12,2 %) nous ont quitté avec une température surélevée, due à une aggravation des lésions pulmonaires. Il est intéressant de noter que ces températures surélevées sont issues des températures normales et surtout subfébriles de l'entrée en sanatorium — ce qui nous ramène presque à dire que la température subfébrile porte en elle le pronostic le plus fâcheux.

B. Effets sur la vitesse de sédimentation.

Tableau II.

<i>Entrée:</i>		<i>Sortie:</i>
1 — 10 mm = 40	1 — 10 mm = 35 11 — 20 mm = 4 21 — 50 mm = 1 51 — 100 mm = /	1 — 10 mm = 121
11 — 20 mm = 51	1 — 10 mm = 40 11 — 20 mm = 8 21 — 50 mm = 3 51 — 100 mm = /	11 — 20 mm = 29
21 — 50 mm = 72	1 — 10 mm = 38 11 — 20 mm = 14 21 — 50 mm = 17 51 — 100 mm = 3	21 — 50 mm = 25
51 — 100 mm = 17	1 — 10 mm = 8 11 — 20 mm = 3 21 — 50 mm = 4 51 — 100 mm = 2	51 — 100 mm = 5

Comme le montre ce tableau, la vitesse de sédimentation (— malgré ses imperfections) est plus sensible et reflète beaucoup mieux l'évolutivité des lésions pulmonaires que la courbe de température. En effet la plupart des malades nous arrivant à la fin de leur poussée évolutive, il est intéressant de noter que 140 cas = 77,7 % présentent encore des sédimentations globulaires accélérées dont 89 très nettes.

La cure a permis de ramener à des valeurs normales 86 sédimentations, de sorte qu'à la sortie 67,2 % de nos malades ont une sédimétrie normale.

Sur les 59 cas, rentrés avec des valeurs accélérées, 17 sont dus à une irritation pleurale (épanchement, symphyse pleurale, oléothorax), 3 sont dus, selon toute vraisemblance, à la rétention de sécrétions par coudures bronchiques après thoracoplastie; sont à mettre au compte d'un état pulmonaire stationnaire 13

cas. au compte d'une aggravation 23 cas. Enfin dans trois cas nous n'avons pas pu élucider la cause.

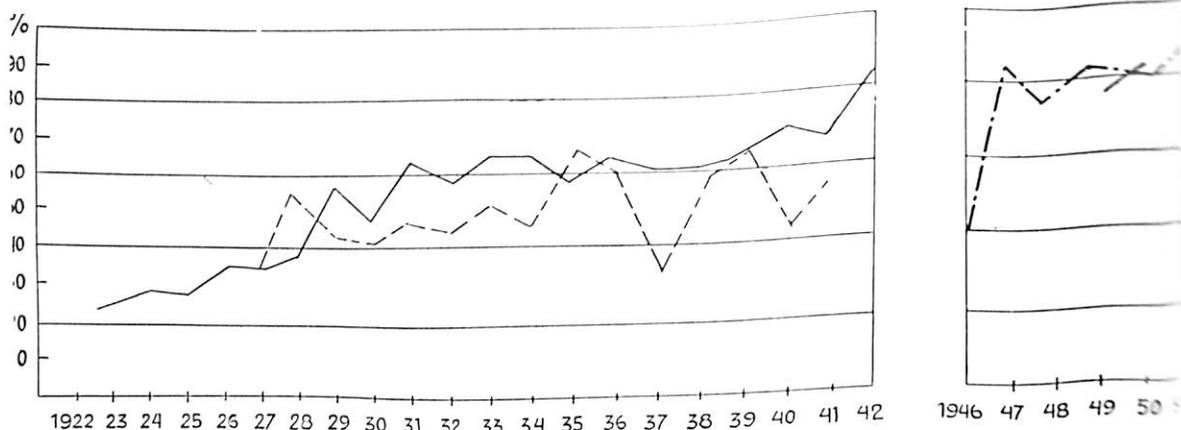
C. Effet sur la bacilloscopie.

Si le but principal de toute phtisiothérapie est de stériliser les expectorations, c'est que cette façon de procéder est la meilleure garantie pour l'avenir du malade tuberculeux. En effet, la bacilloscopie négative a une grosse valeur pronostique. C'est ainsi qu'après un recul de 6 à 21 ans, dans le groupe des malades restés positifs à la sortie du sanatorium, Düggeli ne compte plus que 80 survivants contre 250 morts; Rossel, de son côté, enregistre 83 survivants pour 310 morts.

Faut-il ajouter que nous considérons comme négatifs seulement les malades qui, après examens répétés, ne présentent plus de bacilles dans les expectorations et dont la radiographie ne montre plus d'image cavitaire.

PROPORTION DES «BACILLAIRES» DEVENUS «NON BACILLAIRES»
D'APRÈS LES ANNÉES D'OBSERVATION :

Tableau III.



- % des «positifs sortis «négatifs» du Sanatorium thurgovien (DUGGELI)
- - - % des «positifs» sortis «négatifs» du Sanatorium neuchâtelois (ROSSEL)
- · - · % des «positifs» sortis «négatifs» des cliniques «L'Aiglon - La Paix» (ARNOLD)

Comme l'indiquent les différentes courbes le pourcentage des «bacillaires» devenus «négatifs» (= + —) ne fait qu'accroître avec les années d'observation.

C'est ainsi qu'en 1922-23 Düggeli note une proportion de «négatifs» (+ —) de 25,2 %, de 61,8 % en 1937, pour arriver à 82,2 % en 1942.

Rossel, de son côté, note pendant le même laps de temps des résultats un peu plus modestes il est vrai, mais il faut noter qu'il avait à faire à un lot de malades plus gravement atteints.

Passons maintenant aux résultats obtenus dans notre service. En 1947 la proportion des «négatifs» est de 85,7 % en 1948 de 74,3 %, en 1949 de 82,9 %, en 1950 de 80 % et en 1951 de 86,6 %. Si nous enregistrons en 1946 une proportion beaucoup plus faible (40 %), c'est que pendant cette période quelques malades ont cru bon refuser toute collapsothérapie, alors que d'autres étaient pratiquement inabordables. Ces résultats, au premier coup d'oeil, semblent peut-être un peu spectaculaires, mais notons qu'en 1949 Rossel lui aussi enregistre un pourcentage de 75 %, qui s'accroît à 82 % en 1950.

L'examen comparatif de ces chiffres fait bien ressortir combien la situation du tuberculeux s'est améliorée depuis 30 ans: alors que Rossel de 1927-1941 a une négativité moyenne totale de 49,3 %, nous enregistrons actuellement au moins 80 %.

RÉSULTATS GLOBAUX DE LA CURE

Avant d'indiquer les différents résultats obtenus, il est bon de les définir:

Sont qualifiés de *très bons*, les cas où le nettoyage radiologique est presque total et où la valeur de la fonction respiratoire est peu diminuée et selon toute vraisemblance quasi totalement récupérable.

Pour affirmer que le résultat immédiat est *bon*, nous nous sommes assurés que la régression des lésions pulmonaires est telle qu'il n'en subsiste que des séquelles minimales; inutile d'insister sur la disparition de toute image cavitaire et des bacilles dans les expectorations.

Sont considérés comme *satisfaisants* les cas fermés, mais conservant des images radiologiques importantes.

La persistance d'une image cavitaire, d'une expectoration bacillifère même intermittente est synonyme d'un résultat *insuffisant* (cas stationnaires).

Passent pour *mauvais* tous les cas aggravés.

A la lumière de ces définitions, les résultats obtenus dans notre service pendant les années 1946 à 1951 sont:

très bon	12	
bon	108	
satisfaisant	22	
insuffisant	15	} = 38 = 21,1 %
mauvais	16	
décès	7	

Ce qui fait que 78,9 % de nos malades nous quittent avec un résultat favorable. Le sort des malades bacillaires restés positifs à la sortie du sanatorium (= 21,1 %) est évidemment tragique, la probabilité de survie étant restreinte.

RÉSULTATS DÉTAILLÉS DE LA CURE

A. En fonction de la gravité et de l'étendue des lésions:

Tableau IV.

1) Tb. pulm. unilatérale non excavée:	11	très bon	4	
		bon	6	
		satisfaisant	1	
2) Tb. pulm. unilatérale excavée:	24	très bon	5	
		bon	17	
		satisfaisant	1	
		insuffisant	1	
3) Tb. pulm. bilatérale non excavée:	8	très bon	/	
		bon	5	
		satisfaisant	2	
		insuffisant	/	
		mauvais	/	
		décès	1	
4) Tb. pulm. bilatérale excavée d'un côté:	86	très bon	3	} 79 %
		bon	56	
		satisfaisant	9	
		insuffisant	10	
		mauvais	4	
		décès	4	9,3 %
5) Tb. pulm. bilatérale excavée des 2 côtés:	51	très bon	/	} 64,7 %
		bon	24	
		satisfaisant	9	
		insuffisant	4	
		mauvais	12	
		décès	2	27,4 %

C'est à dessein que nous prenons en considération l'étendue des lésions pulmonaires qui joue un rôle de premier plan quant au succès final. Ainsi des résultats pour ainsi dire complets (= 97,1 %) ont été obtenus dans les cas de tuberculose pulmonaire unilatérale (voir Tableau IV). A mesure que les lésions sont plus étendues, les résultats enregistrés sont moins bons: ils

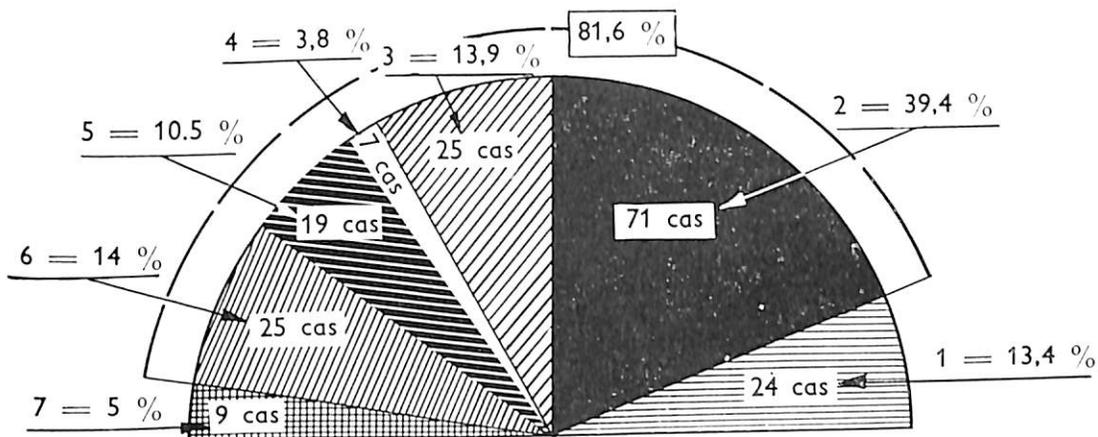
se chiffrent à 79 % pour les tuberculoses pulmonaires bilatérales excavées d'un côté, et à 64,7 % pour les tuberculoses pulmonaires bilatérales excavées des 2 côtés. Parallèlement, le taux d'aggravation dans les deux derniers groupes est de 9,3 % resp. 27,4 %.

B. Résultats en fonction du traitement institué.

Le sanatorium n'est plus aujourd'hui une simple maison de repos où on attend du bon air la guérison des lésions parenchymateuses, mais bien une véritable clinique médico-chirurgicale de traitement de la tuberculose.

Mieux que toute énumération, le tableau V nous montre les différentes mesures thérapeutiques appliquées chez nos 180 malades.

Tableau V.



- 1 = Tb. traités par cure de repos avec ou sans antibiotique associé
- 2 = Tb. traités par pneumothorax unilatéral
- 3 = Tb. traités par pneumothorax bilatéral
- 4 = Tb. traités par collapsothérapie mixte avec ou sans antibiotique associé
- 5 = Tb. traités par pneumothorax extrapleurale avec ou sans antibiotique associé
- 6 = Tb. traités par thoracoplastie avec ou sans antibiotique associé
- 7 = Tb. traités par d'autres opérations avec ou sans antibiotique associé

L'activité thérapeutique s'est donc avérée très grande, puisque 57,1 % des sujets examinés avaient une collapsothérapie médicale et 28,3 % une collapsothérapie chirurgicale. Alors qu'en

1942 Düggeli rapporte avoir soumis au total 76,2 % des «bacillaires» à la collapsothérapie, nous atteignons aujourd'hui les 81,6 %.

Autre constatation: Morin et Arnold en 1944 sur 380 pneumothorax ont 103 thoracoplasties, 49 pneumothorax extrapleuraux et 13 interventions sur le nerf phrénique. Dans notre matériel clinique nous notons 127 pneumothorax, 26 thoracoplasties, 25 pneumothorax extrapleuraux et 3 écrasements du nerf phrénique (en tenant compte des cas mixtes). C'est donc au profit du pneumothorax extrapleuréal, devenu à son tour une technique de choix, que l'activité thérapeutique s'est trouvée accrue.

1) *Traitement conservateur: la cure de repos.*
(13,4 % des cas.)

La cure de repos fractionnée a été imposée à tous nos malades. Malgré les progrès croissants en phthisiothérapie, elle conserve toute son importance, la tuberculose pulmonaire étant une maladie générale que ne peut guérir seul un traitement local et médicamenteux.

Dans 13,4 % de nos «bacillaires» la cure simple, associée ou non à un médicament tuberculostatique, a été appliquée, sans avoir recours à une collapsothérapie. Cette attitude s'adressait à 2 catégories de malades bien distincts; il s'agissait d'une part de cas frais ayant fait rapidement une diminution spontanée de leurs lésions au point de finir par les effacer, d'autre part de cas graves qui sont restés toujours des intouchables vis-à-vis de la collapsothérapie. Dans cette catégorie se trouvent des cas situés aux deux extrêmes de l'échelle de gravité; aussi le tableau VI n'a-t-il qu'une valeur très relative.

Tableau VI.

	1	2	3	4	5	Total
	1 cas	1 cas	4 cas	12 cas	6 cas	24 cas
+ -	1	1	3	4	1	10 = 41,6 %
+ +	/	/	1	8	5	14

- = „bacillaires” devenus „non bacillaires” à la sortie
+ + = „bacillaires” restés positifs à la sortie du sanatorium

- 1 = Tb. pulm. unilatérale non excavée
- 2 = Tb. pulm. unilatérale cavitaire
- 3 = Tb. pulm. bilatérale non excavée
- 4 = Tb. pulm. bilatérale cavitaire d'un côté
- 5 = Tb. pulm. bilatérale cavitaire des deux côtés

Le pourcentage de succès est donc de 41,6 %; alors que la proportion des guérisons spontanées des lésions cavitaires est

de 33,3 %. Mais ajoutons encore une fois, ces chiffres peuvent être discutés.

2) *Thérapeutique par pneumothorax unilatéral.*
(39,4 % des cas.)

La pratique du pneumothorax pour nous reste, malgré l'apport des antibiotiques, une méthode de premier plan, dont nous ne saurions assez dire l'efficacité. En effet, complété dans la mesure du possible par pleuroscopie et section de brides (97 cas sur 100 ont été pleuroscopiés), le collapsus gazeux intrapleurale représente pour nous actuellement l'arme la plus puissante à « négativer » bon nombre de malades.

Tableau VII.

	1	2	3	4	5	Total
	7 cas	14 cas	2 cas	38 cas	10 cas	71 cas
+ —	7	13 = 92,8%	2	35 = 88,9%	4 = 40%	61 = 85,8%
∴ +		1	/	3	6	10
pleurésies:						30,8 % des cas

La proportion de succès obtenus par pneumothorax unilatéral est donc en moyenne de 85,8 %. Si, p. ex., nous prenions soin d'écartier de notre calcul les cas de tuberculose pulmonaire cavitaires des deux côtés, traités par PNO unilatéral, nous atteignons même le chiffre de 95 %. Il faut bien dire que nous n'avons pas compté dans cette catégorie les malades chez lesquels le pneumothorax s'est révélé mauvais ou controélectif et a été abandonné précocement au profit d'une autre thérapeutique.

Pour ce qui est des différentes classes cliniques envisagées, les résultats de la stérilisation des expectorations donnent p. ex. 92,8 % de succès pour les tuberculoses pulmonaires unilatérales cavitaires (Good, pour le sanatorium Clavadel-Davos, 88 %), 88,9 % pour les tuberculoses bilatérales cavitaires d'un côté (Good: 70 %), 40 % pour les tuberculoses pulmonaires cavitaires des 2 côtés (Good: 22 %). Nous pensons que l'amélioration de nos résultats est surtout due à l'application large et judicieuse de la section de brides (91,6 % contre 26,8 % pour Good).

En considérant le moment de l'apparition de la pleurésie par rapport à la caustie, nous relevons 14 pleurésies précoces suivant immédiatement l'intervention ou survenant au cours du premier mois, et 7 pleurésies tardives survenues après le premier mois — au total 21 pleurésies après thoracocautie = 30,8 % (Michetti en 1944 = 31,2 %); 15 de ces pleurésies ont guéri complètement et rapidement alors que 6 ont évolué pendant la cure sanatoriale en empyème tuberculeux. De ces 6 derniers

cas, 2 ont été guéris par oléothorax. 1 a vu le liquide devenir clair, 1 s'est compliqué d'une perforation pleuro-pulmonaire, et 2 sont décédés de méningite tuberculeuse.

Pour ce qui est des 10 échecs essayés, l'institution d'un PNO unilatéral n'a permis que d'arrêter l'évolution dans 4 cas, alors que dans 4 autres l'extension des lésions se poursuivait irrésistiblement; 2 malades sont morts, l'un suite à une insuffisance cardio-respiratoire chez un emphysémateux, l'autre atteint d'une broncho-pneumonie banale.

3) *Thérapeutique par pneumothorax bilatéral.* (13,9 % des cas.)

La valeur de la fonction respiratoire ayant été minutieusement appréciée par spirométrie globale, voire séparée, nous avons procédé dans 25 cas de tuberculose pulmonaire à l'institution d'un pneumothorax bilatéral.

Tableau VIII.

	3	4	5	Total
	1 cas	1 cas	23 cas	25 cas
+ -	1	/	21 = 91,2%	22 = 88%
+ +	/	1	2	3
pleurésies				48% des cas

C'est, on le voit, surtout dans les formes graves (5) que la collapsothérapie bilatérale a transformé nos résultats immédiats: 40 % de succès pour les tuberculoses pulmonaires cavitaires des 2 côtés traitées par PNO unilatéral — la collapsothérapie bilatérale n'étant pas possible (voir tableau VII) — contre 91,2 % en cas de double pneumothorax (tableau VIII): Ce qui constitue pour les cas bilatéraux une moyenne globale de 75,7 % (Good, de 1920 à 1937 = 45,8 %).

S'il existe peu de différence dans les indications, dans l'action thérapeutique et dans les résultats entre le PNO simple et le PNO bilatéral, un certain lien de causalité entre l'étendue des lésions et la fréquence des épanchements n'est pas à dénier: nous notons en effet 48 % de pleurésies, compliquant le PNO bilatéral, contre 30,8 % pour le PNO simple.

4) *Traitement collapsothérapeutique combiné.* (3,8 % des cas) ⁴

4 malades ont été traités simultanément par PNO intrapleurale et extrapleurale. Trois fois nous enregistrons un succès thérapeutique complet; un malade est décédé par une hémorragie post-opératoire.

⁴ Les interventions chirurgicales ont été pratiquées par le Dr. G. de Rham.

Dans 2 cas l'écrasement du phrénique a été associé au collapsus gazeux. Alors qu'on a pu influencer heureusement un cas, l'autre gardait son allure évolutive malgré l'administration d'antibiotiques.

Un dernier cas, traité par PNO et thoracoplastie, a donné un résultat complet.

Tableau IX.

	3	4	5	Total
	1 cas	/	6 cas	7 cas
+ -	1		4	5
+ +	/	/	2	2

5) *Thérapeutique par pneumothorax extrapleurale.*
(10,5 % des cas.)

Le pneumothorax extrapleurale, que nous n'avons pas cessé d'appliquer depuis 1937, est resté pour nous un moyen de choix. Il a pris maintenant une place importante en collapsothérapie chirurgicale (44,6 %) tout particulièrement en présence de lésions non organisées, récentes et actives.

Tableau X.

	1	2	3	4	5	Total
	3 cas	3	/	12 cas	1 cas	19 cas
+ -	3	3	/	11	1*	18=94,7 %
+ +	/	/	/	1	/	1
complications post-opératoires:						47,3%

* Cas traité par pneumothorax extrapleurale bilatérale.

La proportion de cas favorables est donc de 94,7 % (July 83 % en 1947), mais il ne faut pas oublier que le nombre de cas envisagés par nous-même est numériquement faible.

Ajoutons que tout même l'institution de cette collapsothérapie chirurgicale n'est pas toujours sans aléas:

Malgré une hémostasie correcte nous avons pu observer dans 3 cas une hémorragie post-opératoire. Les caillots, tout en s'organisant, n'ont pas pu être évacués par des ponctions, associées à des lavages; au contraire, ils ont réduit l'étendue de la poche extrapleurale en amorçant la symphyse, de sorte que nous étions forcés d'instituer des oléothorax de blocage.

Dans 4 cas nous notons un épanchement séro-hématique post-opératoire, devenu puriforme, malgré la mise en oeuvre d'une thérapeutique anti-infectieuse. Alors qu'on a réussi à

assècher 2 poches extrapleurales, les 2 autres ont été bloquées à l'huile goménolée.

Dans 2 cas les suites opératoires se sont compliquées d'épanchements purulents à germes banaux; l'un régressait sous l'action des ponctions et des lavages; l'autre a pu être guéri par auréomycinothérapie (staphylocoques dorés). Notons en outre, comme incident post-opératoire de l'avant dernier cas un emphysème étendu des parties molles, une asystolie passagère et une paralysie transitoire de la corde vocale homolatérale.

Enfin 4 cas se sont compliqués d'un épanchement tardif c.-à-d. survenu au moins deux mois après la pneumolyse extrapleurale; chez 3 malades cet épanchement a tari alors que chez le quatrième s'est installée une perforation pleuro-pulmonaire.

6) *Thérapeutique par thoracoplastie.* (14 % des cas.)

La thoracoplastie a perdu sa mauvaise réputation depuis qu'on se limite aux résections costales topographiques, réduisant peu la valeur fonctionnelle des parties saines et n'entraînant pas de mutilations thoraciques importantes. Grâce aux progrès de la technique et à l'appui des antibiotiques, elle a permis de guérir un nombre accru de malades.

Tableau XI.

	2	3	4	5	Total
	5 cas	/	15 cas	3 cas	23 cas
+ -	5	/	12	3 *	20 87 %
+ +	/	/	3	/	3

Complications post-opératoires:

54 %

* 1 cas, traité par thoracoplastie bilatérale

En somme, la thoracoplastie donne aujourd'hui des statistiques fort intéressantes. Elle nous a permis de négativer 20 malades sur 23 (= 87 %), si nous y ajoutons les 3 cas de caverne résiduelle, que nous avons réussi à fermer finalement après une cure stricte et un traitement général au PAS.

Mais, si la thoracoplastie a l'avantage de mettre le malade à l'abri des complications propres au collapsus gazeux, en revanche, elle est à l'origine des complications post-opératoires suivantes, le plus souvent peu graves:

- dans 1 cas une insuffisance cardio-respiratoire aigüe (décès)
- dans 1 cas une hémorragie abondante, nécessitant une transfusion de sang
- dans 2 cas atélectasie pulmonaire, soignée et guérie par bronchoaspiration
- dans 3 cas essaimage de la base homolatérale, qui a bien régressé dans la suite après une cure de streptomycine

dans 2 cas atteinte du plexus brachial, dont un malade a gardé une paralysie du nerf cubital
dans 1 cas thrombophlébite passagère de la jambe
dans 2 cas perforation extrapleuro-pulmonaire (une a guéri, et de l'autre malade nous sommes sans nouvelles)
dans 1 cas infection pariétale profonde, heureusement influencée par la pénicilline.

En outre, signalons pour être complet que nous avons pratiqué 2 thoracoplasties d'indication pleurale (empyème entretenu par une fistule pleuro-pulmonaire). Aucun des 2 cas n'a pu donner satisfaction, puisque l'un se compliquait d'une tuberculose sacro-iliaque et d'un abcès froid costal et que l'autre continuait l'évolution de sa tuberculose grave.

7) *Autres opérations (5 % des cas).*

Il s'agit d'interventions exceptionnelles du traitement de la tuberculose pulmonaire.

Le nombre de cas envisagés étant numériquement trop faible pour chaque intervention, on ne peut faire de statistique d'ensemble. Il s'agit soit de cas graves, soit de cas difficilement abordables par les thérapeutiques habituelles.

a) *Opérations d'exérèse.*

L'exérèse a pris un essor considérable au cours des deux dernières années. Mais il faut se rappeler qu'il s'agit d'une chirurgie de l'irréversible et l'emploi judicieux de cette méthode s'impose.

Nous avons soumis 4 malades à l'exérèse. Deux cas de caverne résiduelle ont donné un bon résultat, une fois par lobectomie supérieure droite, une fois par pneumonectomie droite, car il existait des lésions pulmonaires bas situées et séquelles d'empyème. Un cas de poumon détruit a donné un bon résultat par pneumonectomie droite. Enfin une malade est décédée un mois après une pneumonectomie gauche pour poumon détruit par une embolie pulmonaire après phlébite, l'autopsie ayant révélé en outre une péricardite récente.

b) *Drainage endocavitaire (Monaldi).*

Les résultats obtenus par cette méthode ont été plutôt décevants; mais ils s'expliquent surtout par le caractère grave des cas traités.

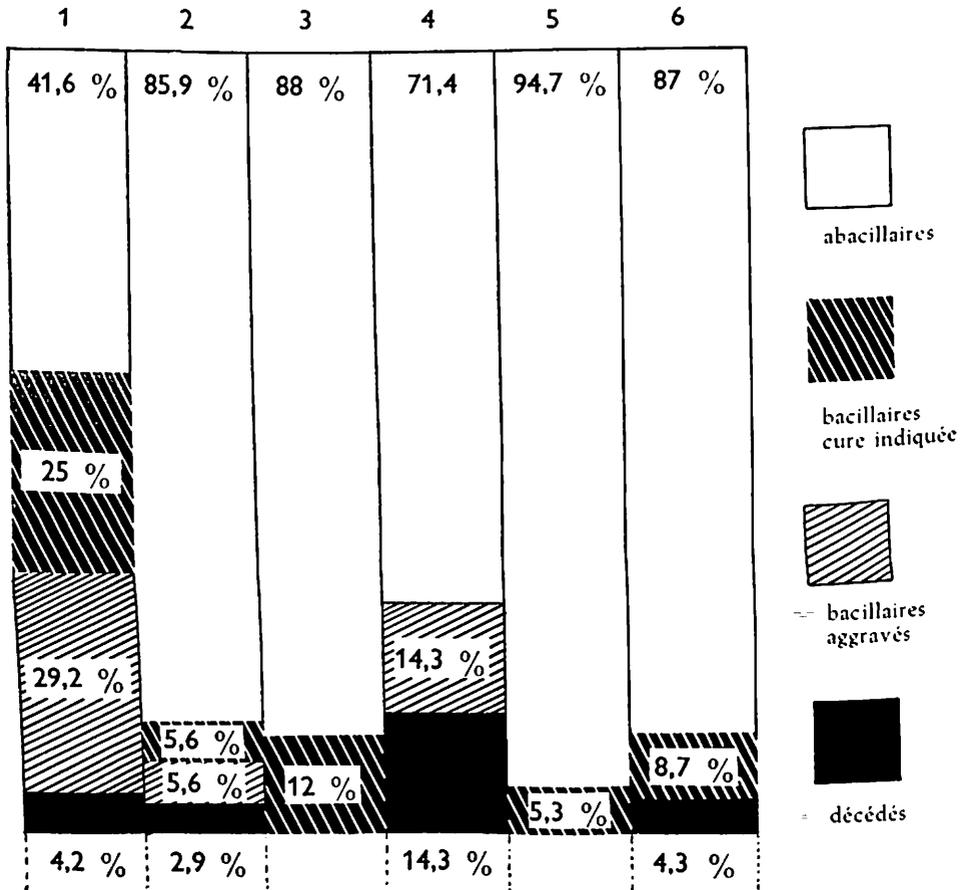
Réalisé deux fois pour des cavernes géantes du sommet, le drainage endocavitaire a abouti à un échec complet, alors que, associé à des instillations répétées de streptomycine, il a entraîné la fermeture d'une caverne résiduelle sous thoracoplastie.

c) *Les interventions sur le nerf phrénique.*

Réalisée pour des tuberculoses pulmonaires des plus graves, la paralysie temporaire du diaphragme n'a pu nous donner satisfaction — les deux malades ayant succombé peu de temps après de leur maladie. Il s'agissait de mauvaise indication, la paralysie du diaphragme étant le seul geste thérapeutique possible.

RÉSUMÉ

DES RÉSULTATS DES RUBERCULOSES OUVERTES SOUMISES
A DIVERS TRAITEMENTS



- 1 = cure simple ⁵
- 2 = PNO unilatéral ⁶
- 3 = PNO bilatéral
- 4 = Collapsothérapie mixte
- 5 = PNO extrapleurale
- 6 = Thoracoplastie

⁵ Rappelons qu'il s'agit ici d'une catégorie très hétérogène.

⁶ En éliminant du calcul les tuberculoses pulmonaires cavitaires des 2 côtés, traitées par PNO unilatéral, la proportion de guérison clinique est de 95 % au lieu de 85,9 %.

APPORT THÉRAPEUTIQUE DES MÉDICAMENTS MODERNES

C'est à dessein que nous avons négligé de parler jusqu'ici de la thérapeutique médicamenteuse de la tuberculose pulmonaire-thérapeutique, qui, naguère palliative ou illusoire, s'est complètement transformée depuis la mise au point d'antibiotiques actifs contre le bacille de Koch. Si nous avons agi de cette façon, c'est qu'une partie des malades étudiés dans ce travail ont été traités avant l'apparition de la streptomycine. De plus, l'antibiotique n'a pas modifié notre attitude thérapeutique; mais il a bien plutôt rendu possible l'institution d'un traitement local efficace chez un nombre plus grand de malades et avec une sécurité augmentée...

Pour la catégorie de malades de ce travail, la *streptomycine* nous a été particulièrement utile dans les circonstances suivantes:

Si au cours de traitement, nous avons assisté à une évolution aigüe, foyer nouveau, réactivation d'un foyer ancien, ensemenement controlatéral, cette manifestation a pu être le plus souvent jugulée pour permettre ensuite de poursuivre le traitement collapsothérapie prévu.

La présence de lésions ayant un caractère évolutif marqué, une cure d'antibiotique a permis d'instituer la collapsothérapie, qu'il s'agisse de pneumothorax ou d'intervention chirurgicale, sur des lésions moins actives, donc avec plus de sûreté. C'est peut-être bien dans ce domaine de la phthisie que la streptomycine a rendu les plus grands services, faisant bénéficier de la collapsothérapie un nombre croissant de malades jusqu'alors intouchables. Elle a également raccourci le délai d'attente avant l'opération. En outre, elle a permis aussi la régression des lésions disséminées et a limité au maximum le territoire à traiter.

L'antibiotique a encadré nos interventions chirurgicales. Les complications post-opératoires ont manifestement diminué; les ensemenements de la base homo- ou controlatérale sont devenus rares et les lésions préexistantes du côté opposé restaient calmes.

Notons quelques résultats heureux dans l'utilisation locale de la streptomycine pour des cavernes de la base par sondage bronchique, ou par drainage dans une caverne résiduelle sous thoracoplastie.

Enfin, utilisée dans les lésions hélas trop avancées de la phthisie, une cure brève de streptomycine a néanmoins contribué à améliorer un peu le sort des malades vu son action élective sur les syndromes toxi-infectieux généraux.

Quant au PAS, doué lui aussi *in vitro* d'un pouvoir bactériostatique à l'égard du bacille de Koch, il a provoqué certes une amélioration de la température, de la vitesse de sédimentation, mais une modification réelle des images radiologiques est des plus inconstantes: le PAS ne représente qu'une chimio-

thérapie d'intérêt mineur dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Par contre, l'emploi du PAS intrapleurale compte à son actif quelques résultats encourageants dans le traitement des empyèmes tuberculeux, complications de la collapsothérapie gazeuse.

Le TBI nous a fait renoncer aux espoirs démesurés qu'il a fait naître: nous n'avons pas pu observer des résultats aussi concluants que ceux, publiés par quelques auteurs allemands.

Inutile de dire qu'on a essayé d'associer les antibiotiques secondaires, tels le PAS et le TBI, à la streptomycine en vue de renforcer et de prolonger l'action salutaire; car on sait aujourd'hui que l'administration de PAS en même temps que de streptomycine, retarde l'apparition de la streptomycino-résistance.

DURÉE DE SÉJOUR

La durée moyenne de la cure sanatoriale pour les «bacillaires» (+ — et + +) a été de 1946 à 1951 de 406 jours; ce qui n'est pas beaucoup, si on pense que le traitement sanatorial s'est adressé surtout à des formes graves. Rappelons la phrase toujours actuelle de Jaquerod: «En matière de tuberculose pulmonaire, le temps ne respecte rien de ce qui se fait sans lui.»

Traduite aux différentes classes cliniques envisagées, la durée moyenne a été de:

- 391 jours pour la tb. pulm. unilatérale non excavée.
- 355 jours pour la tb. pulm. unilatérale cavitaire.
- 419 jours pour la tb. pulm. bilatérale non excavée.
- 386 jours pour la tb. pulm. bilatérale cavitaire d'un côté.
- 468 jours pour la tb. pulm. bilatérale cavitaire des 2 côtés.

Il est intéressant de noter que les «non-cavitaires» ont nécessité en moyenne une durée de cure plus longue que les «cavitaires» (à condition de ne pas prendre en considération les porteurs de cavernes bilatérales); ce qui s'explique par le fait que, dans la première catégorie, faute de lésions excavées, on a donné aux malades la chance de guérir spontanément leur tuberculose sans s'adresser à la collapsothérapie, qui finalement a tout de même du être instituée, mais avec un certain retard.

CONCLUSIONS

Nous voici arrivés au bout de ces sèches énumérations qui, quoique sentant un peu trop la poussière des dossiers, contribuent néanmoins à nous donner une idée dans quelle mesure nos efforts thérapeutiques ont été couronnés de succès dans le courant de ces dernières années.

Après avoir vu l'effet de la cure sur la courbe thermique, sur la vitesse de sédimentation et sur les bacilloscopiques, nous

sommes arrivés à parler des succès enregistrés dans les différentes classes cliniques. En même temps nous avons constaté que la gravité de la tuberculose pulmonaire n'a nullement diminué: 80,5 % de bilatéraux à l'entrée au sanatorium.

Enfin, nous avons été amenés à parler des différentes mesures thérapeutiques prises et nous avons constaté que:

la cure simple seule a permis d'obtenir quelques résultats remarquables, mais qu'elle ne peut être considérée dans la plupart des cas que comme un traitement de base de la tuberculose pulmonaire, qui reste indispensable.

que le PNO artificiel non seulement assure le meilleur rendement, mais, que, corrigé à temps par thoracocautie systématique, il a permis de guérir un nombre accru de malades.

que la collapsothérapie chirurgicale, grâce à une technique améliorée et au soutien des antibiotiques nous fournit aujourd'hui des résultats vraiment étonnants,

que l'exérèse, dans ses indications choisies, nous a permis de guérir quelques malades, dont le sort était naguère désespéré,

que le drainage endocavitaire et la paralysie du phrénique, en tant qu'opérations autonomes ne jouent qu'un rôle minime dans notre arsenal thérapeutique.

qu'enfin les antibiotiques sont devenus un précieux «adjuvant» de la phtisiothérapie.

Et de conclure avec Cardis: «L'amélioration de la cure sanatoriale est à mettre en relation avec une thérapeutique plus efficace et non avec une diminution de gravité de la tuberculose.»

Espérons que, dans un avenir proche on puisse arriver à ramener en sanatorium surtout les formes jeunes, et que les formes étendues et chroniques soient plutôt l'exception. Ici le dépistage systématique (épreuves tuberculiques, procédés radiologiques), tout en découvrant une proportion importante de tuberculoses ignorées et graves, peut encore rendre d'incontestables services dans la lutte antituberculeuse.

Communication présentée à la séance du 23 janvier 1952
de la Société des médecins de Leysin.

FERRUM

- „HAUSMANN“

Permet d'administrer, en injections intraveineuses, des quantités massives de fer, qui sont bien tolérées



Posologie normale:

1^{er} jour: 50 mgr. de Fe
2^e jour: 100 mgr. de Fe
3^e jour et jours suivants:
200 mgr. de Fe

HAUSMANN A.-G., ST. GALLEN

REPRÉSENTANT-GÉNÉRAL POUR LE GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG:
PROPHAC, 25, RUE BAUDOIN - LUXEMBOURG

NEOSTERON

M E T H Y L A N D R O S T E E N D I O L

- Un stéroïde non virilisant, exerçant un effet d'épargne sur les protéines.

Indications e.a.

Etats de faiblesse et d'épuisement
Après traumatismes sévères et après
interventions chirurgicales
Cancer mammaire
Troubles de la croissance
et en outre
Dysménorrhée fonctionnelle
Tension prémenstruelle

Le **Néostéron** peut être employé sans inconvénients chez les femmes et chez les enfants.

PRESENTATION

10 comprimés à 25 ou 10 mg.
1 flacon inj. 10 cm³ 25 mg./cm³

Récente et notable diminution de prix. Ainsi que pour le LYNORAL et le GESTYL.

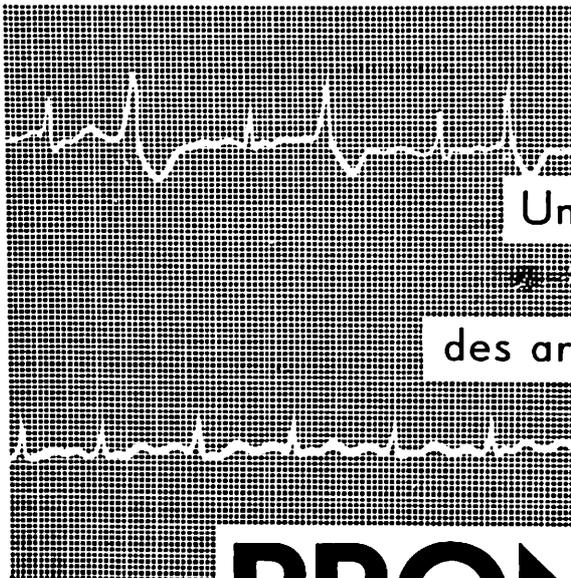
ORGANON BELGE S. A.

29, AVENUE DES COURSES - BRUXELLES - TEL. 48.74.04



Représentant Général
pour le G.-D. de Luxembourg:

PROPHAC, 25, rue Baudouin, LUXEMBOURG, Tél. 30-73



Un progrès notable
dans le traitement
des arythmies ventriculaires
et auriculaires

PRONESTYL

CHLORHYDRATE DE P-AMINO-N-
(2-DIÉTHYLAMINOÉTHYL) BENZAMIDE

SQUIBB

régularise le rythme cardiaque

- plus actif que la quinidine
- ne provoque ni nausées,
ni vomissements, ni diarrhées
- agit plus longtemps que la procaine
- n'entraîne pas d'excitation
du système nerveux central

SOLUTION INJECTABLE
COMPRIMÉS

PRONESTYL : marque déposée
de E. R. SQUIBB & SONS, New York

LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS :

PARIS
BÂLE
LA HAYE



SOCIÉTÉ DES LABORATOIRES
168, Avenue Louise

LABAZ
BRUXELLES

TEL 48 94 35 - 48 94 40

Über Recklinghausensche Knochenkrankheit

von M. Demoullin

Seit der klassischen Mitteilung von Recklinghausen ging das Fortschreiten unserer Kenntnisse über die Krankheit keineswegs glatt vor sich, wurde vielmehr durch zahlreiche Irrtümer sehr gehemmt. Da Recklinghausen die Krankheit *Ostitis fibrosa seu deformans* nannte, also die Pagetsche Krankheit nicht als besondere Krankheit anerkannte, kam es, daß in der Folgezeit die Fälle von Pagetscher Krankheit als *Ostitis fibrosa* beschrieben wurden. Ab und zu wurde auch die Recklinghausensche Knochenkrankheit als Pagetsche Krankheit beschrieben. Die Lehre Recklinghausens blieb durch lange Zeit unverändert bestehen und wurde von vielen Autoren übernommen. So hat z. B. Christeller das Leiden in die Gruppe der osteomalazischen Krankheiten eingereiht, die Pagetsche Krankheit mit einbezogen und die Bezeichnung *Osteodystrophia fibrosa seu deformans* gegeben. Auch in Bezug auf die Epithelkörperchentumoren, die bei der Krankheit von Askanasy erstmals gefunden wurden, besteht seit langem eine Streitfrage. Nachdem Schlagenhauer erkannt hatte, daß die Tumoren bei der Krankheit eine wichtige und zwar schädliche Veränderung sind, Mandl 1925 mehrere Fälle mit Erfolg operierte, wurde im Gegensatz zur Lehre Erdheims fast allgemein angenommen, daß die Tumoren die Ursache der Krankheit seien. Von Lièvre wurde diese Auffassung der Bedeutung der Geschwülste mit großem Nachdruck vertreten und die Krankheit mit *Ostéose parathéoidienne* bezeichnet. Seit 1930 wurde das Leiden in Amerika geradezu als «Hyperparathyreoidismus» bezeichnet. Die Verwirrungen in Bezug auf die Recklinghausensche Knochenkrankheit blieben lange bestehen, ja selbst heute ist das Gebiet noch immer viel umstritten. Wenn sich auch in den letzten Jahren unsere Kenntnisse über Knochenkrankheiten in vieler Hinsicht vertieft haben, so scheint uns doch angebracht, unsere beobachteten Fälle, schon der z. T. sehr interessanten Befunde wegen, mitzuteilen.

Fall 1.: M.Z. 8 Jahre alt. Röntgenaufnahme des rechten Armes wegen Verdacht auf Fraktur. Am Vormittage des gleichen Tages war der Junge im Schulhof auf den Arm gefallen. Der Unterarm ist im unteren Drittel geschwollen, auf Druck stärker schmerzhaft, keine abnorme Beweglichkeit.

Röntgenaufnahme: zwei querfingerbreit oberhalb des Handgelenkes Ulna in einer Ausdehnung von drei Querfingerbreite verändert. Mehrere wechselnd große Zystenbildungen, durch dünne Scheidenwände getrennt. Knochen aufgetrieben, Corticalis verdünnt. Zysten zentral gelegen, gut begrenzt und scharf gezeichnet. An der Außenseite am Knochen keine entzündliche Reaktion. Im proximalen Bereich der Veränderungen Infraktion. Röntgenuntersuchung des übrigen Skeletts ohne weitere Veränderungen.

Laufend Kontrolluntersuchungen während der Zeit von ein- einhalb Jahren. Es bildet sich an der Bruchstelle ausreichend Kallus. Interessant ist nun festzustellen, daß die Zystenbildung im proximalen Bereich im Laufe von mehreren Wochen wesentlich kleiner geworden ist und daß sich deutliche Kalkeinlagerung zeigt. Durch die Infraktion kam es anscheinend zur Druckentlastung in der Höhle, wodurch der Heilungsprozeß eingeleitet wurde. Im Verlaufe von eineinhalb Jahren kann der Heilungsprozeß deutlich verfolgt werden. Die Zysten nehmen von proximal nach distal ab. Auch die Kalkeinlagerungen nehmen von proximal nach distal zu, so daß jetzt nur noch im distalen Bereich kleine Zysten zu erkennen sind.

Es handelt sich also in diesem Falle um die solitäre Erkrankung der Ulna des rechten Unterarmes. Durch die Infraktion wurde der Heilungsprozeß anscheinend eingeleitet. Da der Prozeß auf die Ulna beschränkt ist, der Heilungsprozeß gut fortschreitet und da während der bisherigen Beobachtungen am übrigen Skelett keine weiteren Veränderungen aufgetreten sind, kann eine gute Prognose gestellt werden.

Fall 2.: B.M. 15 Jahre alt. Seit langem bemerken die Eltern, daß das Kind nach einwärts geht und leicht hinkt. Schmerzen bestanden nie. Im Anschluß an einen längeren Spaziergang Auftreten heftiger Schmerzen im rechten Hüftgelenk. Dies gab Anlaß, den Arzt aufzusuchen und eine Röntgenaufnahme anfertigen zu lassen.

Anamnese: Eltern geben an, daß das Kind im Alter von drei Jahren eine Perthesche Erkrankung am rechten Hüftgelenk durchgemacht hat. Sonst sei es nie ernstlich krank gewesen.

Befund: Rechtes Bein einwärts gedreht. Trochanter major springt ziemlich vor und steht wenig höher als links. Im Hüftgelenk Beugung nur wenig beeinträchtigt, dagegen Beeinträchtigung der Abduktion und Außenrotation. Bein gegenüber links etwas verkürzt. Muskulatur, besonders des Oberschenkels deutlich atrophisch. Bei Druck auf beide Trochanteren Schmerzen im

rechten Hüftgelenk. Desgleichen Druckschmerz über dem rechten horizontalen Schambeinast.

Blutbild: o.B. Blutcalciumspiegel normal.

Röntgenaufnahme des rechten Hüftgelenkes: Im Bereich der Hüftgelenkspfanne sowohl an dem Anteil der vom Sitzbein als auch an dem Anteil der von horizontalen Schambeinast gebildet wird; große wabige Aufhellungen mit stärkerer Wandverdünung des Knochens. Knochen aufgetrieben. Hüftgelenkspfanne abgeflacht, desgleichen Oberschenkelkopf. Kopfepiphyse erniedrigt und Kopf stärker deformiert. Gelenkspalt erhalten. Geringe Coxavarastellung. Die röntgenologische Durchuntersuchung des ganzen Skeletts ergibt keine weiteren Zystenbildungen.

Auch in diesem Falle handelt es sich um die solitäre Form der Recklingshausenschen Knochenkrankheit mit dem seltenen Sitz der Veränderungen am Becken. Außerdem ist interessant daß in der Kindheit eine Perthesche Erkrankung bestand, die nun völlig ausgeheilt ist.

Fall 3.: B.A., 23 Jahre alt. Nie ernstlich krank gewesen. Von Kindheit an Fingergrundglieder aufgetrieben. Keine Beeinträchtigung der Bewegung. Vor 6 Jahren erstmals gleichmäßige Schmerzen in den Grundphalangen der Finger. Auf Röntgenbestrahlung Besserung der Beschwerden. Die Anschwellungen der Finger seien aber bestehen geblieben. Jetzt erneut stärkere Beschwerden. Guter Ernährungszustand. Innere Organe o.B. Grundglied des 2., 3. und 5. Fingers der linken Hand sowie des 3., 4. und 5. Fingers der rechten Hand kolbig aufgetrieben. Bei Betasten ist deutlich zu erkennen, daß auch die Metacarpalia verändert sind. Blutcalciumspiegel 12,3 mg %. Röntgenbefund: Linke Hand: Grundphalanx 2., 3. und 5. Fingers verändert. Grundphalanx des 2. Fingers durch Zysten stark aufgetrieben. Corticalis erheblich verdünnt, zentral feinfleckige Kalkeinlagerungen. An der Grundphalanx des 3. Fingers kleine Corticaliszyste mit Uhrglasdefekt. Oberhalb der Basis der Grundphalanx des 5. Fingers kleine Zysten. Außerdem sind die Metacarpalia 1., 2. 3. und 5. verändert. Metacarpale 1. oberhalb der Basis stark aufgetrieben durch größere zentrale Zyste, daneben kleine Corticaliszysten. Metacarpalia 2., 3. und 5. unterhalb des Köpfchens durch Zystenbildungen aufgetrieben. Ähnliche Veränderungen an der rechten Hand. Hier sind Grundphalanx des 3., 4. und 5. Fingers, Mittelphalanx des 4. und 5. Fingers sowie Metacarpale 3., 4. und 5. verändert. Die veränderten Metacarpalia sind erheblich verkürzt.

Durchuntersuchung des Skeletts: Links im Radius oberhalb des Handgelenkes sowie in Schaftmitte mehrere Zystenbildungen mit Auftreibung des Knochens. Rechter Unterarm: Ulna oberhalb des Handgelenkes in einem Bezirk von etwa drei Querfingerbreite durch mehrere zentral gelegen Zysten aufgetrieben. In den Zysten feinfleckige Kalkeinlagerungen. Rechter Oberarm:

Frei von Veränderungen. Links im Humerus im oberen und mittleren Drittel wechselnd große Zysten, teils zentral, teils peripher gelegen. Corticalis verdünnt, die Knochen ist aufgetrieben. Übrigens Skelett frei von Veränderungen. Erneute Durchuntersuchung nach einem Vierteljahr: Jetzt auch in Ober- und Unterschenkel Veränderungen im Sinne der Ostitis fibrosa. Im Schenkelhals links im inneren Bereich unterhalb des Oberschenkelkopfes im umschriebenem Bereich kleinste Zysten. Rechts im Femur in Schaftmitte mehrere kleine Zysten, z. T. in der Corticalis gelegen. Am Unterschenkel, Fibula oberhalb des äußeren Knöchels aufgetrieben. Außerdem Grundphalanx der 2. Zehe diffus verbreitert mit einer kleinen Zyste. Am rechten Fuß Grundphalanx der 2., 3. und 4. Zehe verändert sowie Metacarpale 2. und 4. Blutcalciumspiegel jetzt 13,2 mg %.

Zusammenfassend können wir sagen, daß der Prozeß, der jahrelang auf die oberen Extremitäten beschränkt war, und zwar wohl hauptsächlich auf die Hände, nunmehr im Fortschreiten ist. Im allgemeinen ist es aber so, daß in Fällen, bei denen der Prozeß in der Kindheit aufgetreten ist und nur ein Knochen oder, wie in unserem Falle, die oberen Extremitäten befallen sind, der Prozeß derart lokalisiert bleibt. Wir sehen aber in diesem Falle, daß, der Prozeß, der in der Kindheit begonnen und jahrelang unverändert bestanden hatte, mit zunehmendem Alter aus irgendeinem Grunde plötzlich fortgeschritten ist und in die generalisierte Form übergegangen ist.

Fall 4.: G.E., 42-jähriger Landwirt. 1942 anlässlich eines Sturzes 3 Rippen gebrochen. 1945 Stoß mit einem Stück Holz gegen das rechte Schienbein. Nur geringe Schürfwunde. In der Folge deutliche, harte Knochenverdickung in diesem Bereich. In letzter Zeit Klagen über stechende und klopfende Schmerzen in den Armen und Schultern sowie über unklare «rheumatische» Beschwerden im Kreuz und linken Bein. Schmerzen strahlen bis in den Fuß aus. Zeitweise Fieber. Guter Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Druckempfindlichkeit entlang der Rippen. Gang schwerfällig. An rechter Tibia walnußgroße Verhärtung. Am linken Fußgelenk deutliche, knöcherne Verdickung.

Blutbild: Hb. 50 %, Erythrocyt. 2,66 Mill., Leuko 7000. Differentialblutbild o. B. Blutcalciumspiegel 14,8 mg %.

Röntgenbefund: Beide Beckenschaukeln durch große Zystenbildungen, die bis an die Ileosakralgelenke reichen, blasig aufgetrieben. Zysten z. T. durch sehr dünne Scheidewände getrennt. Knochenstruktur stark verändert, weitmaschig. Porose. Weiterhin Zystenbildungen im linken Schambein und rechten Sitzbein. Tibia rechts etwa in Schaftmitte spindelig aufgetrieben. Rinde verdünnt. Zentral gelegen mehrere kleine Zysten. Drei- bis vierfingerbreit unterhalb der Tuberositas tibiae größere, längsovale Zyste, peripher unter der Corticalis gelegen. Oberhalb des Fußgelenkes an der lateralen Tibiakante unregelmäßig begrenzter

drei Querfinger breiter Bezirk, mit stärkerer Sklerosierung des Knochens. Rippen 4—12 der linken Seite sowie 3. und 6. bis 12. Rippe recht verändert. Mehrere alte Rippenfrakturen. Mehrere Zysten in linker Clavikula.

Es handelt sich demnach um die generalisierte Form der Ostitis fibrosa. Operativ werden nunmehr drei Epithelkörperchen entfernt, wovon das erste 12:6 mm, das zweite 9:8 mm und das dritte 7:5 mm groß ist (Prof. Orth, Mitteilung auf der Chirurgentagung in Heidelberg, 1947). Histologisch handelt es sich um Epithelkörperchenhyperplasie. Im Anschluß an die Operation sinkt der Blutcalciumspiegel auf 13,2 mg % ab. Die weitere Beobachtung des Patienten wird ergeben, ob die Operation von Erfolg war und die Krankheit zur Ausheilung kommt.

Fall 5.: R.M., 48 Jahre alt. Anamnese: Seit einem Jahr große Müdigkeit. Schlechter Appetit, Widerwillen gegen fast alle Speisen, leidet an Schlaflosigkeit, ist sehr nervös und bemerkt eine zunehmende Verschlechterung des Hörvermögens. Patientin führt diesen Zustand auf berufliche Überarbeitung zurück. Während sie früher immer kräftig und leistungsfähig war, verschlechtert sich jetzt ihr Allgemeinbefinden zusehends. Seit einem halben Jahr Auftreten von Schmerzen in beiden Unterschenkeln entlang dem Schienbein und Kribbeln in den Händen. Der Gang verschlechtert sich zusehends, sie kann nur noch mit dem Stock gehen.

Befund: 48-jährige Frau in stark reduziertem EZ. Gewicht: 41,5 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr schlecht durchblutet. Gesamte Muskulatur schwach, atrophisch, Haltung schlaff. Haut in großen Falten abhebbar, Schulterblätter abstehend. Leichte Rechtsskoliose der BWS. Unter dem rechten Sternocleidomastoideus taubeneigroße, derbe und harte Tumorbildung. Innere Organe o. B. Hb. 45 %, Blutsenkungsgeschwindigkeit 34 mm in der 1. Stund, Blutcalciumspiegel 11,36 mg %, Blutbild o. B.

Röntgenuntersuchung: Diffuse Osteoporose des ganzen Skeletts. Am Becken und den langen Röhrenknochen keine Deformierungen, wie wir sie von der Osteomalazie her kennen. Leichte Rechtsskoliose im Bereich der BWS. Deformierungen der Wirbelkörper, Abplattungen oder Biconcavformen wie bei der porotischen Kyphose können ebenfalls nicht gefunden werden. Am Schädel Veränderungen sehr auffällig. Schädel diffus verdickt, kalkarm, Struktur verwaschen. Tabula externa, Diploe und Tabula interna kaum zu unterscheiden. Zystenbildungen im ganzen Skelett nicht zu erkennen. Im Bereich des rechten Sternoclaviculargelenkes taubeneigroße, nierenförmige und stark kalkhaltige Tumorbildung. Im Verlaufe der Beobachtung verschlimmerte sich das Leiden zusehends. Patient magert immer mehr ab, Gewicht nur noch 36,5 kg, Anämie trotz Arsen, Eisen, Campolon und Bluttransfusion nicht zu beeinflussen. Blutcalciumspiegel

steigt immer mehr an und erreicht schließlich 19.9 mg %. Schließlich Exitus unter den Zeichen einer Urämie.

Die Sektion ergibt das Vorliegen einer Ostitis fibrosa generalisata. Die Tumorbildung im Bereich des rechten Sternoclaviculargelenkes erweist sich als Parastruma. Die Urämie war durch eine vorgeschrittene tubuläre Schrumpfung der Nieren mit ausgedehnter Kalknephrose bedingt.

Überblicken wir nochmals zusammenfassend diesen Fall, so liegt, wie die Sektion ergeben hat, die generalisierte Form der Ostitis fibrosa vor. Bei der Tumorbildung im Bereich des rechten Sternoclaviculargelenkes ergibt die histologische Untersuchung das Vorliegen eines stark verkalkten Epithelkörperchentumors. Bei dieser stark verkalkten $41/2 : 21/2$ cm großen Tumorbildung wurde zu Lebzeiten wohl an ein stark vergrößertes Epithelkörperchen gedacht. Da aber das Skelett lediglich eine diffuse Osteoporose aufwies, und die sonstigen für Ostitis fibrosa charakteristischen Symptome vermissen ließ, wurden die bestehenden Veränderungen auch nicht im Sinne einer Recklinghausenschen Knochenkrankheit gedeutet. Wir finden also eine hausenschen Knochenkrankheit gedeutet. Wir finden also eine zusammengehörende Trias, wie sie für die Recklinghausensche Knochenkrankheit charakteristisch ist, und zwar bestehend aus der Hyperplasie eines Epithelkörperchens, hochgradiger Hypercalcämie und Skelettveränderungen. Auffallend ist aber, daß am Skelett ausschließlich eine allgemeine Osteoporose besteht. Die sonst für die Ostitis fibrosa charakteristischen Zystenbildungen und braune Tumoren fehlen völlig. Auch finden sich keinerlei Verbiegungen der Knochen oder Brüche. Diese Fälle sind äußerst selten, sie können auch nach der klinischen und Röntgenuntersuchung entweder nicht oder nur schwer als zu der Krankheit gehörend erkannt werden. Man diagnostiziert wohl im allgemeinen «Osteomalazie». Daß aber diese Fälle vorkommen, wurde schon 1932 von Lièvre vermutet. Scheurlen hat 1937 einen diesbezüglichen Fall mitgeteilt, wobei das Skelett porös, der Schädel fleckig war. Die Tibien waren nicht nur verdünnt und verbogen, sondern auch stark porotisch. Scheurlen hat diesen Fall allerdings als infantile Pagetsche Knochenkrankheit mitgeteilt.

Fall 6.: D.G., 30 Jahre alt. Die Erkrankung begann schleichend mit unbestimmten Allgemeinbeschwerden, Mattigkeit, leichte Ermüdbarkeit, Unsicherheit in den Bewegungen besonders beim Gehen sowie rheumatoiden Knorpelschmerzen vor etwa $2\frac{1}{2}$ Jahren. Es bestand leichte Druckschmerzhaftigkeit der Knochen. Im Oktober 1950, Nephrectomie rechts wegen Nephrolithiasis. Im Frühjahr 1951 Ureterstein links entfernt. Wahrscheinlich waren die Nierensteine das erste alarmierende Symptom der Skletterkrankung. Auf einer Lungenaufnahme vom 27. April 1951 fällt eine allgemeine Osteoporose der Rippen auf. Man erkennt bereits in der vorderen Partie der dritten Rippe rechts eine größere Cyste und in der vierten Rippe links eine

deutliche Verdichtung der Knochenstruktur. Auf der am 15. September 1951 angefertigten Aufnahme haben die Veränderungen an den Rippen stark zugenommen. Die BWS. ist leicht kyphotisch gekrümmt, der Thorax glockenförmig, links mit seitlicher Eindellung der Rippen infolge Druck der Oberarme. Die Cyste an der dritten Rippe rechts vorne ist teilweise sklerosiert, jedoch hat sich nach cranial eine weitere Cyste ausgebildet. Es finden sich eine größere Cyste in der zweiten Rippe in der Mamillarlinie, sowie cystische Zerstörungen und Auflockerungen der Compacta drei Querfinger breit paravertebral in der fünften Rippe rechts. Hier liegt eine Spontanfraktur vor, die jedoch wieder durch Callusbildung ausgeheilt ist, ähnliche Veränderungen handbreit paravertebral an der fünften Rippe links. Die schon beschriebenen Veränderungen an der dritten Rippe links sind unverändert nachweisbar. An den übrigen Rippen besteht eine Osteoporose mit Verdünnung der Compacta und Auflockerung von Corticalis und Spongiosa.

Am Radius und an der Ulna beiderseits hochgradige feinwabige Auflockerung, links am Radius 1 cm vom Handgelenk entfernt, gut bohngroße Cyste, die als umschriebene Aufhellung imponiert und buchtige Umrisse zeigt. Die verdünnte Corticalis ist leicht aufgebläht.

Eine weitere Cyste findet sich im mittleren Drittel der linken Ulna, rechts sind an Ulna und Radius noch keine Cysten nachweisbar.

Der Schädel zeigt eine mäßige Verdickung und hochgradige fein granuläre schwammige Aufhellung des Knochens. Größere Cysten sind nicht nachweisbar. Verkalktes corpus pineale.

Am knöchernen Becken hochgradige Osteoporose mit fein fleckigem schwammig verwaschenem Aussehen der Knochenstruktur, in den Schenkelhälsen angedeutetes strähniges Aussehen der Knochenstruktur.

In den Beckenschaufeln einige große Cysten, die Wirbelkörper sind nicht abgeplattet, leicht osteoporotisch, sie zeigen eine strähnige aufgeblätterte Struktur. Blutcalciumspiegel 11 mg %. Bence-Jones negativ, Phosphor 2,1 mg in 100 ccm. Auch bei unserer Patientin besteht ein Ulcus duodeni, ein Befund der von zahlreichen Autoren bei der Recklinghausenschen Knochenkrankung beobachtet wurde. Die Hauptsymptome der Erkrankung sind somit fein poriger Knochenumbau, Osteolyse und Osteoporose, Knochencysten, Spontanfrakturen, Nierensteine, Symptome die für die Osteopatia fibrosa generalisata Recklinghausen sprechen, auch der schleichende Verlauf der Erkrankung und die Allgemeinbeschwerden sind sehr charakteristisch für diese Krankheit.

Am 12. Oktober 1951: Entfernung der linken unteren Nebenschilddrüse mit einem Anhängsel durch Dr. Knaff. Das entfernte Epithelkörperchen war deutlich vergrößert.

Histologischer Befund Dr. Woltz:

Im entfernten Gewebe findet sich ein großer Knoten aus Epithelkörperchengewebe mit großen hellen Zellen, diese Zellen sind durch schmale Säume von fibrösem Gewebe getrennt.

Der Rest des Fettgewebes enthält ein Lymphknötchen, in welchem man außer gut umschriebenen Inseln von Epithelkörperchengewebe, Stränge von Zellen der gleichen Gewebeart findet.

Auf Grund dieses Befundes und in Anbetracht der Größe des Epithelkörperchens muß eine Hyperplasie und Epithelkörperchenadenombildung angenommen werden.

Im Anschluß an die Operation fiel der Blutcalciumspiegel auf 6,75 mg % und es traten starke tetanische Krämpfe auf, die jedoch auf die übliche Therapie rasch beherrscht werden konnten. Nach zwei Wochen war die Patientin praktisch durch tetanische Erscheinungen nicht mehr behindert. Auffallend schnell wurde der unsichere Gang gebessert.

Die Calciumwerte stiegen im Laufe der folgenden Monate von 6,75 mg % auf 9 mg %. Sechs Monate nach der Operation ist der Gang praktisch normal. Die Patientin hat an Gewicht zugenommen und fühlt sich wohl. Tetanische Krämpfe treten nicht mehr auf. Die Knochenstruktur des Beckens ist wieder regelrecht.

Fall 7.: G.R., 12 Jahre alt. Mit vier Monaten längere Krankenhausbehandlung wegen Hirnhautentzündung. Nahrungsaufnahme lange Zeit sehr beeinträchtigt. Sondenernährung. Häufige Lumbalpunktionen, auch Röntgenbestrahlung wegen Hydrocephalus. Vom zweiten Lebensjahr ab langsame Besserung. Der dicke Kopf kontrastierte stark zu dem sehr schwachen Körper. Mit zwei Jahren angefangen zu sprechen, mit zweiundeinhalb Jahren Laufen gelernt. Von da ab gute Entwicklung. Geistig nicht zurückgeblieben. Seit dem dritten Lebensjahr Kopf langsam dicker geworden, besonders in den letzten zwei bis drei Jahren ist eine auffallende Größenzunahme des Kopfes bemerkt worden. Der Kopfumfang nahm um 10 cm zu. In dieser Zeit auch Gehör und Augen schlechter geworden. Vom vierten Lebensjahr an veränderte sich auch das Gesicht. Die Nase wurde breiter, besonders die Jochbeine traten stärker hervor. Diese Veränderungen nahmen in den letzten zwei bis drei Jahren ebenfalls an Umfang zu, besonders der Unterkiefer wurde sehr dick. Allgemeinbefinden in letzter Zeit beeinträchtigt. Rasche Müdigkeit, ziehende Schmerzen in den Armen und Beinen. Öfter Kopfschmerzen und kurzdauernde Anfälle von Bewußtlosigkeit.

Befund: Ausreichender Ernährungszustand. Kopf allseitig vergrößert. Umfang: 64 cm. Stirnbeinhöcker springen stark vor. Gesicht erheblich verunstaltet. In der rechten und linken Hälfte asymmetrisch. Nase abgeflacht, verbreitert, 4,5 cm breit, Sattelnase. Nasenatmung stark beeinträchtigt. Stimme näseld. Augen auseinandergerückt, nach außen verdrängt. Pupillenabstand

8 cm. Kurzsichtigkeit. Nystagmus, starke Schwerhörigkeit. Jochbeine springen tumorartig vor, besonders das rechte. Unterkiefer stark verdickt, besonders der rechte Unterkieferast. Gebiß schlecht, lückenhaft. Zähne auseinandergerückt, stehen zum Teil schräg nach innen oder außen. Unterkiefer springt vor. Untere Zahnreihe überragt um 0,5 cm die obere, dadurch Kauen erschwert, keine Struma. Übriger Körper nicht verunstaltet, im Wachstum nicht zurückgeblieben.

Innere Organe o. B.

Blutbild normal. Blutcalciumspiegel 12,3 mg %.

Röntgenbefund: Schädel in Gänze vergrößert, stark diffus verdickt. Im Bereich des Stirnbeines sowie in Höhe des Scheitelbeines bis zu 3,5 cm dick. Lamina externa, Diploë und Lamina interna nicht mehr zu differenzieren. Knochen diffus verdichtet, pagetoid. Im Bereich des Scheitelbeines beiderseits nach dem Stirnbein übergreifend handflächengroßer kalkarmer Bezirk. Schädel in diesem Bereich bei weitem nicht so verdickt wie an den übrigen Teilen. Knochenstruktur verwaschen. Große Kalkarmut. Schädelkontur sehr unregelmäßig.

Auch im Bereich des Hinterhauptes einzelne kalkärmere Bezirke. In den Scheitelbeinen verstreut, einzelne sklerotische Inseln. Außerdem finden sich bucklige Verdickungen, die im Bereich des Stirnbeines und in Höhe des Scheitels in das Schädelinnere vorspringen und so das Lumen einengen. Zystenbildungen nicht vorhanden. Schädelbasis ist in den Prozeß mit einbegriffen. Am Gesichtsschädel findet sich das Bild der Leontiasis ossea. Knochen diffus verdickt und verdichtet. Nasenbein stark verbreitert. Orbita beiderseits von medial her eingengt. Oberkieferhöhlen und Stirnhöhlen luftleer. Keilbeinhöhle eingengt. Unterkiefer diffus verändert, verdickt und stark porös.

Übriges Skelett weitgehendst verändert. Rippen sämtlich verbreitert, einzelne spindelig aufgetrieben, keine Zysten. Humerus beiderseits etwas verbreitert, leicht verkrümmt. Am linken Humerus in Schaftmitte in Ausdehnung von Handbreite sehr kalkarme Zone. Knochen hier zu hell, in der Umgebung Struktur weitmaschig. Rinde stark verdünnt. Unterarm: Radius beiderseits etwa gleichmäßig verändert. In Schaftmitte leichte Auftreibung. Neben einer gelappten, etwa 2 cm langen sklerotischen Stelle, die symmetrisch beiderseits ist, rechts kleine Zysten. An der Hand ist links das Metacarpale 1 und 5 verändert. Im Metacarpale fünf längsovale Zyste. Metacarpale 1 diffus verbreitert, unterhalb des Köpfchens ziemliche Sklerosierung. Rechts nur Metacarpale 1 verändert, Zyste, Phalangen beiderseits etwa gleichmäßig verändert, diffus sklerosiert, Epiphysen frei von Veränderungen. Becken, Ober- und Unterschenkel fast diffus verändert, kalkarm, leicht verbogen. Distales Ende des Femur beiderseits flaschenförmig aufgetrieben, kalkarm, Struktur weitmaschig, Corticalis sehr verdünnt, im rechten Femur Zystenbildung.

Zusammenfassend können wir also auf Grund der klinischen und röntgenologischen Untersuchung sagen, daß es sich bei vorliegendem Krankheitsbilde um Leontiasis ossea bei Recklinghausenscher Knochenkrankheit handelt. Es liegt eine generalisierte Form der Ostitis fibrosa vor, wobei Osteoporose und Sklerose gemischt vorkommen. Am Schädel kommen beide zusammen vor. Während am übrigen Skelett die Osteoporose und einzelne Zysten vorherrschen, findet sich im Bereich der Phalangen der Hände nur Sklerose. Die Krankheit ist, nachdem in den Jahren zuvor anscheinend ein Stillstand eingetreten war, jetzt wieder im Fortschreiten.

Es erscheint nun notwendig, auf das Symptom der Leontiasis ossea etwas näher einzugehen. Was die Leontiasis ossea betrifft, so finden wir bei den einzelnen Autoren die verschiedensten Ansichten vertreten, sowohl in Bezug auf die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Krankheit, als auch auf ihre Aetiologie. Virchow, der im Jahre 1865 den Namen Leontiasis ossea geprägt hat, bezeichnete damit eine Krankheit, die sich in starker Dickenzunahme der Schädelknochen äußerte. Er faßte die Leontiasis ossea als ein Leiden für sich auf und hatte den Ausdruck für einen Fall gewählt, bei dem es durch chronisch-rezidivierendes Erysipel zu mächtiger Verdickung der Schädelknochen gekommen war. In der Folgezeit herrschte über die diffuse Hypertrophie des Schädels keine einheitliche Meinung. Einerseits wurde das Krankheitsbild teils der Ostitis fibrosa Recklinghausen, teils der Ostitis deformans Paget zugerechnet, andererseits wurden die Schädelveränderungen als ein eigenes Krankheitsbild aufgefaßt. So faßt z. B. Recklinghausen die Pagetsche Krankheit als die hypertrophische Form seiner Ostitis fibrosa auf und rechnete dazu auch die Leontiasis ossea. M. B. Schmidt will die Leontiasis ossea Virchow der Ostitis deformans Paget zugewiesen wissen, in Anbetracht der Lokalisation und anatomischen Art der Knochenverdickung. Auch Bockenheimer tritt für die Identität der Leontiasis ossea mit der Ostitis deformans ein. Boit und Bilberberg haben dagegen die bei ihren Fällen entstandene Knochenvergrößerung für eine Ostitis fibrosa gehalten. Von Gaza, der zwei Fälle von Leontiasis ossea mit gleichzeitigem Vorhandensein einer Ostitis fibrosa beobachten konnte, betont, daß «auf Grund dieser beiden Fälle und auf Grund der Mitteilung von M. Koch es nicht mehr angängig ist, eine grundsätzliche Trennung der Leontiasis ossea von der Ostitis fibrosa vorzunehmen. Die Metaplasie des Knochens kann einerseits zur Erweichung des Knochens mit Bildung von Fasermark und Zysten führen, andererseits entweder primär oder nach einem malazischen Vorstadium in das hyperostotische Stadium übergehen. Diese Auffassung scheint bei der jetzt mehrfach erhobenen Kombination von Leontiasis ossea und Ostitis fibrosa gerechtfertigt.»

Wir sehen daraus, daß es sich bei der Leontiasis ossea nicht um ein scharf begrenztes Krankheitsbild handelt, sondern daß die Bezeichnung Leontiasis ossea nur als ein Sympton aufzufassen ist, dem verschiedene Krankheiten zugrunde liegen können. So täuschen Fälle mit schweren Schädel- und Gesichtsveränderungen nicht nur Leontiasis ossea Virchow, sondern auch Pagetsche und Recklinghausensche Knochenkrankheit vor. Zwar können bei diesen Affektionen viele Symptome ähnlich sein. Auch kann an Hand des Röntgenbildes einerseits die porotische Form der Pagetschen Krankheit für Recklinghausensche Krankheit gehalten werden, andererseits kann die sklerotische Form der Recklinghausenschen Krankheit für Pagetsche Krankheit gehalten werden. Doch zeigen sich bei eingehender Betrachtung viele wesentliche Unterschiede. Daher können auch beide Krankheiten nicht miteinander verwandt bezeichnet werden, ferner gibt es keine Kombinationen der beiden Leiden oder Übergänge der einen in die andere Krankheit. Auch gibt es keine «infantile Pagetsche Krankheit» (Knienböck). Der Name Leontiasis ossea sagt also nichts anderes, als daß dem Kranken ein bestimmtes Aussehen zukommt, das durch Veränderungen der Knochen bedingt ist. Der Begriff der Leontiasis ossea ist also kein formal genetischer, sondern ein morphologischer.

Wir müssen uns nun fragen, was in unserem Falle als auslösendes Moment für die äußeren Erscheinungen der Leontiasis ossea in Betracht kommen kann. Reiss hat 1936 die bis dahin mitgeteilten Fälle zusammengestellt und ist zu dem Ergebnis gekommen, daß die Leontiasis ossea als Folge einer traumatischen Schädigung oder chronischen Entzündung am Schädel bei bestehender Konstitutioneller Minderwertigkeit aufzufassen ist. In unserem Falle ist anamnestisch eine Meningitis im Alter von vier Monaten zu erheben. Unter Berücksichtigung der bisherigen Mitteilungen könnte man sich vorstellen, daß die Meningitis bei der Auslösung des Krankheitsbildes eine Rolle gespielt hat. Sie könnte als auslösendes Moment für die Leontiasis ossea in Frage kommen bei fehlerhafter Anlage des Skeletts.

Es drängt sich uns nun die Frage auf, ob wir die Krankheit irgendwie therapeutisch noch beeinflussen können. Ehe wir jedoch auf die Therapie eingehen, erscheint es angebracht, kurz zur Aetiologie der Krankheit Stellung zu nehmen.

Die Vorstellungen über das Wesen der Recklinghausenschen Knochenkrankheit wechselten im Laufe der Zeit. Es hat sich herausgestellt, daß öfter Sklettveränderungen bei morphologischen und funktionellen Störungen der Epithelkörperchen beobachtet wurden. So fand Askanazy bereits 1904 erstmals einen Epithelkörperchentumor bei Otitis fibrosa. Daß die Epithelkörperchen für den Kalkstoffwechsel und das Wachstum der Knochen von höchster Bedeutung sind, zeigen schon die Tierversuche von Erdheim und Iselin sowie von Mac Callum und Vögtlin. Erdheim hat die Epithelkörperchen in ihrer Be-

ziehung zur Rachitis und Osteomalazie genauen Untersuchungen unterworfen. Eine Vergrößerung der Epithelkörperchen faßt er dabei als Folge der Erkrankung auf. Die Epithelkörperchenvergrößerung folgt zeitlich dem Beginn der Kalkstoffwechselstörung, nimmt während des Bestandes ständig zu und geht auch mit der Heilung der Knochenerkrankung wieder zurück. Das Epithelkörperchen liefert das zur Knochenverkalkung notwendige Hormon, das bei diesen Erkrankungen in gesteigertem Maße verbraucht wird. Es besteht also ein Nebenschilddrüsenhormonmangel des Organismus (Hanke). Folglich kommt es zu einer kompensatorischen Hyperplasie dieses Organes, um das Mehr an Arbeit bewältigen zu können. Die Vergrößerung der Epithelkörperchen ist somit als Arbeitshypertrophie aufzufassen. Daß ein starker Verbrauch von Epithelkörperchenhormon anregend auf das Wachstum der Epithelkörperchen wirkt, steht in Einklang mit den experimentellen Versuchen von Roussy und Clunet, die beim Kaninchen eine kompensatorische Vergrößerung der zurückgebliebenen Epithelkörperchen nach Exstirpation zweier Epithelkörperchen feststellen konnten. Dieser Theorie Erdheims haben sich in der Folge alle Autoren angeschlossen und sie auch auf die Ostitis fibrosa ausgedehnt.

Schlagenhauser erkannte 1915 als Erster einen schädlichen Einfluß der Epithelkörperchentumoren auf das Krankheitsbild und schlug daher vor, den Tumor operativ zu entfernen. Dies wurde zum ersten Male 1925 von Mandl durchgeführt und allgemein empfohlen. Mandl hat in einem Falle schwerer Ostitis fibrosa durch Entfernung eines Epithelkörperchentumors aus dem Organismus einen deutlichen therapeutischen Erfolg erzielt. Er zog hieraus die Schlußfolgerung, daß es sich bei den Tumorbildungen nicht um eine kompensatorische Arbeitshypertrophie eines Epithelkörperchens im Sinne Erdheims handeln kann. *«Man kann ohne weiteres annehmen, daß dieser Epithelkörperchentumor das Primäre ist, daß er zu einer Dysfunktion im Kalkstoffwechsel führt, der dann unter gewissen Voraussetzungen die Veränderungen hervorruft, die wir als Ostitis fibrosa bezeichnen.»* In diesem Sinne sind die von Nickels in Bonn beobachteten Fälle die sehr lange nachkontrolliert wurden, sehr aufschlußreich. In allen Fällen wurde nach Entfernung des Epithelkörperchentumors eine eindeutige über Jahre andauernde Besserung erzielt.

Allgemein wird angenommen, daß diese Tumorbildung ganz im Gegensatz zur Lehre Erdheims die Ursache der Erkrankung darstellt. Nur wenige Autoren hielten an der Auffassung Erdheimss fest, so Pick, Stenholm und Reichauer. Auch Kienböck betonte immer wieder, daß die Tumoren nicht die Ursache der Erkrankung sind sondern daß sie als sekundär-funktionelle Hyperplasie aufzufassen sind. Sie entstehen durch die Knochenkrankheit und verschlechtern diese rückwirkend durch Störungen des Kalkstoffwechsels, so daß hier ein Circulus vitiosus ent-

steht. Es gilt auch zu bedenken, daß in zahlreichen Fällen kein Epithelkörperchentumor zu finden ist und daß die Krankheit spontan heilen kann. So berichten z. B. Snapper und Boevé sowie Wendel über Fälle, bei denen die Exstirpation eines Epithelkörperchentumors keinen günstigen Einfluß auf die Krankheit hatte. Auch wurde bei Kindern unter 13 Jahren noch nie ein Epithelkörperchentumor gefunden. Barr und Bulger äußern sich treffend als Anhänger der Lehre Erdheims: «Die Knochenveränderungen dürften das Primäre sein und die Epithelkörperchen zu Abwehrvorgängen reizen, stimulieren, wenn nun diese ihr Ziel überschritten haben, werden sie ihrerseits die Knochenveränderungen verschlechtern.»

In unserem Falle mit *Leontiasis ossea* ist die Prognose ausgesprochen mit Schlecht zu bezeichnen.

Die Krankheit ist in den letzten zwei bis drei Jahren in stetigem Fortschreiten, so daß es bereits zu Kompressionserscheinungen des Gehirns gekommen ist. Ob wir daher das Krankheitsbild therapeutisch noch beeinflussen können, ist sehr fraglich. Die Hauptbehandlung bei der *Ostitis fibrosa* ist ja die Epithelkörperchentumoroperation. Sie wird mit gutem Erfolg bei Erwachsenen und älteren Kindern durchgeführt. Bei Kindern unter dreizehn Jahren wurde allerdings ein Epithelkörperchentumor noch nie gefunden. Wir haben daher mit einer Kalk-Phosphor-Vigantolbehandlung begonnen, da hiermit auch schon Erfolge erzielt werden konnten. Mandl berichtet über einen Fall, bei dem er bei der Operation einen Epithelkörperchentumor nicht finden konnte, bei dem aber auffallend war, daß der Kalkstoffwechsel nicht gestört war. Man könnte vielleicht annehmen, daß wir durch den Bestand oder Nichtbestand einer Stoffwechselstörung über das Vorhandensein oder Fehlen eines Epithelkörperchentumors unterrichtet würden. In unserem Falle liegt eine geringe Hyperkalcämie vor. Man müßte daher unter Hinweis auf diesen Fall von Mandl sich überlegen, ob nicht doch bereits ein Epithelkörperchentumor vorliegt, wenn das Kind auch erst zwölf Jahre alt ist. Sollte die eingeschlagene Therapie mißlingen, so würde es sich vielleicht doch empfehlen eine Operation durchzuführen. Wenn dabei kein Epithelkörperchentumor gefunden wird, dann könnte durch Entfernung gesunder Epithelkörperchen die Krankheit vielleicht doch noch zum Stillstand gebracht werden, wie es auch im Falle von Dubois geschehen ist, der zwei gesunde Epithelkörperchen entfernte und damit die Krankheit zum Stillstand brachte.

In unserem 4. Falle wurden drei vergrößerte Epithelkörperchen entfernt. Die weitere Beobachtung des Falles wird zeigen, ob die Operation von Erfolg war. Beim 5. Fall wurde operativ nicht vorgegangen, da das Krankheitsbild zu Lebzeiten nicht als Recklinghausensche Knochenkrankheit erkannt wurde. Dieses Krankheitsbild fällt aber insofern aus dem Rahmen der bisher bekannt gewordenen Fälle der Krankheit, als sich am

ganzen Skelett die so charakteristischen Veränderungen wie Zystenbildungen und braune Tumoren nirgends fanden. Es bestand lediglich eine diffuse Osteoporose. Erst die Sektion und die histologische Untersuchung brachten Klarheit in das Krankheitsbild. Im 3. Falle erscheint die Entfernung von Epithelkörperchen angezeigt, da in der letzten Zeit die Krankheit im Fortschreiten ist und immer neue Herde auftreten. Außerdem ist der Blutcalciumspiegel im Ansteigen. Bei den beiden ersten Fällen ist ein operatives Vorgehen zwecklos, da bei den lokalisierten Fällen mit spärlichen Herden im Skelett kein Epithelkörperchentumor vorhanden ist. Zudem ist anzunehmen, daß bei den lokalisierten Fällen, bei denen die Veränderungen bereits in der Kindheit aufgetreten sind und nur einen oder wenige Knochen befallen, während das übrige Skelett freibleibt, die Krankheit derart lokalisiert bleiben wird und daher eine gute Prognose gibt.

Abschließend noch einige Worte über die Beziehung des Nierenbefundes bei unserem 5. Falle zur Ostitis fibrosa. Bei der Sektion fand sich eine vorgeschrittene tubuläre Schrumpfung der Nieren mit ausgedehnter Kalknephrose, besser Kalkausfall, in den Ausführungsgängen und Abszessen in der Nierenrinde, welche durch die Urämie zum Tode geführt haben. Im Falle 6 zeigt sich sehr klar wie durch den erhöhten Kalkausfall in den Nieren es zu sehr bedrohlichen Zuständen kommen kann besonders wenn der Kranke wie in diesem Falle nur noch eine Niere besitzt. Welche Vorgänge die Entwicklung einer Nephrocalcinose, Nephrolithiasis oder einer akuten Osteoporose bei einem Ueberangebot von Parathormon bestimmen, sind noch ungeklärt. Eine gewisse Bedeutung kommt dem Zeitfaktor zu. Jedenfalls zeigt sich in diesem Falle deutlich die zunehmende Besserung nach Entfernung des Epithelkörperchentumors.

Zusammenfassung:

Es werden 7 Fälle von Recklinghausenscher Knochenkrankheit mitgeteilt. Bei den ersten beiden Fällen handelt es sich um lokalisierte Formen der Krankheit, bei denen nur ein Knochen erkrankt ist. Der 3. Fall ist dadurch interessant, daß, die Veränderungen in der Kindheit aufgetreten sind, lange Jahre unverändert bestanden und jetzt stetig fortschreiten. Bei den Fällen 4, 6 und 7 handelt es sich um generalisierte Formen der Ostitis fibrosa. Besonders interessant ist der Fall 5, da er aus dem Rahmen der bisherigen Beobachtungen fällt. Am ganzen Skelett kann röntgenologisch eine diffuse Osteoporose nachgewiesen werden. Die für unsere Krankheit so charakteristischen Veränderungen wie Zystenbildungen, braune Tumoren, Deformierungen der Knochen und Spontanfrakturen sind nirgends zu erkennen. Es handelt sich also um einen sehr seltenen Fall, bei welchem die Krankheit nur unter den Zeichen einer diffusen Osteoporose auftritt. Bei der Sektion fand sich neben Skelett-

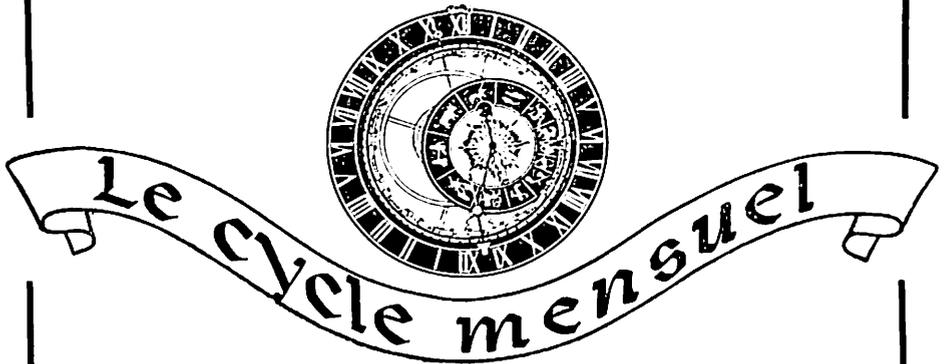
veränderungen ein stark vergrößerter und verkalkter Epithelkörperchentumor und ein Blutcalciumspiegel von 19,9 mg %. Der Tod trat infolge Urämie ein, bedingt durch eine erhebliche Kalknephrose. Der 7. Fall ist charakterisiert durch das Symptom der Leontiasis ossea faciei et cranii. Auf die Frage der Aetiologie und Therapie der Krankheit wird zum Schluß kurz eingegangen.

Die Prognose wird bestimmt durch den Zeitpunkt der Diagnosestellung. Therapie der Wahl ist die operative Entfernung des Epithelkörperchenadenoms oder die Röntgentherapie. Dies kann insofern Schwierigkeiten bereiten, als das Adenom von außen nicht durchgetastet werden kann, oder an typischer Stelle gelegen ist: in der Schilddrüse oder im vorderen Mediastinum.

Die Entfernung des Epithelkörperchenadenoms hat einen sehr raschen Abfall des Blutcalciums auf subnormale Werte mit schweren tetanischen Anfällen zur Folge. Erst nach einigen Wochen normalisiert sich der Blutcalciumspiegel. Der Wiederaufbau des Skeletts erfolgt meist sehr rasch. Schon nach sechs Monaten kann die volle Tragfähigkeit wieder erreicht sein. Das Schädeldach zeigt entsprechend der Volumenzunahme eine beträchtliche Hyperostose. Die Deformitäten bleiben erhalten.

Literaturverzeichnis:

- Askanazy: Schweiz. Med. J. 1952, S. 107.
Aub: J. of exper. Med. 49, S. 145.
Bergmann: Arch. klin. Chir. 141, S. 673.
Christeller: Verh. Dtsch. Path. Ges. 1926, S. 7.
Erdheim: Beitr. path. Anat. 33, S. 214; Sitzungsber. Akad. Wiss. Wien 106; Frankf. Z. Path. 7, S. 175.
Fischer, W.: Bruns' Beitr. 168, 556.
Frangenheim: Verh. Dtsch. Path. Ges. 1926, S. 55.
v. Gaza: Zbl. Chir. S. 660; 1925, S. 2796.
György: Klin. Wschr. 1930, S. 102.
Hanke: Arch. klin. Chir. 172, S. 366.
Hoffheinz: Virchow Arch. 256, S. 705.
Iselin: Dtsch. Z. Chir. 93, S. 397; Bl. Schweiz. Aerzte 1911, S. 362.
Kallius: Arch. klin. Chir. 169, S. 466.
Kienböck: Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkkrankh. 1941 Bd. 1 und dort angegeb. ausführl. Schrifttum.
Konjetzny: Zbl. Chir. 1925, S. 2796.
Mandl: Zbl. Chir. 45, S. 1739; Arch. klin. Chir. 143, S. 1 und 245; Dtsch. Z. Chir. 226 (1930); Wien. Klin. Wschr. 1925, 50 und 1931, 11.
Maresch: Frankf. Z. Path. 19, S. 159.
Marx: Arch. klin. Chir. 172, S. 112; Beitr. path. Anat. 77, S. 501.
Nickels: «Archiv für klinische Chirurgie». 205 Bd., 3. Heft, 1944, S. 488—495.
Recklinghausen: Festschrift für Virchow, Berlin 1891.
Regnier: Fortschr. Röntgenstr. 39, S. 696.
Reischauer: Klin. Fortbild. 1936.
Reiss: Arch. klin. Chir. 184, S. 320.
Schlagenhafer: Wien. Klin. Wschr. 1915.
Schmorl: Klin. Wschr. 1926, S. 12; Verh. Dtsch. Path. Ges. 1926 und 1930; Beitr. path. Anat. 87, S. 585; Virchows Archiv 283, S. 694.
Snapper und Boevé: Arch. klin. Med. 1931, S. 371.
Sommer Demoullin: Med. Monatsschr. 1949 Heft 2, S. 120.
Wanke: Dtsch. Z. Chir. 228; Med. klin. 1935, S. 16.
Wendel: Dtsch. Z. Chir. 227, S. 551.
Oehlecker F: Der Chirurg, Heft 6, 23. Jahrgang, Seite 272.



LE DISMÉNOL

(Acide Parasulfamidobenzoïque - Diméthylaminophénazone) fait disparaître sûrement et rapidement les douleurs des menstrues. Par les résultats obtenus dans la pratique, on a la confirmation des recherches pharmacologiques

CE SERAIT DONC AUSSI DANS VOTRE
INTÉRÊT D'ESSAYER LE DISMÉNOL



AGPHARM
S. A. LUCERNE

Représentant Général pour le Grand-Duché de Luxembourg .

PROPHAC, 25, rue Baudouin, LUXEMBOURG - Tél. 30-73

Traitement local du rhumatisme et d'autres maladies semblables avec

Transvasin

Soulagement rapide des douleurs.

Thérapeutique à l'acide salicylique ménageant le cœur et l'estomac.

Important dilataeur des vaisseaux - Meilleure circulation sanguine.

INDICATIONS: Rhumatismes musculaires (myalgies, lumbago, etc.), névralgies, neurites (sciatique), maladies rhumatismales des articulations, torticolis, inflammations des glandes pituitaires, inflammations d'origine nerveuse.

Dans les expériences cliniques on a obtenu de remarquables résultats thérapeutiques avec Transvasine.

Nouveau!

Pour diminuer la teneur de l'organisme en sodium:

ENATROL

produit échangeur de cations

L'ENATROL contient une résine synthétique, carboxylique, qui se combine au sodium, dans l'intestin, et l'élimine.

L'ENATROL est indiqué dans tous les cas où il est utile de diminuer le taux du sodium dans l'organisme, ainsi dans

**l'insuffisance cardiaque,
l'hypertension vasculaire,
la cirrhose hépatique,
la rétention de sodium dans la grossesse,
les œdèmes d'origine néphrétique,
l'adiposité.**

Le parfait équilibre de composition de l'ENATROL préserve l'organisme de toute perte de potassium, ainsi que des acidoses. Agréable au goût, l'ENATROL se prend facilement.

Boîte contenant 20 sachets de 14 gr.

HAMOL S. A. ZURICH

(Section pharmaceutique)

Echantillons et littérature à disposition

Représentant général pour le Grand-Duché de Luxembourg:
PROPHAC, rue Baudouin 25, Luxembourg

Sanalepsi Russi

Sédatif antispasmodique sans effets secondaires.

Neodigestase

(anciennement DIGESTASE RUSSI)

Ferments peptiques en solution glycérinée.

Heparenzyme Russi

Lipase hépatique en solution glycérinée.

Gader

Utilisation thérapeutique de la carboxyméthylcellulose :

Contre l'hyperacidité et l'ulcère gastro-duodénal.

ONGALINE

Onguent cicatrisant à
l'ALUMINIUM

non gras

Nouveau

Quidinal

Association quinidine-barbiturique. - Sédatif cardiaque.

Manganocholine

simple et forte

Acétylcholine-retard, active per os.

Derma vipp

Pommade à la vitamine PP non grasse.



Représentant Général pour le G.-D. de Luxembourg.

PROPHAC, 25, rue Baudouin, LUXEMBOURG - Tél. 30-73

A propos de la loi luxembourgeoise sur la collation des grades en médecine

par J. Paul Pundel

Depuis que le D^r Henri Loutsch a adressé à Monsieur le Ministre de l'Education Nationale sa lettre au sujet de la collation des grades en médecine (voir le N^o juin 1949 de ce Bulletin), le problème des difficultés de notre système actuel d'examens semble être tombé de nouveau dans l'oubli. Mais les difficultés que rencontrent nos étudiants en médecine aux facultés étrangères continuent et s'accroissent même, de sorte qu'il me semble être indiquée d'attirer derechef l'attention des autorités compétentes sur cette question épineuse.

Je partage entièrement les vues de mon collègue Henri Loutsch, et je voudrais rapporter ici que sa lettre a très agréablement surpris les doyens et professeurs de médecine de plusieurs facultés qui connaissent très bien les inconvénients de notre système d'examens. Je voudrais cependant relever plusieurs points particuliers.

1^o *Tout d'abord, notre système actuel ne permet pas aux étudiants luxembourgeois de s'inscrire comme élèves réguliers, s'ils ne veulent pas perdre au moins une année d'études.* Les raisons en sont les suivantes: le programme des examens luxembourgeois est incompatible avec le plan normal des études médicales des différentes facultés françaises, belges et anglo-saxonnes. Pour le premier doctorat en médecine, le candidat est interrogé en pharmacologie, bactériologie, pathologie interne, hygiène et thérapeutique. Il peut se présenter à cet examen deux ans après la candidature en médecine. Or, dans plusieurs facultés, la médecine interne figure au programme de trois années, en Belgique même, on passe l'examen en médecine interne seulement au quatrième doctorat, c'est-à-dire à la fin de la quatrième année clinique (la durée totale des études en médecine est de 7 ans en Belgique). De même, l'hygiène y figure au programme de la quatrième année clinique. Forcé est donc aux étudiants luxembourgeois de s'inscrire simultanément aux cours de deux, trois ou même quatre années, et alors il arrive que, s'ils voulaient suivre absolument tous les cours, ils devraient être dans deux ou trois auditoires à la fois. Ce qu'il en résulte, je n'ai pas besoin de vous le dire.

2^o *Dans le programme luxembourgeois, l'éducation pratique de l'étudiant en médecine est trop négligée.* Les études ne doivent pas comporter seulement des cours théoriques, mais les étudiants doivent également participer aux travaux cliniques de laboratoire ou leçons d'instruction clinique pratique au lit des malades et dans les salles d'opération et surtout, faire des stages pratiques.

Tout d'abord, très peu de cours pratiques sont exigés par le programme luxembourgeois, par exemple, il n'exige aucun stage hospitalier régulier (externat ou internat ou garde). Ensuite, l'étudiant luxembourgeois inscrit comme élève libre a toutes les difficultés du monde à s'inscrire à ces cours

ou à être admis comme stagiaire en clinique. En effet, les professeurs ne veulent admettre en général que les étudiants qu'ils connaissent, ensuite les stages hospitaliers tiennent compte du programme annuel, et alors, l'étudiant qui a déjà tant de difficultés à suivre les cours théoriques ne peut pas toujours être présent aux stages pratiques, s'il ne veut pas négliger les cours dont les horaires chevauchent avec les heures de stage. Dans certaines universités, notamment en Belgique, on n'accepte pas les élèves libres au stage régulier dans les hôpitaux, car on n'a pas de sanctions pour prendre envers eux, s'ils se montrent négligents. Ils ne passent pas ultérieurement un examen chez le professeur et le programme luxembourgeois n'exige aucun certificat de présence aux cours pratiques en médecine interne, en chirurgie, gynécologie, obstétrique et pédiatrie.

Comment peut-on apprendre la médecine sans passer par l'éducation pratique? Combien de candidats passent ici leur examen d'obstétrique sans avoir fait un seul accouchement? Mais l'expérience pratique ne s'apprend que dans les hôpitaux. Il est ainsi indispensable que les étudiants luxembourgeois puissent faire également des stages pratiques obligatoires dans les services hospitaliers, services de salle, gardes, consultations, etc. Mais que faire, si notre système actuel d'examen s'y oppose? Passons maintenant aux examens luxembourgeois.

A l'étranger, tout le monde est toujours très étonné en apprenant comment se passent les examens au Grand-Duché de Luxembourg, et alors il n'est pas surprenant que l'on y n'accorde aucune valeur à nos examens. Pourquoi? Quelles sont les objections que l'on peut faire à notre système d'examens?

Tout d'abord, les examinateurs sont des médecins praticiens. Ensuite, le programme présente des lacunes considérables. Et surtout, il est inconcevable pour l'étranger que l'on juge à Luxembourg ce que les étudiants ont appris aux facultés de France, de Suisse, de Belgique, d'Allemagne etc.

Quelles garanties a-t-on que les étudiants ont réellement suivi les cours prescrits par la loi? On exige d'eux un certificat de présence aux cours. Et dans les grandes universités, comment peut-on vouloir que le professeur se rappelle tous les visages présents dans son cours? C'est un fait notoire que souvent un seul étudiant va rassembler les signatures pour tout un groupe. Je me rappelle qu'en l'année 1945-46, nous étions inscrits à 13 à la faculté de médecine de Bruxelles, mais dans les cours, nous étions au maximum à 6. Cependant, tous les autres qui ne sont venus à l'Université deux fois par an, une fois pour s'inscrire, la seconde fois pour prendre leurs signatures, ont passé leurs examens d'une manière aussi satisfaisante que les autres. Bien entendu, cette histoire est venue aux oreilles de la Faculté, et l'année suivante, on a exigé des étudiants luxembourgeois de faire parapher leur certificat de présence aux cours tous les 15 jours. Les professeurs se sont montrés intransigeants pour les absents et le résultat en fut qu'un certain nombre d'étudiants se sont vu recalés d'une année.

Il est donc tout à fait possible de passer ses examens à Luxembourg sans avoir jamais assisté à un cours. C'est un fait très rare, mais il existe quand même. Et les étudiants ont leur excuse tout prête: pourquoi aller aux cours, puisqu'à Luxembourg on ne nous interroge pas sur ce que nous avons appris à l'université, mais sur ce qui est contenu dans les livres des examinateurs. Les étudiants ont-ils tellement tort? Je ne crois pas, car tout d'abord, il ne faut pas oublier que les examinateurs sont des médecins praticiens, et l'on ne peut pas exiger d'eux qu'ils connaissent la matière à examiner jusque dans les plus petits détails y compris les plus récentes découvertes ou théories, si ce n'est pas leur spécialité. Par exemple, la physiologie, la biochimie, l'anatomie, l'histologie, la pharmacologie, la bactériologie exigent un examinateur qui soit toujours en contact vivant avec ces matières, et si l'examineur n'est pas un homme de laboratoire, mais un praticien, il est forcé de se tenir à un manuel.

Une autre difficulté se présente à l'étudiant du fait que les classifications des divers phénomènes pathologiques varient d'une école à l'autre et d'un manuel à l'autre. Comme les candidats ignorent parfois le livre d'après lequel

l'examineur pose les questions, il en résulte souvent des malentendus inutiles. Par exemple, une question comme les anémies essentielles peut être très embarrassante pour l'étudiant, car les manuels modernes anglosaxons ne connaissent pratiquement plus ce terme, et dans les livres allemands, le plus souvent on parle d'une seule anémie essentielle, l'anémie hypochrome achylique.

Mais ces difficultés ne sont pas dues aux examinateurs qui font de leur mieux avec un dévouement incontesté, mais uniquement au système d'examen, car on ne peut pas exiger d'un médecin absorbé par sa clientèle qu'il connaisse toutes les classifications ou tous les manuels de médecine.

A part ces défauts mineurs, d'ordre technique, le système actuel a d'autres inconvénients beaucoup plus graves. Le but de l'examen est en effet d'obtenir une garantie suffisante que le candidat dispose de connaissances correctes indispensables pour exercer la médecine générale. Dans ce sens, j'estime indiqué d'abandonner le terme un peu pompeux de docteur en médecine, chirurgie et accouchements, car à première vue, on pourrait croire que le candidat ayant passé avec succès ces doctorats posséderait réellement toute les connaissances théoriques et pratiques nécessaires pour exercer convenablement et la médecine, et la chirurgie et l'obstétrique. Soyons un peu plus modestes et modifions le titre en docteur en médecine tout court. La loi sur la spécialisation règle l'éducation ultérieure des candidats spécialistes. Car à côté de la médecine interne, la chirurgie et l'obstétrique, il existe encore d'autres branches de la médecine comme la pathologie, la biochimie, l'ophtalmologie, l'otorhinolaryngologie, la pédiatrie, la gynécologie, la dermatologie, la radiologie, l'urologie, la psychiatrie etc., et pour être complet, il faudrait les ajouter également au titre de docteur. Ce serait ridicule, j'en conviens, mais alors restons au titre plus simple de docteur en médecine tout court et désignons les examens par premier, deuxième ou troisième doctorat.

Le programme luxembourgeois présente en outre de grandes lacunes, car l'examen ne porte pas sur la biochimie normale et pathologique, l'anatomie pathologique (sauf à l'examen pratique où l'on montre quelques coupes de tuberculose ou de cancer), la médecine infantile, la gynécologie, l'otorhinolaryngologie, la dermatologie, la psychiatrie, la médecine sociale, la déontologie. Il est indispensable qu'un médecin omnipraticien possède des notions de base de ces matières, et un simple certificat de présence aux cours ne remplit pas ces conditions.

Par contre, il figure encore au programme une branche principale qui aujourd'hui n'y a plus de raison d'être: la technique opératoire. Le médecin omnipraticien n'a nullement besoin de connaître toutes les techniques de la laryngectomie totale ou des techniques d'amputation du pied à la Pirogoff ou Sym, et le candidat, s'il veut devenir chirurgien, les apprendra suffisamment au cours de son stage de spécialisation. N'oublions pas qu'aux universités, les cours de technique opératoire classique avec exercices dans l'amphithéâtre n'existent pratiquement plus, ou sont réservés uniquement aux assistants en chirurgie. Mais alors on n'enseigne plus des techniques d'amputation ou de ligature d'artère, qui ne sont plus jamais utilisées en chirurgie moderne, mais la vraie technique chirurgicale moderne. On ne peut pas exiger des universités de conserver les cours classiques d'amphithéâtre pour la seule raison qu'à Luxembourg, la technique opératoire, parfois avec exercices pratiques, est une branche principale du programme d'examen.

Quelles conclusions faut-il tirer de ces quelques remarques? A mon avis, une seule: il est grandement temps de modifier à fond le système actuel d'examens en médecine, et la meilleure solution est l'élimination complète des examens luxembourgeois de candidature et de doctorat en médecine, comme l'a proposé le Dr Loutsch. Laissons les étudiants s'inscrire comme élèves réguliers aux facultés de médecine étrangère et les y passer leurs examens.

Les avantages de cette modification radicale seraient les suivants: Tout d'abord l'étudiant inscrit comme élève régulier sera forcé d'assister régulièrement aux cours théoriques et pratiques, et il pourra faire des stages hospitaliers sans handicap. Le contrôle sera beaucoup plus sérieux que pour

le système actuel, et les étudiants seraient forcés en plus non seulement de suivre les cours, même sur les branches secondaires, mais également de passer un examen en ces matières. Les études terminées par l'obtention d'un titre universitaire de docteur en médecine — par lequel je ne comprends pas le doctorat allemand ou suisse décerné après présentation d'une thèse, mais l'examen régulier — le jeune médecin aura beaucoup plus de facilité à s'assurer une place d'assistant régulier que s'il est uniquement possesseur d'un diplôme luxembourgeois.

Les seuls désavantages du projet d'examens à l'Université seraient pour les étudiants peu consciencieux à qui le système luxembourgeois permettait de rester à la maison pendant une grande partie des cours. Pour eux, les frais d'études augmenteraient sensiblement, et même pour les autres étudiants, car le programme d'études de certains pays comme la Belgique est plus long et prévoit même des stages hospitaliers pendant les vacances. Mais ceci n'aurait aucun désavantage social, car l'étudiant doué de capacités peut profiter de nombreuses bourses d'études.

Quelles sont les objections que l'on oppose à ce projet? Parmi le monde médical, je crois que l'unanimité pour une telle modification radicale est pratiquement établie. Par contre, les objections sortent surtout du corps d'enseignement moyen et des hommes de droit. On dit que les examens universitaires ne donnent pas de garantie suffisante que le candidat dispose réellement de connaissances suffisantes, car on pourrait obtenir à certaines facultés étrangères des titres universitaires, surtout des titres de docteur sur thèse, avec une facilité étonnante. La conséquence du nouveau projet serait une pléthore de diplômés universitaires à bref délai. La seconde objection est qu'une telle façon de conférer le diplôme de docteur en médecine est incompatible avec notre Indépendance Nationale.

Je ne veux pas discuter ici l'opportunité de l'extension du projet aux autres carrières académiques soumises encore aux examens luxembourgeois, telles la philologie, la philosophie, les sciences naturelles, mathématiques et le droit. C'est l'affaire privée de ces professions. Mais j'ai l'impression que beaucoup d'adversaires du projet s'inspirent des expériences faites dans ces domaines et non dans celui de la médecine, et ici, c'est uniquement la médecine qui nous occupe.

J'estime que notre Indépendance Nationale ne nous oblige nullement à conserver un système d'examen périmé, au contraire, notre dignité nationale nous oblige à suivre l'évolution de la science médicale dans le monde et de nous adapter aux conséquences de cette évolution. Si peut-être à certaines petites écoles de médecine de province, on est moins sévère pour les examens, il n'en est pas de même aux grandes facultés, et tous mes confrères qui comme moi ont passé des examens à l'Étranger (abstraction faite des examens de guerre) peuvent confirmer que les examinateurs étrangers sont aussi sévères, sinon plus sévères que leurs collègues luxembourgeois. Je ne crois donc pas que cette première objection soit valable pour la médecine, car la crainte d'une pléthore médicale à la suite de ce projet est à mon avis non fondée. J'estime même que la sélection sera plus juste quant aux connaissances théoriques et pratiques des candidats qui devront entrer dans un contact beaucoup plus intime avec la vie universitaire, et de plus, je suis sûr qu'un certain nombre de jeunes luxembourgeois pourront également se créer de cette manière un avenir à l'étranger.

Pour donner satisfaction à notre sentiment d'Indépendance Nationale, nous avons toujours le moyen d'exercer une dernière sélection grâce au projet du D^r Loutsch: l'examen final général qui lui seul confèrera le droit aux candidats d'exercer la médecine dans le pays. Un tel système est en vigueur aux États Unis, où le jeune docteur en médecine diplômé d'une université doit passer un examen supplémentaire dans l'État où il veut s'établir. Si les autres pays comme la France, les États-Unis, l'Angleterre, la Belgique, la Suisse, la Hollande, l'Allemagne sont contents de leur système d'examen aux universités, pourquoi le petit Luxembourg devrait-il douter de sa valeur? Certains pays vont même plus loin dans le cadre des accords culturels, et les ressortissants d'un pays peuvent passer leurs études et examens dans d'autres.

et les diplômes y acquis sont valables dans leur pays d'origine après homologation par une commission ou jury central.

Un autre problème est encore celui de la loi sur la spécialisation en médecine. Ici, par opposition aux autres pays comme la France, l'Angleterre, les Etats-Unis, la Belgique, on trouve tout naturel que le médecin luxembourgeois ayant passé le nombre d'années réglementaire dans un hôpital étranger, dispose de connaissances suffisantes pour exercer une spécialité au Grand-Duché, tandis que dans d'autres pays, on s'efforce à introduire des examens supplémentaires pour les spécialités. En premier lieu, il faudrait élargir le nombre des spécialités reconnues par la loi, en reconnaissant également la pathologie, l'anesthésiologie, la médecine légale, la médecine professionnelle comme spécialité. Ensuite, notre système de stage mériterait également une modification. J'estime qu'il faudrait faire une sélection plus rigoureuse pour l'accord du titre de spécialiste. Un médecin ayant passé un stage de trois ou quatre années comme assistant dans un petit hôpital de province ne peut pas être mis à la même échelle que l'ancien interne des hôpitaux de villes de Facultés ou même les diplômés en spécialité. Il serait peut-être indiqué d'introduire ici également un examen obligatoire pour la collation du titre de spécialiste. On pourrait se baser sur le programme des facultés françaises ou belges ou des confédérations de spécialistes anglais ou américains. A l'Etranger, on apporte également un grand intérêt à ce problème particulier de l'enseignement des spécialités et la collation du titre de spécialiste. (Voir les suppléments de la Presse Médicale et de la Semaine des Hôpitaux de Paris). Mais le grand problème reste toujours celui de la sélection. Peut-être pourrait-on réserver un examen luxembourgeois final aux seuls candidats n'ayant pas rempli certaines conditions ou n'ayant pas un diplôme de spécialiste étranger. On pourrait pour la cotation se rapporter à une échelle pareille à celle établie par le Ministre de la Santé Publique de France (circulaire datée du premier septembre 1950): Catégorie exceptionnelle: Professeurs, Professeurs agrégés, Chargés de cours, Maîtres de Conférences des Facultés de Médecine. — Médecins, Chirurgiens et Spécialistes des Hôpitaux des villes de Faculté nommés au concours.

Catégorie I: Premier échelon: Anciens internes des Hôpitaux de l'Assistance Publique de Paris et des Hospices civils de Lyon nommés au concours. — Deuxième échelon: Anciens Internes des autres villes de Faculté nommés au concours (Alger, Bordeaux, Lille, Marseille, Montpellier, Nancy, Strasbourg, Toulouse).

Catégorie II: Anciens Internes des Hôpitaux publiques des villes d'Ecole de plein exercice nommés au concours. Anciens Externes des Hôpitaux de Paris ou de Lyon nommés au concours.

Catégorie III: Anciens externes des Hôpitaux publiques des villes de Faculté autres que Paris et Lyon, nommés au concours. — Anciens Internes des Hôpitaux publiques des villes sièges d'écoles préparatoires.

Catégorie IV: Autres candidats.

Une telle échelle de cotation élargie et adaptée à notre situation pourrait ainsi servir de base pour la sélection des médecins spécialistes qui seraient dispensés d'un examen de contrôle à Luxembourg, par ex. les catégories exceptionnelle, I et II.

C'est justement lors du stage obligatoire de spécialiste que le jeune médecin luxembourgeois rencontre le plus de difficultés à obtenir une place d'assistant à l'Etranger, s'il n'a que son diplôme luxembourgeois. Il n'y a aucune Faculté étrangère qui homologue les examens luxembourgeois et pour l'inscription aux cours de spécialité et surtout pour l'obtention d'une place d'assistant régulier ou l'admission à l'examen de diplôme de spécialiste, on exige en général un certificat d'examen universitaire. Il est singulier que les jeunes médecins luxembourgeois qui par la force de la guerre ont dû passer l'examen d'Etat allemand, ont plus de facilités à l'Etranger, même en France, que ceux qui sont possesseurs d'un seul diplôme luxembourgeois. Si la loi oblige déjà les candidats spécialistes à passer un stage réglementaire comme

assistant régulier à une clinique universitaire, il faut que les autorités compétentes s'efforcent également à procurer les possibilités par des arrangements avec les Facultés étrangères. Il est en effet extrêmement difficile d'obtenir comme Luxembourgeois une place d'assistant régulier, et même comme assistant étranger. Ceux qui ont eu la chance d'avoir été assistant régulier l'ont due presque uniquement à la bonne disposition d'un patron et à leur mérite personnel, et non à des accords internationaux. Et même il ne faut pas se faire des illusions sur la valeur de tels stages, car il existe actuellement une tendance aux Universités étrangères d'éliminer les assistants étrangers ou de les admettre comme simples visiteurs qui n'ont aucune charge clinique. De plus, les stagiaires luxembourgeois à titre d'assistant étranger ne sont nullement rétribués, au contraire, ils doivent encore payer pour certains stages de spécialisation des droits d'inscription assez élevés. — Il ne suffit donc pas de créer une loi sur la spécialisation, mais le Gouvernement devra s'occuper également à procurer aux candidats les possibilités d'un stage réglementaire sérieux. *Mais toutes ces difficultés seraient considérablement diminuées, si les étudiants luxembourgeois pouvaient passer leurs examens à l'université.*

CONCLUSIONS.

Notre législation actuelle sur la collation des grandes en médecine ne tient plus compte de l'évolution moderne de la médecine. Elle constitue un handicap sérieux à une éducation complète de l'étudiant en médecins luxembourgeois. S'il se conforme uniquement au règlement luxembourgeois, il se bornera en premier lieu à suivre presque uniquement les cours théoriques portant sur les matières d'examen. Le côté pratique sera négligé, et même si l'étudiant fait preuve de la meilleure volonté du monde, le système luxembourgeois lui rend impossible de faire les mêmes stages pratiques que ses condisciples étrangers, s'il ne veut pas faire un travail supplémentaire énorme ou perdre une année d'études. Il lui est également extrêmement difficile de préparer en même temps les examens universitaires, car les deux programmes luxembourgeois et universitaire sont en général temporairement différents.

Par contre, l'étudiant luxembourgeois, en connaissance des multiples avantages que peut lui procurer la possession d'un diplôme universitaire, préfère suivre en premier lieu les cours en qualité d'étudiant régulier. Mais alors, il ne pourra pas pratiquer à Luxembourg, sauf s'il passe également les examens luxembourgeois. Il ne peut y arriver que s'il y consacre un travail supplémentaire énorme ou une année d'études supplémentaire.

Le seul remède à cette situation pénible et ne correspondant plus aux exigences de l'évolution actuelle de la médecine, est une modification radicale de notre législation en vigueur. La meilleure solution est l'abolition complète du système actuel, la reconnaissance des diplômes d'université et l'institution d'un seul examen de contrôle final pour l'obtention de l'autorisation d'exercer la médecine. Le problème est urgent. N'attendons pas jusqu'à ce que toutes les universités étrangères aient suivi l'exemple de Nancy, en n'admettant que les étudiants qui veulent s'inscrire comme élèves réguliers. Faisons nous-mêmes la modification radicale, et n'attendons pas une leçon de l'étranger, car les universités étrangères peuvent renoncer totalement aux étudiants luxembourgeois, par contre ceux-ci dépendent entièrement d'elles.

Docteurs,
POUR VOS IMPRIMÉS



IMPRIMERIE BOURG-BOURGER
MAISON D'ÉDITION

40, Avenue de la Gare, LUXEMBOURG - Tél. 93-07 (3 lignes)

Ouvert : DU 1er MARS
AU 1er NOVEMBRE

Mondorf-les-Bains

GRAND-DUCHÉ
DE LUXEMBOURG

FOIE - INTESTIN
Nutrition - Rhumatisme
Foie Colonial

Nouveau Casino: Bar - Dancing - Salles de lecture - Billard - Bridge
Orchestre de premier ordre

CENTRE TOURISTIQUE

Renseignements: Etablissement Thermal, Téléphone: 59
Syndicat d'Initiative, Téléphone: 73

LAIT ALBUMINEUX

EN POUDRE

fabriqué par le procédé
de la Société Laitière des Alpes Bernoises
à Stalden, Emmental.

Marque «Ursa» non écrémé

**Aliment curatif des diarrhées
infantiles et des nourissons**

Indications: Les mêmes que pour le lait
albumineux frais:

Dyspepsie aiguë, subaiguë et chronique.
Dystrophie avec selles liquides. Intoxication,
passé le premier stade de toxicité. Entérite
et colite. Insuffisances digestives infantiles
graves (maladie de Herter).

Marque «Ursa 2» $\frac{2}{3}$ écrémé

Indications:

**Combiné au lait maternel dans l'allai-
tement mixte**, en particulier pour préma-
turés et enfants qui, quoique nourris au
sein, sont dyspeptiques ou enclins à la
diarrhée. Spasmes pyloriques. Eczéma, croûte
de lait.

SOCIÉTÉ LAITIÈRE DES ALPES BERNOISES
STALDEN EMMENTAL, SUISSE

Au Grand-Duché de Luxembourg:

Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois

S. A.

23, Rue Mercier - LUXEMBOURG

Echantillons médicaux et littérature détaillée à disposition.

ANTIDIARRHÉIQUE NATUREL

Poudre de fruits riches en pectine,
additionnée de sucre nutritif Alete, 1% de la solution

DIAREX

Indications:

Dyspepsie aiguë et chronique.

Dystrophie et décomposition avec selles liquides.

Intoxications

(alimentaires et infectieuses).

Entérite, Colite et Dysenterie

Maladie de Herter

(insuffisances digestives graves et chroniques des enfants).

**Société Laitière des Alpes Bernoises
Stalden I. E. Suisse**

Au Grand-Duché de Luxembourg

**COMPTOIR PHARMACEUTIQUE
LUXEMBOURGEOIS S. A.**

23, rue Mercier, LUXEMBOURG

COMPRIMÉS ULCÉRO-STOMACAUX

ROTER

encore toujours la préparation la plus indiquée dans le traitement de

- *l'ulcère gastrique et duodénal.*
- *la gastrite aiguë et chronique.*
- *la duodénite.*
- *l'hyperacidité.*

Contraire au Succus Liquiritiae Déglycyrrhizinatus les Comprimés Roter sont aussi efficaces lors du traitement de l'ulcère duodénal que lors du traitement de l'ulcère gastrique. Les comprimés Roter ne causent pas de sécrétion secondaire du suc gastrique, tandis qu'ils sont aussi actifs chez des personnes âgées où se produit une rigidité des vaisseaux de la paroi stomacale.



Concessionnaires exclusifs pour la Belgique et le Grand Duché de Luxembourg: Pharmaceutische Fabriek en Groothandel HACO, Lanaeken (L). - Dépôt Bruxelles: Avenue Rogier 168

PHARMACEUTISCHE FABRIEK

ROTER

HILVERSUM - HOLLANDE

CHRONIQUE DE LA SOCIÉTÉ

Au courant de la période 1951/52 l'activité de la Société a été féconde et variée.

L'excursion annuelle et l'assemblée générale eurent lieu à Dudelange, dimanche, le 28 octobre 1951. Le matin nous avons visité le nouveau laminoir de l'usine de Dudelange, guidés par un certain nombre d'ingénieurs des ARBED qui s'étaient mis aimablement à notre disposition.

L'après-midi, sous la conduite de notre sympathique confrère Fréd. Hippert, nous avons pu visiter les différentes oeuvres sociales de la Ville de Dudelange, à savoir l'École en Forêt, la Maison des Enfants et la Cité Ouvrière.

Entre temps avait eu lieu l'Assemblée Générale au Casino de l'Usine. Après le discours d'usage du président et le rapport du trésorier, il a été procédé à l'élection du bureau de la société. Les membres sortants ont été réélus, de sorte que le bureau pour les deux années prochaines se compose comme suit:

Président: Henri Loutsch;

Secrétaire-trésorier: Pierre Felten

Rédacteur du bulletin: René Koltz;

Membres: J.-P. Knaff; Fréd. Hippert; J.-P. Waldbillig;
Edouard Loutsch.

Dans la discussion générale qui suivit l'ordre du jour deux points ont été particulièrement retenus: l'assemblée décida de maintenir la parution bi-annuelle du bulletin; l'intérêt de ce *bulletin est évident et il peut se comparer favorablement à bon nombre de bulletins et périodiques médicaux de province d'autres pays. Une réorganisation des séances de communications mensuelles fut également décidée. La proposition de discuter chaque mois une question déterminée et d'adresser à chaque confrère une invitation personnelle indiquant le sujet à traiter a été unanimement adoptée.*

Le Lr. H. Loutsch a fait ensuite un rapport succinct sur le projet de loi pour la création d'un ORDRE DES MEDECINS. Ce projet qui a été élaboré par une commission gouvernementale comprenant des représentants du Ministère de la Santé Publique, du Ministère de la Justice et du Corps Médical (médecins, dentistes et pharmaciens) est actuellement au point.



Les réunions mensuelles furent reprises en novembre dernier; elles eurent un grand succès et ont montré que la nouvelle formule adoptée par l'assemblée générale à Dudelange était celle qui convenait le mieux.

Le 26 novembre 1951 le Dr. Eloi Welter fit un exposé remarquable sur «La nature de la maladie chez les classiques et chez Leriche.»

Le Dr. Albert Kongs présenta quelques cas rares et intéressants de dermatoses.

Le 26 décembre 1951 le Dr. René Koppes donna un exposé très complet sur «Le contrôle manométrique et radiologique en pathologie biliaire.»



Quatre conférenciers étrangers sont venus faire au corps médical luxembourgeois au courant de l'hiver 51/52 des exposés d'une haute tenue scientifique.

Sur l'invitation de nos membres médecins-dentistes, le docteur René BOISSON, de l'Université de Bruxelles a fait le 21 novembre 1951 une leçon magistrale avec présentation de films en couleurs sur «La chirurgie maxillo-faciale moderne et les facteurs qui ont influencé son développement».

Le 8 décembre 1951 un auditoire nombreux et choisi a vivement applaudi le docteur PASTEUR VALLERY-RADOT, professeur de clinique médicale de l'Université de Paris et Membre de l'Académie de Médecine qui parlait sur «L'imagination dans la découverte médicale». Cette conférence fut honorée par la présence de S.A.R. le Prince de Luxembourg, Son Excellence M. Saffroy, Ministre de France à Luxembourg et Son Excellence M. Frieden, Ministre de la Santé Publique.

Le docteur Pierre LAMBIN, professeur à l'Université de Louvain, nous a donné le 12 janvier 1952 un exposé remarquable sur «Les progrès récents dans le traitement des maladies du sang.»

Enfin le docteur Jean HAMBURGER, professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris a fait le 15 mars 1952 une mise au point claire et précise sur la «Diététique moderne des néphrites et de l'insuffisance rénale.»



D'un commun accord avec l'Association Luxembourgeoise des Ingénieurs et Industriels, notre société avait organisé le 28 mars 1952 une conférence faite par le docteur René HERMANS, président de la section d'ophtalmologie à la société belge de photobiologie sur «L'éclairage fluorescent et l'hygiène de la vue.»



Plusieurs grandes firmes de produits pharmaceutiques nous ont donné au cours de l'hiver dernier des conférences et des séances de projection de films extrêmement intéressantes et qui ont trouvé un accueil très favorable auprès des médecins luxembourgeois.

Le 10 novembre 1951, la Société Anonyme CIBA nous a montré deux films scientifiques: 1) de la recherche à la thérapeutique. 2) le diagnostic et le traitement des leucorrhées.

Au cours de la séance de communications du 30 janvier 1952, la Maison Louis SANDERS nous a montré les films suivants: 1) l'ulcère gastrique, film en couleurs naturelles réalisé à la Lahay Clinic de Boston; 2) la vibration des cordes vocales au ralenti. Le docteur Jacques MAHAUX, agrégé de l'Enseignement Supérieur à l'Université de Bruxelles a fait ensuite un exposé sur «Le test hyaluronidase - hémoglobine dans les maladies du collagène et au cours de leur traitement par la cortisone et par l'A.C.T.H.

Le 27 février 1952, la Société Parisienne d'Expansion Chimique SPECIA a projeté le film: Curare et curarisants de synthèse, film d'une haute tenue scientifique et qui a montré l'historique, la pharmacodynamie et les applications chirurgicales, obstétricales et médicales du curare.

Le 5 avril 1952 l'UNION CHIMIQUE BELGE nous a présenté quatre conférenciers éminemment sympathiques et qui nous ont donné un aperçu général sur l'état actuel de l'importante question du cancer du poumon.

Ont parlé notamment le Dr. A. DUPREZ sur l'anatomie pathologique, le Dr. F. LECLERQ sur l'exploration des bronches et de la circulation, le Dr. H. DURIEU sur les aspects cliniques et le Dr. A. DUMONT sur le point de vue chirurgical.

Le 26 avril 1952, les Produits ROCHE ont présenté deux films scientifiques 1) diathèse hémorragique, 2) thrombose et embolie. Le Dr. Vandendael, directeur scientifique a fait ensuite une conférence très attendue sur les «premières données expérimentales et cliniques au sujet d'un nouveau remède antituberculeux: l'hydrazide de l'acide isonicotinique».



NÉCROLOGIE

Au courant des derniers mois le destin a frappé avec une cruauté particulièrement dure le corps médical luxembourgeois: plus d'une fois on a été consterné par le décès subit d'un confrère et ami, qu'il y a quelques semaines encore, on avait vu en pleine activité professionnelle.

Dr. Pierre GODART, Grevenmacher; né le 11. 10. 1869, décédé le 25. 9. 1951.

Dr. Michel SEVENIG, Schifflange; né, le 23. 4. 1895, décédé le 31. 12. 1951.

Dr. Norbert PAULY, Luxembourg; né, le 11. 8. 1887, décédé le 11. 1. 1952.

Dr. Camille GLAESNER, Luxembourg, né le 14. 2. 1887, décédé le 13. 1. 1952.

Dr. Léon PUNDEL, Luxembourg; né le 10. 12. 1870, décédé le 13. 1. 1952.

Dr. Madeleine THURM-GILSON, Luxembourg; née le 22. 7. 1898, décédée le 27. 1. 1952.

Dr. Joseph JACOBY, Dudelange; né le 6. 11. 1886, décédé le 2. 4. 1952.

Dr. J.-P. HILGERT, Bascharage; né le 2. 12. 1883, décédé le 24. 4. 1952.

Dr. Albert MAMBOURG, Diekirch, né le 24. 5. 1917, décédé le 15. 7. 1952.

Dr. Marcel POSING, Bettembourg, né le 10. 6. 1914, décédé le 22. 8. 1952.

Dr. Félix ARENDT, Luxembourg, né le 15. 1. 1870, décédé le 9. 11. 1952.

A Paris est décédé le 25. 12. 1951 le docteur Louis BOURG, médecin luxembourgeois bien connu dans la capitale française.

La Société des Sciences Médicales exprime aux familles des confrères disparus ses condoléances sincères et émues.

Grand Prix Sanders

1) Le Conseil d'Administration de l'Ancienne Maison Louis Sanders, Bruxelles, a décidé d'octroyer un prix de cent mille francs pour honorer la mémoire de son Fondateur, Monsieur Louis Sanders, et pour favoriser les Recherches Scientifiques Médicales en Belgique.

Ce prix sera attribué après délibération d'un Jury officiellement reconnu.

2) Le Grand Prix Louis Sanders sera décerné à un médecin belge ou luxembourgeois, diplômé depuis au maximum 15 ans, pour l'ensemble de ses travaux médicaux.

3) Chaque Faculté de Médecine de Belgique, ainsi que le Président de la Société des Sciences Médicales à Luxembourg, présenteront le ou les candidats jugés les plus méritants.

Ne pourront pas prendre part à la compétition, Messieurs les Professeurs et Chargés de cours.

4) Pour la première fois, la liste des candidats présentés par chaque Faculté ainsi que le Président de la Société des Sciences Médicales à Luxembourg, sera portée à la connaissance de Monsieur le Président du Jury, le 1^{er} mai 1953, et le Grand Prix Louis SANDERS remis le 1^{er} juillet 1953.

Les manuscrits dactylographiés ou imprimés, seront adressés sous plis recommandés et cachetés à Monsieur le Président du Jury.

5) Monsieur le baron Henri de Broqueville sera Président d'Honneur, avec voix consultative, et le Jury sera composé par Messieurs les Doyens des quatre Facultés de Médecine et par Monsieur le Président du Conseil Provincial du Brabant de l'Ordre des Médecins.

Le Jury sera renouvelable tous les trois ans et désignera lui-même, annuellement son Président.

Pour le traitement externe des:

Rhumatismes aigus et chroniques, Arthrites chroniques, Lumbagos, Sciaticques, Névralgies et Névrites, Pleurodynie, Luxations, Contusions, Entorses, Déchirures musculaires, Myalgies, Traumatisme des sportifs etc. etc. . . .

rien ne vaut les frictions au

THERMOFLUIDE

a base de:

*Camphre,
Capsicum,
Térébenthine,
Oleïnite d'ammonium,
Salicylate de méthyle,
Savon,
Huile d'olive*

UN PRODUIT LUXEMBOURGEOIS

UN PRODUIT DE QUALITÉ

Admis par les Caisses



UN ANTIHISTAMINIQUE

INÉGALÉ

POSTAFENE

PRÉSENTATION

Comprimés:

fl. de 25 comp. à 25 mg

Gouttes:

fl. de 15 cm³ compt. g

Onguent:

tube de 15 g

UNE DURÉE D'ACTION

JAMAIS ATTEINTE

REMARQUABLE ACTIVITÉ

TRÈS BONNE TOLÉRANCE

Une dose par 24 heures

suffit dans la majorité des cas.

UNION CHIMIQUE BELGE, S. A.

Division Pharmaceutique



68, rue Berkendael

BRUXELLES - Tél. 43.01.17

GARDERIANE

VALERIANE - CRATAEGUS - BELLADONE - LUMINAL

Sédatif Nervin

RIBON

RIBOFLAVINE



WAXOL

POLYETHYLENEGLYCOLS

Traitement spécifique des
crampes musculaires

Excipient et onguents
solubles et lavables

LABORATOIRES THERABEL

LIÈGE, 342, Rue St. Gilles

Tél. 43.25.85

G. D. SEARLE & C^o

Recherches au Service de la Médecine

Banthine

Traitement de l'Ulçère gastro-duodéal par inhibition vago-sympathique

Dramamine

*Prophylaxie et thérapeutique des maux de voyage :
voiture, avion, bateau, train.*

Vomissements de la Grossesse.

Nausées et vomissements post-opératoires.

Autres troubles vestibulaires.

Ketochol

Drainage biliaire

Pavatrine

Antispasmodique

Diodoquin

Amibiase

Floraquin

Vaginite

Pour documentation, adressez-vous aux Agents Généraux exclusifs :

PHARBIL S. A.

33, rue Thomaes, BRUXELLES-Jette

Tél. 25.68.27 (5 lignes)

SOMMAIRE

H. Loutsch	Les Manifestations Cardiaques des Cholécystites	7
S. Hertz	Sur un Cas de Sténose Congénitale de l'Oesophage	33
Fr. d'Huart	L'Occlusion Intestinal	39
Fr. d'Huart	L'Importance de la Radiomanométrie Biliaire Peropératoire dans la Chirurgie de la Voie Biliaire Principale	63
A. Hostert	Résultats Immédiats du Traitement de la Tuberculose Pulmonaire Ouverte en Milieu Sanatorial	73
M. Demoulin	Über Recklinghausensche Knochenkrankheit	93
J. Paul Pundel	A propos de la loi luxembourgeoise sur la collation des grades en médecine	111
P. Felten	Chronique de la Société	121

*Un principe actif nouveau
sédatif de la toux*

BÉCANTEX

Le Bécantex est le butylnaphto-sulfonate de sodium ; chimiquement ce corps diffère totalement des produits habituellement utilisés contre la toux. Les essais de laboratoire comme l'expérimentation clinique ont montré que ce produit, dépourvu d'effets stupéfiants et de toute toxicité, exerce une action sédatrice rapide et durable sur la toux.

le **BÉCANTEX**

calme ou supprime la toux dans les
rhino-pharyngites
bronchites aiguës et chroniques
coqueluche et séquelles de coqueluche
sclérose pulmonaire consécutive à des
lésions emphysémateuses
toux des fumeurs
toux spasmodique
pneumopathies banales et diverses.

Contrairement aux dérivés de la codéine ou autres alcaloïdes habituellement utilisés dans la thérapeutique de la toux, le Bécantex ne provoque

ni constipation
ni inappétence
ni état de torpeur.

Présentation : sirop agréable au goût. Flacons de 180 cm³.
ECHANTILLONS ET LITTÉRATURE SUR DEMANDE.

62 - 13



LABAZ 168, Avenue Louise, Bruxelles

Antitussol

Sirop pectoral pour enfants à base d'Ipéca comp. et de Baume de Tolu.

(flacons à 125 cc.)

Bromothym

Sirop pectoral à base de Bromures, et d'Extrait de Thym.

(flacons à 200 cc.)

Codobrome

Sirop pectoral à base de Codéine, de Bromoforme et d'Aconit.

(flacons à 200 cc.)

Créosulf

Sirop pectoral à base de Sulfogaiacolate de K de Créosote et de Lactophosphates.

(flacons à 200 cc.)

La Ferrine

Tonique reconstituant à base de Fer divalent. Anémies hypochromes, convalescence.

(flacons à 500 cc.)

Rheumacalm

Antirhumatismal externe très efficace.

(flacons à 100 cc.)

Sapoformyl

Antiseptique, désinfectant à base de Formol. Très efficace non irritant. Lavages, désinfection du linge etc.

(flacons à 100 cc.)

„ à 300 cc.)

Babysan

prévient, calme et guérit les rougeurs et irritations de la peau des nouveau-nés.

(crème: tube à 25 gr.)

(poudre: poudreuse à 100 gr.)

Produits du

Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois

Société Anonyme

LUXEMBOURG, 23, rue Mercier

• ECHANTILLON MÉDICAL ET LITTÉRATURE A DISPOSITION •

une thérapeutique moderne
un corps nouveau :

Le BAUME ALGIPAN
AU NICOTATE DE MÉTHYLE



LABORATOIRES MIDY, 46-48, AV. JEAN JAURÈS - BRUXELLES III

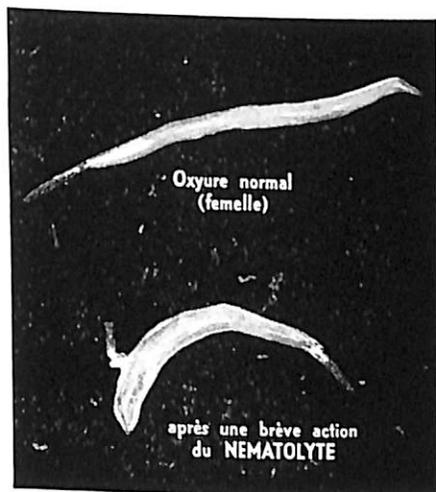
Impregnation salicylée, vasodilatation capillaire, analgésie

UN PROGRÈS ESSENTIEL DE LA
THÉRAPEUTIQUE ANTHELMINTIQUE

LE

Nématolyte

VERIDE



ferment végétal inoffensif
« dissout » électivement
les vers nématodes :

Oxyures, Ascaris,
Trichocéphales,
Ankylostomes,
Anguillules, etc.

Administration
perorale et rectale

VOIE BUCCALE

Dragées de Nématolyte
agréables à prendre
Poudre de Nématolyte
chez les tout-petits

VOIE RECTALE

(traitement complémentaire)

Poudre de Nématolyte

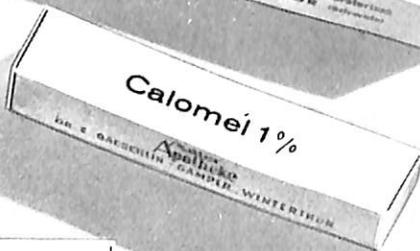
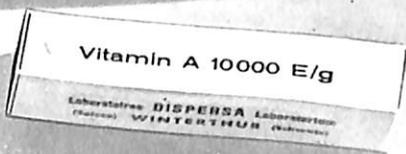
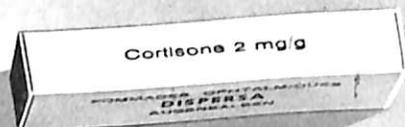
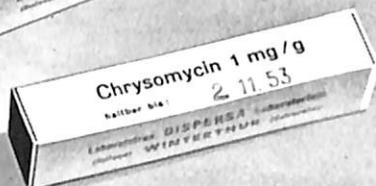
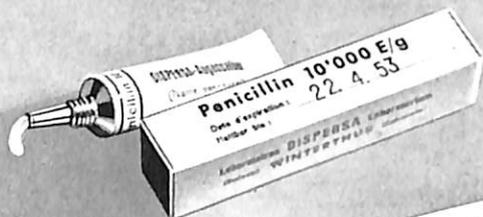
Documentation scientifique et échantillons :

MAISON RODOLPHE COLES S. A.-BRUXELLES

24-26, chaussée de Haecht - Tél. 17.03.37 - 17.34.81

Dispersa- Augensalben

zeichnen sich aus durch eine hohe Dispersität und eine sehr gleichmässige Verteilung des inkorporierten Arzneistoffes in einer zweckmässigen Salbengrundlage. Von Dispersa-Augensalben sind auch alle andern in der Ophthalmologie gebräuchlichen Sorten lieferbar.



GENERALVERTRETER FÜR DAS GROSSHERZOGTUM LUXEMBURG:
PROPHAC · 25, BAUDOUISTRASSE, LUXEMBURG

Asthma FRENON

Für therapieresistente Asthmafälle
BRONCHITIS, STAUBLUNGE

O. P. Tropffl. à 20 g ausreichend für 20-40 Dosen
Sehr wirtschaftlich!

für Asthmafälle mit Herz- und Kreislaufstörungen:

ASTHMA-FRENON mit KHELLIN-MOORMANN und
PAPAVERIN;

für Asthma mit hartnäckiger Verschleimung und
lästigem Hustenreiz:

ASTHMA-FRENON-ELIXIR.

— FRENON-ARZNEIMITTEL GMBH. Werne a. d. Lippe —
Generalvertretung für Luxemburg: **PROPHAC**, Baudouinstr. 25, Luxemburg



SOLURIC

Le remède spécifique
pour la cure de toutes
les manifestations uri-
cémiques (Rhumatisme,
arthritisme, goutte, gra-
velle, sciatique etc.)
chroniques ou aiguës.

 LA SINTETICA, A.G. CHIASSO

REPRÉSENTANT
Général pour le
G.-D. de Luxembourg

PROPHAC
RUE BAUDOUIN 25
LUXEMBOURG
Tél. 30-73

Codex n° A 1359



15 cm3

Gouttes nasales stabilisées composées,
destinées à combattre les infections du
rhino-pharynx, spécialement les sinusites

PROTEDINE

KRAMER

A (adultes)

B (ébés) et enfants

Composition: Argent. colloïd. 150 mg. (pour enfants 40 mg).
Ephedrin. lævogyr. 1 g. (pour enfants 500 mg).
N1- Dimethyl-acroÿl-sulfanilamid. 5 gr.
Procaïn. nitric. 500 mg. - Glucos.
- Celatina alba. - Aqua q.s. pro g 100.

Laboratoires PAUL KRAMER, Lausanne

Représentant pour le Gr.-Duché de Luxembourg:
PROPHAC, 25, rue Baudouin, Luxembourg

**VOUS POUVEZ EVITER LES DANGERS DE LA
CHRYOTHERAPIE EN BENEFICIANT DE SES EFFETS**

AUROL-SULFIDE

Sulfure d'or colloïdal à 2%

14,5 fois moins toxique que le thiosulfate d'or et de sodium
dans l'expérimentation animale (Wakerlin et Eiseman, USA)

défini aux USA comme "**apparemment non toxique** même à
larges doses" (Schmidt, Northwestern University Chicago)

défini en Suisse comme "**Infiniment moins toxique**, à doses
utiles, que les sels d'or cristallisés" (Théo de Preux, Lausanne)

vous offre une **efficacité remarquable** dans toutes les
indications de la chrysothérapie.

Représentant: **Ets LECLERCQ-QUOIDBACH**
36, rue de Savoie, BRUXELLES - Tél. 38.04.48 - 37.41.88 - 37.80.22

UN PRODUIT HILLE (CHICAGO)

Lors de
CHOLÉCYSTITE ET D'ANGIOCHOLITE
 utilisez le **ROT ERCHOLON**

Le ROT ERCHOLON règle le drainage de la bile. Désinfecte et agit lentivement.

Posologie : 1 à 2 dragées 3 fois par jour.

Présentation :

- Tube à 60 dragées Prix Bfrs. 40.-
- Boîte à 500 dragées Prix Bfrs. 270.-

Concessionnaires exclusifs pour
 la Belgique et le Grand-Duché
 de Luxembourg : Pharmaceuti-
 sche Fabrik en Groothandel
 HACO, Lanaeken (L).



PHARMACEUTISCHE FABRIEK
ROT ER
 HILVERSUM - HOLLANDE

TONIQUE BIOLOGIQUE, DYNAMOGÈNE
 à base de catalyseurs

Activarol

AMPOULES BUVABLES DE 10 c.c.
 (Boîte de 8 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

Pénicilline-Procaïne **"NOVO"**

En suspension aqueuse prête à l'emploi

Active dès le premier quart d'heure

Injection quotidienne

Dose au choix du médecin

Flacons siliconés de 300.000
600.000
et 1.500.000 unités

Voie intra-musculaire ou sous-cutanée

NOVO Terapeutisk Laboratorium - Copenhague

Concessionnaires :

ETABLISSEMENTS ALBERT COUVREUR

Pharmaciens

78, rue Gallait, BRUXELLES



Synergie antibiotique

DICRYSTICINE

SQUIBB

300 000 U. de pénicilline G procaïne
100 000 U. de pénicilline G potassique cristallisée tamponnée
500 mg de dihydrostreptomycine sous forme de sulfate
+ ampoule d'eau distillée stérile

- Toxicité réduite
- Retarde l'apparition des souches résistantes
- Agit dans les infections mixtes Gram + et Gram -
- Indiquée dans les infections de nature indéterminée

DICRYSTICINE : marque déposée
de E. R. SQUIBB & SONS, New York

PARIS
BALE
LA HAYE



SOCIÉTÉ DES LABORATOIRES
168, Avenue Louise

LABAZ
BRUXELLES

TEL. 48 94 35 - 48 94 40

LABORATOIRES WILSON

Division de Wilson & Co Inc.

Chicago U. S. A.

CORTICOTROPIN Wilson

solution stable d'A. C. T. H. pour intramusculaire
et intraveineux.

fiolle de 5 cc. contenant 200 unités U. S. P.

fiolle de 1 cc. contenant 25 unités U. S. P.

CORTICOTROPIN-GEL PURIFIE Wilson

A.C.T.H. retard à grande activité pour intramusculaire

fiolle de 5 cc dont chaque cc est l'équivalent clinique
de 40 unités

fiolle de 5 cc dont chaque cc est l'équivalent clinique
de 80 unités

CEPHALIN-CHOLESTEROL

(Test hépatique)

Tube contenant 100 mg. de céphaline partiellement
oxydée et 300 mg. de cholestérol.

Agents généraux
exclusifs

PHARBIL
S. A.

33, rue Thomas
JETTE-BRUXELLES

LOTERIE NATIONALE



*L'œuvre sociale
par excellence*

Gros Lot 500000 Frs.



DIAZIL-SIRUP 10%

- * Unveränderte therapeutische Eigenschaften
- * Rasche Resorption und Erzielung eines hohen Bluttiters dank feinsten mikrokristalliner Verteilung des Wirkstoffes
- * Angenehmer Aprikosengeschmack
- * Hohe Stabilität der Suspension
- * Genaue und leichte Dosierbarkeit bei Kindern und Erwachsenen



CILAG AKTIENGESELLSCHAFT SCHAFFHAUSEN SCHWEIZ

GENERALVERTRETUNG FÜR LUXEMBURG:

PROPHAC - Baudouinstrasse 25 - LUXEMBURG

