NUMÉRO DU CENTENAIRE DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

BULLETIN

DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DU GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG

FONDÉ EN 1864

98e ANNÉE

OCTOBRE 1961 - N° 3

IMPRIMERIE BOURG-BOURGER - LUXEMBOURG

Mondorf - les - Bains

n

LA STATION HEPATIQUE DU BENELUX

Indications

La lithiase biliaire et les maladies de la vésicule

Les maladies hépatiques

Le l'oie colonial

Les troubles de la nutrition

La constipation chronique

Les affections rhumatismales chroniques

Pour tous renseignements prière de s'adresser à l'Etablissement thermal de Mondorf-Etat à ***Mondorf-les-Bains***

BULLETIN

DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DU GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG

FONDÉ EN 1864

98e ANNÉE

OCTOBRE 1961 - N° 3

IMPRIMERIE BOURG-BOURGER - LUXEMBOURG

Quelques conclusions tirées de l'étude histologique des rapports existant entre les formations organiques de l'émail et le développement des caries dentaires . . . 477
LOUIS KLEES

Les comas endocriniens (à l'exclusion du coma diabétique). I. Les comas hypopituitariens 491
MARCEL LEMMER

A propos du danger des radiations ionisantes . . . 499
CHARLES-EDOUARD RISCHARD et PAUL KAYSER

Étude clinique sur l'emploi de l'alpha-chymotrypsine dans la chirurgie de la cataracte. A propos de 40 observations personnelles 505
EMILE LOOS

Méthodes personnelles de plastique laryngée dans les laryngectomies et les pharyngo-laryngectomies . . . 519
ALOYSE WILLEMS

Komplikationen des Meckel'schen Divertikels . . . 525
JEAN NICKELS

L'ostéotomie de direction dans la coxarthrose . . . 529
ROBERT SCHAACK

Considérations pratiques sur l'hypertension artérielle diastolique et sur son traitement 549
RAYMOND SCHAUS

Congrès et réunions scientifiques 589
CAMILLE KIOES

Voyages 591
CHARLES JONES

La médecine en Luxembourg 395

Table méthodique et analytique des matières contenues dans le Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg de 1864 à 1961 inclusivement 599
CARLO HURY

Pour traiter et prévenir l'asthme bronchique

le GAMBARAN

Les propriétés antispasmodiqu.es, sécrétolytiques, **antihistaminiques** et antiphlogistiques des divers éléments composant le Gambaran se complètent **synergiquement** pour le traitement symptomatique de l'asthme bronchique. Une parfaite potentialisation en résulte.

Présentations :
Par 10, 25, et 250 dragées
Par 20 et 250 capsules
Par 6 et 50 ampoules

ASTA

ASTA-WERKE A.-G. • CHEM. FABRIK • BRACKWEDE (WESTF.)
ALLEMAGNE

giques faites à l'autopsie, le 20me réalise l'étude biologique des maladies in vivo.

En thérapeutique les acquisitions ne sont pas moins sensationnelles. Il est facile d'imaginer la désorientation d'un médecin du 19me siècle revenant parmi nous. Il constaterait avec soulagement que les maladies les plus graves et les plus meurtrières de son époque, c'est-à-dire les maladies infectieuses, et parmi elles la syphilis, n'existent pratiquement plus. Combien serait-il émerveillé devant l'arsenal thérapeutique réellement efficace mis à notre disposition, alors qu'il était réduit, lui, à suppléer par son dévouement à l'insuffisance et à la pauvreté de ses moyens d'action. Il en serait certainement effrayé également. En effet, nos moyens d'action réellement efficaces ne sont pas sans danger et augmentent singulièrement la responsabilité du médecin d'aujourd'hui. Ne voyons-nous pas naître une pathologie toute nouvelle que nous sommes en train de créer de toutes pièces! Nous sommes malheureusement en accord là avec l'évolution de la Science et de la Technique, qui découvrent tous les jours des merveilles utiles à l'homme, mais combien dangereuses pour l'humanité.

Les progrès de la chirurgie sont encore plus spectaculaires. Que de chemin parcouru depuis le temps, pas tellement lointain, où Monsieur Doyen, en habit, enlevait un ovaire par les voies naturelles, et l'époque actuelle, où, dans une salle d'opération moderne une équipe de chirurgiens de médecins, de chimistes et d'ingénieurs réparent une maladie du coeur! Dans cette équipe je n'oublie pas l' anesthésiste. Les chirurgiens de ma génération se rappellent trop bien les angoisses que nous traversions dans notre jeunesse, quand on mettait entre nos mains un masque d'Ombrédanne et qu'on nous demandait d'endormir un malade. L'opéré oscillait entre le réveil et l'asphyxie, le chirurgien vitupérait parce que le malade «poussait», le pauvre externe, promu anesthésiste, faisait de son mieux. Tout celà est bien loin, et les jeunes chirurgiens ont peine à se l'imaginer. L'anesthésiologie est devenue un art et la réanimation une science. Les anesthésistes modernes ont permis à la chirurgie de prendre l'essor que nous connaissons. Rien ne semble impossible dans ce domaine et nous sentons que la greffe d'organes sera pour demain. La mortalité opératoire est tombée à un taux tellement bas, qu'il n'est pas exagéré de dire que la thérapeutique chirurgicale présente aujourd'hui moins de dangers que certaines thérapeutiques médicales.

Les possibilités illimitées de la chirurgie, et qui ne feront qu'augmenter dans l'avenir, ne sont pas sans être angoissantes à leur tour. Il existe des domaines touchant à l'intégrité intellectuelle et morale de l'individu où le chirurgien n'a pas le droit de porter le bistouri. Que de conflits imaginables et possibles entre la conscience du chirurgien futur et une autorité abusant de son pouvoir!

L'hygiène et la médecine préventive ont considérablement amélioré la vie quotidienne des populations de l'Occident. Leur victoire la plus éclatante cependant est d'avoir débarrassé des continents entiers de la peste, du paludisme, de la fièvre jaune, du typhus exanthématique, de la maladie du sommeil. C'est d'ailleurs cette victoire qui permet à l'heure actuelle l'émancipation d'un grand nombre de pays de ces continents.

Les progrès de la médecine n'ont pas été sans avoir une influence considérable sur l'organisation de notre société. La diminution de la mortalité infantile, l'augmentation de la longévité, le recul de l'âge moyen de la vie posent des problèmes aux économistes. Le besoin de sécurité, sentiment tellement prédominant de notre population occidentale, joint au coût toujours plus élevé des soins médicaux, dû à leur complexité, a préoccupé les sociologues. Le slogan «La santé gratuite pour tout le monde» en est le résultat. 11 n'est pas étonnant que dans cette évolution l'État ait été amené à s'immiscer de plus en plus dans le déroulement de l'acte médical. La création des Assurances Sociales en est la manifestation la plus évidente. L'intérêt de l'individu s'efface devant celui de la collectivité. Cette dernière y gagne, le médecin y perd de son indépendance.

En effet les changements clans la conception de l'organisation des soins médicaux ont exercé à leur tour une influence sur la profession médicale. Une nouvelle catégorie de médecins, inconnue il y a cinquante ans, est née, celle des médecins fonctionnaires. L'intervention d'un tiers dans le colloque médical en a détruit l'intimité et a entraîné la disparition du médecin de famille. La complexité de plus en plus grande de la médecine explique le nombre toujours croissant de médecins spécialistes, aux dépens des médecins de médecine générale.

La situation sociale du médecin a subi également de profonds changements. Etant donné les réalisations impressionnantes de la médecine on pourrait croire que la condition sociale et morale du médecin clans la société ait suivi une évolution parallèle. Il n'en est rien, et le contraire est plutôt vrai. Le médecin en redingote et haut de forme a fait place au médecin besogneux. Le nombre toujours plus grand des médecins, les besoins toujours croissants des malades, la gratuité des soins médicaux, qui d'ailleurs ne sont plus «honorés» mais tarifés, en sont la raison. Le caractère libéral de la médecine est en train de disparaître pour faire place à une médecine plus ou moins étatisée.

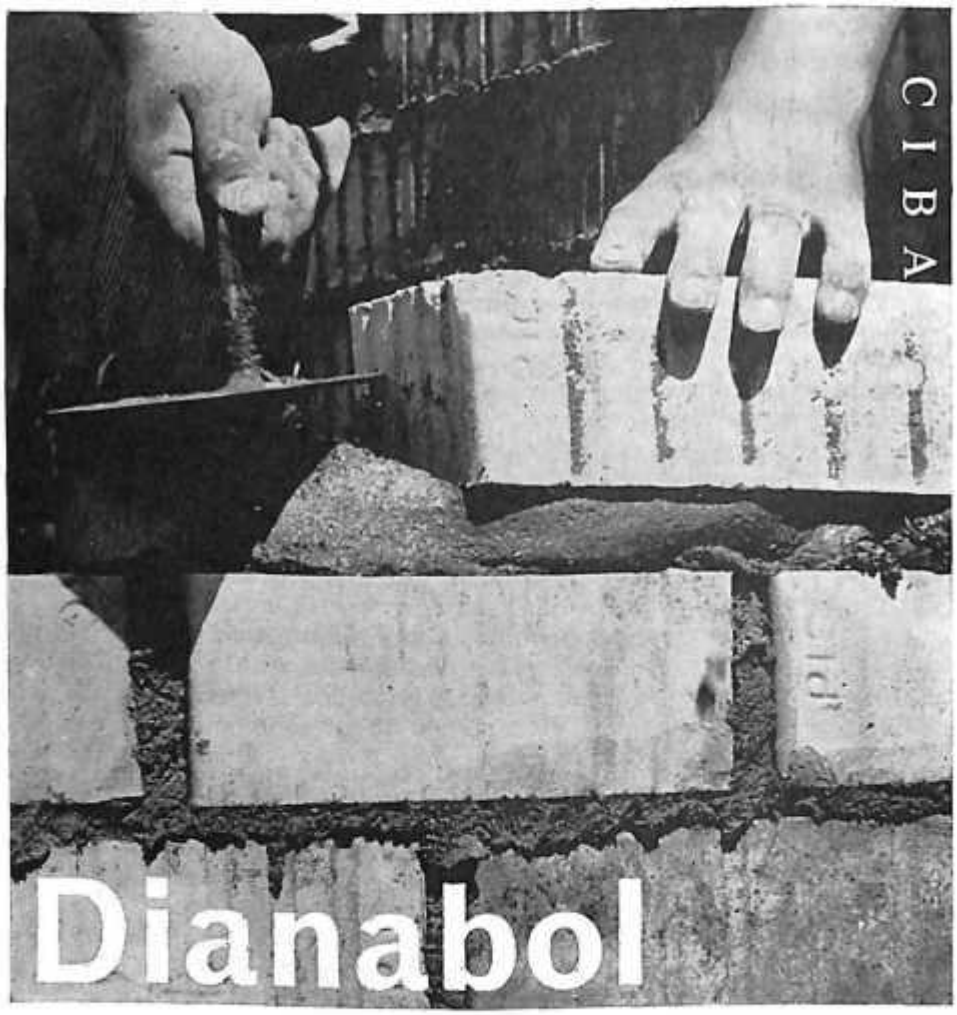
Quelle que soit la situation sociale du médecin dans la société future, il aura toujours le même rôle à jouer qui est celui de guérir. Quels que soient les progrès fantastiques réalisés au cours des derniers cent ans, il reste des maladies terribles à vaincre. Le cancer, les maladies du collagène, les affections cardio-vasculaires sont autant de problèmes qui attendent leur solution.

Henri Loutsch

Dianabol®
anabolisant

artisan de la restauration
de l'organisme
lors de maladies débilitantes
pendant la convalescence
dans la vieillesse

Flacon de 20 *comprimés* à 5 *mg*
Pour la pédiatrie :
Flacon de 20 comprimés à 1 mg



REGARDS EN ARRIÈRE.

HISTOIRE DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE 1861 A 1961

par Pierre FELTEN

Comme la vie d'un homme, la vie d'une société se mesure bien par années, et à certains moments, il est indiqué de jeter un regard en arrière pour constater ce qui a été réalisé.

Il y a exactement un siècle que fut constituée la Société des Sciences Médicales. Cent ans dans la vie d'une société scientifique, c'est plus qu'une étape, c'est un événement. Aussi importe-t-il qu'à cette occasion les survivants, tout en se rappelant le passé et en admirant le zèle, l'ardeur au travail et l'esprit critique des pionniers de la première heure, rendent hommage aux disparus qui ont fondé cette oeuvre, lui ont inspiré une puissante vitalité et assuré la sympathie et le respect de toutes les couches de la population du pays.

Après plusieurs réunions préliminaires, c'est le 22 septembre 1861 qu'eut lieu la première assemblée générale de la jeune Société où les statuts furent définitivement adoptés. L'immense majorité du corps médical prit part à cette première assemblée ou envoya son adhésion. Il semble que la fondation de la Société soit due à l'initiative du docteur Reuter-Julia, qui est nommé dans le compte rendu de la première séance préparatoire comme l'auteur primitif de notre Société.

Le premier article des statuts adoptés Je 22 septembre 1861 était le suivant: «Il est institué pour le Grand-Duché de Luxembourg une société médicale.

Elle porte pour titre: Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg.»

L'article deux dit que l'association a pour objet de s'occuper de toutes les études et recherches qui peuvent contribuer au au progrès des différentes branches de l'art de guérir.

Mais l'accord était loin d'être parfait après cette première prise de contact. Il y eut des discussions interminables et des

démissions et ce n'est que le 20 juin 1862 qu'on put de nouveau réunir les confrères en une assemblée ordinaire, et cette fois la société était définitivement constituée et solidement cimentée. Le premier bureau se composait des docteurs Aschman, président, Fonck, secrétaire, Heldenstein père, pharmacien; de Wacquant, médecin à Foetz et Eug. Fischer, vétérinaire à Cessange.

Il est intéressant de connaître la liste des 55 membres fondateurs de la Société. La voici:

Aschman J. F. E., médecin, Luxembourg
Baldauf, médecin, Remich
Becker P., médecin, Echlernach
Bertemes, médecin, **Clervaux**
Bivort, médecin, Hollerich
Bivort, vétérinaire, **Esch-sur-Alzette**
Bourggraff M., médecin, Luxembourg
Buffet Charles, médecin, Luxembourg
Dargent F. J., pharmacien, Eich
Dietz I. B., médecin, Echlernach
Dillenbourg, médecin, **Saeul**
Elberling C. G., médecin, Luxembourg
Faber Ch., vétérinaire, Echlernach
Feltgen J., médecin, Mersch
Fischer jun., pharmacien, Luxembourg
Fischer E., vétérinaire, Cessingen
Fonck G., médecin, Luxembourg
Hagen L., vétérinaire, Echlernach
Heldenstein père, **pharmacien,** Luxembourg
Heldenstein François, pharmacien, Luxembourg
Hermes, médecin, Larochette
Joachim A., pharmacien, Grevenmacher
Kieffer P., chirurgien, Remich
Klensch P., vétérinaire, Gasperich
Knaff J. B., médecin, Grevenmacher
Knepper E., vétérinaire, Mersch
Krombach père, pharmacien, Ettelbruck
Krombach Henri, pharmacien, Ettelbruck
Krombach Nicolas, vétérinaire, Ettelbruck
Krombach Charles, pharmacien, Larochette
Léonard A. J., médecin, Hosingen
Loutsch, pharmacien, Wiltz
Mayrisch J. M., médecin, Echlernach
Mayrisch Ed., médecin, Eich
Mayrisch M., médecin, Grevenmacher
Moris J. J. M., médecin, Ettelbruck
Nelles B. A., pharmacien, Diekirch
Niedercorn, médecin, Luxembourg
Pinth Ch. J., médecin, Bascharage
Raach J. P., chirurgien, **Echternach**
Reinhardt J. B., médecin, Echlernach
Richard J. B. M., pharmacien, Luxembourg
Ristelhüber, pharmacien, Hosingen
Scheidt P., chirurgien, Rédange

Schmit P., médecin, Ettelbruck
Schmit N. D., médecin, Mondorf
Scholtes, médecin, Diekirch
Seyler J. G., médecin. Wiltz
Steis père, chirurgien, Grosbous
Travers, pharmacien, Wiltz
Velter G., médecin, Remich
De Wacquant F., médecin, Foetz
Weckbecker M. N., pharmacien, Luxembourg
Wehenkel fils, pharmacien, Mersch
Wirtgen P., vétérinaire, Luxembourg

On constate dans cette liste que l'art dentaire n'existait pas encore chez nous à cette époque. Ce n'est que bien plus tard, en 1881, que le premier dentiste du pays, Monsieur Weber, établi Place du Théâtre à Luxembourg, a fait sa demande d'admission à la Société; chose curieuse, cette demande a été au début refusée sur l'avis du Dr Niedercorn qui opinait «que l'art dentaire n'était pas une branche de l'art de guérir». Cette opinion saugrenue fut d'ailleurs bientôt revisée et M. Weber fut admis comme premier dentiste au sein de la Société.

Le Dr Fonck, le zélé secrétaire des premiers trente ans, écrit dans le registre des délibérations, qu'après la mémorable assemblée constitutive les membres de la Société se réunirent dans le local de Mademoiselle Marguerite Faber où un splendide banquet les attendait (le prix en avait été fixé à 5 fr) «pendant la durée duquel la plus douce gaîté et l'entente la plus cordiale n'ont cessé de régner».

Pour se faire une idée des difficultés contre lesquelles les fondateurs de notre Société devaient lutter dans la pratique de leur art, il faut se rappeler brièvement l'état de la médecine et de la chirurgie à cette époque.

L'étiologie de la plupart des maladies était encore dans l'obscurité la plus complète, de sorte qu'on était réduit aux conjectures les plus hypothétiques et aux discussions plus ou moins philosophiques et métaphysiques. Il faut lire les études que nos médecins d'alors, Bivort, Feltgen, Fonck et Schmit publiaient par exemple sur la nature du choléra pour comprendre quel abîme nous sépare de cette ère prépasteurienne. Nos confrères de ce temps - là combattaient des ennemis inconnus et invisibles. La question de savoir si les maladies épidémiques étaient transmissibles ou si elles étaient dues à des miasmes, à des émanations malsaines du sol n'était pas encore résolue.

La pratique de la chirurgie à cette époque était plus décévante encore. On se figure trop souvent que la chirurgie est d'invention récente. Elle est aussi vieille que la civilisation et se pratiquait aux temps les plus reculés. Dans les armées de Napoléon il y avait des chirurgiens merveilleux et d'une dextérité extraordinaire; et l'introduction de la narcose à l'éther en 1843 et celle au chloroforme en 1847 constituait un grand pas en avant. Mais l'infection régnait dans les salles d'opération

et les hôpitaux et attachait à tout acte chirurgical le spectre d'une mortalité effrayante. La septicémie était partout et le professeur Landouzy qui a vécu cette époque en élève, disait que le pus semblait germer de toute part, comme s'il avait été semé par le chirurgien. C'était vraiment le cas. Mais malgré cette situation décourageante, nos confrères se mirent hardiment au travail. Le 17 septembre 1864 a paru le premier bulletin. Le prologue fut rédigé par le Dr J. B. Bivort. On y trouve les phrases suivantes, qui illustrent fort bien l'esprit de ce temps:

«Les associations sont un des besoins de notre vie sociale actuelle. Dans l'ordre moral, dans l'ordre matériel comme dans l'ordre intellectuel, nous voyons de toutes parts les hommes se réunir pour échapper à l'isolement qui est une conséquence de la liberté individuelle. L'homme privé prend l'initiative de ces associations qui autrefois ne se produisaient que sous la tutelle des Gouvernements.

En France la majorité des départements possèdent aujourd'hui des sociétés locales des membres du corps médical, menant de front la science et le soin des intérêts professionnels, et une association générale étend son réseau sur tout ce magnifique pays.

Le Luxembourg ne devait pas rester étranger à ce mouvement des esprits. Depuis longtemps son corps médical, nourri d'une instruction solide, enviait les luttes scientifiques, la noble émulation qui sert d'aiguillon à l'intelligence dans les pays qui nous avoisinent. L'homme de l'art, borné à ses propres recherches, n'ayant personne pour lui communiquer ses méditations, personne pour lui demander des conseils dans des cas difficiles, personne pour lui donner un appui dans les luttes de la vie, devait s'étioler dans son isolement comme une plante privée de lumière. Des hommes éminents dont chacun admirait la profonde érudition, sont descendus dans la tombe, sans léguer à leurs successeurs le fruit de leurs veilles laborieuses et d'une vaste expérience péniblement amassée.»

On trouve dans ce bulletin des articles sur la médecine interne, la chirurgie, l'ophtalmologie, les accouchements, la médecine vétérinaire et la pharmacie. On s'étonne du grand nombre de mémoires présentés par des vétérinaires.

Pendant les années 1854 - 1866 le choiera sévissait périodiquement dans différentes régions du pays. Aussi le numéro du bulletin de l'année 1865 est consacré en grande partie à l'étude de ce fléau. Détail pittoresque: le Dr Fonck de Luxembourg avait été chargé en 1866 par le Gouvernement de soigner les cholériques à Esch-sur-Alzette; en ce moment il n'y avait pas encore de médecin ni à Esch, ni à Dudelange, ni à Differdange. Dans son rapport Fonck parle d'Esch-sur-Alzette comme d'un petit bourg de 1800 âmes, situé à 4 heures de la capitale. A ce détail on reconnaît l'évolution qui s'est faite en cent ans dans notre pays.

Un événement important dans la vie scientifique de notre pays fut la création de l'Institut Grand-Ducal. Entre les sociétés savantes du pays il n'y avait aucun lien commun. Chacune des trois sociétés existantes: la Société Archéologique (fondée en 1845), la Société des Sciences Naturelles (fondée en 1850), la Société des Sciences Médicales (fondée en 1861) poursuivait

chacune sa spécialité. Pourtant, pour donner plus de relief à leur activité, surtout vis-à-vis du public, pour pouvoir mieux défendre leurs intérêts communs et pour se prêter un appui mutuel, on en vint à se demander s'il n'était pas opportun de réunir ces trois sociétés en une seule. Dans la séance du 1er mai 1867 de la Société des Sciences Naturelles il est décidé «qu'il sera fait au nom de la Société des démarches officieuses par M. Mersch auprès de la Société Archéologique, par M. Eug. Fischer auprès de la Société des Sciences Médicales pour la réunion des trois sociétés en une seule société.»

Cette suggestion fut reprise par M. le Directeur Général des Finances d'alors, M. A. de Colnet-d'Huart et dans une dépêche ministérielle du 18 mai 1867, adressée aux trois sociétés, il écrit:

«Au moment où notre patrie se trouve dégagée de tout lien qui l'unissait à des pays voisins, où elle est livrée à ses propres forces, tous les hommes de coeur et d'intelligence doivent redoubler d'efforts pour que le Luxembourg s'élève et se maintienne à la hauteur des nations qui nous entourent. - Jusqu'à présent les trois sociétés scientifiques du pays sont restées étrangères les unes aux autres. Cependant, il existe une heureuse connexité entre toutes les connaissances humaines, et les sciences pour progresser, doivent se prêter un mutuel appui. - Les frontières de notre pays sont restreintes, par suite chez nous le nombre des personnes qui par goût se livrent à l'étude des sciences est très petit; ce n'est donc qu'en réunissant toutes nos productions intellectuelles que nous pourrons produire dans le monde scientifique une impression qui soit favorable.»

Le réglement organique de l'Institut Grand-Ducal, nom que devait porter la société nouvelle, fut élaboré par une commission composée de délégués des trois sociétés; il fut adopté le 18 janvier 1868 dans la séance plénière des trois sociétés réunies et par Arrêté Royal Grand-Ducal daté du 24 octobre 1868, l'Institut Grand-Ducal fut créé; il comprenait trois sections:

Première section: section historique et archéologique.
Deuxième section: section des sciences naturelles et mathématiques.
Troisième section: section de médecine.

Chacune des trois sections, unie aux autres, il est vrai, par des liens de communauté, continuait ses travaux dans le cadre prévu lors de sa fondation; elle avait son administration, son budget et ses publications séparées. Une séance plénière et publique réunissant les membres des trois sections devait avoir lieu chaque année à une époque fixée par le réglement. Les procès-verbaux des premières réunions publiques, qui furent présidées presque régulièrement par S. A. R. Mgr. le Prince Henri des Pays-Bas, sont publiés dans le «Bulletin de l'Institut Luxembourgeois» (1871) qui n'a paru qu'une seule fois.

Pendant la guerre de 1870 – 71 beaucoup de nos confrères se sont mis à la disposition de l'oeuvre de la Croix Rouge notamment lors du siège de Metz où ils furent enfermés pendant un certain temps dans la forteresse. De Dr De Wacquant de Foetz avait organisé une expédition mémorable pour venir en aide aux soldats blessés de la région de Longwy.

En relisant furtivement les bulletins des années 1870-1899 nous trouvons des choses fort intéressantes. Citons les études savantes du Dr J. Feltgen sur la chorée et les maladies contagieuses, une importante étude statistique sur les infirmités et les défauts de taille considérés comme cause d'exemption du service militaire dans le Grand-Duché de Luxembourg par le Dr Layen, médecin-major du bataillon des chasseurs luxembourgeois, les relations d'interventions chirurgicales du Dr Bivort, des médecins Nic. Metzler et Nic. Meyers d'Esch et du Dr Leclère de Dudelange; les nombreuses observations et études du domaine de l'oto-rhino-laryngologie du Dr Paul Koch qui dénotent un savoir immense et une technique opératoire remarquable, les mémoires des docteurs Adolphe et Lucien Buffet sur des sujets de psychiatrie, les études sur les projets de loi de l'art de guérir, la vaccination obligatoire etc.

Pendant les premières 25 années de son existence, notre Société s'est occupé activement de la création d'une bibliothèque et de l'achat d'instruments de chirurgie qui étaient trop chers ou d'usage trop rare pour que le chirurgien d'alors pût en faire l'acquisition lui-même. En 1868 le président annonce l'achat d'une séringue en caoutchouc durci pour injections hypodermiques - c'était la première seringue de Pravaz dans notre pays! Pourtant chaque nouvelle découverte médicale fut avidement étudiée par nos confrères et appliquée aussitôt dans l'exercice de leur profession pour en faire bénéficier leurs malades. Les traitements nouveaux du fameux chirurgien anglais Lister qui ont révolutionné la chirurgie en supprimant l'infection redoutable ont été accueillis par nos praticiens avec enthousiasme. En 1876 le Dr Buffet propose l'acquisition des appareils de Lister. En 1877 le D' Aubert publie un article fort documenté sur la méthode de Lister ou il cite comme détail digne d'intérêt qu'à la clinique de Langenbeck il y a une brosse à ongles «dont on se sert fort activement». En 1879 le Dr Nic. Metzler d'Esch relate une série d'opérations importantes, entre autres une ligature de la sous-clavière pour un anévrisme traumatique de l'artère axillaire, plusieurs amputations, des blessures graves, des fractures compliquées, toutes guéries par première intention. Et ces résultats inouïs étaient tout simplement dus au fait que les chirurgiens avaient appris à se laver les mains, à nettoyer les instruments par des solutions antiseptiques, à appliquer en somme les principes que le génial Pasteur leur avait appris. Songeons bien qu'avant cette période la propreté en chirurgie était pour ainsi dire inconnue!

Dès lors on pouvait s'attaquer à des problèmes chirurgicaux plus importants. Les interventions abdominales pouvaient être risquées sans trop de danger et en 1885 le jeune et hardi Dr Grechen publie dans notre bulletin ses trois premiers cas d'ovariotomie avec guérison. Mais une laparotomie était encore une affaire très risquée que les chirurgiens d'alors attaquaient

avec une appréhension très compréhensible. Grechen opérait en ce moment à l'hospice du Pfaffenthal où évidemment il n'existait pas de salle d'opération. Il choisit comme telle une salle spacieuse depuis longtemps inoccupée. Nous notons dans son mémoire que la soeur qui assistait à l'opération prit un bain avant l'intervention et qu'au surplus elle se desinfectait les mains et les bras. «Desgleichen taten sämtliche Kollegen, die an der Operation teilnahmen.» On voit combien il est passionnant de remonter aux premiers succès de la chirurgie naissante, de vivre les heures angoissantes des premiers essais et d'assister au triomphe et à l'apothéose de cet art de nos jours.

Mais d'autres découvertes retentissantes vinrent bouleverser pour ainsi dire la face de la médecine. En 1893 les médecins Koch et Weber annoncent à la Société la découverte du sérum antidiphtérique de Roux et Behring qui devait enfin enrayer l'horrible mortalité de cette grande égorgeuse d'enfants qu'était la diphtérie. Le Gouvernement mit à la disposition du corps médical la somme de 300 fr pour la création d'un dépôt de sérum antidiphtérique et en 1895 les docteurs Loutsch, Faber, Welter et Ackermann font des rapports très encourageants sur leurs expériences dans la nouvelle sérothérapie.

Les progrès récents de la bactériologie créant la nécessité d'analyses bactériologiques, notre Société engage en 1894 le Gouvernement à construire un institut de bactériologie, de pathologie médicale et de médecine légale. Déjà en 1895 le président a pu annoncer aux membres de la Société que le Gouvernement a voté la création d'un laboratoire bactériologique qui est encore maintenant l'actuel Laboratoire Bactériologique de l'Etat au Verlorenkost.

En 1896 le Dr Loutsch fit devant la Société la première démonstration d'une photographie aux Rayons X qui montrait une balle de revolver dans une main et déjà en 1898 les docteurs Koch et Praum réussirent à faire le diagnostic d'une sténose oesophagéenne par un diverticule de l'oesophage, en y introduisant une sonde flexible, armée d'un mandrin en plomb (on ne connaissait pas encore le sulfate de baryum). Jusqu'en 1901 le professeur de Waha, professeur de physique, mettait ses ampoules de Roentgen, primitives au possible, à la disposition des médecins à son cabinet de physique.

Toujours à l'affût des dernières découvertes de la science, le Dr Edmond Knaff fait en 1908 une démonstration de la spirochaeta pallida, l'agent récemment découvert de la syphilis, ainsi que des plasmodies de la malaria. En 1911 le Dr Praum annonce la réaction de Wassermann pour le sériodiagnostic de la syphilis et le Dr Rod. Klees fait une démonstration de la cure de 606 d'après Ehrlich.

Mais ce sont aussi des questions d'ordre social et administratif qui retiennent l'attention de nos confrères. L'assemblée géné-

rale de 1892, sur la proposition du Dr Aug. Faber se prononce unanimement pour la vaccination obligatoire contre la variole. En 1899 le même confrère Aug. Faber propose les réformes suivantes qui furent considérées comme révolutionnaires à l'époque-.

1) réorganisation du Collège médical (nihil novi sub luna);
2) institution dans chaque canton d'une commission médicale composée de médecins, pharmaciens, vétérinaires et architectes.
3) obligation de la déclaration des maladies contagieuses;
4) élaboration de lois et règlements permettant de combattre efficacement les maladies contagieuses y compris la tuberculose.

Dans le bulletin de 1901, volume de plusieurs centaines de pages, on peut lire in extenso avec l'avis du Conseil d'Etat, les projets de loi sur l'exercice de l'art de guérir et sur l'organisation et les attributions du Collège médical; y sont jointes les âpres discussions que ces projets de loi ont suscité dans les assemblées générales du 28 avril et 14 juillet 1900. Dans ce numéro se trouve aussi une liste de plusieurs centaines «d'instruments de chirurgie appartenant à la Société des Sciences Médicales et qui sont en dépôt chez M. Moitzheim, fabricant.»

En 1901 le projet de loi sur l'assurance obligatoire des ouvriers contre les maladies et les accidents mit évidemment tout le corps médical en émoi. Des discussions importantes s'ensuivirent et la création d'un syndicat médical fut jugée nécessaire. Dans la séance du 28 juillet 1901 à Echternach le Dr Kayser «expose que le syndicat médical est de toute nécessité parce qu'il peut seul protéger les membres du corps médical contre l'omnipotence des caisses de maladie, et les honoraires ridicules qu'elles tendent de plus en plus à octroyer aux médecins. Le syndicat s'impose déjà aujourd'hui, mais son importance ressortira d'avantage avec le nombre toujours croissant des médecins, qui ne fera qu'aggraver les inconvénients existant actuellement.» Dans l'assemblée extraordinaire du 30 novembre 1901 un avant-projet des satuts du syndicat médical fut soumis aux membres de la société et dorénavant c'est le syndicat médical qui s'occupe exclusivement de toutes les questions professionnelles intéressant le corps médical, tandis que la Société des Sciences Médicales poursuit uniquement des buts scientifiques.

Survint la première guerre mondiale: 1914 - 18. Nos médecins se mirent résolument au service des soldats blessés et malades des deux camps ennemis. Dans le numéro du bulletin de 1917 on rencontre un rapport très documenté sur le traitement des officiers et soldats blessés qui eut lieu dans les hôpitaux des ARBED à Dudelange et à Eich. A Dudelange furent soignés 262 Allemands et 61 Français; à Eich 120 Allemands et 76 Français. A Dudelange c'étaient les médecins Leclère, Urbany, Engling et les cand. med. Hippert, Petry et Klees qui s'occupaient du traitement des blessés, tandis qu'à Eich c'étaient les médecins

Aug. Weber et Scholtes, les stagiaires Drussel Ernest, Faber Jean, Ed. Mayrisch et les médecins dentistes Decker et Crocius, qui se partageaient dans cette tâche humanitaire. Toute cette oeuvre fut dirigée par la Croix Rouge Luxembourgeoise, sous le protectorat de M. et Mme Emile Mayrisch et de Mme Emile Metz-Tesch de Beggen. Dans ce même numéro du bulletin se trouve toute une série d'observations cliniques de cas chirurgicaux par le Dr Norbert Pauly.

Il faudrait toute une page rien que pour donner une énumération des travaux scientifiques et des études très fouillées qui furent publiés dans les prochains numéros par les médecins François Delvaux, Léon Pûndel, Aug. Schumacher, Edmond Knaff, Ernest Feltgen, Guill. Krombach, Constant Knebgen, Lazard Cerf, par le médecin-dentiste Ernest Schneider, par les vétérinaires Léandre Spartz et J. B. Meyer, etc. etc.

On ne peut qu'applaudir à ce qu'a écrit notre grand et regretté ami Jean Faber sur ces grandes figures de médecins luxembourgeois qui nous ont précédés: «Que ne puis-je les nommer tous, ces travailleurs dévoués, qui au péril de leur vie ont lutté contre les épidémies et les maladies infectieuses, ces hardis innovateurs, qui parmi des difficultés sans nom ont aidé à édifier l'oeuvre de la médecine moderne, ces modestes médecins de campagne qui malgré les fatigues et les soucis quotidiens de leur rude métier, poursuivaient leur tâche et leur idéal sans se lasser, tous ceux qui ont cherché, lutté, souffert, soulagé avant nous et dont on peut prétendre sans présomption qu'ils ont bien mérité de la patrie.»

Comme chaque oeuvre humaine la Société des Sciences Médicales a connu des hauts et des bas; des périodes d'élan et d'énergie furent suivies par des périodes de lassitude et de léthargie; une telle période de léthargie s'était installé dans les années 1929-33. Une réaction ne tarda pas à se faire. A l'assemblée générale de 1933 un nouveau comité a été élu qui choisit comme président le Dr Jean Faber et comme secrétaire le Dr P. Felten. Dans la suite Jean Faber devait se révéler un grand président et un animateur infatigable de la Société. Sous son égide la Société prit un nouvel essor et les années 1933-40 furent marquées par une grande activité. La publication du bulletin fut reprise, de nombreux professeurs d'université vinrent à Luxembourg faire des conférences très écoutées; on louait un appartement à l'Hôtel de l'Ancre d'Or pour les réunions du comité et les séances de communications; une nouvelle bibliothèque fut installée.

Saluons ici la mémoire de l'ancien directeur de l'Abattoir Municipal, le Dr Léandre Spartz; grand travailleur, il était la cheville ouvrière du nouveau comité. Versé dans toutes les branches de la médecine, il écrivait régulièrement les compte-rendus de toutes les conférences; à chaque séance de commu-

nications il présentait des pièces anatomiques accompagnées d'un commentaire qui intéressait tout l'auditoire. M. Spartz a rendu de très grands services à la Société des Sciences Médicales et c'est avec stupeur qu'on apprit sa mort subite en automne 1940.

Avec un peu de retard la Société a fêté le 19 décembre 1937 le 75me anniversaire de sa fondation. Cette fête eut lieu clans un cadre strictement national. Dans la grande salle de l'Hôtel de Ville à Luxembourg eut lieu en présence du bourgmestre Gaston Diderich une solennelle séance de communications. Un brillant discours fut prononcé par le président Jean Faber et le soir au Casino un banquet réunissait un grand nombre de médecins ainsi que les présidents et les secrétaires des autres sections de l'Institut Grand-Ducal. Après beaucoup de discours élogieux à l'adresse de la Médecine et de la Société jubilaire, la parole fut donnée à Molière; l'artiste bien connu, M. Jules Delacre, présentait avec son excellente troupe la comédie de Molière: l'Amour Médecin. Tard dans la soirée, le sympathique confrère Emile Colling d'Esch (l'actuel Ministre de la Santé Publique) se fit applaudir à tout rompre, par une représentation de Guignol intitulée: une consultation médicale en l'an de grâce 1950. Voici la liste des 27 confrères étrangers auxquels, à l'occasion du 75me anniversaire de notre Société, a été conféré le titre de «Membre Correspondant de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg.»

1. France
   Professeur Raymond Grégoire, professeur de clinique chirurgicale. Paris.
   Professeur J. Marion, professeur de la chaire d'urologie. Paris.
   Professeur Hulin, stomatologiste, Paris.
   Professeur Ramon, Institut Pasteur, Paris.
   Dr Mathieu Pierre Weil, médecin des hôpitaux. Paris.
   Dr Marcel Darcissac, stomatologiste de l'hôpital Laennec. Paris.
   Professeur René Leriche, clinique chirurgicale, Strasbourg.
   Professeur Rohmer, clinique infantile, Strasbourg.
   Professeur Gunsette, directeur du centre anticancéreux, Strasbourg.
   Professeur Barré, clinique neurologique, Strasbourg.
   Professeur Spillmann, professeur de dermatologie, Nancy.
   Dr Louis Merklen, directeur de l'institut d'éducation physique, Nancy.
   Dr G. Richard, médecin consultant à Royal.
   Dr Maurice Boigey, directeur des Etablissements de cure à Vittel.
2. Allemagne
   Professeur Ferdinand Sauerbruch, clinique chirurgicale, Berlin
   Professeur Victor Schmieden, clinique chirurgicale, Francforl.
   Professeur Volhard, clinique médicale, Francfort.
   Professeur Seyderhelm, clinique médicale, Francforl.
   Professeur Naegeli, chirurgien à Bonn.
3. Belgique
   Professeur A. Dustin, professeur d'anatomie pathologique. Bruxelles.
   Professeur Gengou, professeur de bactériologie, Bruxelles.

Dr Wybauw, cardiologue, Bruxelles.
Dr Derscheid, président de l'Oeuvre Nationale Belge de défense contre la Tuberculose.

4. Suisse
Dr med. W. Behrens, Davos.

5. U.R.S.S.
Professeur A. L. Techijevsky, directeur du Laboratoire Central d'ionification de Moscou.

Dans le bulletin du mois d'août 1938 le président Jean Faber a publié un historique fort documenté et très intéressant sur les premières 75 années de la Société. J'ai eu le bonheur d'y trouver un grand nombre de renseignements précieux pour la présente étude.

Pendant les années 1937 à 1940 l'activité de la Société se poursuit normalement. Les conférences alternent régulièrement avec les séances de communications; ces dernières ont lieu chaque deuxième jeudi du mois. Et dans la soirée du 9 mai 1940 nous sommes réunis, une douzaine de confrères, au siège de la Société à l'Hôtel de l'Ancre d'Or, quand sonne l'heure fatale et terrible de l'invasion allemande. On comprit tout de suite que tout était fini pour longtemps. Pendant cette deuxième guerre mondiale qui devait durer cinq années, la Société des Sciences Médicales partagea le sort de beaucoup d'autres organisations luxembourgeoises. Elle fut dissoute par l'occupant, le mobilier et la bibliothèque ont été volés, le chèque postal confisqué. A quelques exceptions près, l'attitude patriotique du corps médical luxembourgeois a été pendant cette grande tourmente au-dessus de toute reproche. Nombre de nos confrères ont joué un rôle prépondérant dans les rangs de la Résistance et par les procédés ingénieux, nos médecins, chirurgiens et pharmaciens ont sauvé un grand nombre de jeunes gens des griffes des tortionnaires de la Gestapo.

Quand sonna enfin l'heure de la Libération, l'ancien comité de la Société se mit immédiatement au travail, entraîné par l'ardeur et le dévouement inlassable du président Jean Faber. Une assemblée générale fut convoquée pour le 3 février 1946. Le président esquissa la situation pénible de la Société pendant la guerre et adressa un vibrant appel à tous les assistants et surtout aux jeunes confrères d'aider dans toute la mesure du possible à reconstruire les bases de la Société et à reprendre l'activité si féconde d'avant-guerre. Le nouveau comité qui fut élu dans cette assemblée se composa comme suit: Jean Faber, président; P. Felten, secrétaire; membres: F. Hess, H. Loutsch, R. Noesen, J. P. Waldbillig (médecin-dentiste) et Ed. Loutsch (vétérinaire). Le nouveau comité adressa à tous les membres une circulaire dans laquelle il manifesta son intention de renouer la tradition d'avant-guerre et de reprendre le cycle des conférences, des

séances de communications et des réunions amicales qui avaient trouvé autrefois un acceuil si favorable.

Alors que la Société était en pleine période de renaissance d'après-guerre, une nouvelle se répandit qui attristait tout le monde: le président Jean Faber était tombé gravement malade. En automne 1947 il a dû donner sa démission pour des raisons de santé. L'assemblée générale convoquée pour le 2 novembre 1947 regretta profondément la démission du président et décida de le proclamer président d'honneur de la Société. Les élections pour le nouveau comité ont donné le résultat suivant: Henri Loutsch, président, P. Felten, secrétaire, membres: J. P. Knaff, Fr Hippert, René Koltz, J. P. Waldbillig (médecin-dentiste). Ed. Loutsch (vétérinaire). Sous la direction du président H Loutsch, la Société connut rapidement un nouvel essor. Il fut décidé que le bulletin serait publié deux fois par an. Le rédacteur en chef était d'abord le Dr René Koltz, ensuite le Dr Camille Streff. Des conférenciers bien connus de l'étranger ont pris la parole à Luxembourg; je cite seulement les conférences des professeurs Pasteur Valéry Radot et d'Allaines de Paris du Professeur Paul Bordet de Bruxelles. Comme avant la guerre les assemblées générales furent combinées avec des excursions où régnait la plus franche camaraderie. Les Journées Médicales de Mondorf organisées chaque année par le Dr Emile Franck et le directeur de la station thermale, le Dr R. Koltz, ont eu un succès éclatant. Dans les années suivantes on a trouvé une formule heureuse pour les conférences. Pendant trois années de suite presque tout le corps enseignant des Facultés de Médecine de Strasbourg, Nancy et Louvain est venu faire des conférences sur un sujet déterminé; ce fut un véritable enseignement postuniversitaire.

A partir de 1956 le bulletin a paru trois fois par an. En 1958 le comité de rédaction a été considérablement élargi; le Dr Raymond Schaus a été désigné comme rédacteur en chef. Sous son impulsion le bulletin reçut à partir de 1959 une présentation toute neuve et fut aligné sur les grands périodiques médicaux de l'étranger. Sous cette forme nouvelle il a été beaucoup apprécié tant chez nous qu'à l'étranger.

En attendant la construction d'une Maison du Médecin, le comité a loué en septembre 1960, d'un commun accord avec le Syndicat Médical, un bel appartement dans un immeuble 51, Av. de la Gare à Luxembourg.

Voici la composition du comité tel qu'il se présente au moment du Centenaire de la Société:

Médecins: Henri Loutsch, Pierre Felten, Auguste Thyes, Jean Neuen, Raymond Schaus.
Médecins-dentistes: Lucien Schiltz, Robert Philippart.
Pharmacien: Alfred Nimax.
Vétérinaire: Edouard Loutsch.

J'ai la conscience d'avoir déroulé un tableau bien pâle et bien imparfait de l'activité de notre Société pendant les 100 années de son existence. Pour le compléter qu'il me soit permis de donner les noms des confrères qui ont dirigé notre Société pendant un centenaire.

Les présidents successifs de notre Société furent:

Dr Aschman	de 1861 - 1865
Dr Schmit P.	de 1865 – 1879
Dr Niedercorn	de 1879-1892
Dr Koch	de 1892-1902
Dr Klein Martin	de 1802-1907
Dr Flesch	de 1907-1914
Dr Praum	de 1914- 1920
Dr Weber Aug.	de 1920- 1933
Dr Faber Jean	de 1933-1947
Dr Loutsch Henri	de 1947-

Ajoutons à cette liste celle de nos secrétaires:

Dr Fonck	de 1861 – 1891
Chares Siegen	de 1891 - 1892
Dr Baldauff	de 1892-1893
Dr Schumacher	de 1893-1895
Dr Praum	de 1895-1905
Dr Klees Rod.	de 1905-1910
Dr Schanen	del910-1916
Dr Bohler Jules	de 1916-1918
D' Knaff Fr.	de 1918-1933
Dr Felten Pierre	de 1933 -

Dans une publication ultérieure, je me propose d'écrire une biographie de plusieurs de ces grandes figures de la médecine luxembourgeoise; il en ressortira clairement que l'histoire de la Société des Sciences Médicales c'est l'histoire tout court de la médecine au Luxembourg pendant 100 ans. En nous penchant sur ce siècle, en relisant avec une pieuse vénération les travaux des confrères qui nous ont précédés, nous retrouvons partout, au fil des années, les qualités essentielles qui ont honoré au plus haut point le corps médical luxembourgeois.

Le dévouement, l'amour du prochain, la probité, l'assiduité au travail, le sentiment social, la passion de la recherche scientifique, toutes ces qualités nous les trouvons tout au long des manifestations et des publications de notre société. En remémorant les longues années de travail et de recherches, nous pouvons dire aujourd'hui avec orgueil que le corps médical luxembourgeois, pendant tout ce temps, n'a jamais failli à son devoir.

TRAITEMENT BIEN TOLÉRÉ
DE LA DÉPLÉTION POTASSIQUE

POTASSURIL

Granulé fondant à
base de gluconate de potassium

1 cuillerée à dessert (5 grs) = 170 mg K +

Mieux toléré que le chlorure de potassium

LABORATOIRES G.A. **COCHARD S.A.** - BRUXELLES

Régénérateur de fa
Cellule Hépatique

LIPAR OPTIMA
dragées

Posologie : 1 à 2 dragées à chacun des 3 principaux repas.

Formule : Methion. 300 mg
Cholin. citric. 75 mg
Natr. dehydrocholic. 15 mg
Pancreat. extr. 20 mg
pro tabl. compr. una obd.

Laboratoires Optima **80, grande** rue **au Bois** **Bruxelles 3**

DES DOSES PHARMACOLOGIQUES

La Vitamine B_6...

affections dégénératives cardio-vasculaires

PYRIDOXINE LABAZ

COMPRIMÉS À 250 MG

INDICATIONS

athérosclérose
infarctus du myocarde
artériosclérose de la sénescence
insuffisance cardiaque
névrites et polynévrites toxiques
épuisement musculaire

PRÉSENTATION

flacon de **20** *comprimés*

Catégorie B du F.N.A.M.I.

LABAZ 1 avenue De Béjar, Bruxelles 12

2102-50

Pour prévenir les dyspepsies

L'Elonac Guigoz, à base de soupe de carottes séchées sous vide à basse température, est un antidyspeptique infantile efficace, qui s'ajoute simplement au biberon et ne nécessite aucune cuisson.

Elonac

Rend la diète hydrique superflue, régularise rapidement les fonctions digestives de l'enfant et permet une prompte reprise de l'alimentation normale.

Guigoz

Echantillons et documentation à disposition:

3, Rue Jacques de Lalaing - Bruxelles 4

DANS 56 PAYS: SÉCURITÉ GUIGOZ

LE ROLE DES NÉVROMES DU MOIGNON CYSTIQUE DANS LES SÉQUELLES DE LA CHOLÉCYSTECTOMIE

par Henri LOUTSCH

Grâce aux progrès de la chirurgie et de l'anesthésiologie, la cholécystectomie et la chirurgie des voies biliaires en général ont perdu beaucoup de leur gravité. Grâce aux perfectionnements de l'exploration radiologique des voies biliaires et de la vésicule les indications thérapeutiques chirurgicales se sont précisées. Enfin grâce à la manométrie et à l'exploration radiologique peropératoire, sans oublier la cholédoscopie, les résultats opératoires éloignés de cette chirurgie se sont considérablement améliorés.

Il n'en reste pas moins vrai que les résultats de la cholécystectomie ne sont pas toujours bons. Parmi les causes des échecs de cette intervention un certain nombre, et d'ailleurs le plus grand nombre, seront assez facilement mis en évidence. Il pourra s'agir d'une mauvaise indication opératoire ou d'une affection associée, comme par exemple un ulcère gastro-duodénal, une hernie diaphragmatique, une pancréatite. Un calcul du cholédoque, la bessure méconnue d'une voie biliaire, une dystonie du sphincter d'Oddi en sont d'autres. Ces causes éliminées il restera un certain nombre d'échec dont l'explication est plus difficile. Le chirurgien ne trouve aucune lésion pathologique évidente pour expliquer l'échec de la cholécystectomie. C'est pour ces cas, qui à la vérité sont rares (Mallet-Guy estime qu'ils représentent à peine 2 à 3% des échecs de la cholécystectomie) que les Américains ont créé le terme de post-cholecystectomy syndrome.

C'est pour expliquer ces cas rares qu'un certain nombre d'auteurs ont invoqué la persistance d'un moignon cystique restant trop long. Tous les chirurgiens ne sont pas d'accord d'ailleurs sur ce point. Que l'on admette ou non la pathologie du moignon cystique «restant», un fait est certain: les observations sont nombreuses où l'ablation de ce moignon a suffi à guérir les malades.

Bulletin de la Société des Sciences Médicales
du Grand-Duché de Luxembourg
Bull. Soc. Sci. méd. Luxemb., 98. 1961.

Comment expliquer qu'un moignon cystique trop long puisse entraîner des troubles? Dans un article récent Vachon, Lehmann et Michel [13] essaient d'en expliquer le mécanisme en invoquant les causes suivantes: l'infection du moignon, la persistance d'un calcul dans le moignon, les incidents de ligature par fil non résorbable, les adhérences post-opératoires, la dégénérescence cancéreuse, la dilatation et le névrome. C'est au névrome du moignon cystique que nous voudrions consacrer cette étude.

Nous avons eu l'occasion d'opérer trois malades atteints de névrome du moignon cystique. En voici d'abord les observations.

Observation I.

Mme Madeleine N..., née le 19 septembre 1892 est opérée de cholécystite lithiasique par cholécystectomie en 1931. A la suite de celte intervention elle se porte bien pendant deux ans. Puis, dès 1933 elle recommence à souffrir. Elle se plaint de troubles digestifs consistant essentiellement en gonflement post-prandial avec renvois, intolérance aux aliments gras, et douleurs survenant par crises, siégeant dans la région sous-costale droite, irradiant dans le dos. Jamais elle n'a eu d'ictère.

Ces crises douloureuses augmentent de fréquence et d'intensité dans les derniers temps; elle consulte et on fait un examen radiologique des voies biliaires par opacification intraveineuse. Les clichés montrent une dilatation considérable des voies biliaires. Le cholédoque a les dimensions d'un doigt, sur toute sa longueur, bien visible jusqu'à son abouchement dons le duodénum. Il présente une coudure à angle droit à son tiers moyen. Aucun calcul n'est visible sur les clichés.

Le médecin de la malade, qui la suit depuis de nombreuses années, me l'adresse pour avis. Devant ce tableau, pensant à une pathologie du sphincter d'Oddi. je conseille une intervention chirurgicale, qui esl acceptée.

L'intervention est pratiquée le 28 novembre 1959. En voici le compte-rendu:

Incision para-médiane droite. Libération des adhérences surtout importantes entre la face inférieure du foie et le duodénum. Libération du pédicule hépatique. Le cholédoque est très dilaté dans tout son trajet et en le suivant on découvre un moignon cystique très long, accolé au bord droit du cholédoque. Son extrémité libre est renflée et présente une petite tumeur dure du volume d'un petit pois. La dissection de ce cystique est très délicate, car en descendant il devient de plus en plus adhérent au cholédoque, ce qui fait qu'en voulant l'enlever le plus complètement possible on blesse le cholédoque. Le cystique disséqué et enlevé, on agrandit la bréche faite dans le cholédoque en cholédocotomie vers le bas. Cette blessure nous fait abondonner une manométrie et une radiographie peropératoire. Exploration minutieuse du cholédoque au cholédoscope: il n'y a pas de calcul. Duodénotomie et sphincterotomie. Le sphincter d'Oddi est dur et semble scléreux. Fermeture du duodénum en deux plans. Drain de Kehr dans le cholédoque. Péritonisation du pédicule hépatique. Fermeture de la paroi plan par plan.

Les suites opératoires sont simples. Le drain de Kehr est enlevé le quinzième jour après vérification radiologique. La malade quitte la clinique le dix-huitième jour. Depuis elle n'a pas souffert et se considère comme guérie.

Voici le résultat de l'examen histologique du moignon cystique: «Le canal cystique est dilaté, à parois scléreuses et à épithélium atrophié. Cette partie dilatée renferme de nombreux macrophages bourrés de granulations parfois acidophiles. En un endroit ce canal est comprimé par un assez volumineux névrome de section (dimensions 9 sur 5 mm) formé par des fibres nerveuses en prolifération exubérante, d'aspect nodulaire. Le tronc nerveux se retrouve à la périphérie du névrome. Transformation scléreuse, dense, hyaline autour du névrome. Hyperplasie glandulaire avec multiples formations tubulaires, dont quelques-une sont visibles dans les parties externes du névrome.

«En résumé: névrome d'amputation d'aspect classique.»
(Dr Schwachtgen)

Observation II.

La Révérende Soeur B... T____née le 8 février 1922 a élé opérée en 1945 de cholécyslite calculeuse. Quelques années après cette intervention elle recommence à souffrir. Sur un fond de douleurs sourdes permanentes elle accuse des douleurs assez violentes sous forme de crises survenant après le repas, et siégeant dans la région sous costale droite. 11 n'y a pas de vomissements, elle n'a jamais eu d'ictère. Les examens cliniques et radiographiques répétés au cours des années n'ayant pas permis de poser un diagnostique précis, les divers traitements médicaux ayant échoués on a mis sur le compte de la neurotonie de la malade les troubles qu'elle accuse. Elle vient nous consulter en mars 1960. Il s'agit d'une femme plutôt obèse, en effet nerveuse, chez laquelle l'examen clinique ne montre rien de particulier. Les clichés radiographiques qu'elle nous montre, faits le 17 mars 1960, mettent en évidence des voies biliaires bien injectées par le produit de contraste et d'aspect normal. Mais nous sommes frappés par l'existence d'une tache opaque, qui s'injecte en même temps que les voies biliaires et qui se trouve sur les clichés à droite de la voie biliaire principale. Nous pensons à la possibilité d'un moignon cystique restant et nous proposons l'intervention à la malade. Celle-ci l'accepte d'emblée espérant être enfin débarrassée de ces douleurs dont elle souffre depuis des années.

L'intervention est pratiquée le 8 avril 1960. En voici le compte-rendu:

Incision para-médiane droite. Libération de quelques adhérences qui mène sans trop de difficultés sur les voies biliaires. On découvre le cholédoque, qui vers le foie se bifurque. On croit d'abord qu'il s'agit des deux branches de division du canal hépatique, mais une dissection plus poussée montre qu'il doit s'agir du canal cyslique. Pour en être certain on ponctionne la branche droite et on injecte du lénébryl, la radio peropératoire montre qu'il s'agit bien du cystique.

En même temps on vérifie que la voie biliaire principale a un calibre normal et que le passage vers le duodénum est libre. La manométrie donne une résiduelle à 12 cm. Le canal cystique restant est disséqué et enlevé. Fermeture plan par plan.

Les suites opératoires sont simples; la malade guérit sans incident et quitte la clinique le 15me jour. Depuis elle n'a plus souffert.

L'examen histologique du moignon cystique donne les renseignements suivants: «La lumière du canal cystique est rétrécie,

l'épithélium de revêtement est en général bien visible, desquamé en quelques endroits. Présence d'un granulome de résorption giganto-cellulaire en train de phagocyter des restes de fil. Cette lésion siège à distance du canal cystique dans le voisinage de tissu hépatique. Les fibres nerveuses sont d'une part engainées par de la sclérose et d'autre part présentent un état hyperplastique avec dissociation des fibres qui sont souvent enchassées dans un tissu cicatriciel scléreux. Autour du canal on voit en un endroit des névromes d'amputation typiques de structure histologique nette, bien vivaces en certains endroits, subissant une transformation scléreuse en d'autres. Ils sont disposés en hémicercle autour du canal cystique.» (Dr Schwachtgen)

Observation III.

Madame M... M..., née le 18 août 1894 m'est adressée en octobre 1960 par le Dr Quiring. Elle a subi une cholécystectomie en 1930. A la suite de cette intervention elle va bien pendant quelques années. Puis elle recommence à souffrir, présentant des crises douloureuses analogues à celles d'avant son opération; des nausées, des digestions difficiles, jamais d'ictère, pas de vomissements. Rien de particulier à l'examen clinique.

L'examen radiographique montre des voies biliaires fortement dilatées, de la taille d'un petit doigt. Le cholédoque présente en son milieu une coudure en siphon très particulière, comme s'il était étranglé à ce niveau.

L'intervention chirurgicale a lieu le 22 octobre 1960:

Incision para-médiane droite croisant la première cicatrice. Libération de nombreuses adhérences qui permet de découvrir le cholédoque. Celui-ci est très dilaté et le long de son bord droit on découvre un large canal cystique qui le suit sur environ 3 cm. C'est l'endroit qui correspond à l'image radiographique signalée plus haut. Ouverture et cathétérisme du moignon cystique: la manométrie donne une résiduelle à 20 cm. et les radiographies confirment l'élargissement important du cholédoque et l'absence de calcul. Devant ce tableau on fait: une résection du moignon cystique, une cholédocotomie dans laquelle on placera un drain de Kehr, une duodénotomie par laquelle on fait une sphinctérotomie de l'Oddi en prélevant un peu de paroi du sphincter pour examen histologique. Fermeture du duodénum en deux plans. Fermeture de la paroi plan par plan.

Les suites opératoires sont simples. Le drain de Kehr est enlevé le 15me jour. Avant de l'enlever on fait un examen radiographique du cholédoque qui montre que le passage vers le duodénum est facile et que le calibre du cholédoque a diminué de moitié. La malade quitte la clinique le 20me jour et est restée guérie jusqu'à ce jour.

Voici le compte-rendu de l'examen histologique: «Le canal cystique montre une fibrose dense cicatricielle avec de volumineux filets nerveux qui en un endroit s'éparpillent et forment un névrome d'amputation typique. La muqueuse est revêtue d'un épithélium régulier. 11 n'y a pas de signes d'infection récente.

Le sphincter montre une fibrose généralisée avec fragments musculaires lisses à la périphérie. Il existe quelques éléments glanduli-formes dispersés dans le tissus scléreux.»
(Dr Schwachtgen)

L'analyse de ces trois observations montre qu'elles ont un certain nombre de points communs et qu'elles diffèrent par d'autres points.

Elles ont en commun une histoire clinique analogue, caractérisée par la présence de douleurs, de troubles digestifs sans particularité, l'absence d'ictère et d'épisodes fébriles, le tout survenant après un intervalle libre de quelques années (en moyenne deux) après une cholécystectomie pour lithiase. L'examen clinique est plutôt négatif. A l'intervention on découvre un moignon cystique restant trop long. L'examen de ce moignon montre qu'il est le siège de névrome d'amputation, une fois (obs. I.) volumineux et macroscopiquement visible, deux fois découvert à l'examen histologique.

Elles diffèrent en ce sens que l'examen radiographique préopératoire met en évidence dans les observations I et III un cholédoque fortement dilaté alors que son calibre est normal dans l'observation IL La manométrie et la radiographie peropératoire montrent un passage normal du sphincter d'Oddi dans cette même observation II. Par contre dans l'observation III ce passage n'est pas libre et il est vraisemblabe qu'il en est de même dans l'observation I où nous n'avons malheureusement pas contrôlé ce passage. Ces divergences expliquent qu'au cours de l'intervention nous nous sommes contentés d'enlever le moignon cystique chez la malade de l'observation II, alors que nous avons fait en plus une sphinctérotomie chez les deux autres malades.

* * *

Qu'un névrome puisse engendrer des douleurs n'est pas fait pour nous étonner. Nous connaissons bien les douleurs provoquées par des névromes dans d'autres domaines de la chirurgie. Cette explication convient d'ailleurs à l'observation II, où l'histoire clinique est essentiellement celle de douleurs, et où l'intervention ne découvra rien d'autre qu'un névrome.

Il n'en est pas de même dans les deux autres observations. Ici en dehors du névrome il y a l'élargissement du cholédoque et le dysfonctionnement du sphincter d'Oddi.

On peut évidemment soutenir que ces lésions existaient déjà lors de la première intervention et qu'elles ont été méconnues. Nous n'avons pas de preuve absolue du contraire. C'est cependant peu probable, car s'il en était ainsi les malades auraient continué à souffrir tout de suite après cette première intervention et ne seraient pas restées en bonne santé pendant plusieurs années.

Une autre explication est bien plus séduisante. Avant de l'aborder il nous semble utile de donner un court aperçu de l'anatomie du système nerveux des voies biliaires et des conceptions actuelles de la physiologie de la vidange de la vésicule biliaire.

Dans le riche plexus qui entoure les voies biliaires on distingue le plexus antérieur et le plexus postérieur.

Le plexus antérieur, particulièrement riche et facile à individualiser entoure l'artère hépatique. Il innerve le cholédoque, donne un rameau à la vésicule (nerf médial de Womack et Crider) et le nerf pylorique. Ses fibres nerveuses proviennent en majeure partie du ganglion semi-lunaire droit.

Le plexus postérieur, plus difficile à individualiser se situe autour de la veine porte, innerve les voies biliaires et donne entre autres le nerf latéral de la vésicule (Womack et Crider) et le nerf postérieur du pancréas. Il provient du ganglion semi-lunaire droit.

Il est évidemment impossible dans ce plexus post-ganglionnaire de reconnaître les fibres sympathiques et parasympathiques. Des études physiologiques de sections nerveuses, d'excitation électrique etc. des fibres préganglionnaires ont permis de préciser cette innervation. C'est ainsi que l'innervation parasympathique se fait par le nerf gastro-hépatique, branche du pneumogastrique gauche, qui reçoit quelques filets du X droit par l'intermédiaire du plexus solaire. L'innervation sympathique provient des nerfs splanchniques par l'intermédiaire du plexus solaire.

C'est Westphal [15] qui en 1923 a démontré que l'excitation du pneumogastrique détermine la contraction de la vésicule et le relâchement du sphincter d'Oddi, alors que l'excitation des splanchniques a un effet opposé.

A l'heure actuelle il semble démontré que le parasympathique maintient simplement le tonus, alors que le sympathique inhibe le tonus de la voie biliaire accessoire, sans intervenir directement dans le mécanisme de l'évacuation de la bile. En effet en 1926 Lutkens [7] démontre expérimentalement l'existence d'un plexus autonome des parois du canal cystique, plexus dont l'excitant essentiel serait l'augmentation ou la diminution de la pression à l'intérieur de la vésicule biliaire.

Par ailleurs, les travaux de Mann [10] en 1924, de Mac-Master et Elman [8] en 1926, confirmés depuis par de nombreux autres auteurs, ont mis en évidence l'existence d'une innervation réciproque entre la vésicule et le sphincter d'Oddi, indépendamment de toute innervation extrinsèque. C'est ainsi que la contraction de la vésicule s'accompagne d'un relâchement du sphincter d'Oddi, alors que ce sphincter se ferme au moment où la pression diminue dans la vésicule. Ce mécanisme se fait alors que toute innervation sympathique et parasympathique a été sectionnée.

Cette conception, résultat de travaux expérimentaux sur l'animal, a reçu confimation chez l'homme par les récents travaux de Stalport, Nicolas et Demelenne [12]. Grâce à la débitmétrie peropératoire, mis au point par ces auteurs, ils ont

démontré au cours d'interventions chirurgicales que «l'excitation du plexus cystique entraîne une dilatation du sphincter d'Oddi, tandis que sa section entraîne un état spastique oddien incontestable».

Signalons pour être complet que l'origine même de la contraction vésiculaire est de nature hormonale. Ce sont Ivy et Goldberg [4] qui ont démontré en 1928 que l'injection i. v. d'un extrait de muqueuse duodénale détermine l'évacuation de la vésicule biliaire. Agren [1] et Lagerlöf découvrent en 1939 la cholécystokinine, dont la purification est réalisée par Jorpe et Mutt [5] en 1956. Ils mettent ainsi à la disposition des médecins une hormone pure qui permet d'étudier directement par injection i. v. l'évacuation de la vésicule et le jeu du sphincter d'Oddi.

Grâce à ces travaux nous savons aujourd'hui que c'est l'arrivée dans le duodénum du bol alimentaire qui déclenche la secrétion de la cholécystokinine par la muqueuse duodénale. Cette cholécystokinine agit par voie sanguine sur la vésicule qui se contracte. La contraction vésiculaire détermine par voie nerveuse, cette fois, et automatiquement l'ouverture du sphincter d'Oddi.

En réalité, selon les dernières recherches il semble bien que ce processus soit plus complexe. En effet les travaux de Svatos, de Caroli, J. Plessier et B. Plessier[2] font admettre que l'évacuation de la bile est sous la dépendance d'une double commande hormonale. A la cholécystokinine s'oppose l'anticholécystokinine, hormone sécrétée par la paroi vésiculaire, et qui a un rôle inhibiteur sur la contraction vésiculaire. «A l'état normal l'abaissement provoqué du taux de l'anticholécystokinine dans les urines joue un rôle fondamental dans la contraction vésiculaire et l'ouverture du sphincter d'Oddi», selon ces auteurs. Par ailleurs dans le cas d'atonie vésiculaire le taux de base d'anticholécystokinine est très élevé et ce taux ne s'abaisse pas après excitation. Enfin chez les cholécystectomisés l'anticholécystokinine est nulle ou très basse, alors que le taux de la cholécystokinine est plus élevé que normalement.

* * *

A la lumière de ces données anatomiques et physiologiques et notamment celles concernant le plexus nerveux autonome des voies biliaires, nous comprenons le rôle important que joue ce plexus dans le fonctionnement harmonieux de la vésicule et du sphincter d'Oddi. Au cours de la cholécystectomie un certain nombre de fibres de ce plexus sont sectionnées. Or nous avons vu que la section de ce plexus entraîne un spasme du sphincter d'Oddi. Nous ignorons combien de temps dure ce spasme. Dans les cas favorables, qui sont la grande majorité, il n'a aucune traduction clinique. Mais il est permis d'admettre que s'il se forme un névrome sur les fibres sectionnées du

plexus, ce névrome entraîne par son irritation constante un dysfonctionnement du sphincter d'Oddi. Ce trouble, fonctionnel au début, peut aboutir à l'organicité. Les travaux de Leriche ont montré qu'une telle évolution est parfaitement possible.

Le mérite d'avoir pour la première fois suggéré cette hypothèse en 1947 revient à Womack et Crider [14]. N'ayant pas à leur disposition les méthodes de manométrie et de radiographie peropératoire ils n'avaient pas pu à l'époque apporter la preuve de leur hypothèse. Cette preuve a été fournie par Mallet-Guy et Féroldi [9] en 1950. Ces auteurs rapportent deux observations de malades opérés pour post-cholécystectomie syndrome. Ils trouvent chez ces malades un moignon cystique restant et mettent en évidence, grâce à la manométrie peropératoire un dysfonctionnement du sphincter d'Oddi. Le moignon cystique était le siège d'un névrome.

Nos observations I et II rentrent dans le cadre de ce groupe de malades.

Si nous nous hasardons à intervenir dans la querelle des partisans de la pathologie du moignon cystique restant et de ceux qui nient cette pathologie, nous pouvons affirmer que ce n'est certes pas la présence d'un moignon «per se» qui est à l'origine de troubles. Sinon en effet tous les malades cholécystectomisés devraient en présenter. Ce n'est pas non plus la longueur plus ou moins grande de ce moignon qui intervient. Nous n'en voulons comme preuve que l'observation publiée en 1931 par Comfort et Walters. Ces chirurgiens réopèrent un malade pour post-cholécystectomie syndrome et trouvent sur la partie moyenne du cholédoque une tumeur ovalaire, oblitérant la voie biliaire. Pour pouvoir enlever cette tumeur ils sont obligés de sectionner le cholédoque et de le suturer par anastomose termino-terminale. Or l'examen histologique de la tumeur montre qu'il s'agit d'un névrome et que ce névrome est traversé par un canal qui a l'aspect du canal cystique. Il s'agit donc là sans contestation possible d'un névrome développé sur un moignon cystique très court.

C'est la présence au niveau du moignon d'un névrome qui est à la base des troubles présentés par les malades. Ce névrome agit soit en provoquant de douleurs par sa seule présence, soit en déterminant au niveau du sphincter d'Oddi une dystonie réflexe.

Nous en arrivons à la conclusion que pour qu'un moignon cystique puisse jouer un rôle pathologique, il faut qu'il soit malade, que cette maladie soit la présence d'une infection dans un cystique trop long, d'un calcul développé dans un tel moignon ou d'un névrome comme dans nos observations.

BIBLIOGRAPHIE

1 *Agren.* - On the preparation of cholestokinim.
Skand. Arch. Physiol., *81,* 234, 1939.

2 *Caroli, Plessier, /.* et *Plessier, B.* - L'hormone inhibitrice de la cholécystokinine. Son rôle en pathologie biliaire et pancréatique.
Arch. Mal. Appar. dig., *49,* 1585, 1947.

3 *Comfort* et *Walters.* - Intermittent jaundice due to neuroma of cystic and commun bile ducts.
Ann. Surg., *93,* 1142, 1931.

4 *Ivy* el *Goldberg.* - Hormone mechanism for gallblader contraction and evacuation.
Amer. J. Physiol., *85,* 599, 1928.

5 *Jorpe* et *Mutt.* - Sekretin. pancréozymin et cholecystokinin.
Nord. Med., *56,* 1511, 1959.

6 *Loutsch.* - A propos d'un cas de névrome d'amputation du moignon cystique.
Mém. Acad. Chir., *87,* 324, 1961.

7 *Lutkens.* - Aufbau und Funktion der Extrahepatischen Gallenwege, Leipzig, 1926, Vogel.

8 *Mac-Master* et *Elman.* - On the expulsion of bile by the gallbladder and a reciprocal relationship with the sphincter activity.
I. exp. Med., *44,* 173, 1926.

9 *Mallet, Guy* et *Feroldi.* - Le facteur neurome d'amputation dans le mécanisme de certaines récidives après cholécystectomie.
Mém. Acad. Chir., *76,* 123, 1950.

10 *Mann.* - *A* physiologic consideration of the gallbladder.
J. Amer. med. Assoc., *82,* 820. 1924.

11 *Poilleux* et *Guillet.* - Les dystonies biliaires (rapport au 50me Congrès français de Chirurgie) Paris, 1947.

12 *Stalporl, Nicolas* et *Demeleune.* - Rôle du plexus nerveux péricystique dans la pathogénie des troubles fonctionnels oddiens après cholécystectomie.
Acta Chir. belg., *56,* 753. 1957.

13 *Vachon, Lehmann* et *Michel.* - Le moignon cystique. Sa place dans les sequelles des cholécystectomies.
Arch. Mal. Appar. dig., *49,* 279, 1961.

14 *Womack* et *Crider.* - The persistence of symptoms following cholecystectomy.
Ann. Surg., *126,* 31, 1947.

15 *Westphal.* - Muskelfunktion, Nervensystem und Pathologie der Gallenwege.
Z. klin. Med., *96,* 22, 1923.

Les légumes
complets
"instantanés"

Galactina

flocons précuits
de carottes, tomates,
pommes de terre fraîches
et de grains complets
d'orge et de millet

offrent au nourrisson
à partir de 4 mois
la valeur intégrale
des légumes et des céréales

donnent sans cuisson
des repas faciles à digérer
sous forme de biberon
ou de bouillie

complète harmonieusement
la gamme des produits
Galactina

PRESENTATION : Boîte de 300 g

RODOLPHE COLES, S.A. DIEGEM (près Bruxelles)
Tél. (02) 20.15.00 (lignes groupées)

LE SYNDROME DE L'ANSE STAGNANTE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES AVITAMINOSES B12 D'ORIGINE INTESTINALE

par François D'HUART

Le fait que certaines formes d'anémie peuvent s'observer en association avec des troubles du transit intestinal n'est pas une notion récente. C'est, en effet, en 1890 qu'un médecin du Guy's Hospital, White, qui étudiait l'étiologie des anémies, rapporta six cas de malades anémiques à l'autopsie desquels il avait trouvé des anomalies du grêle. Cinq ans plus tard Faber [12] rapporta un cas semblable, dont les lésions intestinales étaient constituées par des rétrécissements multiples. Cet auteur émit alors une hypothèse que, étant donné les découvertes récentes concernant la pathoénie du syndrome, on est tenté de considérer comme prophétique: l'anémie serait du à l'élaboration de toxines dans les anses grêles stagnantes au-dessus des rétrécissements.

Depuis ces précurseurs, de nombreux cas cliniques ont été publiés (parmi les plus récents citons ceux de Watkinson [26], Reilly [22], Gard [6] en 1959 et de Ragins [21], Kinsella [19] et Badenoch [2] en 1960), ainsi que les travaux expérimentaux (Ch. Debray [8] en 1949 et Cameron [5] la même année).

Le syndrome de l'anse stagnante semble donc bien individualisé. Il est constitué par l'association d'une anémie mégalocytaire, par avitaminose B12, de diarrhée, de stéatorrhée souvent, et de troubles digestifs variés, nausées, vomissements, crises douloureuses abdominales. La condition nécessaire à son apparition est l'existence d'une stase dans une anse grêle; celle-ci peut être la conséquence d'une intervention chirurgicale: anse afférente après gastro-entérostomie, dilatation d'un cul-de-sac iléal après anastomose latéro-latérale, sténose, fistule, etc...; mais elle peut se voir en dehors de tout antécédent chirurgical, et compliquer une sténose tuberculeuse, une fistule spontanée, une diverticulose, voire une malformation. Le syndrome de

Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg
Bull. Soc. Sci. méd. Luxemb., *98*, 1961.

l'anse stagnante présente le caractère tout à fait remarquable d'être curable par l'antibiothérapie à l'aide d'un antibiotique à large spectre, la tétracycline par exemple, et par la vitaminothérapie B12 par voie parentérale.

Nous avons personnellement observé 12 cas qui nous ont semblé présenter ces caractéristiques.

ÉTUDE CLINIQUE

L'anémie

Elle est habituellement macrocytaire hyperchrome. Nos 12 cas étaient de ce type avec des chiffres de globules rouges variant entre 3.650.000 et 2.850.000. On peut également rencontrer de l'anisocytose et un certain degré de leucopénie.

Il est difficile au premier abord de distinguer ce type d'anémie de l'anémie pernicieuse vraie. L'anémie d'origine intestinale peut se voir chez des sujets plus jeunes que l'anémie pernicieuse; l'une de nos observations se rapporte à une jeune femme d'une trentaine d'années. La moelle osseuse est habituellement mégaloblastique, mais son degré de transformation serait peut-être moins marqué que dans les anémies pernicieuses de même gravité (Cameron [5]). Enfin, chez les malades qui saignent, les hémorragies chroniques amènent une déficience en fer, de telle sorte que le sang périphérique peut contenir à la fois des cellules petites et hypochromes, et des cellules macrocytaires et riches en hémoglobine. Ce tableau dimorphique avec une moelle mégaloblastique est très évocateur d'une lésion intestinale.

On pourrait penser que l'étude de l'acidité gastrique serait un élément important du diagnostic différentiel. Or, les résultats de *cet* examen sont Joins d'être concluants: Barker n'a trouvé de l'acide libre dans les sécrétions gastriques que dans 50% des cas d'anse stagnante. Pour Ragins [21] ce résultat paradoxal serait dû à la neutralisation gastrique par régurgitation du contenu de l'anse stagnante.

En fait, le diagnostic différentiel avec l'anémie de Biermer ne peut être établi que par une série d'épreuves dérivées du test de Schilling. Ce test mesure l'excrétion des vitamines B_{12} marquées au Cobalt 60. La technique est la suivante: on administre per os une dose de 0,6 microgramme de vitamine B12 marquée contenant 0,5 microcurie de Cobalt 60. Deux heures plus tard on administre une dose saturante de 1.000 microgrammes de vitamine B12 non radioactive; cette administration est faite par voie parentérale. Les urines sont collectées au cours des vingt-deux heures suivantes; la radioactivité est mesurée au compteur et comparée avec un échantillon de la dose. Les résultats sont exprimés en pourcentages excrétés par rapport à

la dose témoin. Le taux normal est de 7 à 25%. Dans l'anémie pernicieuse vraie et les autres anémies mégalocytaires le pourcentage est de 0 à 6%.

Si le test est répété en ajoutant à la vitamine B_{12} du facteur intrinsèque, dans le cas d'une anémie pernicieuse vraie l'excrétion de vitamine B12 atteint alors un taux normal. Dans le syndrome de l'anse stagnante au contraire l'addition de facteur intrinsèque ne modifie pas l'excrétion de vitamine B_{12}.

Mais si le malade est mis pendant quatre à cinq jours à l'oxytétracycline, et qu'on pratique à nouveau un test de Schilling, alors que dans l'anémie de Biermer les résultats ne sont évidemment pas modifiés, ils atteignent le taux normal dans le syndrome de l'anse stagnante.

Une anémie macrocytaire par carence en vitamine B12, parfois dimorphique, non modifiée par l'administration de facteur intrinsèque, mais améliorée par celle d'antibiotiques, voici donc les caractères principaux de l'anémie rencontrée au cours des syndromes de l'anse stagnante. Mais il existe évidemment des exceptions: Ragins [21], par exemple, rapporte un cas d'anémie par syndrome de l'anse exclue, répondant à l'administration d'antibiotiques, et néanmoins normocytaire.

Les troubles digestifs

Ils sont constants et polymorphes. Ils consistent en diarrhée, alternatives de constipation et de diarrhée, nausées, vomissements et douleurs abdominales à type de coliques.

La stéatorrhée, signe important, n'est pas constante. Elle se rencontrerait, pour Barker, dans un cinquième des cas environ. Notre proportion est beaucoup plus importante: nous avons pratiqué chez 10 malades le dosage des graisses dans les matières fécales; dans 9 cas le taux critique de 10 grammes par vingt-quatre heures était atteint ou dépassé, les résultats s'échelonnant entre 10 grammes et 18 grammes. La stéatorrhée se verrait plus fréquemment lorsque la longueur efficace du grêle est réduite par un court-circuit, ou s'il existe des lésions intestinales très étendues; elle serait moins fréquente dans les sténoses simples. (Cameron [5]).

La stéatorrhée entraîne des troubles de la nutrition, plus particulièrement une carence en vitamines lipo-solubles. On a pu observer des cas de tétanie (Hurst), d'ostéomalacie (Badenoch et Fourman) et des hémorragies par hypoprothrombinémie.

Les troubles neurologiques

Ils sont moins fréquents qu'au cours des anémies pernicieuses, mais plus squvent observés que dans la stéatorrhée idiopathique. Il peut s'agir simplement de fourmillements ou de paresthésies des extrémités, de névrites périphériques. Mais des cas de dégénérescence combinée subaiguë de la moelle ont été

publiés (Wilkinson [27], Halstead[15]), ainsi que des lésions du système nerveux central avec encéphalopathie type Wernicke, et des psychoses de Korsakow.

Les troubles électrolytiques

La diarrhée provoque une élimination excessive de sodium et de potassium. Elle perturbe également le métabolisme calcique. Une déperdition azotée excessive par les fèces comme cela se voit dans les fistules entéro-coliques, entraîne une hypoprotéinémie avec ascite et oedème. Trois de nos malades présentaient des oedèmes des membres inférieurs.

Les carences en vitamines B

Elles sont fréquentes et sans rapport avec la stéatorrhée. La glossite est un signe banal, mais on a également décrit des aspects typiques de béri-béri et de pellagre.

ÉTIOLOGIE

Chaque fois qu'il se produit une stase dans l'intestin grêle on peut voir apparaître un syndrome de l'anse stagnante. Les causes du syndrome sont donc multiples. Il peut s'agir de lésions primitives: tuberculose du grêle, diverticulose et peut-être malformations. Mais, et c'est peut-être là l'étiologie la plus fréquemment rencontrée de nos jours, le syndrome peut aussi apparaître dans les suites d'une intervention chirurgicale, essentiellement gastrectomie et anastomose latéro-latérale.

Par un mécanisme un peu différent les fistules spontanées ou postopératoires, peuvent également se compliquer de syndrome de l'anse stagnante.

Nos observations se décomposent ainsi: 11 cas postopératoires, dont 6 après gastro-entérostomie, 1 après anastomose iléocolique latéro-latérale et 4 cas de fistules entéro-coliques.

CAUSES CHIRURGICALES

Nous avons vu que les interventions les plus fréquemment retrouvées à l'origine du syndrome sont les gastro-entérostomies et les anastomoses intestinales latéro-latérales. Mais toute autre intervention favorisant l'apparition d'une stase dans un segment du grêle peut également être responsable. L'intervention elle-même peut être la cause directe du syndrome: c'est le cas des entéroanastomoses réalisées pour court-circuiter une tumeur de l'intenstin, une iléite de Crohn, ou une série de rétrécissements tuberculeux (Booth [3]). Mais il peut s'agir de complications: fistules, sténoses, intrinsèques par anastomosite, extrinsèques par périviscérite.

Les anses stagnantes après gastrectomie

Il est difficile d'apprécier exactement la fréquence de cette complication. D'assez nombreux cas en ont été publiés à l'étranger (en 1960 citons ceux de Ragins[21] et de Kinsella [19]). Par contre aucune observation typique n'a été publiée, à notre connaissance, en langue française. Nous pensons que ce diagnostic peut au moins être évoqué à propos du cas de Cl. Laroche (1954): anémie grave mégaloblastique découverte neuf ans après gastrectomie partielle, type Finsterer, avec efficacité nette, quoique lente et imparfaite, de la vitamine B12; de celui de C. Albahary [1]: anémie de Biermer apparue onze ans après gastrectomie partielle, réparée en un mois par la vitamine B12; et tout récemment de celui de L. Justin-Besançon [18]: anémie de Biermer reconnue vingt ans après gastrectomie type Finsterer, évoluant favorablement en un mois sous vitamino-thérapie B12.

Nous avons personnellement observé 6 cas de syndrome de l'anse stagnante après gastrectomies de types divers. Il s'agit cependant toujours d'anastomoses gastro-jejunales, et la stase se produit dans l'anse afférente. L'anastomose gastro-duodénale type Péan n'entraîne aucune complication de cet ordre.

Pour 2 de ces cas on peut rejeter la responsabilité sur une faute technique. Notre premier malade, en effet, avait subi une gastro-entérostomie postérieure associée à une vagotomie. L'intervention nous permit de constater que l'anse était trop longue, de telle sorte qu'elle avait fait basculer l'anastomose qui se trouvait alors à peu près horizontale: il est évident que dans ce cas une partie du contenu gastrique devait passer clans l'anse afférente et y stagner. La guérison fut obtenue par dégastro-entérostomisation, gastrectomie des deux tiers, et gastro-jéjunostomie avec anse afférente courte et bien suspendue.

Un autre de nos malades avait subi une gastrectomie des deux tiers pour ulcère du bulbe. La réintervention nous permit de découvrir que l'anastomose, au lieu de porter sur la première anse jéjunale, avait été faite avec l'une des dernières anses iléales. L'anse afférente était donc ici extrêmement longue. Après résection de l'anastomose, réfection de l'anse iléale et montage d'une anastomose gastro-jéjunale transmésocolique correcte, le malade est aujourd'hui guéri.

Une troisième observation pose un problème un peu particulier. La voici:

V——Charles, né le 28-20-89. Le 15 juillet 1959 gastrectomie pour **ulcus** prépylorique. Trois jours après l'intervention le malade se met à vomir; arrêt des matières et des gaz et troubles **électrolytiques** avec chute du potassium. Malgré rééquilibration, transfusions sanguines et sonde de Wangensteen, les vomissements persistent et s'accompagnent de dénutrition et de prostration. Nous sommes appelé le 23 juillet et nous décidons d'intervenir. Chez ce malade en mauvais état général il faut faire vite. Nous arrivons rapidement sur l'anastomose, et là nous constatons que l'anse afférente se dirige vers la grande courbure, et que l'anse efférente part de la petite courbure. Nous

exécutons rapidement une gastro-jéjunostomie complémentaire, antérieure, antécolique. Réfection de la paroi sans drainage. Les suites opératoires sont difficiles, cependant six semaines après son entrée, le malade peut quitter le service.

En décembre 1959, apparition de coliques post-prandiales avec diarrhée et pâleur. L'examen montre l'existence d'une anémie macrocytaire 3.440.000 globules rouges avec leucopénie; il existe également une hypoglycémie et une hypoprotéinémie. La quantité quotidienne de graisses dans les selles atteint 8,7 grammes. Il existe un oedème des deux jambes avec des paresthésies.

On prescrit alors l'oxytétracycline et la vitamine B_{12}. Immédiatement les débâcles diarrhéiques s'arrêtent et l'état général reprend.

En février 1960. réintervention. On doit d'abord libérer d'importantes adhérences très serrées. On résèque ensuite la première implantation gastro-jéjunale type Billroth-II, ainsi que la gastro-entérostomie antérieure, exécutée lors de la deuxième intervention. Ensuite, recoupe de l'estomac et nouvelle anastomose type Polya, avec anse afférente sur la petite courbure el anse efférente sur la grande courbure.

Les suites sont simples, le malade se remet assez rapidement. Revu en décembre 1960, il se porte parfaitement bien et a repris 15 kg.

Nous voudrions, à l'occasion de cette observation, souligner les dangers que peuvent présenter les interventions du type anastomose inversée, destinées à prévenir le «dumping-syndrome» en empêchant un vidage trop rapide de l'estomac, et où l'anastomose de l'anse afférente se fait à la grande courbure. Peut-on imaginer meilleur dispositif pour favoriser la stase dans l'anse afférente?

Chez nos trois autres malades, par contre, aucune faute ou erreur de technique ne peut être invoquée. Il s'agit dans ces trois cas d'un Billroth-II correctement exécuté. Voici l'une de ces observations:

Sch. . . . . Jean-Pierre, né le 23-1-10. En septembre 1959 gastrectomie type Polya-Finsterer pour ulcère pylorique évoluant depuis plus de dix ans.

Rapidement après l'intervention, apparaissent des ballonnements marqués, surtout de l'épigastre et de l'hypocondre gauche, accompagnés d'un état nauséeux et de très fréquentes débâcles diarrhéiques évoquant la sprue nostras. Il existe également des oedèmes vespéraux des membres inférieurs, ainsi que des fourmillements des deux jambes.

En janvier 1960 les examens biologiques montrent l'existence d'une anémie à 3.200.000 globules rouges avec quelques mégalocytes; on note également une légère leucopénie. La protéinémie est à 5,3. Les matières fécales sont très grasses: 18 grammes par jour. Tous les autres examens sont normaux. L'examen radiologique montre une anse afférente très dilatée avec des signes d'inflammation muqueuse.

Le malade est préparée par l'oxytétracycline, la vitamine B_{12} et les transfusions de sang total. La diarrhée diminue notablement.

A la réintervention, on trouve une anse efférente comprimée par une anse afférente très dilatée. On se borne à faire une jéjuno-jéjunostomie entre les deux pieds de l'anastomose, c'est-à-dire entre l'anse afférente et l'anse efférente. Les suites sont simples, la diarrhée disparaît et le transit digestif redevient normal. A la fin de l'année 1960 l'état du malade est excellent; il a repris 12 kg.

Les troubles sont donc apparus dans ce cas immédiatement après l'intervention. Kinsella [19] pense qu'après un Billroth-II correctement exécuté on peut voir ce genre d'accident, mais que les symptômes doivent normalement s'améliorer et même disparaître pendant l'année qui suit l'intervention. Dans notre cas l'altération de l'état général avec anémie mégalocytaire et stéatorrhée importante nous a engagé à réintervenir.

Une autre de nos observations nous paraît en contradiction avec l'opinion de Kinsella:

Bl. . . . Elise, née le 8-11-17. Nous avons suivi celle malade depuis 1951, date à laquelle elle avait subi une gastrectomie type Polya-Mayo pour ulcère du bulbe. Rapidement après l'intervention étaient apparus des vomissements, 1 à 3 par semaine, et des débâcles diarrhéiques. Malgré des régimes variés, l'étal général de la malade périclite, el en 1956 un examen général donne les résultats suivants: anémie mégalocytaire à 3.745.000 globules rouges, hémoglobine à 67%; protidémie normale; mais les graisses dans les selles atteignent 12,82 grammes.

A ce moment on donne de l'oxytétracycline et de la vitamine B_{12}. L'amélioration est telle qu'on renonce à toute nouvelle intervention. Une rechute en 1959 cède rapidement à la reprise du traitement. L'administration discontinue de vitamine B_{12} permet de maintenir cette guérison jusqu'à ce jour.

Dans ce cas les troubles ont persisté bien au-delà de la première année. Il est à noter que la guérison a été obtenu par le seul traitement médical.

Un mot du diagnostic radiologique. Une stase dans l'anse afférente peut donner 3 types d'images: il peut n'exister aucun signe radiologique si la cause de la stase siège à l'orifice de l'anse afférente; mais l'obstacle peut être situé un peu plus loin et l'on peut voir la baryte entrer librement dans l'anse afférente et s'arrêter brusquement; enfin la stase peut être causée par le vidage de l'estomac dans l'anse afférente que suit en général le vidage de l'anse afférente dans l'estomac, de telle sorte qu'on peut assiter à des mouvements de va-et-vient.

L'anastomose intestinale latéro-latérale

Il semble que ce soient Cannon et Murphy qui en 1906 aient signalé les premiers la possibilité d'accidents de «cul-de-sac» après anastomose intestinale latéro-latérale. Depuis, un certain nombre de cas ont été publiés, et parmi les plus récents ceux de Heifetz et Senturia [16], Williamson et Wilkinson (1953), Delannoy [9] et McEachern [20]. Nous avons pu en observer un cas.

Sch. . . . Georgette, née le 28-12-20. En 1954 sur un diagnostic de tumeur du caeco-ascendant, la recherche de BK dans les selles étant négative, on exécute une hémicolectomie droite avec implantation latéro-latérale de l'iléon dans le côlon transverse. L'examen anatomo-pathologique donne le résultat suivant: forme hypertrophique de tuberculose iléo-caecale. Les suites opératoires sont simples.

En 1958 la malade vient nous consulter en se plaignant d'amaigrissement et de diarrhée. L'hémogramme révèle alors une anémie à 2.850.000 globules

rouges avec aniso-, poïkilo- et macrocylose. La valeur globulaire est de 1,2. La vitesse de sédimentation est de 65/94 mm. La recherche de BK dans les crachats, les selles et les urines est négative. L'excrétion fécale moyenne de graisse est de 10,5 grammes par jour: il s'agit donc d'une stéatorrhée. La radio pulmonaire est négative. L'examen radiologique du tube digestif montre une anastomose iléo-colique dilatée et irritée, avec ralentissement net du transit à ce niveau; on a même l'impression qu'à cette hauteur la baryte reste accrochée dans les replis de la muqueuse.

Nous pensons à un syndrome de l'anse stagnante, mais sans pouvoir éliminer la possibilité de reprise de l'affection tuberculeuse sur un autre segment du tube digestif. Nous décidons en conséquence une laparotomie exploratrice.

Avant l'intervention, nous mettons la malade à l'oxytétracycline et à la vitamine B_{12}; nous constatons une amélioration considérable avec suppression de la diarrhée et début de reprise de poids.

Nous intervenons au début du mois d'avril. L'anastomose iléo-colique est facilement exposée et nous sommes extrêmement surpris de découvrir un énorme diverticule développé sur la tranche de section de l'iléon. Du côté du côlon l'anastomose est parfaite. Nous nous bornons à réséquer le grand cul-de-sac iléal; la tranche iléale est suturée en 2 plans et couverte d'épiploon. L'exploration méticuleuse des autres organes ne montre rien de particulier. L'intervention se termine par la réfection de la paroi en 3 plans sans drainage. Les suites sont excessivement simples.

La malade est revue régulièrement tous les trois mois, la dernière fois en septembre 1960. A cette date elle va très bien, a des selles régulières, son hémogramme est absolument normal.

La fréquence de cette complication de la dilatation du cul-de-sac après anastomose intestinale latéro-latérale est difficile à apprécier. Il est vraisemblable que cette dilatation reste souvent asymptomatique. Sur les sept observations de Heifetz [16], cinq seulement donnaient lieu à des signes cliniques, et deux sur les quatre observations de Delannoy [9].

Le volume du diverticule est variable. Il est habituellement de 5 à 15 cm, mais dans certains cas, il peut être beaucoup plus considérables: dans un cas publié par Estes et Holm, il remplissait un tiers de la cavité abdominale.

Le cul-de-sac se fait toujours au dépens de l'anse proximale, dans le sens du péristaltisme. La formation de cette poche est certainement en rapport avec le péristaltisme. Il est vraisemblable que si l'opérateur qui réalise l'anastomose laisse un petit cul-de-sac, celui-ci peut se dilater ultérieurement. D'autres facteurs entrent peut-être aussi en jeu, notamment l'interruption des fibres circulaires au niveau de la bouche d'anastomose.

Cette dilatation du cul-de-sac afférent peut n'avoir, comme nous l'avons vu, aucune traduction clinique. Mais elle peut donner lieu à un syndrome de subocclusion; la poche peut aussi s'ulcérer et se perforer. On peut enfin voir un syndrome de l'anse stagnante avec anémie macrocytaire et diarrhée.

Les fistules

Les fistules peuvent donner lieu à une symptomatologie analogue à celle de l'anse stagnante lorsqu'elles mettent le grêle en communication avec le côlon. Nous en avons observé quatre cas.

En . . . Robert, né le 28-7-10. En 1948 gastrectomie type Polya pour ulcère **pré-pylorique** de la face **postérieure**, térébrant dans le pancréas. Le malade, rapidement rétabli, recommence à souffrir en 1957, et c'est alors qu'il vient nous voir.

Il se plaint de fortes douleurs **post-prandiales** avec nausées et évacuations diarrhéiques le matin et le soir.

Les examens de laboratoire montrent une anémie à 3.150.000 globules rouges avec **anisocytose** et nombreux **mégalocytes.** Les selles molles sont glaireuses et souvent liquides; la quantité de graisses dans les matières fécales est de 13,8 grammes par jour. II existe donc une stéatorrhée. L'examen radiologique, particulièrement minutieux, semble parler en faveur d'un fistule gastro-jéjuno-colique.

Le malade esl mis alors à oxytétracycline et à la vitamine **B12.** En quelques jours **l'aspect** des selles se modifie. Elles deviennent moulées et perdent leur aspect luisant. Il n'est pas pratiqué à ce moment de nouveau dosage de graisses dans les matières fécales.

L'intervention, en juin 1957, confirme le diagnostic radiologique. Après exposition du bloc gastro-jéjuno-colique, on libère l'anse jéjunale qu'on résèque et qu'on répare par une anastomose bout-à-bout; le côlon est séparé de l'estomac; la lésion colique, assez étendue, doit être réséquée, puis, anastomose **termino-terminale;** l'orifice gastrique est libéré de la brèche **mésocolique,** et après une recoupe de l'estomac d'un bon tiers du moignon, l'intervention est terminée par une implantation **gastro-jéjunale trans-mésocolique.** Réfection de la paroi en deux plans sans drainage. Suites très simples.

Revu au moins de juin 1960 le malade va bien, il ne souffre plus, va régulièrement à la selle et son état général est excellent.

Nos trois autres observations concernent un autre cas de fistule après gastrectomie type Polya, une fistule jéjuno-colique par corps étranger oublié lors d'une hystérectomie, et des fistules **iléo-jéjuno-coliques** multiples apparues dans les suites d'interventions intestinales et urinaires.

CAUSES NON CHIRURGICALES

Les premiers cas d'anse stagnante publiés sont presque tous secondaires à des sténoses tuberculeuses du grêle. Mais, avec la régression du nombre des cas de tuberculose intestinale, cette étiologie a pratiquement disparu de la littérature. Les causes non chirurgicales les plus importantes sont à l'heure actuelle les fistules gastro-jéjuno-coliques ou duodéno-coliques et la diverticulose.

Nous ne parlerons pas des fistules dont la symptomatologie est calquée sur celle des fistules postopératoires. Nous avons observé un cas de syndrome de l'anse stagnante guéri par la cure chirurgicale d'une fistule cholécysto-jéjuno-colique spontanée.

Par ailleurs, nous pensons, sans en avoir jusqu'à présent la confirmation, qu'un syndrome de l'anse stagnante pourrait se constituer dans certains cas de dédoublement du tube digestif.

Diverticulose du grêle

Le premier cas d'association d'anémie et de diverticulose du grêle a été décrit par Taylor en 1930. Cependant la triade diverticulose jéjunale, stéatorrhée et anémie mégaloblastique ne fut identifiée que par Badenoch et Bedford (1954) et Dick [10]. Nous n'avons personnellement observé aucun cas de cette association qui est relativement rare: Watkinson [26] en 1959, n'avait retrouvé dans la littérature que 21 cas de diverticulose jéjunale associée à une stéatorrhée; 17 seulement d'entre ces cas présentaient en plus une anémie mégaloblastique.

Il est vraisemblable que le mécanisme est ici identique à celui des accidents post-chirurgicaux, la stase intervenant au niveau des diverticules.

PATHOGÉNIE

L'anémie

Il n'est plus discutable à l'heure actuelle que la coexistence de troubles intestinaux et d'anémie mégalocytaire n'est pas fortuite; depuis 1895, année où Faber [12] écrivait que l'anémie pouvait être causée par les toxines élaborées clans les anses intestinales stagnantes, de nombreux travaux expérimentaux et cliniques ont été faits. On sait maintenant que des modifications de la flore intestinale, et l'invasion bactérienne de secteurs intestinaux ne présentant normalement aucune activité microbienne, sont la cause de l'affection. Mais le mécanisme exact par lequel les bactéries provoquent une carence en vitamine B12 est encore discuté.

La stagnation et la prolifération bactérienne

De nombreux expérimentateurs ont tenté chez l'animal de provoquer une anémie mégalocytaire en créant des lésions intestinales.

Parmi les travaux modernes les plus significatifs citons ceux de Cameron[5], Ch. Debray[8], Toon et Wangenstein (1950), Doscherholmen [11]. De ces travaux on peut conclure que la création chez l'animal d'anse stagnante intestinale, de poche ou de rétrécissement peut provoquer des troubles importants: dénutrition, anémie, perte de poids, qui peuvent entraîner la mort. Mais ces troubles surviennent seulement s'il existe une stase; à l'autopsie on trouve toujours à ce niveau une importante prolifération bactérienne. Ces troubles sont améliorés par les antibiotiques intestinaux, par l'acide folique et les injections

d'extrait de foie; ils sont guéris par la résection de l'anse stagnante, du sac, du rétrécissement.

Chez l'homme les malades présentant un syndrome de l'anse stagnante avec anémie, en l'absence de troubles de la sécrétion du facteur intrinsèque et de stéatorrhée, ont un facteur commun: une lésion intestinale déterminant une stagnation et une prolifération bactérienne.

Dans le cas des fistules, le grêle est envahi par des germes venus du côlon et ayant pénétré par la fistule.

La prolifération bactérienne et l'avitaminose B_{12}

La partie supérieure du grêle ne présente normalement aucune activité bactérienne. Lorsqu'elle est envahie par des microbes, de graves troubles peuvent se produire. Comment une carence en vitamine B12 peut-elle en résulter? Deux hypothèses s'affrontent actuellement.

La vitamine B12 est un facteur essentiel de croissance pour un certain nombre de micro-organismes, dont Escherichia coli. Lorsque le grêle est envahi, les bactéries s'approprieraient toute la vitamine B12 disponible aux dépens de l'hôte évidemment. (Badenoch [2]).

Une autre hypothèse reprend la théorie de Faber [12] sur la toxine que sécréterait l'anse stagnante: Drexler a signalé que les bacilles coliformes produisent de l'indole, et que quelques composés de l'indole empêchent spécifiquement l'utilisation de la vitamine B12 par l'organisme, peut-être par l'inhibition d'un système enzymatique nécessaire pour l'utilisation de la vitamine B12. Est-il possible qu'un semblable mécanisme intervienne dans le syndrome de l'anse exclue? Ungley [25], en ajoutant du sérum venant d'un malade atteint d'un syndrome de l'anse stagnante à une culture de moelle osseuse a constaté l'inhibition de la maturation des mégaloblastes. Mieux encore, ce sérum ajouté à du sérum normal, diminue le pouvoir naturel de ce sérum normal de favoriser la maturation des mégaloblastes. De telles constatations évoquent évidemment le rôle que pourrait jouer une toxine bactérienne dans le sang circulant.

Quel qu'en soit le mécanisme, la preuve du rôle de la prolifération bactérienne sur l'absorption de la vitamine B12 est apportée par la guérison de l'anémie par l'antibiothérapie.

Les troubles hématologiques se produisent après un temps de latence assez prolongé, six ans en moyenne (Brodine [4]). Il semblerait que la raison en soit l'abondance des réserves de vitamine B12 dans l'organisme.

Il est enfin un point capital sur lequel nous ignorons tout: il n'est pas rare que le chirurgien, au cours d'une intervention, découvre fortuitement une anse stagnante qui n'a jamais donné lieu à aucune symptomatologie. Or nous ne savons pas comment ni pourquoi se produit l'envahissement bactérien d'une anse stagnante virtuellement stérile et asymptomatique.

La stéatorrhée

Des travaux de Caroli [7] et des deux anglais French [14] et Frazer [13] ont ces dernières années révolutionné notre conception de la pathogénie des stéatorrhées. Tous les trois ont étudié les stéatorrhées dites idiopathiques, et ont insisté sur le rôle joué par les bactéries dans la pathogénie de ces affections.

Pour French [14] la cause fondamentale serait à rechercher dans l'alimentation. Il se produirait d'abord une sécrétion des muqueuses qui ralentirait l'absorption, mais pas la digestion. Ainsi se constituerait un milieu très riche qui favoriserait une prolifération anormale des bactéries intestinales. Les toxines d'origine bactérienne entretiendraient un état inflammatoire de l'intestin et une augmentation de la sécrétion du mucus, créant ainsi un cercle vicieux. La suppression des aliments responsables pourrait suffir à amener la guérison, mais l'élimination des bactéries par les antibiotiques accélèrerait considérablement le retour à la normale.

Les très originaux travaux de Frazer [13] se développent dans une direction tout à fait différente. Dans certains cas le taux des graisses dans les selles peut dépasser celui des ingesta. Frazer a donné une explication à ce fait paradoxal en isolant dans les selles un organisme lîpido-formateur.

A la même époque (1956) Caroli [7] publiait deux observations qui apportaient une confirmation à ces travaux. Il s'agissait de deux cas de stéatorrhée sur lesquels les traitements habituels étaient restés sans effet, et qui guérirent l'un par le Chloramphénicol et la Terramycine, l'autre par l'Auréomycine.

Ceci nous amène à concevoir une étiologie purement infectieuse des stéatorrhées qui rendrait compte de l'effet curateur des antibiotiques.

TRAITEMENT

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Anse afférente stagnante

Les moyens à notre disposition sont les anastomoses entre anse afférente et anse efférente, les opérations de suspension de l'anse afférente, enfin la transformation du Billroth-II en Billroth-I quand elle est possible. Malheureusement cette transformation, dont Ragins [21] rapporte un cas réussi, est souvent très difficile et même impossible, parce que des adhérences serrées ne permettent pas de libérer le moignon duodénal, ou que les points de suture seraient soumis à une trop forte tension. (Souvent, lors de Ja première intervention déjà on a dû renoncer à faire un Billroth-I à cause de la tension extrême du raccorde-

ment duodénum-estomac coupé). La transposition de l'anse efférente (Henley [17], Soupault et Bucaille) trouve ici une excellente indication; l'anse efférente, réimplantée dans le duodénum, réalise finalement une interposition gastro-duodénale (procédé de Henley).

Quels sont les principes à respecter pour éviter ces accidents? Essentiellement il faut assurer un transit aussi physiologique que possible. Et pour cela l'anastomose doit être en Y et non pas en T. L'anse afférente doit être sur la petite courbure. Elle ne doit pas être trop longue pour éviter les coudes.

A la partie supérieure de l'anse, à l'endroit où elle se dirige en arrière pour rencontrer la petite courbure, elle a tendance à se tordre; pour éviter cela il faut fixer le bord antimésentérique en l'éloignant du bord mésentérique, à la petite courbure, au-dessus de la bouche d'anastomose.

La section de l'estomac doit se diriger en bas et en arrière, de telle sorte que la bouche d'anastomose et l'anse efférente soient dans le prolongement de la direction de la grande courhure, c'est-à-dire en bas et en dehors. L'incision du jéjunum doit être placée exactement sur le bord antimésentérique, et non en oblique, pour éviter la torsion. Enfin, les sutures des parois viscérales doivent être refaites avec une grande minutie pour éviter autant que possible l'«anastomosite».

Cul-de-sac après anastomose latéro-latérale

La meilleure solution est de transformer l'anastomose latéro-latérale en termino-terminale s'il s'agit d'une anastomose iléo-iléale, ou termino-latérale dans le cas d'une anastomose iléo-colique. Mais nombre de chirurgiens se contentent de réséquer le cul-de-sac le plus près possible de l'anastomose. Chez notre malade plutôt que d'avoir à réaliser une intervention colique, nous avons adopté cette solution, et tout s'est bien passé.

Cette complication des anastomoses latéro-latérales contre lesquelles P. Moulonguet s'est récemment élevé et que Thomeret condamne, en les traitant plaisamment d'anastomoses «à la Dubout», si elle est rare, est cependant suffisamment grave pour qu'on donne la préférence d'une façon générale à l'anastomose termino-terminale sur le grêle et à l'anastomose termino-latérale pour l'iléo-transversostomie. L'anastomose latéro-latérale peut cependant être préférée pour des raisons de sécurité ou de commodité. Il faut alors la bâtir très méticuleusement et minutieusement, et veiller à ce que la bouche d'anastomose soit large et située aussi près que possible de l'extrémité de l'anse proximale.

Diverticulose

Le traitement de choix est évidemment la résection de toute la zone diverticulaire. Encore faut-il que les diverticules soient

groupés. Les lésions peuvent être très étendues. La résection totale aboutirait à supprimer une telle longueur de grêle qu'il s'ensuivrait des troubles aussi graves que ceux qui avaient motivé l'intervention. Un grêle sain pourrait sans dommage être amputé d'un tiers ou de la moitié; mais si l'intestin est malade la marge de sécurité est beaucoup plus étroite.

Scudamore [23] a pratiqué chez un malade la résection de 45 cm de jéjunum; cette zone contenait toutes les lésions diverticulaires sauf trois. Immédiatement après l'intervention l'amélioration fut nulle, mais petit à petit, avec l'aide d'injections de vitamine B12, la formule sanguine s'améliora jusqu'à revenir à la normale et l'état général lui aussi redevint satisfaisant.

Interventions palliatives

L'état général du malade pèse aussi sur la décision opératoire. Chez un malade fatigué on doit parfois savoir se contenter d'une opération palliative, entéroanastomose, comme chez un de nos malades, gastro-jéjunostomie complémentaire. Il peut arriver que cette intervention peu satisfaisante en théorie amène la guérison; mais il est plus sage de prévoir qu'on sera sans doute amené à réintervenir, comme nous avons dû le faire.

TRAITEMENT MÉDICAL

Chaque fois que la chirurgie est impossible ou insuffisante, comme préparation à l'intervention, et pour hâter la guérison postopératoire, le traitement médical sera nécessaire.

Traitement de l'anémie

Le médicament spécifique est la vitamine B12 par voie parentérale. La dose varie considérablement suivant les auteurs entre, 100 et 1.000 gamma par mois. Le plus sage est sans doute de se guider sur les résultats et de s'en tenir à la plus petite dose efficace.

Badenoch [2] conseille un traitement plus complexe, avec un régime hypercalorique, hyperprotidique et hypolipidique et les compléments suivants:

Complexe B . . .	Becozyme: 1 comprimé 3 fois par jour per os.
Acide folique . .	20 mg par jour per os.
Vitamine B12 . .	100 gamma par mois en injection LM.
Acide ascorbique .	50 mg par jour per os.
Vitamine A . . .	4000 U.I. par jour per os.
Vitamine D . . .	10.000 U.I. par jour per os.
Vitamine K . . .	hydrosoluble: 10 à 20 mg par jour per os.
Fer	gluconate ferreux environ 10 g par jour en 3 fois, per os.
Calcium	lactate ou gluconate 15 g par jour per os.
Potassium . . .	chlorure, 2 g par jour per os.

L'acide folique seul, quoique capable de donner des améliorations hématologiques, est contre-indiqué chez ces malades carencés en vitamine B_{12}, car le risque de complication neurologique est trop grand. On ne devra donc l'utiliser, si on le désire, qu'associé à des doses suffisantes de vitamine B12.

Les antibiotiques

La stérilisation de la flore bactérienne du grêle peut à elle seule amener la guérison. A l'heure actuelle l'unanimité est faite sur l'oxytétracycline, antibiotique à large spectre. On l'utilise à la dose de 1 à 2 grammes par jour.

La cortisone

Si aucun traitement ne réussit à améliorer tant soit peu le malade, les corticostéroïdes peuvent avoir une action spectaculaire, mais temporaire. En dehors d'une amélioration de l'état général avec reprise de l'appétit, on observe en général une diminution du nombre et du volume des selles. Cependant l'excrétion des graisses n'est en général pas modifiée (Caroli [7]), et une rechute survient après l'arrêt du traitement.

Autres traitements

Les extraits pancréatiques n'ont pas donné de résultats notables dans les cas d'anse stagnante.

La diète sans gluten, par analogie avec la maladie coeliaque où son effet est remarquable, a été également employée et a donné quelques améliorations et de nombreux échecs.

Dans la grande majorité des cas la maladie réagit favorablement au traitement médical. Mais lorsqu'une rémission complète est obtenue il ne faut pas oublier le risque d'une rechute. Celle-ci cède en général à la reprise du traitement. Il est cependant des cas où le traitement médical semble bien apporter une guérison solide. Deux de nos malades ne présentent plus aucun trouble deux ans et quatre ans après l'arrêt du traitement. Chez une autre malade une légère rechute fut très rapidement jugulée.

Il semble donc que, en l'absence d'indication chirurgicale de nécessité, on puisse tenter de s'en tenir à un traitement médical bien conduit, en surveillant l'évolution de très près.

CONCLUSION

Le syndrome de l'anse stagnante est le type même de ces affections dont on dit que leur diagnostic est facile à condition d'y penser.

Si la constatation d'une stéatorrhée amène toujours à envisager l'éventualité de l'existence d'une lésion intestinale, il n'en est pas de même dans le cas d'une anémie mégalocytaire.

L'étude des sécrétions gastriques ne permet pas d'éliminer une anémie de Biermer. L'existence d'un dimorphisme clans la formule sanguine évoque l'origine intestinale, mais ce signe n'apparaît que dans les cas de lésions très hémorragiques. Seul un test de Schilling à la vitamine B12 marquée, modifié par l'administration d'antibiotiques, permet d'affirmer le diagnostic.

Dans tous lès cas où l'on connaît l'existence d'anomalie du grêle, qu'il s'agisse de diverticulose, de fistule, de tuberculose intestinale, ou de modifications chirurgicales, il faut garder présente à l'esprit la possibilité de cette complication, rare en vérité, mais pas exceptionnelle.

Les gastro-entérostomies type Billroth-II et les anastomoses latéro-latérales peuvent, en effet, même en dehors de toute erreur technique, provoquer l'apparition du syndrome. Il est cependant permis de penser que le respect scrupuleux de certaines règles techniques que nous nous sommes efforcé de dégager, pourrait rendre plus rare encore le syndrome de l'anse stagnante, et contribuer ainsi à diminuer l'importance de ce chapitre si navrant de la pathologie, les affections dites «iatrogènes».

BIBLIOGRAPHIE

1 *Albahary, C.* - Anémie de Biermer et gastrectomie partielle. Presse méd., *63,* 23, 1955.

2 *Badenoch, /.* - The blind loop syndrome. Proc. roy. Soc. Med., *53,* 657, 1960.

3 *Booth, C. C.* et *Mollin, D. L.* - The blind loop syndrome. Proc. roy. Soc. Med., *53,* 658, 1960.

4 *Brodine, G., Friedman, B. I., Saenger, E. L.* et *Will,].].* - The absorption of vitamin B12 labeled with radioactive cobalt following subtotal gastrectomy. J. Lab. clin. Med., *53,* 220, 1959.

5 *Cameron, D. G., Watson, G. M.* et *Witts, L. J.* - Clinical association of macrocytic anemia with intestinal stricture and anastomosis. Blood, *4,* 793, 1949.

6 *Gard, W. I.* - Blind loop syndrome. Proc. roy. Soc. Med., *52,* 28, 1959.

7 *Caroli, /., Le Quintrec, Y.* et *Etève,].* - Stéatose hépatique massive et stéatorrhée. Guérison de la diarrhée et de la surcharge graisseuse par l'auréomycine. Rev. méd.-chir. Mal. Foie, *31,* 55, 1956.

8 *Debray, Ch., Pergola, F., Mathé, G.* et *Laumonier, R.* - Anémie par sténose et dilatation jéjunale consécutives à des anastomoses chirurgicales. Arch. Mal. App. dig., *38,* 1132, 1949.

9 *Delannoy, E., Soots, G.* et *Martinot, M.* - Culs-de-sac intestinaux exubérants après anastomoses latéro-latérales. Lille chir. *11,* 185, 1956.

10 *Dick, A. P.* - Association of jejunal diverticulosis and steatorrhea. Brit. med. J.. N" 4906. 145. 1955.

11 *Doscherholmen, A.* et *Ilagen, P. S.* - Absorption of C-60 labeled vitamin B_{12} in intestinal blind loop megaloblastic anemia. J. Lab. clin. Med.. *44,* 790, 1954.

12 *Faber, K.* - Perniciöse Anämie bei Diinndarmstricturen. Berl. klin. Wschr., *34.* 643, 1897.

13 *Frazer. A. C.* - Fat metabolism and sprue syndrome. Brit. med. J., *2,* 769, 1949.

14 *French,]. M.* - The aetiology and mechanism of steatorrhea. Postgrad. med. I., *31.* 299, 1955.

15 *Halstead, }. A., Lewis, P. M.* et *Gasster, M.* - Absorption of radioactive vitamin B_{12} in syndrome of megaloblastic anemia associated with intestinal stricture or anastomoses. Am. J. Med., *20,* 42. 1956.

16 *Heifetz, C.].* et *Senluria. H. R.* - Blind intestinal pouches resulting from lateral anastomoses. Surgery, *27,* 673. 1950.

17 *Henley, F. A.* - The surgical correction of post-gastrectomy syndromes. Bull. Soc. internat. Chir., *20,* 53. 1961.

18 *Justin-Besançon, L., Cornet, A.. Pequignot, H.* el *Raverdy (M"').* - Un cas de maladie de Biermer après gastrectomie subtotale. Sem. Hôp. Paris, *36,* 2118. 1960.

19 *Kinsella. V. /.* et *Hennessy, W. B.* - Gastrectomy and the blind loop syndrome. Lancet, 1205, 1960.

20 *McEachern, C. G.. Wilson, R. B.* et *Sullivan, R. /:'.* - Symptomatic blind segment of intestine following side-to-side anastomosis of intestine; review of the litterature and report of a case. Arch. Surg., *74,* 273, 1957.

21 *Ragins, H.* et *Oberhelman, H. A.]r.* - Anemia associated with a stagnant («blind») jejunal loop. Arch. Surg., *80,* 524, 1960.

22 *Reilly, R. W.* et *Kirsner, /. B.* - The blind loop syndrome. Gastroenterology, *37,* 491, 1959.

23 *Scudamore, H. H., Hagedorn, A. B., Wollaeger, E. E.* et *Owen, C. A., }r.* - Diverticulosis of the small intestine and macrocytic anaemia with radioactive vitamin B_{12} absorptions studies. Proc. Mayo Clin., *33,* 651, 1958.

24 *Townsend, S. R.* et *Cameron, D. G.* - Megaloblastic anemia associated with diverticula of the small bowel. Am. J. Med., *23,* 668, 1957.

25 *Ungley, C. C.* - Megaloblastic anemia following operations on intestine. Gastroenterologia, *79,* 338, 1953.

26 *Watkinson, G., Feather, D. B., Marson, F. G. W.* et *Dossett, /. A.* - Massive jejunal diverticulosis with steatorrhea and megaloblastic anaemia improved by excision of diverticula. Brit. med. J., *11,* 58, 1959.

27 *Wilkinson, R. W.* - Subacute combined degeneration of spinal cord with megaloblastic anemia due to spontaneous ileocolic fistula. Lancet, N° 6854, 74, 1955.

à **DISPRIL**

et **CODIS**

vient s'ajouter **CAFDIS**

un troisième analgésique à base d'acide acétylsalicylique rendu soluble.

Au cours de ces dernières années, le corps médical a de plus en plus largement recouru à cette forme moderne de thérapeutique acétylsalicylée à laquelle il donne sa préférence.

CAFDIS est un comprimé d'acide acétylsalicylique, de phénacétine et de caféine.

Cette préparation est tout indiquée lorsque l'effet stimulant de la caféine est recherché dans des cas de céphalées ou d'affections grippales accompagnées d'un état de dépression ou de fatigue.

Avantages de CAFDIS :

Solubilité : Immergés dans l'eau, les comprimés **CAFDIS** se dissolvent en quelques secondes et forment une **solution** d'acétylsalicylate de calcium et de caféine dans laquelle la phénacétine est dispersée sous forme d'une fine suspension.

Tolérance parfaite pour la muqueuse gastrique parce que la **solution** d'acétylsalicylate de calcium ne contient pas de particules non dissoutes d'acide acétylsalicylique.

Administration facilitée parce que sous forme de **solution.**

Absorption rapide de l'acide acétylsalicylique **solubilisé** assurant un prompt soulagement.

Echantillons gratuits sur demande à

DESTREE - Département Pharmaceutiaue
40, rue Delaunoy, Bruxelles **8.**

DE L'INTÉRÊT CHIRURGICAL DE CERTAINS PANCRÉAS ABERRANTS.

A L'OCCASION D'UN CAS DE PANCRÉATITE CANALICULAIRE AIGUE, SURVENUE DANS UN PANCRÉAS ABERRANT, SIÉGEANT DANS LA RÉGION PYLORO-DUODÉNALE

par Fernand SCHWACHTGEN

Le pancréas aberrant ou hétérotopique est un nodule de tissu pancréatique situé en dehors du siège topographique normal du pancréas, sans connection avec ce dernier.

Décrit macroscopiquement en 1727 par Schultz, étudié histologiquement par Klob en 1859, pendant longtemps, il n'intéressait que les seuls pathologistes ou embryologistes. Il fut considéré comme une curiosité anatomique, sans signification clinique. Depuis une vingtaine d'années, des publications sporacliques montrent que, clans des cas isolés, ces hétérotopies banales ont pu être à l'origine d'une symptomatologie abdominale sérieuse, voire dramatique. En 1946, 36 pancréas aberrants se manifestant par des troubles cliniques sont étudiés par Barbosa, Dockerty et Waugh [3]. En 1958, Martinez [18] en rapporte 28 cas qui siégeaient clans la paroi de l'estomac et où une intervention chirurgicale était devenue nécessaire. Toutes les autres puhlications ne rapportent que des cas isolés de pancréas aberrant à signification clinique.

Dans ce travail nous esquisserons quelques-uns des problèmes posés par le pancréas hétérotopique et nous rapportons l'exceptionnelle observation d'une «tumeur» intra-murale à siège duodéno-pylorique, enlevée par une gastrectomie élargie chez un homme de 21 ans, que l'examen histologique montrait être un pancréas aberrant, assez volumineux, atteint de pancréatite chronique parcellaire, avec pancréatite canaliculaire aiguë, l'infection diffusant clans la paroi duodénale.

Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg
Bull Soc. Sci. méd. Luxcmb. *98,* 1961.

Le pancréas aberrant se présente sous forme d'un ou de plusieurs nodules, d'aspect blanc-jaunâtre, de consistance souvent ferme, la lobulation typique étant parfois visible à l'oeil nu. Ses dimensions varient de quelques mm à 4 - 5 cm; en général, il est de petite taille, ce qui explique la rareté des complications cliniques. Dans un ordre de fréquence décroissant [23], il siège dans la paroi du duodénum, de l'estomac, du jéjunum, de l'iléon, de l'appendice, du diverticule de Meckel et de l'ombilic. Il a été vu dans la vésicule biliaire [20], clans la paroi du cholédoque, dans l'ampoule de Vater [2, 12, 22] et dans la rate. A l'intérieur de la paroi du tube digestif il peut siéger clans la sous-séreuse, la musculeuse, surtout clans la sous-muqueuse. On admet qu'on le découvre dans 1 – 2% des autopsies en le cherchant spécialement. Mais Feldman et Weinberg [10], sur 265 autopsies consécutives d'adultes où le seul duodénum était particulièrement bien exploré, l'y ont rencontré clans 12,5% des cas; sur 145 autopsies d'enfants, ils l'y constataient clans 15% des cas. Barbosa le voit en moyenne une fois sur 500 interventions portant sur la région supérieure de l'abdomen. Deux à 5% des diverticules de Meckel présentent un pancréas aberrant.

* * *

Avant d'exposer les grandes lignes de la pathologie du pancréas aberrant, il faut insister sur le fait qu'en règle générale il est silencieux en clinique. Voici des exemples de pancréas hétérotopiques banaux tels que nous les avons vus au cours de l'examen histologique de 500 pièces de gastrectomie consécutives:

1) *ex. hist. 3976.*

Homme de 40 ans; particule prélevée à la face antérieure du bulbe, lors d'une résection gastrique pour ulcère pylorique. Dégénérescence maligne? (Dr Finck, 16 4. 1954.)

L'examen histologique montre un ulcère de Cruveilhier banal cl un assez volumineux ganglion d'irritation. La particule prélevée au duodénum est un petit pancréas aberrant, long de 5 mm et large de 3 mm. formé par un tissu pancréatique exocrine, avec quelques rares îlots de Langerhans bien différenciés; les canalicules excréteurs sont 1res peu nombreux.

2) *ex. hist. 12394.*

Homme de 50 ans; formation anormale à la face antérieure du pylore enlevée lors d'une cholécystectomie pour lithiase. (Dr Finck, 6. 5. 1958.)

A l'examen histologique on constate quelques fragments de pancréas aberrant siégeant dans la sous-séreuse et dans la musculeuse du pylore. Pancréas exocrine très bien différencié; par endroits, hypcrplasie légère des canalicules excréteurs. Absence d'îlots de Langerhans. Signes discrets de pancréatite chronique péri-lobulaire. Le prélèvement passe à travers le tissu pancréatique dont des restes doivent subsister à l'intérieur de la paroi pylorique.

Dans ces deux cas les formations pancréatiques sont de taille minime et, manifestement, n'ont joué aucun rôle clinique. Le chirurgien les a enlevées ou biopsiées afin d'exclure un processus malin éventuel.

3) *ex. hist. 16541.*

Femme de 47 ans; gastrectomie pour ulcère duodénal. Xéoplasie? (Dr Bastian, 13. 11. 1959.)

C'est un ulcère de Cruveilhier banal avec cratère profond présentant de nombreux vaisseaux néoformés el des signes d'infection subaiguë dans le voisinage de l'ulcère. Il n'y a aucune suspicion de malignité, Dans la sous-séreuse, au-dessous de l'ulcère, se trouvent deux petits pancréas aberrants dont l'un a un diamètre de 7 mm, el l'autre un diamètre de 4 mm. Le premier présente un tissu pancréatique exocrine avec quelques îlots de Langerhans. Le deuxième esl le siège d'une transformation lipomateuse, mais ne présente pas d'îlots de Langerhans. Pas de canaux excréteurs.

41 ex. *hist. 8022.*

Ulcération duodénale prélevée dans une pièce de gastreclomie pratiquée pour sténose pylorique. Ulcère simple ou dégénérescence maligne? (Dr Bastian, 26. 4. 1956.)

L'examen histologique montre un ulcère de Cruveilhier avec destruction complète de la musculeuse qui esl remplacée par une sclérose très dense. Sur l'un des bords de l'ulcère un pancréas aberrant siège à l'intérieur de la musculeuse; quatre autres petits pancréas se trouvent à l'intérieur de la sous-séreuse *{Fig. I).*

Dans ces deux observations le tissu pancréatique est situé dans le voisinage immédiat d'un ulcère de Cruveilhier. Certaines publications [8] ont déjà attiré l'attention sur l'association

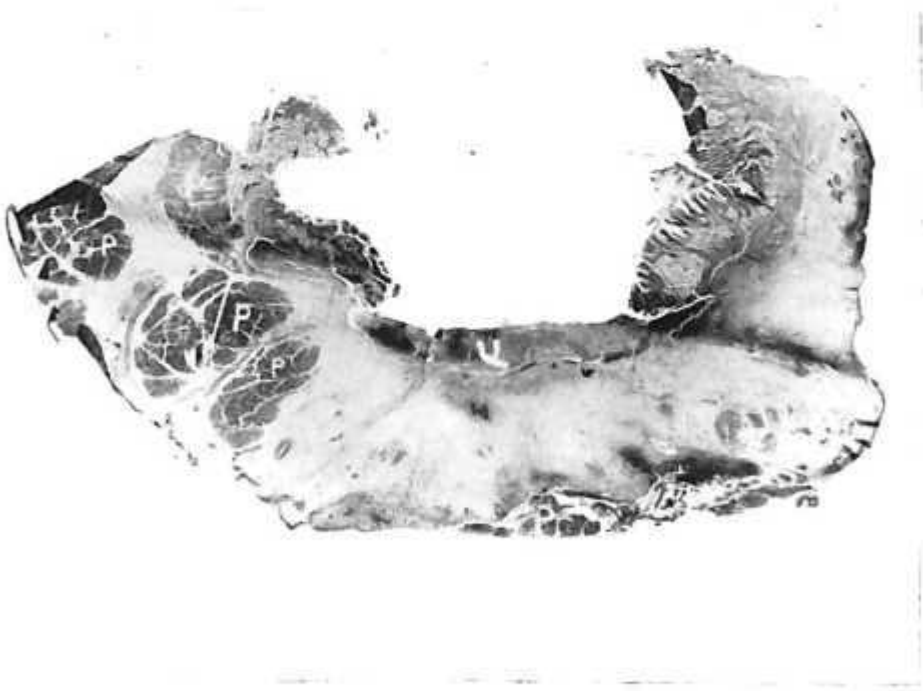


Fig. 1. — Ulcère duodénal avec 5 petits pancréas aberrants. U, fond du cratère de l'ulcère. P, pancréas aberrants. (ex. hist. 8022) gross. 1: 4.

pancréas aberrant et ulcère de Cruveilhier. Sur 250 cas consécutifs d'ulcère pylorique et duodénal nous l'avons trouvée en tout à deux reprises.

Etant donnée la fréquence du pancréas hétérotopique dans la région duodéno-pylorique, sa présence au-dessous d'un ulcère doit être considérée comme fortuite et un rôle déterminant dans la génèse de l'ulcère ne saurait actuellement lui être attribué.

5) SX *hist. 11820.*

Homme de 53 ans; ulcère de la région duodénale. (Dr Knaff, 6. 2. 1958.)

L'examen histologique montre un petit ulcère avec destruction de la musculeuse; à côté de l'ulcère, sur le versant pylorique, existe un diverticule légèrement ulcéré à sa pointe. Sur le versant duodénal, à une distance de 1,5 cm de l'ulcère se trouvent trois petits pancréas aberrants, dans la séreuse, très bien différenciés, avec ilots de Langerhans, canaux excréteurs, sans signes de pancréalite.

6) *ex. hist. 19596.*

Homme de 55 ans; symptomatologie ulcéreuse depuis une année, hématémèse massive traitée par gastrectomie. (Dr Fromes, 3. 11. 1960.)

A l'examen macroscopique on constate, à 2 cm de l'ulcère dans la paroi du duodénum, une formation arrondie, de couleur jaune, lobulée, diamètre 3/2 cm, dont l'aspect permet de poser à l'oeil nu le diagnostic de pancréas aberrant.

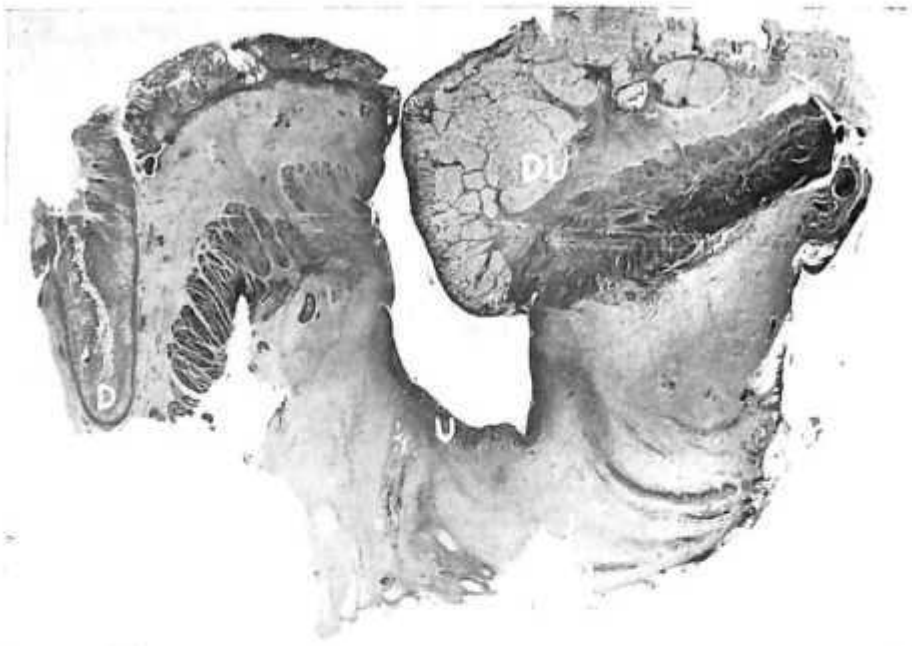


Fig. 2. — Ulcère duodénal *avec* petit diverticule. DU, muqueuse duodénale. D, diverticule. U, fond du cratère. (ex. hist. 19596) gross. 1:4.

L'histologie montre un ulcère de Cruveilhier à la région pyloro-duodénale avec cratère profond, sans signes de malignité. Sur le versant pylorique existe un petit diverticule banal. Le pancréas aberrant siège dans la sous-séreuse duodénale; il esl très bien différencié, avec îlots de Langerhans. Petits ilots pancréatiques dans la musculeuse et aussi dans la sous-muqueuse, avec hyperplasie léiomyomateuse de voisinage Pas de signes de pancréatite (*Fig 2* et *Fig.* 3).

Dans ces deux observations l'hétérotopie se trouve à faible distance d'un ulcère et d'un diverticule. Dans l'observation N" 6 sa taille est relativement grande. A priori, il est concevable qu'un aussi gros nodule enchâssé dans la paroi duodéno-pylorique puisse avoir à lui seul une répercussion sur la motricité de la région. 11 est intéressant de signaler déjà ici que clans certains syndromes douloureux à allure ulcéreuse on a trouvé exclusivement de pareilles hétérotopies un peu volumineuses à l'examen histologique. Kane [13] a observé que les troubles

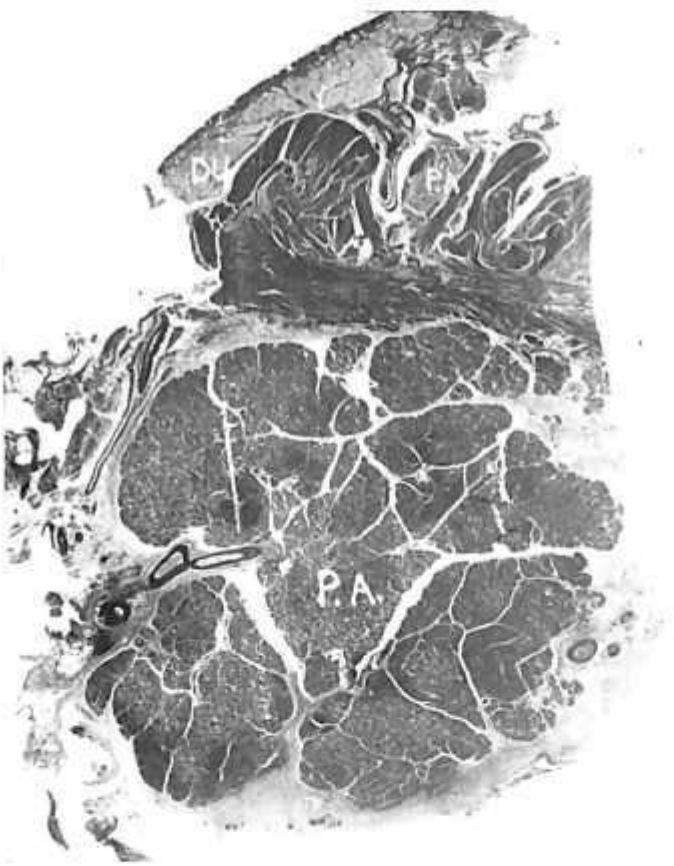


Fig. 3. — Pancréas aberrant, 3/2 cm siégeant dans la sous-séreuse. Petit pancréas aberrant dans la sous-muqueuse et la musculeuse. Ces hétérotopies siègent à côté de l'ulcère visible à la figure 2.
P. A. pancréas aberrant. (ex. hist. 19596) gross. 1 :4.

digestifs présentés par ces malades sont augmentés par l'ingestion de viande. Dans ce cas particulier une éventuelle symptomatologie douloureuse produite par ce petit pancréas accessoire doit avoir été noyée par la grande symptomatologie de l'ulcère.

7) *ex. hist. 20044.*

Homme de 64 ans; examen histologique du duodéno-pylore: diverticule d'un côté de l'autre, petite formation tumorale. S'agit-il d'un pancréas aberrant? (Dr Loutsch, 12. 12. 1960.)

L'examen montre la présence d'un diverticule duodénal très net. La petite formation tumorale siège dans le pylore et est formée d'une part par un minuscule tissu pancréatique avec parenchyme glandulaire typique sans îlots de Langerhans, d'autre part, par une forte hyperplasie adénomateuse des canaux excréteurs avec hyperplasie musculaire de voisinage. Pas d'ulcère. Pas de signes de pancréatite.

Dans ce cas-ci un homme de 64 ans a été opéré pour un syndrome pseudo-ulcéreux avec pseudo-niche par diverticule. Étant donné le petit volume du parenchyme pancréatique, les phénomènes douloureux ne sont guère en relation avec une éventuelle excrétion de suc pancréatique dans le pylore. Mais il est cependant plausible que la présence du nodule d'hyperplasie adénomateuse ait créé des troubles de la motricité avec spasme et déformation de la région pyloro-duodénale à l'examen radioscopique.

* * *

Si les cas de pancréas aberrant que nous venons de décrire ne sont ou bien d'aucune signification clinique, ou bien de signification douteuse, il n'en reste pas moins que de temps à autre, par suite de leur siège particulier ou de leur volume, parce qu'ils sont soumis à la même pathologie que l'organe pancréas, des accidents sérieux ont compliqué ces hétérotopies.

Dans l'estomac, la forme polypeuse, à siège sous-muqueux, était à l'origine de syndromes pseudo-ulcéreux [3, 18], parfois d'une obstruction pylorique [4, 17, 1], simulant la présence d'une tumeur bénigne ou maligne. Ce sont ces pseudo-polypes de l'estomac qui sont la complication majeure du pancréas aberrant.

A l'iléum des nodules pancréatiques étaient la cause d'invaginations [21] et une fois d'un volvulus.

De toutes petites hétérotopies pancréatiques situées clans l'ampoule de Vater [2, 12, 22] ont produit des compressions graves du cholédoque ou du canal de Wirsung.

Des hématémèses massives étaient la conséquence d'une muqueuse gastrique susjacente ulcérée ou d'une pancréatite nécrotique survenue dans un pancréas aberrant [5, 6, 7, 9, 19, 23].

Enfin une transformation tumorale peut évidemment se produire, tant dans la partie exocrine qu'endocrine, de façon

Fig. 4. — Image de spasme non constante.

à ce que le chirurgien, intervenant pour un syndrome d'hypoglycémie, devra rechercher l'adénome langerhansien aussi au siège d'élection du pancréas aberrant.

L'observation suivante, nous la versons au dossier des complications graves du pancréas aberrant:

Le 4. 10. 1957 une pièce de gastreclomie nous est envoyée pour examen histologique urgent et voici les renseignements cliniques que nous avons pu obtenir:

Jeune homme de 21 ans, consulte en mars 1957 pour un syndrome gastrique douloureux d allure ulcéreuse. L'examen radiologique ne montre aucun signe d'ulcère ou de tumeur de la muqueuse gastrique. On esl frappé par un spasme marqué de la paroi de la région pyloro-antrale visible seulement sur une des radiographies (*Fig. 4*). Un traitement médical esl installé et il se présente de nouveau 7 mois plus tard, l'état général étant fortement altéré avec amaigrissement notable. Depuis trois semaines les douleurs gastriques sont devenues permanentes et graduellement **ont** augmenté en intensité. Au moment de l'examen elles sont tellement vives que le malade réclame impérieusement une intervention chirurgicale. L'examen radiologique ne donne aucun argument pour un ulcère ou pour une tumeur de la

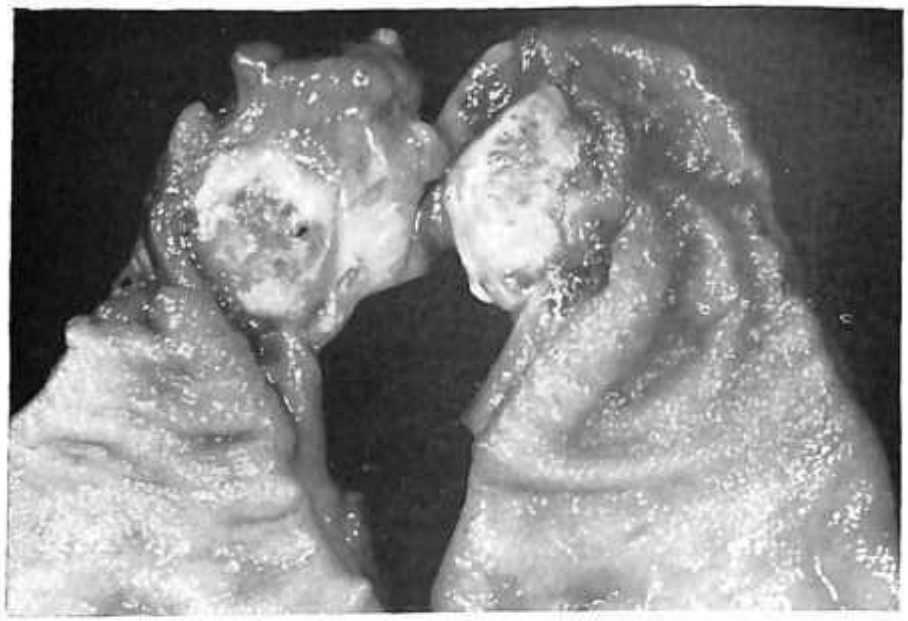
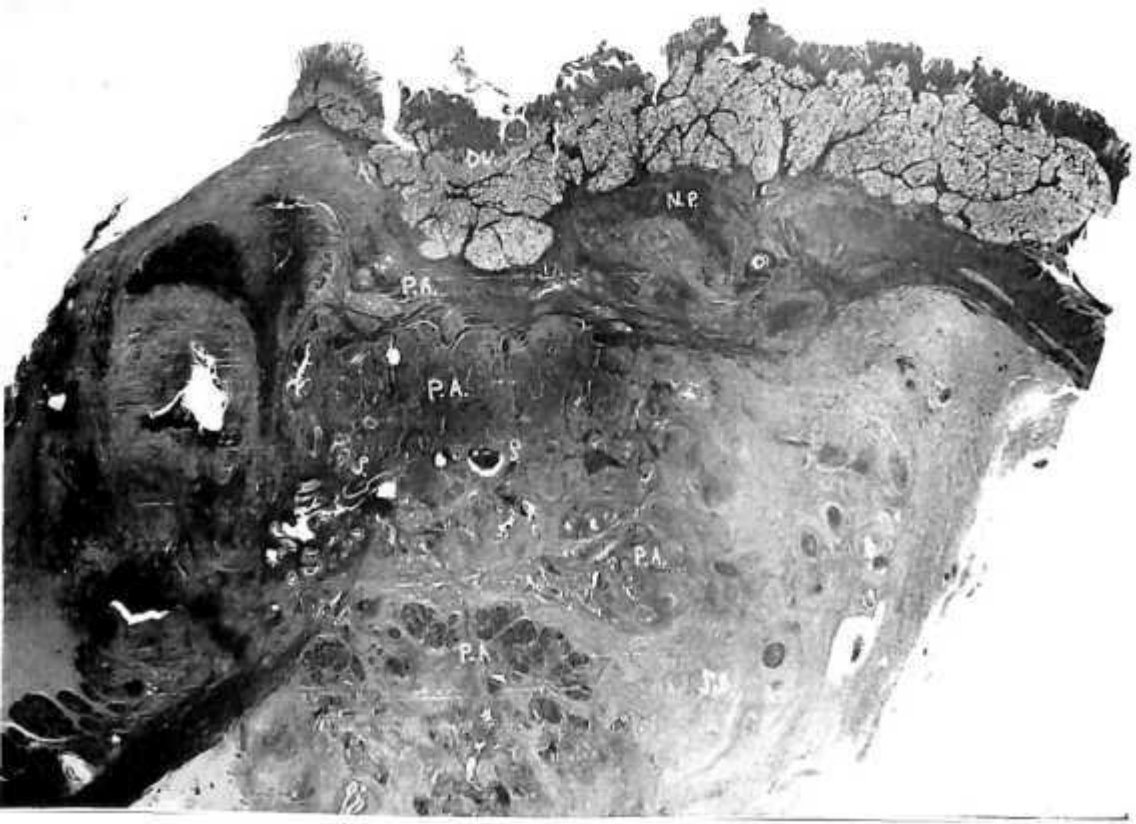


Fig. 5. — Photographie de la pièce opératoire. Masse tumorale duodéno-pylorique infra-murale. Dimensions réelles: 5/3 cm.

Fig. 6. — Vue d'ensemble du pancréas aberrant sur une coupe effectuée dans la région duodénale. P. A. pancréas aberrants. D. U. muqueuse duodénale. N. P. nappes de polynucléaires dans la sous-muqueuse. S. bouchons de sécrétion à l'intérieur des canalicules. Scl. sclérose et réaction fibroblastique extensive. (ex. hist. 11034) gross. 1:6.



muqueuse gastrique, mais on retrouve de nouveau les phénomènes de spasme observés précédemment. En présence de l'aggravation notable des symptômes généraux, de l'intensité des douleurs accusées, on décide de procéder à une laparotomie exploratrice. La palpation de la région pyloroduodénale montre au chirurgien (Dr Finck) une masse tumorale dure, diffuse, siégeant à l'intérieur de la paroi. Le diagnostic de tumeur maligne à siège intra-mural est posé et le chirurgien se résoud à effectuer chez cet homme jeune une gastreclomie élargie. Les suites opératoires immédiates et éloignées étaient excellentes.

L'inspection macroscopique (*Fig.* 5) montrait une masse longue de 5 cm et large de 3 cm à l'intérieur de la paroi pyloroduodénale, ne faisant pas saillie dans la cavité gastrique. A la section, effectuée perpendiculairement au grand axe on constatait un tissu dur, de consistance fibreuse, blanchâtre, ovalaire, mais mal limité présentant dans son centre quelques plages jaunâtres lobulées.

Une coupe à congélation rapide permettait de poser le diagnostic de tissu pancréatique aberrant.

8) *ex. hist. 11034.*

L'examen histologique effectué sur de multiples coupes totales, prélevées en des endroits différents, permet de donner la description suivante de ce pancréas aberrant (*Fig.* 6):

Au-dessous des muqueuses duodénale et pylorique, dans la sous-muqueuse, se trouvent quelques petits nodules de la dimension de 5/7 mm chacun, formés tantôt par un pancréas exocrine bien différencié, sans îlots de Langerhans, tantôt par de petits îlots de canalicules excréteurs entourés souvent de couches musculaires hyperplasiques. A l'intérieur et immédiatement au-dessous de la musculeuse se trouvent de volumineux nodules pancréatiques comportant des îlots de Langerhans et des canaux excréteurs.

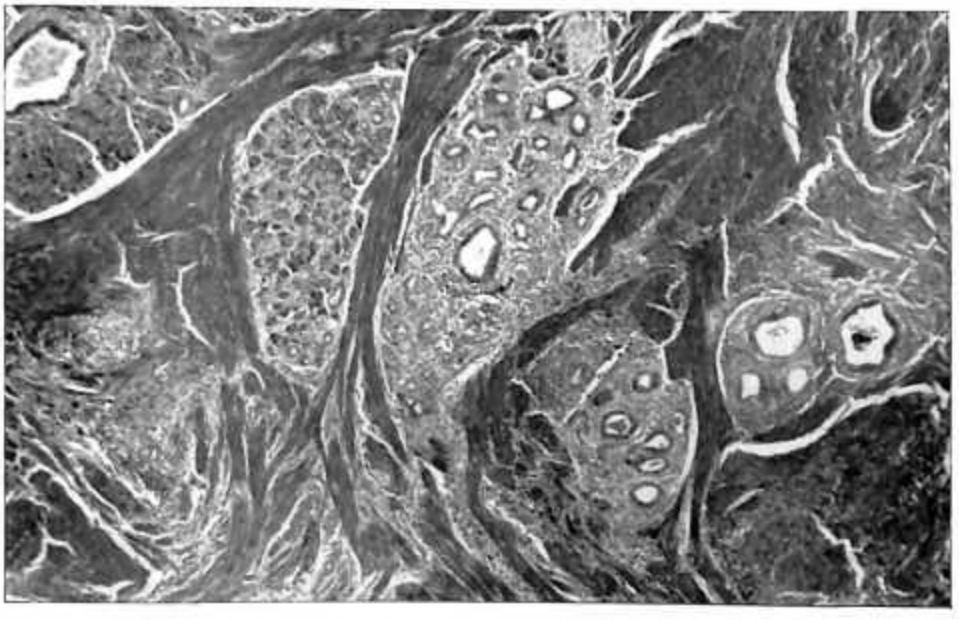


Fig. 7. — Pancréas aberrants visibles à l'intérieur de la musculeuse. (ex. hist. 11 034) gross. 1:40.

Dans la sous-séreuse on voit un assez volumineux pancréas atteint de pancréatite chronique périlobulaire avec atrophie du tissu pancréatique excocrine, nombreux îlots de Langerhans; d'un deuxième pancréas il n'existe plus que des canalicules excréteurs entourés d'une réaction scléreuse importante (F/g. 7).

Autour des différents îlots pancréatiques on voit une prolifération fibroblastique extensive importante à laquelle se mêlent des éléments lymphocytaires et plasmocytaires et des follicules lymphoïdes isolés.

Les canaux excréteurs par endroits sont dilatés, souvent kystiques, renfermant en leur milieu des bouchons de sécrétion pancréatique condensée, ces images se voyant notamment dans les couches supérieures de la sous-muqueuse mais aussi dans la musculeuse et la séreuse.

A l'intérieur de certains canalicules des polynucléaires infiltrent les bords des bouchons de sécrétion; plus souvent on constate des manchons péri-ductaux de polynucléaires qu'on voit de temps à autre pénétrer dans la lumière d'un canalicule, en détruisant l'épithélium de ce dernier. Il existe de nombreuses images histologiques de bouchons de sécrétion parfois volumineux entourés d'une nappe arrondie ou diffuse de polynucléaires, au milieu desquels l'examen attentif décèle de temps à autre des fragments d'épithélium canaliculaire. Dans certaines coulées de polynucléaires qui s'étendent dans la sous-muqueuse on retrouve parfois des fragments de bouchon de sécrétion et de tout petils amas de cellules épithéliales. Mais en d'autres endroits on ne voit aucune trace d'un ancien canalicule; il y a, par endroits un début d'abcédation *(Fig. 8 et 9).*

Diagnostic: pancréas aberrant formé par des nodules multiples siégeant dans toutes les couches du duodénopylore. Pancréatite chronique parcellaire banale. Infection diffuse de la sous-muqueuse et de la musculeuse. Surtout canaliculite et péri-canaliculite pancréatique aiguë.

La nancréatite chronique et l'infection sont les complications les plus fréquentes du pancréas aberrant. L'infection est en règle générale peu importante, sans topographie précise. Ce n'est que dans l'observation de Grosdidier [11] que nous trouvons un pancréas à siège stomacal avec pseudo-kyste suppuré, réalisant un véritable abcès de la paroi de l'estomac.

Dans ce cas-ci, ce qui frappe, c'est la topographie de l'infection S'il y a certes dans la paroi du duodéno-pylore des coulées de polynucléaires réellement ou apparemment autonomes, il n'en reste pas moins que l'infection, en règle générale, emprunte les voies péri-canaliculaires et la lumière des canaux pour se propager. Nous pensons être en presence cl'une infection ascendante, prenant son point de départ dans la sous-muqueuse du duodénum et du pylore, s'acheminant dans Jes espaces périductaux, détruisant l'épithélium canaliculaire, pénétrant dans la lumière et dans les bouchons de sécrétion, réalisant ainsi l'image d'une sialangite aiguë qu'on peut retrouver clans de tout petits canalicules de territoire pancréatique apparemment intacts.

La pancréatite canaliculaire est rare dans l'organe pancréas. Nous ne l'avons pas vu signalée dans un pancréas aberrant.

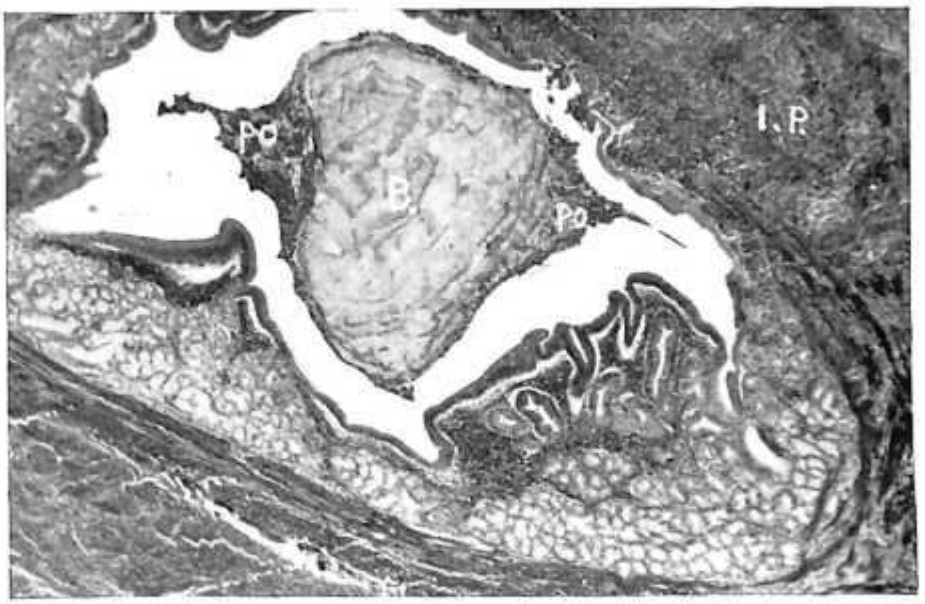
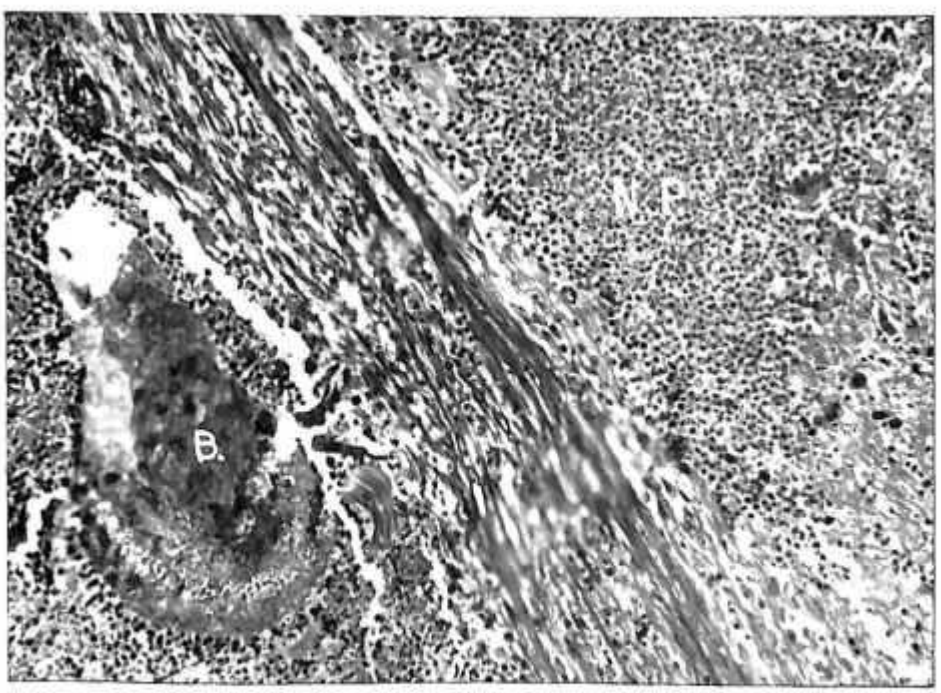


Fig. 8. — Canal excréteur du pancréas aberrant. B. bouchons de sécrétion condensée. PO. amas de polynucléaires à la périphérie du bouchon. I. P. infection périductale.
(ex. hist. 11034) gross. 1:40.

Fig. 9. — B. bouchons de sécrétion pancréatique visible à l'intérieur d'un amas de polynucléaires. N.P. coulée de polynucléaires sans bouchon de sécrétion et sans restes épithéliaux siégeant immédiatement au-dessous de la muqueuse pylorique. **(ex. hist. 11034)** gross. **1:140.**



Quand on considère l'histoire clinique de ce jeune homme on peut dire que dans un premier temps les phénomènes douloureux pseudo-ulcéreux étaient liés à l'existence du seul pancréas aberrant atteint vraisemblablement déjà de pancréatite chronique parcellaire. Au cours des semaines qui précédaient l'intervention. c'est l'infection qui s'installe dans la paroi duodéno-pylorique et dans les canalicules du pancréas, produisant le syndrome douloureux permanent qui a conduit à l'intervention chirurgicale.

En ce qui concerne l'image radiologique, son peu de netteté doit être attribué au siège relativement profond du pancréas. En effet, les signes radiologiques décrits par Kjellman [15, 16] se rapportent aux formes polypeuses bombant dans la cavité stomacale; elles donnent des images lacunaires bien limitées, le canal excréteur se présentant sous forme d'un cratère central auquel aboutissent de fins canaux excréteurs remplis par la baryte.

L'intérêt chirurgical de cette observation réside dans le fait que la masse tumorale diffuse s'est présentée à l'intervention sous l'aspect d'une tumeur maligne. Dans 20% des cas de pancréas aberrants observés par Barbosa [3], le diagnostic de malignité avait été posé; or, il s'agissait de prancréas polypeux siégeant dans la sous-muqueuse, s'extériorisant bien à la radiographie. Nous pensons que dans les formes non polypeuses, à siège sous-séreux, intramusculaire, la proportion des erreurs de diagnostic doit être beaucoup plus élevée.

Ceci montre l'intérêt de l'examen histologique extemporané qui seul permettra de limiter l'étendue de l'intervention.

RÉSUMÉ

1) A l'occasion de 8 cas de pancréas aberrant à siège duodéno-pylorique étudiés lors de l'examen histologique de 500 pièces de gastrectomie consécutives, la signification clinique éventuelle de ces hétérotopies est discutée.

2) L'observation d'un pancréas aberrant siégeant dans la paroi duodéno-pylorique, avec pancréatite canaliculaire aiguë et infection diffuse de la sous-muqueuse et de la musculeuse est rapportée.

BIBLIOGRAPHIE

1 *Baumel, J.* et *Guibert, H.* - Considérations anatomo-pathologiques à propos de 5 cas de pancréas aberrant.
Arch. Mal. Appar. dig. *38,* 50, 1949.

2 *Barber, H.* et *Barber, W. H.* - Hétérotopie pancréatique occasionnant des signes de postcholécystectomie et d'occlusion.
Ann. Surg., *138,* 124, 1956.

3 *Barbosa, J. J., Dockerty, M. B.* et *Waugh, J. M.* - Pancreatic heterotopias.
Surg. Gynec. Obstet., *82,* 527, 1946.

4 *Brown, S., Flacks, K.* et *Wasserman, P.* - Aberrant pancreatic tumor in duodenal wall.
Radiology, *43,* 385, 1944.

5 *Campeau.* - Hémorragie par pancréas aberrant pédiculé intraduodénal.
Mém. Acad. Chir., *85,* 199, 1959.

6 *Chapntan, B. M., Vogel W. F.* et *Schomaker, T. P.* - Massive gastric hemorrhage associated with aberrant pancreas in the stomach.
Gastroenterology, *8,* 267, 1947.

7 *Dammann, F.* - Nebenpankreas als Ursache einer massiven Darmblutung.
Zbl. Chir., *80,* 23, 1955.

8 *Deveraux, R. G.* et *Rider, J. A.* - Pancréas aberrant dans l'estomac associé à un ulcère gastrique. Relation d'un cas.
Gastroenterology, *37,* 779, 1959.

9 *Duprez, A.* - Hémorragies digestives aiguës et ilots pancréatiques aberrants du duodénum.
Acta chir. belg., *6,* 690, 1957.

10 *Feldman, M.* et *Weinberg, T.* - Aberrant pancreas in duodenal syndrome.
J. Amer. med. Ass., *148,* 893, 1952.

11 *Grosdidier, J.* et *Coxam, B.* - Abcès de la paroi de l'estomac. Complication d'un îlot pancréatique aberrant.
Presse méd., *65,* 983, 1957.

12 *Hoelzer, H.* - Uber den Verschluß der Vaterschen Papille durch ein Nebenpankreas.
Zbl. Chir., *37,* 715, 1940.

13 *Kane.* - Cité par Pearzon, Marlinez.

14 *Keeley, J. L.* - Intussusception associated with aberrant pancreatic tissue.
Arch. Surg., *60,* 691, 1950.

15 *Kjelhnan, L.* - Aberrant Pancreas.
Acta Radiol, *34,* 225, 1950.

16 *Kjelhnan, J.* - About new cases of aberrant pancreas.
Acta radiol., *36,* 89, 1951.

17 *Krieg, E. G.* - Heterotopic pancreatic tissue producing pyloric obstruction.
Ann. Surg., *115,* 364, 1941.

18 *Martinez, N. S., Morlock,* C. G.. *Dockerty, M. B.. Waugh, j. M.* et *Weber, IL* - Heterotopic pancreatic tissue involving the stomach. Ann. Surg., *147,* 1, 1958.

19 *Mousselon, /.* et *Couette. A.* - Hématémèse grave par pancréas aberrant du pylore. Lyon chir., *53,* 763, 1957.

20 *Mutschmann, P. N.* - Aberrant pancreatic tissue in the wall of the gall bladder. Amer. I. Surg., 282, 1946.

21 *Roget, }., Beaudoing, A., Bernard, Y.* el *Carelte, /.* - Deux cas d'occlusion intestinale chez les enfants (invagination et volvulus du grêle) par pancréas intestinal aberrant de la région iléo-caecale. Pédiatrie, *46,* 674, 1959.

22 *Pearson, S.* - Aberrant pancreas. Review of the literature and report of three cases, one of which produced common and pancreatic duct obstruction. Arch. Surg., *63,* 168, 1951.

23 *Vidgoff, I. /•* – Hémorragie massive due à un tissu pancréatique aberrant dans le cardia. Amer. I. Surg., *93,* 423, 1957.

Travail du Laboratoire de l'État, Luxembourg (Directeur D' F. Schwachtgen).

1

TRANSPULMINE

(QUININE, CAMPHRE. HUILES ETHERÉES)

AMPOULES DE 1 cm3 ET DE 2 cm3
SUPPOSITOIRES ADULTES ET ENFANTS

Toutes pneumonies et affections inflammatoires des bronches. • Prophylaxie des complications pulmonaires post-opératoires.

LICENCE
Chemiewerk HOMBURG Aktiengesellschaft Frankfort/Main
Ets A. de BOURNONVILLE & FILS S. A.
Pharmaciens - Docteur en Sciences Chimiques
36-38, rue aux Fleuri, BRUXELLES • Tél. 1 7.89.00 • 1 7.53.34

HOMBURG

PANZYNORM®

Préparation physiologique à base d'enzymes pancréatiques et d'extrait gastrique.

AGIT A TOUS LES STADES DE LA DIGESTION

Flacon de 50 dragées

LABAZ 1 avenue De Béjar, Bruxelles 12

72 - 21 - L - 23

Ungiftig - ausgezeichnet verträglich

hochwirksam - bewährt

Zwintscher-Arzneimittel

aus Arzneipflanzerv.

ARTERIOZET	bei Hypertonie, Arteriosklerose, zur Apoplexieprophylaxe
BASOFER	zur wirklich **kausalen** Therapie aller Formen der Gastritis, des Ulcus duodeni et ventriculi
NERVOBALDON Tropfen und Kapseln	bei nervösen Störungen als Tagessedativum; rein pflanzl. Ataracticum
ZETTAGALL	bei Dysfunktion der Leber- und Gallenwege und chron. Gallenerkrankungen
ZET 26 Kräutertabletten	bei chronischer habitueller Obstipation

ALFRED ZWINTSCHER - HEIDELBERG

Generalvertretung: **INTEGRAL** S. A. 61, rue de Strasbourg LUXEMBOURG

L'ÉLIMINATION DE VIRUS PAR LES MATIÈRES FÉCALES DANS UNE INSTITUTION D'ENFANTS INFECTEE PAR LE VIRUS POLIOMYÉLITIQUE DU TYPE 1

par Arsène BETZ

Au cours des derniers mois de l'année 1960 et des premiers mois de 1961 nous avons eu l'occasion d'étudier l'élimination de virus par les matières fécales dans une institution d'enfants infectée par le virus poliomyélitique du type 1.

Le point de départ fut la survenue d'un cas paralytique de poliomyélite entraînant la mort d'un enfant de 11 ans. Trois autres enfants de cette institution présentaient au même moment un état infectieux mal défini avec fièvre et céphalée. Nous avons alors examiné systématiquement les matières fécales de tous les enfants et adultes de cette institution, soit en tout 68 personnes. Les prélèvements successifs chez la même personne ont été régulièrement espacés à raison d'un prélèvement par semaine et par personne.

Nous avons étudié 297 prélèvements répartis comme suit:

21	personnes	1	prélèvement
2	„	3	prélèvements
35	„	5	„
3	„	6	„
2	„	7	„
1	personne	9	„
1	„	11	„
1	„	12	„
1	„	15	„
1	„	16	„

45 personnes ont donc été suivies régulièrement pendant 5 semaines. Tous les enfants internes de cette institution sont parmi ces sujets examinés régulièrement.

Les prélèvements de matières fécales sont effectués de la même manière que ceux en vue des coprocultures typho-paratyphiques.

De chaque échantillon est préparée une suspension de 10% dans une solution saline tamponnée aux phosphates et contenant pénicilline, streptomycine, chloromycétine et mycostatine aux concentrations utiles. Cette suspension est agitée pendant cinq minutes de façon vigoureuse dans des flacons dont le fond est rempli de billes de verre. Après deux centrifugations successives à grande vitesse (5000 tours) le surnageant limpide est inoculé à deux tubes de cultures de tissus (à raison de 0,2 ml par tube), l'un contenant des cellules de la lignée KB, dérivée d'une tumeur maligne humaine (épithélioma de la langue) et entretenue dans notre laboratoire depuis 1959, l'autre contenant des cellules thyroïdiennes humaines de première explantation.

La préparation des cultures de cellules de souche KB se fait selon le procédé classique [3]. La mise en culture des thyroïdes humaines prélevées à l'occasion d'opérations chirurgicales se fait selon une méthode analogue à celle utilisée pour la préparation des cultures de rein de singe [2, 4].

Le prélèvement, conservé stérilement depuis la table d'opération dans un liquide conservateur, (du type solution de Hanks) est transféré rapidement au laboratoire et le tissu thyroïdien - toujours avec des précautions rigoureuses de stérilité - est finement découpé aux ciseaux et lavé abondamment pour le débarrasser des globules rouges et des débris cellulaires. Il est ensuite agité dans une solution de trypsine à 0,25% à environ 25° pendant trois à six heures jusqu'à obtention d'une fine suspension de petits amas cellulaires. Cette suspension est centrifugée à faible vitesse (600 tours), le culot cellulaire est remis en suspension dans un volume adéquat (selon la densité cellulaire) de milieu de culture consistant en solution de Hanks avec 0 5% d'hydrolysat de lactalbumine, 0,1% d'extrait de levure, 10% de sérum de veau et enrichi en vitamine C. La suspension cellulaire ainsi obtenue est distribuée, en y laissant un volume d'air adéquat, dans des flacons et tubes spéciaux qui sont alors incubés à 37°. Les cellules adhèrent rapidement au verre de façon solide, leur multiplication débute en général après six à douze heures et un tapis complet de cellules vivantes se constitue en 48 heures au fond des flacons et des tubes.

Les tubes inoculés avec l'extrait de matières fécales sont examinés tous les jours sous le microscope pendant six jours pour les cellules KB, pendant trois semaines pour les tubes de cellules thyroïdiennes. Pendant la durée d'observation un seul changement de milieu est opéré pour les deux types de cultures.

Dès l'apparition d'un effet cytopathogène et suivant l'aspect de la destruction cellulaire, on effectue, soit un passage sur deux nouveaux tubes de culture de tissus, soit directement un typage avec les trois sérums antipoliomyélitiques spécifiques, soit l'inoculation d'une culture cellulaire sur lame susceptible d'être ensuite fixée et colorée à la manière des coupes histologiques pour permettre l'examen détaillé de l'aspect cytologique.

TABLEAU 1

DATE DE NAISSANCE	SYNDROME INFECTIEUX	VACCINATION		DECEMBRE					JANVIER					FEVRIER				MARS		
			1	2	J	t	5	t	7	a	S	10	11	12	13	14	15	16	17
2 9.51	NON	NON		P,	P1	P1	P1	P1	P1	N	P1	fi.	P1	P1 A	fi.	N	N	N	N
12.7.SO	NON	NON		P,	fi,	fi.	fi,	fi.	P1	N	P1	A	P1	N	M	N	N	N	N
2l2.il	OUI	NON	fl»	P1	fi,	fi,	fi/	N	P1	N	N	N	N						
4.11.50	OUI	NON	P1	P1	P1	fi.	fi,	N	A	A	A	N	N	N					
25.8.52	OUI	NON	P1	fi,	N	N	N	A	A						A			A	
22.9.a	NON	NON		fi»		N	N	N	N	N									
30. 3.53	NON	NON		fi/ E13		E13	N	N	N	N									
23.11. SI	NON	NON		P1		N	N	N	A	A				N					
ta	DECEDE	NON	P1																
X s. S	NON	OUI		E13		N	N	N	N										
t 1 (7	NON	OUI		E13		N	N	N	N										
e. 12. 53	NON	NON		N		N	A7	A7	N	N									
SEMAINES :			1	2	3	4	5	S	7	8	9	10	11	12	13	14	B	16	17

P1 : ISOLEMENT DE VIRUS POLIOMYELITIQUE TrPE 1
E13 : ISOLEMENT DE VIRUS ECHO 13
A7 : » D'ADENOVIRUS TYPE 7
A : » D'ADENOVIRUS DONT LE TYPAOE EST EN COUPS
N : PAS D'ISOLEMENT DE VIRUS

Vue d'ensemble des recherches concernant tous les sujets chez lesquels nous avons isolé au moins une fois un virus dans les selles

La rapidité de la réponse du laboratoire dépend d'une part de l'agent isolé, dont l'identification exacte peut présenter des difficultés techniques considérables, d'autre part de la concentration du virus présent dans les selles. Nous avons pu donner des réponses positives d'isolement de virus poliomyélitique type 1 dans des délais minima de quatre jours, mais en général l'isolement et l'identification des virus poliomyélitiques demandent un délai de six à dix jours. Les réponses négatives demandent un délai minimum d'observation de trois semaines.

Parmi les 297 échantillons de matières fécales examinés dans le cadre de cette enquête nous avons isolé:

- 36 fois un virus polio type 1
- 4 fois un virus ECHO 13
- 13 fois un adénovirus, dont les typages sont en cours à l'Institut Pasteur à Paris.

Parmi les 68 personnes examinées au cours de cette étude, 56 personnes n'ont jamais présenté de virus dans les selles, 34 parmi elles ont été suivies durant cinq semaines par cinq prélèvements régulièrement espacés.

Les 12 sujets chez lesquels nous avons pu démontrer au moins une fois un virus dans les selles étaient tous des enfants *(voir tableau 1).* Aucun adulte de cette institution n'a jamais été trouvée porteur de virus.

Parmi les enfants observés, un seul présentait des paralysies entraînant d'ailleurs rapidement la mort, et trois présentaient, au moment du premier examen pratiqué, un syndrome infectieux net mais banal avec fièvre et céphalée. Tous les autres ne manifestaient cliniquement aucun signe d'ordre infectieux.

Les enfants ayant été reconnus porteurs de virus polio ont été isolés immédiatement de façon rigoureuse, mais ils sont restés en contact entre eux.

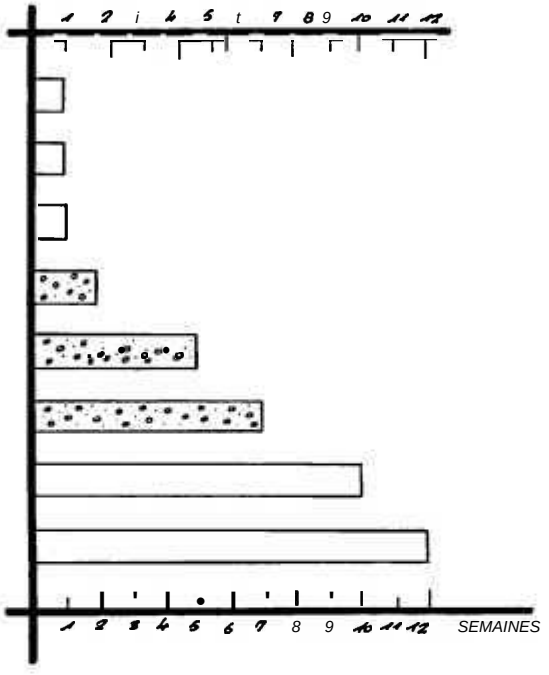
* * *

De cette étude se dégagent plusieurs faits intéressants:

1) Aucun enfant dont le premier échantillon s'est révélé négatif au point de vue virus polio, n'a par la suite éliminé de ce virus et ceci malgré des examens poursuivis régulièrement pendant cinq semaines. Est-ce à cause du fait que notre étude n'a débuté qu'assez tardivement, c'est-à-dire au moment où tous les enfants susceptibles d'être infectés l'étaient déjà, ou bien est-ce à cause de l'isolement rapide des enfants contagieux? Faute d'investigations sérologiques complètes nous ne pouvons répondre à cette question.

2) La durée d'élimination du virus par les selles est très variable chez les enfants étudiés, mais souvent très considérable. Il n'y a aucune différence systématique entre les enfants ayant présenté un syndrome infectieux et ceux où l'infection

TABLEAU 2



DUREE D'ELIMINATION DU VIRUS POLIOMYELITIQUE TYPE I EN SEMAINES

ENFANTS AYANT EU AU DEBUT OS L'ENQUETE UN SYNOROME INFECTIEUX NET

Durée d'élimination du virus poliomyélitique type 1 en semaines

est restée inapparente *(voir tableau 2).* Les enfants qui ont présenté un syndrome infectieux, donc chez lesquels ont peut fixer le début de l'infection peu de temps avant le premier examen, n'éliminaient pas plus longtemps le virus que les enfants dont on n'a pu fixer le début de l'infection. La durée d'élimination varie entre une semaine et onze semaines.

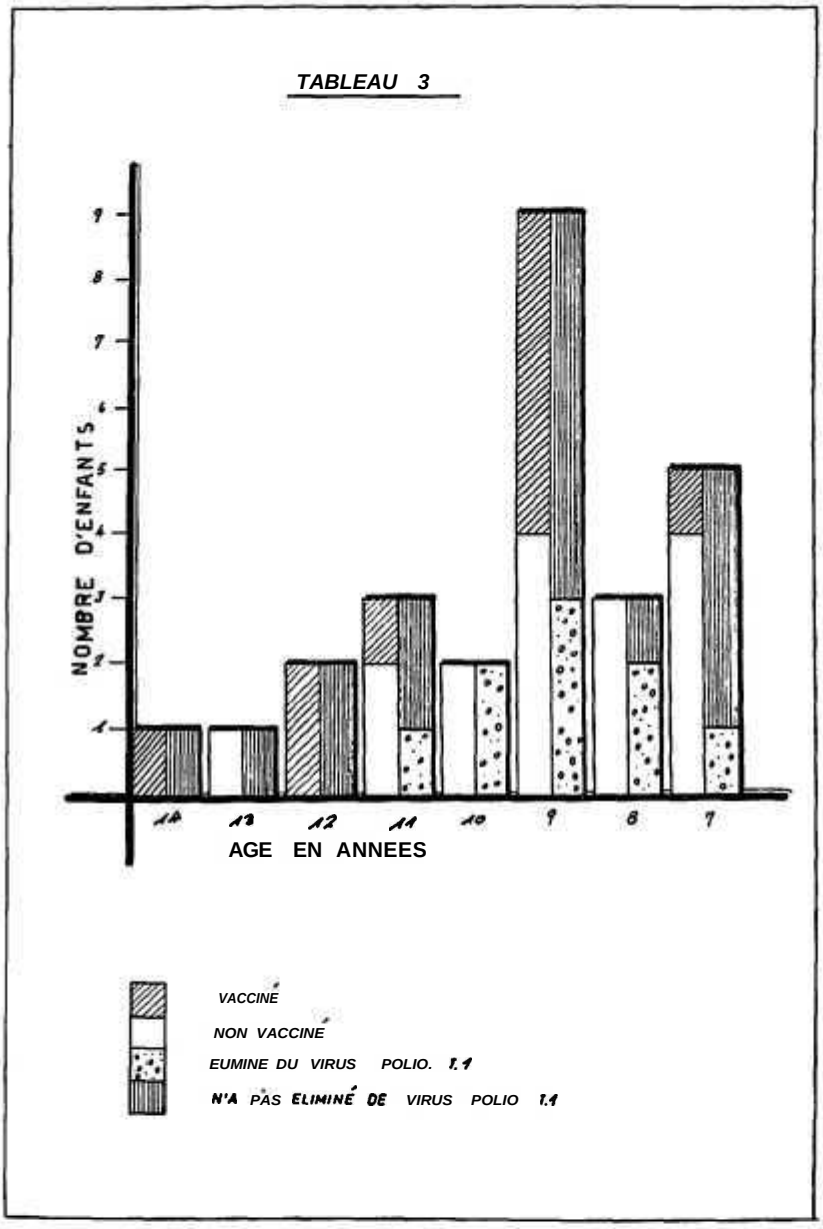
3) Nous avons pu obtenir des données valables sur les vaccinations antérieures antipoliomyélitiques (par vaccin inactivé) qui se résument comme suit:

	Total	Enfants vaccinés	Enfants non vaccinés
Total	**25**	**11**	**15**
Enfants éliminant du virus polio type 1	**9**	**0**	**9**
Enfants n'éliminant pas de virus polio	**16**	**11**	**6**

Aucun enfant vacciné n'a éliminé du virus polio dans les selles, tandis que plus de la moitié des enfants non vaccinés en a éliminé, donc a présenté au moins une infection intestinale. Parmi les neuf enfants éliminant du virus polio, quatre présentaient des signes cliniques, dont trois un syndrome pseudogrippal et un la forme paralytique classique. Soulignons que les 25 enfants internes, âgés de 7 à 14 ans, représentent une population épidémiologique homogène, en ce sens qu'ils ont été - du moins au début de l'étude - en contact étroit les uns avec les autres, donc soumis au même risque d'infection. Il n'y a aucune différence significative entre les différents groupes d'âge des enfants *(voir tableau 3).*

4) Un virus ECHO 13 a été mis en évidence au début de nos recherches dans cette institution. Il a été isolé chez trois enfants, dont une fois simultanément avec un virus polio type 1. Cette infection est restée inapparente.

5) Un assez grand nombre de souches d'adénovirus [13] a été isolé au cours de notre enquête. Leur typage est encore en cours, mais il semble s'agir d'au moins trois types différents. Le type 7 a été isolé uniquement chez un enfant non soumis à l'isolement, tandis que les autres souches ont été retrouvées chez des enfants ayant éliminé du virus polio, donc en contact entre eux



Vaccination antipoliomyélitique et élimination de virus polio parmi les différents groupes d'âge

et isolés par rapport aux autres enfants de l'institution. Ce fait peut expliquer la grande fréquence de l'isolement d'adénovirus parmi ce groupe d'enfants. Soulignons néanmoins que nous utilisons, depuis le début de cette enquête, des cellules thyroïdiennes humaines pour tous nos examens d'isolements de virus et que ce tissu semble être très sensible aux adénovirus [1, 2].

BIBLIOGRAPHIE

1 *Dekking, F.* - Communication personnelle.

2 *Duncan, 1. B. R.* - Human thyroid tissue culture in diagnostic virology. Arch. ges. Virusforsch., *10.* 90, 1961.

3 *Eagle, H.* - Propagation in a fluid medium of a human epidermoid carcinoma strain KB.
Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.), *89,* 362, 1955.

4 *Pulverlaft, R. J. V., Davies, J. R., Weiss, L.* et *Wilkinson,/. II.* - Studies on tissue cultures of human pathological thyroids.
J. Path. Bact., *77,* 19, 1959.

Travail du Laboratoire de l'État, Luxembourg.
(Directeur Dr F. Schwachtgen.)

le remercie le Dr Jacques Maurin et le Dr Charles Chany qui ont bien voulu procéder au typage du virus ECHO 13 et de l'adénovirus au service des virus de l'Institut Pasteur.
(Professeur P. Lépine.)

Mes remerciements vont également à Monsieur le Médecin-Inspecteur Ch.-E. Rischard et au personnel de l'Inspection Sanitaire. Sans leur collaboration dévouée cette étude n'aurait pu être effectuée.

Traitement de l'insuffisance
coronarienne aiguë ou chronique:

Persantine®

2,6-Bis(diéthanolamino)-4,8-dipipéridino-pyrimido(5,4-d)pyrimidine

qui augmente de façon
sélective et prolongée
l'irrigation des coronaires
et alimente le myocarde
en oxygène.

Cat. "B" F.N.A.M.I.

Indications:

Insuffisance coronarienne aiguë ou chronique, traitement préventif de l'infarctus du myocarde, traitement de l'infarctus après la phase aiguë, traitement **adjuvant** associé aux **digitaliques.**

C. H. Boehringer **Sohn • Ingelheim** am **Rhein**
Concessionnaires:
Etablissements **E. Baudrihaye • Verviers**

Conditionnement:

Dragées

Ampoules

7211/b/B/frz.

ACTIVAROL -ENFANTS

VITAMINE C - 100 mg

Activarol

ACTIVAROL- 500

VITAMINE C - 500 mg

Laboratoires Albert ROLLAND. 4, rue Platon • PARIS XVe

Concession générale en Belgique :

Ets Georges KOTTENHOFF, 54, rue des Alliés • BRUXELLES 19

LE BACILLE PYOCYANIQUE (PSEUDOMONAS AERUGINOSA)

par Eugène OST

RAPPEL HISTORIQUE

La Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg avait vingt ans, quand C. Gessard [6], en 1882, fit présenter par M. Pasteur à l'Académie des Sciences sa note «Sur la coloration bleue et verte des linges à pansements».

«Deux cas de coloration bleue et verte des pansements se présentaient en octobre dernier dans le service de M. le Dr Chauvel, au Val-de-Grâce. Les linges nous furent remis, et j'entrepris de vérifier l'origine parasitaire du phénomène par les méthodes de cultures de M. Pasteur. J'ai pu isoler de la sorte un organisme, qui, après un grand nombre d'ensemencements successifs, se montre constant dans sa forme et dans sa réaction physiologique, la production de pigment, pour les différents liquides de cultures. Cet organisme est incolore, globuleux, de 1 à 1,5 millième de millimètre; il est aérobie et très mobile. On le cultive bien entre 35° et 38°, dans l'urine neutralisée, la décoction de carottes. Il se développe également dans la salive, la sueur, les liquides albumineux, sérosité de vésicatoire, d'hydrocèle. La matière colorante bleue sécrétée est la pyocyanine de M. Fordes, rougissant par les acides, ramenée au bleu par les alcalis. On l'extrait facilement des liqueurs par agitation avec le chloroforme.»

Très tôt les cliniciens sont amenés à considérer ce germe comme pathogène.

En 1893 Schimmelbusch [13] lui accorde une action locale, et peut-être générale par l'effet de toxines, mais n'admet pas encore son caractère infectieux.

Bientôt les observations, de plus en plus nombreuses, appuyées par les constatations nécropsiques, plaident en faveur de la «nature invasive» du germe.

En 1894 H. Kossel [10] attire l'attention sur le rôle que la bacille peut jouer en médecine infantile; il semble s'attaquer surtout aux prématurés et aux nourissons débiles.

En 1889 S. Blum [1] rapporte le premier cas observé à la clinique infantile du Prof. Escherich à Graz.

Il s'agit d'un nourisson de deux mois et demi, hérédosyphilitique hospitalisé pour éruption papuleuse sur la face, dans le dos et sur les membres, et traité à l'onguent noir.

Le 11me jour de son hospitalisation, l'enfant fait de la température à 39,4°, avec anorexie et perte de poids rapide. Le lendemain, apparition rapide de deux vésicules sanguinolentes sur les orteils droits. Gros bruit systolique. A ce moment on prélève, au lobule de l'oreille, un peu de sang, dans lequel on trouve à l'examen direct des éléments bacilliformes. Le jour suivant l'enfant meurt. Une heure et demie après la mort on ponctionne le coeur pour faire un examen direct et des cultures du sang. On trouve de nouveau des éléments bacilliformes. A l'autopsie on constate une pneumonie lobaire, une entérite catarrhale chronique, une hépatite syphilitique et sur la valvule mitrale, vers le bord libre, plusieurs follicules miliaires. Dans ces derniers on trouve, à l'examen microscopique, également de nombreux bacilles. Blum parle, en conclusion, d'une septicémie à pyocyanique, compliquée d'une endocardite provoquée par le même germe.

Th. Escherich[4] confirme que c'était bien le premier cas observé dans sa clinique, mais que le germe, une fois introduit dans le service, provoqua une série d'autres infections, dont il rapporte quatre observations avec issue fatale. A son avis, l'infection se faisait par voie indirecte, et il pensa surtout aux mains des infirmières et à l'air. En tout cas, pour mettre fin à toute contagion, il fit vider complètement la salle pour pouvoir procéder à une désinfection poussée à l'aide du formol. La source de contage avait disparu.

En 1898 Kurth et Lartigau [11, 12] croient pouvoir rendre le pyocyanique responsable de dysentéries et de diarrhées graves.

En 1901 M. Wassermann [15] cite une petite épidémie - H cas de nouveaux-nés - d'infection ombilicale, dont l'agent ne peut être que le pyocyanique.

A la même époque on le retrouve à l'origine d'infections auriculaires, et en 1902 Soltmann [14] le cite comme agent probable d'une pneumonie.

Les premiers auteurs avaient constaté notamment deux choses: l'infection est la plus meurtrière chez le nouveau-né, et la porte d'entrée semblait être la peau, avec prédilection de la région descendant de l'ombilic jusqu'au milieu des cuisses. Très souvent le premier signe de l'infection était l'apparition sur la peau de petites bulles, qui, très rapidement, en quelques heures, augmentaient de volume, pour devenir des vésicules remplies d'une sérosité sanguinolente.

Mais en 1912 Fraenkel [5] attire l'attention sur le rôle que peut jouer le tractus intestinal comme porte d'entrée.

C'est d'ailleurs Fraenkel, qui, se basant sur son matériel d'autopsie, s'opposa aux auteurs qui voulaient expliquer la

présence du germe dans les organes par un phénomène agonique ou post-mortem: à ce moment le pyocyanique envahirait tout l'organisme à partir de l'intestin. En effet, sur 11.286 autopsies, il avait trouvé 6.646 infections bactériennes, dont 75 seulement étaient dues au pyocyanique.

Puis commence l'ère de l'asepsie. «Les infections à pyocyanique étaient devenues, en général, très rares» écrit Grumbach [7] Entre 1925 et 1950, affirme-t-il, ce germe était vraiment devenu l'exception. Et pourtant son service a effectué un très grand nombre d'examens de matériel, provenant tant de la ville que de milieux ruraux.

SITUATION ACTUELLE

«Cette situation a complètement changé ces dernières années, poursuit Grumbach. Comme jadis, nous trouvons le pyocyanique tous les jours, soit associé à un Escherichia coli, un entérocoque, ou un Proteus, dans les cystites, les pyélites, les prostatites, soit seul, quand ces germes ont disparu à la suite d'un traitement. Chez le nourrisson on le trouve à l'origine d'infections intestinales épidémiques.

Cette augmentation manifeste des infections à pyocyanique semble être en rapport avec l'usage des sulfamidés et des antibiotiques dans la prophylaxie et la thérapeutique, et s'expliquer, comme certaines infections par les champignons, par une perturbation de l'équilibre biologique.»

La fréquence des infections à Pseudomonas a augmenté dans les hôpitaux au cours des dernières décades. Le pyocyanique, comme le staphylocoque, menace en premier lieu les tout jeunes enfants, les sujets débilités ou âgés, et ceux traités pour blessures. Cet organisme a une abilité remarquable de survivre et de proliférer à travers l'hôpital.

Finland et ses collaborateurs ont trouvé que les cas de septicémies à Pseudomonas, rares en 1935, augmentent d'année en année, en nombre et en issue fatale. Cette augmentation est mise en rapport par beaucoup d'auteurs avec l'emploi accru des antibiotiques (Wilson, Nelson, Philipps et Boak [16]).

SOURCES D'INFECTION

Il faut considérer les fèces humaines comme réservoir habituel du pyocyanique. Ce sont elles qui contaminent la peau (périné, aisselle), les eaux résiduaires et le sol. Hunter et Ensigne trouvaient le germe chez 15,5% de la population saine, chiffre confirmé par Ringen et Drake. (Grumbach [7])

Dans 688 selles diarrhéiques examinées, nous avons trouvé ce germe 47 fois; il était rare dans 37 et très abondant dans 10. Sur les 10 cas, il s'agissait dans 8 cas de diarrhées survenues

à la suite d'un traitement par les antibiotiques, et dans les deux autres, d'enfants présentant des signes importants de dénutrition.

Des germes habituellement parfaitement tolérés par le tractus gastro-intestinal peuvent acquérir un pouvoir pathogène extraordinaire. Des Proteus vulgaris, des Pseudomonas aeruginosa produisent alors des lésions importantes, à tendance ulcéreuse. L'aspect coprologique est celui des colites graves: glaires striées de sang rouge vif avec leucocytes polynucléaires abondants, nageant dans un liquide sanieux d'odeur infecte. Certains auteurs ont décrit ces manifestations sous le nom de syndrome cholériforme des antibiotiques; Janbon, Bertrand, Salvaing et Labouge ont sésigné ainsi les accidents observés parfois lors de l'utilisation de la terramycine (Buttiaux[2]).

Pseudomonas aeruginosa a été cultivé à partir de solutions, présumées stériles, de pénicilline, d'ammonium quaternaire tensio-actif, de germicides, de procaïne, de fluorescéine ophtalmique, de nombreuses autres solutions ophtalmiques, y compris la solution pour lentilles de contact, et d'eau distillée «stérile»; et également à partir d'instruments présumés stériles comme les seringues et les forceps. On a trouvé le germe dans les appareils pour air conditionné, les installations pour humidification et dans l'air des hôpitaux, bien qu'il ne vive que peu de temps en l'absence d'humidité. Il n'est pas surprenant de voir une méningite à Pseudomonas s'installer après une ponction lombaire faite dans un but de diagnostic, d'anesthésie ou de thérapeutique. (Wilson et coll.[18])

Ces mêmes auteurs rapportent un cas personnel. Dans une pouponnière pour prématurés, un enfant fait une rhinopharyngite à Pseudomonas le 12me jour et meurt le 36me jour. Une culture pure du germe est obtenue à partir des poumons. Le bacille est dépisté dans les lavabos, et spécialement dans leurs tuyaux d'évacuation et les filtres qui y étaient adaptés. L'éponge servant à nettoyer les lavabos avait dispersé le microbe dans la pouponnière.

Il suffit de les chercher pour les rencontrer autour des malades, dans les bouilloires, les pansements humides, les liquides conservateurs, les biberons, les appareils à aérosols, les filtres du rein artificiel, les ampoules et flacons ouverts un matin, conservés avec précaution à + 4° pour emploi ultérieur. Buttiaux [2] les retrouve dans les brise-jet d'une canalisation d'eau, nous les isolons d'un manomètre de Claude, des canalisations d'eau dans les blocs opératoires (L. Enjalbert [3]).

M. Janbon et coll. ont présenté, le 17 mars 1961, à la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier, trois cas de septicémies à Pseudomonas aeruginosa, dont un mortel. Les trois malades ont subi, la même semaine, une commissurotomie pour rétrécissement mitral, et ont fait une thrombose infectieuse

avec périphlébite des veines cathétérisées après dénudation pour la réanimation per-opératoire. Le germe a pu être isolé de fragments veineux thrombosés et des sondes ayant servi à transfuser les trois sujets.

Le bacille pyocyanique semble avoir une certaine affinité pour les vaisseaux. Il a provoqué des relâchements de sutures avec suites graves, et mérite donc toute notre attention en chirurgie cardio-vasculaire.

PUS BONUM

C'est ainsi que les anciens cliniciens ont appelé le pus bleu, car ils avaient constaté que le pyocyanique montrait un effet inhibiteur sur la croissance de certains germes, qu'il agissait donc comme un antibiotique. Le principe actif est la pyocyanase.

En 1911 Kolle et Hetsch[9] ont écrit à ce sujet:

«D'après les recherches d'Emmerich et de Lôw, la pyocyanase exerce une action bactéricide prononcée à l'égard d'un grand nombre de microorganismes, tels que la bactéridie charbonneuse, le vibrion cholérique, les streptocoques, les staphylocoques, le méningocoque, le pneumocoque, le gonocoque et le Micrococcus catarrhalis; elle possède en outre un pouvoir protéolytique manifeste, de sorte qu'après avoir tué les bactéries, elle peut dissocier et dissoudre leur substance et les produits toxiques qu'elle renferme. Aussi, Emmerich et Lôw ont-ils proposé de l'utiliser pour combattre les infections accessibles à un traitement local; mais comme son action en profondeur est très faible, son emploi reste limité au traitement des affections superficielles, telles que les angines, les manifestations locales de la diphtérie, certaines affections de l'appareil urogénital et les infections cutanées. Dans la diphtérie la pyocyanase agit à la fois en détruisant les bacilles, grâce à son pouvoir bactériolytique, et en dissolvant les fausses membranes par ses éléments protéolytiques; elle peut devenir ainsi un utile adjuvant de la sérothérapie, mais il va sans dire qu'elle ne saurait en aucun cas remplacer celle-ci.»

NOS OBSERVATIONS

Quand on fête un anniversaire, on a coutume de jeter un regard en arrière. Nous avons donc revu nos régistres de bactériologie des dernières dix années. Au sujet du bacille pyocyanique isolé dans nos services nous retenons les observations suivantes.

Fréquence et diversité d'origine

En 1952 et en 1953 nous avons trouvé ce germe trois fois, dans quatre urines, un pus d'oreille et un pus sans indication. A partir de 1954, il semble s'installer dans nos hôpitaux. Le nombre de cas augmente de neuf en 1954, dix en 1955, sept en

1956 et 1957 à quatorze en 1958, vingt-cinq en 1959 et quarante-huit en 1960. Et surtout il touche d'autres organes: les sinus, la plèvre, le péritoine et le tractus intestinal.

Une série de résultats imposent une certaine prudence: affirmer qu'il est le germe en cause quand on l'isole d'un tubage gastrique ou duodénal, d'un l.c.r. ou d'un liquide pleural, n'est pas toujours facile, car une seringue à usages multiples peut très bien l'héberger.

Nous devons insister sur deux faits:

- à partir de 1959 nous trouvons le microbe de plus en plus souvent dans les matières fécales, notamment chez les nouveaux-nés et les petits enfants,
- le pyocyanique redevient le germe du pus de plaies.

En 1955 nous le trouvons dans 2 plaies atones, en 1956 dans un phlegmon, puis en 1959 dans un phlegmon, une ostéomyélite, deux plaies de fractures, et en 1960 dans trois pus, deux phlegmons, un pus de plaie, une ostéite, une fistule osseuse.

Le pyocyanique a donc repris domicile dans nos cliniques. Aussi ne faut-il pas s'étonner de revoir des manifestations qu'ont observées et décrites les premiers auteurs il y a plus de 70 ans. C'est pourquoi notre rappel historique a cité ces communications.

Ainsi nous avons pu diagnostiquer en 1959 une septicémie à pyocyanique chez un prématuré. Nous avons pu isoler le germe de tous les organes et les examens histologiques ont confirmé nos constatations.

En mai 1961 nous avons cultivé le bacille d'un liquide retiré d'une vésicule qui s'était formée sur la jambe d'un enfant atteint de rougeole.

Etude antigénique

Les premiers essais pour la recherche de la structure antigénique et pour la classification du germe en sérotypes remontent à 1926. Ces études sont toujours en cours.

Les services du Prof. Habs - Institut d'Hygiène de Heidelberg, puis de Bonn - ont défini les sérotypes d'une partie des germes que nous avons isolés. Nous tenons à remercier le Prof. Hab. et le Dr Kleinmaier d'avoir bien voulu effectuer ces examens.

Les résultats montrent que le pyocyanique trouvé chez nous appartient à plusieurs types sériologiques et que le même type se retrouve pratiquement toujours dans le même hôpital.

Sensibilité aux antibiotiques

«Le bacille pyocyanique n'est pas plus résistant à la chaleur et aux désinfectants que les autres germes à gram négatif. Par contre il est difficilement attaquable par les sulfamidés et les

antibiotiques. Il se caractérise par une tendance à la variabilité, qui semble s'étendre à sa sensibilité aux antibiotiques et favoriser la naissance de souches résistantes. Ainsi Henneberg et Muller, en examinant 100 colonies d'une même culture, ont trouvé des valeurs différentes pour la Streptomycine, l'Auréomycine, la Terramycine, la Chloromycétine et la Polymyxine. Parmala a testé la sensibilité de 60 souches fraîchement isolées pour la Polymyxine, la Bacitracine, la Terramycine, la Néomycine et la Gantrisine. Seule la Néomycine se montrait active pour toutes les souches.» (Grumbach [7])

Ces dernières années nous avons testé, in vitro, la sensibilité de plus de 60 souches isolées d'un matériel divers.

Pour 45 tests effectués avec les Tétracyclines nous trouvons les résultats suivants:

	sensibles	insensibles	mixtes
Auréomycine	15	29	1
Terramycine	30	14	1
Tétracyne	20	24	1
Chloromycétine	28	17	-

Pour les autres antibiotiques, dont on peut attendre une action, le tableau se présente comme suit:

	nombre de tests	sensibles	insensibles	mixtes
Sigmamycine	50	36	12	2
Polymyxine	52	26	21	5
Colimycine	28	17	8	3
Néomycine	30	24	6	-
Sulfamidé (Orisul)	31	12	19	-

Nous avons donc également sur une même culture des germes sensibles et insensibles au même bactériostatique (les «mixtes»).

Les bacilles les plus tenaces ont été isolés des urines et des pus de plaies.

CONCLUSION

Le bacille pyocyanique est redevenu un germe fréquent, pouvant se trouver dans tous les organes et provoquer même des septicémies.

Sa sensibilité aux antibiotiques est très variable. Chaque germe isolé demande donc un antibiogramme.

Comme il s'agit d'un bacille ubiquitaire, à dispersion rapide et multiple, ayant un pouvoir pathogène manifeste, l'observation rigoureuse des règles de l'asepsie constitue notre meilleure arme dans la lutte contre le pus bleu.

BIBLIOGRAPHIE

1 *Blum, S.* - Ein Fall von Pyocyaneus Septikämie mit komplizierender Pyocyaneus Endocarditis im Kindesalter.
Cbl. Bakt., *25,* 113, 1899.

2 *Buttiaux, R.* - Les entérobactéries pathogènes «mineures» dans les diarrhées subaiguës ou chroniques.
Acta gastro-ent. belg., *17,* 409, 1954.

3 *Enjalbert, L.* - Problèmes actuels de l'identification des Pseudomonas, des Achromobacter et des bactéries analogues.
Ann. Inst. Pasteur, suppl. au No. 6, 10, 1961.

4 *Escherich, Th.* - Pyocyaneusinfektionen bei Säuglingen.
Cbl. Bakt., *25,* 117, 1899.

5 *Fraenkel, E.* - Uber die Menschenpathogenität des Bac. pyocyaneus.
Z. Hyg., *72,* 456, 1912.

6 *Gessard, C.* - Sur la coloration bleue et verte des linges à pansements.
C. R. Acad. Sci. (Paris), *94,* 536, 1882.

7 *Grumbach, A.* - Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger, Bd. I., 666, 1958.

8 *Günther, C.* - Einführung in das Studium der Bakteriologie, 6. Aufl., 633, 1906.

9 *Kolle, W. et Hetsch, H.* - La bactériologie expérimentale. 2me éd. française, tome II, 87, 1911.

10 *Kossel, H.* - Z. Hyg., *16,* 368, 1894, cité par Giinther, C.

U *Kurth. H.* - Cbl. Bakt., *24.* 924, 1898, cité par Giinther, C.

12 *Larigau.* - J. exper. Med., *3,* 595, 1898. cité par Giinther. C.

13 *Schimmelbusch.* - Conférences cliniques de Volkmann, No. 62, 1893, cité par Kolle et Hetsch.

14 *Soltmann.* - Dtsch. Arch. klin. Med., *73,* 1902, cité par Giinther, C.

15 *Wassermann, M.* - Virchows Arch. path. Anat., *165,* 342, 1902. cité par Giinther, C.

16 *Wilson, M. G., Nelson, Philipps et Boak.* - New source of Pseudomonas aeruginosa in a nursery.
J. Amer. med. Ass., *175,* 1146, 1961.

Travail du Laboratoire de l'Etat, Luxembourg (Directeur Dr F. Schwachtgen)

BLEND-A-MED FORSCHUNG MAINZ

Indikation:
Mundschleimhautentzündungen
Parodontitiden
Infizierte Extraktionswunden
Dentitio difficilis
Decubitus

Das Gewebe wird **enzymatisch** gereinigt, **antiphlogistisch unterstützt** und **antimikrobiell entlastet.**
Die **Haftfähigkeit intensiviert** die Depotwirkung.

Die **medikamentöse** Behandlung **führt** zur **Beschwerdefreiheit** und erleichtert die **zahnärztliche Therapie.**

Schnabeltube 11g Fr. 27.–
3 Zylinderampullen mit Spezialkanüle Fr. 60.–

enzymaktiv antiphlogistisch **antimikrobiell**

Integral S.A. - Luxembourg - Téléphone 23526 - 61, rue de Strasbourg

Linacidine
contre l'eczéma

LES ACIDES GRAS POLYINSATURES ESSENTIELS

Les acides gras polyinsaturés sont des substances biologiques d'une importance vitale:

ils régularisent le métabolisme,
ils possèdent une action désensibilisatrice,
ils exercent un effet spécifique sur la peau et les muqueuses,
ils ont des propriétés anti-infectieuses et bactériostatiques.

Onguents - Capsules - Gouttes - Ampoules

INTEGRAL S.A. À LUXEMBOURG - TÉL. 23526
INTEGRAL S.A. 61, RUE DE STRASBOURG

Licence Uni-Chemie S. A., Zurich

Nouveau

FERUMAT(R)

Fumarate ferreux

Le sel ferreux
le plus stable
et le mieux toléré

»I1 importe de connaître comment le nouveau dérivé ferreux, le fumarate, se compare aux préparations préexistantes. Pour être utilisé de façon routinière, il doit être au moins aussi actif que les médications couramment utilisées, ne donner lieu à aucune ou en tout cas à moins de réactions secondaires tout en étant dépourvu de toxicité. Cet article prouve que ces conditions sont bien remplies par le fumarate ferreux.«

H. T. SWANN, G. H. JOWETT.

British Medical Journal, 5155, 782, 1959.

CONTINENTAL. PHARMA

SUR UN CAS DE MIGRAINE GRAVE ASSOCIÉE A UNE LÉSION CHOLÉDOCIENNE ET GUÉRIE PAR LA CHIRURGIE

par Simon HERTZ

Les relations de la migraine avec les lésions hépato-biliaires restent toujours discutées. La coexistence des deux ordres de troubles est fréquente. On admet que dans 60% de cas un trouble peut être décelé au niveau de l'arbre hépato-biliaire. Cependant on considère que ces troubles représentent beaucoup plus la conséquence que la cause de la migraine biliaire et que, par conséquent, la migraine ne saurait être un argument pour une intervention chirurgicale. Toutefois des exceptions semblent possibles. Ayant eu l'occasion de suivre un cas de migraine grave, coexistant avec un syndrome cholédocien, dont la guérison complète a été obtenue par la chirurgie, nous avons cru utile de le rapporter succinctement.

Observation

En octobre 1958 la Soeur Cl., née le 3. 6. 15 est venue nous voir pour des troubles digestifs et migraineux sérieux. Les migraines ont commencé en 1943. Elles furent caractérisées par une céphalée frontale, unilatérale, paroxystique, précédée par des douleurs abdominales sous-costales droites, accompagnée de troubles digestifs à type de nausées et parfois de vomissements. Ces céphalées durèrent de quelques heures à 36 heures, la photophobie et les malaises obligeant la malade à recourir à l'obscurité et au lit. Bref, il s'agit de migraines typiques, suivies d'une asthénie importante. D'abord rares, sans cause provocatrice apparente, ces crises céphalalgiques se sont compliquées depuis deux ans. La douleur sous-costale droite est devenue plus forte. Une fébricule irrégulière, amorcée par la crise et persistant au-delà, donne une note un peu particulière à ce syndrome, et au cours des derniers six mois ces crises se sont reproduites à raison de deux à trois par semaine et ont entraîné, par leur fréquence, par leur allure fébrile, par l'intolérance alimentaire qui les acompagne, un amaigrissement et une asthénie importante. Cette perte de poids a élé d'autant plus nette, que la peur des crises a conduit la malade à une restriction alimentaire de plus en plus large et il s'en est suivi en dehors de l'amaigrissement, une incapacité de travail totale, d'autant plus décourageante que la malade avait été très active.

Lors du premier examen on se trouve en présence d'une malade pâle, amaigrie et déprimée.

Dans les *antécédents* on ne trouve aucune hérédité similaire, le père est décédé à 85 ans, la mère est bien portante et ni elle, ni les frères et soeurs de la malade ne sont atteints de manifestations hépato-biliaires ou migraineuses. Ses antécédents personnels se résument en une appendicectomie en 1952 et une pleurésie séro-fibrineuse en 1950. Elle fut suivie d'une atteinte parenchymateuse, guérie par chimiothérapie. Un réveil de celte tuberculose fut redouté lors des poussées fébriles, mais la malade surveillée régulièrement par les phtisiologues est déclarée stabilisée et non atteinte de tuberculose pulmonaire évolutive.

L'examen physique de cette malade est pauvre. Il existe un léger clapotage sous-costal gauche, une ptose rénale droite. On ne trouve pas de douleur sous-costale droite, ni au palper, ni à la percussion; la rate n'est pas palpable- la tension artérielle est à 12/8 et 1 auscultation normale; le toucher rectal montre l'intégrité des organes génitaux. Ajoutons que l'examen oculaire et l'examen neurologique ne décèlent aucune particularité.

L'examen radiologique de la vésicule biliaire est fait par voie orale et complété par biligraphie intraveineuse. La vésicule est régulière, homogène, mobile et contractile. Le cystique es. mince, contourné, il s abouche très bas au cholédoque et l'on note l'existence, surtout à la biligraphie, d'un rétrécissement cholédocien des derniers centimètres du cholédoque. Au bout de deux heures le cholédoque reste injecté e. à ce moment apparaissent, mieux visibles qu'avant, les canaux intra- hépatiques.

La suspicion d'une hypertonie oddienne est soulevée, d autant plus qu'il s'agit d'une implantation basse du cystique.

Le tubage duodénal est indolore, on ne trouve pas de cellules, pas de calculins, la culture montre la présence de Coli.

Après injection de sécrétine on obtient les résultats suivants;

Bile à jeun:	Trypsine 250 unités	Amylase;	160 unités.
Après sécrétine:	Trypsine 125 unités	Amylase:	160 unités.

L'examen radiologique digestif ne montre pas de lésion majeure. Il existe des plis grossiers, un duodénum e. un cadre petits; une sténose fonctionnelle de D2 apparente seulement en position debout et disparaissant en décubitus ventral.

Le tubage gastrique donne les résutats suivants:

Au jeun:	Accidité libre: 0,29"	Acidité totale: 0,65"
Après histamine:	Acidité libre 2,15"	Acidité totale: 2,73"

Pepsine: 2 mms

Examen cytologique: quelques leucocytes

Examen bactériologique: après incubation prolongée: bacille subtilis

On ne trouve pas de B.K.

L'examen radiologique du thorax (Dr Meyers) montre des lésions cicatricielles pleuro-pulmonaires du sommet gauche.

L'examen radiologique du crâne montre une accentuation des arborisations vasculaires de la région rolandique.

L'examen du fond d'oeil (Dr Faber) montre un fond d'oeil normal avec une tension de l'artère rétinienne à droite 50/95, à gauche 45/105.

L'électroencéphalogramme (Dr Hastert) donne les résultats suivants:

Tracé de reposi le rythme de base est de 10 cycles/seconde en modulation régulière dans les dérivations bipolaires. Dans les dérivations unipolaires le rythme de base prend un aspect très pointu et on observe de nombreuses bouffées paroxystiques de pointes survoltées.

Tracé activé: l'hyperpnée ainsi que la stimulation lumineuse intermittente ne font apparaître aucune anomalie supplémentaire.

Conclusion: ce tracé se caractérise par l'aspect pointu de ses rythmes alpha et par les quelques bouffées paroxystiques d'ondes pointues dans les dérivations unipolaires. Ces anomalies signalent une certaine hyperexcitabilité corticale. Elles se différencent d'un tracé épileptique par la régularisation en hyperpnée. De tels tracés se rencontrent fréquemment chez les migraineux.

Les examens de laboratoire montrent:

Dans les urines: une réaction acide, une densité à 1.012, quelques rares globules rouges.

L'examen des selles ne montre pas de parasites, quelques restes de fibres musculaires.

L'examen du sang montre: globules rouges 3.300.000. globules blancs 4.900, hémoglobine 68%, valeur globulaire 1,03.

Formule: polynucléaires neutrophiles	55
Stabkernig	2
Basophiles	1
Eosinophiles	3
Lymphocytes	34
Monocytes	5

Vitesse de sédimentation: 24/66.
L'urée est à 0,30, la glycémie à 0,01, le thymol à 6,8, le cholestérol à 12, le Hanger +, l'amylasémie à 78.
La glycémie provoquée donne les résultats suivants:
à jeun: 1,18, après 30 minutes: 1,22, après 60 minutes: 1,44, après 90 minutes: 1,04, après 120 minutes: 1,25, après 150 minutes: 1,24.

Au terme de ces investigations, dont la plupart sont normales, on arrive donc au diagnostic de *migraine avec rétrécissement du cholédoque terminal et probabilité d'hypertonie oddienne.* On hésite à attribuer à cette pathologie la sédimentation élevée, pour laquelle aucune explication précise ne semble évidente. Le traitement envisagé à ce stade est uniquement médical, à base d'hydergine, de sédatifs, d'antispasmodiques et de cholérétiques.

Vu son inefficacité on essaye, malgré l'absence d'allergie, un régime d'élimination, un traitement de désensibilisation générale et l'usage d'antihistaminiques.

Malgré la bonne coopération de la malade, le résultat est nul. Les migraines continuent avec la même fréquence, l'amaigrissement se poursuit, la température inexpliquée continue à osciller autour de 38".

Fin 1959 nous sommes appelés auprès de la malade en période de crise. La migraine a son intensité habituelle, mais on est frappé par deux ordres de faits: d'une part une résistence sous-costale droite très nette, et le palper de cette région exagère la douleur, provoque la nausée et déclenche un vomissement immédiat; d'autre part il existe une température à 39,5° avec une tachycardie à 130 et quelques frissons. L'impression est plus celle d'une cholécystite aiguë avec céphalée, que d'une migraine accompagnée. Les antibiotiques ont raison de la température, la céphalée cède au bout de quelques jours, et un contrôle radiologique par biligraphie montrant les mêmes défor-

mations cholédociennes, la possibilité d'une intervention chirurgicale esl envisagée.

Cependant au décours de cette dernière crise la malade va faire une poussée de pyélonéphrite aiguë avec albuminurie, cylindrurie (hyalins et granuleux), présence de nombreux globules rouges, de polynucléaires altérés. La culture des urines montrera des colis et la recherche répétée par l'examen direct et par la culture ne montrera à aucun moment la présence de B.K.

La radiographie des reins est normale.

Le régime, le repos, les antibiotiques ont lentement raison de cette infection urinaire et rénale et la malade est envoyée en convalescence pour se rétablir de cet épisode asthéniant. Pendant toute celle période persiste, inchangée et non expliquée, l'hyperthermie autour de 38".

La continuité du syndrome migraineux pousse la malade à réclamer l'intervention chirurgicale, qui est pratiquée le 11. 4. 60, par le professeur Henri Loutsch.

Compte rendu opératoire:

Para-médiane droite, on trouve une grosse vésicule, ne contenant pas de calculs, des voies biliaires d'apparence normale au palper. Fonction de la vésicule, exploration radiomanométrique; passage du cystique normal, le cholédoque est perméable, mais sa portion rétro-pancréatique est très rétrécie. La résiduelle manométrique est à 17.

Duodénotomie et papillotomie, on retire de la papille un peu de boue biliaire. Fermeture transversale du duodénum, on laisse la vésicule et on ne draine pas le cholédoque. Lame de caoutchouc de drainage. Fermeture plan par plan.

L'évolution post-opératoire est très orageuse. Au sixième jour survient un syndrome douloureux très violent avec douleurs épigastriques, vomissements abondants, chute tensionnelle au-dessous de 8 et tachycardie persistante.

La radio sans préparation ne montre pas de niveaux liquides, ni de distension intestinale. Et dans les jours qui suivent, va se constituer dans la région sous-costale gauche une masse horizontale dure et très douloureuse au palper. L'état général est profondément touché. Une amylasémie à 138 unités, une hypopotassémie à 12,9 mg (3,3 mq) sans autre modification électrolytique vont accompagner ce syndrome. Il est interprêté comme une poussée de pancréatite aiguë.

Une aspiration continue, des antisécrétoires, une alimentation par voie intra-veineuse sont maintenus pendant une dizaine de jours. (Le Trasylol n'était pas encore dans le commerce.)

Cette complication cède progressivement, la réalimentation peut entrer en jeu, le poids remonte et la température, qui avait existé depuis des mois, disparait complètement et définitivement. La malade quitte la clinique six semaines après son intervention.

Depuis, plus d'un an a passé. La malade n'a plus eu de migraine. Seuls trois épisodes de céphalée pré-menstruelle sont survenus, ils n'ont pas interrompu les activités de la malade. On ne saurait donc les comparer aux accès graves antérieurs. Trois fois aussi s'est installée une crise douloureuse sous-costale droite, peu intense, d'une durée de quelques heures, d'une évolution apyrétique. Ce syndrome a néanmoins fait redouter la survenue d'une cholécystite plus sérieuse, décrite par certains

Fig. 1 - Radiographie peropératoire

auteurs, après sphinctérotomie. L'on sait que pour éviter cette complication, certains chirurgiens préconisent la cholécystectomie systématique, en cas d'abord chirurgical de la papille et de destruction de sa fonction physiologique. D'autres auteurs, en particulier Hepp, ne croient pas à l'inéluctabilité de cette complication. Dans notre cas l'évolution leur a donné raison, aucune rechute ne s'est produite au cours de la dernière année.

La malade ne présente plus aucun trouble digestif, elle mange régulièrement, sans restriction alimentaire sérieuse. Elle a repris 12 kg en six mois et maintient son poids depuis lors. Sa dépression a été suivie d'un optimisme de bon aloi et d'un dynamisme inconnu depuis des années. Elle a repris une vie active et utile dans sa communauté. On peut donc parler de guérison chirurgicale d'un syndrome fait de l'association de migraine et d'un syndrome cholédocien. Un cas heureux ne saurait permettre des généralisations abusives; mais on est en droit cependant par sa suite, de réexaminer ce problème de l'indication chirurgicale dans les migraines associées à des lésions hépatobiliaires.

Ce problème a été très bien exposé récemment par le professeur Girard de Lyon aux actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu. Nous lui ferons de larges emprunts.

Le problème d'une intervention chirurgicale se pose essentiellement dans deux ordres de lésions: les lésions vésiculaires et les lésions canaliculaires.

1) *Les lésions vésiculaires* sont avant tout représentées par la lithiase. Cette affection est très fréquente chez les migraineux. Vachon la trouve dans 19% des cas chez 400 migraineux. Girard la décèle dans 12% des cas chez 99 malades personnellement observés. Encore faut-il remarquer que la fréquence relative de la lithiase augmente avec l'âge, après 40 ans elle serait de 33%, et avec le sexe: la prédominance du sexe féminin ne surprendra personne.

Mais si cette association, de l'aveu de tous, est fréquente «on est moins sûr que les troubles nerveux soient directement sous la dépendance du mauvais fonctionnement de la vésicule et des voies biliaires» (Caroli) et Caroli écrit en outre que ces troubles hépato-biliaires seraient même beaucoup plus la conséquence que la cause de la migraine biliaire. La majorité des auteurs se rallient à sa façon de voir et soutient que le traitement de la lithiase n'influence guère l'évolution de la migraine. Ainsi Girard rappelle que sur 6 malades migraineux et lithiasiques opérés, trois d'entre eux conservaient leur migraine. Russel, Twiss et leurs collaborateurs rapportent sur 12 cas opérés deux améliorations, 6 états stationnaires et même 4 aggravations. Plus récemment les gastro-entérologues belges, comme nous l'a rapporté le docteur Massion, sont arrivés aux mêmes conclusions.

Nous ne parlerons pas des lésions dystoniques de la vésicule, qu'il s'agisse de la vésicule atonique ou de la vésicule hypertonique, associée à une migraine. Elles ne comportent pratiquement jamais une indication chirurgicale de par la migraine, qui, de l'avis d'Albot, n'est guère modifiée par l'intervention. La conclusion est nette: la migraine ne saurait être un argument pour une intervention chirurgicale vésiculaire.

2) *Les lésions canaliculaires* associées à la migraine posent un problème analogue, mais qui n'est pas résolu uniformément.

La fréquence de cette coexistence est difficile à savoir, mais la réalité est certaine. Nous en citons pour preuve les deux observations de Sérane, concernant des cholécystectomisés, qui ont vu apparaître des migraines, en même temps que réapparaissaient des coliques hépatiques.

Les opinions diffèrent quant à l'interprétation pathogénique de cette migraine, et quant au rôle du traitement chirurgical. Les uns avec Caroli admettent que la migraine peut extérioriser une lésion congénitale ou acquise des voies biliaires, le brusque flux polycholique de l'accès migraineux, mis en évidence par les observations de Caroli, déclencherait la douleur de distension biliaire, mais ne saurait en être la conséquence. La cure de la pathologie cholédocienne ne modifierait pas l'évolution de la migraine «l'accès céphalalgique survit le plus souvent à la guérison du syndrome canaliculaire». Les autres, avec Mallet-Guy, soutiennent, au contraire, que la cure de la lésion canaliculaire entraîne assez fréquemment la disparition de la migraine. Dans une statistique de 29 cas d'hypertonie oddienne (et cystique) Mallet-Guy signale 19 cas d'amélioration ou de guérison. Sérane, lui aussi, a rapporté quelques cas de dystonie oddienne, où le traitement chirurgical a fait disparaître les douleurs biliaires et les migraines. Le cas que nous venons de rapporter, s'inscrit sans aucun doute dans ce groupe de résultats favorables, obtenus par l'intervention chirurgicale.

De cet ensemble de faits on peut conclure, que, même si nous ignorons le lien humoral, vaso-moteur ou nerveux, qui relie la distension cholédocienne à la migraine, tout se passe comme si dans certains cas la suppression de l'obstacle oddien entraînait la disparition de la migraine.

La grosse difficulté consistera à choisir dans le grand nombre des migraineux, atteints de lésions biliaires, les rares cas susceptibles d'être améliorés par la chirurgie.

On pourra se baser sur trois ordres de renseignements: cliniques, radiologiques et évolutifs.

Les éléments *cliniques* sont représentés par l'importance des phénomènes douloureux sous-costaux droits, qui auront de la valeur surtout en cas de douleurs violentes, accompagnées d'un mouvement fébrile, voire même d'une réaction péritonéale

transitoire, bref lorsqu'une note infectieuse du carrefour sous-hépatique affirmera la lésion hépato-biliaire.

Les éléments *radiologiques* viendront appuyer ces données, lorsque les déformations de l'image seront nettes et retrouvées à plusieurs examens.

Enfin la note *évolutive* signifiera qu'il faudra envisager une intervention, lorsque le syndrome migraineux ou canaliculaire a résisté à toutes les tentatives thérapeutiques. Certains auteurs ont résumé ces données en disant que la migraine associée aux lésions biliaires justifie une intervention chirurgicale, lorsque ces lésions en elles-mêmes sont suffisamment importantes pour réclamer cette thérapeutique aggressive. Cette proposition est valable avec une réserve très importante, à savoir que le syndrome migraineux peut précéder de très longue date et dominer pendant une période très prolongée le tableau clinique, composé de la migraine et de la lésion hépato-biliaire. Cette dernière, comme l'a montré notre cas. peut être pendant très longtemps larvée ou discrète. Dans ces cas exceptionnels où l'intervention peut être indiquée, on peut espérer la guérison, à la fois du syndrome canaliculaire et du syndrome migraineux.

En conclusion, nous avons rapporté un cas de migraine grave avec grosse altération de l'état général, coexistant avec un rétrécissement du cholédoque inférieur, à manifestations cliniques tardives et mises en évidence seulement au début par les examens radiologiques. La cure chirurgicale de la lésion cholédocienne a entraîné la guérison des migraines jusqu'à l'heure actuelle. Le problème de l'intervention chirurgicale dans ces lésions associées est discuté. Dans des cas exeptionnels la migraine associée à des lésions canaliculaires peut être guérie par l'intervention chirurgicale.

THERAPEUTIQUE

agréable et ***efficace***

ADAPTEE A VOTRE JEUNE PATIENT ATTEINT D'INFECTION GRAVE

Sigmamycine*

tétracycline + oléandomycine

SIROP (60 c.c.)

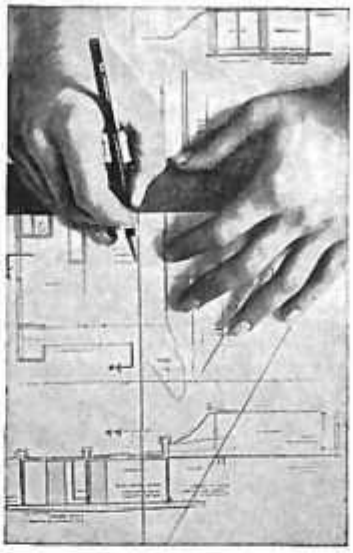
CATEG. **Ac** F.N.A.M.I.

Pfizer

102 RUE LEON THEODOR, BRUXELLES 9, TEL 26.49.20

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

L'esprit tranquille



L'Intellect actif

Nouveau. • • **d'une action plus spécifique que n'importe quel autre agent phrénotropique.**

Sevinol*

(FLUPHÉNAZINE)

Rétablit l'équilibre émotionnel sans réduire la perception ni l'activité mentale. Neutralise toutes les manifestations de la tension et de l'anxiété, depuis l'agitation intense Jusqu'à l'apathie franche.

Plus efficace que les «tranquillisants»
Calme la tension psychique en 30 minutes
Son action perdure environ 12 heures

Sevinol - Présentation : comprimé de 0,25 mg. en flacons de 12, 30 et 100 dragées.

* Trade Mark

SCHERING

SCHERING CORPORATION U. S. A.

Bruxelles **PHARBIL** **Rotterdam**

REFLEXIONS ON BREAST CANCER

Charles P. PERLIA

"Though the light be dim, we shall not despair."

It has been said, and certainly with good reason, that during the past twenty years more advances have been made in the various fields of cancer than in the preceding centuries. The majority of these have been in basic research as well as in improved methods pertaining to earlier diagnosis, surgical or radio-therapeutic techniques. However, our concepts on the etiology and pathogenesis of cancer remain mostly theoretical and our therapeutical tools for the surgically incurable cancer patient highly unsatisfactory. The advent of chemotherapy has undoubtedly opened new approaches in the treatment of disseminated cancer, as have the more recent attempts at immuno- and virotherapy, but one has only to glance at the multitude of agents proposed or under investigation to raise a sceptical brow. Another approach to the systemic treatment of some types of cancer has resulted from the discovery and better understanding of the interrelationship between various hormones and the development and growth of tumors. Probably the most studied and best renown of such tumors is carcinoma of the female breast, and we can easily agree with Haddow when he calls this organ "the fountain of cancer lore".

EXTENT OF THE PROBLEM

As for most other forms of malignancy, the etiology of this most common form of cancer in the human female escapes our knowledge. The yearly incidence of newly diagnosed cases in the USA alone is estimated at more than 50.000, and of these, probably less than 25.000 are found to be operable when first seen by a physician or surgeon. In a recent publication of the American Cancer Society [6] the absolute 5 year survival rate of 34.695 cases of breast cancer was 45,6%. Obviously this figure, if taken only for stage I and/or stage II disease, is much better. Thus, for 7.995 stage I and II cases evaluated, the figure was 76,0%. This, however, can only satisfy a surgeon with a somewhat overenthusiastic and statistical mind. With many of these poor, unfortunate people, the recurrent and/or metastatic

Bulletin de la Société des Sciences Médicales
du Grand-Duché de Luxembourg
Bull. Soc. Sci. méd. Luxemb. *98*, 1961.

disease catches up. A conservative estimate is, that still at the present rime, 65% to 70% will need palliative treatment at some period in the course of their disease. It is no surprise, therefore, to see an increased emphasis on research concerned with methods of worthwhile palliative treatment. The author had the privilege to be associated for the past 8 years with the Medical Oncology Section at the Presbyterian-St. Luke's Hospital and the Tumor Clinic of the University of Illinois Research and Educational Hospitals. During this period of time over 500 cases of female patients with inoperable and/or disseminated breast cancer have been studied and treated by this group. It is the purpose of this short communication to present some comments on a few aspects on the hormonal therapy of breast cancer.

RATIONALE OF HORMONE THERAPY

The beneficial effect of hormone therapy in the palliation of patients with breast cancer has been well and repeatedly documented since the original observation of Beatson. Subsequent work by Lathrop and Loeb [10], Lacassagne [9], Huggins [5], Luft [11] and many others have prepared a sound basis for the clinical applications of this mode of therapy. However, our understanding of the mechanism of action of these hormones has remained limited. The hypothesis of an abnormal steroid metabolism in cancer patients [4] has increased our knowledge of the sites and pathways of steroid hormone metabolism but has failed to unravel the relationship between these hormones and neoplastic disease. The investigations of Talalay [12], Villee [17] and Engel [13] open the way to studies of hormonal action at the molecular level which in turn may lead to greater understanding of the biochemical characteristics of the hormone, enzyme and coenzyme interactivity and possibly their growth regulatory effects. However, it has not been clear what, if any, metabolic changes are induced in breast cancer tissue by hormone therapy, nor has there been any information on the relation of such possible metabolic effects to the subsequent course of the disease.

Such studies, attempting to clarify some of the mechanisms of hormonal effects on the growth and metabolism of breast cancer have been carried out for the past four years in the laboratories of the Medical Oncology Section. For this purpose the rate of incorporation of various labelled precursors, such as C^{14}-formate or tritiated thymidine, into the protein, DNA and RNA fractions of cancerous and noncancerous breast tissues, obtained by biopsy, was measured before, during, and after a short course of therapy [8]. It became evident that some hormones or ablation of endocrine organs, commonly used in the treatment of disseminated breast cancer, may have an early stimulating or inhibiting effect on the breast cancer tissue, as

measured by this technique. Similarly, it was shown that these effects are reflected in the subsequent course of the disease. On the contrary, in biopsies from noncancerous breast tissue, the rate of incorporation was not significantly altered after short term hormone administration. Although these observations cannot be interpreted as yet with certainty, they provide interesting clues concerning the effect of hormones on some aspects of the cellular metabolism of cancerous and noncancerous tissues and hopefully yield information of predictive value for assessing the potential effectiveness of hormone therapy in individual patients.

PROBLEM OF SELECTION

The number of synthetic and natural hormones as well as the types of endocrine ablative procedures used in the palliation of breast cancer has risen steadily in the past two decades and probably has contributed more to the various drug manufacturers than to the afflicted patients. The indications for their use has been defined empirically over that same period of time and various schemes, based on statistical probability and integrated to a degree with the morbidity of the various procedures have been advocated by numerous authors. It remains somewhat surprising to see that, rationally they remain based essentially on the assumption that the production of the ovarian hormones in these patients is either deleterious or abnormal in its composition. Needless to say, this remains a biochemically unproven theory. In this connection it is well to remember that the mechanism of action of androgens used to be considered as an "anti-estrogen" or an "estrogen neutralizing" effect. But no direct evidence for such a hypothesis has been obtained. Actually it has been demonstrated that in the human organism androgen can effectively be metabolized into estrogens. Conversely, the beneficial effects of estrogens on breast cancer in postmenopausal women, originally demonstrated in 1942 [1] are well documented today, and actually a higher percentage of regressions is obtained than with other hormones [2]. A recent report [7] has shown that massive doses of estrogen even produce regressions in premenopausal patients. Though we are usually reluctant to use estrogens in menstruating patients with breast cancer, we have had similar experiences. On the biochemical level the "depressing" effect of estrogen on the C^{14}-formate incorporation into tumor protein could be equally well demonstrated in a few premenopausal patients thus studied [8]. Obviously such observations do not give the final answer but pose new problems and warrant different interpretation.

RESULTS OF HORMONAL THERAPY

It can scarcely be said that there is a lack of reports on the efficacy of different modalities of hormone therapy for disseminated breast cancer. Most such studies are based on various criteria for subjective and/or objective evidence for regression, which to some extent are dependent on the unbiased evaluation of the observer. Because of the inherent difficulty in interpreting evidence of regression, it seems useful to investigate other measurements of the effects of therapy. A more critical and unprejudiced approach appears to be the study of survival, comparing patients that have been subjected to hormonal therapy versus untreated cases or those treated only with radiotherapy or nonhormonal agents. Unfortunately, the disciples of Hippocrates are ever- or over-zealous, and accurate reports with objective techniques in reporting on the history of untreated breast cancer patients are all too scarce. Only a few of such studies are to be found in the literature. One such a study [15] shows a mean survival of 45,5 months from mastectomy to death in patients with disseminated breast carcinoma, who had a mastectomy as primary treatment and subsequently developed metastases. Others report a mean survival of 40,5 [3] and 50,5 [14] months for similarly untreated group of patients.

The analysis of large series of hormone treated patients should reflect changes of survival figures if one assumes that such therapy produces a beneficial effect on the tumor and/or tumor host relationship. The silently overlooked factor in such a premise is the possibility that in a significantly large number of cases, the disease was accelerated. This, however, is most difficult to evaluate clinically.

A report by the A.M.A. [2] on 719 disseminated breast cancer cases, treated with either androgens or estrogens shows a 57,5 months survival from mastectomy to death. In another series [16], on cases having undergone either an adrenalectomy or a hypophysectomy, the mean duration of life was 60,0 months from the date of mastectomy and 20,8 months after the onset of dissemination. A similar increased survival, 53,1 and 2*5,2 months respectively, has been demonstrated in a series on 340 cases treated by various endocrine modalities by our group (unpublished). As modest as this increased addition to the life span may be, we are all aware that at the present time there is not yet any systemic therapy that will produce as good a palliation. Certainly, though all these data suggest improved survival, multiple factors other than therapy influencing these figures must be taken into consideration in order to determine their validity. In addition, it may be questioned by some whether prolonging life for six or twelve months represents much more than prolonged agony. Some experience with such

unfortunate patients, however, reassures us, and though the total life span may be increased but a little most of them, the additional months are made more bearable, many times without narcotics, for a substantial number of patients. Until we know more and better, we aim at making those afflicted with disseminated cancer "enjoy their last few months rather than endure them".

BIBLIOGRAPHY

1 *Badger, G., F.lson, L., Haddow, A., Hewett, C. and Robinson, A.* - Inhibition of growth by chemical compounds.
Proc. Roy. Soc. London s. B., *130,* 255. 1942.

2 *Council on Drugs.* - Androgens and estrogens in the treatment of disseminated mammary carcinoma.
J. Amer. med. Ass., *172.* 1271, 1960.

3 *Daland, E. M.* - Life expectancy of untreated cases of carcinoma of the breast.
Surg. Gynec. Obstet., *44,* 264, 1927.

4 *Dobriner, K.* and *Lieberman, S.* - The metabolism of steroid hormones in humans; symposium on steroid hormones. Gordon, E. S., Ed., Madison, 1950, University of Wisconsin Press.

5 *Huggins, C. B.* - Control of cancers of man by endocrinologic methods.
Cancer Res., *16,* 825, 1956.

6 *James. A. G.* - Cancer prognosis manual. American Cancer Society, Inc., 1960.

7 *Kennedy, B. /.* - Massive estrogen administration to premenopausal women with metastatic breast cancer (abstract).
Proc. Amer. Ass. Cancer Res., 3, 239, 1961.

8 *Koftnan, S., Sky-Peck, H. H.. Perlia, C. P.. Economou, S. G., Winzler, R. /.* and *Taylor, S. G.* - A correlation between the incorporation of formate-C^{14} in tumors and the clinical course of patients with disseminated breast cancer.
Cancer, *13,* 425, 1960.

9 *Lacassagne, S.* - Apparition des cancers de la mamelle chez la souris mâle, soumise à des injections de folliculine.
C. R. Acad. Sci. (Paris), *195,* 630, 1932.

10 *Lathrop, A. E. D.* and *Loeb, L.].* - Further investigations on the origin of tumors in mice.
Cancer Res., /, 1, 1916.

11 *Luft, R.* and *Olivecrona, H.* - Hypophysectomy in man; experiences in metastatic cancer of the breast.
Cancer, *8,* 261, 1955.

12 *Marcus, P. I.* and *Talalay, P.* - On the molecular specificity qf steroid-enzyme combinations. The kinetics of beta-hydroxysteroid dehydrogenase.
Proc. roy. Soc, London, s. B., *144,* 116, 1955.

13 *Munck, A. O., Scott, J .F.* and *Engel, L. L.* - The interaction of steroid hormones and coenzyme components.
Biochem. biophys. Acta, *26*, 397, 1957.

14 *Ratzkowski, E. and Hochman, A.* - Survival of patients with "recurrent" or inoperable carcinoma of the breast with special considerations of the effects of hormonal treatment.
Cancer, *14*, 300, 1961.

15 *Shimkin, M. B., Lucia, E. L., Low-Beer, B. V. A.* and *Bell, H. G.* - Recurrent cancer of the breast.
Cancer, 7, 29, 1954.

16 *Taylor, S. G. III* and *Perlia, C. P.* - Evaluation of endocrine ablative surgery in the treatment of mammary carcinoma: a preliminary study on survival. In: Biological Activities of Steroids in Relation to Cancer. Pincus and Vollmer.
1960, Acad. Press, Inc., New York.

17 *Villee, C. A.* and *Gordon. E. E.* - Further studies on action of estradiol in vitro.
J. biol. Chem., *216*, 203, 1955.

From the Section of Medical Oncology (Howard H. Sky-Peck, Ph. D., Director) of Presbyterian - St. Luke's Hospital (Samuel G. Taylor, M. D., Director) and University of Illinois Research and Educational Hospitals, Chicago, Illinois.

Transports de malades

sur grandes
distances
par voitures
spécialement
équipées

Schaefer Oswald

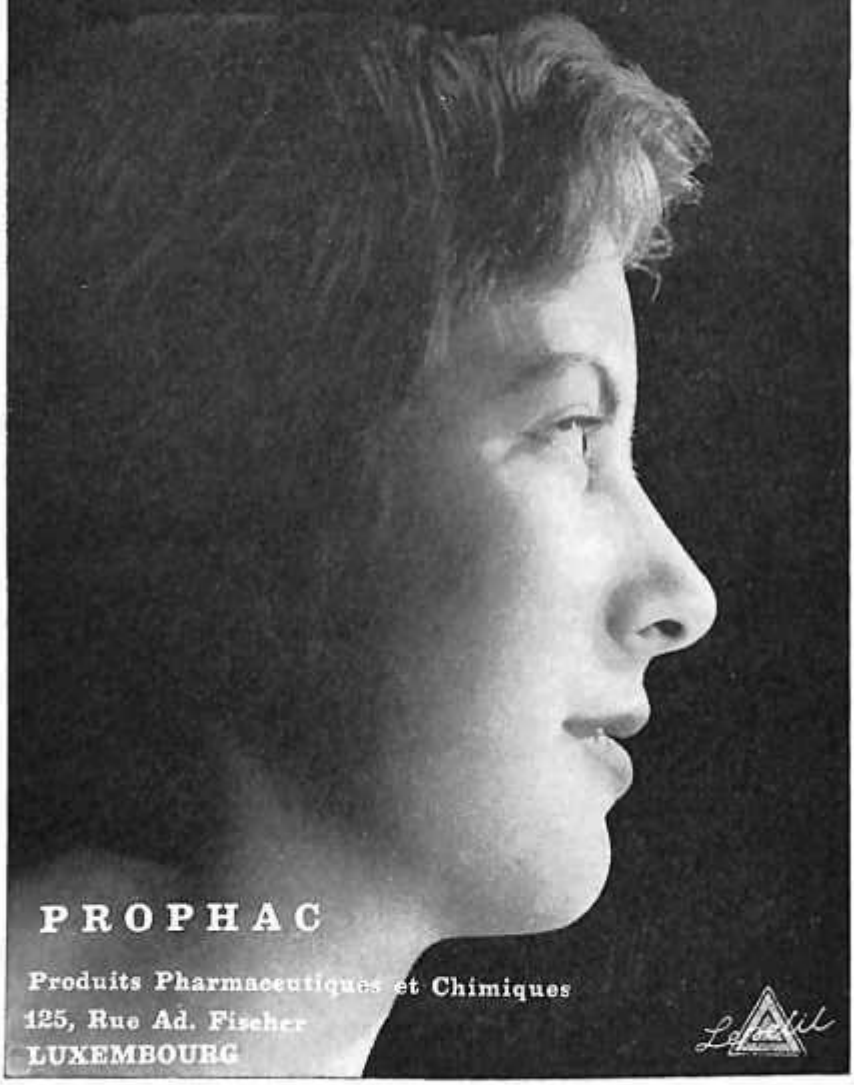
Bertrange
Tél. 312 38

LABORATOIRES ZYMA-GALEN S.A.
RUE DE WAND, 209 - 213 • BRUXELLES 2

rétablit l'équilibre
du système nerveux central
et du système neurovégétatif

DYSTAZINE Lepetit

méprobamate + méthylbromure d'homatropine
+ ergotamine



PROPHAC

Produits Pharmaceutiques et Chimiques
125, Rue Ad. Fischer
LUXEMBOURG

UTILISATION DU PHOSPHORE 32 DANS LES POLYGLOBULIES ET LES LEUCÉMIES CHRONIQUES

par Camille KIOES

Le phosphore radioactif est le premier isotope qui ait été utilisé à des fins médicales. En 1939 Lawrence et coll. inaugurèrent ce traitement pour des cas de leucémie. Les considérations qui décidèrent de cet essai étaient diverses.

La Roentgenthérapie avait démontré qu'elle pouvait apporter des rémissions très appréciables. Les chances d'une action thérapeutique favorable étaient d'autant plus grandes que les radiations touchaient sélectivement les tissus malades. Or, le phosphore se loge avec prédilection dans les nucléoprotéïdes dont abondent les cellules en division fréquente, telles les cellules génératrices des lignées rouge et blanche en excitation maladive. Un second lieu de fixation du phosphore est le système osseux richement vascularisé. L'action du phosphore est donc double: effet immédiat par rayonnement interne dans les cellules malades elles-mêmes: effet plus tardif par rayonnement venant du système osseux. Si on se rappelle que le P 32 a une période de 14 jours et qu'il n'émet que des rayons bêta d'une pénétration moyenne de 2 mm, on voit que des conditions excellentes pour la réussite thérapeutique étaient réunies. Il n'est pas étonnant qu'on se soit attendu à des résultats également favorables dans toutes les affections du système hématopoiétique et réticulo-endothélial. Bientôt pourtant il apparaissait avec évidence que le nouveau médicament était sans effet sur le lymphome malin, le myélome, le sarcome d'Ewing et qu'il était contreindiqué dans les leucémies aiguës. Reste comme champ d'application la maladie de Vaquez (Polycythaemia vera) et les leucémies chroniques.

LA MALADIE DE VAQUEZ

La polyglobulie a un début insidieux; on l'observe surtout après l'âge de 40 ans. Voici, par ordre de fréquence, les troubles qui décident le malade à consulter: fatigue, douleur abdominale,

thromboses, vertiges, céphalées. L'examen général révèlera une érythrose cutanée, une splénomégalie, une hypertension, une tendance aux hémorragies, une formule sanguine caractéristiques: GR 6 à 10 millions (le plus souvent 7 à 9) GB 11-25000, hyperplaquettose. Le diagnostic différentiel devra, par l'examen du coeur et des poumons, soigneusement exclure une polyglobulie réactionnelle.

Considérations thérapeutiques

Aucun traitement, jusqu'à présent, n'a su éviter l'issue fatale qui peut n'arriver qu'après une évolution de 10 ou même de 25 ans. «Cette possibilité d'évolution prolongée n'est pas synonyme de bénignité et fréquemment n'est acquise qu'au prix de complications sévères» (Fauvert[7]). Les moyens thérapeutiques courants ont tous des inconvénients non négligeables. La saignée et les agents hémolytiques apportent un soulagement immédiat, mais déclenchent secondairement une stimulation de la moelle osseuse.

Les moyens employés pour déprimer la sanguiformation (p. ex. TEM) sont trop peu spécifiques pour que l'effet fâcheux sur l'état général n'en rende l'application hésitante.

Le phosphore radioactif, par son action localisée et dirigée, a apporté un changement fondamental.

Le dosage

Après de nombreux essais on s'est rendu compte que la dose ne doit pas être proportionnelle au nombre des globules rouges, mais plutôt au poids du malade. Les indications que fournit la littérature varient de 0,08 à 0,1 mC/kg. Cette marge de 20% sert à une individualisation de la dose suivant l'état général et le nombre de globules blancs. Notons qu'une leucocytose élevée assombrit l'espérance de vie; mais que des valeurs leucocytaires relativement basses ne contreindiquent pas l'emploi de P 32 qui, aux doses utilisées n'influence que très faiblement une leucogénèse ralentie. En moyenne une dose de 7 mC de P 32 permet d'obtenir une rémission.

Les effets

La baisse du nombre des globules rouges ne s'observe qu'après quelques semaines puisque les hématies adultes ne sont pas atteintes par le phosphore et qu'elles vivent en moyenne 120 jours. Au cours de la première semaine suivant une dose thérapeutique le malade se sent habituellement mieux; les céphalées le quittent, de même les vertiges et les douleurs. L'érythrose est plus lente à disparaître et les suites de thromboses sont les dernières à se remettre. D'ailleurs dans les cas très graves ou la crainte de nouveaux troubles circulatoires persisterait

malgré une récente application de P 32, il est recommandable de faire une ou deux saignées entre le 3"'° et le 20me jour après le traitement aux rayons.

La surveillance: critères d'efficacité, critères de récidive.

Trois à cinq mois après le traitement on peut s'attendre à l'abaissement maximum du nombre des globules rouges. Une légère anémie ne présente pas de danger; d'un autre côté on pourra se contenter d'un abaissement n'allant qu'aux environs de 6 millions pourvu que le malade soit par ailleurs asymptomatique.

Les chances de rémission sont inversement proportionnelles à l'importance de la splénomégalie. Si elle ne cède pas malgré une amélioration des autres symptômes, elles est justiciable d'un traitement par les Rayons X à petites doses. Pour que l'on puisse parler de rémission, il faut qu'elle ait une durée d'au moins un an. Le contrôle se fait par des numérations, d'abord hebdomadaires, ensuite mensuelles.

Une revue critique de la littérature permet d'affirmer que le Phosphore 32 double l'espérance de vie des polyglobuliques; la comparaison avec les autres moyens thérapeutiques le fait considérer comme le traitement de choix. La crainte d'une leucémie radio-induite est peu fondée: «On sait qu'il n'est pas rare qu'une maladie de Vaquez évolue vers une leucémie, ou plus exactement une érythroleucémie terminale. Il n'est pas démontré que l'administration d'un isotope radioactif favorise, de façon significative, une telle évolution. D'autre part ce traitement réduit la fréquence des accidents thrombotiques dans une telle proportion (de 25 ou 50%) que le bénéfice obtenu compense, et bien au delà, l'aggravation possible, mais insuffisamment démontrée, et en tout cas légère, du risque de leucémie.» (Nizet [13])

LES LEUCÉMIES CHRONIQUES

Les considérations qui ont plaidé en faveur de l'emploi du P 32 dans la maladie de Vaquez restent en grande partie valables pour les leucémies. On ne pourra cependant plus parler de traitement de choix, puisque la Roentgen- et la chimiothérapie promettent des résultats comparables. Il y aura souvent intérêt à instituer une thérapie combinée.

Dosage

Par des doses initiales assez importantes (de l'ordre de 3 mC) on tachera d'obtenir un abaissement du nombre des globules blancs que l'on tiendra, par des applications beaucoup plus faibles (0,1 - ImC) et de plus en plus espacées, à des valeurs inférieures à 20.000. De fréquentes numérations seront néces-

saires pour suivre l'évolution de la formule blanche. Les localisations volumineuses, décelables au toucher ou à l'investigation radiologique, seront de préférence traitées par l'adjonction de la Roentgenthérapie locale. Le surdosage peut amener une anémie aplastique. Les effets sur la moelle rouge sont pratiquement les seuls à craindre et l'anémie, la neutropénie et la thrombopénie doivent être suivies de très près. Par contre une lymphopénie prononcée ne signifie pas l'arrêt du traitement.

Effets

«La régression symptomatique dépend surtout de la médication alors que la durée de rémission obtenue est fonction plutôt de la maladie et de son rythme évolutif que de la thérapeutique. Les rémissions, pour un même cas de leucémie, sont de plus en plus courtes à mesure que la maladie se prolonge. Une leucémie, en vieillissant devient moins sensible à n'importe quel traitement, constatation qui nous fait préférer les thérapeutiques intermittentes, alternées et panachées.» (Mallarmé [12])

Résultats

Il existe un désaccord quant à l'appréciation des effets dans les leucémies myéloïde et lymphoïde. Alors que certains considèrent le P 32 comme de peu de valeur dans la leucémie lymphoïde, les autres ne font pas de discrimination entre les deux formes de leucémie chronique. Après 5 ans de traitement on peut s'attendre à une survie de 30%.

BIBLIOGRAPHIE

1 *Bergström, I.* - Treatment of malignant blood diseases by radioactive active Phosphorus.
Acta Radiol. Suppl., 150, 1957.

2 *Calabresi, P. and Meyer, O.* - Polycythaemia vera.
Annals of Int. Med., *50,* 1182, 1959.

3 *Cotiez, R. T. et Coll.* - Phosphore radioactif et leucémie chronique.
Sang, *26,* 694, 1955.

4 *Doering, P.* - Die Therapie der Polycythaemia rubra vera mit radioaktivem Phosphor.
Klin. Wochenschr., *34,* 1165, 1956.

5 *Dörffel, E. W.* - Weitere Erfahrungen bei der Behandlung der Polyzythämien mit P 32.
Rad. therap., /, 97, 1960.

6 *Dubovy, E. D. and Yasinovsky, M. A.* - Immediate and remote results in radiophosphorus therapy of erythremia.
Klin. Med, (Mosk), *37,* 30, 1959.

7 *Fauvert, R., Mallarmé, /. el Nicollo, S.* - La maladie de Vaquez et son traitement par le Phosphore radioactif.
Sem. Hôp., *30,* 4249, 1954.

8 *Fields, T. and Seed, L.* - Clinical Use of Radioisotopes The Year Book Publishers, Chicago, 1957.

9 *Haut, A., Wintrobe, M. M. and Cartwright, G. E.* - The clinical management of leukemia.
The Am. J. of Med., *28,* 777, 1960.

10 *Kellershohn, C.* - Principales applications diagnostiques et thérapeutiques des radioéléments artificiels.
Commissariat à l'Energie Atomique, Strasbourg, 1960, Istra.

11 *Ledlie, E. M.* - The incidence of leukaemia in patients with polycythaemia vera treated by P 32.
Clinical Radiol., 130, 1960.

12 *Mallarmé,)., Fauveri, R. et Nicollo, S.* - Le traitement des leucoses chroniques par le radiophosphore.
Sem. Hôp., *30,* 4241, 1954.

13 *Nizet, A. et Cuypers, Y.* - Maladie de Vaquez et troubles vasculaires. Traitement par le radiophosphore.
Rev. Med. Liège, *15,* 433, 1960.

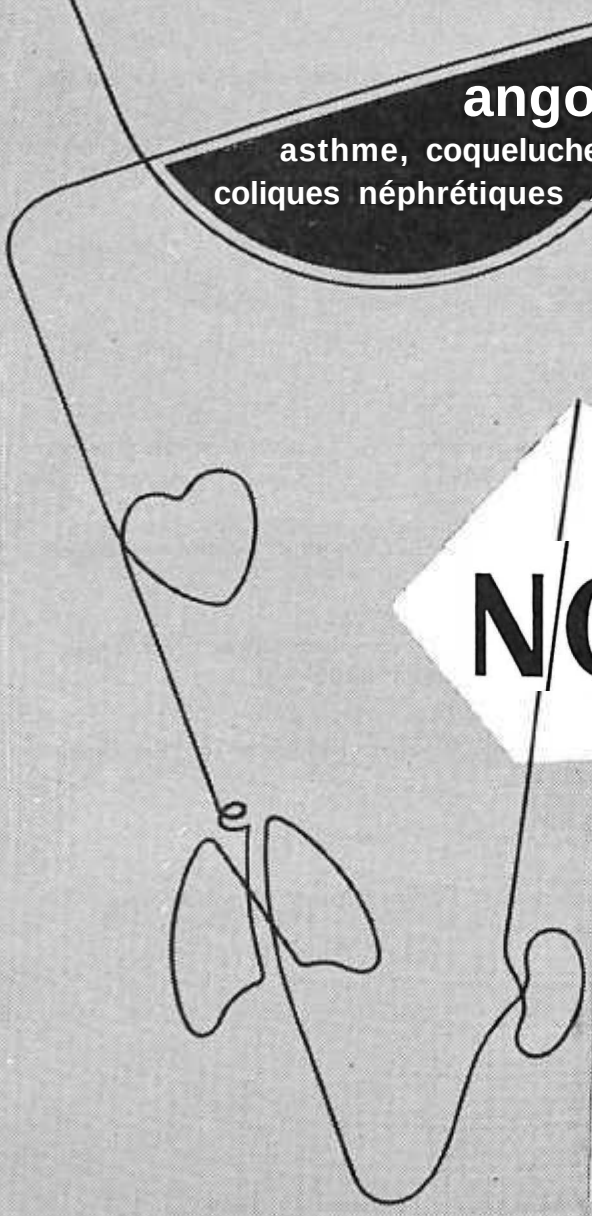
14 *Tubiana, M. el Gazel, }.* - Action du phosphore radioactif sur la polyglobulie essentielle et le nombre de plaquettes.
Presse Med., 851, 1955.

15 *Schmitzer, Ch. und Friedmann, M.* - Die Rôntgentherapie der chronischen myeloischen Leukose.
Rad. Therap., *1,* 293, 1960.

Travail du Laboratoire des Radioisotopes, Luxembourg.

angor

asthme, coqueluche
coliques néphrétiques



NOKHEL

et

son association spasmolytique et anti-algique

NOKHEL
PAPAVERINE
PHENOBARBITAL

en

dragées glutinisées
et suppositoires -

PREMIER DÉRIVÉ HYDROSOLUBLE DE LA KHELLINE

TOLÉRANCE · ACTIVITÉ

comprimés 5 cg — ampoules 5 cg — suppositoires 10 cg

Laboratoires HOUDÉ, 9, rue Dieu, PARIS

UNI-Pub EV 611 Photo Molinard

l'eau du nourrisson...

L'EAU d'EVIAN - source Cachat - est **la plus légère des eaux minérales en raison de sa minéralisation faible et équilibrée.** Son extrême pureté bactériologique et **sa** richesse naturelle en oxygène facilitent la digestion et l'assimilation du lait, qu'il soit naturel ou concentré.

Si pure! Si légère!

EVIAN

SOURCE CACHAT

loterie nationale ?

l'oeuvre sociale par excellence

CONSIDÉRATIONS SUR SIX TRAUMATISMES EXCEPTIONNELS

par Jean NICKELS

Les agents traumatiques ne respectant que rarement les limites anatomiques d'organes ou de régions, il est évident que la traumatologie, peut-être plus que toute autre discipline opératoire, met le chirurgien devant des problèmes imprévus et complexes. Prisonnier de la routine quotidienne, il se juge heureux de pouvoir traiter des cas peu communs qui l'appellent souvent à synthétiser les analyses de thérapeutiques antérieures appliquées à des syndromes analogues, mais non identiques. Les armes dont il dispose depuis une quinzaine d'années (déchoquage, anesthésie, réanimation, antibiotiques) contribuent d'une manière spectaculaire à l'efficacité de l'acte opératoire.

Dans la suite nous décrirons six cas plutôt rares, mais pouvant se présenter chaque jour à chacun de nous.

RUPTURE PNEUMATIQUE DU COLON PELVIEN

La relation par la presse du gonflage d'un mineur belge avec suites mortelles nous incite à rapporter un cas analogue de notre pratique.

Le docteur Infalt m'appelle à sa consultation, où nous nous trouvons en présence d'un jeune homme profondément choqué. L'abdomen est extraordinairement dilaté et globuleux, et excessivement douloureux à la palpation. Il présente un tympanisme généralisé et la matité hépatique a disparu. Le blessé a des ténesmes anorectaux continuels et émet des selles sanglantes. Le pourtour anal et l'anus sont intacts.

A la clinique nous pratiquons une radiographie de l'abdomen à vide en décubitus dorsal: la paroi abdominale est distendue par une collection gazeuse allant des coupoles diaphragmatiques jusque derrière le pubis, refoulant la masse intestinale vers la colonne vertébrale el décollant largement le foie du diaphragme.

Les indications que nous donne le blessé sont claires et simples: il y a une heure qu'un de ses camarades de travail a dirigé vers son périnée un tuyau à air comprimé à 11 atmosphères, en lui disant d'un air amusé qu'il allait le gonfler. Il perçoit le jet d'air à travers les habits et est terrassé par

une douleur fulgurante dans le ventre. Il s'affaisse, sentant son ventre gonflé, et il a immédiatement des besoins impérieux d'aller à selle.

Le diagnostic de pneumopéritoine par lésion intestinale s'imposant. le blessé est opéré sans délai. L'incision du péritoine laisse fuser avec un sifflement prolongé de l'air malodorant hors de la cavité abdominale souillée par une quantité importante de matières fécales sanguinolentes. Nous tombons après toilette péritonéale sur une lésion importante du côlon pelvien. En effet l'intestin présente au-dessus du pli vésicorectal et dans le milieu de la bandelette libre antérieure une fissuration longitudinale comme faite au bistouri, longue de 20 cm, n'intéressant dans ses quarts supérieur et inférieur que les tuniques intestinales superficielles, qui hernient la muqueuse ecchymotique non perforée. Par contre dans les 10 cm moyens la muqueuse est largement perforée. Il n'y a ni emphysème, ni hématomes des péritoines, la lésion intestinale est suturée en trois plant. La révision de l'abdomen ne décèle pas de lésion supplémentaire, le tube digestif est intact à distance. Après dépôt intrapéritonéal d'un mélange sulfamides-antibiotiques, suture de la paroi sur drain. Nous jugeons prudent d'adjoindre à l'intervention de base un anus iliaque haut situé, de dilater l'anus et d'avancer jusqu'à 40 cm une mince sonde rectocolique.

Les suites sont des plus simples. Le lavement baryté pratiqué 20 jours après l'intervention montre un côlon pelvien de calibre convenable. L'anus contre nature est fermé dans la septième semaine et le blessé quitte la clinique le quatorzième jour après cette deuxième intervention. Il a été revu ultérieurement par le docteur Hertz: la rectoscopie et le lavement baryté n'ont rien révélé de pathologique.

L'air comprimé étant d'un usage commun dans l'industrie et l'artisanat - et qui de nous n'a pas encore manié un gonfleur de pneus - il ne nous paraît pas superflu de signaler et de discuter ce traumatisme assez rare et pour le moins curieux. Il ne présente pas d'intérêt scientifique particulier.

Stone donna l'observation princeps dans The Lancet en 1904. Lenormant [22] traite en 1911 les 16 cas d'Andrews, et en 1921 il base son rapport sur 25 observations. Léger [21] trouve dans son importante mise au point de 1941 «77 faits valables». Fiorentini [11] collectionne en 1955 à l'occasion d'un cas personnel une centaine de cas dans la littérature médicale mondiale. II n'y a aucun doute qu'à ce dernier chiffre s'ajoute un nombre non négligeable de cas non publiés. Nous n'avons pas trouvé d'indications casuistiques supplémentaires dans la littérature chirurgicale courante française et allemande des dernières années.

Il s'agit exceptionnellement d'un véritable accident. L'histoire est stéréotypée: plaisanterie, brimade, même vengeance ou sorte d'initiation imposée aux «nouveaux». On peut incriminer assez souvent l'ignorance ou la maladresse lors du dépoussiérage de pièces usinées ou des vêtements de travail.

L'insufflation se produit en règle à travers les vêtements qui ne constituent pas une barrière protectrice suffisante, l'embout étant tenu à quelque distance de l'anus. La pénétration du gaz est favorisée par certaines attitudes qui relâchent le sphincter anal: flexion du tronc en avant, fléchissement d'une cuisse, accroupissement.

Le gaz insufflé est généralement l'air, plus rarement l'oxygène et exceptionnellement l'azote. La pression n'a pas besoin d'être considérable, elle varie dans les observations de 1/8 d'atmosphère à 25 kilogrammes. La brusquerie de l'introduction du gaz est le facteur dominant. Le gaz sous pression à sa sortie du tuyau constitue une véritable colonne gazeuse qui s'engouffre dans l'entonnoir formé par les fesses et le plancher pelvien, entonnoir dont le sommet est à l'anus. Cette colonne force le sphincter et le releveur et pénètre dans le rectum (Lenormant [22]).

Le segment anorectal n'est guère lésé par la pénétration du gaz comprimé et le pourtour anal est généralement intact. Si l'on y trouve des ecchymoses ou meurtrissures, on peut conclure à une manoeuvre criminelle. L'anus et le rectum sont renforcés et protégés par leurs connexions avec le périnée et les parois pelviennes. L'anse sigmoïde est la première portion de l'intestin qui se laisse distendre, et cette distension est encore exagérée par la coudure de l'anse qui arrête momentanément le passage de l'air (Lenormant [22]). Les lésions siègent le plus souvent sur l'anse oméga, ce qui n'empêche qu'on ait vu des ruptures du grêle et même une hémorragie gastrique secondaire et mortelle (Derobert [8]).

La déchirure de l'intestin se produit presque toujours sur la face antérieure et le bord convexe de l'anse et occupe avec prédilection la bande musculaire longitudinale antérieure. La fissuration des tuniques séreuse et musculeuse à travers laquelle la muqueuse ecchymotique fait hernie est plus étendue que la rupture de la muqueuse, qui elle se fait lorsque la pression se maintient et s'accroît. Les trois tuniques sont atteintes inégalement et la muqueuse apparaît comme plus résistante que les autres tuniques. Il peut donc y avoir fissuration sans brêche intestinale et fissuration avec rupture associée. On observe en outre des piquetés hémorragiques diffus de la paroi externe de l'intestin non seulement au voisinage de la rupture, mais aussi à distance (Derobert [8]), des hématomes sous-séreux, des infiltrations hématiques du mésocôlon allant jusqu'à la rupture du mésentère. L'observation de Léger [21] est fort instructive: par l'éclatement du côlon au niveau de son bord mésentérique, l'épanchement stercorogazeux avait dédoublé les deux feuillets du mésosigmoïde. Grünewald [14] trouve dans son cas 5 ruptures du côlon, en partie longues de 12 cm, la plus haut située au milieu du transverse, un hématome de la face antérieure de l'estomac, et finalement lors de l'autopsie, au niveau de l'angle splénique 2 petites perforations grandes comme un pois. Ajoutons pour clore la pathologie: l'épanchement péritonéal aérien, hématique et fécaloïde, l'emphysème rétropéritonéal et sous-cutané.

On comprend aisément la conclusion de Léger [21] qui insiste sur la multiplicité des lésions et sur l'inégalité de leur répartition topographique.

L'historique, l'examen clinique, éventuellement une expérience personnelle et la connaissance livresque de la lésion rendent facile le diagnostic. Résumons: la manipulation d'un tuyau à gaz comprimé, la douleur abdominale immédiate et atroce, l'état de choc, la rectorragie, le gonflement abdominal et l'examen radiographique - au sujet duquel on ne peut que s'étonner qu'il n'ait été pratiqué que rarement - ne laissent pas de doute. Et ce n'est que la rapidité de la mise en oeuvre du seul traitement indiqué qui fera gagner dans les premières heures après l'accident la course contre la péritonite stercorale.

La rupture pneumatique de l'intestin n'étant à notre avis qu'une forme particulière de l'empalement, nous avons revu à cette occasion le travail fondamental de Madelung [23] et l'article de Champeau [4] qui font état de la mortalité effrayante de ces lésions - encore plus complexes et surtout plus délabrantes, mortalité avant l'ère du déchoquage et des antibiotiques, il est bien vrai. Le choc, l'hémorragie, la péritonite, la cellulite qui en sont les causes, guettent aussi bien les victimes de l'agent pneumatique, surtout si l'on s'abtient ou mêmes si l'on diffère. Griffon [13] rapporte en 1954 les chiffres suivants bien éloquents:

- 34 cas non opérés, 34 morts: mortalité 100%;
- 52 cas opérés avec 35 guérisons, 17 morts: mortalité 32%.

«Les résultats sont d'autant meilleurs que l'intervention est plus précoce. Les cas opérés avant la 6° heure n'ont que 15% de mortalité, les cas opérés au-delà de la 6e heure ont 63% de mortalité.»

Le geste chirurgical peut débuter dès l'établissement du diagnostic par l'évacuation du pneumopéritoine par paracentèse au trocart; elle amène une sédation remarquable des douleurs et une amélioration de l'état de choc. La laparotomie généreuse permet de faire après toilette péritonéale le bilan exact des lésions. Leur importance dicte la tactique à suivre: suture des fissurations et ruptures longitudinales, en cas de délabrements plus importants interventions majeures, telles que extériorisation de l'anse blessée, côlectomie segmentaire et même opération de Hartmann. L'opportunité de la dérivation d'amont (anus contre nature ou mieux caecostomie) se décide selon l'état de replétion des côlons. L'expérience et le tempérament du chirurgien marquent de leur empreinte ces décisions cruciales.

FISSURATION DU CAECOASCENDANT PAR CONTUSION ABDOMINALE

Le docteur Wenner nous envoie d'urgence un ouvrier d'usine pris vers midi entre des tampons de wagons. Le blessé est modérément choqué, il présente des ecchymoses et éraflures superficielles à l'hypogastre qui n'est pas particulièrement sensible. Il n'y a pratiquement pas de défense muscu-

laire. Le sondage vésical et le toucher rectal sont sans particularités. L'examen radiologique pratiqué par le docteur Hoffmann montre une fracture de la branche horizontale du pubis gauche et un fin arrachement lamellaire au bord supérieur du pubis droit. Le gril costal et la colonne vertébrale sont intacts, pas de croissant gazeux sousphrénique. Le contrôle du taux de l'hémoglobine ne montre pas de chute, les urines contiennent quelques hématies décolorées.

Dans le courant de l'après-midi la sensibilité de l'hypogastre s'accuse et l'on note une défense musculaire sous-ombilicale très nette. Il n'y a ni tuméfaction, ni infiltration de la paroi abdominale.

Redoutant une lésion intrapéritonéale masquée nous décidons d'intervenir.

La laparotomie (Dr Nickels - Dr Bosseler) ramène un peu de sang épanché. Le caecum et le côlon ascendant montrent sur une longueur de 25 cm une fissuration irrégulière des tuniques superficielles (séreuse et musculeuse) ne se limitant pas au parcours d'une bande musculaire. La muqueuse ecchymotique est respectée, elle fait fernie sur toute la longueur de la fissuration. La racine du mésentère présente deux petites lésions superficielles. Le contrôle de la cavité abdominale ne révèle pas de lésion supplémentaire. Suture en deux plans de la fissuration côlique et réfection du péritoine mésentérique. Paroi sur drain latéral, dilatation de l'anus.

Les suites sont sans histoire. Le contrôle radiologique pratiqué quatre semaines après l'intervention montre une morphologie et une fonction normales de caecoascendant (Dr Hoffmann).

Nous rapportons ce cas parce que la lésion anatomique constatée cadre avec celles rapportées plus haut et en particulier avec celle identique de Kahlke citée par Lenormant [22]. Il s'agit en effet d'une fissuration sans rupture associée. L'intérêt de cette lésion réside dans la conduite thérapeutique à suivre: il ne faut pas compter sur l'évolution favorable de ces fissurations. Elles sont justiciables du traitement chirurgical au même titre que les ruptures (Boucheron [2]), les lésions neurovasculaires provoquant la gangrène de la muqueuse herniée, lorsqu'on s'abstient d'intervenir.

RUPTURE DU DIAPHRAGME PAR CONTUSION THORACOABDOMINALE

Coincé à l'usine entre des tampons de wagons, le blessé dyspnéique est pâle et baigné de sueur froide. Son pouls est à 100, sa tension artérielle constante à 14/7. II présente un hématome sous-conjonctival du bulbe oculaire gauche, des ecchymoses au-dessus du sternum et dans la région lombaire gauche, um hématome au-dessus du rebord costal gauche. L'abdomen est douloureux à la palpation, il n'y a pas de défense musculaire. On ne constate pas d'emphysème souscutané. L'amplitude respiratoire de l'hémithorax gauche est diminuée. A la percussion matité de la base, à l'auscultation affaiblissement du murmure vésiculaire sur toute la plage pulmonaire gauche. Pas de chute de l'hémoglobine, les urines contiennent quelques globules blancs et de rares hématies.

L'examen radiologique immédiat (Dr Hoffmann) exclut des lésions costales ou vertébrales. «On voit dans la partie antérieure de la base gauche

une poche gazeuse à large niveau occupant presque toute la largeur de la base, limitée vers le haut par une paroi assez mince parfaitement arrondie, remontant jusqu'au niveau du pôle inférieur du hile en dépassant nettement le niveau de la partie postérieure du diaphragme. Cette poche gazeuse semble bien correspondre au fornix gastrique, mais il est difficile de dire s'il s'agit d'une éventration, ou d'une hernie diaphragmatique plus probable. La base thoracique présente en outre un petit épanchement. La transparence du poumon gauche, qui paraît un peu comprimé, est diminuée. La silhouette cardiaque est fortement déformée et refoulée vers la droite. L'apex pulmonaire droit (I) est décollé par une zone de pneumothorax. Quelques signes relevés sur les clichés couchés sont en outre un peu suspects de pneumomédiastin.»

Quoiqu'il n'y ait pas de doutes au sujet de la nature de la lésion et du traitement à instituer, nous jugeons prudent de différer, afin d'obtenir un équilibre cardiopulmonaire acceptable. L'encombrement bronchique fébrile est combattu énergiquement. Le blessé se plaint surtout après les repas d'une désagréable sensation de «plénitude dans la poitrine gauche». Ce qui ne l'empêche de s'alimenter assez copieusement, et sa digestion se fait sans encombres. Le sixième jour le repas baryté montre que «la portion gastrique herniée comprend maintenant la presque totalité de l'estomac, sauf un court segment de l'antre. La cavité gastrique, qui est très considérablement dilatée par de l'aérogastrie, confient une quantité importante de liquide et s'évacue très lentement (sténose au niveau de l'orifice herniaire). Le côlon, l'intestin grêle et la rate restent dans la cavité abdominale».

Après douze jours de traitement le blessé est en excellent état et nous pensons qu'il pourra faire les frais d'une intervention majeure (Dr Nickels, Dr Goerens, Dr Fixmer).

La thoracotomie antérolatérale gauche avec résection de la IXe côte ramène 100 ml de liquide pleural rosé transparent. Pas de caillots. Le poumon intact est refoulé vers le haut par l'estomac considérablement dilaté et par le grand épiploon entraîné à sa suite. Après débridement des adhérences lâches entre l'estomac, l'épiploon et le diaphragme déchiré, on découvre le lobe de Spiegel du foie, dilacéré et incarcéré dans l'orifice herniaire. La rupture du diaphragme prend son origine dans l'hiatus oesophagien en détruisant le pilier gauche et s'étend sur 8 cm en direction latérale. Les attaches sternales et costales de l'hémidiaphragme gauche n'ont pas souffert. La brêche est agrandie sur une longueur totale de 15 cm, ce qui permet d'en aviver les bords déchiquetés et couverts d'une couenne de fibrine. L'inspection de l'abdomen ne ramène pas de sang, la rate n'est pas suspecte. Par ailleurs, pas de lésions décélables à l'estomac hernié jusqu'au voisinage du pylore, ni aux épiploons, ni au côlon transverse.

Le lobe de Spiegel est réséqué et suturé sur gaze résorbable. L'estomac et le grand épiploon sont réduits dans la cavité abdominale. La rupture du diaphragme est suturée au nylon selon la méthode de Sauerbruch (deux plans se recouvrant largement par points en U). En fin de cure herniaire l'hiatus oesophagien, dont le pourtour est reconstitué avec la plus grande minutie, laisse tout juste passer deux doigts. Infiltration du nerf phrénique à la procaïne, drain pleural par incision séparée, paroi thoracique.

Après l'enlèvement de l'aspiration thoracique, la phase postopératoire est troublée par la formation d'un épanchement pleural louche n'affectant pas la guérison de la plaie, mais devant être vidé par ponctions à trois reprises. L'opéré quitte l'hôpital le 35me jour après l'intervention, ne présentant ni troubles de la ventilation pulmonaire, ni de la digestion.

La victime de cet accident du travail a été assez réticente à la reprise du travail, l'examen de la fonction respiratoire pratiqué par le docteur Hostert

concluant à «une invalidité respiratoire de 20%». L'examen radiologique final dit entre autres: «... légère rétraction de l'hémithorax gauche ... obstruction adhérentielle du sinus costodiaphragmatique .. . hémidiaphragme gauche pratiquement immobile, surélevé ... le passage de la baryte s'effectue d'une manière absolument normale ... pas de reflux gastro-oesgophagien en Trendelenburg. Pas de hernie.»

Les ruptures du diaphragme sont rares: Moreaux [25] a réuni en 1957 25 observations originales et en a relevé 324 dans la littérature. De ces 349 observations, 136 seulement correspondent à des ruptures découvertes immédiatement, confirmées soit par l'intervention, soit par l'autopsie. Voici quelques chiffres statistiques: 60% d'adultes, 6 hommes pour 1 femme, 53% d'accidents de roulage, 22% de chutes d'une certaine hauteur, 9% d'éboulements de mines ou de carrières, 7% d'écrasements entre tampons de wagons. Les lésions associées sont fréquentes et variées: fractures de côtes 1 fois sur 4; fractures d'autres os de squelettes dans 38%; puis viennent les ruptures de rate avec 4,5%, celles du foie avec 3,4%. Les viscères abdominaux peuvent être tous atteints, mais il y a une prédominance nette pour ceux de l'étage sus-ombilical.

Haubrich (cit. Koehnlein [18]) trouve sur 1000 cas 95%, Moreaux [25] sur ses 349 cas 86% de ruptures de l'hémidiaphragme gauche. Les auteurs sont unanimes à dire que l'énorme tampon hépatique interposé entre le diaphragme droit et les viscères abdominaux constitue une barrière naturelle entre les cavités thoracique et abdominale. A gauche par contre les poches à air gastrique et colique transmettent intégralement à l'hémidiaphragme gauche les pressions exercées sur l'abdomen, et l'hyperpression abdominale fait éclater le diaphragme comme un ballon. Les ruptures radiées à point de départ rachidien sont les plus fréquentes et la hernie est souvent multiviscérale et volumineuse à cause des dimensions de la déchirure. S'y engagent par ordre de préférence l'estomac, le côlon, les premières anses jéjunales, la rate et finalement le lobe gauche du foie.

Le diagnostic repose sur l'examen radiologique. Moreaux [25] est formel: «Sans son secours il n'est jamais posé.» La rupture diaphragmatique reconnue constitue une indication opératoire formelle. Néanmoins l'attitude du chirurgien est dictée par l'état du blessé. Si la rupture diaphragmatique semble isolée, il y a intérêt à mettre en oeuvre une préparation énergique et prolongée. Mais la suspicion de lésions viscérales associées, ou la menace d'étranglement de la hernie ne permettent pas d'attendre.

PLAIE THORACOABDOMINALE

Au cours d'une discussion politique les antagonistes en viennent aux mains, dont l'une est armée d'un poignard. Le docteur Infalt amène le blessé ruisselant de sang. Il présente neuf larges et profondes plaies coupées, dont trois se trouvent sur la paroi thoracique gauche, entre les lignes axillaires,

sur la hauteur des IX'''' et Xme côtes, deux sur le bras gauche, une sur l'épaule droite, au poignet droit, sous le sein gauche et au-dessus du sourcil droit.

La victime, sous influence éthylique, n'est point choquée et ne parait pas dyspnéique. L'examen physique du thorax ne montre rien d'alarmant, l'abdomen n'est pas douloureux et il est parfaitement souple.

Nous entreprenons le débridement des trois plaies thoraciques dont les deux inférieures rapprochées et parallèles mènent à travers le IXme espace intercostal dans le thorax. Après élargissement de la brèche et toilette pleurale d'une petite quantité de sang, le poumon est trouvé intact. En pleine coupole-diaphragmatique flotte une frange épiploïque longue d'une dizaine de cm. Après repérage de cette frange herniée nous procédons à la revision de la blessure diaphragmatique: il s'agit d'une plaie nette de 4 cm de large que nous élargissons et par laquelle nous réussissons à luxer à la suite du grand épiploon le colon transverse et l'estomac du cardia à l'antre. Ces organes ne sont pas blessés et des tampons montés ne ramènent pas de sang ou d'autres matières de la cavité abdominale. Le carrefour rate-angle splénique du côlon est sec et la convexité du lobe gauche du foie est lisse et brillante. Le diaphragme est suturé au fil de lin en un plan, paroi thoracique sans drainage pleural. Les sept plaies restantes sont excisées et suturées, aucune d'elles ne révèle de lésions surajoutées, en particulier la 3'''* plaie thoracique n'est que musculocutanée.

La cicatrisation se fait par première intention, la guérison générale n'est troublée par aucune complication. Les contrôles radiologiques du thorax ne montrent ni pneumothorax, ni épanchement liquide, le sinus costodiaphragmatique étant libre el l'excursion de l'hémidiaphragme gauche étant parfaite, le blessé quitte la clinique le quinzième jour.

Nous nous trouvions en présence d'une «Zweihôhlenverletzung» - type des auteurs allemands, sans lésions associées de viscères thoraciques ou abdominaux, ces dernières assez fréquentes il est vrai, et particulièrement dangeureuses, parce que souvent masquées et méconnues, ou non recherchées. L'attitude de nous abstenir d'une laparotomie exploratrice susombilicale pourrait paraître quelque peu téméraire, mais nous n'avions aucune arrière-pensée de lésion viscérale après l'inspection de l'étage abdominal supérieur. Néanmoins lorsque la situation et le trajet de la plaie thoracophrénique ne permettent pas de voir clair, ou qu'il subsiste le moindre doute, la laparotomie est formellement indiquée.

PLAIE DU POUMON PAR ARME A FEU

Lors de la démonstration d'un revolver de petit calibre par un familier, une jeune femme reçoit un coup de feu en pleine poitrine. Elle ne ressent qu'une contusion et tombe immédiatement mal.

Elle arrive rapidement à l'hôpital où nous la trouvons choquée, d'une pâleur cadavérique et ne se plaignant que d'une piqûre au sein droit. Elle ne tousse ni ne crache et elle n'est pas dyspnéique.

A 3 cm de la limite sternale du IIIme espace intercostal droit se trouve une plaie contuse, noircie, de la dimension d'une lentille, suintant un peu de sang. L'examen physique du thorax révèle une matité absolue à droite, on ne perçoit pas de murmure vésiculaire. Les clichés thoraciques font

apparaître une balle de 6 mm projetée dans le IIIme espace intercostal postérieur droit, entre les articulations costotransversaires des IIIme et IVme côtes. Opacité liquidienne presque complète de l'hémithorax droit, les organes médiastinaux sont refoulés vers la gauche.

L'inondation hémorragique de la cavité pleurale droite par lésion de viscères thoraciques ne faisant pas de doute, le déchoquage est instauré en table d'opération et l'intervention est immédiatement entreprise (Dr Nickels, Dr Siinnen).

La thoracotomie standard à travers le VIme espace intercostal droit donne issue à 2.5 litres de sang. Le péricarde est intact. La réclination du poumon montre un lac sanguin qui monte avec force de la région hilaire antérosupérieur. La portion juxtahilaire du lobe supérieur est ecchymotique à ses faces antérieure et postérieure et l'on y distingue une fine éraflure perforante de la plèvre viscérale. La plèvre médiastinale est incisée et relevée vers le poumon. On tombe sur deux petits vaisseaux à direction nettement apicale et postérieure qui giclent avec force. Après dissection plus poussée on peut reconnaître qu'ils appartiennent l'un à l'artère, l'autre à la veine pulmonaire. L'hémorragie cesse après ligature de ces vaisseaux. Le parenchyme pulmonaire ne montre pas de délabrements inquiétants, et l'arbre bronchique ne parait pas atteint. Après réfection des plèvres et insufflation du poumon noyé dans du sérum physiologique, la ventilation et l'étanchéité apparaissent parfaites. On retrouve le projectile logé dans la profondeur de la gouttière paravertébrale, il n'y a pas d'hémorragie de ce côté. Le champ opératoire est exsangue en fin d'intervention. Paroi sur drainage pleural.

Les suites opératoires sont assez simples, malgré un encombrement bronchique sanguinolent. Il cesse après deux aspirations bronchoscopiques effectuées les 3me et 4me jours par le docteur Hostert. Le drainage pleural ramène les trois premiers jours quelques centaines de ml de liquide, il est enlevé le 4me jour. La cicatrisation de la plaie se fait par première intention. Quatre semaines après l'intervention la blessée quitte le service, elle est en excellent état général.

Il n'est pas sans intérêt de relever que l'opérée présentait pendant cinq semaines après l'intervention des hémoptysies intermittentes se réduisant à quelques crachats rosés par jour. Les examens radiologiques postopératoires répétés (Dr Hoffmann) montrent après résorption du pneumothorax et évacuation de l'épanchement postopératoire une «opacité pulmonaire à maximum de densité dans la région axillaire, à limite inférieure nettement tracée, légèrement convexe vers la bas: limite scissurale. Il faut donc admettre qu'il s'agit essentiellement d'une condensation expansive (infarcissement?) d'une grande partie du lobe supérieur.»

L'évolution bénigne vers la résolution se fait rapidement. On discerne d'abord «2 ou 3 images d'éclaircissement arrondies du volume de cerises, et l'on est forcé de se demander s'il s'agit de repneumatisation locale ou d'excavations». Ces dernières craintes ne sont pas justifiées, «d'autres claretés plus ou moins arrondies apparaissent dans l'opacité pulmonaire de l'étage supérieur. L'hémithorax s'éclaircit dans son ensemble, tant par une régression des ombres pleurales de la base que par une meilleure pneumatisation des parties postérolatérales du lobe

supérieur. La condensation de ce territoire pulmonaire demeure toujours très inhomogène, mais on n'a plus l'impression qu'il contienne des cavités pathologiques».

En revoyant ces clichés en série on a vraiment l'impression d'un infarctus pulmonaire dans ses phases évolutives. La ligature de vaisseaux segmentaires, telle qu'elle dut être effectuée rendent bien plausible l'apparition de ce tableau clinique, de même que les relations parenchymateuses et vasculaires intersegmentaires expliquent la réparation anatomique finale de ce qu'on pourrait appeler un infarctus pulmonaire expérimental.

PLAIE DU COEUR PAR ARME BLANCHE

Nous sommes en présence d'un homme de 66 ans qui vient de se blesser accidentellement au thorax avec des ciseaux: ils se seraient enfoncés jusqu'à 5-6 cm. Le blessé est pâle, non dyspnéique, parfaitement conscient, il ne présente pas de collapsus cardiovasculaire: le pouls est régulier à 90, la tension artérielle à 15/8. Nous lui trouvons au *TV*™ espace intercostal gauche, à ras du sternum, une plaie franche de 2 cm donnant issue à un peu de sang foncé. La percussion et l'auscultation du thorax ne récèlent absolument rien de pathologique, les limites de la matité cardiaque ne paraissent pas dépasser la normale et les bruits du coeur sont nets. L'examen radiologique du thorax (Dr Hoffmann) montre «un agrandissement considérable de la silhouette du coeur, de forme étalée, à limites par endroits très floues. Les contractions cardiaques se discernent à peine en scopie. On a l'impression d'une propagation ondulée sur le bord cardiaque gauche. Des opacités pleurales inhomogènes sont visibles dans le sinus costodiaphragmatique et le sinus cardiophrénique à droite, ainsi que surtout à la base gauche, où l'on voit des signes liquidiens. L'aspect radiologique est donc fortement suspect d'un hémopéricarde et de petits hémothorax bilatéraux».

Admettant une lésion cardiaque, nous intervenons immédiatement (Dr Nickels, Dr Hensen) par thoracotomie antérieure gauche avec résection de la IVme côte, la rigidité du thorax s'opposant à la voie intercostale. La cavité pleurale est libre de sang, le poumon est intact. La graisse rétrosternale précardiaque est dilacérée par des suffusions sanguines qui nous ouvrent le chemin vers une lésion du péricarde, longue de 1 cm, et par laquelle suinte du sang foncé. Après large incision du péricarde nous en évacuons environ un demi-litre de sang, en partie liquide, en partie coagulé. A la fin de cet acte un jet continu de sang veineux inquiétant par son débit provient de la région droite et haute du coeur. Après quelques tâtonnements nous sentons sous la pulpe de l'index une ouverture dans la paroi du coeur. Nous la bouchons en y enfonçant le doigt. La plaie affecte l'auricule droite et nous réussissons à obtenir une étanchéité parfaite par points séparés et en U, posés à distance de l'artère coronaire droite non lésée. Le rythme cardiaque est excellent pendant tout l'acte. Le péricarde est suturé sauf sur une longueur de 2 cm, ouverture laissée intentionnellement. Paroi, drainage pleural postéro-inférieur. Perfusion peropératoire de 6 litres de sang. En fin d'intervention la tension artérielle est de 12/8 et le pouls est régulier à 120.

L'évolution postopératoire est initialement satisfaisante et justifie un certain optimisme. La diminution rapide de la quantité du liquide pleural aspiré, et les contrôles radiologiques du thorax permettent d'enlever le drainage le 3me jour. Les contrôles électrocardiographiques (Dr Hippert) des deux-premiers jours ne montrent - compte tenu de l'importance de l'intervention

- rien d'inquiétant (tachyarythmie, microvoltage: insuffisance cardiaque aiguë), quoique le rythme cardiaque se précipite et se dérègle pendant quelques quarts d'heure par jour. La tension artérielle maxima se maintient entre 12 et 10. Les électrolytes ne sont pas perturbés, la diurèse est bonne et l'opéré s'alimente. La médication de base sont les antibiotiques à large spectre d'action et la kombétine à hautes doses.

Première alarme le 5me jour: La température vespérale qui n'avait progressivement pas dépassé 39°, monte à 40°, la tension artérielle fléchit à 8,5/6 tachyarythmie complète, l'urée est à 2 grammes par litre, le taux de la prothrombine est maintenu aux environs de 30%. Les perfusions de norépinéphrine dans du sérum glucosé semblent amener un revirement de la situation pendant 48 heures: la tension artérielle oscille entre 15 et 13 ans norépinéphrine, le pouls régulier est à 110 – 130, la température revient à 37,5° - 38,5°, l'urée descend à 1 gramme par litre. Les contrôles radiologiques quotidiens montrent «la résorption rapide du pneumothorax postopératoire, l'éclaircissement considérable des ombres pleurétiques de la base, une diminution de l'accentuation de la trame pulmonaire. La silhouette cardiaque, importante sur les premiers clichés, diminue nettement».

Deuxième alarme le 8me jour au soir: syndrome grave d'hyperthermie - collapsus cardiovasculaire avec arythmie complète. La percussion et l'auscultation du thorax ne décèlent pas de situation pleuropulmonaire pathologique, les limites du coeur ne paraissent pas sensiblement agrandies, les bruits cardiaques sont parfaitement perceptibles. Le ventre est ballonné, mais on y entend un péristaltisme franc. Le dosage des transaminases donne SGO - T: 91 unités et SGP - T : 40 unités. L'enzyme O est libérée par blessure = nécrose, mais l'absence de Q en aVF plaide contre un infarctus, et le docteur Hippert conclut - électrocardiogramme en main - à un coeur pulmonaire aigu.

L'organisme ne répond pas à la thérapeutique instaurée, l'opéré décède au matin du 9me jour avec une plaie opératoire cicatrisée.

Des raisons familiales n'ayant pas permis de pratiquer l'autopsie, il ne parait cependant pas vain de discuter les causes possibles mais incontrôlables du décès.

Il s'agissait d'un homme usé, tant physiquement que psychiquement, souffrant peut-être d'insuffisance cardiaque latente. L'arme blanche avait-elle lésé outre la paroi du coeur quelque nerf cardiaque dans la profondeur ou même perforé une cloison? Ou coagulopathie, telle que thrombose du coeur droit, ou embol dans l'artère pulmonaire, ou infarctus, et cela malgré l'administration fractionnée et sous contrôle d'anticoagulants? Ou finalement désunion pure et simple de la suture?

La statistique collective actuelle la plus complète (Derra [7]) englobant les plaies du coeur par coup de feu et par arme blanche s'étend sur 1716 cas, qui sont dépouillés quant à la situation de la lésion. En voici le détail:

ventricule gauche	: 744	ventricule droit	: 554
oreillette gauche	: 63	oreillette droite	: 105
auricule gauche	: 3	auricule droite	: 8
péricarde	: 113		
cloison inter-ventriculaire	: 13	cavités cardiaques	: 24

et finalement deux ou plusieurs plaies dans 109 (!) cas.

La fréquence des lésions extracardiaques associées n'est pas négligeable: plèvre et poumon dans 78 à 90%; diaphragme dans 5,6 à 10,9%! viscères abdominaux dans 5,6%, dont le foie dans 44%. C'est dire l'importance de la recherche d'abord d'une 2me lésion cardiaque et ensuite d'une lésion viscérale associée.

La littérature cite d'anciennes statistiques de l'ère préinterventionniste faisant cas de 10 – 15% de guérisons «spontanées» que Derra [7] tient pour fort possibles et peut-être pour plus fréquentes que l'on ne pense, eu égard à la grande tendance du coeur à la guérison, rapports des anatomo-pathologistes à l'appui.

Les chirurgiens sont unanimes à réclamer l'intervention au moindre doute de traumatisme cardiaque pénétrant ou perforant récent, et Derra [7] constate que «des moribonds survivent souvent à l'opération, tandis que des blessés en bon état initial meurent avant qu'ils aient pu être opérés». II est évident que la précocité de l'intervention influe considérablement sur le taux de la mortalité opératoire. Elle varie de 45,7 à 61% suivant les auteurs et les plaies par arme à feu et par arme blanche se tiennent sensiblement la balance. Notons en passant que la mortalité la plus basse affecte les interventions secondaires pour enlèvement de corps étrangers inclus (balles, éclats d'obus), où la situation de départ (accoutumance, diagnostic, préparation) est de loin plus favorable.

L'infection, l'hémorragie et l'arrêt cardiaque irréversible en particulier par la prise d'une artère coronaire dans la suture sont donnés comme causes les plus fréquentes des décès. Les épanchements péricardiaques et pleuraux n'ont actuellement plus de gravité notable.

En ce qui concerne le pronostic éloigné, il y a de nombreuses preuves que les plaies du coeur se remettent bien des dégâts subis, même si les manifestations initiales furent graves, et qu'elles résistent à la longue au travail du coeur sans diminution du rendement. Les résultats des interventions pour plaies du coeur sont très satisfaisants et manifestement meilleurs que ceux du traitement conservateur.

Les grandes statistiques de Dshanelidse et Hesse donnent les chiffres suivants: résultats excellents: 55,7 et 75%; bons résultats: 40,7 et 22,7%; résultats médiocres: 0,9%; résultats insuffisants: 2,7 et 1,7%.

On trouve en outre que 81% des opérés ne présentent pas d'incapacité de travail, 18,4% sont conditionnellement capables de travailler et seulement 1% sont incapables de travailler.

Les diminutions proviennent de troubles irréversibles de la conductibilité, de lésions internes aux valvules, cordages et piliers, de la symphyse cardiaque, de grandes cicatrices du myocarde, de lésions coronariennes primaires ou postopératoires, de séquelles de lésions d'organes associées et de plaintes

générales des traumatisés graves du thorax, telles que synéchies pleuropéricardiques ou irritations du plexus nerveux autonome.

Il est finalement remarquable que surtout les modifications électrocardiographiques mettent parfois des mois à disparaître.

BIBLIOGRAPHIE

1 *Andrews.* - **Pneumatic rupture of the intestine.**
Surg. Gynec. Obstet., *12,* 63, 1911.

2 *Boucheron, M.* - **in Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Estomac - Intestins II, Paris. 1957.**

3 *Buchner, H.* - **Erfahrungen mil stumpfen Thoraxverletzungen.**
Chirurg, *30,* 483, 1959.

4 *Champeau, M.* - **Les accidents du pal.**
I. Chir., *58,* 105, 1941 - 1942.

5 *Clavel, Ch.* - **Chirurgie abdominale d'urgence, Paris, 1955, Masson.**

6 *Derra, E.* - **Die Traumatologie des Herzens im Gesichtswinkel der Chirurgie.**
Arch. klin. Chir., *282,* 313. 1955.

7 *Derra, E.* - **in Derra, E., Handbuch der Thoraxchirurgie, Bd. II, Berlin. 1959, Springer.**

8 *Derobert, L.* - **Rupture intestinale par air comprimé.**
Ann. Méd. lég., p. 280, 1952.

9 *Dor, J.* - **Le traitement immédiat des traumatismes graves et fermés du thorax.**
I. Chir., *80,* 276, 1960.

10 *Finsterer, H.* - **Die Chirurgie des Dickdarms, Wien, 1952, Maudrich.**

11 *Fiorentini, H.* - **Un cas de rupture traumatique du rectum par air comprimé.**
Ann. Méd. lég., 125, 1955.

12 *Fischer, A.* **W.** - **in Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, Bd. II, Stuttgart, 1955, Enke.**

13 *Griffon, A.* - **Sur les lésions intestinales par insufflation d'air comprimé et leur traitement.**
Thèse Paris 1954.

14 *Grünewald, W.* - **Preßluftveränderungen des Dickdarms.**
Zbl. Chir., *10,* 572, 1935.

15 *Jean.* - **Ruptures reclocôliques produites par l'air comprimé. Rapport de Ch. Lenormant.**
Bull. Soc. Chirurgie Paris, p. 440, 1921.

16 *Herfarth, H.* - **Beitrag zur Herzchirurgie.**
Chirurg, *17/18,* 313, 1946/1947.

17 *Kleinschmidt, O.* - **in Die Chirurgie, Bd. IV/I, Berlin-Wien, 1941, Urban und Schwarzenberg.**

18 *Koehnlein, H. E.* - **Beitrag zur Chirurgie der Zwerchfellhernie.**
Chirurg, *30,* 292, 1959.

19 *Koss, F.* **et** *Reitter, H.* - **in Derra, E., Handbuch der Thoraxchirurgie, Berlin, 1959, Springer.**

20 *Kümmerle, F.* - **Traumatische Zwerchfellbrüche bei stumpfen und offenen Brustkorbtraumen.**
Arch. klin. Chir., *284*, 190, 1956.

21 *Léger, L.* - **Lésions intestinales dues à l'air comprimé.**
I. Chir. Paris, *57*, 189, 1941.

22 *Lenormant, Ch.* - **Une variété nouvelle d'accident du travail: les ruptures du tube digestif produites par l'air comprimé.**
Presse méd., *19*, 486, 1911.

23 *Madelung, O. W.* - **Die Pfählungsverletzungen des Afters und des Mastdarms.**
Arch. klin. Chir., *137*, 52, 1925.

24 *Major, H.* - **in Derra, E., Handbuch der Thoraxchirurgie, Bd. III, Berlin, 1958, Springer.**

25 *Moreaux, J.* - **La rupture du diaphragme dans les grandes contusions thoracoabdominales.**
I. Chir. Paris, *74*, 56, 1957.

26 *Moulonguet, P.* - **Embolie pulmonaire et thrombose cardiaque droite.**
J. Chir., *79*, 5, 1960.

27 *Nardi, C. Ch.* - **Les lésions pneumatiques du gros intestin.**
Thèse Paris 1941.

28 *Quénu, J.* - **in Traité de Technique Chirurgicale, T.V., Paris, 1944, Masson.**

29 *Rehn, E.* - **in Die Chirurgie, Bd. V, Berlin-Wien, 1941, Urban und Schwarzenberg.**

30 *Reichle, R.* - **in Die Chirurgie, Bd, VI/1, Berlin-Wien, 1941, Urban und Schwarzenberg.**

31 *Schuelze, E.* - **Operative Heilung eines Herzdurchschusses.**
Chirurg, *22*, 360, 1951.

32 *Sweet, R.* - **Thoracic surgery, Philadelphia, 1954, Saunders.**

33 *Tondeur, G.* - **A propos des hernies diaphragmatiques traumatiques accompagnées de lésions viscérales importantes.**
Acta. chir. belg., *1*, 87, 1958.

34 *Von Redwitz, E.* - **in Die Chirurgie, Bd. I/1, Berlin-Wien, 1940, Urban und Schwarzenberg.**

35 *Zenker, R.* - **in Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre, Bd. VII/2, Berlin, 1957, Springer.**

36 *Zenker, R.* - **Die geschlossenen und offenen Verletzungen der Lunge und des Brustfelles.**
Atch. klin. Chir., *284*, 152, 1956.

Cet article est dédié au Professeur E. Derra, Directeur de la Clinique Chirurgicale de l'Académie Médicale de Düsseldorf, à l'occasion de son soixantième anniversaire.

Nous tenons à exprimer ici nos remerciements au Dr F. Schwachtgen, qui nous a aidé dans nos recherches bibliographiques.

Neuroplégique

4560 R.P.

LARGACTIL

(CHLORPROMAZINE)

FACTEUR DE CALME et D'APAISEMENT
PAR STABILISATION
DU SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF
CENTRAL ET PÉRIPHÉRIQUE

POTENTIALISATEUR
des anesthésiques généraux
hypnotiques, analgésiques

ANTIÉMÉTIQUE
HYPNOTIQUE
·SÉDATIF·

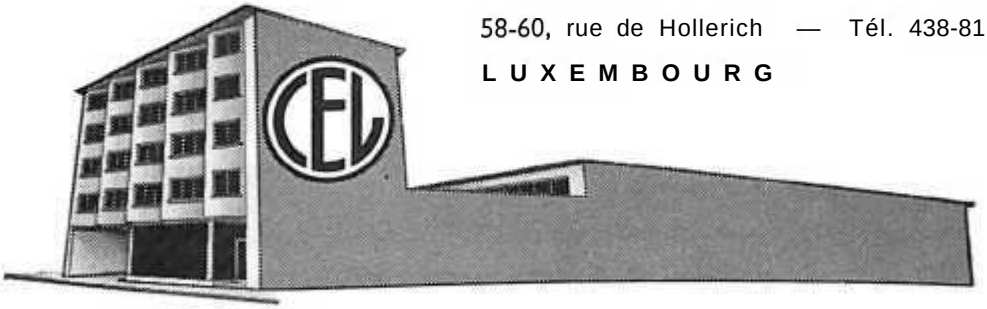
Indications d'emploi en CHIRURGIE • PÉDIATRIE
NEURO-PSYCHIATRIE
OBSTÉTRIQUE
MÉDECINE GÉNÉRALE

Comprimés dosés à 25 mg (FLACONS DE 50)
Gouttes - 1 goutte = 1 mg (FLACONS DE 10 ml)
Suppositoires dosés à 100 mg de base (BOITES DE 5)
Suppositoires dosés à 25 mg de base (BOITES DE 5)
Ampoules de 5 ml dosées à 25 mg
pour injections intramusculaires (BOITES DE 10)
Ampoules de 2 ml dosées à 50 mg
pour perfusions intraveineuses (BOITES DE 5)

Remboursé par le F.N.A.M.J. (LISTE A.)

SOCIETE PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE
Specia
PARIS
SUCCURSALE DE BRUXELLES
38 But DE L'AUTOMNE
TÉL. 48.12.30

Comptoir Electrotechnique Luxembourgeois



58-60, rue de Hollerich — Tél. 438-81

L U X E M B O U R G

Maison de Confiance pour :

INSTALLATIONS D'HOPITAUX
et de CABINETS MEDICAUX

Exclusivités

DRAEGER — (gaz médicaux)

AMI — Brüder FUCHS (tables d'opération-mobilier)

ORIGINAL HANAU — (lampes d'opération, soleils d'altitude)

PICKER — SANBORN — (Fluoroscopes et ECG portatifs (Sanborn Visette)

INSTALLATIONS TELEPHONIQUES TOUS GENRES

Signalisations lumineuses — Horloges électriques

Voyez notre vitrine: Spécialités Electromédicales pendant tout le mois de novembre

QUELQUES CONCLUSIONS TIRÉES DE L'ÉTUDE HISTOLOGIQUE DES RAPPORTS EXISTANT ENTRE LES FORMATIONS ORGANIQUES DE L'ÉMAIL ET LE DÉVELOPPEMENT DES CARIES DENTAIRES

par Louis KLEES

Puisque les lamelles et les buissons constituent une accumulation de substances organiques clans l'émail, il est d'un grand intérêt, pour une meilleure connaissance de la pathogénie de la carie, de rechercher si le développement d'une carie est favorisé par la présence de ces formations organiques ou si au contraire il se produit indépendamment d'elles.

En effet, abstraction faite de la cuticule et des autres couches recouvrantes, les facteurs cariogènes rencontrent, à la surface de l'émail, deux substances fondamentalement différentes: d'une part une substance *inorganique* abondante, d'autre part de faibles quantités de substance *organique,* notamment dans les lamelles.

Selon l'opinion classique qui remonte à Miller[6], les caries débutent toutes sous la forme d'une décalcification de l'émail. Cette décalcification serait provoquée par les acides et plus particulièrement par l'acide lactique produit par la fermentation bactérienne des hydrates de carbone contenus dans les plaques dentaires. La décalcification se manifeste par une opacité blanchâtre à la surface de l'émail et elle rend l'émail moins dur et plus perméable. Cette opacité blanchâtre peut, soit rester inchangée, soit se transformer en cavité, soit encore modifier sa couleur, laquelle varie alors du jaune au brun foncé et est due probablement à une pigmentation d'origine externe. Une coloration brune foncée indiquerait le ralentissement ou même l'arrêt du processus de la carie. D'après cette théorie de Miller, les bactéries protéolytiques atteignent et détruisent seulement les tissus dentaires préalablement déminéralisés.

Gottlieb [2], au contraire, considère la carie comme un processus protéolytique dû à des microorganismes et notamment au staphylocoque doré qui pénètrent dans les formations organiques de l'émail. Ces microorganismes peuvent produire un pigment jaunâtre et, à un stade plus avancé, une nécrose du tissu envahi. Ce processus de la carie s'accompagne parfois de la formation d'un acide. En somme, la théorie de Gottlieb est *l'inverse de la théorie classique* de Miller. D'autres théories encore ont été proposées. J'y reviendrai plus loin.

Le but de ce travail est de confronter les données fournies par les observations histologiques de la carie avec ces théories qui toutes les deux comptent encore de nos jours de nombreux adeptes. Je me baserai, pour cette comparaison, sur les résultats mentionnés dans deux de mes publications précédentes [3, *] dans lesquelles je m'étais limité strictement à la description des observations faites sur 100 coupes de caries non sélectionnées.

Je ne crois pas utile de répéter tous les résultats obtenus. Ils sont décrits d'une façon détaillée dans les travaux précités. Il me paraît toutefois indispensable de rappeler brièvement le fait suivant que j'ai pu constater: la progression de la carie ne se comporte pas toujours de la même manière de l'égard des formations organiques discernables dans l'émail dentaire humain. En effet, j'ai observé à l'aide de divers critères que 50% des lamelles examinées paraissent *avoir favorisé* la progression de la carie tandis que les autres 50% des lamelles *n'ont pas eu d'influence visible* sur le développement de la carie. Les buissons ont vraisemblablement favorisé le développement de 58% des caries examinées; dans le restant des cas, soit 42%, les buissons sont restés sans influence visible sur ce développement Tandis que dans la majorité des cas (56%), le comportement des lamelles et des buissons à l'égard d'une même carie était identique (soit positif: 38% des cas, - soit négatif: 18% des cas), au contraire, dans 44% des cas, ce comportement différait, c'est-à-dire que dans 24% des cas, c'était uniquement les lamelles et dans 20% des cas, uniquement les buissons qui avaient favorisé la progression de la carie.

Il m'a également été possible d'observer dans une même carie, une lamelle «négative» à côté d'une lamelle «positive».

En ce qui concerne les cônes de caries, le développement de 37% des cônes examinés semble avoir été favorisé par une lamelle; 63% des cônes, au contraire, se sont formés indépendamment d'une lamelle. Enfin, j'ai pu constater que toutes les taches blanches examinées se sont développées indépendamment des lamelles et des buissons.

Ces observations conduisent à supposer qu'il exige, au point de vue de leur genèse, différentes sortes de caries. En effet, les facteurs étiologiques engendrant une carie qui chemine en suivant sélectivement les lamelles et les buissons, ne paraissent

pas être les mêmes que les facteurs provoquant une carie qui se développe indépendamment des formations organiques de l'émail.

D'ailleurs, le fait que l'émail présente tantôt des lésions blanches et tantôt des lésions brunes, a déjà préoccupé quelques auteurs et plusieurs d'entre eux admettent l'existence d'une carie *blanche* avec prédominance du facteur acide et d'une carie *brune ou noire* avec prédominance du facteur protéolytique.

Il me paraît logique de penser qu'une lésion dont le facteur étiologique est un acide, se développe dans la substance *inorganique,* tandis qu'une lésion dont le facteur étiologique est constitué par des microorganismes protéolytiques, se développe dans les formations *organiques* de l'émail.

Or, toutes les taches crayeuses que j'ai examinées, se sont développées indépendamment des lamelles et des buissons de l'émail, *ce qui laisse supposer qu'elles résultent uniquement d'une déminéralisation de cet émail* et qu'elles représentent essentiellement un processus chimique. En revanche, le comportement des taches brunes à l'égard des formations organiques de l'émail a, dans mes examens, été loin d'être régulièrement positif.

Il est cependant indéniable que les taches brunes montrent une certaine tendance à progresser sélectivement le long des formations organiques de l'émail, tendance que l'on n'observe pas dans les taches crayeuses. Mais il est tout aussi indéniable que ces taches brunes peuvent parfaitement se développer *à côté* d'une lamelle.

D'après les résultats de mes examens histologiques, on peut distinguer:

1) les taches blanches en totalité développées indépendamment des lamelles et des buissons *(fig. 1);*

2) les taches brunes qui ont progressé indépendamment des formations organiques de l'émail *(fig. 2, 3, 4, 5, 6);*

3) les taches brunes qui, sans peut-être avoir débuté au niveau d'une lamelle, ont néanmoins montré une tendance, plus ou moins marquée selon les cas, à progresser sélectivement le long des lamelles et des buissons *(fig. 7, 8, 9, 10);*

4) les lésions carieuses enfin qui ont réellement débuté sélectivement sous une lamelle *(fig. 11).*

Ce dernier genre de lésion débute au niveau des lamelles et plus spécialement en-dessous d'elles, tant à la fonction émail-dentine que dans la dentine sous-jacente. Dans ces cas (rares d'après mes observations), l'émail de la surface, aussi bien que celui entourant la lamelle, a un aspect histologiquement *sain.* Le début d'une telle lésion *parait donc se produire en profondeur* et ne pas se manifester sous l'aspect d'une tache.

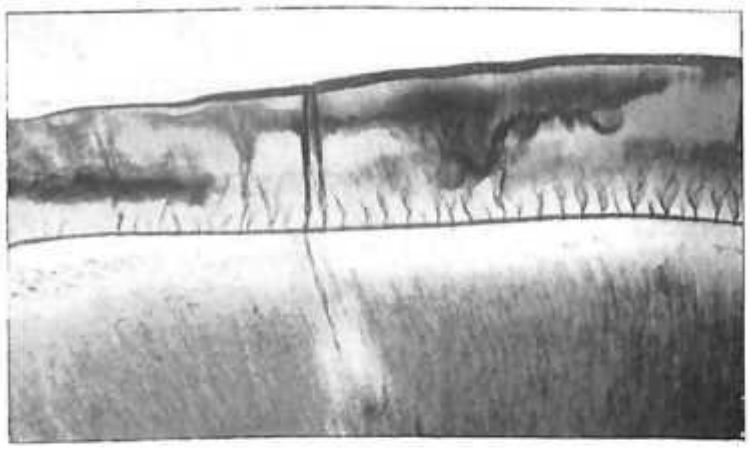


Fig. 1. — Patiente âgée de 17 ans, G6 vivante, coupe transversale, non colorée, enrobée dans le baume de Canada, gross.: 28 x. Cette lésion qui se manifestait comme une tache crayeuse à la surface de l'émail dans la région du point de contact, a progressé en profondeur dans une région dépourvue de lamelles. Deux lamelles, dont l'une se prolonge jusque dans la dentine, traversent la lésion excentriquement. Aucune pigmentation n'est visible.

Fig. 2. — Patiente âgée de 60 ans, G5 vivante, coupe transversale, non colorée enrobée dans l'eau distillée, gross.: 28 x. Cette lésion qui se manifestait sous l'aspect d'une tache brune à la surface de l'émail dans la région du point de contact a progressé sous la forme d'un cône unique traversé excentriquement par une lamelle Cette lamelle et les buissons sont restés sans influence visible sur le développement de la carte. Dans la dentine sous-jacente, on ne distingue pas de pigmentation mais deux petites zones transparentes.

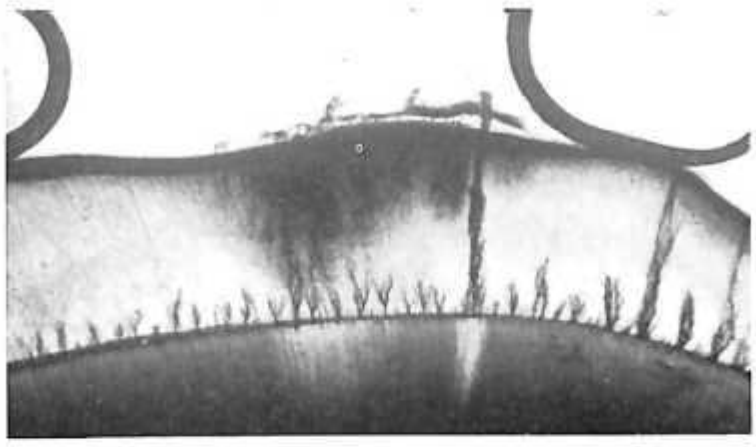


Fig. 3. — Même coupe que figure 2 après décalcification superficielle de l'émail sous microscope. On peut ainsi voir le contenu acido-résistant de la lamelle. On constate d'autre part, que l'émail carié résiste davantage à l'acide que l'émail normal voisin. La cuticule, probablement acquise, qui existe sur toutes les lésions de l'émail, a été éloignée avant la prise de la photo.

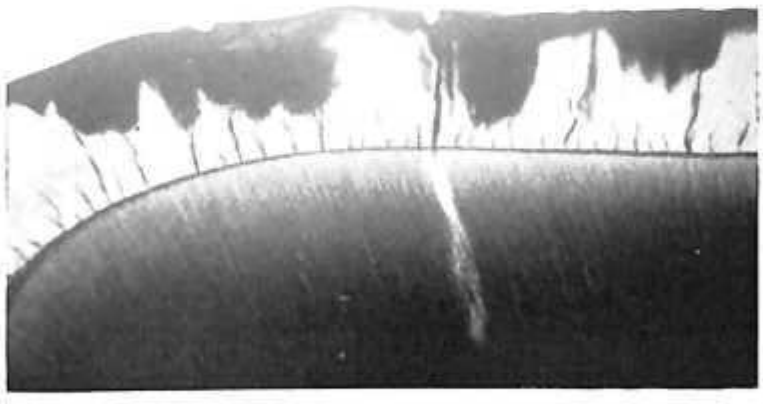


Fig. 4. — Patiente âgée de 25 ans, D8, coupe transversale, non colorée, enrobée dans l'eau distillée, gross.: 28 x.
Autre tache brune de la région du point de contact qui a progressé à plusieurs endroits. Cette carie est traversée par 4 lamelles dont l'une se prolonge jusque dans la dentine. Sous cette lamelle, on distingue une zone transparente linéaire. Cette carie également ne montre aucune tendance à progresser le long des lamelles et des buissons.

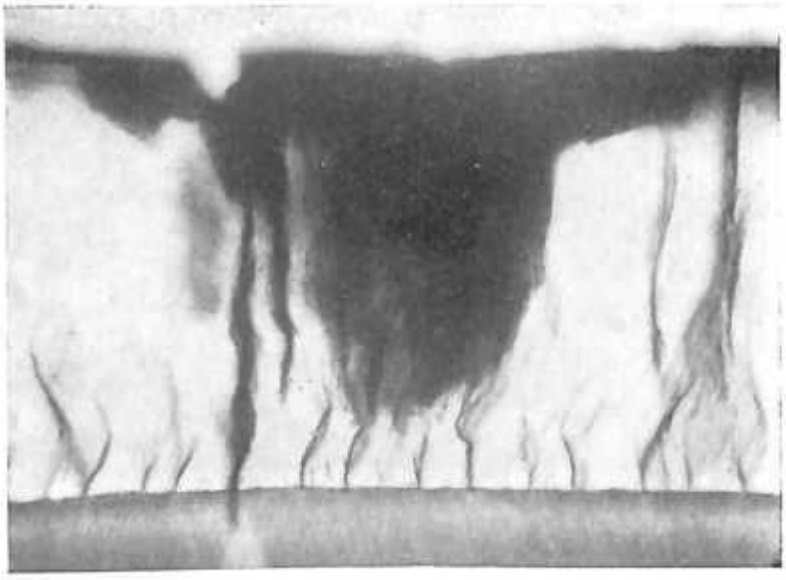


Fig. s.____Détail de la figure précédente, gross.: 80 x.
On voit nettement que la carie s'est développée indépendamment des lamelles et des buissons.

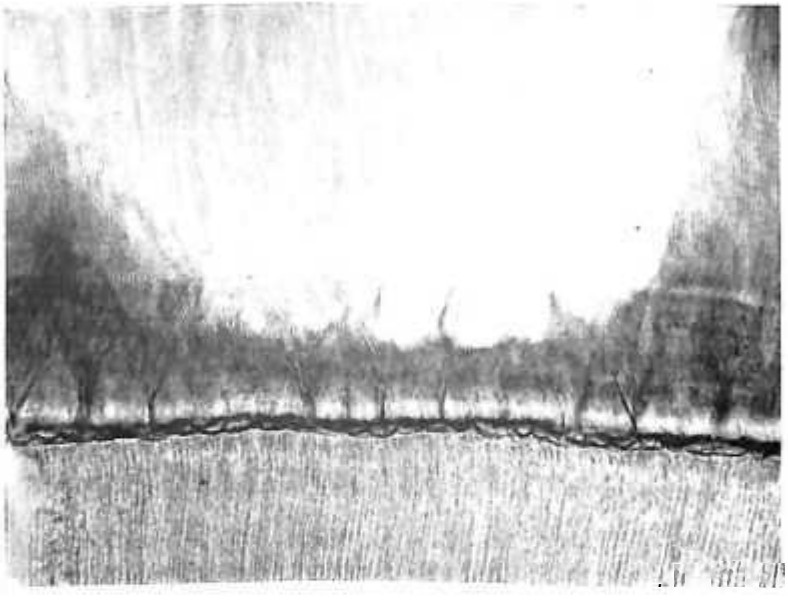


Fig. 6. — Patient âgé de 11 ans, dV vivante, coupe transversale, non colorée, enrobée depuis six heures dans l'huile d'aniline, gross.: 80 x.
Tache brune de la région du point de contact. On a nettement l'impression que la carie apparaissant transparente dans ce milieu d'enrobage, a progressé non pas le long des buissons mais, au contraire, dans les intervalles entre les buissons.

Fig. 7. — Patient âgé de 55 ans, G3 vivante, coupe transversale à travers une tache brune de la région du point de contact, non colorée, enrobée dans le baume de Canada, gross.: 80 x.

Trois progressions de la carie se sont développées dans une partie d'émail dépourvue de lamelles. Mais la dentine sous-jacente à la lamelle traversant la carie superficielle est pigmentée. Si donc cette lamelle est restée sans influence sur le développement des progressions de la carie, elle a néanmoins conduit le processus de la carie jusque dans la dentine.

Les lésions qui se manifestent sous l'aspect d'une tache de l'émail sont donc vraisemblablement celles qui sont sinon entièrement provoquées, du moins généralement accompagnées d'une *déminéralisation.* Par conséquent, on ne peut pas s'attendre à rencontrer des caries purement protéolytiques lorsqu'on se limite à examiner des taches de l'émail. II faudra pour cela examiner des lamelles de préférence au niveau des zones de prédilection de la carte dans des cas où ces dernières paraissent extérieurement intactes. *Lorsqu'on se limite à examiner des taches de l'émail, on peut arriver à conclure que la carie protéolytique n'existe pas.*

En tout cas, il ne me paraît pas douteux qu'une lésion débutant sélectivement sous une lamelle est due à un *processus*

Fig. 8. — Patient âgé de 58 ans, D5 dévitalisée, coupe transversale à travers une tache brune de la région du point de contact, non colorée, enrobée dans l'eau distillée, gross.: 80 x.

Si on compare cette figure avec la figure 5, on remarque une différence très nette. Dans ce cas, la carie atteignant la périphérie de deux buissons, a progressé en profondeur sélectivement le long de ces deux buissons.

protéolytique. Il ne me paraît pas non plus douteux que les taches crayeuses proviennent d'une déminéralisation de l'émail. Plusieurs auteurs et, récemment encore Smith et Quigley [8], ayant provoqué une déminéralisation artificielle de l'émail, ont pu constater qu'elle est identique aux taches blanches naturelles.

Ces constatations amènent donc à conclure qu'il existe, au point de vue de leur genèse, deux sortes différentes de lésions carieuses: l'une qui débute sous la forme d'une *déminéralisation* de l'émail et l'autre qui débute sous la forme d'une *protéolyse*.

Toutefois, puisqu'on rencontre beaucoup moins souvent des lésions débutant sous une lamelle que des lésions débutant, macroscopiquement, sous l'aspect d'une tache et, histologiquement, sous l'aspect d'une altération parallèle à la surface de

Fig. 9. — Patiente âgée de 54 ans, d 3 vivante, coupe transversale à travers une tache brune de la région du point de contact, non colorée, enrobée dans l'eau distillée, gross.: 400 x.

Figure analogue à la précédente mais à un grossissement plus fort. A gauche d'un buisson normal, on distingue un buisson le long duquel la carie a progressé. La carie caractérisée par la striation transversale des prismes ne se limite pas au buisson proprement dit mais progresse dans la zone du buisson.

l'émail, *il me parait logique d'admettre que l'attaque initiale par protéolyse esl beaucoup plus rare que l'attaque initiale par déminéralisation.* Cependant, à un stade plus avancé, s'accroît nettement la tendance, pour les lésions de la partie superficielle de l'émail, à progresser le long des formations organiques adamantines sans que ces lésions cessent pour autant de progresser aussi dans l'émail inorganique voisin. En conséquence, il devient alors impossibe de considérer la déminéralisation et la protéoîyse comme deux processus séparés et distincts; ils sont bien au contraire simultanés, ce qu'ont déjà souligné Manley et Hardwick [5]. Selon que prédomine l'un ou l'autre de ces processus soit protéolytique, soit déminéralisant, il devient possible d'expliquer les divergences de comportement de la progression carieuse à l'égard des substances inorganiques ou organiques de l'émail.

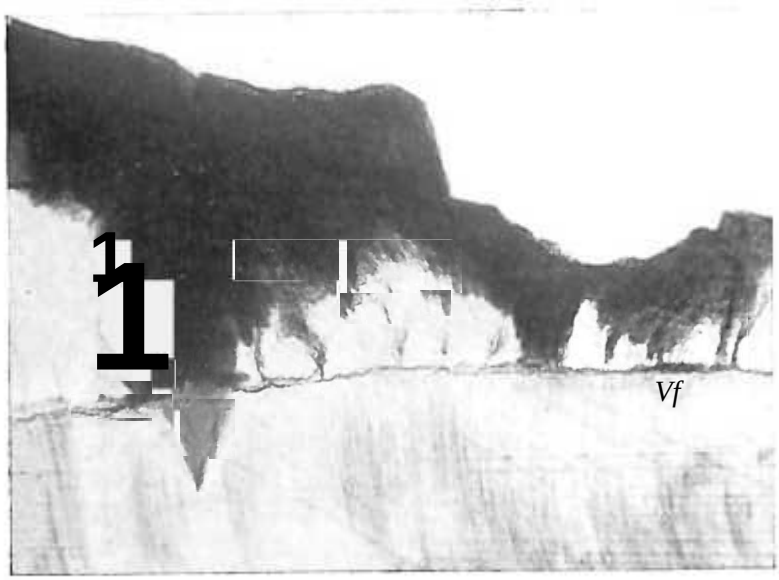


Fig. 10. — Patient âgé de 30 ans, D7 vitale, coupe transversale à travers une tache brune de la région du point de contact, non colorée, enrobée dans l'eau distillée, gross.: 80 x.
Cette carie avec une légère perte de substance a progressé le long de toutes les formations organiques qu'elle a rencontrées. Elle s'est développée en même temps dans les parties inorganiques de l'émail. La dentine sous-jacente est pigmentée. En outre, la portion dentinaire de la lamelle s'est dilatée dans la dentine commençant à se ramollir.

En effet, le fait de rencontrer des caries renfermant une lamelle «positive» à côté d'une lamelle «négative» ou encore de rencontrer des caries renfermant des lamelles positives et des buissons négatifs ou inversément, montre que la déminéralisation et la protéoîyse coexistent dans une même carie et qu'elles agissent selon des intensités différentes dans les diverses régions occupées par la carie.

DISCUSSION

Mes observations m'ont amené à confirmer la théorie classique en ce sens que, dans la majorité des cas, l'attaque initiale de la carie a bien lieu dans la substance inorganique de l'émail. Cependant on rencontre aussi (mais plus rarement) des caries qui débutent, selon la conception de Gottlieb, sélectivement sous une lamelle.

Plus récemment, d'autres théories ont été proposées pour expliquer la pathogénie de la carie. Plusieurs de ces théories prétendent notamment que *la carie ne se développe pas clans un milieu acide.* Il ne peut cependant pas être question, d'après l'examen de coupes histologiques, de trancher la question de

Fig. 11. — Patiente âgée de 11 ans, gV dévitalisée, coupe longitudinale de la face triturante, non colorée, enrobée dans le baume de Canada, gross.: 80 x.
Sur cette photo on distingue le début d'une carie sous une lamelle, au niveau de la jonction émail-dentine. Cette carie se développe en profondeur, sous un émail apparemment intact. Ce genre de lésion qui est très rare, peut être considérée comme ayant été provoquée par des microorganismes protéolytiques.

savoir si l'attaque de la substance inorganique est due à un acide ou à des phosphatases comme l'admet par exemble Eggers Lura [1] ou encore à des chélateurs selon la conception de Schatz et Martin [7].

Puisqu'il est toutefois possible, au moyen d'un acide, de reproduire artificiellement des lésions blanches identiques aux lésions naturelles, il me paraît défendable de considérer l'attaque de la substance inorganique de l'émail comme une déminéralisation. D'ailleurs le but de ce travail ne peut être de contrôler le facteur étiologique qui attaque la substance inorganique de l'émail. Qu'il s'agisse en réalité d'un acide, d'une phosphatase ou d'un chélateur ne joue ici qu'un rôle secondaire. Ce qui importe davantage, c'est de savoir que l'attaque de la substance inorganique *précède* le plus souvent l'attaque de la substance organique et que, par conséquent, les méthodes prophylactiques anti-carieuses qui tendent à oblitérer les formations orga-

niques à la surface de l'émail, ne peuvent avoir *qu'un résultat décevant.* An contraire, les méthodes cherchant à augmenter la résistance de la substance inorganique (comme la méthode de fluorisation par exemple) me paraissent plus conformes aux observations histologiques du développement de la carie de l'émail.

D'autre part, la structure hétérogène des prismes de l'émail révélée par les examens au microscope électronique, n'enlève, à mon avis, rien à mon argumentation. En effet, si la carie en général était due à des facteurs étiologiques attaquant d'abord la substance organique, ces facteurs ne se limiteraient pas aux minimes quantités de substance organique comprises entre les cristallites. Dans ce cas, ils ne négligeraient pas l'accumulation relativement importante de substance organique dans les lamelles. Or, bien que soit très séduisante la théorie protéolytique (soutenant que les lamelles sont des points faibles à la surface de l'émail et constituent les voies de pénétration par excellence des microorganismes protéolytiques et de la carie), il faut bien se rendre à l'évidence: le début d'une carie ne coïncide que rarement avec l'emplacement d'une lamelle.

CONCLUSIONS

Le comportement différent du développement des caries à l'égard des formations organiques de l'émail paraît montrer qu'il existe, au point de vue de leur genèse, différentes sortes de lésions.

Si les taches crayeuses représentent uniquement une décalcification de l'émail, les taches brunes semblent indiquer une action simultanée de l'acide et des microorganismes protéolytiques. Les rares processus purement protéolytiques se développent en profondeur et ne se manifestent pas, au début, à la surface de l'émail.

BIBLIOGRAPHIE

1 *Eggers-Lura, H.*
Communication au 4me Cogrès de l'ORCA, 1957.

2 *Gottlieb, B.*
Dental caries, Philadelphie, 1947, Lea and Febiger.

3 *Klees, L.*
Cah. odonto-stomat. Marseille, *8,* 17, 1958.

4 *Klees, L.*
Bull. Group. internat. rech. sci. stomat., *4,* 116, 1961.

5 *Malney, E.* et *Hardwick, j.*
J. Dent. Res. *39,* 696, 1960.

6 *Miller, W.*
The microorganismes of the human mouth, Philadelphie, 1947, S. S. White Dent. Mfg. Co.

7 *Schatz, A.* et *Martin, /. /.*
J. Dent. Med., *15,* 127, 1960.

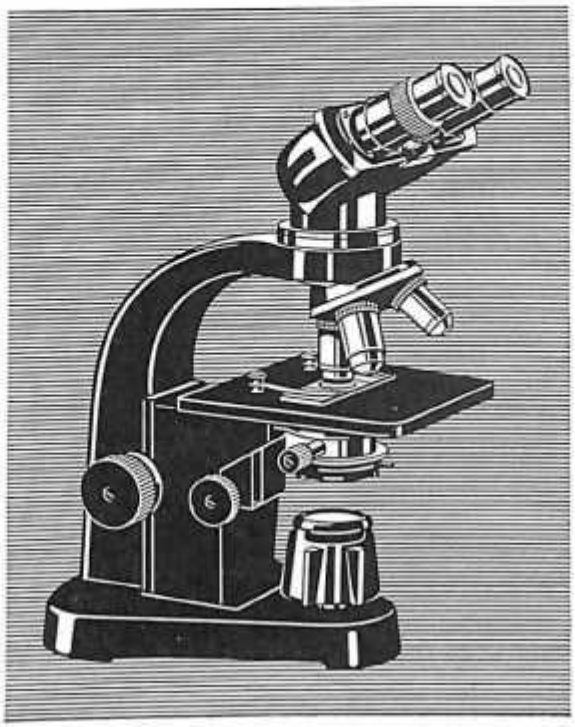
8 *Smith, E.* et *Quigley, M. B.*
I. Dent. Res., 39, 696, 1960.

Le bulletin de la société des sciences médicales

- est la seule revue exclusivement médicale du grand-duché de Luxembourg
- est lu par tous les médecins luxembourgeois
- est envoyé à de nombreuses facultés, bibliothèques et institutions de l'étranger

▶ se veut le miroir de la pensée médicale d'un petit pays

- sollicite la collaboration d'éminents auteurs étrangers dans un but d'enseignement post-universitaire
- est une réalisation traditionnelle bientôt âgée d'un siècle
- s'adapte aux exigences scientifiques d'une époque en mouvement



Leitz
WETZLAR

Optische Instrumente

Mikroskope
Mikrophotographische Einrichtungen
Mikrotome
Elektrophotometer LEIFO-E

moitzheim
Luxembourg * 8, rue Philippe II

LES COMAS ENDOCRINIENS (A L'EXCLUSION DU COMA DIABÉTIQUE)

I. LES COMAS HYPOPITUITARIENS

par Marcel LEMMER

Il est de bonne clinique de rechercher une origine à tout coma afin d'instituer d'urgence une thérapeutique appropriée qui se révèlera efficace dans la majorité des cas. Le diagnostic étiologique peut être facile ou du moins le paraître, si l'on dispose d'une anamnèse permettant de rattacher l'état comateux à l'état antérieur du malade ou à des circonstances flagrantes.

Dans d'autres cas on se trouve en face d'un «comateux de la rue», le clinicien ne disposant d'aucune anamnèse doit procéder à un examen méthodique en passant en revue toutes les éventualités possibles, parmi celles-ci, les *endocrinopathies.*

Ayant éliminé avec aisance le coma diabétique, qui ne sera pas envisagé dans ce travail, il reste à discuter les comas hypopituitarien, myxoedémateux, basedowien, surrénalien et hypoglycémique.

Certes, ce sont des éventualités rares, mais chacun d'entre nous devrait leur garder une pensée en face d'une des plus dramatiques urgences médicales. Les comas endocriniens représentent l'aboutissement d'une endocrinopathie préexistante connue ou méconnue.

C'est incontestablement aux travaux de Sheehan et de son école, que nous devons une meilleure connaissance des comas hypopituitariens.

FRÉQUENCE

Ils sont rares et surviennent plus fréquemment chez la femme que chez l'homme du fait de la dominance étiologique de la nécrose du postpartum, entité si magistralement décrite par Sheehan. L'âge se situe en général entre la trentième et quarantième année, cependant ils peuvent survenir beaucoup plus tardivement.

Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg
Bull. Soc. Sci. méd. Luxemb. *98,* 1961.

CAUSES ET CIRCONSTANCES D'APPARITION

Le coma hypophysaire est toujours associé à un hypopituitarisme (complet ou partiel). Il faut garder présent à l'esprit que tout hypopituitarien connu ou méconnu peut d'un jour à l'autre et à la faveur d'un stress mineur, entrer dans le coma soit d'une façon aiguë soit progressivement, la torpeur faisant place au coma carus, puis au coma vigil.

L'origine de l'insuffisance hypophysaire de fond est multiple:

1) Nécrose du postpartum de Sheehan, de loin la plus fréquente, rarement il s'agit d'hémorragies dues à un fibrome ou une lésion gastrointestinale.
2) Nécrose d'origine infectieuse au cours:
   - des abcès hypophysaires auquels Paillas et Aymard (1956) ont consacré une étude d'ensemble à propos de deux observations personnelles et de cinq cas colligés dans la littérature;
   - des granulomes à cellules géantes (Mirouze et coll 1958);
   - des granulomes tuberculeux ou syphilitiques,-
   - de maladie de Besnier Boeck Schaumann;
   - de méningite, encéphalite.
3) Lésions hypophysaires d'origines diverses au cours:
   - du diabète sucré (Brenan 1956, Brenner 1957, Kemp 1957);
   - des thromboses du sinus carotidien;
   - d'artérite temporale;
   - des suites lointaines d'une gastrectomie;
   - d'hémochromatose.
4) Les tumeurs de l'hypophyse, représentées essentiellement par les crâniopharyngiomes à l'âge prépubertaire, par les adénomes chez l'adulte.
   Plus rarement il s'agit de métastases d'un cancer du sein, de la prostate ou du poumon. Exceptionnellement, on rencontre un envahissement de la celle turcique par une tumeur du voisinage (chondrome des clinoïdes, carcinome du sinus sphénoïdal).
5) Les traumatismes crâniens avec rupture de la tige pituitaire représentent une étiologie rarissime (P. M. Daniel et coll, 1960, dans une étude anatomopathologique ont rapporté 5 nécroses massives sur 7 ruptures de tige).

Enfin, dans 40% des cas on ne trouve aucune étiologie évidente à l'hypopituitarisme, la fibrose hypophysaire d'origine inconnue est très fréquemment retrouvée dans les protocoles nécropsiques.

L'hypopituitarisme connu ou méconnu peut entrer dans le coma à la suite de l'intervention de divers *facteurs déclenchants*, ceux-ci pouvant être-.

1) des médications toxiques, des anesthésiques, la morphine, la péthidine, des prénarcotiques (l'atropine) l'aspirine, des hormones (thyroxine, oestrogènes, insuline surtout);
2) des actes opératoires, même mineurs;
3) la chirurgie de la glande hypophysaire, les risques étant les plus élevés pour les crâniophanyngiomes (10 cas mortels sur 30 opérés dans une série de Grant 1948);
4) l'oedème, une brusque augmentation kystique, une hémorragie intratumorale d'un adénome enclos survenant sans raison apparente ou bien secondaire à une faute thérapeutique (injection d'oestrogènes ou radiothérapie imprudente);
5) des maladies infectieuses (grippe);
6) des déperditions sodiques importantes au cours d'infections, de gastroentérites ou d'intervention chirurgicale;
7) une hyperhydratation extracellulaire pathologique ou provoquée dans un but diagnostic (épreuves de Soffer, de Robinson, de Carter et Robbins);
8) une anoxie cérébrale;
9) une agression climatique; le coma se rencontre plus souvent en hiver, il est rare en été;
10) un arrêt du traitement cortisonique chez un hypopituitarien connu.

ÉTUDE CLINIQUE

Le coma peut se manifester sous divers aspects dont aucun n'est personnel. Il peut s'agir d'un état de torpeur avec ou sans incontinence sphinctérienne précédé parfois de crises convulsives ou d'épisodes oniriques. D'autres fois, on est en présence d'un coma carus, tonique ou flasque. Le plus souvent on pense à une thrombose cérébrale, à une épilepsie, à une urémie, à une intoxication barbiturique ou à un coma hépatique.

C'est le grand mérite de Sheehan de nous avoir appris des gestes d'une simplicité extrême et qui rendent dans la majorité des cas le diagnostic évident. Ce qui importe, c'est *l'aspect général* du comateux: l'inspection du pubis, des creux axillaires et des sourcils montre une dépilation sinon totale du moins très prononcée. Le toucher des creux axillaires donne la sensation d'une peau de bébé absolument sèche et lisse. Les mamelons et la région périanale sont dépigmentés et le revêtement cutané est pâle, fin et sec (alabasterartig d'après Labhart) mais ne présente pas l'infiltration caractéristique du myxoedème primaire.

Voilà donc des constatations simples, comportant un intérêt diagnostic majeur. Ne les oublions pas en présence d'un sujet comateux et sachons les rattacher à leur haute signification étiologique.

La suite de l'examen physique peut révéler un petit utérus et des gonades hypoplasiques. La tension artérielle est normale ou à la limite inférieure, parfois elle est effondrée. La température rectale si elle peut être normale est généralement abaissée à 30° et parfois davantage, à 28° et même à à 25°, il peut exister une hyperthermie à 39-40°. D'après les données thermométriques Sheehan oppose schématiquement deux tableaux cliniques différents:

a) *Coma avec hyperthermie* dont la cause est souvent infectieuse (rhinopharyngée, urinaire ou intestinale). Il existe une dissociation du pouls et de la température avec collapsus cardiovasculaire. Le coma serait souvent d'installation progressive, fréquemment hypertonique avec ou sans signe de Babinski, le liquide céphalorachidien est normal ainsi que sa pression et il se terminerait par la mort dans environ 25% des cas.

b) *Coma avec hypothermie:* il est beaucoup plus typique avec une diminution ou une abolition des réflexes ostéotendineux, quelquefois une mydriase ou une incontinence des sphincters, une bradycardie avec un pouls affaibli, une bradypnée, une tension artérielle subnormale, une hypoglycémie inexistante ou peu marquée; la mortalité serait à peu près identique à celle du coma précédent.

ÉTUDE BIOLOGIQUE

Étant donné qu'il existe au cours du coma hypopituitarien une faillite plus ou moins complète des pièces glandulaires périphériques, il n'est pas étonnant de s'attendre à des perturbations biologiques multiples mais dont l'interprétation peut être déroutante. Cela tient d'une part à l'existence d'hypopituitarismes dissociés ou incomplets, d'autre part à la variabilité réactionnelle des glandes périphériques lors des épreuves dynamiques. Parmis les examens biologiques il y en a deux qui présentent une valeur d'orientation immédiate, ce sont les perturbations de l'équilibre glycémique et hématologique.

La glycémie est généralement abaissée à 0,60-0,70 g %o, dans un certain nombre de cas elle peut s'effondrer à 0,20-0,10 g, mais l'hypoglycémie n'est pas de règle, elle peut se normaliser spontanément au cours du coma.

Les anomalies de *l'hémogramme* sont presque constantes et traduisent l'insuffisance polyglandulaire. Habituellement on constate une petite anémie normo- ou légèrement hypochrome ainsi qu'une leuconeutropénie avec une éosinophilie souvent conservée. Sheehan insiste sur la fréquence d'une microcytose qui serait d'autant plus marquée que l'anémie est intense. La masse sanguine est diminuée.

Les investigations plus poussées révèlent une perturbation variable de l'équilibre *hydroélectrolytique.* Classiquement il

existe une hypochlorémie, une hyponatrémie, une hyperkaliémie avec hémoconcentration associée à une hyperhydratation intracellulaire en un mot, le profil biologique de l'insuffisance surrénale. En réalité, on ne rencontre que très rarement un bilan aussi concordant. L'hyponatrémie serait l'anomalie la plus constante. A ce sujet il faut ajouter que l'étude des électrolytes n'est pratiquement pas réalisable étant donné que la thérapeutique polyvalente mise en route dès l'entrée du comateux interdit toute interprétation ultérieure. Enfin Sheehan avec Wynn et Garrod pensent que certains cas de comas seraient dus à une intoxication par l'eau.

Les fonctions *corticosurrénaliennes* sont effondrées en ce qui concerne la biosynthèse des androgènes et des glucocorticoïdes, elles contrastent parfois avec une fonction minéralocordicoïde conservée (aldosteronurie voisine de la normale).

L'insuffisance thyroïdienne est étayée par une diminution importante du métabolisme basai (-30 -40%), la cholestérolémie peut être normale, fréquemment elle est légèrement augmentée, l'iode protidique est très bas (au-dessous de 4 gammas) la fixation de l'iode 131 est basse mais non effondrée (10- 15% à la sixième heure) elle se relève à des valeurs normales après TSH; cette formule: métabolisme très bas, hypercholestérolémie mineure, fixation d'I 131 modérément abaissée et se normalisant après TSH différence schématiquement l'hypothyroïdie secondaire du myxoedème primitif.

L'ECG montre souvent une inversion de l'onde T, un aplatissement des complexes rapides, un allongement de PR et RT.

L'EEG révèle qu'il s'agit d'un coma cérébral comportant un rythme ralenti thêta. Salmon H. A. (1956) rapporte une série d'enregistrements chez un même malade, en coma hypothermique et hypoglycémique, il décrit les faits suivants: au cours du coma, présence d'ondes lentes à haut voltage dans toutes les dérivations. Quatre jours après la dissipation du coma, le haut voltage a disparu pour faire place à des ondes à bas voltage tendant à devenir rythmées. Quatre semaines après le coma on observe un retour aux ondes lentes à haut voltage et ce n'est qu'au septième mois de la guérison que le tracé s'est normalisé. fi est probable que ces faits expliquent, en partie du moins, la grande susceptibilité des hypopituitariens à tomber dans le coma, mais le mécanisme physiopathologique du coma est en réalité beaucoup plus complexe.

ÉTUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE

Le mystère le plus total continue de planer sur les causes exactes du coma hypopituitarien, on est réduit à de simples hypothèses. Les uns attachent une grande valeur à l'hypoglycémie. On connaît la grande sensibilité des hypopituitariens à

l'insuline et le danger que l'on fait encourir à ces malades en les soumettant à une épreuve d'hypoglycémie. Ces faits s'expliquent d'une part par la déficience du système hyperglycémiant (thyroïde, surrénales, cellules alpha du pancréas, néoglocugénèse hépatique Weber G. 1960) et d'autre part par une sousproduction endogène de l'insuline (Wright P.). En général toutefois, cette hypoglycémie est trop peu importante pour expliquer tous les comas. D'autres auteurs incriminent l'insuffisance surrénalienne secondaire mais la preuve a été faite que la seule corticothérapie est incapable de guérir le coma hypophysaire. Sheehan met l'accent sur l'hypothermie qui diminue anormalement le système d'oxyréduction cellulaire, or de nombreux auteurs ont été déçu de l'effet thérapeutique du réchauffement.

DIAGNOSTIC

D'après ce que nous venons de voir, il apparaît que le coma hypophysaire peut se présenter à l'esprit du médecin comme étant un coma myxoedémateux, plus rarement addisonien ou hypoglycémique. Souvent il y a intrication de la symptomatologie et finalement c'est par la confrontation des données cliniques, biologiques et si possible anamnétiques que le diagnostic s'établit. Celui-ci peut être facile si l'insuffisance hypophysaire est connue par le médecin ou bien si elle est évoquée par les données de l'interrogatoire.

Chez la femme: il faut rechercher avant tout la notion d'accouchements hémorragiques (rétention placentaire) suivis d'agalactie, d'aménorrhée, de frilosité, d'indifférence. Il peut s'agir aussi d'une «ménopause» précoce sans bouffées de chaleur, symptomatique d'une tumeur hypophysaire. A la lumière du travail de N. C. Schneeberg (1960) il apparaît qu'il faut suspecter de parti pris un hypopituitarisme chez toute femme possédant des antécédents hémorragiques obstétricaux même si celui-ci ne se traduit pas sur le plan clinique (grossesse suivie de lactation, retour de couches normales grossesses ultérieures).

Chez l'homme: l'interrogatoire porte sur la notion d'une indifférence sexuelle (perte de la libido) d'une frilosité, d'une asthénie vespérale, de troubles visuels ou céphaliques, d'une thrombose des sinus carotidiens, d'un traumatisme crânien (fracture basilaire p. ex.).

Dans d'autres cas, le diagnostic est plus difficile à établir, du fait de l'existence d'un hypopituitarisme dissocié (avec hyperthyroïdie, syndrome de Maddock etc...) ou bien de l'absence d'une anamnèse valable il faut faire appel aux examens biologiques et paracliniques. Il existe bien sûr une dominante biologique propre à chaque coma endocrinien mais il n'en reste pas moins vrai d'après ce que nous venons de voir, qu'il y a de nombreux points communs. Les meilleures signes cliniques restent la dépigmentation et la rareté ou l'absence de la pilosité ambosexuelle.

ÉVOLUTION

Elle est très variable et imprévisible. L'hypopituitarien peut mourir d'une façon aiguë dans un tableau de choc, ou bien il peut sortir de son coma soit spontanément, soit sous l'effet d'une thérapeutique. Mais le malade restera toujours exposé à des rechutes, qui peuvent être rapidement fatales malgré une thérapeutique polyvalente.

TRAITEMENT

L'évolution souvent capricieuse et le mécanisme physiopathologique obscure de comas hypophysaires interdisent, pour l'instant, toute codification thérapeutique. A la suite de Sheehan, la plupart des auteurs préconisent, d'abord et avant tout, la correction de l'hypoglycémie, même légère, ensuite celle de l'insuffisance surrénale. Sheehan attache en outre une importance cruciale au traitement de l'hypothermie par des bains chauds.

En pratique: dès l'arrivée du comateux, on installe dans une veine un cathéter en polythène et sans attendre les résultats du laboratoire, on perfuse du sérum glucosé, d'abord hypertonique (250 ml à 30%) ensuite isotonique (500-1000 ml à 10%). Il est particulièrement recommandé de maintenir la perfusion glucosée durant les premières heures en suivant la glycémie (danger d'une hypoglycémie réactionnelle parfois fatale). Parallèlement, on ajoute au serum glucosé 50-100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone (Hydrocortisone Roussel injectable, ampoules à 25 mg; Hydroadreson Organon ampoules à 100 mg) la corticothérapie devant être prolongée soit par sonde nasale, soit par voie intramusculaire à raison de 25 mg d'acétate de cortisone toutes les 6 heures. La quantité des liquides perfusés et la corticothérapie seront réglées par les données du laboratoire. En cas de collapsus cardiovasculaire, on ajoutera une ampoule de néosynéphrine à 5 mg (durée d'action de 15-20 minutes en moyenne). On se méfiera de la noradrénaline (Levophed) susceptible de donner de graves accidents cutanés (Vilain 1960). La DOCA sera injectée par voie intramusculaire à raison de 10 - 20 mg par jour.

Ce n'est qu'après avoir pallié l'insuffisance surrénale que l'on donne l'extrait thyroïdien frais, 0,05-0,10 g par 24 heures et chez l'homme, la testostérone. Les antibiotiques à large spectre trouveront leur place s'il existe une infection patente. L'hypothermie sera combattue par le réchauffement à l'aide de bains à 35° que l'on amènera progressivement à 40° en sachant qu'il faudra environ deux heures pour relever la température à la normale. Il est décevant de constater que malgré cette thérapeutique polyvalente, le taux de mortalité des comas hypopituitariens reste encore élevé d'où l'intérêt majeur du traitement prophylactique qui se révèle, en pratique beaucoup plus réconfortant que le traitement curatif.

La prophylaxie implique un diagnostic précoce, un traitement correct et une surveillance soutenue des hypopituitarismes. Le traitement supplétif est d'une simplicité extrême: hydrocortisone 10 à 30 mg en deux prises, extrait thyroïdien frais 10 à 15 mg en une ou deux prises. Il faut se méfier de toute autre thérapeutique hormonale (oestrogènes, insuline, dexaméthasone, extraits totaux de glande surrénale d'efficacité douteuse) ou sédative (morphine etc.). On fera bien de munir les malades d'une fiche sanitaire mentionnant la nature de l'affection et le traitement en cours. Celui-ci ne devra en aucun cas être arrêté spontanément et lors des infections intercurrentes inévitables (grippe, rhume) on augmentera la corticothérapie au double, au quadruple. Ce n'est finalement qu'à ce prix que l'on donnera au malade le maximum de chances de survie.

Une "usine" qui tourne bien

grâce à

ORTHOBOLINE

BIOS

INDICATIONS : Artériosclérose, surtout cérébrale • Troubles de la circulation cérébrale et leur prévention • Séquelles d'ictus • Vertiges des hypertendus • Dépression nerveuse • Etats d'affaiblissement intellectuel . • Concentration insuffisante • Etats angiospastiques • Certaines céphalées • Gériatrie.

S.A. "PRODUITS BIOS,,
ETABL. COUTELIER FRERES
Rue DE POTTER, 37, BRUXELLES
TEL. 15.49.30

A PROPOS DU DANGER DES RADIATIONS IONISANTES

par Charles-Edouard RISCHARD et Paul KAYSER

Si nous reprenons le même sujet que celui que donnait le Docteur Kioes à son article paru dans le N° 98 du bulletin de la Société des Sciences Médicales (1961), c'est bien pour souligner que loin de vouloir faire la critique de cet article nous aimerions en préciser la portée.

En résumé, le Docteur Kioes nous rappelle que l'application des radiations ionisantes comporte un risque et que ce risque est somatique et génétique. Les effets génétiques des radiations ionisantes ne sont prouvés que par l'expérimentation animale, encore les mutations provoquées ne sont-elles pas toutes défavorables. Ces effets n'ont pas encore été prouvés jusqu'à ce jour chez l'homme. Les radiolésions somatiques ne sont dues qu'à des doses de rayonnement exagérées, et l'application médicale correcte sait les éviter. Le médecin conscient du risque limité d'une inadiation saura en poser l'indication et amener le malade à y recourir.

Ainsi formulé on peut souscrire à l'exposé du Docteur Kioes. Mais une lecture trop rapide ou trop superficielle de son article pounait amener à tirer des conclusions qui en réalité ne s'y trouvent pas telles que celles-ci:

1) le risque génétique n'existe pas pour l'homme;
2) l'application médicale moderne des radiations ionisantes ne comporte plus aucun risque.

Il convient donc de rappeler quelques-uns des principes qui inspirent les règles de radioprotection.

Toutes les formes d'énergie auxquelles la vie nous expose (électricité, chaleur etc.) et que nous sommes parvenus à domestiquer comportent des risques. En général, ces risques sont d'ordre somatique ils frappent l'individu ou une somme d'individus. L'étude des effets des radiations ionisantes a mis à jour un aspect nouveau: le risque génétique.

Quels sont les *risques somatiques?*

Ils nous sont donnés par les effets constatés après exposition de personnes à *des doses élevées* de radiations ionisantes telles que les victimes des débuts de la radiothérapie et de la radium-

thérapie, les travailleurs accidentés ou atteints de maladies professionnelles dans des fabriques de peinture luminescente au radium ou dans des installations nucléaires, ainsi que les rescapés des bombardements atomiques de Nagasaki et Hiroshima; il semble notamment établi que l'augmentation des leucémies dans les populations irradiées de ces deux villes japonaises ait statistiquement une valeur significative et qu'il y ait une certaine proportionalité entre le nombre des leucémies et la proximité des victimes par rapport au point d'impact au moment de l'explosion. Une première difficulté surgit: nos connaissances trop vagues des doses d'inadiation reçues par ces personnes exposées.

Nous savons moins des effets somatiques de *faibles closes de radiations* reçues au cours de toute une vie. Les effets sont pour le moins discrets et il est vraisemblable qu'ils disparaissent dans la multitude des variations naturelles de l'espèce avec lesquelles ils se confondent. Il en est ainsi par exemple du vieillissement précoce et de la diminution de la longévité attribuables aux irradiations.

Quant aux *effets génétiques* des radiations ionisantes ils ont été principalement étudiés par Muller [4] sur la drosophile et par Russell [6] sur la souris. Pour la drosophile le taux de mutations est directement proportionnel à la dose d'inadiation que cette dose soit reçue par fractions de dose ou d'une façon continue. Pour la souris le taux de mutations par suite d'irradiations semble 16 à 18 fois plus élevé que pour la drosophile et à doses égales l'irradiation semble provoquer moins de mutations quand l'intensité est faible et la dose distribuée dans le temps que si une intensité forte la délivre par à-coup. *Cet* accroissement des mutations chez la souris par rapport à la drosophile suggère un certain rapprochement entre les effets constatés chez la souris et les effets possibles chez l'homme.

Une extrapolation des effets génétiques des radiations ionisantes de l'animal à l'homme est pourtant très hasardée et entachée de fortes eneurs. On a en effet remarqué des mutabilités différentes entre les différents gènes aussi bien chez la drosophile que chez la souris. En plus, le nombre des gènes de l'homme n'est pas exactement connu et est probablement différent du nombre de gènes des animaux.

On conçoit dans ces conditions qu'il est bien difficile de vouloir aller rechercher la relation de dose à effet génétique chez l'homme, pour plusieurs raisons:

1) on ne peut s'anêter qu'à des catégories d'individus non sélectionnés encore capables de procréer exposés par ignorance ou par accident à des doses inhabituelles de radiations ionisantes;

2) il faut faire un choix judicieux des effets génétiques à rechercher et à comparer; c'est ainsi que la déviation de la sex

ratio parmi des descendants des survivants de Nagasaki pourrait être un test d'information génétique,-

3) il faut discerner ces effets selon la dose d'irradiation reçue par le procréateur ou la procréatrice ou les deux;

4) il faut finalement disposer d'un recul considérable, de plusieurs générations pour se faire une idée bien précise des mutations déclenchées par les rayonnements ionisants. Ainsi l'étude génétique de Kaplan, qui consistait à observer la descendance de la première et deuxième génération de 630 femmes, dont les ovaires ont été irradiés par des doses de 60 à 65 r pour cause de stérilité, ne permet pas de tirer de conclusion valable; le nombre de sujets d'expérience est bien faible et le recul est nettement insuffisant.

5) il faut étudier des populations génétiques, qui sont exposées à une dose continue plus grande par suite de la radioactivité naturelle locale plus élevée des régions qu'elles habitent. Même dans le cas où les résultats d'une telle étude ne font pas apparaître une augmentation des mutations par rapport à une région voisine à fond naturel normal le problème reste entier du fait que dans l'utilisation de radiations ionisantes provenant des sources artificielles nous recevons généralement des doses fractionnées et intermittentes. Les travaux de Russell[6] précités sur la souris semblent en effet indiquer que l'effet génétique pounait être différent suivant que la dose totale d'inadiation est reçue en continu ou en discontinu.

Les expériences acquises jusqu'à présent sont généralement convergentes, mais à défaut de données incontestables il faut simplement considérer que l'héritage biologique d'un individu se dilue à travers les générations successives pour être transmis à des individus très disparates, et que cet individu est situé pour ainsi dire à l'étranglement du sablier humain et qu'il récolte lui-même ses gènes de tout un arbre généalogique. Il faut donc pour limiter un risque génétique encore mal défini diminuer dans la mesure du possible les doses reçues par *l'ensemble des individus* d'une même population génétique. D'où la nécessité de la fixation de doses maximum admissibles revisables selon le progrès de nos connaissances et selon les données démographiques de l'instant.

Dans leurs recommandations et directives la Commission Internationale de Protection Radiologique (CIPR) et la Commission Européenne de l'Euratom disent à ce sujet en gros ceci: les doses de radiations ionisentes reçues par les personnes professionnellement exposées dans les zones contrôlées; les doses de radiations ionisantes reçues par les groupes particuliers de population dans les zones contrôlées ou les zones surveillées et les doses de radiations ionisantes reçues par l'ensemble de la population du fait de sources de rayonnement non contrôlées, ne doivent en tout pas dépasser 5 rem par vie et par tête de la population dans son ensemble.

Dans une illustration citée par la CIPR, celle-ci attribue p. ex.

1 rem du fait de l'inadiation des personnes professionnellement exposées

0,5 rem du fait de l'inadiation des groupes spéciaux de la population

2 rem du fait de l'inadiation de la population dans son ensemble par des sources dispersées et met

1,5 rem en réserve.

Dans un pays comme le nôtre, qui selon les statisticiens représente un ensemble génétique, ce schéma serait facilement inversé à la suite d'une implantation nucléaire, les deux premières catégories de personnes citées représentant une fraction plus importante de la population que dans un vaste pays comme les U.S.A.

On fera remarquer à ce qui vient d'être énoncé que d'une part les doses des rayonnements reçus du fait médical ne sont pas mentionnées dans les 5 rem et que d'autre part les 5 rem autorisés ne semblent constituer que la moitié de la dose qui est considérée par la plupart des généticiens comme l'ultime limite qui puisse être admise de la part des sources «man made». De là il n'y a qu'un pas à penser que l'examen et le traitement médical peuvent sans scrupule disposer des 5 rem restants ce qui ferait pour une population de 300.000 habitants un total de 1.500.000 rem et peut-être davantage les 5 rem autorisés n'étant vraisemblablement que faiblement entamés chez nous.

Ceci serait aller à l'encontre de l'esprit de la CIPR. La CIPR exprime à plusieurs reprises le souhait de voir réduire le plus possible les doses de rayonnements provenant de sources artificielles. La dose limite de 5 rem par tête d'habitant à potentiel génétique n'est qu'une concession prudente que contre-balancent les avantages de l'énergie nucléaire.

Si la CIPR et l'Euratom passent sous silence les radiations appliquées à l'homme dans un but médical, c'est parce qu'on estime que le médecin se trouvant devant deux risques: celui de la maladie détectable et curable et celui des radiolésions somatiques ou génétiques c'est à lui seul d'estimer, de comparer et de choisir. Dans le cas de l'emploi de sources de radiations ionisantes dans le domaine industriel, commercial ou agricole des vues économiques se heurtent aux exigences de la santé; dans les cliniques, dispensaires et cabinets médicaux il ne s'agit que de la santé, et la conscience professionnelle du médecin jugera s'il est nécessaire ou avantageux d'exposer le malade aux radiations ionisantes.

Ceci dit toutes sortes de considérations entreront en ligne de compte pour réduire le plus possible la dose aux gonades :

- substitution de la radiophotographie à la scopie pour les examens en série;

- centrage du faisceau utile;
- adaptation préalable du médecin à l'obscurité;
- réduction à l'indispensable des examens et tests radiologiques au cours de la grossesse; suppression de ces examens lors des 3 premiers mois de la grossesse;
- réduction du temps d'exposition;
- choix judicieux de l'ampérage et du voltage;
- protection du personnel radiologique etc.

L'âge de procréation passé le médecin n'a plus qu'à se préoccuper du risque somatique. Il est consolant que la majeure partie des séances de radiothérapie ne s'adresse qu'à des sujets ayant dépassé l'âge de la procréation et qu'à cette occasion les gonades sont rarement irradiées, du moins par le faisceau direct.

En conclusion la radioprotection du malade est l'affaire du médecin qui doit connaître à fond les risques de l'emploi ou du refus des radiations ionisantes et non l'affaire du public hypersensibilisé aux effets des radiations par toutes sortes d'articles, de feuilletons et de conférences.

BIBLIOGRAPHIE

1 *Braestrup, C.* - Radiation Protection, 1958, Charles Thomas Publisher, Springfeld.

2 *Forssberg, A.* - Symposium Ris, 1959, La Physique de Santé dans les Installations Nucléaires, page 17, publié par OECE.

3 *International Commission on Radiological Protection.* - Report of Committee II on Permissible Dose for International Radiation, 1959, Pergamon Press, London.

4 *Millier. H.-J.* - Conférence Internationale sur l'Utilisation de l'Energie Atomique à des Fins Pacifiques, 1955, Vol. XI, Séance 13 C. 1, page 450, Nations Unies, Genève.

5 *Muth, H.* - Spezielle Fragen des Strahlenschutzes der Bevölkerung, Strahlentherapie, Band 106, Heft 1, 1958.

6 *Russell, W. L.* - Conférence Internationale sur l'Utilisation de l'Energie Atomique à des Fins Pacifiques, 1955, Vol. XI, Séance 13 C. 1, page 443, Nations Unies, Genève.

7 *Second Australasian Conference Melbourne,* 1958, Radiation Biology, Butterworths Scientific Publications, London.

8 *Tullis, J.* - Delayed Effects of Ionizing Radiations in Man. Arch. Path. (Chicago), *66,* 403, 1958.

PRODUITS MACK

Forapin

l'antirhumatismal à teneur standardisée en venin d'abeilles Pommade I
Pommade II
Liniment

Apifortyl

Produit à base de gelée royale dont les principes actifs ont été relevés au 10000ième de leur valeur normale. A recommander dans les états de fatigue et d'épuisement de genèses différentes, la sénescence et les reconvalescences
Boîte à 30 capsules
Boîte à 150 capsules

Miramel

Calmant pour enfants nerveux sous forme de miel et produit par les abeilles à partir d'extraits spéciaux de plantes à action sédante, renforcé par du méthylparafynol.
Verre à 100 gr.

Colpan

Combinaison optimale pour le traitement du fluor vaginal bactériel ou essentiel, fluor à trichomonas, traitement pré- et postopératoire en cas de fluor.

LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS:

Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois
S.A.

23, Coin rue Mercier et rue Wedel

ÉTUDE CRITIQUE SUR L'EMPLOI DE L'ALPHA-CHYMOTRYPSINE DANS LA CHIRURGIE DE LA CATARACTE A PROPOS DE 40 OBSERVATIONS PERSONNELLES

par Emile LOOS

Découverts depuis peu de temps, les enzymes protéolytiques occupent aujourd'hui une place importante dans le nouveau domaine de l'enzymothérapie. Parmi eux, la première place va sans doute à la trypsine et à ses dérivés, à la suite de leurs applications thérapeutiques en rhumatologie et en ophtalmologie.

L'histoire de la trypsine remonte à l'année 1874, où Willy Kühne fit sa découverte en tant que principal ferment protéolytique de la sécrétion pancréatique. Depuis les travaux de Kunitz et Northrop (1930- 1936) différentes espèces de chymotrypsine ont été isolées. Parmi les plus utilisées figurent les chymotrypsines pi, alpha, bêta, gamma. L'introduction de la trypsine en ophtalmologie est assez récente. Les premières expérimentations ont été faites par Losche et Hope, qui ont mis à profit les propriétés antithrombotiques et antiinflammatoires de l'enzyme dans la thrombose de la veine centrale de la rétine, dans l'ulcère cornéen, dans l'iritis hypertensive et dans l'hyphéma, avec des résultats variables. Ce fut en mai 1957 que Joaquin Barraquer [4, 5, 6, 7] de Barcelone découvrit une autre propriété de l'enzyme. Favorisé par le hasard, l'auteur espagnol, à la suite d'une injection d'une solution d'alpha-chymotrypsine de 1:5000 dans la chambre postérieure de l'oeil d'un malade, dans le but de favoriser la résorption d'une hémorragie massive du vitré, put observer le lendemain une luxation spontanée du cristallin. Cette observation fut à la base de l'introduction de cet enzyme dans l'extraction de la cataracte.

Après de nombreuses expériences faites sur des cristallins de lapins, des yeux humains énucléés, des yeux fonctionnellement perdus et finalement sur des cristallins cataractés et clairs,

l'auteur fit part de sa découverte le 8 avril 1958 par une communication adressée à l'Académie Royale de Médecine de Barcelone. Ayant établi que l'alpha-chymotrypsine possède un pouvoir lytique spécifique sur le ligament suspenseur du cristallin, encore appelé zonule de Zinn, Barraquer désigna sa technique du nom de zonulolyse enzymatique. Cette technique a obtenu un large écho dans tous les pays du monde et de nombreux travaux et expériences sont venus confirmer les bons résultats obtenus par l'auteur espagnol (Malbran, Cogan, Paufique [25], Legrand [19], Charamis [13], Arruga [2], Topalis, Boyd *etc.)*

Mentionnons en passant que la cataracte est l'opération la plus courante en ophtalmologie et que 40% des aveugles au-delà de 70 ans en sont atteints.

EXPÉRIMENTION ET PRINCIPE DE LA TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Depuis plus de 3 ans, de nombreux expérimentateurs, chimistes, biologistes et ophtalmologues se sont mis à étudier l'action de l'enzyme sur les différentes structures tissulaires de l'oeil et son mécanisme d'action. Il fallait démontrer que son action protéolytique se limite uniquement à détruire la zonule afin de libérer le cristallin de ses attaches. Jusqu'à la date de la découverte, le cristallin cataracté ou transparent a dû être libéré par des manoeuvres diverses, soit en le sortant à l'aide d'une pince capsulaire spéciale, soit en le luxant dehors par de simples pressions sur le globe (Méthode de Smith). Par ces méthodes l'opérateur en présence d'attaches zonulaires plus ou moins solides courait le risque de rompre la capsule cristallinienne, ce qui lui permettait de sortir le noyau cristallinien tout en laissant en place la capsule ou des débris capsulaires. Il s'ensuivait dans la majorité des cas une cataracte secondaire nécessitant une deuxième intervention toujours redoutée par le malade. Dans un certain sens l'alpha-chymotrypsine facilite la tâche du chirurgien mais son utilisation fait intercaler dans l'acte opératoire des manoeuvres délicates n'existant pas avec la technique classique.

Rappelons brièvement que l'alpha-chymotrypsine est une endopeptidase naturelle sécrétée par le pancréas sous forme d'un précurseur inactif, le chymotrysinogène. Ce dernier libère l'alpha-chymotrypsine sous l'action de la trypsine, mais le pH et la température doivent être rigoureusement contrôlés pour éviter la formation de composés non utilisés en thérapeutique. Le chymotrypsinogène, d'abord, puis l'alpha-chymotrypsine, sont soumis à des cristallisations répétées pour obtenir un produit chimiquement pur. La solution finale est ensuite cristallisée, puis lyophylisée, seule forme susceptible d'assurer une stabilité et une conservation prolongées. L'activité de l'enzyme ainsi obtenu s'exprime en unités de poids: 1 mg d'alpha-chymotrypsine corres-

pond à l'activité lytique du ferment sur une quantité déterminée de caséine. Le produit est inactivé par une solution de D.F.P. (Travaux d'Appelmans et Michiels [1]). Ajoutons que la solution doit être fraîchement préparée avant son usage. La concentration habituelle pour la zonulolyse est de 1:5000, dosage préconisé et jugé suffisamment élevé par le promoteur de la méthode. On a avantage de porter l'enzyme avant son utilisation à la température de 36 à 37 degrés, car il a été prouvé que son activité augmente avec l'élévation de la température, mais que par contre sa stabilité diminue rapidement avec l'augmentation de la température. L'alcool et les autres détergents détruisent en très peu de temps son action enzymatique, de sorte que les instruments (seringues et canules) qui entrent en contact direct avec le ferment doivent être stérilisés par chaleur sèche.

Puisque la trypsine possède un champ protéolytique et fibrinolytique assez étendu, à part son action destructrice des fibres zonulaires, il fallait prouver son innocuité sur les autres structures protéiniques. En rhumatologie L. Sans Sola et P. Barcelo, Valdecasas et Puig Muset ont fait une étude très poussée de l'action du ferment dans les périarthrites scapulo-humérales aiguës, subaiguës, chroniques. Leur conclusions soulignaient la supériorité de l'alpha-chymotrypsine sur les corticostéroïdes injectés par voie locale. En outre, ils ont démontré son innocuité sur le système enzymatique du sang, mais par contre une légère augmentation du temps de saignement et du temps de coagulation. En ophtalmologie Appelmans et collaborateurs [1] ont effectué des expériences sur des yeux de lapins adultes et ont pu prouver que l'action de l'enzyme n'est pas sélective pour la zonule, mais qu'il exerce une action hydrophile et destructrice sur le parenchyme cornéen, tout en laissant intacts l'épithélium et la membrane de Descemet. Ces deux couches, dans le cas où elles sont intactes, constituent une barrière solide protégeant ainsi le parenchyme susceptible de se désintégrer à son contact. Parmi les 5 protéines différentes (mucoïde, collagène, élastine, albumine et globuline) qu'on a pu isoler de la cornée, on ignore quelles sont celles qui subissent le plus l'action de l'enzyme. Les auteurs ont noté l'absence du caractère hydrophile sur les cornées provenant d'yeux fraîchement énucléés. Ils ont étudié l'action du D.F.P. qui, comme miotique, en fin d'opération aurait l'avantage de neutraliser les traces de ferments qui ne sont pas éliminées par le lavage, de sorte que le D.F.P. est un antidote efficace vis-à-vis de l'alpha-chymotrypsine (1.1 mole de D.F.P. neutraliserait une mole d'alpha-chymotrypsine).

Mais on se demande, après avoir trouvé par des expériences une certaine action aggressive sur le parenchyme cornéen, pour quelle raison il n'y a pas plus de complications au niveau de la cornée. Brini [10] pense que la raison en est probablement la faible concentration utilisée, que vient encore diminuer le brassage avec l'humeur aqueuse. Quant à l'action de l'enzyme sur la

membrane hyaloïde, on a pu exclure toute influence néfaste. Il en est de même pour la capsule cristallinienne et l'épithélium ciliaire. Holmberg dit: In no instance, there was observed any changes in the structure of the anterior vitreous face. The structure of the capsule proper remained intact in all experiments. The internai limiting membrane of the ciliary epitelium seems to be unaffected by alpha-chymotrypsin. Cependant Walser [34] de Munich rapporte que la résistance de la capsule diminue en présence d'une solution de 1/5000 d'alpha-chymotrypsine. En 10 minutes la capsule perdrait la moitié de la résistance initiale qui deviendrait pratiquement nulle en 20 minutes. Une influence directe de l'enzyme n'a pas pu être prouvée pour ce phénomène. Radnot et Pajor[27] (Hongrie) ont constaté chez le lapin que le contact de l'enzyme avec la rétine amène des altérations laissant comme séquelles des taches pigmentées.

MODE D'EMPLOI

L'alpha-chymotrypsine ne peut agir qu'en présence de deux radicaux, le radical benzyl et le radical parahydroxybenzyl (Nordmann). Au troisième congrès international de l'Institut Barraquer qui se tenait à Barcelone en mai 1961, Holmberg de Stockholm soutenait qu'en présence de l'alpha-chymotrypsine, la zonule se fragmenterait en petits segments uniformes d'à peu près 1000 Angströms de longueur. Cette fragmentation serait précédée d'un amincissement et d'un allongement des fibres zonulaires. Hervouet parlait également d'une lyse zonulaire qui serait très rapide, car il a pu obtenir des images de disparition ou de fragmentation aussi bien après 30 secondes, qu'après 40 heures. Cependant Bégué, Hofmann et Lemberg contestaient ce mode d'action de l'enzyme disant qu'il ne se produirait pas de vraie zonulolyse, mais une dissolution ou une dimunition de la puissance de cohésion de la substance qui lie les fibres zonulaires à la capsule cristallinienne. Ils avaient noté une absence de modification de la zonule, si l'on n'exerçait ni pression ni traction sur les fibres zonulaires. Si cela était le cas, il n'y aurait pas véritable zonulolyse au sens propre du mot, mais simplement fragilisation de la zonule au contact de l'enzyme. Il y a donc encore quelque controverses au sujet du mode d'action de l'enzyme. Ce problème ne semble pas encore définitivement résolu à l'heure actuelle.

TECHNIQUE

Nous n'entrerons pas dans les détails de la technique opératoire préconisée par l'auteur, mais nous nous permettons de relever certains temps auxquels il faut attacher un soin particulier:

- Bonne akinésie-anesthésie.
- Mydriase modérée par Néosynéphrine ou Mydriaticum Roche.

- Incision cornéo-sclérale dépassant 180 degrés avec lambeau conjonctival.

- Iridectomie périphérique cl mise en place d'un point cornéo-scléral.

- Irrigation de la chambre postérieure avec la solution de 1/5000 d'alpha-chymotrypsine à l'aide d'une aiguille à embout mousse ou à embout courbe d'Anel ou avec l'aiguille créée par Barraquer-Troutman (pointe suave protégée), ne pas oublier l'irrigation à 12 heures.

- Temps d'attente variable suivant les auteurs, mais en moyenne de deux minutes.

- Extraction du cristallin libéré de ses attaches, soit à la ventouse (Barraquer), soit à la pince (dans la plupart de nos observation), soit selon le procédé de Smith (préconisé par Paufique[24]).

- Lavage de la chambre antérieure par une solution saline, ou une solulion spéciale (acétyl-choline 1/10000, acide hydrocinnamique ou beta-phénylpropionique). Ces produits seraient, à côté des facteurs antichymotrypsiques naturels libérés par les tissus et l'humeur aqueuse, des antidotes neutralisant les restes de l'enzyme. Cependant, d'après les dernières expériences faites par l'auteur lui-même, le lavage de la chambre antérieure par ces derniers s'avérerait quelque peu dangereux. D'aucuns ne font pas de tavage du tout après usage de la trypsine, n'ayant pu constater aucun effet nocif imputable à l'action de l'enzyme. Nous sommes nous-mêmes partisans du lavage au sérum physiologique tant qu'on n'est pas fixé sur les effets lointains de la trypsine.

- Fermeture de la plaie avec plusieurs sutures cornéo-sclérales variant entre 3-10 sutures. Barraquer préconise un minimum de 7-10 sutures pour garantir une fermeture étanche de la plaie.

- Injection d'une solution physiologique dans la chambre pour éviter que le bouchon de vitré n'entre en contact avec la Descemet. L'injection d'air n'est pas recommandable à cause du blocage éventuel de l'iridectomie périphérique et de la pupille avec toutes ses conséquences.

Notre technique employée varie quelque peu de celle préconisée par Barraquer. A l'encontre du promoteur de la méthode nous ne pratiquons jamais une anesthésie générale. Nous persistons également à utiliser l'incision cornéo-sclérale sans lambeau conjonctival, méthode que nous a enseignée notre Maître le Professeur Nordmann, avec une suture cornéo-sclérale à 12 heures que nous jugeons suffisante dans les cas de réformation immédiate de la chambre antérieure par l'injection du sérum physiologique et que nous compléterons par deux autres sutures, si la plaie ne nous semble pas étanche. Ceci toujours d'après les conseils du Professeur Nordmann dans le but de traumatiser le moins possible le globe oculaire. Dans un de nos cas où nous avons voulu mettre 5 sutures, nous avons eu la surprise d'avoir une issue de vitré à la mise du cinquième point. Nous sommes convaincus d'avoir pu éviter cette complication en mettant moins de sutures. Nous terminons notre intervention par une installation de miotique et par la mise d'une pommade antibiotique. Barraquer ajoute une injection sous-conjonctivale de cortisone.

COMPLICATIONS, CONTRE-INDICATIONS EN INDICATIONS

Nombreux sont les auteurs enthousiastes de cette technique qui déclarent n'avoir pu observer aucune influence néfaste de l'enzyme sur le décours opératoire ni postopératoire (Almaric, Arruga [2], Campbee, Orr, Paufique[25], Rizzuti, Rohrschneider [30], Tupinamba).

Complications peropératoires

On a mentionné des dépigmentations accentuées, par desquamation de la face postérieure de l'iris, de même que des hémorragies provenant du même secteur. Il y aurait à craindre des luxations de la lentille dans le vitré par action trop rapide du produit: il faut donc se garder de trop peser sur la lentille. Des issues de vitré seraient imputables à une fausse manoeuvre. Il est difficile de se faire une idée exacte de la fréquence respective de cette dernière complication dans les extractions avec et sans alpha-chymotrypsine. Il est certain que la nouvelle technique, tout en facilitant l'extraction totale du cristallin, exige une grande douceur de main.

Complications postopératoires

Les complications véritables ne paraissent pas fréquentes. Certains vont même jusqu'à nier leur existence. Ainsi Fanta et Herold [15] de Vienne, ont revu 300 malades six à douze mois après l'opération et ont déclaré que d'après leurs constatations, il n'y a pas lieu de craindre des complications tardives de la zonulolyse, pas plus qu'avec les techniques classiques.

Legrand [19] déclare, après avoir revu la majorité de ses 324 cas opérés de cataracte et chez lesquels il a pratiqué une ou plusieurs gonioscopies: «Je n'ai rien trouvé de fâcheux dans ces examens qui pût être mis indubitablement sur le compte de la chymotrypsine. Je n'ai pas eu de décollement de la rétine sur ces 324 cas. Les suites opératoires de la cataracte me paraissent être sensiblement les mêmes, avec ou sans zonulolyse.» Les tissus de l'oeil sont moins lésés et le tonus n'est pas modifié.

D'autres auteurs sont moins optimistes et craignent des suites tardives. D'aucuns rapportent un retard de cicatrisation de la plaie opératoire. Dollfus et Massin [14], tout en vantant la nouvelle technique, visent son point noir qui consisterait dans une cicatrisation retardée et en un nombre plus fréquent de désunions des plaies dans la première semaine après l'intervention. Bégué conteste ce fait et discute la possibilité de mettre les désunions tardives sur le compte d'une mauvaise condition physique du malade, d'une concentration trop élevée ou d'un mauvais dosage du produit. Certains auteurs américains préco-

nisent même l'emploi de l'enzyme pour accélérer et activer la cicatrisation des sutures.

Des expériences faites sur le lapin par Bedriossan [8] montrent que la plaie cornéenne n'est pas altérée après un séjour du globe dans une solution de l'enzyme pendant 30 minutes. Quant à l'effacement de la chambre antérieure aux alentours du septième jour, Bégué, dans une communication faite en mai 1961 à Barcelone, a déclaré qu'on trouverait 9 fois sur 10, pour ne pas dire toujours, un décollement de la choroïde, et non une désunion tardive de la plaie. Certains auteurs rapportent la fréquence des goniosynéchies après phacectomie par l'alpha-chymotrypsine. François juge que les goniosynéchies sont également fréquentes sans zonulolyse. Weekers et Delmarcelle ont trouvé dans la moitié de leurs cas opérés sans enzyme des synéchies de l'angle irido-cornéen sur une périphérie de 180 degrés et plus.

Pintucci [26] a effectué le test d'Amsler-Huber dans un groupe de patients opérés de cataracte avec zonulolyse et dans une autre série sans lyse enzymatique. Il a pu établir que la barrière hémato-aqueuse maintient le même comportement dans les deux groupes. D'autres complications de la cornée ont été signalées, en particulier la kératite striée et des vascularisations cornéennes. Quant à la première, d'ailleurs dans presque tous les cas bénigne et disparaissent toute seule, Guillaumat a établi que cette complication s'installe avec une aussi grande fréquence avec que sans enzyme. Les kératites striées sont donc probablemen la conséquence de manipulations effectuées dans la chambre antérieure (lavages répétés et introduction de divers instruments). Une vascularisation de la cornée a été observée par Hill [16] à la suite d'une extraction avec zonulolyse chimique. Zorab a noté une dystrophie de Fuchs. Le prolapsus irien ne serait pas rare, aussi est-il préférable de provoquer un miosis postopératoire pour éviter cette complication.

Quant aux complications concernant le corps vitré, les avis sont partagés. C'est ainsi que Wymann n'a jamais vu de perte de vitré. Cependant Walser [33] note une certaine disposition du vitré à s'échapper, tandis qu'autrefois il n'avait à se plaindre d'une perte de vitré que dans 30% des cas. Il en enregistrerait avec la méthode espagnole dans 65% des cas. Une attaque de la membrane hyaloïde par l'enzyme n'a pas été démontrée avec certitude. Barraquer [4, 5, 6, 7] dit que les ruptures de l'hyaloïde ne sont pas en rapport direct avec l'alpha-chymotrypsine, mais plutôt avec une akinésie-anesthésie insuffisante. Certains auteurs signalent des troubles du vitré. Weekers [35] cite un cas d'une légère opacification des couches antérieures du vitré. Dubois-Poulsen rapporte un cas analogue. On note, en outre, une certaine pigmentation du bouchon hyaloïdien ainsi que de la cornée.

Malbran assure que par la chymotrypsine la résistance de la capsule cristallinienne serait paradoxalement augmentée de six fois. Il y aurait donc moins de déchirures capsulaires, ce qui augmenterait le nombre d'extractions totales. Il a été démontré que l'enzyme n'a aucune action sur le ligament capsulo-hyaloïdien encore appelé ligament de Wieger. Cet obstacle anatomique est très défavorable pour l'extraction de la cataracte chez les jeunes. En effet si l'on tente une extraction totale chez un sujet en-dessous de 20 ans, on court de grands risques de voir le cristallin suivi d'une issue de vitré. Nous-mêmes avons eu un cas où nous avons réussi une extraction totale du cristallin compliquée d'une perte de vitré abondante chez un sujet de 20 ans. Velissaropoulos [32] indique une technique qu'il emploie pour procéder à la rupture progressive des adhérences rétro-cristalliniennes à l'aide d'une spatule qu'il promène tangentiellement à la face postérieure du cristallin. Quelques résultats satisfaisants sans issue de vitré dans l'opération de la cataracte congénitale chez les jeunes ont été publiés, mais la majorité des auteurs sont d'avis qu'il faut se garder d'utiliser l'enzyme avant 10 ou 15 ans. Ne connaissant pas le moment de la disparition de cet obstacle anatomique que constitue le ligament de Wieger, il est difficile d'indiquer l'âge à partir duquel on pourrait se servir de la trypsine chez les jeunes cataractés. Barraquer pense qu'on pourrait tenter l'extraction totale avec l'aide de l'enzyme après dix ans. François abandonne toute tentative d'extraction totale en-dessous de 15 ans. Paufique [25] de par son expérience clinique juge qu'il est préférable de s'en abstenir avant 20 ans, de sorte que l'extraction extracapsulaire de la cataracte garde tous ses droits dans la cataracte congénitale que l'on veut opérer avant l'âge de 20 ans.

D'autres complications ont été signalées sous forme de synéchies irido-hyaloïdiennes, glaucomes secondaires après aplatissement prolongé de la chambre antérieure, hernie de l'iris ou du vitré, décentrement pupillaire, troubles trophiques de la cornée. Il est loyal de reconnaître que ces complications étaient connues bien avant l'adoption de la nouvelle méthode. Bégué [9] déclare même qu'aucun accident ne pouvait jusqu'à présent lui être imputé de façon précise et irréfutable. Une contre-indication relative: la cataracte pathologique «choroïdienne» accompagnée de synéchies postérieures sur lesquelles l'alpha-chymotrypsine n'a aucune action lytique. Il est également imprudent d'employer l'enzyme sur des globes dont les tissus sont particulièrement fragiles. Dans *cette* catégorie figurent les cataractes survenant sur les yeux opérés de glaucome, les cataractes chez les trachomateux et celles des globes atteints de zona ophtalmique, ainsi que les cas où la cornée a été fragilisée par des troubles trophiques ou par une anesthésie.

De nombreux auteurs se sont demandés si l'on peut étendre la nouvelle méthode sans inconvénients aux grands vieillards. En effet sur ce terrain, souvent précaire, la cicatrisation peut être lente, d'où les complications déjà signalées. En outre, à part quelques exceptions, la zonule chez les sujets âgés devient de plus en plus fragile, de sorte que l'utilisation de l'enzyme a été déconseillée, sauf quelques cas spéciaux, chez les sujets au-delà de 60 ans.

Indications

La nouvelle méthode trouve une indication majeure dans les cataractes hypermûres, intumescentes, à la capsule très mince et fragile, tendue sur un cristallin au contenu semi-liquide. La pince capsulaire glisse sur cette paroi tendue sans pouvoir la saisir. La ventouse trop brutalement appliquée la fait éclater presque immédiatement. L'enzyme est particulièrement précieux dans l'extraction intracapsulaire de ces cataractes difficiles. Une autre indication de la méthode de Barraquer sont les cataractes traumatiques dans la mesure où l'on espère désinsérer le ligament suspenseur du cristallin et retirer le sac capsulaire. En sont également justiciables les cataractes chez les adultes de 30 à 60 ans, victimes de cataractes préséniles, endocriniennes et autres cataractes survenues à cet âge. Tous les auteurs sont d'accord qu'à l'âge adulte on rencontre des zonules presque toujours très résistantes.

Il en est de même chez les diabétiques, chez lesquels il faut avant tout tenter une extraction totale pour éviter les réactions postopératoires. On a encore avantage à se servir de l'enzyme pour extraire les cataractes survenant sur un oeil opéré auparavant d'un décollement de la rétine ou quand l'oeil opposé en a été également le siège. Dans la myopie forte où il y a surtout à craindre un décollement ou une hémorragie par des manoeuvres de traction, l'alpha-chymotrypsine constitue une aide précieuse. (Deux cas personnels de très forte myopie où nous n'avons pas constaté de complications jusqu'à cette date avec un recul d'un an, respectivement d'un an et demi.)

CAS PERSONNELS

Nous avons utilisé la technique préconisée par l'auteur, sauf quelques variations que nous avons indiquées précédemment, dans 40 extractions de cataracte. Dans ces 40 cas nous avons réalisé 39 extractions intracapsulaires (dont 2 ruptures capsulaires pendant le mouvement de la bascule), et une extraction extracapsulaire (chez un diabétique). Dans 36 extractions nous avons utilisé la pince à capsule d'Arruga, dans 3 cas la méthode de Smith et dans 4 cas la ventouse de Santalices. Pour l'iridectomie nous nous sommes laissés guider par la nature de la

cataracte, par l'âge du malade et les incidents peropératoires. C'est ainsi que nous avons pratiqué 33 iridectomies totales et 7 iridectomies périphériques.

Les complications postopératoires que nous avons eues sont sensiblement identiques et superposables à celles constatées par la majorité des auteurs ayant publié leurs cas. L'âge de nos opérés s'échelonne de 20 à 84 ans. Parmi nos 40 observations, il y eut 2 complications majeures: une hémorragie massive dans le vitré, et un accolement de l'hyaloïde à la face postérieure de la cornée avec opacification des couches profondes. Une réintervention avec résection du vitré et injection d'air dans la chambre antérieure selon les conseils de Paufique aurait peut-être amené la guérison, mais le malade a refusé la réhospitalisation vu qu'il avait une bonne acuité visuelle à l'autre oeil. Il s'ensuivait une hypertension oculaire, laquelle est encore actuellement jugulée par l'instillation de D.F.P. Les autres complications étaient d'ordre mineur: 2 prolapsus iriens qui ont nécessité une résection; 2 hypertensions transitoires; 3 hyphémas qui se sont résorbés spontanément; 3 iritis postopératoires qui ont cédé au traitement; 2 retards de réformation de la chambre antérieure; 4 fois perte de vitré.

CONCLUSIONS

Tout en tenant compte de la facilité d'extraction du cristallin cataracté par l'alpha-chymotrypsine, il faut faire des réserves quant à son utilisation systématique. Le principal écueil de la technique est l'issue presque inévitable du corps vitré dans les extractions de cataractes en-dessous de 20 ans. A part cette contre-indication majeure et d'autres complications éventuelles pour lesquelles la chymotrypsine a été rendue responsable, le bilan final est largement créditeur.

Les avantages pèsent plus lourds que les quelques inconvénients dans le plateau de la balance. En effet avec l'alpha-chymotrypsine les extractions totales sont devenues plus nombreuses et plus faciles à réaliser, la sécurité opératoire a augmenté, plus de traction sur le corps ciliaire, la pression sur le corps vitré est diminuée, les cristallins de gros myopes sont enlevés in toto et sans incident. Il est évident que la nouvelle substance qu'est l'alpha-chymotrypsine dans le domaine de l'ophtalmologie est à considérer comme un moyen de perfection dans l'opération de la cataracte. Elle a permis d'éviter ainsi les opérations successives (discisions, capsolotomies, capsulectomies), génératrices de dangers et pas toujours suivies de bons résultats.

En observant les consignes strictes de prudence, en particulier un lavage soigné pour nettoyer la chambre antérieure et la plaie opératoire, on affronte aujourd'hui avec beaucoup moins d'appréhension qu'autrefois l'intervention de la cataracte. Il

est vrai que l'expérimentation de l'enzyme doit être poursuivie et étendue pour convaincre l'ophtalmologiste de l'innocuité absolue des propriétés fibrinolytiques et protéolytiques de l'enzyme sur les autres structures de l'oeil, ceci dans l'immédiat et à longue échéance. Legrand [18] disait que l'alpha-chymotrypsine a révolutionné la chirurgie de la cataracte en aplanissant et en supprimant les obstacles qui en faisaient la gravité.

BIBLIOGRAPHIE

1 *Appelmans, M., Michiels, /., de Backer, P.* et *Alaerts, R.* - Action de l'alpha-chymotrypsine sur la cornée de lapin. Le D.F.P. est-il un antidote? Bull. Soc. belge Ophtal., *120,* 544, 1958.

2 *Arruga, H.* - Las novedades quirurgicas de la operacion de la catarata. Arch. Soc. oftal. hisp.-amer., *18,* 1073, 1958.

3 *Bailbe, N.* - La perte de vitré au cours de l'extraction de la cataracte après zonulolyse enzymatique.
Soc. Ophtal. du Midi, 7 décembre 1958.

4 *Barraquer, J.* - Zonulolisis enzimalica. Extraccion del cristalino previa lisis de la zonula mediante un fermento.
Ann. Med. Sect. especial., *45,* 43, 1959.

5 *Barraquer, /.* - Ultimos adelantos en la cirurgia del cristalino.
II Cours intern. ophtal. Barraquer, Barcelona, 16 de Septiembre de 1958, 13.

6 *Barraquer, /.* - Chirurgie du cristallin, statistiques des cas opérés avec l'alpha-chymotrypsine.
Premier colloque maghrebien d'ophtal., Tunis, 3-6 mai 1959.

7 *Barraquer, J.* - Critica de la zonulolisis enzimatica basada en nuestra experiencia.
Cong. Soc. oftal. Hisp.-amer., Cordoba, 28 de septembre al 2 de octubre de 1959.

8 *Bedrossian, R H.* - Alpha-Chymotrypsin: ils effects on the rabbit zonule, lens capsule and corneal wound healing.
Arch. Ophthal. (Chicago), *62,* 216, 195.9.

9 *Bégué, M. H.* et *Waksmann, J.* - Action de l'alpha-chymotrypsine sur l'insertion cristallinienne de la zonule chez l'animal.
Bull. Soc. Ophtal. Fr., *3,* 235, 1959.

10 *Brini.* - Echecs de la trypsine et de la chymotrypsine dans leurs applications locales en ophtalmologie. Mesures de prudence.
Soc. Ophtal. Est de la France, Clermont-Ferrand, 11 octobre 1959.

11 *Busacca, A.* - La base anatomique et embryologique du mécanisme de la zonulolyse et les aspects des hernies du corps vitré dans la chambre antérieure.
Soc. Fr. Ophtal., Paris, 11-14 mai 1959.

12 *Calmettes, L., Amalric, P.* et *Bessou, P.* - L'alpha-chymotrypsine au cours de l'extraction du cristallin. Référence particulière à la cataracte congénitale.
Bull. Soc. Ophtal. Fr., *4,* 312, 1959.

13 *Charanns, }.* - Nouvelle orientation de la chirurgie de la cataracte par l'emploi de substances chimiques (en grec).
Arch. Ophtal., *19,* 180, 1959.

14 *Dollfus, M. A.* et *Massin, M.* - Comparaison des résultats des interventions pour cataracte effectuées avec et sans alpha-chymotrypsine.
Bull. Soc. Ophtal. Fr., *9*, 553, 1959.

15 *Fanta, H.* et *Herold, I.* - Spätfolgen nach enzymatischer Zonulolyse.
Klin. Mbl. Augenheilk., *136*, 506, 1960.

16 *Hill, D. W.* - Corneal vascularization after cataract extraction by zonulolysis.
Brit. J. Ophtal., *43*, 325, 1959.

17 *Hoffmann, H.* et *Lembeck, F.* - Vergleich der zonulolytischen Wirkung von Alpha-Chymotrypsin und Trypsin.
Klin. Mbl. Augenheilk., *134*, 316, 1959.

18 *Legrand, J., Hervouet, F.* et *Baron, A.* - L'extraction de la cataracte après zonulolyse enzymatique.
Bull. Soc. Fr. Ophtaï, *1*, 129, 1959.

19 *Legrand, J., Hervouet, F. Baron, A.* et *Lenoir, A.* - Essais expérimentaux et cliniques sur la zonulolyse enzymatique (film).
Soc. Fr. Ophtal. Paris, 11 – 14 mai 1959.

20 *Lembeck, F.* et *Hofmann, H.* - Weitere experimentelle Untersuchungen zur enzymatischen Zonulolyse.
Klin. Mbl. Augenheilk., *135*, 232, 1959.

21 *Ley, A. P., Holmberg, A.* et *Yamashita, T.* - Histology of zonulolysis with alpha-chymotrypsin.
Amer. J. Ophthal., *47*, 876. 1959.

22 *Ley. A. P., Holmberg, A. S.* et *Yamashita, T.* - Histology of zonulolysis with alpha-chymotrypsin employing light and electron microscopy.
Amer. J. Ophthal., *49*, 67, 1960.

23 *Offret, G., Heye, C.* et *Campinchi, R.* - Examen histologique d'un globe opéré de cataracte avec zonulolyse enzymatique.
Bull. Mém. Soc. Fr. Ophtal., *72*, 135, 1959.

24 *Paufique, L.* - Indications actuelles de la chymotrypsine dans la chirurgie du cristallin.
Bull. Soc. Fr. Ophtal., 7 – 8, 570, 1958.

25 *Paufique, L.* - L'opération de la cataracte par la méthode de Smith aidée par l'alpha-chymotrypsine.
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 5-6, 399, 1959.

26 *Pintucci, F.* - Test di Amsler-Huber e zonulolisi enzymatica nell'operazione della cataratta senile.
C. R. Boll. Oculist., *38, 743*, 1959.

27 *Radnot, M., Pajor R.* - Die wirkung des Alpha-Chymotrypsins auf die Hornhaut.
Klin. Mbl. Augenheilk., *135*, 633, 1959.

28 *Redslob, E.* - La zonulolyse de J. Barraquer.
Ann. Oculist. (Paris). *193*, 598. 1960.

29 *Remky, H.* - Zonulolyse. ein Fortschritt in der Behandlung der Katarakt.
Münch. Med. Wschr., *100*, 1425. 1958.

30 *Rohrschneider, W.* - Erfahrungen an 320 Staroperationen mil enzymatischer Zonulolyse.
Klin. Mbl. Augenheilk., *135*. 226, 1959.

31 *Troutman, R. C.* - Committee on the use o£ alpha-chymotrypsin in ophtalmology.
Trans. Amer. Acad. Ophtal. Otolaiyng., *62*, 875, 1958.

32 *Velissaropoulos, P.* et *Topalis, C.* - L'application de l'alpha-chymotrypsine dans l'opération de la cataracte congénitale.
Bull. Mém. Soc. Fr. Ophtal., *12,* 314, 1959.

33 *Walser, E.* - Neuere Erfahrungen mit fermentativer Zonulolyse nach Barraquer.
Klin. Mbl. Augenheilk., *135,* 432, 1959.

34 *Walser, E.* - Gewebsmechanische und histologische Untersuchungen iiber die Widerstandsfähigkeit der Linsenkapsel gegenüber Quimotrase (Alpha-Chymotrypsine).
Klin. Mbl. Augenheilk., *136,* 387, 1960.

35 *Weekers, R., Lavergne, G.* et *Stassart-Hourlay.* - Avantages et inconvénients de la zonulolyse enzymatique dans l'extraction du cristallin cataracté.
Bull. Soc. belge Ophtal., *120,* 539, 1959.

EN CAS DE REFROIDISSEMENTS, TOUX, BRONCHITES, CATARRHE AIGU ET CHRONIQUE

TRAITEMENT PERCUTANÉ **PAR** LE

BAUME TRANSPULMINE
• HOMBURG •

Très bien toléré, même par la peau délicate des enfants, **pénètre rapidement** jusqu'au foyer de l'inflammation où il **exerce son action** ***guérissante.***

Tube de 20 gr.

Chemiewerk **HOMBURG** Aktiengesellschaft
Ets A. de BOURNONVILLE & FILS, S.A.
Pharmaciens - Docteur en Sciences Chimiques
36-38, rue aux Fleurs, Bruxelles1 • Tél. 17.89.00 • 17.53.34

Un cardiotonique

aussi efficace, mais plus maniable
et mieux toléré que la digitaline

L'administration de la **Gitalide** répond aux
règles classiques d'un traitement à la digitaline

A. Christiaens s. **a.** - Bruxelles

MÉTHODES PERSONNELLES DE PLASTIQUE LARYNGÉE DANS LES LARYNGECTOMIES ET LES PHARYNGO-LARYNGECTOMIES

par Aloyse WILLEMS

Les complications locales et surtout les complications broncho-pulmonaires ont depuis toujours grevé la chirurgie laryngée d'une forte mortalité. Si nous recherchons la cause de ces accidents, nous trouvons que c'est uniquement la salive qui est le grand responsable. Son contact avec la surface cruentée de l'ectomie y apporte l'infection et à sa suite les granulations et formations polypeuses infectées, causes de fistules locales et de complications broncho-pulmonaires. Pous empêcher le contact de la salive avec la surface cruentée, nous avions l'idée de recouvrir cette dernière d'un épithélium réfractaire grâce à l'implantation de lambeaux de Thiersch. Nous avons appliqué ce même principe aux laryngectomies partielles dans leurs différents degrés, dans lesqueDes nous réalisons cette implantation intralaryngée au moyen d'un tamponnement au Miculicz, ainsi qu'aux laryngectomies totales et aux pharyngo-laryngectomies. Dans ce dernier cas, nous faisons une implantation sous-cutanée de lambeaux de Thiersch en vue de la formation d'un véritable couvercle cutané prélaryngé, autonomisé avec Thiersch préformé. Grâce à ces différents moyens de plastique que nous avons mis au point et appliqués aux différentes interventions qui peuvent se présenter sur le larynx, nous avons à notre disposition un moyen de reconstruction plastique, qui nous permet de faire une ectomie large en tissu sain, sans être limité par le souci de la fermeture ultérieure. D'un autre côté cette possibilité de la fermeture per primam de la brèche pharyngo-laryngée raccourcit fortement la durée du traitement postopératoire, notamment la durée de l'alimentation par le tube gastrique, particulièrement pénible pour l'opéré. Ces avantages reconnus par les opérateurs étrangers ont motivé l'intérêt porté à ces procédés pratiques de plastique.

Pour une thyrotomie élargie type Saint Clair Thompson ou pour une hémilaryngectomie, nous commençons par une trachéotomie préliminaire. D'un côté, le malade s'accoutume à ce régime nouveau que présente pour lui la respiration par la canule; d'un autre côté, surtout, nous aurons ainsi la possibilité de comparer les réactions différentes que font d'une part la trachéotomie, et de l'autre la laryngectomie partielle avec implantation endolaryngée de lambeaux de Thiersch. Nous pouvions constater chaque fois que la trachéotomie, opération à réputation bénigne cependant, provoquait une réaction beaucoup plus forte que la laryngectomie partielle avec implantation intralaryngée de lambeaux de Thiersch faite sept à huit jours après. Après incision médiane des téguments, nous décollons les parties molles prélaryngées du côté malade pour dénuder le cartilage. Incision du cartilage, décollement des péricondres externe et interne; la partie cartilagineuse sous-jacente à la tumeur est enlevée, la tumeur est extirpée largement en muqueuse saine. Dans l'ancienne méthode, on faisait un tamponnement au Miculicz qu'on laissait durant quelques jours en place pour éviter le saignement en nappe de la surface cruentée, qu on enlevait ensuite, et le malade restait aux prises avec sa salive, avec ses formations polypeuses infectées, avec ses sécrétions purulentes qui prolongeaient un état infectieux dangereux pour ses complications locales et pulmonaires.

Nous évitons ces complications par l'implantation intralaryngée de lambeaux de Thiersch. Disons tout de suite que la prise du Thiersch exige trois conditions essentielles: une bonne hémostase, un contact sûr et élastique avec la surface cruentée durant huit à neuf jours, et finalement un milieu relativement aseptique. Comment pourrons-nous réaliser ces conditions dans un larynx sujet aux déplacements lors des mouvements de déglutition? L'hémostase est faite avec soin, de plus, durant le temps que nous mettons à la taille et à la préparation du Thiersch, nous laissons une compresse imbibée de thrombase agir sur la surface cruentée. Le Thiersch est pris de la cuisse, étalé sur un linge stérile qui lui donne corps, et, grâce à son linge porteur il est fixé dans l'endolarynx par quelques points de suture à la peau de la laryngo-fissure. Le contact sûr et élastique avec la surface cruentée durant sept à huit jours est réalisé par un tamponnement au Miculicz qui, soigneusement tassé, forme un véritable moulage de l'endolarynx et évite toute déplacement du Thiersch lors des mouvements de déglutition.

fl est facile de changer, le quatrième ou le cinquième jour, le tamponnement interne du Miculicz sans déplacer 1 enveloppe externe. A travers l'orifice légèrement béant de la laryngofissure, le Miculicz joue en outre le rôle d'aspirateur mécanique de toute sécrétion endolaryngée qui pourrait se produire. Quant au milieu stérile, nous le réalisons par l'ouverture tardive de l'endolarynx. De plus, le pouvoir antiseptique que possède le lambeau de

Thiersch, et qui est utilisé depuis longtemps en chirurgie osseuse, nous vient en aide et facilite considérablement sa prise. Le huitième ou neuvième jour, nous enlevons en totalité le Miculicz ainsi que le linge porteur du Thiersch et nous nous trouvons en présence d'une cavité endolaryngée propre, tapissée d'un épithélium blanc nacré, qui forme un revêtement continu. Nous fermons soit par quelques points de suture, soit par un simple pansement au sparadrap. La canule trachéale est enlevée et le malade est en état de quitter l'hôpital deux ou trois semaines après l'intervention. Nous avons pu suivre au miroir laryngé l'évolution de ce Thiersch endolaryngé qui présentait toujours une surface propre, sans réaction aucune. La paroi laryngée étoffée du Thiersch est résistante et ne se déprime pas, le malade ne présente pas de gêne respiratoire. Comme avantages de cette méthode, nous pouvons donc citer, outre ses soins postopératoires minimes, sa rapidité de cicatrisation, l'absence de complications locales ou pulmonaires, sa réalisation facile, sa réaction presque nulle. Elle contraste avantageusement avec les méthodes de plastique qui utilisent la peau totale. Pour assurer la prise de lambeaux à peau totale, on est obligé de faire une autonomisation trois semaines avant l'intervention. Dans la pratique, quand un cancer du larynx se présente à nous, avant de faire une exérèse, nous sommes obligés d'avoir en main le résultat de la biopsie. Nous serions donc forcés d'attendre un mois avant de pouvoir entreprendre une thérapeutique active. De plus, toute biopsie donne un coup de fouet au néo en évolution. Nous avons donc tout avantage à faire vite, et le malade bénéficie grandement de cette plastique-opération en un temps. Dans le domaine de la laryngectomie totale et surtout de la pharyngo-oesophago-laryngectomie la reconstruction de l'oesophage présente certaines difficultés. La première méthode en date est celle connue sous le nom Wookey. Après la pharyngo-oesophago-laryngectomie un lambeau large à base unilatérale est appliqué sur l'aponévrose prévertébrale et suturé en haut au bord de la muqueuse pharyngée sectionnée laissant un vaste orifice de pharyngostomie, en bas au bord postérieur de la bouche oesophagienne laissant un orifice d'oesophagostomie par lequel passe le tube gastrique permettant l'alimentation du malade. Après trois à quatre semaines, la reconstruction de l'oesophage se fait par retournement de deux lambeaux sectionnés latéralement. Le tube cutané ainsi formé est recouvert de la peau latérale du cou, qui doit être décollée sur une assez grande étendue pour éviter une traction trop forte. La surface cruentée résiduelle est couverte de lambeaux de Thiersch. Une modification de la méthode de Wookey, tout en empruntant la même technique de reconstruction de l'oesophage, est celle qui part d'une incision médiane en I pour décoller deux lambeaux à base latérale. Pour éviter les sutures circulaires occasionnant des rétrécissements des bouches supérieures et inférieures de l'oesophage

néoformé, Moore découpe les deux lambeaux en deux étages. La reconstruction est faite, comme pour le procédé de Wookey, par retournement de deux lambeaux.

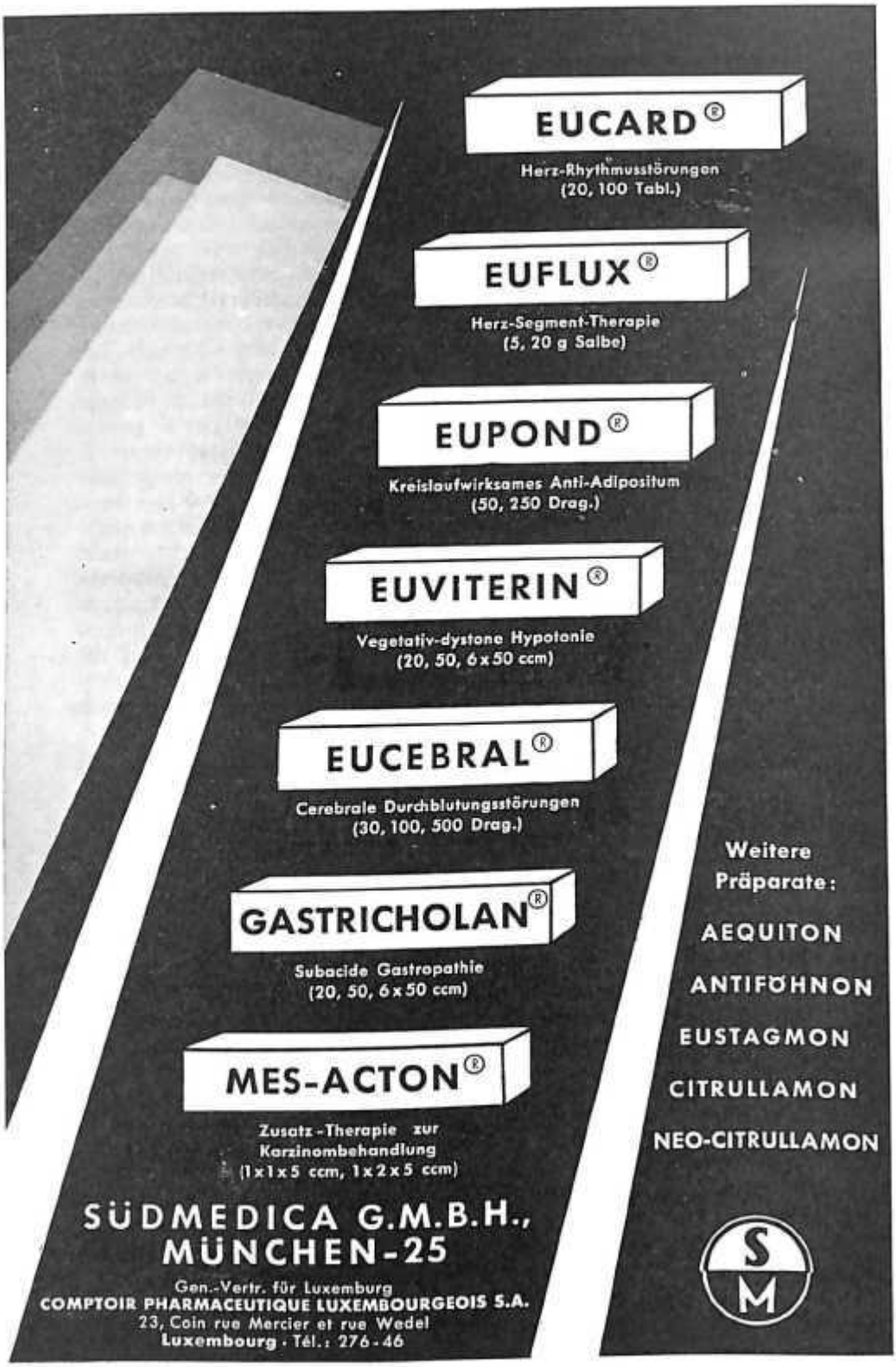
La méthode de V. Negus présentée en 1953 en film au Congrès international d'Amsterdam par G. Livingstone, consiste dans l'implantation d'un tube Portex recouvert de lambeaux de Thiersch. L'incision cutanée en I est paramédiane et comme précédemment deux lambeaux à base latérale sont décollés. Anrès la pharyngo-oesophago-laryngectomie un tube de Portex recouvert de lambeaux de Thiersch est suturé aux bouches oesophagienne et laryngée. Il reste en place durant six mois. On reproche à la méthode de Wookey la longue durée du traitement chirurgical en deux temps s'étendant sur un mois et demi oui retarde d'autant le traitement radiothérapique. En outre la peau du cou suffit rarement à la reconstruction de l'oesophage, d'autant plus que des rétrécissements exigent des plastiques supplémentaires. Les désavantages de la méthode au tube Portex *avec* Thiersch ne sont cependant pas moindres. En effet l'implantation de lambeaux de Thiersch dans le milieu pharyngé infecté est difficilement réalisable et conduit presque inévitablement aux rétrécissements sitôt que le tube Portex est enlevé Des plastiques multiples sont nécessaires et on peut même assister à une rétraction en masse sur toute la longueur de l'oesophage reconstruit. Par les retouches de plastique qu'exigent ces rétrécissements successifs, le bénéfice de l'opération en un temps est fortement diminué.

Nous évitons le milieu infecté que présente le pharynx en faisant une implantation sous-cutanée préliminaire de lambeaux de Thiersch en terrain absolument stérile. Dans la même séance nous pratiquons la trachéotomie préliminaire, nous découpons un lambeau prélaryngé à base supérieure, dont les bords latéraux longent les muscles sternocléido-mastoidiens pour atteindre une incision horizontale dont la hauteur varie avec l'étendue de la pharyngo-oesophago-laryngectomie. Pour une laryngectomie totale sans pharyngectomie, cette incision horizontale croise le cartilage thyroïde vers le milieu de sa hauteur. Dans le cas d'une pharyngo-oesophago-laryngectomie ou la partie supérieure de l'oesophage doit être reconstruite, ce lambeau découpé largement en hauteur et en largeur pour compenser la rétraction normale est autonomisé durant 8 – 10 jours. Ensuite il est garni à sa face profonde de lambeaux de Thiersch étalés sur un linge stérile qui lui sert de support.

Après drainage aux deux coins déclives, il est suturé en place et un simple bandage autour du cou exerce une compression légère. Dans huit jours, quand nous procédons à la pharyngo-laryngectomie, nous avons atteint un double but. D'un côté le lambeau est autonomisé, il résistera admirablement à l'infection et sa couleur restera blanche durant toute la durée

du traitement postopératoire. D'un autre côté sa face profonde est garnie d'un épithélium blanc nacré qui repousse la salive et il forme à lui seul toute la paroi pharyngée antérieure sans qu'une plastique supplémentaire soit nécessaire. Si une partie de la muqueuse pharyngo-oesophagienne a pu être conservée, celle-ci est suturée de manière qu'elle recouvre intérieurement la ligne de suture cutanée. On évite ainsi une fistulisation éventuelle. Dans le cas d'une pharyngo-oesophagotomie étendue, où une grande partie de la muqueuse a dû être sacrifiée, le lambeau prélaryngé, plus épais, comprend également le muscle sterno- thyroïdien, le muscle peaucier et l'aponévrose cervicale superficielle, dont la face profonde est garnie du Thiersch. Le lambeau préparé se compose donc de deux plans, un plan profond musculo-aponévrotique garni du Thiersch qui remplace la muqueuse extirpée, et un plan superficiel formé par la peau. Les bords décollés et rafraîchis, sont suturés à l'aponévrose profonde et aux muscles prévertébraux. On forme ainsi une gouttière pharyngée qui est suturée en bas à l'oesophage sectionné. Ce lambeau prélaryngé, autonomisé, avec Thiersch préformé, est d'une application simple, il est facile de proportionner sa grandeur à l'étendue de la reconstruction à faire. L'alimentation du malade par les voies naturelles est possible dans deux à trois semaines. A condition de tailler le lambeau bien largement pour compenser la retraction normale, il n'y aura pas de rétrécissement, et le trauma psychologique des plastiques successives est épargné au malade. Le traitement radiothérapique peut être institué dans le plus bref délai possible.

D'après nos expériences personnelles, qui sont confirmées dans une large mesure par des chirurgiens étrangers, nous sommes convaincus que ces deux méthodes d'utilisation de greffes du Thiersch aussi bien dans les laryngectomies partielles, que dans les pharyngo-laryngectomies, présentent un avantage réel tant par la simplification que par l'amélioration du pronostic qu'elles apportent à la chirurgie du larynx.


EUCARD®
Herz-Rhythmusstörungen
(20, 100 Tabl.)
EUFLUX®
Herz-Segment-Therapie
(5, 20 g Salbe)
EUPOND®
Kreislaufwirksames Anti-Adipositum
(50, 250 Drag.)
EUVITERIN®
Vegetativ-dystone Hypotonie
(20, 50, 6 x 50 ccm)
EUCEBRAL®
Cerebrale Durchblutungsstörungen
(30, 100, 500 Drag.)
GASTRICHOLAN®
Subacide Gastropathie
(20, 50, 6 x 50 ccm)
MES-ACTON®
Zusatz-Therapie zur
Karzinombehandlung
(1 x 1 x 5 ccm, 1 x 2 x 5 ccm)
SÜDMEDICA G.M.B.H.,
MÜNCHEN-25
Gen.-Vertr. für Luxemburg
COMPTOIR PHARMACEUTIQUE LUXEMBOURGEOIS S.A.
23, Coin rue Mercier et rue Wedel
Luxembourg · Tél.: 276-46
Weitere
Präparate:
AEQUITON
ANTIFÖHNON
EUSTAGMON
CITRULLAMON
NEO-CITRULLAMON
S
M

KOMPLIKATIONEN DES MECKEL'SCHEN DIVERTIKELS

von Jean N1CKELS

Die Notwendigkeit zumindest bei unklaren Befunden im Unterbauch die letzten Ileumschlingen auf das Vorhandensein eines Meckel'schen Divertikel (M. D.) nachzusehen, steht nicht mehr zu Diskussion, ebensowenig wie das Verhalten des Chirurgen, der jegliche ihm zu Gesicht kommende Formen des M. D. zu entfernen hat. Dies ergibt sich aus der Kenntnis der durch dieses Restorgan gegebenen zahlreichen und zum Teil lebensbedrohlichen Komplikationsmöglichkeiten. Auch erûbrigt es sich, im Rahmen eines kasuistischen Beitrags, Embryologie und Pathologie der Fehlentwicklungen des ductus omphaloentericus darzustellen.

Im Folgenden wird ûber drei Fälle berichtet, wo akute Krankheitsbilder zum chirurgischen Eingreifen veranlaßt haben, in einem Fall unter der richtigen, in 2 Fällen unter der Ileusdiagnose.

I

Ein 7 Monate aller sich bis dahin bei bester Gesundheit befindender männlicher Säugling wird mit einer perakulen profusen Darmblutung eingewiesen. Die begleitende Kinderärztin (Mme Bonert-Wetz) stellt die Diagnose einer Blutung aus dem M. D.

Differentialdiagnostisch werden ausgeschaltet:

- die Invagination wegen Fehlens des Erbrechens, der Darmsteifungen und Ileusgeräusche, des wurstförmigen Tumors und wegen des negativen Befundes des Breieinlaufes;
- die Papillomatose wegen des zu akuten und zu massiven Blutverlustes;
- das blutende ulcus duodenale wegen Fehlens des Bluterbrechens bezw. Teerstuhls und ganz besonders wegen einer atraumatisch verlaufenen Geburt und des Nichterhebens in der allgemeinen Anamnese einer früher stattgefundenen größeren Verbrennung.

Die Erkennung eines lebensbedrohlichen chirurgischen Zustandes ergibt die Indikalion zum sofortigen Eingreifen.

Die Operation bestätigt die Diagnose: etwa 15 cm von der Ileocaecalklappe findet sich ein «echtes» M. D. von 3 cm Lange mit sehr breiter Implantationsbasis genau gegenüber dem Mesenterialansatz. Das M. D. hat eine andere Konsistenz als das Ileum, es fühlt sich regelrecht kallös an. Die tiefer gelegene Ileumschlinge sowie das Colon enthalten frisches Blut und

Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg
Bull. Soc. Sci. méd. Luxemb. 98, 1961.

Koagel, oberhalb des M.D. ist der Darm leer. Im Übrigen sind die Därme von normalem Aussehen und Konsistenz, es finden sich weder Lage- noch Befestigungsanomalien. Appendix o.B. Da die einfache Abtragung des Divertikels an dessen Basis mit Vernähung des Darmes kein zufriedenstellendes Resultat ergibt und Befürchtungen hinsichtlich möglicher Passagestörungen bestehen, werden 10 cm Darm reseziert und eine Seit-zu-Seit-Anastomose angelegt.

Der Ausgang ist kein glücklicher: im Gefolge stellt sich ein gemischter Ileus ein, dessen weder die konservative Therapie noch die Ileostomie Herr werden. Die Sektion kann aus familiären Gründen nicht vorgenommen werden.

Die histologische Untersuchung (Mme Weber-Woltz) bestätigt das Vorliegen eines «echten» M. D. und zeigt heterotope Magenschleimhaut und vereinzelte Duodenalschleimhautinseln mit deutlichen Entzündungszeichen. (Segmentkernige zum Teil Eosinophile und Lymphozyten sowie Gefäßstauung.) Ein peptisches Geschwür mit arrodierter Arterie ist nicht nachzuweisen.

Die Operations- und histologischen Befunde lassen kaum einen Zweifel an der Genese dieser Blutung aufkommen, die derjenigen einer ulcuslosen Gastritis gleichzustellen ist. Epikritisch wäre zu überlegen, ob das Kind nicht ohne Eingriff, bezw. durch einen differierten Eingriff am Leben geblieben wäre. Demgegenüber kann jedoch gesagt werden, daß die heutigen Kenntnisse um das Krankheitsgeschehen am M. D. und in diesem Fall die schwerste Darmblutung genügend Berechtigung zum Eingriff ergaben.

II

Ein 23jähriger Patient, der vor 5 Jahren an einer banalen Appendicitis operiert wurde und bis vor kurzem 18 Monate wegen beiderseitiger Lungentuberkulose in Heilstättenbehandlung war, wird von Dr. Ries wegen eines subakuten abdominellen Syndroms zur Beobachtung eingewiesen. Er klagt seit einigen Tagen über kolikartige Bauchschmerzen, teilweises Verhalten von Stuhl und Winden, Brechreiz jedoch ohne Erbrechen. Der leicht aufgetriebene und etwas tympanitische Unterbauch ist unter dem Nabel druckempfindlich, gesteigerte Peristaltik. Ascites ist nicht nachweisbar und die Rektaluntersuchung ist o.B. Keine Temperaturerhöhung, Indikan im Urin +. Leukozytose 7300. Die Abdomenleeraufnahme im Stehen zeigt einige kleine Flüssigkeitsspiegel im Bereich des Dünndarms.

Es wird die Diagnose eines durch Postappendektomieverwachsungen oder Abdominaltuberkulose hervorgerufenen Subileus gestellt. Innerhalb 24 Stunden wandelt sich das Bild in ein akutes: schmerzhafte Darmkoliken, Erbrechen, stark aufgetriebener Leib, vollständiges Verhalten von Stuhl und Winden, ausgesprochene Ileusdarmgeräusche. Somit ist die Indikation zum Einschreiten gegeben.

Die Laparotomie bringt keinen Ascites, parietales und viscerales Bauchfell sind frei von Granulationen, das appendixlose Caecum ist reizlos. Inmitten stark geblähter und bereits zyanotischer Dünndarmschlingen spannt sich ein bleistiftdicker, etwa 15 cm langer derber Strang vom Nabel bis zu etwa 50 cm von

der valvula Bauhini gelegenen Ileumschlinge. Die abgeklemmten Darmschlingen erholen sich schlagartig nach Loslôsen des Stranges vom Nabel. Am Ileum geschieht der Abgang des Stranges unmittelbar und ohne dazwischengeschaltetes M. D. Abtragung dicht an der Darmoberfläche und doppelte Tabaksbeutelnaht. Keine histologische Untersuchung des Stranges.

Das bei der vorausgegangenen Appendektomie von uns übersehene und vollständig persistierende ligamentum terminale als Rest des obliterierten ductus omphaloentericus ist die Strangulationsursache, mit deren Entfernung der weitere Verlauf auch glatt von dannen geht.

III

Der vor 9 Jahren an Appendicitis operierte Dreißigjährige befand sich seither ohne jegliche Verdauungsbeschwerden wohl. Er wird von Dr. Bock eingewiesen wegen vor 24 Stunden plötzlich einsetzenden unerträglichen Leibschmerzen, bald gefolgt von Erbrechen. Seither absolutes Verhalten von Stuhl und Winden. Die Untersuchung ergibt einen mäßig geblähten tympanitischen Unterleib ohne Abwehrspannung und Druckschmerz, jedoch ausgesprochene Ileusdarmgeräusche. Die Abdomenleeraufnahme im Stehen zeigt zahlreiche große Dünndarmflüssigkeitsspiegel. Die Diagnose auf vollständigen Darmverschluß nach Appendektomie - sei es durch Bride oder flächenhafte Verwachsung - drängt sich auf.

Bei der Laparotomie findet sich eine reizlose. verwachsungsfreie Appendektomienarbe am Caecum. Hingegen ist das frei flottierende Ileum 50 cm von der Ileolcaecalklappe entfemt durch einen 0.5 cm breiten, fast zirkulären, dem Darm festanhaftenden derben Ring bis auf Bleistiftdicke umklammert. Das gegeniiberliegende Mesenterium ist intakt. Oberhalb der Stenose ist der Dünndarm durch Flussigkeit und Gase stark geblaht und dünnwandig, Zirkulationsstörungen finden sich jedoch keine. Resektion des stenosierten Anteils mit 15 cm Darm und wegen der Diskrepanz der Darmquerschnilte Seit-zu-Seit-Anastomose. Es folgt ein ungestorter postoperativer Verlauf.

Der Pathologe (Dr. Schwachtgen) schließt an Hand des histologischen Bildes - das stark an Pylorusschleimhaut erinnert - auf einen Zustand, welcher der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose gleichkommt. Es darf also mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß ein atypisch zurückgebildeter ductus omphaloentericus mit heterotopen Zellen der organischen, keinesfalls frischentzündlichen, streng lokalisierten Darmstenose zugrunde liegt. Möglicherweise ist in diesem Fall eine primär harmlose funktionelle Darmstörung das auslôsende Moment zum akuten Geschehen an einem jahrelang stumm gebliebenen anatomischen Fehlzustand.

In der Literatur wird das Vorkommen des M. D. bei großen Sektionszahlen durchschnittlich mit etwa 2% angegeben. Hiervon werden Komplikationen bei jedem vierten Fall verzeichnet. Somit erscheint die eingangs hervorgehobene Ermahnung, systematisch nach dem M. D. zu fahnden, nicht übertrieben.

LITERATURVERZEICHNIS

1 *Borgstrom.* - Hemorrhage of Meckel's diverticle.
Acta chir. scand. *108,* 1.

2 *Bungart, H.* - Fehlentwicklungen des ductus omphaloentericus in = Die chirurgische Behandlung der angeborenen Fehlbildungen (Festschrift fur Professor Dr. Ernst Derra). Stuttgart, 1961. Georg Thieme Verlag.

3 *Fuchs, G.* - Wann soll man ein Meckel'sches Divertikel entfernen?
Chirurg. *30,* 394, 1959.

L'OSTÉOTOMIE DE DIRECTION DANS LA COXARTHROSE

par Robert SCHAACK

Notre maître le professeur agrégé Robert Judet nous avait chargé de recenser les ostéotomies type Pauwels et de le renseigner sur les résultats éloignés de cette intervention. Cette enquête a été motivée par la constatation que beaucoup de nos opérés, très améliorés subjectivement et débarrassés de leurs douleurs, nous semblaient avoir une perte de mobilité assez nette et assez constante pour mériter réflexion.

Nous avons donc repris les dossiers de nos 121 malades qui représentent, du fait des interventions bilatérales, un nombre de 155 ostéotomies, ayant un recul de quelques mois à 5 ans. Nous avons par ailleurs recherché les publications étrangères portant sur le même sujet.

Pour des raisons de clarté de cet exposé, nous nous sommes bornés à analyser les ostéotomies pour coxarthrose imminente ou confirmée, laissant délibérément de côté le problème de l'ostéotomie préventive chez l'enfant, trop différente par ses indications et par ses résultats. De même, par souci d'exclure des facteurs étrangers, et peut-être aggravants, nous avons exclu toutes les malformations secondaires à une maladie ou un accident ayant entraîné une arthrose ultérieure.

A la lumière des faits que nous allons évoquer, nous croyons devoir dès à présent avouer que nous ne sommes pas près de voir tout le problème de la coxarthrose résolu, et encore moins avoir l'explication satisfaisante de l'action inconstamment bénéfique des ostéotomies.

HISTORIQUE

La coxarthrose, fréquente, connue de longue date, malgré tout encore de nos jours incurable, a bénéficié tout au long de son histoire de traitements aussi nombreux qu'inefficaces. Laissons aux rhumatologues le soin d'en faire le bilan et voyons les différentes tentatives des chirurgiens pour résoudre le problème.

En 1826, Rhea Barton a tenté de rendre la mobilité à une hanche ankylosée. Par une ostéotomie diaphysaire haute suivie

de mobilisation immédiate, il a essayé de créer une néo-articulation de suppléance. Les caprices de la nature ont déjoué ses calculs en consolidant la pseudarthrose en moins de six années.

La douleur étant souvent plus mal supportée que la perte de mobilité, de nombreux chirurgiens ont de longue date cherché à la supprimer en détruisant la cause: les frottements de l'article malade. Opération mutilante au possible, l'arthrodèse a été considérée, et l'est encore par d'aucuns, comme la moins mauvaise intervention à tenter pour soulager les malades.

Signalons pour mémoire la section des nerfs sensitifs de la région. Interrompant la transmission des signaux de souffrance, on peut espérer un soulagement éphémère sans aucune chance d'agir sur l'évolution inexorable de l'arthrose.

Le premier progrès réel a été réalisé par les ostéotomies type Mc Murray-Putti-Trèves. Sans avoir la prétention d'une correction mécanique ni d'un traitement pathogénique, cette intervention par un mécanisme obscur, peut-être vasculaire, donne un nombre non négligeable de succès.

Du même principe de remaniement vasculaire avec hyperhémie concomittante à la réparation du trauma osseux se réclament les auteurs prônant une ostéotomie sans déplacement des fragments, un forage suivi ou non de bourrage de tissu osseux de qualité et de provenance diverses, sans d'ailleurs aboutir à une aussi forte proportion de succès que les précédents.

Depuis une trentaine d'années on essaie, par interposition du cup de Smith-Petersen, d'arriver à une régénération des surfaces articulaires. L'inconstance des résultats due à la nécrose fréquente de la tête fémorale en a singulièrement réduit les indications.

En 1947, une idée nouvelle vit le jour: l'arthroplastie par interposition d'une tête artificielle. Les résultats non satisfaisants d'abord enregistrés auraient pu faire condamner sans appel cette conception révolutionnaire. Heureusement, il s'est trouvé des chercheurs pour essayer d'éliminer les principales causes d'insuccès, et si l'avenir nous prouve qu'ils ont réussi, peut-être pourrons-nous la proposer à nos malades sans arrière-pensée.

Toutes ces interventions ne peuvent revendiquer de base étiopathogénique, n'étant pour la plupart que palliatives, sinon mutilantes, et ne nous donnent aucun espoir de pouvoir prévenir l'arthrose, arrêter à coup sûr son évolution, voire la guérir.

Le mérite d'incriminer dans la genèse de la coxarthrose une imperfection congénitale bien définie et partant opératoirement corrigible revient à Pauwels. Aussi ne lui ménagerons-nous pas nos hommages pour avoir fait le rapprochement qui s'imposait, et pour avoir mis au point une technique simple et efficace dans de nombreux cas. Il est bien dommage que Pauwels par

excès de conscience professionnelle ait cru bon de retarder si longtemps la publication de ses théories. En effet, sa première intervention remontant à 1933, il a attendu d'avoir un recul de vingt ans pour publier ses résultats. D'après lui, non seulement tous les symptômes cliniques de l'arthrose disparaissent constamment, mais encore le nettoyage radiologique de l'article, la réapparition de l'interligne font supposer la réalité d'une génération du cartilage articulaire.

Nous allons dans la suite de cet exposé vérifier le bien-fondé des théories énoncées, et comparer nos résultats aux précédents: tel est le but de ce travail.

LA HANCHE, ÉLÉMENT MÉCANIQUE

RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DE LA HANCHE NORMALE

Les mouvements de la hanche sont complexes, mais on peut les décomposer par rapport à trois axes passant par le centre de la tête fémorale:

1) axe horizontal frontal: flexion à 120° extension de 10°;
2) axe horizontal sagittal: abduction et abduction à 45°;
3) axe vertical: rotations externe et interne à 45°.

Les combinaisons variées de ces mouvements permettent à l'homme d'exercer ses multiples activités avec un maximum de souplesse. La conception mécanique est telle que malgré le poids à supporter, la hanche ne demande le plus souvent qu'un effort musculaire si faible qu'il n'est pas perçu consciemment. La marche en est un excellent exemple; par application des lois subtiles de l'équilibre, la marche est en fait une suscession de chutes en avant ne nécessitant que des efforts musculaires minimes et discontinus.

Pour que ce mécanisme puisse jouer avec un maximum de confort et un minimum d'usure, encore faut-il que l'article ait une conformation normale. On s'accorde à admettre comme normales une inclinaison du col du fémur sur la diaphyse de 130°, ainsi qu'une antéversion de 15° par rapport à l'axe des condyles. Par ailleurs, il faut que le cotyle soit proportionné en largeur et en profondeur à la tête fémorale, et qu'il présente une orientation convenable.

LES MALFORMATIONS DE LA HANCHE

A) Généralités

Il ne nous a pas été possible de déterminer la cause de ces malformations. Un auteur américain, V. T. Imman suggère dans le cadre de son travail sur l'«aspect fonctionnel des muscles abducteurs de la hanche», que leur déficience provoque une boîterie compensatrice tendant à amener le centre de gravité à l'aplomb du pivot. De ce fait, la pesanteur s'exerçant dans un plan tangentiel à celui du cartilage de conjugaison, nous verrons virer le plan du cartilage au cours de la croissance tendant à se mettre perpendiculaire à cette sollicitation. II en résulterait un redressement du col en coxa valga, c'est certain, mais cette théorie n'expliquera jamais qu'un très petit nombre de cas, en particulier ceux d'enfants poliomyélitiques. Nous pensons que dans la plupart des cas, il doit s'agir ou d'une manifestation mineure de la malformation luxante, ou d'une séquelle, sinon d'une des causes initiales d'une vraie luxation réduite dans l'enfance. Or, nous ne savons rien encore de l'origine de cette tare sinon qu'elle est héréditaire, qu'elle frappe plus particulièrement le sexe féminin, et qu'elle se retrouve avec prédilection chez certaines races.

Toujours est-il que ces malformations semblent bien être à l'origine d'une forte proportion des coxarthroses. En effet, F. Coste et F. Laurent ont récemment publié la statistique suivante: sur 317 coxarthroses, ils ont dénombré 228 formes polaires supérieures, soit les 2/3 environ; dans cette catégorie ils distinguent:

1) Les formes apparemment *primitives* - 128 cas - «sans indice radiologique certain de malformation préexistante», d'apparition généralement tardive (55-60 ans) d'évolution lente et stabilisables par traitement antirhumanismal.

2) Les formes manifestement *secondaires* à des malformations congénitales diverses - 100 cas - frappant des jeunes, d'évolution plus rapide et aboutissant à une importante invalidité. Les auteurs préconisent pour ces malades une intervention conservatrice précoce, tendant à rendre à la hanche une configuration normale.

Nous pouvons en conclure que dans 1/3 des coxarthroses dénombrées et dans pratiquement toutes les coxarthroses chez des sujets jeunes on doit suspecter une malformation et après vérification opérer sans trop tarder. Mais comment ces malformations agissent-elles?

B) Les théories de Pauwels

Pauwels a énoncé trois hypothèses, les deux premières dès 1952, époque où il était le seul à préconiser un traitement étiopathogénique de la coxarthrose, et la troisième, rectificatrice, en 1958. Voici ce que dit Pauwels :

1re théorie: la hanche est assimilable à une balance. Sur l'un des bras, le plus long, s'appuie le poids du corps. Sur le bras opposé agissent les muscles abducteurs qui par leur traction active empêchent la bascule du bassin autour du pivot formé par la tête fémorale. Le bras de levier «poids» est supposé triple de celui de la traction musculaire, donc par voie de conséquence la force doit être triple aussi du poids pour rétablir l'équilibre. Si un facteur, tel l'ouverture de l'angle d'inclinaison, diminue le moment d'attaque des muscles, l'effort de traction doit être augmenté d'autant. Exprimé en rapport chiffré, ceci nous donne un rapport de 1 à 3 pour une hanche normale et de 1 à 4 pour une coxa valga moyenne. La charge totale supportée par le pivot étant la somme des forces appliquées aux deux bras de la balance, pour une augmentation du facteur traction musculaire nous aurons un accroissement de la pression au niveau de l'interligne, usure accélérée: arthrose!

2me théorie: la coxa valga attaque mal le cotyle. En fait la tête fémorale n'ira s'appuyer que sur le bord supérieur du cotyle. Or, cette position ne permet qu'une surface de contact de loin inférieure à la normale ce qui nous donne, à charge égale une pression au cm^2 dix à quinze fois supérieure à la moyenne.

3"" théorie: l'arthrose est due à une surface d'appui trop limitée. Il faut donc chercher à supprimer l'incongruence tête-cotyle par une ostéotomie indifféremment de varisation ou de valgisation (!).

C) Discussion

Ces théories pour ingénieuses qu'elles soient, nous semblent parfois illogiques, et toujours incomplètes.

En ce qui concerne la théorie nº 1, il nous est difficile d'admettre qu'une augmentation de 25% (au lieu de 4 fois, 5 fois le poids du corps) de la pression au niveau de l'interligne soit suffisante pour provoquer une arthrose. La nature dans ses prévisions nous a ménagé en général dans d'autres domaines une marge de sécurité bien plus large. Pultôt que de passer cette hypothèse sous silence, il vaut mieux, nous semble-t-il, en analyser le bien-fondé. Pour reprendre les chiffres de Pauwels, pouvons-nous accepter l'idée d'un effort répété, sinon continu, d'une traction des abducteurs dans l'ordre de 240 kg pour une hanche normale, et de 300 kg au moins lors d'une coxa valga, compatible avec une marche prolongée? Nous avons essayé de reproduire expérimentalement à l'aide de poids tarés une traction des abducteurs du même ordre de grandeur; il n'y a qu'un sujet bien musclé qui arrive à approcher les forces supposées par Pauwels grâce à un effort pénible, et non renouvelable immédiatement. De plus, le déplacement du centre de gravité vers la jambe levée, pour logique qu'il puisse paraître à première vue, ne nous satisfait pas. En effet, Pauwels exigeant un bassin

rigoureusement horizontal, la projection du centre de gravité sur le sol va rester au-delà de la ligne médiane. Force nous est de déporter d'autant du côté controlatéral notre polygone de sustentation, le pied, et de progresser en croisant et décroisant alternativement les jambes. Par contre, en laissant le centre de gravité sur la ligne médiane, ou en le ramenant légèrement vers la jambe en appui nous allons du même coup permettre une situation logique du pied, et un effort musculaire ramené à des proportions normales. Bien sûr l'augmentation de la charge de l'article par déformation en valgum sera encore plus limitée, mais convaincu de sa réalité aussi bien que de son importance toute relative, nous la rangerons dans la catégorie des facteurs adjuvants tels que surmenage professionnel, ou excès de poids.

La théorie de l'excès de pression par diminution de la surface de contact, autrement dit le problème de l'incongruence est certainement valable. Il nous semble pourtant que le rétablissement d'une congruence parfaite est le plus souvent irréalisable par ostéotomie, quelle que soit la correction apportée. A fortiori une ostéotomie n'agissant que dans le plan frontal, comme la préconise Pauwels, atteindra encore plus difficilement son but.

D) Le problème de l'incongruence

Si toute incongruence est susceptible d'entraîner à plus ou moins longue échéance une arthrose, toute arthrose est loin de relever obligatoirement d'un traitement par ostéotomie! Nous pensons qu'il faut distinguer deux cas essentiellement différents:

1) *L'incongruence organique:* il s'agit d'une disproportion de taille ou d'une anomalie de forme, primitive ou secondaire, touchant la tête fémorale et le cotyle. Ces malformations, si elles sont isolées, ne justifient pas une ostéotomie, du moins à visée pathogénique. Les hypoplasies du cotyle bénéficient d'un traitement par butée adéquate, quant aux déformations de la tête, aucune thérapeutique conservatrice ne nous est connue. Tout au plus peut-on être appelé à réséquer, au cours d'une autre intervention, un ostéophyte polaire inférieur gênant.

2) *L'incongruence fonctionnelle:* nous rangerons dans cette catégorie les incongruences dues à un mauvais angle d'attaque de l'épiphyse fémorale. Dans l'impossibilité de s'appliquer au fond du cotyle et de subir du fait d'un contact enveloppant une charge répartie sur une grande surface, la tête n'entrera en contact avec le cotyle que par un segment de sphère très limité. Parmi les malformations en cause, trois méritent par leur fréquence d'être particulièrement mises en lumière:

a) *La coxa valga* est une exagération de l'ouverture de l'angle cervico-diaphysaire. Dans de nombreux cas, cette défor-

mation a pour corollaire une subluxation ne permettant qu'un contact très limité de la tête fémorale avec le sourcil cotyloïdien.

b) *L'antéversion* est due à une torsion de toute l'extrémité supérieure du fémur, y compris le tiers supérieur de la diaphyse. Compte tenu de l'antéversion physiologique de 15°, cette torsion peut entraîner une désorientation du col par rapport à l'axe condylien jusqu'à 90°. Le résultat en est un appui d'autant plus précaire que la partie antérieure du cotyle, déjà très peu étoffé normalement, est le siège de prédilection d'une hypoplasie.

c) *La rotation externe fixée* reproduit à peu de chose près la même situation de la tête fémorale. Toutefois dans ce cas il n'existe aucune torsion osseuse, mais une rotation externe de tout le membre inférieur sous l'influence d'une contracture suivie d'une rétraction irréductible des muscles rotateurs externes. La pathogénie exacte de ce phénomène ne semble pas encore bien définie. Aucune ostéotomie ne saurait apporter ici une amélioration, par contre une intervention sur les parties molles rétractées, soit une section, soit une transplantation musculaire suffiront en l'absence de lésions associées pour rendre à la hanche une disposition anatomique normale.

Cette distinction a surtout une valeur théorique. En réalité les formes pures sont rares et en règle générale nos malades présentaient une coxa valga combinée à une antéversion en proportions diverses, parfois compliquées d'une rotation externe fixée probablement secondaire. Dans d'autres cas une déformation primaire de la tête, ou l'adjonction de volumineux ostéophytes venaient s'ajouter, ou encore une hypoplasie du cotyle. Chaque difformité exigeant une correction appropriée, ceci complique beaucoup la tactique opératoire. La fréquence des associations précitées ne nous a pas permis de baser notre travail sur un nombre suffisant d'ostéotomies pures. Force nous a été d'intégrer tous les malades ayant subi une ostéotomie quelles que fussent les malformations associées. La proportion des réussites s'en trouve forcément affectée, mais nous pensons éviter ainsi de donner une idée fausse de la réalité du problème.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

S'il est relativement facile de faire un diagnostic grossier d'après une radiographie standard de face, il est par contre très difficile d'arriver à une appréciation nuancée du type et du degré des malformations possibles. La vue de face et en un plan de la hanche, nous fera comprendre la difficulté de distinguer la part du valgum ou de l'antéversion, dont l'expérience nous fait toujours redouter l'association. Or il est très difficile même par des clichés successifs pris sous des incidences diverses d'arriver à une certitude.

Muller, de Zurich, a conçu un appareil rapporteur d'angles baptisé «radio-ischio-mètre» permettant la mesure exacte des angles cervico-diaphysaires apparents. Il préconise deux incidences rendues constantes par des manoeuvres assez simples en soi:

1er cliché, de face, hanche en extension complète, jambes pendantes et rigoureusement parallèles - rotation indifférente certaine.

2me cliché: hanche fléchie à 90°, abduction 20", jambes à angle droit maintenues parallèles - profil constant.

Après avoir relevé les angles apparents d'inclinaison et de déclinaison, un tableau établi une fois pour toutes lui permet de lire immédiatement la valeur réelle de la malformation. Un ultime cliché de face, la hanche en position «corrigée» doit donner un aspect normal de l'articulation et permet de déceler une incongruence éventuelle d'adaptation.

Pauwels attache également une grande importance à des calculs préopératoires permettant de tracer une épure rigoureusement précise des plans de coupe de l'ostéotomie.

Muller va plus loin encore en exigeant la reproduction préopératoire de la correction à apporter. Il refuse l'ostéotomie dans tous les cas où une raideur accentuée et irréductible exclut ce moyen de contrôle préalable.

Nombre de malades très enraidis ayant tiré un grand bénéfice de l'intervention, nous considérons cette attitude comme outrée. La difficulté et l'imprécision des réalisations et des lectures de clichés nous font préférer l'évaluation peropératoire des déformations. II nous suffit de constater l'existence d'une déviation justifiant l'ostéotomie. Notre voie d'abord nous permettra d'apporter toute correction utile sous le contrôle direct de la vue et avec un minimum de causes d'erreur.

INDICATIONS

Nous ne pensons pas qu'il faille ostéotomiser toute hanche présentant une déformation angulaire de l'épiphyse fémorale. Il y a lieu de distinguer différents stades d'évolution de l'arthrose et de nuancer l'indication opératoire en fonction de l'âge, de l'activité et des résultats à espérer.

OSTÉOTOMIE PRÉVENTIVE

A l'examen des résultats de nos opérés adultes il nous est apparu qu'un certain pourcentage d'entre eux, sans arthrose préopératoire décelable à la radio, était affligé d'une limitation définitive des mouvements. Il nous semble donc prématuré, en attendant que le problème des ostéotomies soit intégralement

élucidé, d'apporter à nos malades une invalidité en voulant les préserver d'une maladie future, peut-être encore très éloignée dans le temps. Ces réflexions nous font renoncer à l'ostéotomie préventive sur une hanche radiologiquement saine, même s'il y a des douleurs intermittentes et temporaires. En effet, une crise douloureuse peut n'être qu'un épisode passager précédant de très loin l'atteinte arthrosique. Il nous semble plus judicieux de gagner du temps en essayant de soulager les malades par de petits moyens tel que: repos, rééducation, cure d'amaigrissement et aspirine.

COXARTHROSE AU DÉBUT

Du moment que l'atteinte arthrosique est certaine, rien n'excuse plus une attitude d'abstention. Il faut intervenir sans tarder sachant que c'est la seule chance d'éviter que la hanche ne s'abîme dans des délais parfois très rapides. Cette opération, presque préventive à un moment où les lésions organiques ne sont que très superficielles et limitées, doit permettre une correction anatomique exacte. Un à-peu-près opératoire serait impardonnable à ce stade, car de la perfection dépendra le temps gagné sur l'arthrose. Un recul insuffisant ne nous permet malheureusement pas de garantir une guérison définitive.

ARTHROSE D'INTENSITÉ MOYENNE

Au ce stade nous pouvons espérer, d'accord avec A. Adam et A. J. Spence, arrêter dans un certain nombre de cas, l'évolution et faire durer le statu quo pendant une ou deux décades. Pauwels seul garantit un succès plus total et une régénération du cartilage articulaire. Pour nous l'espoir d'une amélioration, même limitée à la douleur, et d'un arrêt de l'évolution de l'arthrose suffisent pour poser l'indication formelle d'ostéotomie. Les résultats sont en général très encourageants pourvu que les malades se soumettent à une rééducation active et prolongée. Il ne nous semble pas qu'à ce stade les autres interventions, toutes mutilantes, puissent être discutées.

ARTHROSE TRÈS ÉVOLUÉE

Nous n'aurons pas la prétention de guérir des malades affligés d'une ankylose presque complète par une simple ostéotomie. Quelles autres solutions pouvons-nous envisager?

a) *L'arthrodèse:* son grand mérite est de donner une hanche définitivement indolore et, doyenne des interventions pour coxarthrose, elle est toujours préconisée par certains auteurs. Il est indiscutable qu'elle permet la station debout prolongée sans aucune réserve pour la hanche opérée. Malheureusement, l'homo erectus ne passe qu'une faible partie de sa vie debout. Chaque mouvement nécessaire à son activité ou à la marche

sera suppléé par les articulations sus- eu sous-jacentes et la hanche controlatérale. L'expérience nous a appris que ce surmenage ne solde à plus ou moins longue échéance par une arthrose du genou, de la colonne lombaire et de la hanche opposée. De plus à voir les contorsions nécessaires à 1 accomplissement des actes les plus courants on se doute de la gêne imposée par cette intervention mutilante.

b) *Ostéotomie type McMurray:* de bons résultats existent mais sont inconstants. Comme l'ostéotomie telle que nous la concevons, elle supprime la douleur sans redonner de la mobilité à la hanche. L'objection principale à cette intervention est qu'elle modifie profondément la conformation anatomique de la hanche ce qui rend difficile une réintervention en cas d'échec.

c) *L'arthroplastie:* par le fait de l'interposition d'une surface inerte et lisse *cette* solution nous donne le plus souvent un succès immédiat et spectaculaire: indolence relative et mobilité accrue. Malheureusement les imperfections des premières prothèses ont donné de moins bons résultats à longue échéance. Les incidents en question sont trop connus pour que nous y revenions en détail. Les nouvelles prothèses, modifiées dans leur substance et leur forme, sont d'application trop récente pour permettre un plus grand optimisme justifié. Ces considérations nous ont conduit à réserver l'arthroplastie en principe à des malades ni trop jeunes, ni trop actifs. Reste à résoudre le problème du traitement de la coxarthrose ankylosante frappant un jeune en pleine activité professionnelle. Nous nous sommes demandés, si les théories énoncées plus haut ne s'appliquaient pas avec autant de pertinence à l'arthroplastie, où malgré tout il reste toujours une surface articulaire: le cotyle, susceptible de souffrir des mêmes conditions mécaniques déplorables.

d) *L'ostéotomie d'adduction et de dérotation:* nous ne nous attendons pas à des résultats spectaculaires, mais il est permis d'espérer gagner ainsi une à plusieurs années. Si l'évolution l'exige nous pouvons ultérieurement procéder à une résection-construction mécaniquement idéale.

A tous les stades, il faudra associer à l'ostéotomie la correction des autres imperfections. En particulier, il est indispensable de procéder à une réfection du cotyle par butée ostéoplastique dans tous les cas où la radiographie montre une aplasie. Pour des raisons de commodité opératoire, il faut prévoir deux voies d'abord distinctes pour l'ostéotomie et la butée ce qui empêche leur réalisation en un temps. Nous préférons commencer par l'ostéotomie pour ne pas être gêné par une subluxation lors de la mise en place de la butée.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Il est indispensable de disposer d'une table orthopédique et d'un manipulateur averti pour travailler dans de bonnes conditions et avec une précision suffisante.

Position du malade: **décubitus ventral.**

Voie d'abord : **incision type Gibson courte; partie horizontale et composante oblique en haut et en dedans de 12 cm chacune, se rejoignant à l'angle postéro-supérieur du grand trochanter.**

Plan superficiel: **incision du fascia lata et dissociation des fibres du grand fessier; découverte du trochanter et du carré crural.**

Plan profond: **libération à la rugine de la ligne intertrochantérienne. Introduction, au-dessus du petit trochanter et sous le col, du bec de l'écarteur à bascule. Dégarer la face postérieure de l'articulation recouverte par le pyramidal et les deux obturateurs.**

Calcul des corrections à apporter:

1er temps: on fait mettre le membre inférieur en rotation indifférente. Deux cas peuvent se présenter:

a) une rotation externe fixée empêche la manoeuvre. On est obligé d'inciser la capsule postérieure à un travers de doigt de son insertion sur le grand trochanter pour éviter de léser le hile vasculaire du col. On sectionne à la demande les petits muscles postérieurs rétractés qui brideraient la rotation. En cas de présence d'un ostéophyte s'opposant à la manoeuvre, on le résèque sans désemboiter la hanche. Ce temps intraarticulaire ne peut en aucun cas compliquer les suites opératoires, pour autant qu'on respecte une aseptie rigoureuse toujours de mise en chirurgie orthopédique. Ainsi libérés, la hanche se présente comme dans l'éventualité suivante:

b) La rotation étant libre, on fait tourner le membre inférieur de façon à placer le col dans le plan d'une antéversion physiologique à 10°. La situation de la rotule par rapport au nadir donne l'angle exact de la dérotation à effectuer.

2"" temps: **le col placé dans un plan strictement horizontal, il est facile d'apprécier l'ouverture de l'angle cervicodiaphysaire et de juger l'importance du valgum à corriger. Une radiographie extemporanée permet, si on le désire, de faire des mesures très précises et sans risque d'effet trompeur de perspective.**

Ostéotomie correctrice: **Désinsertion du vaste externe de la crête sous-trochantérienne. Comme dans la majorité des cas, l'antéversion est associée à des degrés divers à la coxa valga, nous allons envisager leur correction conjointe. Il est bien entendu qu'en cas de déformation isolée seule la correction afférente sera exécutée.**

Ostéotomie intertrochantérienne perpendiculaire à la diaphyse. Dérotation par mise de la rotule au nadir, le fragment supérieur maintenu une position physiologique à l'aide d'un davier ou d'un écarter à bec. Ostéotomie oblique réséquant un coin à base interne correspondant à l'angle de correction du valgum. - A ce sujet, il nous paraît utile de dire que le retournement du coin osseux réséqué, ayant subi, par surcroît, des manipulations compliquées, ne justifie nullement ni la complication opératoire, ni le risque infectieux qu'il comporte. En effet le coin normal ayant une hauteur à sa base de 1 - 1,5 cm, cette épaisseur doit logiquement être réduite de moitié en cas de retournement, ce qui fournit une pastille osseuse d'une fragilité extrême, sans discuter l'influence de l'interposition de cet os dévitalisé sur

la consolidation. De plus cet artifice ne permet pas d'atteindre le but visé: éviter le raccourcissement du membre inférieur. En effet, ce raccourcissement est dû essentiellement à la fermeture du compas cervico-diaphysaire, provoquant une ascension beaucoup plus importante que la perte de substance due à la résection osseuse.

– Dans le même ordre d'idée, nous ne pensons pas qu'une ostéomie simple oblique, visant à corriger par torsion de l'épiphyse à la fois l'antéversion et le valgum, puisse éviter ce raccourcissement. Il ne nous est pas possible de concevoir une méthode de calcul applicable en pratique donnant une précision suffisante et permettant une réalisation pratique facile.

Fixation: nous avons utilisé pendant longtemps l'enclouage centro-médullaire. Les clous de Kuntscher ne donnent pas une stabilité suffisante de la dérotation. Le clou de Pauwels est plus efficace, toutefois par son volume même, il nous paraît d'autant plus antiphysiologique qu'il oblige à détruire la presque totalité du spongieux et retarder ainsi la consolidation. Le clou à clavette de Judet donne une stabilité suffisante pour un encombrement moindre. Nous pensons toutefois que dans ce cas comme dans les ostéosynthèses en général, l'avenir est au fixateur externe à compression: immobilisation et tolérance parfaite perturbant le possible le processus de réparation osseuse.

Toutes nos ostéonomies sont fixées en position anatomique. La translation en dedans préconisée avec plus ou moins de conviction par certains auteurs ne nous semble pas devoir donner de meilleurs résultats. Cette conception est d'ailleurs en contradiction avec le but recherché: réfection d'une hanche en tous points anatomiquement normale!

Fermeture: Fils d'acier, crins sur la peau, drain de Redon.

RÉÉDUCATION POSTOPÉRATOIRE

A) Le problème psychologique

Tant par le repos forcé imposé par la douleur que par l'immobilisation postopératoire si courte soit-elle, les muscles perdent beaucoup de leur puissance. De plus l'ostéotomie, par suite de l'ascension de grand trochanter aura obligatoirement détendu un certain nombre de muscles, qui mettront un temps plus ou moins long à reprendre une vigueur suffisante pour assumer leur fonction. L'exemple le plus démonstratif est la détente du moyen fessier qui, pour souhaitable qu'elle soit pour Pauwels, n'entraîne pas moins une impuissance temporaire complète de l'abduction. Les malades sont dans l'impossibilité de se tenir debout sur la hanche opérée et sont obligés à un déhanchement disgracieux pendant la marche. Cette boiterie constante et facilement contrôlable prouve la nécessité impérieuse d'une rééducation intensive et prolongée.

Il nous est apparu que, quelle que soit notre insistance auprès des malades, rien n'est moins facilement accepté comme moyen thérapeutique majeur que la gymnastique médicale. Rentrés à leur domicile, les opérés échappent pratiquement à tout contrôle

direct et le résultat postopératoire dépend essentiellement de leur désir sincère de vaincre leur invalidité.

On ne soulignera jamais assez l'influence du psychisme du malade sur le degré de récupération postopératoire. On *est* en droit de se demander, si un test de la volonté de guérir ne devrait pas conditionner toute indication opératoire. Beaucoup de malades sont trop indolents pour consentir au moindre effort ou trop avides de bénéficier le plus longtemps possible d'une aide sociale, pour avoir le désir de guérir rapidement.

Dans tous les cas où un motif puissant poussait les malades à désirer une récupération accélérée, fût-ce la simple coquetterie de ne pas vouloir boiter, une rééducation satisfaisante voire excellente a été obtenue en un temps record.

B) Technique

Sauf exception, nous n'immobilisons pas nos ostéotomies par un appareil plâtré.

Précocement, par un massage léger, on assouplit les muscles du membre inférieur et les articulations du genou et de la cheville. Une mobilisation passive de la hanche peut être pratiquée d'une manière prudente à partir de 15me jour. Elle ne doit en aucun cas forcer le seuil douloureux.

Après 2 ou 3 jours de mobilisation sous le contrôle d'un rééducateur, l'opéré fera lui-même les exercices grâce au cadre à poulies installé au-dessus de son lit. A cet exercice de souplesse on associe des contractions statiques du quadriceps. A 1 mois de l'intervention, par diminution progressive du contrepoids, on passe de la mobilisation passive à la rééducation active de tous les mouvements de la hanche. L'abduction active en charge doit être particulièrement surveillée et se pratique en décubitus latéral. Le moyen fessier doit arriver à soulever un poids minimum de 3 à 5 kilos.

Ces exercices doivent, s'ils sont pratiqués consciencieusement, permettre une démarche normale rapidement reconquise au moment de la mise en appui vers le 90me jour. Il est indispensable de surveiller la reprise de la marche pour pouvoir corriger dès le début la boiterie caractéristique due à l'appréhension.

RÉSULTATS ET STATISTIQUES

Notre expérience porte sur 155 ostéotomies pratiquées chez 121 malades, adultes ou adolescents.

Le *sexe* féminin prédomine nettement avec 105 cas contre 16 hommes seulement.

La répartition selon l'*âge* des malades au moment de l'intervention ne laisse apparaître aucune période critique particulière.

De 21 à 60 ans nous avons trouvé régulièrement de 25 à 30 cas par décade. Toutefois, il est intéressant de noter que nous avons 10 opérés entre 16 et 20 ans. preuve incontestable que l arthrose rie fa hanche n'est pas liée à une dégénérescence sénile comme l'on avait tendance à le croire.

Les *antécédents* des malades montrent 66 luxations congénitales réduites dans l'enfance. Cette proportion importante nous fait penser à une étiopathogénie commune. Les subluxations primitives au nombre de 24, formant transition entre la luxation vraie et l'atteinte isolée de l'excrémité supérieure du fémur, confirment notre hypothèse. Un cas particulier et unique mérite d'être cité: coxa valga secondaire à une consolidation en position vicieuse d'une fracture sous-trochantérienne a 1 âge de 4 ans.

Le *début*, plu, ou moins précoce, est certainement fonction de l'importance des malformatiors. Comme facteur déclenchant on trouve souvent l'obésité ou un surmenage accidentel, par exemple des grossesses rapprochées.

Parmi les *corrections apportées* par ostéotomie, nous dénombrons 6 dérotations pures (sans abduction) et 3 ostéotomies d abduction pour coxa vara Aux 466 ostéotolades d'abduction il a été combiné une déro tation chez 63 des Une butée du même cote était nécessaire dans 14 cas. transmé est bon de signaler que nous avons associé 15 ies plantations du moyen fessier, 2 du psoas, 32 capsuloton postérieures la résection de 8 ostéophytes polaires importants Enfin, dans 4 cas, une ténotomie sous-cutanée des adducteurs fut pratiquée pour accroître la mobilité

Nous n'avons pas d'accidents à déplorer. Par contre, il faut souligner un *incident* curieux dans les jours suivant l'intervention, chez 4 malades très jeunes, il s est produit une fracture spontanée du trochanter nécessitant une fixation opératoire des fragments. Ceci n'a en rien modifié le Pronostic de l'ostéotomie. Nous nous souvenons en particulier d'une malade ayant récupéré une mobilité normale à 3 mois de l'intervention. Lors dune ostéotomie au ciseau frappé, il peut se produire un éclat minime de la corticale interne sans répercussion sur la correction ou la consolidation. Parmi les incidents rares notons: un éclatement trochantérien chez une femme de 39 ans ayant consolidé spontanément. Une non-consolidation ayant nécessité un avivement et réenclouage. Une reprise pour dérotation insuffisante. Une luxation postérieure irréductible découverte lors du cliché de contrôle et nécessitant une reposition opératoire. Deux phlébites au début ont cédé au traitement anticoagulant. Deux abcès et Inhématome ont dû être évacués.

La surveillance *radiologique* de nos opérés nous a permis de constater un arrêt d'évolution de l'arthrose sauf exception. Même une arthrose très prononcée chez 19 de nos malades demeura

stationnaire après l'intervention. Par contre, nous avons enregistré une amélioration sensible avec réapparition de l'interligne, chose fréquente d'après Pauwels, dans 7 cas seulement sur 155 ostéotomies. Nous ignorons si un recue plus grand nous apportera des résultats plus spectaculaires, mais il nous semble que d'avoir réussi à arrêter l'évolution de l'arthrose, fût-ce pour un temps limité à 10 ou 15 ans, est déjà appréciable.

La sédation de la *douleur* est pratiquement constante. Presque tous nos malades se déclarent très améliorés. Ils ne souffrent plus de leur hanche, sinon occasionnellement après un surmenage intense. Quelques cas pourtant n'ont pas vu disparaître leurs douleurs. Dans 2 cas la gêne fonctionnelle était telle que nous avons dû pratiquer une résection-reconstruction secondaire.

La *mobilité* de la hanche est beaucoup moins favorablement influencée par l'intervention. A trois mois de l'opération nous notons une perte fort sensible des mouvements, même si la movenne de tous nos cas n'accuse qu'une diminution de 15° de la flexion. En réalité nous avons enregistré des pertes de 30°, 50° et plus. Paradoxalement, l'abduction est en moyenne augmentée de 10° malgré l'adduction apportée par l'intervention. Si nous trouvons encore quelques pertes de mouvements rarement importantes allant jusqu'à 30°, en règle générale dès ce moment l'abduction préopératoire est récupérée et très souvent augmentée. Les contrôles de la mobilité à 6 mois, 9 mois et 1 an nous ont donné une amélioration légère de la mobilité moyenne, la perte en flexion se réduisant à 10° puis à 5° de movenne. L'abduction maintient le gain enregistré dès le début. Malheureusement, nous sommes obligés d'admettre que, si une amélioration de quelques degrés est constante, nous retrouvons au cours des contrôles successifs les raideurs importantes du début, rebelles à une récupération satisfaisante.

S'il est vrai que les raideurs les plus marquées coïncident souvent avec une atteinte arthrosique prononcée, ce n'est pas toujours le cas. Nous avons vu chez une femme de 50 ans (arthrose du stade III), la perte initiale de flexion diminuer de quelques 20°. Par contre chez une femme de 32 ans, peu arthrosique, nous avons enregistré une perte de 100° irréductible. A notre grand désespoir cette hanche est pratiquement ankylosée en flexion à 15° à l'heure actuelle. Il ne nous est pas possible de dégager le facteur responsable! Ni l'âge, ni le degré d'arthrose préopératoire ne permettent d'établir un pronostic valable.

Nous allons d'ailleurs retrouver ces mauvais résultats, très peu améliorés, chez nos malades plus anciens. Nous avons volontairement dissocié cette catégorie, car si un recul d'un an environ est valable pour toutes nos ostéotomies, nous n'avons plus que 109 cas à 2 ans, 61 à 3 ans, 29 à 4 ans, 16 à 5 ans et

3 seulement à 6 ans de l'intervention. L'évolution qui se dessine au cours de la première année semble conditionner les résultats éloignés. Si la mobilité chez nos malades anciens est en général plus satisfaisante, si la moyenne d'amplitude de la flexion accuse une augmentation de 10° par rapport à l'état préopératoire, nous n'avons pas le droit de crier victoire. Cette évolution favorable se dessinait depuis le début chez la plupart d'entre eux et les quelques malades moins favorisés présentent toujours une perte de 10° à 20°.

Sur les 16 malades ayant plus de 5 ans de recul, le bilan est généralement favorable. Un malade a été perdu de vue. Une malade de 58 ans est venue nous trouver parce qu'elle recommençait à souffrir; il est trop tôt pour dire si le processus arthrosique reprend son évolution ou s'il s'agit d'une crise rhumatismale passagère.

La question se pose dans quelle mesure il est possible de considérer la mobilité comme critère de réussite, d'échec ou d'aggravation! Une mobilité identique constitue-t-elle un échec? Question plus angoissante: une perte de mobilité est-ce une aggravation? N'est-il pas du devoir du chirurgien d'éviter toute intervention qui risque, pour un bénéfice fonctionnel problématique, d'entraîner une invalidité fréquente et parfois notable?

Contrairement à ce qu'on pourrait croire un statu quo ou même une limitation des mouvements, pourvu qu'elle soit indolore, sont très bien acceptés par les malades. Le désir principal du malade semble être la cessation de ses souffrances, ce qui, compte tenu d'une invalidité certaine, lui permet de vaquer à ses occupations habituelles.

DISCUSSION

Nous venons de voir que les résultats sont loin d'être concordants. Nous pouvons compter chez la plupart des opérés sur une amélioration subjective, autrement dit une diminution ou la suppression des phénomènes douloureux. Ceci permet une reprise de l'activité antérieure à un rythme souvent normal, mais exclut malgré tout la mise en surcharge et le surmenage intensif. Objectivement le bilan est beaucoup moins favorable. Nous sommes obligés de noter une diminution de la mobilité parfois sensible et les radiographies nous ont montré, à de rares exceptions près, un état stationnaire sans amélioration apparente. Un recul insuffisant peut-être, ne nous permet pas d'affirmer la régénération du cartilage dont parle Pauwels. Nous n'avons jamais pu convaincre un malade à renoncer pendant une année entière à marcher en appui. Or cette mise au repos prolongée de l'articulation est peut-être un facteur non négligeable des belles régénérations montrées par Pauwels.

Les théories contradictoires de Pauwels nous mettent en face d'un cruel dilemne:

Faut-il corriger l'angle d'attaque sans tenir compte de la congruence?

Faut-il au contraire rétablir une congruence parfaite au risque d'accentuer la déviation pathologique de l'extrémité supérieure du fémur?

Il nous paraît en effet impossible dans la majorité des cas de réussir les deux corrections conjointement.

Il est intéressant de noter que dans la presque totalité de nos cas, la tête, soit du fait de la malformation primitive soit secondairement à l'arthrose, avait perdu sa forme sphérique pour devenir polygonale, elliptique, parfois monstrueuse. Comment espérer en ce cas rétablir une congruence parfaite dans tous les plans par une simple ostéotomie? Et si par exception on y arrivait, que deviendrait cette congruence au cours de la marche, perpétuel déplacement de la tête par rapport au cotyle?

Par contre la simple correction de l'angle cervicodiaphysaire doit laisser subsister des points de pression exagérée ou plutôt en créer d'autres. Nous avons essayé de pallier cet inconvénient par des interventions associées telles que butée du cotyle ou résection d'un ostéophyte volumineux, mais le résultat reste très éloigné de la congruence physiologique. Un jour peut-être sera-t-il concevable de remodeler têtes et cotyles. Pour l'instant, nous avons dû clans quelques cas, prévisibles d'ailleurs, procéder à brève échéance à la mise en place d'une tête prothétique.

Ces réflexions doivent-elles nous mener à la condamnation pure et simple de l'ostéotomie, insuffisante à corriger toutes les déformations, partant inutile voire aggravante dans certains cas?

Nos résultats encourageants bien qu'imparfaits contredisent ces raisonnements pessimistes. Force nous est d'admettre l'existence d'un facteur encore mal défini, déjouant les calculs les plus savants basés sur les lois de la mécanique. On peut penser à une influence vasculaire, comme d'ailleurs clans nombre d'autres interventions empiriques connues de longue date. Faut-il voir là simplement un phénomène semblable à la révulsion, soit une hyperhémie localisée au point opératoire décongestionnant les lésions arthrosiques? Ceci expliquerait la sédation temporaire des douleurs avec rechute précoce de quelques cas. Peut-on admettre au contraire que l'hypervascularisation et les tissus jeunes du cal en formation ont une action trophique favorable sur la toute proche dégénérescence arthrosique? L'état actuel de nos connaissances biologiques ne nous permet pas de résoudre d'une manière satisfaisante ce problème pourtant capital.

Nous sommes obligés d'avouer que le facteur, probablement le plus important, expliquant les succès aussi bien que les échecs

thérapeutiques nous échappe. Est-ce à dire que nous abandonnons l'ostéotomie de Pauwels? Nullement, car en toute circonstance il nous paraît logique de rendre à la hanche une conformation aussi proche de la normale que possible. Ces mêmes considérations nous obligent à rechercher tous les défauts et à combiner à l'ostéotomie toute correction utile de tractions musculaires mal équilibrés, ou d'hypoplasie du cotyle.

CONCLUSIONS

L'ostéotomie d'abduction type Pauwels et l'ostéotomie de dérotation, associées ou non, nous paraissent être de bonnes indications thérapeutiques.

L'ostéotomie ne saurait être considérée comme une panacée. Elle doit nécessairement être complétée à la demande par d'autres interventions visant à parfaire la correction obtenue.

Les théories mécaniques sont insuffisantes pour expliquer l'inconstance des résultats. Si l'on peut se réjouir de l'amélioration fonctionnelle presque de la plupart de nos opérés, les réussites éclatantes sont exceptionnelles passé un certain stade de l'arthrose. Quelques échecs immédiats ou à longue échéance demeurent inexplicables par ces considérations théoriques.

Une expérimentation sur le plan biologique serait souhaitable et probablement seule susceptible d'apporter une solution valable au problème non résolu de la coxarthrose.

Travail du Service d'Orthopédie,
Hôpital Raymond Poincaré, Garches.

UN MEILLEUR TRAITEMENT DE FOND DE «L'ANGINE DE POITRINE»

DIACROMONE

Methyl - 3 - chromone
Action prolongée sur la fibre lisse
Sans toxicité *aux* doses efficaces
Tolérance parfaite par voies digestives (dragées)
Injections **intra-musculaires** indolores
Soulie P. et ***coll.*** «Presse Médicale» 19S4, **62,** No 40
M. Audier *et G.* ***Ruff*** *«La Clinique»,* **1956,** 51, p. 323
A. ***Mathivat*** *«Comment traiter l'angine de poitrine» (Flammarion, éd.* **1956)**

Littérature - Échantillons

LABORATOIRES PROMEDY

75-77, RUE CDT **PONTHIER** - **BRUXELLES** • TELEPH.: 02/33 **01 15**

ESUCOS

Anxiolytique
médicament spécifique
de l'anxiété
et des troubles psychosomatiques

dissout l'onxiété

normalise le tonus neuro-végétatif

procure un bien-être remarquable

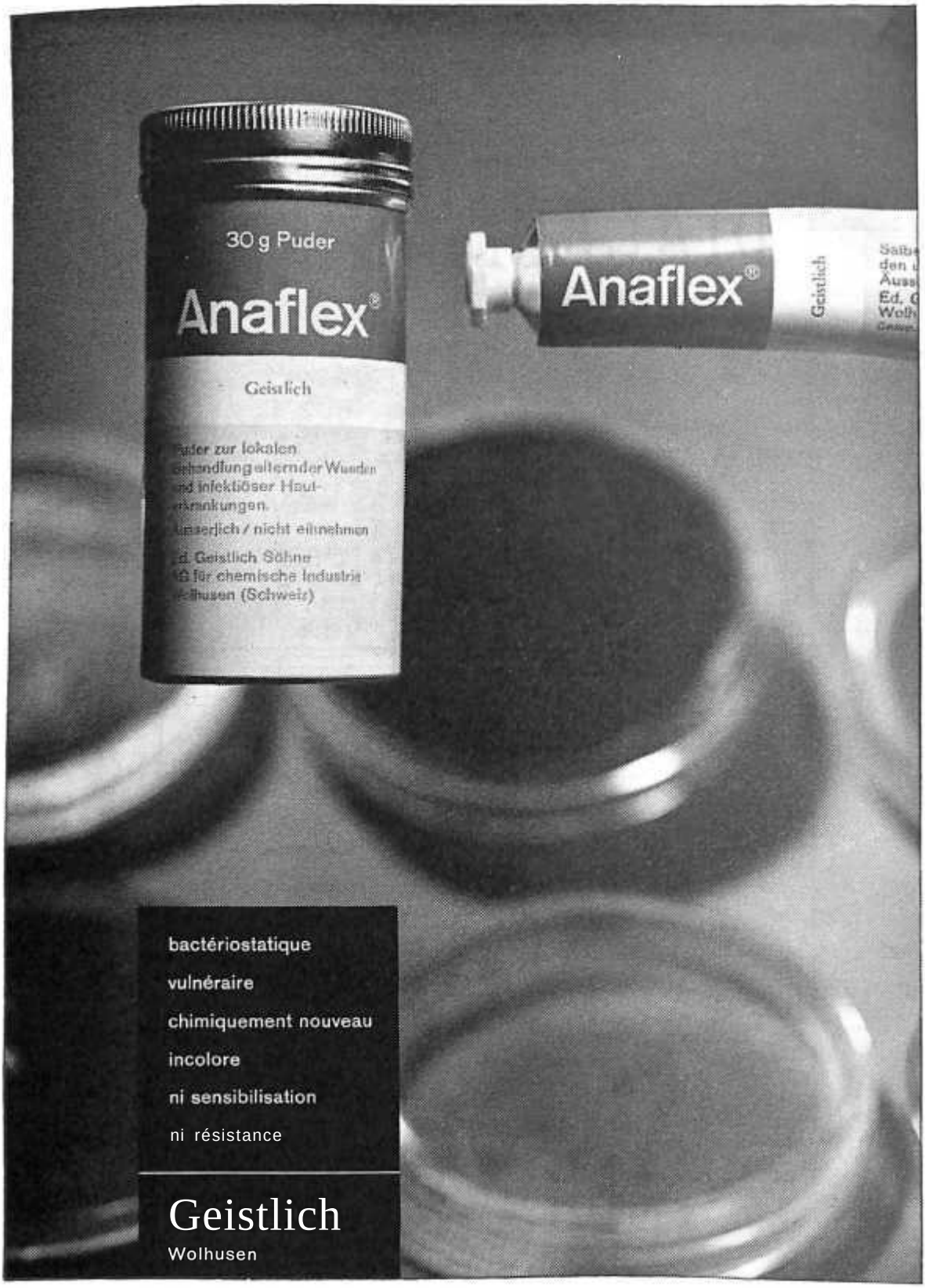
Présentation

Flacon de 25 comprimés à 10 mg | **EN CAT.** A

Boîte de 6 suppositoires à 20 mg

UNION CHIMIQUE BELGE, S.A.
Division Pharmaceutique

68, rue Berkendael — Bruxelles 6



Vertretung für Luxemburg: PROPHAC - 125, rue Adolphe Fischer - Luxembourg

CONSIDÉRATIONS PRATIQUES SUR L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE DIASTOLIQUE ET SUR SON TRAITEMENT

par Raymond SCHAUS

La découverte d'une hypertension artérielle doit déclencher, chez le clinicien, une série de raisonnements et d'actes, dont sera banni l'à-peu-près auquel la banalité de ce signe n'inciterait que trop volontiers. Même constatée chez un sujet asymptomatique ou presque, elle exige une considération serrée du pronostic, sur lequel le médecin a le devoir d'exercer son influence, dans la mesure de ses possibilités. Il ne le pourra qu'après avoir scruté l'étiologie avec précision et jeté les bases d'une thérapeutique rationnelle.

Notion le plus souvent ignorée du profane, qui chiffre sa tension par exemple à «dix-neuf» ou à «vingt-deux», c'est la tension diastolique, autrement dit la minima, qui préoccupera son médecin. Car c'est elle le seul critère de diagnostic de la maladie hypertensive.

Hypertension artérielle diastolique, qu'est-ce à dire? On étiquettera ainsi toute constatation d'une minima fixée à plus de 90 mm Hg, selon la plupart [52, 75, 13], atteignant ou dépassant de façon persistante 100 mm Hg, selon certains autres [27]. Stamler [83] adopte une position intermédiaire en parlant d'hypertension diastolique quand la pression diastolique atteint ou dépasse 95 mm Hg.

Cette définition est valable, quel que soit l'âge d'un sujet donné. En effet, la minima des vieillards normaux n'est pas supérieure à celle des adultes plus jeunes. Les statistiques concordent dans ce sens, comme le rappelle Cuny [14], qui considère que tout vieillard dépassant les limites admises par Lenègre [52] pour la tension de l'adulte sain - minima 90 mm Hg - doit être regardé comme atteint d'une hypertension artérielle maladie. Une éventuelle impression contraire résulterait du fait que parmi les populations âgées il existe un nombre non négligeable

Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg
Bull. Soc. Sci. méd. Luxemb. *98*, 1961.

d'hypertendus faussant les résultats. C'est aussi l'opinion de Morrison et Morris [57].

Non seulement n'a-t-on aucun argument en faveur d'une augmentation de la tension artérielle diastolique avec l'âge, mais selon Russek [71] et collaborateurs elle aurait même tendance à baisser, chez les sujets non hypertendus, à mesure qu'ils vieillissent.

Quant à l'aphorisme que la tension artérielle d'un sujet doit être égale à 100 mm Hg plus son âge, il visait - tout en étant peut-être faux, comme le fait remarquer H. W. Smith [77] - la maxima dont l'élévation est attribuée à la sclérose aortique et artérielle, et sa signification dans le cadre de l'hypertension maladie est de toute façon nulle.

Une élévation unique, sporadique ou intermittente ne constitue pas une hypertension maladie, qui n'est authentifiée que par une mimima fixée au-dessus de la limite supérieure normale admise, exception faite pour le phéochromocytome.

La fréquence réelle de l'hypertension artérielle diastolique n'est pas connue, mais les statistiques les mieux conçues, d'origine américaine, indiquent qu'entre la troisième et la septième décade de la vie, ce chiffre est d'environ 25%. Chez les 75% restants de la population générale, la minima reste en-dessous de 90 mm Hg pendant toute la vie (H. W. Smith [77]).

Par hypertension maligne, mieux appelée maintenant phase accélérée de l'hypertension artérielle, on entend le stade de détérioration rapidement progressive du coeur, des vaisseaux, et des reins. L'hypertension est considérable, le fond d'oeil est le siège de lésions rétiniennes avec hémorragies, exsudats, oedème papillaire et congestion veineuse, l'encéphalopathie hypertensive entre en scène, de même que les accidents vasculaires cérébraux et l'insuffisance cardiaque. Cette forme mérite bien son nom, car le pronostic de l'hypertension maligne non traitée est aussi déplorable que celui des tumeurs malignes laissées à leur évolution naturelle. En effet, l'abstention thérapeutique détermine une mortalité de 90% pendant l'année immédiatement consécutive au diagnostic de la phase accélérée [44].

L'hypertension artérielle est dite primitive ou secondaire. Primitive, si à sa base on ne décèle pas d'autre processus pathologique qu'une augmentation généralisée de la résistance vasculaire périphérique, neurogène d'abord, vraisemblablement en partie néphrogène par la suite. Secondaire, si elle va de pair avec une autre affection organique à pathologie codifiée.

Le diagnostic de l'hypertension artérielle primitive se fait essentiellement par exclusion. Nous la délaisserons jusqu'au chapitre du traitement.

Du point de vue étiologique, Fairbairn [27] classe les hypertensions diastoliques secondaires comme suit:

affections congénitales
- **coarctation de l'aorte**
- **hypoplasie rénale**

affections inflammatoires
- **glomérulonéphrite**
- **pyélonéphrite**
- **néphropatie tuberculeuse**

affections vasculaires
- **affections de l'artère rénale**
- **maladie occlusive de l'aorte**
- **(obstruction de l'abouchement de l'artère rénale)**

affections endocriniennes
- **phéochromocytome**
- **syndrome de Cushing**
- **hyperaldostéronisme primaire**

autres affections
- **pré-éclampsie**
- **éclampsie**

En présence d'une hypertension artérielle, le premier souci sera de lui chercher une explication éventuelle parmi les causes énumérées. Cette explication existe dans environ 5% des cas. En apporter la preuve conduit à une thérapeutique étiologique dont l'importance est vitale pour le malade.

Quatre types d'affections retiendront ici notre attention: le phéochromocytome, l'hyperaldostéronisme primaire, la coarctation de l'aorte, et les affections rénales unilatérales.

L'élévation de la tension artérielle diastolique y est à l'avant-plan et en représente souvent le signe le plus frappant au premier abord; elles empruntent volontiers le masque de l'hypertension primitive; enfin, elles autorisent la discussion de gestes chirurgicaux décisifs et définitifs, en l'absence desquels, par contre, l'évolution restera vouée à une chronicité émaillée de complications, à moins qu'elle ne prenne une allure précipitée.

LE PHÉOCHROMOCYTOME

Le phéochromocytome se manifeste classiquement par des paroxysmes hypertensifs, dus à une sécrétion excessive de catécholamines, c'est-à-dire d'adrénaline et surtout de noradrénaline, par cette très rare tumeur des surrénales. Celle-ci se développe à n'importe quelle période de la vie, de l'enfance à la vieillesse, mais surtout entre 20 et 40 ans, plus souvent chez la femme que chez l'homme. La compulsion des statistiques montre que sur 200 hypertendus on peut s'attendre à rencontrer un phéochromocytome [72].

Au début de la maladie, les accès sont séparés par de longs intervalles normotensifs (plusieurs mois) et ne durent que quelques secondes à quelques minutes. Plus tard, leur fréquence augmente (un accès tous les quelques mois â plusieurs douzaines de fois par jour), de même que leur durée (plusieurs heures parfois, mais en général 10 à 15 minutes).

Le cortège des symptômes subjectifs, plus ou moins complet et variable selon les cas, comprend de l'angoisse, des céphalées lancinantes, des vertiges, des palpitations, des nausées, des vomissements, de la dyspnée, des douleurs rétrosternales, des douleurs épigastriques, de l'engourdissement et des paresthésies des extrémités.

La maxima atteint des chiffres de l'ordre de 250 à 300 mm Hg, alors que la minima monte à 150 ou 175 mm Hg.

Les extrémités sont froides et pâles, souvent tremblantes, le faciès est terreux ou au contraire congestionné, les veines du cou sont dilatées, les pupilles en mydriase et la peau se couvre de sueurs. Dans 15% des cas, une niasse - tumeur elle-même ou rein déplacé - peut être palpable dans le flanc.

Chez 5% des malades coexiste une neurofibromatose cutanée de Recklinghausen [11].

Certains malades associent leurs accès avec le port de vêtements serrés tels que des ceintures, avec les émotions, les efforts, les rapports sexuels, des mouvements précis tels que flexion du tronc à droite ou à gauche.

Il arrive qu'on puisse déclencher les symptômes en percutant ou en palpant profondément la région lombaire d'un côté ou de l'autre.

Malheureusement, dans environ deux tiers des cas selon Thorn[85], la tumeur produit un hypertension soutenue et non paroxystique. Dans une série de 50 cas de phéochromocytomes observés à la Mayo Clinic, 26 des malades présentaient des paroxysmes hypertensifs et 24 une hypertension continue [46].

On pensera au phéochromocytome lors d'hypertension d'apparition récente, survenant chez des adultes jeunes, ne s'accompagnant pas de signes rénaux importants mais d'un amaigrissement pratiquement constant [45]. La tension systolique et la tension diastolique baissent souvent à la station debout, alors que dans les hypertensions primitives c'est le contraire qui arrive généralement [80]. Effet apparemment paradoxal, les ganglioplégiques et les sympathoplégiques font encore monter l'hypertension artérielle du phéochromocytome, en renforçant l'action vasopressive des catécholamines sécrétées en abondance.

Le «cold pressor test» (voir plus loin) est négatif, ce qui différencie encore l'hypertension due à un phéochromocytome de l'hypertension primitive.

Les paroxysmes hypertensifs, enfin, se greffent parfois sur une hypertension chronique.

Des symptômes d'hypermétabolisme - intolérance à la chaleur, amaigrissement, polydipsie, polyurie, température fébrile ou subfébrile (qui s'explique aussi en partie par les périodes de vasoconstriction cutanée gênant la déperdition calorique) - peuvent suggérer l'existence d'un phéochromocytome.

Le diagnostic clinique doit tenir compte d'un certain nombre de tableaux trompeurs [25, 34]: accès d'angoisse et d'hystérie, souvent accompagnés d'hyperventilation; dépression agitée; psychose cyclothymique; troubles de la ménopause; alcoolisme; céphalées «vasculaires»; accidents vasculaires cérébraux; crises épileptiques; thyréotoxicose; diabète; hyperinsulinisme organique ou fonctionnel; troubles coronariens; abdomen aigu.

Seuls des examens paracliniques permettent un diagnostic certain.

Les examens de laboratoire ordinaires montrent fréquemment une hyperglycémie, une hyperkaliémie, une glucosurie et une albuminurie légère, notamment pendant les paroxysmes. Chez 25 à 40% des malades, une courbe diabétique d'hyperglycémie provoquée est obtenue [85]. Le métabolisme de base est souvent élevé à +40% ou +60%. Il n'est pas influencé par les antithyroïdiens de synthèse, la fixation de l'iode 131 et l'iode protéique sont normaux.

Deux sortes de tests pharmacodynamiques spéciaux sont en vogue. Ils mettent en oeuvre soit des agents «provoquants», soit des agents «bloquants».

Le test à l'histamine sert à provoquer un accès hypertensif dans les intervalles normotensifs entre les crises. On y a recours si la tension artérielle est inférieure à 170/110 mm Hg. Le test au méthanesulfonate de phentolamine ou Régitine entraîne une chute de la tension artérielle en présence d'une hypertension fixée.

Le test à l'histamine comporte l'injection intraveineuse rapide de 0,025 mg à 0,10 mg, habituellement de 0,05 mg, d'histamine base dans 0,5 ml de sérum physiologique, à l'aide d'une seringue à tuberculine. Il est positif s'il déclenche un accès hypertensif, qui survient en général après 1 à 4 minutes. Le critère minimum est une tension artérielle augmentant au moins de 60/35 mm Hg de plus que lors d'un «cold pressor test» chez le même sujet. Ce dernier test fait donc autant partie d'une test à l'histamine correct que l'injection d'histamine elle-même.

L'intérêt du test à l'histamine n'est pas à l'abri des critiques. Beaucoup de tumeurs sont résistantes aux doses recommandées, qu'on ne peut pas dépasser sans dangers sérieux. Dans certaines séries, les faux résultats négatifs atteignent 30% [32]. On obtient

par contre parfois de faux résultats positifs chez des sujets normaux réagissant exagérément à l'histamine par une décharge réflexe importante d'adrénaline.

L'hypertension provoquée par un test à l'histamine peut atteindre des proportions dramatiques et causer des catastrophes.

Une autre substance est plus rarement utilisée pour déclencher un paroxysme: le chlorure de tétraéthylammonium ou Etamon.

La Régitine bloque l'effet de l'adrénaline et de la nor-adrénaline. La meilleure technique consiste à poser une perfusion intraveineuse de soluté glucosé à 5%, après avoir mesuré la tension de départ. On attend quelques minutes que la pression se stabilise, et on injecte ensuite rapidement 5 mg de Régitine dans le tuyau (chez les enfants 0,08mg par kg), après quoi on détermine la tension artérielle toutes les 30 secondes pendant 5 minutes, puis toutes les minutes pendant 15 à 30 minutes ou jusqu'à stabilisation au niveau de départ. Chez un sujet atteint de phéochromocytome, la minima baisse de plus de 25 mm Hg et la maxima de plus de 35 mm Hg. Cette baisse commence en général immédiatement, atteint son nadir après 2 à 5 minutes, et persiste pendant plusieurs minutes à une heure ou même plus.

La Régitine peut aussi être administrée par injection intraveineuse directe ou par voie intramusculaire.

Le chlorhydrate de pipéroxane ou chlorhydrate de Bénadoïne peut être employé à la place de la Régitine, mais il est moins recommandé.

Le test de provocation ne donne une réponse sûre qu'en cas d'hypertension bien caractérisée. Si la tension est inférieure à 170 mm Hg, on ne devrait le considérer comme positif qu'après des contrôles répétés et confirmés par d'autres méthodes.

Le fidélité du test à la Régitine n'est, elle non plus, pas absolue. On connaît de faux résultats négatifs et de fausses réponses positives. Ces dernières sont fréquentes lorsque le malade a absorbé des sédatifs, des narcotiques ou des dérivés de Rauwolfia. Les barbituriques et les narcotiques doivent par conséquent être arrêtés au moins 48 heures, les alcoloïdes de Rauwolfia deux à quatre semaines auparavant [32, 25]. Chez les malades atteints d'urémie il peut se produire une forte chute tensionnelle alors même qu'il n'y a pas de phéochromocytome [8]. Tout traitement à l'hydralazine doit être interrompu deux semaines avant le test, pour éviter des réponses faussement négatives.

Un test très simple a été développé par Leiser et Corcoran [51], qui utilisent l'effet de la pipéroxane comme procédé de confirmation du phéochromocytome. On fait boire au sujet à examiner, alors qu'il est allongé et à jeun, en 10 minutes un litre d'une solution de chlorure de sodium à 0,25%. Après une heure le sujet vide sa vessie dans un vase gradué, ensuite on lui injecte

par la voie intraveineuse 20 mg de chlorhydrate de pipéroxane en deux minutes. Une demie heure plus tard, il vide à nouveau sa vessie. Chez les sujets à tension normale ou chez les hypertendus ne souffrant pas de phéochromocytome, la pipéroxane manifeste un effet diurétique en ce sens que le deuxième spécimen recueilli est plus volumineux que le premier, alors qu'en cas de phéochromocytome c'est l'inverse.

Le laboratoire a enfin mis à notre disposition le dosage direct des catécholamines, soit dans le plasma (de préférence, dans l'hypertension paroxystique), soit dans les urines (de préférence, dans l'hypertension continue). Dans le plasma, le dosage n'a de signification que si la tumeur secrète de l'adrénaline ou de la nor-adrénaline, spontanément ou après injection d'histamine, au moment de la prise de sang.

On peut s'attendre à une concentration urinaire par 24 heures des catécholamines de 10 à 100 fois plus importante que chez des sujets non porteurs de phéochromocytome. Ces taux sont trouvés dans les urines de 24 heures à condition que la tumeur ait causé une anomalie subjective ou objective quelconque pendant la période de collection [42]. Mais ici encore on n'est pas à l'abri d'erreurs, puisque les catécholamines ont aussi été trouvées élevées en cas d'asphyxie, d'exposition au froid, d'infarctus du myocarde, d'insuffisance rénale, de stress émotif, d'hypertension intracrânienne, d'électrochoc, d'ingestion de salicylates.

L'urographie intraveineuse montre rarement un déplacement latéral et inférieur du pôle supérieur du rein.

Dernier recours, enfin, pour le diagnostic: le rétropneumopéritoine. Son interprétation est sujette à des difficultés. Chez un malade d'Evans [25] une tumeur surrénalienne était nettement délimitée par le procédé. A l'intervention on trouva un adénome cortical innocent et le diagnostic dut être modifié en celui d'épisodes d'angoisse chez un hypertendu simple. Dans quelques cas, le phéochromocytome est trop petit pour se manifester sur les clichés. Ceux-ci doivent intéresser les deux loges surrénaliennes et être pris selon plusieurs incidences. Les tomographies sont utiles.

Dans certains excellents services on se limite aux radiographies abdominales sans préparation et à l'urographie intraveineuse.

Le traitement consiste en l'ablation chirurgicale de la tumeur. Le phéochromocytome a une préférence pour la surrénale droite. Dans 10% des cas il est bilatéral. Parmi les tumeurs chromaffines, 90% sont bénignes (phéochromocytomes ou chromaffinomes quand elles intéressent la médullosurrénale ou du tissu chromaffine ectopique, paragangliomes quand elles siègent dans les ganglions sympathiques, ce qui arrive une fois sur dix). Dix pour cent des tumeurs chromaffines sont des

phéochromoblastomes malins par envahissement local ou par métastases.

Ce sont des notions que l'opérateur aura présentes à l'esprit.

L'HYPERALDOSTÉRONISME PRIMAIRE

C'est un syndrome curieux décrit pour la première fois par Conn en 1955 [8]. Il comprend une élévation de la tension artérielle qui est en principe entièrement curable par l'ablation d'un adénome cortical de la surrénale. Les symptômes sont provoqués par la fabrication excessive, an niveau du cortex surrénalien, d'aldostérone ou électrocortine. Cette hormone **minéralo-corticoïde** a un pouvoir de rétention de sodium et d'élimination de potassium respectivement trente et cinq fois plus grand que celui de la désoxycorticostérone.

Cliniquement, un cas classique et complet se manifeste par des épisodes fréquents de faiblesse musculaire qui parfois atteignent le degré de paralysie flasque des membres inférieurs et rarement de paralysie totale; par des manifestations musculaires tétaniformes, habituellement des membres supérieurs. mais parfois également des membres inférieurs; par de la **polydipsie** et de la polyurie, avec augmentation proportionnelle plus grande de la diurèse nocturne; par des céphalées intenses; par des paresthésies (picotements, fourmillements) de la face, des mains et des pieds.

L'aspect extérieur de ces malades n'a rien de pathognomonique, contrairement à ce qu'on constate dans un autre syndrome dû à un **hyperfonctionnement** surrénalien, le syndrome de Cushing.

Les signes objectifs désormais classiques sont l'hypertension, le plus souvent bénigne; la présence de signes de Chvostek et de Trousseau; l'absence d'oedèmes, signe négatif frappant. Selon Smithwick et collaborateurs [80], une chute de la tension artérielle est fréquente à la station debout, alors que dans l'hypertension primitive la tension systolique et la tension diastolique augmentent presque toujours en orthostatisme.

Les épreuves de laboratoire montrent une hypokaliémie (résistant à l'administration orale ou intraveineuse de potassium) ; une **hypernatrémie**; une alcalose (élévation de la réserve alcaline et du **pH**); une augmentation de l'aldostéronurie (celle-ci pouvant ne pas être décelable tous les jours et nécessiter des déterminations multiples); des valeurs normales pour les **17-hydroxycorticostéroïdes** et les **17-cétostéroïdes** urinaires; une albuminurie modérée, constante ou intermittente; un pH urinaire neutre ou alcalin, ne baissant pas normalement après l'administration de chlorure d'ammonium; une diurèse abondante de densité basse qui ne répond ni à une restriction liquidienne ni

à l'administration de vasopressine (Pitressine); une excrétion urinaire de potassium élevée en présence de la kaliémie très basse; des degrés variables d'atteinte de la fonction rénale; une teneur anormalement basse de la sueur en chlorure de sodium; des modifications électrocardiographiques typiques de l'hypokaliémie.

Cette symptomatologie complète n'est que l'une des extrémités d'un éventail de formes cliniques, à l'autre bout duquel se trouvent des cas où ce tableau n'est qu'ébauché.

Ainsi a-t-on obtenu la preuve opératoire du diagnostic chez les malades se présentant cliniquement comme une hypertension pure et simple. On avait été mis sur la piste correcte par l'existence d'une hypokaliémie. Chez d'autres malades, l'hypokaliémie n'est décelée que dans quelques spécimens lors d'analyses répétées. Le diagnostic des cas frustes peut donc être malaisé.

Au sujet de la kaliémie basse, Clark ° fait deux remarques. Tout d'abord, si un tel malade est maintenu à un régime hyposodé, le taux sérique bas en potassium et les symptômes cliniques correspondants (faiblesse musculaire, paralysie etc.) ne se produisent pas. Ce fait revêt une importance particulière dans l'étude des sujets hypertendus, dont la plupart sont systématiquement mis à un régime pauvre en sodium, et n'ont donc pas l'occasion d'acquérir une hypokaliémie, même s'ils représentent des cas authentiques de syndrome de Conn. Deuxièmement, beaucoup d'hypertendus sont à tort suspectés de souffrir d'hyperaldostéronisme primaire lorsqu'ils présentent des taux sériques exceptionnellement bas de potassium à la suite d'un traitement vigoureux par les thiazides diurétiques.

Quant à l'aldostéronurie, son élévation peut être un artéfact imputable au régime hyposodé. Les urines doivent par conséquent être recueillies avec quelques précautions: pendant une semaine le malade aura absorbé un régime à teneur normale en sodium et n'aura pas reçu de diurétiques; les urines de 24 heures seront collectées sur glace et transportées dès que possible au laboratoire dans un état réfrigéré, de préférence même gelées; si l'urine est alcaline, le pH doit être amené entre 4,5 et 5 avec un mélange (1:2) d'acide acétique glacial et d'eau désaminée.

Le diagnostic différentiel de l'hyperaldostéronisme primaire doit éventuellement considérer la néphrite avec perte de potassium («potassium loosing nephritis»). Il s'agit d'une affection rare, et Conn [9] pense que la plupart de ces cas, sinon tous, sont en réalité des cas d'hyperaldostéronisme. D'autres diagnostics à envisager sont la paralysie familiale et le diabète insipide.

Il convient aussi de noter qu'une hypersécrétion importante d'aldostérone se produit presque toujours dans l'hypertension

maligne [48] notamment lorsqu'elle est d'origine rénale unilatérale [47], mais le tableau clinique est naturellement très différent.

Dans 70% des cas (Conn [10]) l'hyperaldostéronisme primaire est causé par un adénome corticosurrénalien unique, bénin et bien encapsulé, assez petit pour échapper volontiers aux diverses techniques radiologiques (dont le rétropneumopéritoine). Parfois, on trouve à l'intervention plusieurs adénomes, plus rarement une hypertrophie surrénalienne bilatérale par hyperplasie corticale, généralement chez des enfants ou des adultes jeunes. Dans quelques cas d'aldostéronisme primaire authentique, les surrénales sont de volume normal avec une architecture histologique caractérisée par une hyperplasie nodulaire focale bilatérale. De temps en temps, on rencontre un cancer de la corticosurrénale donnant lieu a un tableau clinique suggestif. Dans ces cas, cependant, on enregistre aussi une augmentation de l'excrétion des 17-hydroxycorticoïdes et des 17-cétostéroïdes.

Le traitement de la maladie consiste en 1 ablation chirurgicale du tissu sécrétant l'excès d'aldostérone. De ce qui vient d'être précisé, il résulte que dans la majorité des cas le chirurgien devra explorer et examiner les deux surrénales avant de formuler sa stratégie opératoire. Dans 15% des cas, l'amélioration clinique ne sera que temporaire, la tension artérielle réascensionnant après une chute initiale. Ce comportement s'explique vraisemblablement par l'existence d'une néphropathie tabulaire, a la suite de la longue déperdition chronique de potassium sous l'effet de la tumeur. Néanmoins, comme la néphropathie kaliopénique est au moins partiellement réversible, et que dans tous les cas les anomalies biochimiques disparaissent, on doit conseiller l'opération à ces malades, même en présence d'altérations rénales déjà avancées.

L'aldostéronisme primaire semble actuellement un syndrome rare, mais il s'avérera probablement moins exceptionnel quand on aura appris à mieux le dépister.

LA COARCTATION AORTIQUE

Dans cette malformation congénitale, avant tout propre au sexe masculin, l'aorte est le siège d'un rétrécissement en une zone limitée, habituellement la région de l'isthme ou son voisinage immédiat.

Cliniquement, la coarctation cause une hypertension artérielle limitée aux extrémités supérieures, alors que la tension dans les membres inférieurs est normale ou même abaissée. L'hypertension porte relativement plus sur la tension systolique que sur la diastolique. Les symptômes subjectifs de cette hypertension artérielle n'ont rien de spécifique, si ce n'est que ces malades se plaignent parfois de faiblesse, de crampes ou d'en-

gourdissement des jambes, dus à la diminution de la circulation dans la moitié inférieure du corps.

A l'examen, les signes d'hypo-irrigation des membres inférieurs sont capitaux: abolition ou présence à peine décelable des pouls fémoraux, tension artérielle fémorale inférieure à la tension artérielle humérale à laquelle elle est normalement supérieure de 10 à 20 mm Hg; diminution considérable de l'indice oscillométrique aux membres inférieurs, alors qu'il est augmenté aux membres supérieurs, l'effort pouvant accentuer une différence discrète au repos.

Des deux côtés les vaisseaux du cou, et dans le creux sus-sternal la crosse aortique sont animés de battements amples. Des vaisseaux collatéraux dilatés et tortueux peuvent être visibles ou palpables. On les trouve en général le long du bord interne de l'omoplate, moins souvent le long du sternum ou dans l'épigastre. On les recherche le mieux dans une chambre bien chauffée, à jour frisant, sur le malade venant de faire des efforts physiques et qui se penche en avant les bras pendants. Les vaisseaux collatéraux peuvent être le siège de bruits ou de frémissements systoliques.

Un pouls radial plus faible à gauche, moins souvent à droite, et dû à des anomalies vasculaires associées, fait suspecter l'existence d'une coarctation aortique.

L'auscultation du coeur révèle un souffle systolique d'intensité en général moyenne, avec maximum à la base, qui irradie plus ou moins fortement dans tout le thorax, surtout dans le dos où on l'entend bien au niveau de la gouttière paravertébrale gauche. Il y est parfois plus fort qu'en avant. Le souffle systolique peut être rude et s'accompagner d'un thrill à la palpation.

L'image radiologique de l'aorte est fort caractéristique: en incidence antéro-postérieure, l'hémicercle aortique est absent, ce qui donne au pédicule vasculaire son aspect «en cheminée». La dilatation de l'aorte, en amont et en aval de la sténose, surtout la dilatation fusiforme de l'aorte sous-stricturale, se voit le mieux en oblique antérieure gauche. On peut s'aider d'une opacification de l'oesophage où s'inscrivent l'encoche directe de la sténose et les empreintes des dilatations.

Un signe radiologique typique mais qui n'est pas obligatoire est fourni par les érosions costales. Elles entament le bord inférieur des côtes, surtout de la troisième à la sixième. Apparaissant entre 10 et 20 ans, elles sont le plus souvent bilatérales, mais non symétriques, et peuvent être unilatérales [17]. Elles sont l'oeuvre des artères intercostales fortement pulsatiles. A la radioscopie on les recherche avec le malade placé dos contre écran, en apnée et en diaphragmant fortement [16].

Les complications propres à cette variété d'hypertension artérielle sont la rupture de l'aorte, et l'endocardite maligne par greffe bactérienne sur la coarctation ou dans son voisinage.

Le syndrome de Turner-Albright a été relativement fréquemment décrit en association avec la coarctation de l'aorte, et l'agénésie ovarienne attribuée à la diminution de la circulation artérielle. Cette relation de cause à effet n'est plus admise, mais l'intérêt de l'association malformative est surtout relatif au problème du sexe génétique. Soixante-quinze pour cent des syndromes de Turner ont un sexe génétique mâle. Dans les cas de coexistence du syndrome de Turner et de la coarctation, la proportion des sujets masculins est voisine de 100% [67].

Ici encore, le traitement est chirurgical. L'opération idéale étant la résection de la sténose et l'anastomose bout à bout des deux segments aortiques, selon Crafoord. Quand cette intervention n'est pas possible à cause de la proximité de la sous-clavière, on peut selon Blalock assurer une dérivation supplémentaire en abouchant la sous-clavière à l'aorte descendante. Quand le rapprochement des deux extrémités est impossible, Cross remplace la partie sténosée par un greffon.

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAR NÉPHROPATHIE UNILATÉRALE

L'intimité des relations entre maladie hypertensive et pathologie rénale est un lieu commun. Nous aurons en vue ici, non les atteintes rénales globales, mais bien les situations où une hypertension artérielle peut en principe être guérie par une intervention chirurgicale portrtant unilatéralement sur un rein coupable, qu'il s'agisse d'une néphrectomie pure et simple, ou d'une opération vasculaire à visée curatrice.

Çer hypertensions sont habituellement, mais pas nécessairement, comme nous le répéterons, réfractaires au traitement médical.

La néphropathie unilatérale peut être parenchymateuse, mais elle est 4 fois plus souvent artérielle [80].

Ces dernières années, *les atteintes des artères rénales comme cause d'hypertension* - contrepartie clinique des expériences de Goldblatt qui dès 1934 parvint à provoquer chez des chiens une hypertension définitive par serrement partiel d'une artère rénale - suscitent un intérêt de plus en plus vif. Elles sont bien plus fréquentes qu'on ne l'avait longtemps pense. Leur incidence précise est inconnue, parce que jusqu'ici personne n'a encore appliqué l'artériographie rénale systématiquement à de larges groupes d'hypertendus non sélectionnés.

Anatomiquement, il s'agit le plus souvent d'oblitérations par plaques d'athérome[38] avec ou sans thrombose. D'autres fois, on est amené à incriminer une sténose strictement localisée par prolifération fibro-musculaire sous-intimale, une thrombose idiopathique ou un anévrysme disséquant de l'artère rénale ou

d'une de ses branches, une fistule artérioveineuse, une embolie rénale.

A ces lésions intrinsèques, il convient d'ajouter les rares causes extrinsèques: torsion ou angulation des vaisseaux rénaux, compression par tumeurs, bandes fibreuses ou anévrysmes, traumatismes.

L'histoire clinique de ces hypertendues ne se distingue que par peu de particularités.

L'hypertension artérielle primitive est rare avant l'âge de 20 ans, et selon Perera [65] ne débute guère après 50 ans. En sorte que Dunn et Brown [22] recommandent de penser à une étiologie rénale unilatérale de ce type, lorsque l'hypertension diastolique s'installe subitement chez des sujets de 20 ans ou moins et chez des sujets de plus de 50 ans. Toutefois, aucune catégorie d'âge n'est absolument épargnée.

Hodges [38] et d'autres ont été frappés par le nombre significatif, encore qu'assez petit, de sujets ayant subi dans le passé lointain ou récent un traumatisme de la région lombaire.

La notion d'une douleur abdominale aiguë non expliquée pendant les mois précédant immédiatement la découverte de l'hypertension, justifie la suspicion d'un accident vasculaire rénal, particulièrement lorsqu'il existe une source emboligène connue[40]. Le diagnostic s'est occasionnellement fourvoyé en direction d'une appendicite par exemple. «Nous avons pris l'habitude, écrit Howard [39], de demander au malade si après la laparotomie exploratrice on l'a informé de ce qui a été trouvé, sachant la satisfaction naturelle de nos confrères chirurgiens lorsqu'ils sont en mesure d'affirmer au patient que l'appendice était écarlate et sur le point de se perforer.»

La douleur subite peut être lombaire.

Une intervention chirurgicale récente portant sur le rein fera suspecter une lésion vasculaire unilatérale comme cause de l'hypertension.

L'hypertension est le plus souvent du type «accéléré» ou «malin», mais elle peut parfois évoluer avec lenteur et bénignité pendant des années.

Au lit du malade, elle en impose pour une hypertension primitive.

La découverte, à l'auscultation de la partie supérieure de l'abdomen, d'un bruit systolique transmis vers l'angle costo-vertébral d'un côté ou des deux côtés, suggère l'existence d'une sténose de l'artère rénale.

Lorsqu'il existe une fistule artério-veineuse rénale, le bruit engendré dans la partie supérieure de l'abdomen ou dans la région lombaire est continu avec accentuation systolique [73].

Cette hypertension artérielle par entrave à la circulation artérielle rénale n'est pas nécessairement rebelle au traitement

hypotenseur médicamenteux. Par exemple. Page, Hurley et Dustan [61] l'ont vue répondre aussi bien à la guanéthidine ou Isméline que l'hypertension primitive. En sorte qu'une telle réponse ne fournit pas de test valable pour le diagnostic différentiel entre les deux formes.

Le laboratoire apporte la notion d'une aldostéronurie souvent augmentée dans ces hypertensions par atteinte artérielle rénale [47].

La mesure de la capacité fonctionnelle globale des deux reins *est* d'une valeur diagnostique insuffisante, parce que l'hypertrophie du *côté* sain peut compenser une fonction unilatéralement défaillante.

L'étude de la capacité fonctionnelle relative de chacun des deux reins est possible grâce à la séparation des urines. Ainsi, selon Howard [41], une réduction de 50% et davantage du volume urinaire excrété ou une réduction de 15% et davantage de l'excrétion sodique d'un *côté* par rapport à l'autre, sont des critères de pathologie rénale unilatérale suffisamment importante pour jouer un rôle décisif dans le déterminisme d'une hypertension artérielle.

Le recours est également possible à la mesure des clearances de l'inuline (filtration glomérulaire) et de l'acide para-aminohippurique (flux plasmatique rénal).

Mentionnons ici le rénogramme radioisotopique, c'est-à-dire l'étude séparée du fonctionnement des deux reins par comptage externe bilatéral simultané, après injection intraveineuse de Diodraste marqué à l'iode radioactif [19].

Toutes ces méthodes sont cependant insuffisantes. Seule est décisive l'aortographie translombaire ou l'artériographie rénale sélective par cathétérisme de l'artère fémorale.

Le traitement, dont l'indication sera soigneusement pesée, est chirurgical: néphrectomie totale ou segmentaire, ou interventions conservatrices de chirurgie vasculaire. Celles-ci comprennent la résection de la lésion suivie d'anastomose bout à bout, l'endartériectomie, l'anastomose artère rénale-artère splénique, et le by-pass entre aorte et artère rénale.

La néphrectomie n'est pas nécessairement curatrice, comme en témoigne le fait que dans de nombreux cas l'ablation de reins anatomiquement et fonctionnellement anormaux n'a en rien influencé le cours d'une hypertension [66].

D'autre part, pour Page, Dustan et Poutasse [63], la chirurgie vasculaire rénale doit respecter au stade actuel les contre-indications suivantes: sujets à athérosclérose cérébrale ou coronarienne avancée; diminution importante de la fonction rénale; anévrysmes aortiques présents à la fois dans le thorax et dans l'abdomen; malades très âgés; fonction rénale n'étant pas en voie de détérioration, avec hypertension modérée chez une personne d'âge moyen; expérience insuffisante du chirurgien.

Les interventions vasculaires voient cependant augmenter leurs adeptes, à mesure que les techniques se perfectionnent. mais aussi pour une raison supérieure de physiopathologie. Car, on admet que le rein affecté par la lésion vasculaire est aussi «protégé» contre les effets de l'hypertension artérielle, alors que le rein opposé, possédant une vascularisation intacte, est entièrement à la merci de l'hypertension. Certains [38] poussent dès lors le raisonnement jusqu'à sa conclusion logique, préconisant une intervention vasculaire conservatrice et curatrice sur le rein directement intéressé, et une néphrectomie de l'autre côté.

Trois observations empruntées à Robertson [70] illustreront ces considérations sur les hypertensions par anomalie d'une artère rénale:

Observation I

Homme de 46 ans, se plaignant depuis six semaines de vue trouble à l'oeil gauche et de dyspnée à l'effort. Sa tension artérielle est de 260/160. Au fond d'oeil, oedème papillaire, nombreux exsudats et hémorragies. Bruit soufflant intense au-dessus et à gauche de l'ombilic. Une artériographie rénale sélective montre une sténose athéromateuse de l'artère rénale gauche. Clearance de la créatinine et de l'acie para-aminohippurique diminuée à gauche. Une thrombo-endartériectomie n'est pas suivie d'une diminution de l'hypertension. Une aortographie montre alors que l'artère rénale gauche est maintenant entièrement bouchée. Des médicaments hypotenseurs restent sans effet tant sur les chiffres tensionnels que sur les altérations du fond d'oeil. Néphrectomie gauche: chute de la tension artérielle sans médicaments, et disparition des anomalies rétiniennes.

Observation II

Homme de 47 ans souffrant depuis 5 mois de céphalées, de détérioration de l'acuité visuelle et d'épistaxis. Pendant les 3 mois précédant son hospitalisation, il a remarqué que pendant la journée il urinait plus souvent que d'habitude. Depuis trois ans il s'est levé trois à quatre fois la nuit pour uriner. Sa tension artérielle est de 220/135. Hémorragies et exsudats bilatéraux au fond d'oeil. Souffle systolique dans le quadrant supérieur et gauche de l'abdomen. Au cathétérisme urétéral, diurèse diminuée à gauche, avec de ce côté abaissement de la concentration urinaire du chlore et du sodium. Diminution de la clearance de l'inuline et de l'acide para-aminohippurique à gauche. Une artériographie rénale sélective confirme la sténose de l'artère rénale gauche. Une urographie intraveineuse suggère une diminution de l'excrétion à gauche. Intervention: trombo-endartériectomie, implantation anastomotique de l'artère splénique dans l'artère rénale en aval de la sténose. Après l'opération, normalisation de la tension artérielle et de l'aspect du fond d'oeil.

Observation III

Homme de 48 ans, avec depuis quatre mois dyspnée croissante à l'effort. Deux semaines avant l'hospitalisation, diminution considérable de l'acuité visuelle de l'oeil gauche. La tension artérielle est de 240/150. On entend des souffles systoliques au niveau des deux artères fémorales et de la partie centrale de l'abdomen. Au fond d'oeil, des deux côtés flou du bord papillaire, exsudats et hémorragies multiples. A l'urographie intraveineuse, pas d'autres anomalies qu'un meilleur contraste du rein droit. L'artériographie rénale sélective met en évidence une sténose athéromateuse à l'origine de l'artère

rénale droite, avec dilatation post-sténotique. Au cathétérisme urétéral, diminution de l'excrétion urinaire du rein droit, avec concentration sodique et chlorée abaissée. Les clearances de la créatinine et de l'acide para-aminohippurique sont considérablement diminuées a droite. Thrombo-endartériectomie. Par la suite, la tension artérielle est redevenue normale sans l'aide de médicaments. Fond d'oeil et acuité visuelle sont de nouveau normaux.

Parmi les *néphropathies unlilatérales parenchymateuses,* la pyélonéphrite chronique est de loin l'affection le plus souvent en cause. Bien plus rarement, ce sont une tuberculose rénale, une hydronéphrose, une pyonéphrose, une tumeur ou un kyste du rein, une atrophie acquise on congénitale, une lithiase [30].

Cliniquement, ces hypertendus se caractérisent par leurs antécédents et par les signes subjectifs, objectifs et paracliniques de leur affection rénale. La clef du diagnostic est fournie par l'urographie intraveineuse, à laquelle viennent s'ajouter, si nécessaire, l'étude séparée des urines et l'urétéropyélographie rétrograde.

La néphrectomie est en principe suivie de cure, mais dans tout le groupe des hypertensions par néphropathie unilatérale, la maladie peut avoir atteint à la longue un stade irréversible, par suite de lésions vasculaires secondaires durables. Il est très difficile, sinon impossible, de prédire les résultats de la chirurgie dans un cas particulier. De l'article de Thompson [84] se dégage la conclusion qu'il faut adopter une attitude interventionniste, à moins de contre-indication formelle.

L'EXAMEN D'UN HYPERTENDU

L'étude d'un malade atteint d'hypertension artérielle comporte des *gestes et des examens indispensables,* faisant suite à un interrogatoire fouillé.

1) La mesure de la tension artérielle doit tenir compte d'un certain nombre de faits.

Les chiffres varient souvent selon la position du malade. Nous avons déjà vu que dans l'hypertension artérielle primitive la tension augmente généralement lorsque le malade est debout, alors que dans les hypertensions par phéochromocytome et par néphropathie unilatérale elle a alors souvent tendance à baisser. Chez un même malade, donc, seules des mesures effectuées dans des conditions strictement identiques sont comparables entre elles. C'est encore plus vrai lorsqu'il est traité par un ganglioplégique ou un sympathoplégique.

La position du bras, lors de la mesure de la tension artérielle, joue un certain rôle, comme l'ont montré encore récemment Merendino et Finnerty [55]. Chez 39 malades sur 104, la tension diastolique augmenta de valeurs normales (moins de 90 mm Hg) à des chiffres pathologiques (au-dessus de 90 mm Hg), lorsque

le bras était ramené d'une position à hauteur du coeur à une position plus basse, c'est-à-dire lorsqu'on le laissait pendre le long du corps. Voilà pourquoi le bras servant à la détermination de la tension artérielle devrait être maintenu, pendant cette opération, en position horizontale à la hauteur du coeur.

Une obésité marquée du bras peut engendrer, avec les appareils courants, une tension diastolique dépassant de 10 à 15 mm Hg la pression intraartérielle réelle. Berliner et collaborateurs [3] affirment même que chez neuf sujets très obèses sur dix la tension diastolique est surestimée de 4 à 35 mm Hg.

La mesure de la tension artérielle est en général un geste de routine accompli sans difficultés, sauf chez les tout petits, où la technique dite du «flush» rend des services: on applique un brassard autour du poignet ou de la cheville; puis on enroule de façon serrée une bande élastique autour de l'extrémité distale du membre; on gonfle le brassard au-delà de la pression systolique prévue; on enlève la bande élastique; enfin, on dégonfle lentement le brassard, et on détermine la pression à laquelle l'extrémité exsangue reprend sa couleur [32, 58]. Lorsqu'on suspecte par exemple une coarctation aortique, on peut de cette façon comparer facilement les chiffres des membres supérieurs à ceux obtenus aux membres inférieurs.

En cas d'hypertension grave et évolutive, seulement, l'importance vitale d'un contrôle étroit par des ganglioplégiques ou des sympathoplégiques peut être telle qu'on montrera au malade lui-même, ou à une personne de son entourage, comment se servir d'un appareil à tension. Le but en est de lui permettre de consulter avec profit un tableau, sujet à des révisions, lui indiquant chaque dose de médicament à prendre à des intervalles réguliers, selon les chiffres tensionnels constatés.

2) L'examen physique sera, comme toujours, méticuleux et complet. Deux gestes doivent être automatiques: la palpation des pouls fémoraux et l'auscultation de l'abdomen. L'absence ou l'affaiblissement des battements fémoraux évoque immédiatement la coarctation aortique, alors qu'un souffle abdominal fera suspecter une anomalie de l'artère rénale.

3) Peu de procédés aident autant à l'évaluation d'une hypertension artérielle que l'examen du fond d'oeil. Il peut presque toujours être pratiqué sans dilatation préalable de la pupille, et est indiscutablement du domaine de l'«interniste». Les aspects de la rétine des hypertendus sont classés depuis Keith, Wagner et Barker en quatre stades:

Stade 1: Le calibre des artères est réduit aux trois quarts ou à la moitié de celui des veines (normalement les artères sont légèrement plus étroites que les veines, dans le rapport 4 à 5).

Stade 2: Réduction plus importante encore du calibre des artères, avec épaississement des parois, amenant une compression de veines au niveau des points d'intersection artères/veines (signe du croisement de Gunn).

Stade 3: Aux modifications observées au cours des stades précédents s'ajoutent des hémorragies en flammèche et (ou) des exsudats floconneux. Les papilles ne sont pas altérées.

Stade 4: En plus du tableau ci-dessus la papille esl oedématiée (oedème papillaire – choked disc) et la macula est souvent le siège d'une image en étoile.

4) L'examen radiologique du thorax et l'électrocardiogramme font partie de l'examen de tout hypertendu.

5) Deux examens de laboratoire seront systématiques: le dosage de l'urée sanguine et l'analyse des urines (albumine, sédiment, germes).

Outre ces examens de routine, *d'autres examens de dépistage seront indiqués le cas échéant,* selon les hypothèses vers lesquelles on s'oriente. D'une façon tout à fait générale, plus le malade est jeune, plus la recherche d'un diagnostic étiologique précis sera ambitieuse et tenace.

1) Examen radiologique de l'arbre urinaire. Beaucoup [63, 80] veulent l'urographie intraveineuse systématique, pour des raisons très pertinentes. Elle sera au moins demandée lorsqu'il existe des antécédents ou des signes urologiques, et chez les hypertendus jeunes. Elle sert à dépister des anomalies morphologiques et donne certains renseignements sur le fonctionnement des reins. Si la concentration urinaire du moyen de contraste se révèle insuffisante, une pyélographie rétrograde viendra compléter le dossier des' documents radiologiques.

2) Cold pressor test. Le malade se repose 15 minutes en position allongée, pendant lesquelles on détermine la pression artérielle de base. La manchette étant à un bras, le patient plonge la main opposée jusqu'au poignet dans de l'eau glacée entre 0 et 4 degrés C pendant 60 secondes. La tension artérielle est prise après 30 secondes et à la fin de l'immersion. En général, la hausse tensionnelle maximum se manifeste 30 secondes après le début de l'excitation. Si la tension diastolique augmente de 20 mm Hg ou davantage, on dit qu'on a affaire à un «hyperréacteur». Un tel cold pressor test positif caractérise l'hypertension primitive.

3) Dosage des électrolytes sanguins, notamment du potassium. Une hypokaliémie fait rechercher un hyperaldostéronisme primaire.

4) Test à l'histamine, à la Régitine, dosage des catécholamines. Cette recherche du phéochromocytome devrait très souvent être mise en oeuvre. Green [34] cite parmi ses indications: hypertension paroxystique ou à fluctuations importantes; hypertension chez les jeunes; hypertension à allure grave; hypertension à réponse inversée aux ganglioplégiques et aux symathoplégiques; hypertension avec diabète, hypermétabolisme (sans hyperfhyroïdie), fièvre, transpiration exagérée ou maladie cutanée de Recklinghausen; hypertension déclenchée par l'anesfhésie générale en

l'absence d'autres causes; les «crises» caractérisées par une combinaison quelconque des symptômes énumérés plus haut à propos du phéochromocytome. Chez un sujet obèse on ne recourra que rarement à ces tests, les malades porteurs de phéochromocytome étant classiquement des maigres.

5) Etude séparée des urines des deux reins.

6) Visualisation aortographique ou artériographique des artères rénales. Il serait abusif et impossible de vouloir soumettre à ces artériographies tous les hypertendus. Page et collaborateurs [3] en définissent ainsi les indications:

a) Chaque fois qu'il existe une différence de grandeur ou de fonction excrétrice entre les deux reins, demontrée par l'urographie intraveineuse. Une différence de 1 cm ou davantage dans la longueur des images rénales peut être significative. Cependant, l'urographie peut être normale même en présence de lésions obstructives.

b) Malades jeunes sans histoire familiale d'hypertension.

c) Hypertendus d'âge moyen ou avancé, développant subitement une hypertension maligne.

d) Hypertendus de n'importe quel âge, chez lesquels une hypertension longtemps chronique prend tout d'un coup une allure grave.

e) Hypertension artérielle maligne d'emblée.

LE TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PRIMITIVE

Le traitement des hypertensions secondaires découle du diagnostic étiologique qui occupe donc le centre de la discussion. La thérapeutique des formes étudiées est chirurgicale.

Le diagnostic de l'hypertension primitive se fait par exclusion. C'est donc sur son traitement, empirique et symptomatique, que l'attention se dirige avant tout. Il est médical, car depuis l'avènement des ganglioplégiques et des sympathoplégiques, seuls sont encore traités chirurgicalement (sympathectomie thoraco- lombaire, très exceptionnellement surrénalectomie bilatérale subtotale ou totale), selon la plupart des autorités, les malades occasionnels qui ont réagi favorablement aux ganglioplégiques ou aux sympathoplégiques, mais qui ne veulent ou ne peuvent pas se soigner à l'aide de ce régime thérapeutique purement médical.

Nous passerons sur les mesures hygiéno-diététiques, au premier plan desquelles se trouve le régime hyposodé. Sa rigueur s'est vue atténuer grâce aux propriétés de certains médicaments diurétiques.

Nous nous attarderons au traitement médicamenteux, laissant ici encore de côté les sédatifs purs.

Les médicaments efficacement hypotenseurs appartiennent à quelques familles:

- les hydrazinophtalazines
- Rauwolfia Serpentina et ses dérivés
- les ganglioplégiques
- les sympathoplégiques
- certains diurétiques.

N'en ayant aucune expérience, nous ne ferons que mentionner les dérivés de **Veratrum** Viride, que les travaux anglo-saxons ajoutent encore à cette liste.

Hydrazinophtalazines

Le chlorhydrate de la **1-hydrazinophtalazine** ou **monohydrazinophtalazine** ou hydralazine ou Aprésoline - et accessoirement le Néprésol, qui est la **1,4-dihydrazinophtalazine** - sont des hypotenseurs parmi les plus intéressants. Ils relâchent le spasme de la musculature lisse des vaisseaux, grâce à des réactions biochimiques complexes, et exercent en outre une action centrale puisque l'expérimentation a montré qu'ils perdent leur effet, si le centre vasomoteur est séparé de la moelle par section.

Ce sont les seuls médicaments augmentant le flux plasmatique rénal, ils devraient donc faire partie du régime thérapeutique de tous les hypertendus chez lesquels intervient un facteur néphrogène.

Dans nos régions, les hydrazinophtalazines, bien que commercialisées, sont relativement peu employées, si ce n'est sous forme d'associations avec d'autres hypotenseurs dans un même comprimé (Adelphan).

Les effets secondaires **indésirables** [43bis] des hydrazinophtalazines peuvent être précoces ou tardifs. Les premiers sont soit simplement désagréables sans être sérieux: céphalées (par libération d'histamine). palpitations et tachycardie, congestion cutanée, douleur et oedème cutanés, sécheresse de la muqueuse buccale, mauvais goût dans la bouche, angoisse et dépression légères, nausées, vomissements; soit sérieux et exigeant l'interruption du traitement: exacerbation d'une insuffisance coronarienne, oedème des jambes et des pieds, frissons et fièvre, psychose toxique ou dépression sévère.

Il arrive qu'un effet **sympathicomimétique** des hydrazinophtalazines au niveau du coeur se reflète sur **l'électrocardiogramme** par une sous-dénivellation de ST et par des complexes QRST rappelant ceux qu'on observe après injection d'adrénaline. Ces modifications se rencontrent même chez des sujets relativement jeunes non suspects de pathologie coronarienne [59].

Les complications tardives sont toujours sérieuses. Dans un premier stade, 1'«hydralazine syndrome» ressemble à une polyarthrite chronique évolutive (**rhumatoid** arthritis), avec d'abord des **arthralgies** et des myalgies migratrices, puis des arthrites franches et une atteinte symétrique des articulations interpha-

langiennes proximales. Dans un deuxième stade, si on continue l'administration du médicament, on crée un tableau mimant à s'y méprendre la **lupo-érythémato-viscérite** (systemic lupus erythematosus).

Il comporte des atteintes articulaires, de la fièvre, de la fatigue et de l'asthénie, des épanchements synoviaux, pleuraux et **péricardiques,** une hépatomégalie, une **splénomégalie,** des adénopathies, des éruptions cutanées rappelant celles du lupus **érythémateux** disséminé, de la photosensibilité.

Les examens de laboratoire mettent en évidence une élévation de la vitesse de sédimentation, des réactions sérologiques faussement positives pour la syphilis, une anémie, une neutropénie, une diminution des albumines et une augmentation des alpha- et des gammaglobulines à **l'électrophorèse.** Des cellules LE ou cellules de Hargraves, venant compléter ce curieux tableau de collagénose iatrogène, ont été rapportées dans environ un quart des cas, mais leur nombre est en général inférieur à celui qu'on juge habituellement indispensable à l'établissement d'un diagnostic ferme de lupo-érythémato-viscérite.

L'«hydralazine syndrome» commence de 4 mois à 4 ans après le début d'un traitement par I'hydralazine, en général chez des malades prenant plus de 200 mg par jour, dose qui ne devrait donc pas être dépassée.

Parfois des douleurs thoraciques donnent l'éveil, précédant de plusieurs mois l'apparition des autres symptômes [37]. Ce sont des douleurs indépendantes des efforts, des mouvements respiratoires et de la position du corps. Elles sont diffuses, ont un caractère oppressif et surviennent par périodes de plusieurs heures, s'accompagnant d'un électrocardiogramme normal.

L'arrêt du traitement par **l'hydralazine** entraîne en principe la guérison du syndrome décrit, mais il arrive qu'on soit obligé de donner de l'ACTH et des corticoïdes.

Hildreth et collaborateurs [37] rapportent 11 cas suivis pendant des périodes allant de trois à neuf ans. Leurs observations capitales concernent quatre malades chez lesquels le syndrome est resté en activité pendant plusieurs années après l'arrêt du traitement (trois ans chez deux malades et sept ans chez les deux autres.) Pour autant qu'on puisse dire, on est là en présence d'un fait unique en pharmacologie, **l'hydralazine** semblant être une substance pouvant causer chez l'homme une réaction capable de rester active pendant des années après la suppression de la cause déclenchante.

L'intérêt de cette réaction réside dans l'espoir que son étude fera la lumière sur quelques-uns des nombreux aspects mystérieux des collagénoses. Le mécanisme par lequel **l'hydralazine** provoque ce syndrome n'est pas élucidé. Elle a une forte affinité pour les ions métalliques, et un effet chélateur est postulé par plusieurs auteurs, qui entraînerait un déficit de certains **oligo-**

éléments, le manganèse par exemple, et par voie de conséquence une perturbation des systèmes enzymatiques[7].

Les hydrazinophtalazines, quel que soit leur intérêt certain, sont, parmi les médicaments hypotenseurs, ceux qui se prêtent le moins à être prescrits sans adjonction d'autres composés.

Rauwolfia

La racine de Rauwolfia Serpentina contient plusieurs alcaloïdes dont la réserpine est le plus puissant, qui modifient les réflexes *Ta* omoteurs. Ils agissent sur les centres cérébraux, en causant un départ de la sérotonine des récepteurs situés dans les tractus cortico-hypothalamiques (Schroeder et Perry [75]). Ces récepteurs sont ainsi bloqués.

Les effets secondaires [43bis] sont la congestion nasale qui gêne le sommeil et qui a causé chez quelques sujets âgés et artérioscléreux des épistaxis la somnolence, la bradycardie, la stimulation de l'appétit avec prise de poids pouvant engendrer l'obésité, un effet laxatif léger, l'hypersécrétion gastrique (des ulcères gastroduodénaux ont été provoqués ou réveillés et des hémorragies ou des perforations précipitées), l'hypermotilité gastro-intestinale (des colites ulcéro-hémorragiques ont été rapportées), la diminution de la libido, des syndromes extrapyramidaux parkinsoniens ou parkinsonoïdes.

Le médicament diminue l'affectivité, l'ambition, la capacité de s'adapter à de nouvelles situations et de former de nouveaux concepts, effets ressemblent à ceux d'une «lobotomie préfrontale médicale» selon l'expression de Schroeder et Perry [75].

Plus sérieux sont encore l'anxiété, la nervosité, l'insomnie, les cauchemars et finalement les psychoses dépressives à tendance au suicide. Cette dernière place le médicament S E la catégorie des drogues potentiellement léthales. On se gardera donc de l'administrer à des personnes prédisposées. Après l'arrêt du traitement, la psychose peut encore mettre plusieurs semaines ou même plusieurs mois à se dissiper.

La nluDart de ces effets secondaires peuvent être minimisés, sinon complètement éliminés, par des efforts tendant à réduire la nosologie jusqu'au minimum compatible avec la conservation de l'action hypotensive recherchée.

Les récentes observations de Ziegler et Lovette [89] intéresseront les chirurgiens, puisque ces auteurs recommandent que tout traitement par la réserpine ou ses analogues soit arrêté quinze jours avant une anesthésie générale, afin d'éviter des hypotensions dramatiques.

Ganglioplégiques

Les ganglioplégiques les plus utiles en clinique comprennent des ammoniums quaternaires (penthamethonium, hexametho-

nium, pentholinium ou Ansolysène ou Lytensène, chlorisondamine ou Ecolide, trimethidinium ou Ostensine) un ammonium secondaire (mécamylamine ou Inversine) et un ammonium tertiaire (Pempidine). L'Inversine, à cause de sa bonne absorption digestive, a la faveur de la plupart des auteurs. Harington [35] et collaborateurs recommandent spécialement la Pempidine.

Ces agents s'opposent à la transmission de l'influx nerveux à travers les ganglions en inhibant l'acétylcholine. Le système sympathique, mais aussi le parasympathique, sont touchés. Le blocage parasympathique est responsable des effets secondaires insédirables. Selon Bennett et collaborateurs [3], la mécamylamine se distinguerait par une action plus complexe.

En définitive, l'effet des ganglioplégiques sur l'hypertension découle d'une diminution de la résistance vasculaire périphérique avec vasodilatation artériolaire, et d'une réduction du volume minute (cardiac output). Ce n'est que chez les hypertendus en défaillance cardiaque que le volume minute est augmenté, ce qui influence favorablement leur dyspnée.

La posologie doit être cherchée par tâtonnements pour chaque malade. L'action des ganglioplégiques est renforcée lorsqu'une hypomotilité gastro-intestinale en rend l'absorption plus complète, et par une insuffisance rénale qui en retarde l'élimination.

Une dose donnée agit également davantage après un repas copieux, après la consommation d'alcool, par temps chaud, pendant une maladie fébrile ou après un effort physique. L'orthostatisme ne jouant plus la nuit, la dose vespérale sera la plus forte.

En clinique, les doses pratiquables bloquent partiellement la transmission des influx. Les puissants stimuli nerveux qui maintiennent la tension artérielle lors de la station debout et lors d'une hémorragie sont les plus affectés. Ceci explique l'hypotension orthostatique sans hypotension aussi marquée en décubitus, et le pouvoir des ganglioplégiques d'aggraver l'hypotension due à une hémorragie [64]. Il n'est parfois pas possible d'éviter qu'avec les ganglioplégiques les malades ne soient encore hypertendus quand ils sont couchés, alors même qu'ils ne le sont plus en station debout [31].

On ne doit recourir aux ganglioplégiques que si on peut administrer des doses suffisantes. Sans de nombreux contrôles de la tension artérielle, la plupart des malades n'en prennent que des quantités insuffisantes, parce qu'ils redoutent le surdosage qu'ils devraient côtoyer en permanence. Le traitement par les ganglioplégiques n'est couronné de succès que chez les malades intelligents, prenant au besoin eux-mêmes leur tension, plus ou moins souvent par jour, selon le nombre de doses à prendre, nombre dépendant de la nature du produit utilisé.

Les incidents et les accidents de ces médicaments en compliquent encore l'usage.

Le blocage du sympathique est responsable de la congestion nasale, mais surtout de l'hypotension orthostatique. Un surdosage peut entraîner une hypotension dramatique nécessitant le recours au Levophed. Les ganglioplégiques seront manipulés avec d'autant plus de circonspection qu'une baisse brutale de la tension est rendue particulièrement dangereuse par la coexistence de lésions vasculaires cérébrales, coronariennes ou rénales. Une thrombose cérébrale ou un infarctus du myocarde récents en contre-indiquent habituellement l'usage.

Le blocage du parasympathique entraîne une constipation qui peut atteindre les proportions d'un iléus paralytique à traiter par la prostigmine ou le Mestinon; une gêne de l'accomodation avec vue trouble qui peut être traitée par un collyre à la pilocarpine; une sécheresse de la bouche; une rétention d'urine surtout chez les prostatiques, à traiter par la prostigmine ou le chlorure de bétanechol (Urécholine); une impuissance sexuelle qui peut être évitée par l'omission d'une dose au moment propice; une diminution de la libido et un retard de l'orgasme masculin.

Les ganglioplégiques sont contre-indiqués clans le glaucome.

Chez les malades souffrant d'hypertension artérielle maligne avec élévation de l'urée sanguine, l'hexamethonium a entraîné plusieurs fois une affection pulmonaire fatale caractérisée par une pneumonie fibrineuse [75]. La tachypnée, plus importante en position assise ou debout qu'en décubitus, en est le signe d'alarme. La lésion histologique ressemble à celle du «poumon urémique» malgré une azotémie modérément élevée et en l'absence d'urémie clinique.

Chez cette même catégorie de malades, des doses importantes de mécamylamine se sont rendu coupables d'un tableau réversible, caractérisé par un tremblement généralisé et grossier («flapping tremor», analogue à celui des comas hépatiques) disparaissant pendant le sommeil. Il s'accompagne souvent d'une angoisse intense, d'hallucinations et de convulsions [73bis]. Ce syndrome ressemble plutôt à un delirium tremens qu'à une maladie de Parkinson. Sa disparition peut n'être complète qu'une à deux semaines après l'arrêt du médicament. Son mécanisme reste parfaitement inconnu.

Les travaux de Vlastaris et Dustan [86] ont révélé que les médicaments causant de l'hypotension orthostatique - donc également les ganglioplégiques - peuvent à la longue entraîner une rétention aqueuse allant jusqu'à l'oedème périphérique.

L'avènement des sympathoplégiques, qui totalisent moins d'effets secondaires désagréablement ressentis, a réduit le champ d'application des ganglioplégiques, mais il serait encore prématuré d'affirmer que ceux-ci s'apprêtent à ne plus jouer qu'un rôle négligeable.

Sympathoplégiques

La recherche de composés s'opposant à l'activité du système sympathique sans modifier de façon significative celle du parasympathique a abouti à la synthèse de deux médicaments: le sulfate de guanéthidine ou Isméline « et le tosylate de brétylium ou Darenthine [4, 18].

Il ne s'agit pas de ganglioplégiques, d'adrénolytiques ni de sympathicolytiques, mais de sympathoplégiques. Ils ne diminuent pas la transmission des excitations au niveau des ganglions autonomes et laissent intacte la conduction des influx à travers les fibres postganglionnaires parasympathiques, c'est-à-dire cholinergiques. Leur action hypotensive est attribuée actuellement, selon McCubbin [54], à la diminution du débit cardiaque. Celle-ci est due à la stase veineuse de retour, cette stase étant, elle, la conséquence directe de la paralysie du système sympathique.

L'abaissement tensionnel apparaît lentement, atteint son maximum en 24 à 72 heures et se dissipe progressivement. Les variations tensionnelles brusques ne sont donc pas à craindre, mais le danger d'accumulation ne doit pas être perdu de vue. On constate généralement une bradycardie. Lorsqu'on n'est pas obligé de recourir à une posologie très élevée, il suffit habituellement d'une dose de guanéthidine par jour, alors que trois doses de tosylate de brétylium sont recommandées.

Tout comme les ganglioplégiques, les sympathoplégiques entraînent une hypotension orthostatique disproportionnée à leur effet en position couchée et souvent très gênante, mais contrairement aux ganglioplégiques ils ne causent pas d'effets cliniques de blocage parasympathique. Les malades ainsi traités doivent se méfier de l'asthénie et des vertiges, voire même des syncopes, à l'occasion d'efforts physiques violents.

Comme effets secondaires on a signalé un hyperpéristaltisme allant jusqu'à la diarrhée, à juguler par l'atropine, et une congestion de la muqueuse nasale [23]. Quelques malades accusent une difficulté à éjaculer [1]. Ont aussi été rapportés des cas de dépression psychique et de tremblement avec la guanéthidine [20]. Enfin, les sympathoplégiques causent parfois une rétention aqueuse et de l'oedème [86].

Selon Evanson et Sears [26], qui se sont livrés à une comparaison de la guanéthidine et du tosylate de brétylium, la guanéthidine serait de beaucoup la substance la plus recommandable. Il y a moins d'échecs qu'avec le tosylate de brétylium et l'on n'est pas tenu, comme c'est le cas avec ce dernier médicament, d'augmenter progressivement les doses d'entretien à cause de l'accoutumance. Hurley, Page et Dustan [43], sont également très sévères dans leur appréciation de la Darenthine, qui chez 11 de leurs malades sur 13 a donné des résultats insuffisants, tout

provoquant chez 10 d'entre eux une douleur violente et bilatérale des régions parotidiennes, due probablement au blocage de la composante adrénergique de l'innervation de la parotide.

Il est dès maintenant possible de prédire que le tosylate de brétylium connaîtra un avenir peu brillant.

Thiazides diurétiques

Le mécanisme d'action des diurétiques sulfamidés (chlorothiazide, hydrochlorothiazie, benzthiazide, hydroflumethiazide, trichlormethiazide etc.). est dû, dans les premières phases du traitement, à la diminution du volume intravasculaire qu'ils entraînent par une diurèse sodique, chlorée et secondairement aqueuse. Les effets prolongés sont probablement dus a d autres mécanismes non encore élucidés.

Employés à eux seuls, per os. ce sont des hypotenseurs faibles d'action très inconstante. Ils sont cl autan moins satisfaisants que l'hypertension diastolique est plus considérable. Les chiffres tensionnels s'abaissent assez fréquemment au début du traitement et parfois même de façon très importante. mais ils ont souvent tendance à remonter après quelques jours [49]. Parfois un des composés de la série entraîne une baisse tens.onnelle quand un autre n'y est pas parvenu [50].

Le chlorothiazide et les autres médicaments de ce groupe constituent par contre une médication très intéressante lorsqu'elle est associée à d'autres hypotenseurs. Elle en potentialise l'effet, permettant des doses moindres et moins fréquentes, plus éloignées des dangers d'intolérance. A titre d indication, les doses des ganglioplégiques, dans cette combinaison, doivent au moins être réduites de moitié [29].

Parmi les effets secondaires, il faut insister sur la fréquence de l'hypokaliémie. Elle est néfaste surtout chez les cardiaques recevant de la digitaline. Alors qu'ils continuent à prendre la digitaline à des doses jusque-là bien tolérées, la survenue d'une telle hypokaliémie iatrogène peut précipiter les signes d'intoxication digitalique, notamment les extrasystoles auriculaires ou ventriculaires, la tachycardie nodale, la tachycardie ventriculaire, la dissociation ou le bloc auriculoventriculaire partiel ou complet, la tachycardie auriculaire avec bloc.

Il est donc recommandé, surtout clans ces circonstances, d'utiliser des doses de chlorothiazide etc. aussi faibles que possible. Ne les donner que quelques jours d'affilée par semaine ou deux jours de suite avec des intervalles de quelques jours est une pratique quelque peu douteuse, parce que la tension artérielle remonte dans les 24 à 48 heures après l'interruption du traitement [29].

Les suppléments médicamenteux de potassium sont une solution souvent indispensable, mais non idéale en ce sens qu'elle ajoute encore une nouvelle drogue au régime thérapeutique déjà habituellement très chargé. De toute façon on recommandera une alimentation riche en légumes et en fruits.

Chez les cirrhotiques, l'hypokaliémie risque de précipiter les signes de précoma hépatique (foetor hepaticus, tremblement «flapping tremor», confusion, apathie, somnolence) et de coma hépatique [76].

On sait aussi qu'une hypokaliémie chronique et non reconnue peut causer à la longue une néphrite spécifique de type tabulaire [69]. Du point de vue histologique, l'épithélium des tubes contournés subit une dégénérescence vacuolaire. Cliniquement, on assiste à une insuffisance rénale progressive avec impossibilité de concentrer l'urine, polyurie, polydipsie, rétention azotée et acidose modérées.

Parmi les incidents et les accidents imputables aux diurétiques de ce groupe, l'hyponatrémie trop poussée peut réaliser l'asthénie, les vertiges, l'anorexie, les crampes musculaires et les phénomènes d'hypotension orthostatique du «low salt syndrome» qui au maximum devient responsable d'une insuffisance rénale. On veillera donc à ce que le régime hyposodé ne soit pas excessivement rigoureux.

Il est moins connu que le chlorothiazide et ses dérivés entraînent aussi une élimination accrue de magnésium qui peut donner lieu à un syndrome clinique. Il comprend des signes cardiovasculaires: tachycardie sinusale, extrasystolie ventriculaire, hypertension artérielle, troubles circulatoires des extrémités, et des signes neurologiques caractérisés essentiellement par une hyperirritabilité neuromusculaire et centrale: hyperréflexie, tremblement irrégulier, désorientation, confusion, hallucinations, convulsions, signe de Babinski, hyperacousie, nystagmus vertical [78, 79].

Lee et collaborateurs [50] signalent des troubles gastrointestinaux: nausées, douleurs épigastriques, crampes abdominales et vomissements. Les mêmes auteurs rappellent que le chlorothiazide - et c'est vrai pour les autres composés de ce groupe - entraîne une alcalose hypochlorémique pouvant provoquer des crises chez les épileptiques.

Enfin, quelques auteurs ont rapporté que ces diurétiques semblent augmenter l'uricémie et précipiter des symptômes de goutte articulaire chez des sujets prédisposés [60].

Mach et Veyrat [53] mettent en garde contre un autre danger auquel sont exposés les hypertendus qui reçoivent trop longtemps des diurétiques. Il peut apparaître chez eux une tendance thrombophile que ces auteurs ont objectivée à l'aide du thrombo-élastogramme. Ils jugent prudent d'ajouter une thérapeutique anticoagulante lorsqu'on donne de tels diurétiques à des hypertendus.

Hollis [38bis] affirme la possibilité d'une extériorisation d'un diabète sucré latent ou l'aggravation d'un diabète préexistant par le chlorothiazide.

Le nouveau diurétique l-oxo-3-(3'-sulfamyl-4'-chlorophényl) -3-hydroxy-iso-indoline possède des propriétés analogues. Selon Wyss [88], ce dérivé non mercuriel de l'iso-indoline ou Hygroton abaisse à lui seul 50% des hypertensions diastoliques. 11 potentialise également l'effet des autres hypotenseurs, et c'est avant tout pour cette propriété qu'il est utilisé. L'hypokaliémie est à signaler, ici encore, comme effet secondaire. Selon Frank et collaborateurs [28], l'effet du médicament peut souvent être obtenu avec seulement deux doses par semaine.

LES INDICATIONS DU TRAITEMENT HYPOTENSEUR

Des recherches ont montré que l'insuffisance du fonctionnement rénal, reflétée par des urines anormales, une augmentation de l'urée sanguine, une réduction de la filtration glomérulaire et du flux plasmatique rénal, est directement proportionnelle à l'élévation de la tension artérielle diastolique. En outre, plus celle-ci est élevée, plus les accidents vasculaires cérébraux et l'hypertrophie cardiaque sont fréquents.

On a des raisons d'admettre que même les sujets ayant une tension artérielle «à la limite supérieure de la normale» sont plus enclins aux affections vasculaires ultérieures que les sujets dont la tension artérielle s'inscrit «à la limite inférieure de la normale». Une hypertension artérielle même modérée raccourcit la vie [21].

On pourrait en conclure que tous les hypertendus doivent être traités par les hypotenseurs.

En fait, cette attitude trop systématique n'est guère de mise. Car ces médicaments comportent des dangers, beaucoup sont d'administration difficile, la plupart peuvent pour le moins être désagréables à absorber. D'autre part, la preuve n'a pas été fournie que le maintien artificiel de la tension artérielle à un niveau normal prolonge la survie des hypertendus modérés (minima moins de 110 mm Hg, fond d'oeil au stade I ou II), comme c'est démontré au contraire pour les malades souffrant d'hypertension plus grave.

Le traitement systématique et inconditionnel de tous les hypertendus par les médications spécifiques ne semble donc pas justifié à l'heure actuelle [24]. Cette façon de voir ne préjuge en rien de l'opportunité de traitements hygiéno-diététiques et purement sédatifs.

D'une manière tout à fait générale, plus le malade est jeune, plus on désirera s'attaquer avec vigueur à son hypertension. Ainsi, on s'inquiétera moins d'une hypertension artérielle à 160/100 chez un sujet de 65 ans que chez un sujet de 25 ans.

Chez ce dernier, il s'agit probablement d'un stade de début d'une hypertension artérielle importante, alors que chez l'individu âgé cette hypertension, bien que nette, a néanmoins une signification en principe bénigne.

Les critères importants sont le degré de l'hypertension diastolique, les modifications du fond d'oeil et d'une façon générale le retentissement vasculaire dans l'organisme (cerveau, coeur, rein).

On ne traitera pas par les hypotenseurs les vieillards dont seule la tension systolique est augmentée, aspect sortant d'ailleurs du cadre de cette étude et mentionné seulement en passant; les hommes asymptomatiques d'âge au moins moyen à hypertension diastolique modérée (moins de 110 mm Hg), sans signes d'atteinte cardiovasculaire et avec des antécédents familiaux d'hypertension n'ayant pas empêché la longévité des sujets atteints; les femmes d'âge moyen dont l'hypertension peu accusée ne s'accompagne d'aucun signe d'atteinte cardiovasculaire, car on sait que les femmes sont moins sujettes aux complications de l'hypertension que les hommes. Tous ces sujets bénéficieront bien entendu de restrictions hygiéno-diététiques et de sédatifs.

Toutefois, un sujet mâle, surtout s'il a moins de 60 ans, à minima même au-dessous de 110 mm Hg, allant de pair avec des signes même discrets d'atteinte vasculaire, sera traité quels que soient ses antécédents familiaux. Il en sera de même pour chaque malade, même modérément hypertendu, dont les parents ont payé un lourd tribut à l'hypertension artérielle, sous forme de complications ou de décès prématurés. Tous les sujets accusant des signes de pathologie artérielle progressive imposent une thérapeutique énergique.

Sans méconnaître ce qu'une telle règle a nécessairement de trop rigide, on peut fixer comme ligne de conduite que toute hypertension diastolique atteignant ou dépassant 110 mm Hg demande un abaissement significatif par un traitement hypotenseur, et qu'en présence d'une minima entre 100 et 110 mm Hg on en évaluera l'opportunité selon le contexte clinique dans chaque cas particulier, en ayant tendance à pencher le plus souvent vers une décision positive.

Seront traités *d'extrême urgence* les hypertendus présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne, sous-durale ou intracérébrale, une encéphalopathie hypertensive aiguë, une insuffisance ventriculaire gauche aiguë avec oedème aigu du poumon.

Seront traités *rapidement et vigoureusement* les malades souffrant de rétinopathie hypertensive aux stades III ou IV, de cardiopathie hypertensive avec insuffisance congestive chronique, ou d'albuminurie persistante non attribuable à une affection rénale primitive.

On projettera un abaissement médicamenteux *moins précipité* de la tension artérielle chez les sujets dont le fond d'oeil

montre des altérations ne dépassant pas le stade II, sans symptômes ni complications, mais avec une hypertension diastolique soutenue, et ceux qui se plaignent de céphalées hypertensives.

Une contre-indication au traitement par les hypotenseurs doit être respectée: l'insuffisance rénale grave, c'est-à-dire où l'urémie dépasse 150 mg % après correction des facteurs extra-rénaux.

On sera prudent chez les artérioscléreux, car une baisse trop rapide de l'hypertension peut engendrer des ischémies dans différents territoires. On évitera toute action thérapeutique violente en cas d'angine de poitrine, d'infarctus du myocarde récent, d'insuffisance carotidienne ou basilaire intermittente. Des thromboses coronariennes, cérébrales et mésentériques on» été signalées.

L'ischémie iatrogène a également causé des dépressions mentales, des troubles transitoires de la mémoire, des diminutions temporaires de la fonction rénale.

Lorsqu'un sujet frappé par un accident vasculaire cérébral souffre d'hypertension artérielle grave, Schroeder[74] conseille néanmoins de traiter son hypertension en veillant seulement à ce qu'elle ne baisse pas brutalement. Quant aux coronariens, il est en fait rare que la diminution de la tension artérielle aggrave un angor ou cause un infarctus. Au contraire, la plupart des angineux se trouvent fort bien de la réduction progressive de leur hypertension.

Dans le choix du ou des médicaments, on se guidera d'après la gravité de la maladie hypertensive et d'après la nécessité de faire plus ou moins rapidement baisser les niveaux tensionnels.

On utilisera d'abord les composés les plus faciles à manier: Rauwolfia, thiazides, association des deux. Dès avant l'avènement des thiazides, les dérivés de Rauwolfia suffisaient souvent [82], notamment lorsque le facteur émotif associé était important et la minima inférieure à 110 mm Hg. Même dans des cas plus graves, on pouvait avoir la surprise de constater ainsi un effet satisfaisant. En sorte que les alcaloïdes de Rauwolfia utilisés à l'exclusion de tout autre produit constituaient un bon début de traitement. Actuellement, on a intérêt à les prescrire, dès le début, en association avec les diurétiques.

Dans quelques cas on commencera par les thiazides diurétiques seuls, lorsque la réserpine et ses congénères risquent d'être mal tolérés ou sont contre-indiqués.

Si après environ deux mois les dérivés de Rauwolfia et du chlorothiazide s'avèrent insuffisants, on ajoute volontiers l'hydralazine au régime thérapeutique. Ses effets secondaires en font un mauvais agent unique, mais quand il est épaulé par d'autres, ses doses peuvent être maintenues assez basses pour ne pas entraîner d'ennuis.

Les malades qui ne répondent pas dans la mesure voulue aux trois groupes de médicaments-. Rauwolfia, diurétiques et hydralazines, sont plus difficiles à équilibrer. Ils sont heureusement relativement rares.

On sera fréquemment amené - en raison de leurs symptômes subjectifs et des signes d'atteinte vasculaire ou rénale - à leur donner des ganglioplégiques, assez difficiles à manier surtout en pratique ambulatoire, ou des sympathoplégiques dont le maniement est plus aisé. A cause de certaines fluctuations inévitables de la tension artérielle avec tous ces médicaments, ils seront rarement conseillés comme seul traitement, mais plutôt prescrits en même temps que les autres groupes de composés, notamment les diurétiques.

Durant la cure aux ganglioplégiques ou aux sympathoplégiques, les malades n'observeront pas un alitement trop strict, afin de mettre à profit l'influence de l'orthostase et pour que l'adaptation de la dose se fasse dans des conditions analogues à celles qui existeront par la suite au cours du traitement ambulatoire. La dose vespérale sera la plus élevée, parce que le repos nocturne en position allongée supprime l'effet adjuvant de l'orthostatisme.

Pour apprécier l'abaissement tensionnel obtenu, il faut mesurer la tension artérielle chez le sujet debout et couché. Les autorités sont divisées sur la question de savoir s'il faut chercher à obtenir une tension normale également en décubitus. Ce but est de toute façon très difficile à atteindre à cause des accidents d'hypotension orthostatique qui alors ne manquent pas d'entrer en scène. En pratique on se montrera bon gré mal gré moins ambitieux, et on peut se fixer comme but d'abaisser au moins à 105 mm Hg la tension artérielle du malade couché.

Une remarque générale, maintenant, sur la tendance actuelle d'associer plusieurs hypotenseurs actifs dans un régime thérapeutique. Alors que dans beaucoup de circonstances médicales, l'administration simultanée de plusieurs drogues dirigées vers un même but constitue une erreur au moins d'esthétique et plus souvent même de méthode, cette manière de se comporter se justifie entièrement dans la lutte contre l'hypertension artérielle. Il se trouve, par un hasard heureux, que les médicaments en cause compensent mutuellement leurs défauts. L'hydralazine entraîne une tachycardie à laquelle s'opposent Rauwolfia ou guanéthidine, cette dernière est dotée d'un pouvoir de rétention aqueuse qu'annihilent les thiazides diurétiques etc.

Quant aux spécialités pharmaceutiques combinant plusieurs hypotenseurs dans un même comprimé, elle ne sont pas recommandées, car elles empêchent une bonne adaptation individuelle des diverses posologies.

Dans l'encéphalopathie hypertensive, l'hémorragie cérébrale ou l'insuffisance cardiaque aiguë, le traitement, ainsi

qu'il a été dit plus haut, devient très urgent. On peut alors injecter la réserpine par voie intramusculaire, éventuellement associée au chlorothiazide ou à ses dérivés. L'efficacité de cette mesure est certaine, mais seulement après 2 à 3 heures. Si on recherche un effet plus spectaculaire, on injectera avec une grande prudence un ganglioplégique, à doses progressivement croissantes, par voie intramusculaire ou intraveineuse.

Il faut signaler que les hypertendus dont on diminue l'hypertension dans des proportions significatives, se plaignent fréquemment d'asthénie, de léthargie, de lassitude, de prostration et de mauvaise mémoire. On leur prodiguera les encouragements, car ces symptômes s'amendent en général d'eux-mêmes, après quelques jours ou quelques semaines de persévérance.

Le traitement médicamenteux moderne de l'hypertension primitive, dite aussi «essentielle», tel qu'il a été esquissé clans ces pages, a-t-il un sens? Selon Schroeder et Perry [75], les résultats des traitements bien conduits et de longue haleine, se résument comme suit: disparition pratique de l'insuffisance cardiaque qui était la cause principale de la mort; réduction considérable de la fréquence des accidents vasculaires cérébraux, notamment des hémorragies cérébrales; ralentissement, arrêt ou même régression de l'insuffisance rénale progressive; diminution de moitié de la mortalité de 100%, et cela pendant au moins 3 ans, des cas d'hypertension maligne. Pour Harrington et collaborateurs [36] la survie des hypertendus traités à la phase d'hypertension accélérée est de six à huit fois celle d'une série de contrôle.

Les auteurs sont tous d'accord pour affirmer que la tension artérielle élevée favorise grandement l'artériosclérose dont les complications seront par conséquent le mieux prévenues par le contrôle de la maladie hypertensive [12, 15, 87].

Dans une proportion non négligeable de cas, le processus pathologique de la maladie hypertensive s'est apparemment réversé suffisamment pour permettre une réduction considérable des doses, ou même l'arrêt du traitement. En présence d'un malade donné, il est cependant impossible de prédire si et quand le traitement pouna être entièrement supprimé. La chirurgie est devenue inutile sauf dans des cas très sélectionnés.

RÉSUMÉ

Nous avons insisté, après quelques notions préliminaires, sur quatre types d'affections importantes comportant une hypertension artérielle secondaire: le phéochromocytome, l'hyperaldostéronisme primaire, la coarctation de l'aorte et les affections rénales unilatérales. Il est capital de ne pas en rater le diagnostic.

L'examen clinique et paraclinique des hypertendus a été esquissé, sous l'angle des gestes indispensables, d'une part, des moyens spéciaux indiqués dans certains cas précis, d'autre part.

Nous avons ensuite étudié les médicaments spécifiquement et efficacement hypotenseurs, et leurs applications.

Les moyens de diagnostic et les hypotenseurs ont été examinés non seulement du point de vue de leurs aspects positifs, mais aussi de leurs insuffisances et de leurs dangers. En décrivant leurs inconvénients, nous ne voudrions pas avoir laissé l'impression d'un pessimisme que rien ne justifie en fait. L'utilisation de ces tests indispensables et de ces drogues puissantes gagnera cependant à être approchée avec un esprit averti.

BIBLIOGRAPHIE

1 *Bartorelli, C., Gargano, N., Regoli, D.* et *Zanchetli, A.* - L'hypertension artérielle. Efficacité et limité du traitement par la guanéthidine. Presse méd., *68,* 1827, 1960.

2 *Bennet, G., Tyler, C.* et *Zaimis, E.* - Mecamylamine and its mode of action. Lancet, *2,* 218, 1957.

3 *Berliner, K.. Fujiy, H. Lee, D. H., Yildiz, M.* et *Garnier, B.* - Blood pressure measurements in obese persons. 33rd Scientific Sessions of the American Heart Association, Program and Abstracts, St. Louis, Missouri, 1960.

4 *Boura, A. L. A., Green, A. F., McCoubrey, A., Laurence, D. R., Moulton, R.* et *Rosenheim, M. L.* - «Darenthin» - hypotensive agent of new type. Lancet, 2, 17, 1959.

5 *Brod, J.* - Essential hypertension. Haemodynamic observations with a bearing on its pathogenesis. Lance,, *2,* 773. 1960.

6 *Clark, J. E.* - Laboratory diagnosis of adrenal and parathyroid disease and gout. Med. Clin. N. Amer., *44,* 1627, 1960.

7 *Comens, P.* - Chrome intoxication from hydralazine resembling disseminated lupus erythematosus and its apparent reversai by manganese, in, Metal-Binding in Medicine, par M. Seven et L. A. Johnson, Philadelphie, 1960, J. B. Lippincott Company.

8 *Conn, J. W.* - Primary aldosteronism, new clinical syndrome. I. Lab. clin. Med., *45.* 3, 1955.

9 *Conn, J. W.* - Progress report: primary aldosteronism. I. Lab. clin. Med., *45,* 661, 1955.

10 *Conn, 1. W.* - Evolution of primary aldosteronism as a highly specific clinical entity. J. Amer. med. Ass., *172,* 1650, 1960.

11 *Cook, /. E., Urich, R. W. Sample, H. G. Jr.* et *Fawcette, N.* W. - Peculiar familial and malignant pheochromocytomas of the organs of Zuckerkandl. Ann. intern. Med., *52,* 126, 1960.

12 *Corcoran, A. C., Page, I. H., Dustan, H. P.* et *Lewis. L. A.* - Atherosclerotic complications of hypertensive disease: relation to therapeutic reponse and to serum protein and to lipoprotein concentration. Preliminary report.
Cleveland Clin. Quart., *23,* 115, 1956.

13 *Council on Drugs.* - Classification of types of hypertension.
J. Amer. med. Ass., *166,* 640, 1958.

14 *Cuny,* G. - L'hypertension artérielle chez le vieillard.
Thèse Nancy, 1956, Imprimerie Coueslant, Cahors, 107 pages.

15 *Dawber, T. R.* et *Kannell, W. B.* - An epidemiologic study of heart disease.
Nutr. Rev., *16,* 1, 1958.

16 *Deutschberger, O.* - Fluoroscopy in Diagnostic Roentgenology, Philadelphie et Londres, 1955, W. Saunders Company.

17 *Di Matteo, J.* et *Degeorges, M.* - La coarctation aortique, dans: Cardiopathies Congénitales par P. Soulié, 2ème édition, Paris, 1956.
L'Expansion Scientifique Française.

18 *Dollery, C. T.* - The place of bretylium tosylate in the treatment of high blood pressure.
Practitioner, *184,* 116, 1960.

19 *Dollery, C. T.* - Detection of unilateral renal disease in hypertension with Diodrast I 131.
Proc. roy. Soc. Med., *53,* 969, 1960.

20 *Dollery, C. T., Emslie-Smith, D.* et *Milne, M. D.* - Clinical and pharmacological studies with guanethidine in the treatment of severe hypertension.
Lancet, 2, 381, 1960.

21 *Dublin, L. I., Lotka, A. }.* et *Spiegelman, M.* - Length of life: study of the Life Table, revised ed., New York, 1949, Ronald Press.

22 *Dunn,].* et *Brown, H.* - Unilateral renal disease and hypertension. Report of three successfully treated cases.
I. Amer. med. Ass., *166,* 18, 1958.

23 *Dupler, D. A., Greenwood, R. /.* et *Connell,]. T.* - Present status of the treatment of hypertension.
I. Amer. med. Ass., *174,* 107, 1960.

24 *Dustan, H. P.* - Treatment of hypertension.
Mod. Conc. cardiovas. Dis., *29,* 585, 1960.

25 *Evans, J. A.* - Difficulties in the diagnosis of pheochromocytoma.
Med. Clin. N. Amer., *44,* 411, 1960.

26 *Evanson,]. M.* et *Sears, H. T. N.* - Comparison of bretylium tosylate and guanethidine.
Lancet, *2,* 387, 1960.

27 *Fairbairn,]. F.* - Selection of hypertensive patients for drug treatment.
Proc. Mayo Clin., *33,* 307, 1958.

28 *Frank, H., Dentier, H., Eberlein, F.* et *Schmid, E.* - Untersuchungen über ein blutdrucksenkendes Diureticum mit langer Wirkungsdauer.
Arzneim. Forsch., *10,* 434, 1960.

29 *Frets, E. D.* - Treatment of hypertension with chlorothiazide.
J. Amer. med. Ass., *169,* **105,** 1959.

30 ***Gerbaux,*** *A.* - L'hypertension artérielle d'origine rénale curable par néphrectomie chez l'homme.
Sem. Hôp. Paris, *26,* 715, 1950.

31 ***Gifford,*** *R. W.* - Efficacy of hypertensive therapy.
Proc. Mayo Clin., *33,* 322, 1958.

32 ***Goldring,*** *D.,* ***Behrer,*** *M. R.. Thomas,* **W.** *A., McCoy, E.* et ***O'Neal,*** *R. M.* - Clinical and pathological observations in infants with coarctation of the aorta and patent ductus arteriosus.
J. Pediatr., ***51,*** 18, 1957.

33 *Goldstein, M. S.* - The diagnosis of pheochromocytoma.
Med. Clin. N. Amer., *43,* 541, 1959.

34 *Green,* ***H.*** *L.* - Pheochromocytoma - a survey of current concepts.
Cleveland Clin. Quart., *27,* 103, 1960.

35 *Haringion, M., Kincaid-Smith, P.* et ***Milne,*** *M. D.* - Pharmacology and clinical use of Pempidine in treatment of hypertension.
Lancet, 2, 6, 1958.

36 *Haringion, M., Kincaid-Smith, P.* et *McMichael,].* - Resulls of treatment in malignant hypertension: a seven-year **experience** in 94 cases.
Brit. med. J., *2,* 969, 1959.

37 ***Hildreth,*** *E. A.* ***Biro,*** *C. E.* et ***Mc Creary,*** *T. A.* - **Persistence** of the «hydralazine syndrome». A follow up study of eleven cases.
J. Amer. med. Ass., *173,* **657,** 1960.

38 *Hodges, C. V.* - Hypertension of **renal** vascular origin.
Mod. **Conc.** cardiovas. Dis., *29,* 595, 1960.

38bis ***Hollis,*** *W. C.* - Aggravation of **diabetes mellitus** during treatment with chlorothiazide.
J. Amer. med. Ass., *176,* 947, 1961.

39 *Howard, /. E.* - Hypertension due to vascular **lesions** of one kidney - its significance to the problem of hypertension in **general.**
Amer. J. Obstet. **Gynec.,** *68,* 1212, 1954.

40 *Howard, J. E., Berthrong, M.,* ***Gould,*** *D. M.* el *Yendt, E. R.* - Hypertension **resulting** from **unilateral renal** vascular disease and its relief by nephrectomy.
Bull. **Johns** Hopk. **Hosp.,** *94,* 51, 1954.

41 *Howard, J. E.,* ***Connor,*** *T. B.* et *Thomas, W.* C. /r. - **Functional** test for **detection** of hypertension **produced** by one kidney: preliminary studies.
Trans. Ass. **Americ.** Phys., *69,* 291, 1956.

42 *Howard, F. A., Hamlin, /.* **T.** et *Friend, D. G.* - Pheochromocytoma pharmacology.
Med. Clin. N. **Amer.,** *44,* 1297, 1960.

43 ***Hurley,*** *R. E., Page, 1. H.* et *Dustan, H. P.* - **Bretylium** tosylate as an antihypertensive drug.
J. Amer. med. Ass., *172,* 2081, 1960.

43bis *Juergens,]. L.* - Side effects of antihypertensive drugs.
Proc. Mayo Clin., *33,* 317, 1958.

44 *Kincaid-Smith, P., McMichael, J.* et ***Murphy,*** *E. A.* - Clinical course and pathology of hypertension with papilloedema (malignant hypertension).
Quart. J. Med., *27,* **117,** 1958.

45 *Kvale,* W. R, *Roth, G. M., Manger, W.* M. el *Priestley, /. T.* - Pheochromocytoma.
Circulation. *14,* 622, 1956.

46 *Kvale, W. F., Roth, G. M., Manger, W.* Al. et *Priestley, /. T.* - Present-day diagnosis and treatment of pheochromocytoma. A review of fifty one cases.
I. Amer. med. Ass., *164.* 854. 1957.

47 *Laragh, /. H., Angers, M., Kelly. W G.* et *LiebermanS.* - Hypotensive agents and pressor substances. Effcc, of Epinephrine, Norepinephrine, Angiotensin II and others on secrelory rate of aldosterone in man.
J. Amer. med. Ass., *174.* 234, 1960.

48 *laragh. J. H.. Ulick, S., Januszewicz, V., Deming, Q. B., Kelly. W. G.* et *Lieberman, S.* - Aldosterone secretion and primary and malignant hypertension.
J. clin. Invest., *39,* 1091, 1960.

49 *Laroche, Cl.* et *Nenna, A.* - Le chlorothiazide.
Presse méd., *67,* 549, 1959.

50 *Lee, R. E., Seligmann, A. W., Clark,* AI. A. *Borhani, N. O., Queenan,]. T.* et *OBrien, M. E.* - Therapeutically «refractory» hypertension: causative factors, and medical management with chlorothiazide and other agents.
Ann. intern. Med., *49,* 1129, 1958.

51 *Leiser, A. E.* el *Corcoran, A. C.* - Antidiuretic response lo piperoxan as a diagnostic test of pheochromocytoma.
J. Amer. med. Ass., *162,* 540, 1956.

52 *Lenègre,).* - La maladie hypertensive.
Rev. Prat., *111,* 708, 1953. Cité par Cuny, G.

53 *Mach R. S* et *Veyrat, R.* - Les effets secondaires indésirables des nouveaux diurétiques.
Bull. Soc. Méd. Hop. (Paris). *15,* 592. 1960.

54 *McCubbin, }. W.* - The clinical and experimental pharmacology of guanethidine.
Med. Clin. N. Amer.. *45,* 409, 1961.

55 *Merendino, /.* et *Finnerty, F. A.* - Importance of the position of the arm on the level of arterial blood pressure.
J. Amer. med. Ass., *175,* 51, 1961.

56 *Metlzer, L. E., Eichner, L. G., Ural, E.* et *Kitchell, /. R.* - Comparison of hydrochlorothiazide and chlorothiazide in treatment of hypertension.
Amer. J. Cardiol, *4,* 741. 1959.

57 *Morrison, S. L.* el *Morris, /.* N. - Nature of essential hypertension.
Lancet, *2,* 829, 1960.

58 *Moss, A.]., Liebling, W., Austin. W. O.* et *Adams, F. H.* - An evaluation of the flush method for determining blood pressure in infants.
Pediatrics, *20,* 53, 1957.

59 *Meyer,]. H.* et *Brest, A. N.* - Hydralazine in the treatment of hypertension.
Med. clin. N. Amer., *45,* 375, 1961.

60 *Oren, B.* G., *Rich, M.* et *Belle, M. S.* - Chlorothiazide (Diuril) as a hyperuricaciduric agent.
I. Amer. med. Ass., *168,* 2128, 1958.

61 *Page, 1. H., Hurley, R. E.* et *Dustan, H. P.* - The prolonged treatment of hypertension with guanethidine.
J. Amer. med. Ass., *175,* 543, 1961.

62 *Page, I. H.* et *Dustan, H. P.* - A new, potent antihypertensive drug. Preliminary study of [2-(octahydro-l-Azocinyl)-EthyI] - Guanidine sulfate (Guanethidine).
J. Americ. med. Ass., *170,* 1265, 1959.

63 *Page, I. H. Dustan, H. P.* et *Poutasse, E. F.* - Mechanisms, diagnosis and treatment of hypertension of renal vascular origin.
Ann. intern. Med., *51,* 196, 1959.

64 *Paton, W. D. M.* - Pharmacology of ganglion blocking agents, dans: J. H. Moyer, Hypertension, First Hahnemann Symposium on Hypertensive Disease, Philadelphie, 1959, W. B. Saunders.

65 *Perera, G. A.* - Diagnosis and naturel history of hypertensive vascular disease.
Am. J. Med., *4,* 416, 1948.

66 *Perera,* G. *A.* et *Haelig, A. W.* - Clinical characteristics of hypertension associated with unilateral renal disease.
Trans. Ass. Amer. Phys., *60,* 134, 1952.

67 *Pierson, M., Pernot, V., Huriet, C.* et *Manciaux, M.* - Syndrome de Turner-Albright et coarctation de l'aorte.
Rev. méd. Nancy. *85,* 811, 1960.

68 *Raab, W.* - Key position of catecholamines in functional and degenerative cardiovascular pathology.
Amer. J. Cardiol., 5, 571, 1960.

69 *Relman, A. S.* et *Schwartz, W. B.* - Kidney in potassium depletion.
Amer. J. Med., *24,* 764, 1958.

70 *Robertson, J. I. S.* - Three cases of renal artery stenosis.
Proc. roy. Soc. Med., *53,* 375, 1960.

71 *Russek, H. I., Rath, M. M., Zohman, B. L.* et *Miller, I.* - The influence of age on blood pressure. A study of 5331 white male subjects.
Amer. Heart. J., *32,* 468, 1946.

72 *Schafer, E. L.* - Der endokrine Hochdruck und seine Therapie.
Therapiewoche, *10,* 385, 1960.

73 *Schiefley, Ch. H.* - A new clinical syndrome producing hypertension-arteriovenous fistula of the kidney.
I. Amer. med. Ass. *174,* 1625, 1960.

73bis *Schnekloth, R. E., Corcoran, A. C., Dustan, H. P.* et *Page, 1. H.* - Mecamylamine in treatment of hypertensive disease. Observations on an unusual neuromuscular complication.
I. Amer. med. Ass., *162,* 868, 1956.

74 *Schroeder, H. A.* - Communication personnelle.

75 *Schroeder, H. A.* et *Perry, H. M.* - Current status of treatment in hypertension.
J. Amer. med. Ass., *162,* 1382, 1956.

76 *Sherlock, S., Read, A. E., Laidlaw, J. L.* et *Haslam, R.* - Chlorothiazide in liver disease.
Ann. N. Y. Acad. Sci., *71,* 430, 1958.

77 Smith, H. W. - Unilateral nephrectomy in hypertensive disease. J. UroL (Baltimore), *76*, 685, 1956.

78 *Smith, W. O., Hammarsten J. F.* et *Eliel, L. P.* - The clinical expression of magnesium deficiency. J. Amer. med. Ass., *174*, 77, 1960.

79 *Smith, W. O. Kyriakkopoulus, A.. Mock, D. C.* et *Hammarsten,* J. F. - Influence of various diuretic agents on urinary excretion of magnesium in non-edematous subjects. Clin. Res., *7*, 162, 1959.

80 *Smitwiick, R.* H-, *Porell,* W. *J.* et *Whitelaw,* G. P. - Diagnosis of hypertension of adrenal and renal origin. J. Amer. med. Ass., *174*, 111, 1960.

81 Supprimé sur épreuve.

82 *Spittel, J. A.* – Selection of the therapeutic agent for the patient. Proc Mayo Clin., *33*, 313-318, 1958.

83 *Stamler, J.* - Current status of the dietary prevention and treatment of atherosclerotic coronary heart disie. Progr. cardiovas. Dis., *2*, 56, 1960

84 *Thompson, G. J.* – Results of nephrectomy in hypertensive patients. J. Urol. (Baltimore), *77*, 558, 1957.

85 *Thorn, G. W.. Forsham. P. H.* et *Shepherd, R. H.* – The adrenal medulla. dans: Harrison, T. R. et coll. – Principles of Internai Medicine, Second Edition, New York et Toronto, 1954, The Blakiston Company.

86 *Vlastaris,* P. et *Dustan,* H. - Cités par Page, I. H. Hurley, R. E. et IDustan, H. P.

87 *World Health Organization.* – Study Group on Atherosclerosis and Ischaemic Heart Disease Report. World Health Orgaization Techn Report Series N» 117, Geneva, 1957.

88 *Wyss, S.* – Klinische Erfahrung mit Hygroton, einem neuartigen peroral wirksamen Diureticum. Med. Welt., *28*, 1490, 1960.

89 *Ziegler,* C. H. et *Lovette, J. B.* – Operative complications after therapy with reserpine and reserpine compounds. J. Amer, med. Ass., *176*, 916, 1961

das erste
aus
einer Blütenpflanze
gewonnene
Anti-
mikrobiotikum
jetzt in
hochwirksamer
Form

Troma caps

MADAUS

Bevorzugte Indikationen

infolge Anreicherung des Wirkstoffes am Ausscheidungsort

Uber die Lunge	virostatisch	Grippe
"	fungistatisch	Soor
"	bakteriostatisch	Atemwegsinfekte
über die Niere	»	frische Infekte der ableitenden Harnwega

Die Öl-in-Kapsel-Form ist gegenüber der Dragéeform
besser verträglich
leichter dosierbar
stärker wirksam
Testsubstanz bei den Hygiene-Instituten
Muster stehen auf Anforderung zur Verfügung.
Dr. Madaus & Co. Köln am Rhein

Generalvertretung: INTEGRAL S.A. 61, rue de Strasbourg - LUXEMBOURG

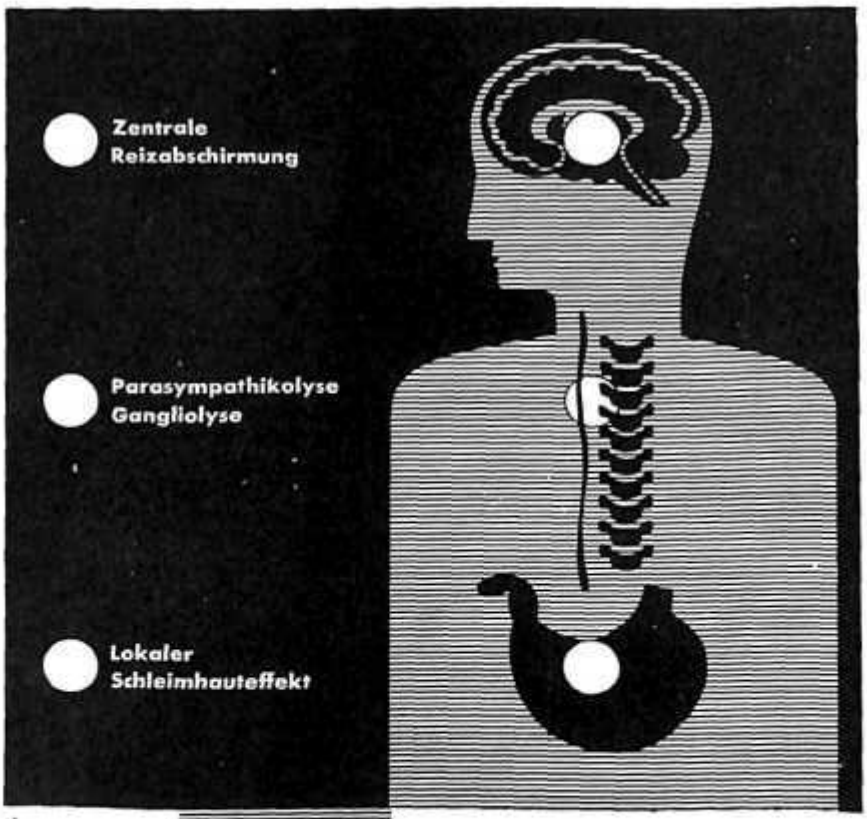
para sanol® **novum**

Differenzierte Bremsung
der hyperaktiven Magenfunktionen

durch parasympathikolytische Wirkung, lokalen Schleimhauteffekt und zentrale Reizabschirmung para sanol entspricht den neuen Anschauungen von Pathogenese und Therapie der Magenerkrankungen.

Zusammensetzung
N-Diphenyl-methyl-atropinium-bromid 7.5 mg
Meprobamat 150.0 mg, Aluminiumglycinat 300.0 mg

Indikationen•
Ulcus ventriculi et duodeni.
Gastritis acuta et chronica.
Gastritis nervosa, Gastroduodenitis.
Stumpfgastritis, Begleitgastritiden versch. Genese



Handelsformen: 24 und 48 Tabletten

sanol
arznei-
mittel

Prophac Luxembourg

CONGRÈS ET RÉUNIONS SCIENTIFIQUES

SYMPOSIUM SUR LA SURVEILLANCE MÉDICALE DES TRAVAILLEURS EXPOSÉS AUX RADIATIONS IONISANTES (STRESA-ISPRA, 2-5 MAI 1961)

Le Symposium de Stresa a mis l'accent sur deux ordres de faits:

1) les données physiques du danger dû aux radiations sont connues et les doses maxima admissibles doivent être retenues comme base de son évaluation;

2) les doses dites admissibles étant tellement basses il n'existe pas de critère biologique pour déceler un léger dépassement.

Il ne sera pas possible de donner un aperçu suffisamment complet de cette vingtaine de conférences. Je me permettrai de citer quelques passages parmi les plus frappants.

«Malgré certaines lacunes dans nos connaissances, il ne fait pas de doute que les radiations constituent le danger ambiant de loin le mieux compris... C'est à l'égard des radiations seulement que s'est manifesté la volonté de réduire à toute prix les risques au minimum.» (J. A. Quigley)

«Il convient de souligner nettement qu'une dose de 50r (irradiation totale) même reçue en une seule fois se traduit tout au plus par un malaise subjectif passager, mais que même en cas d'inadiation aussi importante il n'est pas facile de diagnostiquer objectivement des modifications organiques.» (H. Holthusen)

«Il est indispensable qu'un travailleur ne soit pas sanctionné par une exclusion du travail sous radiation sans motif médical valable. Un équilibre judicieux doit être conservé entre les risques d'une surexposition et les conséquences d'une exclusion de plus ou moins longue durée... Les irradiations consécutives à une surexposition doivent dans tous les cas être comptabilisées avec les irradiations régulières correspondantes... En ce qui concerne les examens médicaux à la suite d'une surexposition il ne semble pas nécessaire d'en prévoir dans le cas de surexposition légère, mais il apparaît indispensable de le faire en cas de surexposition importante... Ne devraient être considérés comme accidents de travail dû aux radiations ionisantes que les cas dans lesquels l'irradiation excessive a été accompagnée d'un dommage.» (Jammet)

(Les définitions de dose maxima admissible, surexposition concertée, surexpos. non concertée sont à relire dans le texte.)

Quant à l'embauche, «ce que nous cherchons c'est l'individu ne donnant aucun signe de maladie grave, passée ou actuelle. Une sélection trop minutieuse donnerait l'impression que le travail radiologique comporte des risques tels que seule la «crême» de l'humanité pourrait oser s'y aventurer. A l'heure actuelle, il est probable que le travailleur atomiste qui fera une maladie soit enclin à l'attribuer à son travail et que l'opinion publique tende à accréditer cette façon de voir. Si nous éliminons les cas les plus évidents nous pouvons prévenir pour une bonne part ce désagrément.» (T. E. Graham)

Les normes de base de l'Euratom prévoient comme surveillance médicale: 1) l'examen d'embauche; 2) les examens de contrôle; 3) la surveillance exceptionnelle.

Pour ce qui est de l'organisation de cette surveillance médicale et surtout de l'interprétation très discutée des critères de santé ou de maladie débutante,

notamment en ce qui concerne l'hématologie, il est recommandable de lire les textes originaux suivants:

P. Recht: L'action internationale dans le domaine du contrôle médical.

T. E. Graham: Normes médicales pour les travailleurs nucléaires.

P. Lambin: Valeur pratique des examens hématologiques pour la surveillance du personnel exposé aux radiations ionisantes.

J. Spaander: Sur la valeur de l'examen hématologique.

Pour finir je mentionnerai encore cette statistique du Prof. Holthusen:

- affections radiologiques d'origine professionnelle: 1/4200;
- affections professionnelles dans le commerce et l'industrie: 1/1030;
- nouveaux cas de silicose: 1/110.

Camille Kioes

VOYAGES

VOYAGE MÉDICAL EN HOLLANDE

Le dimanche 16 avril, deux cars emportèrent une trentaine de médecins luxembourgeois, sous la houlette de M. **Zimfeld,** vers la vallée de l'Ourthe et la Hollande d'où leur était venue une invitation de la part des firmes pharmacologiques Organon et Brocades.

Après Bastogne, nous passons par l'Alta Falisia, juchée sur un promontoire rocheux. C'est Houffalize, encerclée par deux grandes boucles de l'Ourthe. Ensuite, les voitures gagnent les plateaux de la Baraque Fraiture d'où l'on découvre **les** Hautes Fagnes qui, sous un ciel gris, se perdent dans l'immensité d'un horizon grandiose et vide.

A Aywaille, témoins de l'Ardenne gastronomique, de véritables jambons des Ardennes «salés spécialement et fumés au genévrier» occupent les étalages. Région de truites et de coquelets au vin.

Liège **la** fière, passe. En sommeillant, nous arrivons à une frontière bénéluxienne où les formalités de passage n'existent plus que pour faire vivre quelque obscure administration.

Le Limbourg offre des aspects nouveaux. Ses prairies, ses bois, ses marais, ses jardins **s'étendant** au loin nous disent que nous sommes en Hollande. Tout ici respire l'ordre, la propreté, la planification. Rien n'y est laissé au hasard. L'eau - mer et eaux intérieures - voilà l'adversaire. On **la** dompte avec ténacité … Les fossés et les canaux, les «Grachten», forment un immense réseau géométrique. Souvent on longe un canal surplombant la route. Le niveau est encore régularisé par les moulins à vent et à moteur qui distribuent l'eau aux champs et aux bois de saules.

Depuis plusieurs années, la Hollande s'industrialise à un rythme accéléré. Les villages se transforment: les maisonnettes sans étage disparaissent pour faire place à des villas, des bungalows, des immeubles à appartements - grands cubes en béton ou en briques rouges que les Hollandais savent égayer par des fenêtres blanches et des couleurs claires. Géométrie rythmique qu'on retrouve même sur les routes, où pour la joie des yeux et pour la sécurité de la circulation des plate-bandes fleuries et des plantations d'arbustes s'interposent entre deux voies parallèles. Les usines s'étendent jusqu'en pleine campagne, et les blocs d'habitation pour les ouvriers ont été bâtis loin du bruit et de la fumée.

Des villes satellites avec hôtels, écoles, hôpitaux naissent un peu partout. On construit cependant sans beaucoup de charme, seuls les toits en angle pointu rappellent encore l'idyllique village d'antan. La firme mondiale Philips fait montre de son expansion et de ses énormes investissements.

Voici Hertogenbusch. L'atmosphère «Belle au Bois Dormant» s'est dissipée. Les rues. **la** place du Marché **grouillent** de monde. Le style cérémoniel **de la** veille Hollande, témoin de paix et de **«Gemütlichkeit»,** s'est atomisé. Une **activité** fiévreuse marque désormais le genre de vie néerlandais, remplaçant la stabilité harmonieuse de jadis. Même en gastronomie locale, les vieux plats (potages sucrés, quiche aux lentilles, marinades au hareng) cèdent le pas aux soles Victoria, au poulet chasseur, à l'entrecôte béarnaise - bref, la cuisine française a envahi hôtels et restaurants aux Pays-Bas.

A Oss, les médecins de la maison Organon nous conduisent à travers leurs laboratoires de chimie, de pharmacologie, d'endocrinologie. L'organisa-

tion systématique, l'ardeur scientifique de ces chercheurs suscitent l'admiration. Propreté absolue et stérilisation exemplaire caractérisent les installations.

Organon est surtout connu, bien que non exclusivement, pour ses produits hormonaux. Des études très poussées sont en cours notamment sur les hormones stéroïdes. L'amélioration de médicaments connus et la découverte de produits nouveaux alimentent l'espoir de toute une équipe.

Le Dr Demol, directeur médical d'Organon en Belgique, nous fait une conférence sur les norstéroïdes et sur un anabolisant actif par voie orale. Les premiers (Gestanon etc.) remplacent avantageusement la progestérone à plusieurs points de vue. Celle-ci a une action inhibitrice nette sur les ocytociques. Mais on retrouve très vite une importante partie de la substance inactivée dans la graisse sous-cutanée. Ce stéroïde a un métabolisme très rapide, il en faut donc une forte concentration. Si l'on injecte, à titre d'exemple, 10 mg, le «turnover» se fait en trois minutes. Une heure après l'injection, il reste à peine 5% du produit actif dans l'organisme. Si l'on administre 100 mg, 34% sont immédiatement perdus et 66% sont perdus après 15 minutes. Le désir de remplacer la progestérone par un produit ne perdant pas aussi vite son effet, a conduit à des recherches et à des synthèses dans le domaine des norstéroïdes.

A la question de savoir si certains d'entre eux peuvent rendre stérile un mâle (la stérilité temporaire de la femme dans ces conditions est bien connue), le conférencier répond que cette action existe, mais qu'elle est incertaine.

Quant aux anabolisants, dont le dernier-né est efficace per os (Oraboline), ils facilitent la production de protéines, stimulent l'organisme sans déprimer les surrénales, augmentent l'appétit et font gagner du poids. Chez les sportifs, ils favorisent la «forme» ou rétablissent l'équilibre biologique compromis par l'effort. Un «doping» de bon aloi, en quelque sorte, sans suites fâcheuses ni danger!

Notre seconde visite a pour objet les Laboratoires Brocades, moins connus à Luxembourg. L'immeuble contient au premier étage le service de chimie.

Au second, des recherches pharmacologiques son, poursuivies sur la pureté des produits, leur activité et leur toxicité. Les effets secondaires sont étudiés sur des animaux. Au troisième étage se font les recherches proprement physiologiques. On essaie de préciser à quel stade du métabolisme les médicaments agissent, le rôle des enzymes est scruté. Médicaments vasodilatateurs (Cyclospasmol) s'attaquent à la maladie vasculaire avec ses spasmes, sa rigidité et sa perméabilité pariétales. Claudication intermittente, maladie de Reynaud, maladie de Burger sont les principales affections combattues. L'expérimentation se poursuit sur les artères coronaires, à l'aide de méthodes réalisant des ischémies myocardiques artificielles. Méthodes délicates, car le déchet en animaux est considérable.

Le Dr van Boxtel, Directeur de Brocades à Amsterdam, nous gratifie d'une causerie sur un antiparkinsonien introduit en clinique depuis 1954, après des années d'investigation (Disipal). D'autres états pathologiques tels que syndrome de Ménière, vertiges posttraumatiques, dépressions etc. son, favorablement influencés.

De cette visite des Laboratoires Brocades, retenons aussi l'immense et patient labeur devant précéder le lancement d'un nouveau produit. Ayant pris connaissance du cheminement menant à la création et à l'expérimentation d'un médicament, on en comprend mieux l'utilité et l'utilisation rationnelle. Par cette propagande scientifique du meilleur aloi, les liens entre laboratoires et médecins s'améliorent.

Il ne nous resta bientôt plus qu'à prononcer dans ce sens quelques paroles de remerciements, auxquelles les confrères présents se joignirent sans réserves. Tous les participants ont emporté de ce voyage d'études - un peu trop chargé, et c'est la seule critique à lui faire - une moisson d'impressions et de renseignements, pour lesquels leur reconnaissance est acquise aux Laboratoires Organon et Brocades, représentés à Luxembourg par la Société Prophac.

Charles Jones

Hämorrhoiden

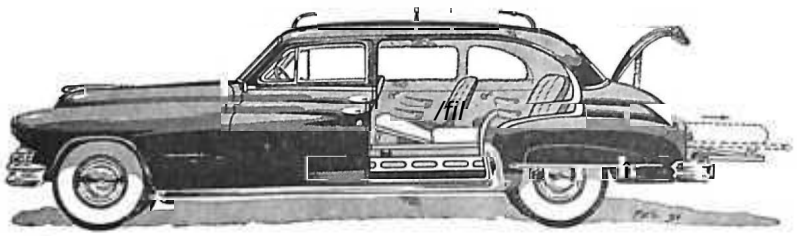
- **Schmerzfrei in 10 Minuten !**
- **Heilerfolge ohne Operation**

Risse und Schrunden verschwinden in sehr kurzer Zeit durch regelmässige Behandlung mit „F 99" ALGAN (Salbe) und SULGAN (Zdpfchen). Die Hämorrhoidal-Knötchen schrumpfen, und gesundes Gewebe bildet sich nach.

Ein Heilmittel der Diva Laboratorien AG Zürich, **Schweiz.**

Generalvertretung: **Integral** S.A., **Luxembourg** 61, **rue de Strasbourg • Tél. 235** 26

„F99"
ALGAN + SULGAN



Ambulances spéciales pour longs parcours à un ou deux malades

GARAGE

Ch. Schalz & Fils

41, Allée Scheffer, Luxembourg
Téléphone 276-75

LA MÉDECINE EN LUXEMBOURG

Société des Sciences Médicales. Au cours des mois précédents, le Comité de la Société des Sciences Médicales s'est réuni plusieurs fois, sous la présidence du *Dr H. Loutsch,* pour mettre au point les diverses manifestations devant marquer le centenaire de la Société.

Le dimanche, 28 mai 1961 a eu lieu à **Mondorf-les-Bains** la désormais traditionnelle journée médicale organisée par la Société des Sciences Médicales, avec la collaboration du *Dr Franck* et du *D' Koltz.* La séance d'études comportait un film du *Professeur Pierre* ***Mallet-Guy*** sur la radiomanométrie peropératoire. Le *Dr Joseph Massion* parla ensuite de la lithiase biliaire vue par un médecin, alors que le *Professeur Mallet-Guy* traita le même sujet d'un point de vue chirurgical.

Sous les auspices de la Société des Sciences Médicales, les films scientifiques suivants furent projetés à Luxembourg, le 31 mai dernier: opération de la sténose de l'artére pulmonaire; anévrysme de l'aorte abdominale; aorto- et cavographie; chirurgie à coeur ouvert; l'opération du canal de Botal; architecture musculaire et fonctions cardiaques.

Le Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg a été exposé à l'Exposition Internationale de la Presse Médicale qui a eu lieu récemment à Legnano (Italie).

Médecine sportive. Assemblée générale de la Société de Médecine Sportive, le 31 mai dernier, sous la présidence du *Dr Ch. Jones,* nouveau trésorier de la Fédération Internationale de Médecine Sportive depuis le congrès de Vienne en septembre 1960. Au cours de l'assemblée générale, l'organisation d'un week-end bénéluxien de médecine sportive pour fin 1961 ou début 1962 fut décidée. avec comme thème l'examen médico-sportif généralisé.

Médecins et vin. Appel du *Dr* CA. *Jones,* le 18 mai dernier, par lettre circulaire, afin que puisse être créée une section luxembourgeoise du Comité des Médecins Amis du Vin. Un congrès international a lieu tous les trois ans, où sont présentés des rapports tels que «le vin en pays tropicaux», «vin et grossesse», «vin et chirurgie» etc.

Principes. - L'année 1961 aura été remarquable par l'établissement d'une liste restrictive de médicaments remboursables, concernant les expectorants et sédatifs de la toux, les laxatifs et les baumes de friction. En donnant son accord à ces dispositions, qui n'intéressent que les affiliés aux caisses régionales et patronales, le Syndicat Médical du Grand-Duché de Luxembourg a voulu prouver à l'Union des Caisses de maladies son désir de contribuer à la diminution du coût thérapeutique.

Que cette mesure soit rapportée à l'avenir, qu'elle soit maintenue ou même étendue, de toute manière il est permis à ceux qui ont le goût des idées générales de lui attribuer une portée historique pour la médecine luxembourgeoise, et c'est en raison de cela qu'elle mérite d'être enregistrée dans ce numéro et dans cette rubrique.

La collectivisation de la médecine ayant déjà ruiné le secret professionnel, la liberté de prescription maintenant s'effrite et il ne restera plus, de la charte originelle, que le libre choix du médecin. S'agit-il d'une évolution inéluctable intimement liée à des structures sociales changeantes et à la prolifération médicamenteuse, ou a-t-on, sans y être obligé par la nature des choses, cru utile de faire la risette à un interlocuteur aussi redouté que redoutable? Il ne nous

incombe pas de répondre à celte question, n'ayant ici en vue que le côté purement médical el scientifique de la profession médicale - lui aussi cependant affecté, du moins potentiellement, par les nouvelles dispositions.

Calligraphie. Le Collège Médical, suprême autorité morale des médecins luxembourgeois, leur a adressé la lettre circulaire suivante:

Les pharmaciens se plaignent de recevoir des *ordonnances médicales illisibles.* En dehors du fait que cette façon d'agir **entraîne** pour le pharmacien une perte de temps et des frais pour appels téléphoniques, il y a lieu de retenir qu'il se pose aussi une question de responsabilité médicale civile el même pénale.

Citons à cet égard le paragraphe 313 du Traité de Droit médical de Monsieur René **Savatier,** Doyen de la Faculté de droit de Poitiers 1956).

«Fautes contre la prudence banale. - Parmi **les** fautes susceptibles d'être retenues contre un médecin, la jurisprudence met **à** part celles qui n'ont, en réalité, rien de spécialement médical. Ce sont, pour employer les expressions de **la** Cour suprême, celles que «tout homme peut commettre»; règles «de prudence commune» ou de «bons sens et de prudence vulgaire» applicables •**à** toutes personnes».

Pour apprécier de telles fautes, les juges n'ont évidemment pas besoin d'experts. Elles rentrent dans leur juridiction courante.

La responsabilité d'un médecin n'a également rien que de banal quand il commet un acte de nature à provoquer chez autrui une erreur fatale. C'est le cas du médecin écrivain qui, corrigeant mal les épreuves de son livre, y porte, comme normale, dans les remèdes qu'il recommande, une dose, en réalité toxique, d'un médicament. C'est le cas, plus fréquent, du médecin dont l'écriture est tellement illisible que le pharmacien, en croyant se conformer à l'ordonnance, empoisonne **le** malade ou même du médecin qui omet, sur l'ordonnance, d'indiquer la dose du médicament, de sorte que le malade absorbe celui-ci en quantité nuisible. Toutefois, bien entendu, dans des cas de cette sorte, la responsabilité du médecin peut être partagée avec celle du pharmacien qui, professionnellement, aurait dû être en éveil. Elle peut même disparaître dans les hypothèses où **la** faute du pharmacien éclipse celle du médecin: ainsi, quand un médecin a dosé son ordonnance pour une solution d'un produit à quatre millièmes, le pharmacien est seul en faute s'il livre au malade, sans les avertissements nécessaires, un produit dosé à un degré supérieur.»

Les ordonnances médicales doivent donc être lisibles et complètes.

Citons encore les paragraphes 285 à 287 du livre de M. L. **Komprobst,** Vice-Président du Tribunal civil de Nice:

Contrat de soins médicaux (1960)

«285. - Ont élé retenues comme engageant la responsabilité civile du praticien non seulement des erreurs grossières de rédaction, mais une mauvaise graphie susceptible d'entraîner une erreur de lecture non fautive de la part du pharmacien ou de l'infirmière, surtout quant au dosage et à la posologie; de même, la légèreté avec laquelle l'auteur d'un livre de formules en avait corrigé les épreuves d'imprimerie et laissé subsister dans son texte des fautes d'impression dans le dosage de médicaments toxiques, mal connus des praticiens et qui furent prescrits par ces derniers d'après ces formules erronées dont plusieurs malades moururent.

286. - Ce genre d'erreurs et de négligence ne dégage cependant pas de façon absolue, ni surtout totale, la responsabilité personnelle des médecins qui utilisent des livres ou des articles de revue contenant des formules erronées ou incomplètes, ce qui constitue encore un genre d'in-

exactitude. Chacun, à cet égard, et à tous les échelons, si l'on peut dire, doit être vigilant. Cela est vrai, en particulier, des traitements nouveaux ou d'articles traduits d'une langue étrangère.

287. - Danger aussi des ordonnances téléphonées et mal comprises.

L'ordonnance écrite, téléphonée ou télégraphiée doit être lisible, compréhensible (eu égard à la personne qui la reçoit et l'exécute) et complète, la référence au «mode d'emploi» qui accompagne les «spécialités» de plus en plus nombreuses et de plus en plus souvent substituées aux ordonnances dites «magistrales» ne constituant pas toujours une suffisante garantie.»

Nous prions donc nos confrères de bien vouloir veiller à ce que leurs ordonnances soient lisibles et complètes, cela dans l'intérêt de leurs malades et de leur propre intérêt, et aussi par égard aux pharmaciens.

Isotopes radioactifs. *Le Laboratoire médical des Isotopes* est en service depuis une année.

Aux examens et traitements des maladies de la thyroïde a été ajouté dernièrement le *traitement des polyglobulies par le Phosphore 32.*

Les premiers essais thérapeutiques datent de 1940 (Lawrence). Depuis on a pu se rendre compte que le P 32 est le traitement de choix de la maladie de Vacquez et qu'il donne de bons résultats dans les leucémies myéloïdes chroniques.

Le P 32 est émetteur bêta pur. Les électrons expulsés du noyau ont une pénétration moyenne dans les tissus de 2 mm. Comme le phosphore se combine aux acides nucléiniques, l'effet de l'inadiation est maximum au niveau des chromosomes qu'on veut frapper lors de la phase sensible de la mitose.

Les doses moyennes sont de 3 à 10 mC. Pour le dosage on se guide d'après le poids du malade plutôt que d'après la numération globulaire; une leucocytose élevée assombrit le pronostic. Il faut généralement 2 à 3 applications espacées de 3 mois.

Avant d'instituer un traitement au phosphore il est très important de s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une polyglobulie réactionnelle: dans ce cas il serait catastrophique de détruire les globules rouges (Nizet).

On a signalé des cas de leucémie aiguë (3%) deux ans et demi à quatre ans après traitement au P 32. A ce sujet, il faut se rappeler que nombre de polyglobulies évoluent vers une leucémie et que si le nouveau traitement prolonge suffisamment la vie pour qu'en apparence les leucémies deviennent plus fréquentes, il ne faut pas en faire un reproche au P 32.

Quant au diagnostic des maladies thyroïdiennes, deux examens complémentaires se sont montrés utiles:

a) *L'épreuve de freinage* (Decourt)

On se rappelle qu'en cas d'hyperfixation d'une dose diagnostique d'Iode 131 l'hyperthyroïdie est probable. Avant de s'engager dans une thérapie qui apporte des changements irréversibles il importe d'éliminer les autres causes d'hyperfixation et notamment le goitre simple avide d'iode. La recherche du PBI peut être décisive. L'épreuve de freinage, introduite depuis peu, tend à la supplanter, puisqu'elle paraît plus précise.

Technique: Refaire, 15 jours après la première, une deuxième courbe de fixation. Durant l'intervalle administrer au malade pendant 8 à 10 jours 3 à 4 x 25 gamma d'extrait thyroïdien (Cytomel). En cas d'hyperthyroïdie la deuxième courbe sera superposable à la première. Si, par contre, l'hyperfixation a une autre cause, la courbe obtenue après ingestion d'hormone sera nettement inférieure et le diagnostic d'hyperthyroïdie sera écarté.

Mécanisme d'action: A l'état normal un apport supplémentaire d'hormone thyroïdienne déclenche une dépression de la fonction thyroïdi-

enne par blocage de l'incrétion de thyréostimuline hypophysaire. En cas d'hyperthyroïdie, définie comme «dysrégulalion neuro - hypophyso - thyroïdienne» (Gilbert-Dreyfus) l'hormone thyroïdienne ne peut plus freiner le centre hypothalamique producteur de TSH.

b) *L'épreuve au Thiocyanate*

Le thiocyanate déclenche une évacuation brusque des iodures captées par la thyroïde alors que l'iode fixé aux protéines (PBI) n'est pas influencé. Ce test sert donc à distinguer parmi *les myxoedèmes avec goitre* ceux où l'iode stocké n'est pas lié aux protéines: effet positif (Stanbury I); ceux où l'iode est incorporé à des protéines hormonalement inactives: effet négatif (Stanbury II).

Technique: Il faut ici, comme pour l'épreuve de freinage, deux courbes. La deuxième est obtenue de la façon suivante: lors du maximum de fixation (entre 6 et 24 heures après absorption de la dose traceuse) on administre au malade du thiocyanate et l'on suit la fixation pendant une ou deux heures. Si la chute dépasse 25% l'effet est à considérer comme positif.

Titres et nominations. Le *D' Félicien Steichen,* ancien chef de clinique chirurgicale des Baltimore City Hospitals (Johns Hopkins Medical School) a passé avec succès le 10 avril 1961 ô New-York les épreuves orales et écrites de l'American Board of Surgery l'autorisant à exercer aux Etats-Unis en tant que spécialiste en chirurgie.

Le 29 juin dernier, le *Dr François d'Huart* a été proposé par un vote unanime du Conseil de la Faculté de Médecine de Paris pour le titre de Maître ès Sciences Médicales.

Le *Dr Félix Worré,* Président du Syndicat Médical, a été nommé Conseiller d'Etat. Il est ainsi le premier médecin à faire partie de ce «Sénat» luxembourgeois.

Le *Dr Raymond Schaus* a été nommé médecin du service clinique de gériatrie de la Maison de Geriatrie et de Retraite de Luxembourg-Hamm.

Alors que ce numéro se trouvait en préparation, nous avons appris le décès du *Dr Francois Loutsch,* interne des Hôpitaux de Paris, fils du Président de la Société de Sciences Médicales. La Rédaction du Bulletin de la Société des Sciences Médicales s'incline profondément devant la douleur du *Docteur Henri Loutsch,* et leur exprime ses condoléances émues.

TABLE MÉTHODIQUE ET ANALYTIQUE DES MATIÈRES CONTENUES DANS LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DU GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG DE 1864 A 1961 INCLUSIVEMENT

par Carlo HURY

AVANT-PROPOS

Le Bulletin de la Société des Sciences médicales est un des rares périodiques luxembourgeois qui, au cours d'une existence longue de près de cent ans, n'ait pas changé de titre. Ce fait est remarquable.

Mais des changements, il y en a eu, quant au contenu et quant à la parution. Les collaborateurs faisaient souvent défaut et il arriva qu'un médecin dut remplir presque deux bulletins à lui seul. Pour combler des vides, le même article fut inséré à deux reprises. Il y avait aussi des silences tellement longs qu'un des bulletins de la relance préféra cacher la date du dernier enterrement. A y regarder de près, on constate que pour certaines disciplines la flamme n'a jailli que par intermittence — nous pensons surtout à la médecine vétérinaire où les promoteurs ne furent pas relayés. En relisant les premiers numéros, on s'étonnera peut-être devant les balbutiements des défricheurs. Certes ils ont combattu des fantômes, ils ont pataugé dans une matière dont souvent ils ne connaissaient ni l'étiologie ni le fonctionnement, sans parler des mesures préventives à prendre. Mais ils ont lutté avec dignité en décrivant les différentes phases de la maladie. Le respect leur est dû, car ils s'efforçaient à classer et à subdiviser une science qui leur était chère et dont ils réclamaient inlassablement le rang qu'elle occupe actuellement.

Si nous soumettons aujourd'hui au lecteur la nomenclature de tout ce qui a été publié dans un périodique, qui par son abnégation a vogué loin des voies caractérisant le mode de vivre habituel, c'est pour mettre en évidence ce désintéresse-

ment. Notre énumération de 647 titres paraîtra sèche, mais une lecture de la bibliographie mettra aisément à nu l'effort de trois générations de nos médecins. Quant à l'ampleur des contributions, on aura intérêt à penser que de 1913 à 1949 le nombre des périodiques qui traitent uniquement de la médecine interne, s'est vu accroître de 1.200 titres nouveaux. D'aucuns diraient que c'est un Mare magnum dans lequel nous nous noyons, mais combien de fois la recherche d'une référence est-elle laborieuse!

Que l'ordre chronologique puisse mettre en relief la valeur intrinsèque des différents articles est moins important que le fait que les auteurs ont toujours payé de leur personne. Le lecteur remarquera en même temps que la modestie de beaucoup de collaborateurs abbréviant leur prénom, nous a obligés à l'employer de multiples crochets.

Quant aux données bibliographiques, elles se sont certes améliorées au fur et à mesure que leur importance s'imposait. Il est pourtant juste de faire remarquer que le signalement de l'auteur d'un article périodique sans libellation du titre, n'est Das de grande valeur. On oublie trop souvent que les sources citées ne sont plus une justification, mais qu elles servent uniquement d'orientation. Et dans le domaine des sciences exactes cette orientation est primordiale.

La classification que nous avons adoptée peut prêter à discussion. Elle ne cherche d'ailleurs pas a 1 éviter. L'évolution constante de la médecine n'a permis à aucun stade une classification tant soit peu stricte. II n'y a pas de comparaison possible entre un sujet traité il y a cinquante ans et de nos jours. Notre classification, se contentant de 21 rubriques, laisse apparaître ce fait à plus d'une reprise. En outre le manque de place nous a obligés à n'accorder à chaque article qu un seul emplacement, procédé qui implique forcément l'arbitraire. Ainsi les renvois d'une discipline à l'autre ne constituent qu'un expédient, mais la table analytique, à laquelle nous renvoyons toujours le lecteur à la recherche d'un sujet très précis, palliera dans une certaine mesure cet inconvénient. A l'intérieur des différentes branches les articles se suivent en ordre chronologique, le seul moyen de classement qui puisse donner une idée assez concrète des progrès réalisés et des problèmes évoqués au cours des années. En ce qui concerne la chirurgie, nous n'y relevons en général que les travaux qui rentrent dans le domaine topographique, comme le font aussi la plupart des classifications en usage.

I. LA SOCIÉTÉ

1 BIVORT, J(ean]-B[aptiste]-A[lbert]: Prologue. - 1864, 11I-V.

2 LOUTSCH, Henri: Éditorial. - 1961, No. 3.

I. Statuts - Règlements

3 STATUTS organiques de la Société des Sciences médicales du Grand-Duché de Luxembourg.- 1864, 7-9.

4 RÈGLEMENT de la Société des Sciences médicales. - 1864, 10-14.

5 RÈGLEMENT de la Société des Sciences médicales du Grand-Duché de Luxembourg. - 1897, XXIII-XXVII.

6 STATUTS organiques de la Société des Sciences médicales du Grand-Duché de Luxembourg. - 1897, XX1X-XXXI.

7 STATUTS organiques. Règlement. 1917, 83-86.

2. Travaux - Chroniques Conférences

8 SCHMIT, [Pierre]: A Messieurs les membres de la Société des Sciences médicales. [Rapport sur 12 années d'activité.] - 1873, V-1X.

9 FABER, Jean: Historique de la Société des Sciences médicales du Grand-Duché de Luxembourg. - Août 1938, 11-37. nombr. illustr.

10 FELTEN, Pierre: Chronique [1946-1948]. - Mai 1948, 101-104.

11 FELTEN, Pierre: Chronique [depuis le 1er mars jusqu'au 15 novembre 1948]. - Décembre 1948, 129-133.

12 FELTEN, Pierre: Aperçu sur l'activité de la Société des Sciences médicales depuis le 15 novembre 1948 - 1er juin 1949. - Juin 1949, 117-118.

13 JONES, Charles: Résumés des conférences de la Société des Sciences médicales 1949-50. - Juin 1950, 97-105.

14 CHRONIQUE de l'Association. - Juin 1950, 115-130.

15 ACTIVITÉ de la Société pendant la période de juin 1949 - juin 1950. - Juin 1950, 131-135.

16 [FELTEN. Pierre]: Chronique de la Société. [Période 1951/52.] - Février 1953, 121-125.

17 FELTEN, Pierre: Regards en arrière. Histoire de la Société des Sciences médicales de 1861-1961. - 1961, No. 3.

3. Comptes-rendus des assemblées

18 EXTRAITS des comptes-rendus des Assemblées générales de la Société. [Séances 1895-1897.] - 1897, XI-XXII.

19 EXTRAITS des comptes-rendus des Assemblées générales de la Société. [Séances 1897-1898.] - 1898, 7-38. 1 fig.

20 EXTRAITS des comptes-rendus des Assemblées générales de la Société. [Séances 1900-1901.] - 11-20.

21 EXTRAITS des comptes-rendus des Assemblées générales de la Société. [Séances 1900-1901.] - 1901, XXV-XLVI.

22 EXTRAIT du compte-rendu de l'Assemblée générale de la Société des Sciences médicales du 28 avril 1900 à Luxembourg. [Discussion du projet de loi sur l'art de guérir.] - 1901, 61-75.

23 EXTRAIT du compte-rendu sténographique de l'Assemblée générale de la Société des Sciences médicales du 14 juillet 1900 à Luxembourg. [Discussion du projet de loi sur l'organisation et les attributions du Collège médical.] 1901, 77-94.

24 EXTRAIT du compte-rendu sténographique de l'Assemblée générale de la Société des Sciences médicales du 20 octobre 1900 à Luxembourg. [Continuation de la discussion du projet de loi sur l'organisation et les attributions du Collège médical.] - 1901, 95-112.

25 COMMÉMORATION du 65me [sic i. e. 75me] anniversaire de la Société des Sciences médicales. _ Août 1938, 99-104.

26 SOCIÉTÉ des Sciences médicales. [Rapport des séances 1938-1939.] - Mai 1939, 54-67. 1 fig.

27 SOCIÉTÉ des Sciences médicales. [Rapports des séances 1939.] - Février 1940, 28-35.

28 SOCIÉTÉ luxembourgeoise de Chirurgie. [Séance annuelle du 19 octobre 1939: Rapport.] - Février 1940, 36-50.

4. Membres

a) Listes

29 LISTE des 55 membres de la Société des Sciences médicales du Grand-Duché de Luxembourg. [Noms. Qualités. Demeure.] - 1864, 15-16.

30 LISTE des 43 membres de la Société des Sciences médicales du Grand-Duché de Luxembourg. [Noms. Qualités. Demeure.] - 1865. III-IV.

31 LISTE des membres de la Société des Sciences médicales du Grand-Duché de Luxembourg.- 1867, 3-5.

32 LISTE des membres [de la Société]. – 1868, UI-IV, 1869. 11-12; 1870, UI-IV, 1871, III-IV; 1873, UI-IV, 1874, V-VII; 1879, III-V; 1882, V-VII; 1885, V-VII; 1886, m-V, 1890, V-VII; 1893, V-VIII; 1895, V-Vffl; 1897, V-VIII.

33 LISTE des membres fondateurs de la Société des Sciences médicales du Grand-Duché de Luxembourg. - 1897, IX-X.

34 LISTE des membres de la Société. - 1898, 3-6; 1899. 3-6; 1901, III-VII.

35 LISTE des membres fondateurs de la Société des Sciences médicales du Grand-Duché de Luxembourg. - 1901, VIII-IX.

36 LISTE des membres de la Société. - 1909, m-vn.

37 LISTE des membres fondateurs de la Société des Sciences médicales du Grand-Duché de Luxembourg. - 1909, VIII-IX.

38 LISTE des membres de la Société. - 1917. III-VII.

b) Nécrologie

(v. a. les Nos 10, 11, 14, 16, 25.)

39 FISCHER, Eugène: Notice biographique sur feu M. le Dr J[ean]-M[athias] Neumann, ... - 1867, 6-9.

40 BIVORT, [Jean-Baptiste-Albert] : Nécrologie du Dr Jean-Joseph-Ferdinand Baldauff, ... - 1867, 9-11.

41 FONCK, G[ustave]: Doctor Eduard Mayrisch. Necrologische Skizze. - 1873, XI-XIV.

42 FONCK, G[ustave]: Necrolog auf Dr Peter Schmit. - 1879, 23-126.

43 BUFFET, Ad[olphe-Nicolas]: Nicolas Metzler. 1844-1894. - 1895. 123-142. 1 photogr.

44 KLEIN, [Martin]: Allocution prononcée aux funérailles du docteur Lehnertz. - 1899, 7-9.

45 KLEIN, [Martin]: Discours prononcé le 26 janvier 1901, sur la tombe de M. le Dr Auguste Faber. 1901, XXI-XXIII.

46 DELVAUX, Fr[ançois]: Le Dr Jules Bohler. - Juin 1950, 116-121.

47 Le Dr Nicolas SCHAEFTGEN. - Juin 1950, 121-126.

48 REILES, [Mathias] : Le Dr Ernest Feltgen (1867-1950). - Juin 1950, 127-130.

49 [LOUTSCH, Henri]: Docteur Jean Faber. - 1960, No. 3, 409-410.

5. Collections

a) Bibliothèque

(v. a. le N° 71.)

50 BIBLIOTHÈQUE de la Société. - 1867, 165-172.

51 BIBLIOTHÈQUE et instruments de la Société. - 1869, 186-193.

52 BIBLIOTHÈQUE de la Société. - 1871, 101-121.

53 BIBLIOTHÈQUE de la Société. Suite au catalogue inséré au Bulletin de 1871. - 1874, 213-221.

54 BIBLIOTHÈQUE de la Société. Suite du Catalogue inséré au Bulletin de 1874. - 1877. 93-105.

55 BIBLIOTHÈQUE de la Société. - 1879, 127-163.

56 BIBLIOTHEK. - 1885, [135].

57 ACQUISITIONS. - 1886, [230]; 1890, [233].

b) Instruments

58 INSTRUMENTS appartenant à la Société. - 1867, 172-173.

59 LISTE des instruments de chirurgie. Instruments de médecine vétérinaire. - 1871, 122-125.

60 CHIRURGISCHES Instrumentarium. (Suite du Catalogue de 1871.) - 1874. 222-223.

61 INSTRUMENTS de chirurgie. (Suite du Catalogue de 1874)- 1877, 106-107.

62 LISTE des instruments de chirurgie. Instruments de médecine vétérinaire. - 1879, 164-170.

63 INSTRUMENTARIUM. Liste der neuangeschafften Instrumente. - 1885. [136].

64 TABLE des instruments disponibles à chaque membre de la Société. - 1893, XI-XVI.

65 TABLE des instruments de chirurgie appartenant à la Société des Sciences médicales et qui sont en dépôt chez M. Moitzheim fabricant. - 1901, XII-XIX.

6. Nouvelles diverses

66 NOUVELLES et informations. - Août 1938, 99-112; Mai 1939, 68-75, Février 1940, 51-57.

67 NOUVELLES diverses. - 1956, No. 3, 113-119.

68 INFORMATIONS internationales. - 1959, N° 1, 127-128.

69 INFORMATIONS luxembourgeoises. 1959, N° 1, 131-132.

70 MÉDECINE (La) dans le monde. - 1959, N° 2, 237-238; N° 3, 369; 1960, N° 1, 135; N° 2, 223-225.

71 MÉDECINE (La) en Luxembourg. - 1959, N° 2, 241-244, N° 3, 371, 1960, N° 1, 139-140, N° 2, 229-233; N° 3, 415-417, 1961, N° 1, 201-202; N° 2, 337-340 [contient une liste des revues et publications périodiques du Laboratoire de l'Etat]; N° 3.

7. CongTès

(v. a. le N° 174.)

72 SCHMIT, [Pierre], La Conférence sanitaire internationale de Vienne. [Contient e. a.: Ministère de l'Agriculture et du Commerce. Comité consultatif d'hygiène publique de France. Instruction générale concernant les mesures préventives à prendre contre le choléra. - Untersuchungsplan zur Erforschung der Ursachen der Choiera und deren Verhiitung. Denkschrift verfaßt . . von der Choiera-Commission fur das Deutsche Reich.] - 1874, 1-115.

73 CONGRÈS international des Américanistes. Deuxième session, Luxembourg, du 10 au 13 septembre 1877. - 1877, [I.].

74 BUFFET. Ad[olphe-Nicolas], Rapport adressé à M. le Directeur-général de la Justice [concernant la 4e session du congrès périodique international des sciences médicales de Bruxelles, section de psychiatrie]. - 1877, 57-70.

75 KOCH, P[aul]: Congrès périodique international des Sciences médicales. 6me session. Amsterdam 1879. Rapport... - 1882, 126-139.

76 LECLÈRE, [Prosper]: Rapport sur le Congrès international des Accidents du travail, tenu à Liège du 28 mai an 4 juin 1905. - 1909, 263-282.

77 DRUESSEL, [Ernest]: Bericht über den medizinischen Kongreß für Unfallversicherung in Rom. - 1909, 283-299.

78 STUMPER, Ernest: Congrès international de la Santé mentale, août 1948, Londres. -Décembre 1948, 65-69.

79 CONGRÈS (XIV) international de médecine et de pharmacie militaires. Luxembourg, 7-13 novembre 1954. - Mai 1955, 65-70.

80 SESSION (XVIIe) *de YOllice* international de Documentation de Médecine militaire. Luxembourg-Vianden, 12-13 novembre 1954. - Mai 1955, 73-75.

81 [FELTEN, Pierre]: XVIIIe Session de l'Office international de Documentation de Médecine militaire. Istanbul, 28 août au 1" septembre 1955. - 1956, N° 1, 105-110.

82 SESSION (XXXe) des Journées médicales... 20-23 juillet 1956, Bruxelles.- 1956, N° 2, 137-140.

83 DEUXIÈME CONGRÈS mondial de la Fédération internationale de Gynécologie el d'Obstétrique. _ Décembre 1957, 97.

84 OFFICE international de Documentation de Médecine militaire. 20'"° session de conférences. Liège-Bruxelles, 8-15 juin 1958. _ Novembre 1958, 89-92.

85 KIOES, C[amille]: Congrès et réunions scientifiques. L'exploration médicale par les radioisotopes. [Medical Radioisotope Scanning Seminar (Vienne, 25-27 février 1959).] - 1959, N° 2, 229-230.

86 JONES, Ch[arles]: Congrès médico-sportif de Moscou (27 mai-4juin 1958). - 1959, N" 3, 351-360.

87 CONGRÈS et réunions scientifiques. [Congrès international de Phlébologie de Chambéry du 6 au 8 mai 1960. Programme.] - 1960, N° 1, 129-131.

88 CONGRÈS et réunions scientifiques. - 1960. N» 2. 217-218.

89 ASSOCIATION médicale mondiale (XIV'V' ;semblée générale). _ 1961 ! N1. 199-200.

90 KIOES, Camille: Congrès et réunions scientifiques. - 1961, N° 3.

H. BIBLIOGRAPHIE

91 HURY, Carlo: Table méthodique et analytique des matières contenues dans le Bulletin de la Société des Sciences médicales du Grand-Duché de Luxembourg de 1864 à 1961 inclusivement. - 1961, N° 3.

Comptes-rendus d'ouvrages

92 K[OCH], P[aul]: Betrachtungen über Natur und Diagnose der Diphteritis. (Considérations sur la nature et le diagnostic de la diphterie). Von Prof. Dr. Crocq. (Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique 1896, N° 7.) Kritisches Referai, erschienen in der «Monatsschrift für Ohrenheilkunde, sowie für Kehlkopf, Nasen-, Rachenkrankheiten». 1897, N» 4. - 1897, 105-114.

93 SCHAUS, Raymond: Les livres et les revue.. - Décembre 1957, [N° 3], 99-100.

94 FRANÇON, François: [Comptes-rendus]. _ Juin 1958, 53-59.

95 FRANÇON. F[rançois], J. EXERTIER: Revue de la littérature médicale internationale. - Novembre 1958. 61-66.

96 GODLEWSKI, Guy: Revue trimestrielle des publications médicales françaises. - Novembre 1958, 69-86.

97 MONDY, B., R[aymond) SCHAUS: Les livres et les revues. - 1959, N° 1. 113-123.

98 SCHAUS, Raymond: Les livres et les revues. - 1959, N° 2, 233-234.

99 SCHAUS, R[aymond] et F[rançois] FRANÇON: Les livres et les revues. - 1959. N° 3. 363-365.

100 DARO, F[rançois], R[aymond] SCHAUS, A. THIBEAU et B. MONDY: Les livres et les revues. -1960, N° 1. 107-119.

101 KUTTER, Dolphe et Rfaymond] SCHAUS: Les livres et les revues. - 1960, N° 2, 205-206.

102 LEMMER. Marcel. Dolphe KUTTER, Rodolphe MEYERS, François FRANÇON et Raymond SCHAUS: Les livres et les revues. - 1960. N° 3, 397-406.

103 SCHAUS, Raymond, François FRANÇON, Dolphe KUTTER: Les livres et les revues. - 1961, N° 1. 195-197.

104 KUTTER. Dolphe, Les livres et les revues. - 1961, N° 2, 335.

m. BIOGRAPHIES

(v. a. le N° 572.)

105 BIOGRAPHIEN. Johannes Mathias Mayrisch. - Johann Mathias Mayrisch (Igel). - Johann Mathias Mayrisch (Echternach). - Johann Michel Mayrisch (Grevenmacher). - Guillaume Velter. - 1869, 179-185.

106 KNAFF-FABER, Edm[ond]: Adam Chenot (Chenotus) 1721-1789. - 1921. 131-184.

107 MEYER. J[ean]-B(aptiste]: Tierärztliche Chronik (1800-1900). - Août 1938, 46-51.

108 NIMAX, Alfred: Pharmaciens du passé. - Mai 1939, 9-17.

IV. GÉNÉRALITÉS

I. Santé publique - Statistique

v. a. les Nos 159, 186, 189, 190, 480, 538.)

109 PUENDEL, Léon: Essai sur la réorganisation du Service sanitaire du Grand-Duché de Luxembourg. - 1921, 83-130. 3 tabl.

110 FONCK, G[ustave]: Ubersicht der Sterbefälle, Geburten und Trauungen in der Gemeinde Luxemburg während des Jahres 1876 ... - 1877, 91-92.

111 FONCK, G[ustave]: Öffentliche Gesundheitspflege. Sterblichkeitsverhältnisse der Stadt Luxemburg im Jahre 1878, statistisch zusammengestellt. - 1879, 121-122.

112 RAPPORTS et documents se rattachant à la question de la constatation des décès recueillis par la Commission nommée le 29 octobre 1898. (Annexes. La constatation des décès dans les autres pays. France, Belgique, Angleterre, Autriche, Allemagne.) - 1899, Supplément, 3-73.

2. La profession

(v. a. les Nos 417, 503, 572.)

113 DISPOSITIONS législatives et administratives concernant l'art de guérir dans le Grand-Duché de 1882-1899. - 1899, 53-84.

114 PROJET de loi sur l'exercice de l'art de guérir. - 1901, 1-29.

115 PROJET de loi sur l'organisation et les attributions du Collège médical. - 1901, 31-60. (

116 FABER, Aug[uste]: Considérations sur le projet de loi sur l'organisation et les attributions du Collège médical présentées à l'assemblée de juillet de la Société des Sciences médicales. - 1901, 113-123.

117 CHAMBRE des Députés. Session législative de 1900-1901. Projet de lois sur l'exercice de l'art de guérir. Rapport de la Section centrale. - 1901, 125-133.

118 CHAMBRE des Députés. Session législative de 1900-1901. Projet de loi concernant l'organisation et les attributions du Collège médical. Rapport de la Section centrale. - 1901, 135-139.

119 DISPOSITIONS législatives et administratives concernant l'art de guérir dans le Grand-Duché de 1900 à 1901. - 1901, 201-232.

120 DELVAUX, Fr[ançois]: T ass en âlen Dokter, dén elei schwätzt. - Décembre 1948. 87-102.

121 DUREN, A.: Les carrières médicales au Congo belge. Conférence. - Juin 1949. 105-115.

122 LOUTSCH, H[enri]: La collation des grades en médecine. Lettre du Dr H. Loutsch, président de la Société des Sciences médicales, à Monsieur le ministre de l'Education nationale. - Juin 1949, 119-122.

123 WELTER, Eloi: A propos du nouveau Centre médico-pédagogique. - Juin 1950, 73-77.

124 KOLTZ, René: Note préliminaire sur l'institution d'un ordre des médecins du Grand-Duché de Luxembourg. - Juin 1950, 107-113.

125 VONCKEN, J., L'état actuel de la législation médicale internationale. - Juin 1951, 7-25.

126 PUNDEL, J[ean]-Paul: A propos de la loi luxembourgeoise sur la collation des grades en médecine - Février 1953, 111-116.

127 SCHAUS. Raymond: The changing trends of medicine. - Novembre 1958, 107-109.

128 WORRÉ, Félix: Le fichier international des médecins. - 1960, N° 1, 123-124.

3. Hôpitaux - Laboratoires
(v. a. le No. 189.)

129 DISPOSITIONS concernant le fonctionnement du Laboratoire pratique de bactériologie de l'État à Luxembourg. - 1897, XXXIII-XXXIX.

130 LECLÈRE. Prospen Rapport sur la construction et l'organisation d'un nouvel hôpital pour les membres de la Caisse de secours de la Société anonyme des Hauts-Fourneaux et Forges de Dudelange. - 1901, 185-199. 2 pl.

131 PRAUM. [Augustel: Le Laboratoire pratique et bactériologique du Grand-Duché de Luxembourg. - 1917, 1-18. fig.

132 FELTGEN, Ernest: Rôle particulier des dispensaires antituberculeux. - Février 1940, 13-15.

133 WEIS, J[ean]-P[ierre]: Neuere Arbeitsmethoden im klinischen Laboratorium. - Décembre 1948, 71-75; Juin 1950, 63-70.

4. Croix-Rouge

134 SCHMIT, P[ierre]: Notice sur le Comité central luxembourgeois de secours aux militaires blessés. - 1870, 111-116.

135 SCHMIT, [Pierre]: Oeuvre de la Croix-Rouge. Rapport sur les services rendus par le Corps médical luxembourgeois dans la guerre de 1870 à 1871. - 1871, 1-43.

136 URBANY, [Albert] et Prosper LECLÈRE: Verwaltung des Luxemburgischen Roten Kreuzes. Bericht über die Behandlung und Verpflegung der verwundeten Offiziere und Soldaten in den Spitälern der «ARBED» in Diidelingen. - 1917, 19-25.

137 WEBER, A[ugusfe] et [Guillaume] SCHOLTES: Verwaltung des Luxemburgischen Roten Kreuzes. Bericht iiber das Wirken, die Behandlung und Verpflegung der verwundeten Offiziere und Soldaten im Spitale der «ARBED» in Beggen. - 1917, 27-31.

138 FABER, Jean: La mission du Corps médical luxembourgeois pendant la guerre. Rapport présenté à l'Assemblée générale de la Société des Sciences médicales du 8 octobre 1939. - Février 1940, 7-12.

V. PHYSIOLOGIE

(v. a. les Nos 472, 644.)

139 KOCH. Paul: De la voix humaine. - 1874, 139-176. 4 fig.

140 DELVAUX, François: Glossen zur Frage der künstlichen Befruchtung beim Menschen. - Décembre 1950, 93-102.

VI. BIOPHYSIQUE

Radiobiologie - Radioactivité et Isotopes

v. a. les Nos 85, 153, 198-

141 KIOES, Camille: A propos du danger des radiations ionisantes. - 1961, N" 1, 147-154. [Bibliographie de 43 titres.]

142 RISCHARD, Charles-Edouard et Paul KAYSER: A propos du danger des radiations ionisantes. - 1961, N° 3. [Bibliogr. de 8 titres.)

143 SCHAUS, Raymond: Le traitement par les isotopes radioactifs en médecine interne. - 1957, N° 1, 53-56.

144 RESPONSABILITÉ (La) du Corps médical dans l'emploi des rayons X et autres rayonnements ionisants. - Décembre 1957, [N° 3], 67-72.

145 SCHAUS, Raymond: Un cours du British Council: Radioactiv[e] isotopes in medicine. - Décembre 1957. [N° 3], 75-79.

146 SCHAUS, Raymond: Les applications médicales des isotopes radioactifs dans la perspective luxembourgeoise. - Décembre 1957, [N° 3], 83-90.

147 ENGEL, Robert: Le contrôle de la radioactivité atmosphérique et des eaux de pluie au Centre nucléaire de Saclay. - 1959, N° 3, 331-337. 2 fig.

VU. MÉTHODES DE LA MÉDECINE

Radiologie - Radiographie
Radiodiagnostic - Radiothérapie
et Électrothérapie

(v. a. les Nos 280, 330, 337, 338, 366, 386, 466, 469, 496, 499.)

148 GOERENS, Paul: Examens radiologiques en série dans le Grand-Duché. - Mai 1948, 70-74.

149 HERTZ, Simon: Intérêt de la baryte épaisse dans l'examen radiologique de l'estomac. - Décembre 1950, 11-15. 2 pl.

150 DEMOULLIN, M[athias]: Hernie diaphragmatique et éventration diaphragmatique. - Mars 1954, 55-60.

151 PAULY. [Norbert]: Heilung von Magengeschwüren durch Röntgentherapie. - 1917, 63-65.

152 THIBEAU, André: Intérêt de la radiothérapie pré-opératoire dans le traitement du cancer du sein, du larynx, des sarcomes osseux etc. Conférence du Docteur BACLESSE... - 1959, N" 3, 347-350.

153 KIOES. Camille: L'utilisation de l'iode radioactif dans les maladies de la thyroïde. I. Diagnostic. II. Thérapie. - 1960. N" 2. 161-166. 4 fig.; N" 3. 277-283. [Bibliogr. de 34 titres.]

VIII. LES DIFFÉRENTES DISCIPLINES

I. Médecine interne

(v. a. le N° 143.)

a) Maladies infectieuses

v. a. les numéros 72, 92, 132, 148, 281, 378, 381, 396, 402, 403, 408, 482-487, 508, 536, 556.)

154 FELTGEN, [Jean]: Uber einige seltenere Verlaufsformen des Ileotyphus und die Wichtigkeit des Ileocoecalgeräusches als diagnostisches Zeichen bei dieser Krankheit. - 1864, 22-32.

155 SCHMIT, [Pierre]: Etude sur le choléra épidémique. - 1865, 1-26. [Bibliogr. marginale.]

156 BIVORT, J[ean] - B[aptiste] - A[lbert]: Observations et études sur les causes, la prophylaxie et le traitement de la fièvre typhoïde dans les communes rurales, suivies de considérations nouvelles sur la nature de celte maladie. - 1867, 13-87. [Bibliogr. d. 1. t.] ,

157 FONCK, G[ustave]: Choiera und Morbus miliaris. Eine medizinische Skizze. - 1867, 112-120. [Bibliogr. marginale.]

158 BIVORT, [Jean-Baptiste-Albert, Jean] FELTGEN, [Pierre] SCHMIT: Rapport sur les épidémies de choléra et de suette qui ont sévi dans le Grand-Duché de Luxembourg pendant les années 1865 et 1866, fait à la Société... par la commission nommée par elle dans le but d'étudier ces épidemies... - 1868, 1-314, ill.

159 BIVORT, J|ean] - B[aptiste] - A|lbert]: Statistique et histoire des épidémies de choléra et de suette qui ont sévi pendant les années 1865 et 1866 dans la ville et les communes du district de Luxembourg. - 1868, 5-63. 6 tabl.

160 FELTGEN, [Jean]: Rapport sur les épidémies de choléra dans le district de Mersch en 1866. - 1868, 65-104. tabl.

161 SCHMIT, [Pierre]: Le choléra dans le district de Diekirch en 1866. - 1868, 105-124. 2 tabl.

162 ROEBE, [Victor] de: Renseignements sur la marche du choléra dans le district de Grevenmacher en 1866. - 1868, 125-130 3 tabl.

163 BIVORT, J[ean] - B[aptiste] - A[lbert]: Considérations générales sur l'épidémie cholérique qui a sévi en 1865 et 1866 dans le Grand-Duché de Luxembourg. - 1868, 131-314. 3 cartes h.-t. [Bibliogr. d. 1. t.]

164 BUFFET, [Adolphe Nicolas]: A propos d'une épidémie de dyssenterie dans la commune d'Asselborn. - 1869. 46-81.

165 FELTGEN, [Jean]: Contagium, Miasma, Parasitismus. - 1869, 82-100. [Bibliogr. marginale]

166 LAYEN, [Jean-Baptiste]: Zur Casuistik des Tetanos traumaticus - 1873, 41-48. [Bibliogr. marginale.]

167 PICARD, Lambert A.: Observations sur l'épidémie de fièvre jaune à Montevideo pendant l'année 1873. - 1874, 209-212.

168 ARENS, Ed[ouard]: Beobachtung und Bemerkungen über die im Jahre 1870-1871 in Weiswampach grassierende Thyphusepidemie. - 1879, 95-104.

169 LEHNF.RTS, [Jean-Pierre]: Observation d'un cas d'hydrophobie rabique chez un homme de 49 ans. - 1882, 1-8.

170 MEYERS. J[ean]: Pocken und Schutzpocken in Esch an der Alzette (1881-82). - 1882, 96-115.

171 FELTGEN, [Jean]: Erysipelas und Puerperalfieber. - 1886, 113-124.

172 SIEGEN. Ch[arles]: L'actinomycose au point de vue de l'alimentation publique. — 1886, 213-222.

173 WELTER, [Michel]: Allgemeines iiber Infectionskrankheiten. Eine Studie. - 1890, 89-118.

174 WELTER, M[ichel]: Étude sur le choléra asiatique dans le Grand-Duché de Luxembourg [en 1854 et de 1865 à 1866]. - 1893, 40-64.

175 PUENDEL, Leo: Ein aetiologisch und prognostisch interessanter Typhus-Blutstuhl. - 1897, 151-155.

176 FELTGEN. Ernest: Beitrag zur Lehre über die Incubationszeit bei Tetanus traumaticus. - 1899, 29-31.

177 LECLÈRE. Prosper: Études sur la peste faites à l'Institut Pasteur en septembre 1900. - 1901. 145-157. [Bibliogr. de 3 titres.]

178 PUENDEL, Leo: Die Typhusepidemie Wormeldingen von 1899. - 1901. 169-183. 1 fig.

179 PAULY, [Norbert]: Eine neue Behandlungsmethode von Echinokokkuserkrankung. - 1917, 49-56.

180 LOUTSCH, [Henri]: La vaccination antitétanique. - Mai 1939, 26-32.

181 FELTGEN, Ernest: Contributions à l'histoire de la pathologie et de la thérapie du mal tuberculeux. - Mai 1939, 38-43.

182 SCHERER, [Eugène], A propos d'un cas de tuberculose du larynx. - Mai 1939, 50-53. 4 fig.

183 FABER, Jean, Le traitement des septicémies à streptocoques. - Février 1940. 41-48.

184 HARPES, Jean: La peste au Luxembourg. - Mai 1948, 79-87; Décembre 1948, 105-119.

185 HARPES, Jean: Un cas d'aspergillose pulmonaire. - Juin 1949, 57-61. 2 fig. [Bibliogr. de 8 titres.]

186 KOLTZ, René: La tuberculose pulmonaire au Grand-Duché de Luxembourg de 1945 à 1949. - Juin 1950, 80-94. 9 tabl.

187 NORGAARD: Die Tuberkulose in Dänemark und ihre Bekämpfung. - Décembre 1950, 83-87.

188 HIPPERT, Frédéric: Considérations statistiques et pratiques sur les maladies du groupe typho-paratyphique. - Juin 1951, 49-52.

189 HOSTERT, Arsène: Résultats immédiats du traitement de la tuberculose pulmonaire ouverte en milieu sanatorial. Années 1946-1951. Étude statistique de 180 cas. - Février 1953, 73-89. 12 tabl. [Bibliogr. de 3 titres.]

190 HOSTERT, A[rsène]: Étude statistique de 160 cas d'aspiration endocavitaire. - Mars 1954, 63-70. [Bibliogr. de 16 titres.]

191 NE PAS CONFONDRE: Méningo-encéphalite et poliomyélite. Une étude publiée par l'OMS met en lumière une nouvelle maladie à virus. - 1957, N° 1, 47-49.

192 VANBREUSEGHEM, R.: Les mycoses dans la pratique médicale quotidienne. - Décembre 1957, [N° 3], 9-18. [Bibliogr. de 11 titres.]

193 MOLITOR, Léon: A propos de la rage. - 1959, N° 1. 69-71. [Bibliogr. de 5 titres.]

194 ORGANISATION mondiale de la Santé: La variole en Europe. 1959, N° 1, 125.

195 CANDAU, G.-. L'éradication du paludisme:' Un défi au monde. Jusqu'à la découverte du dernier cas. - 1960, N° 2, 211-214.

b) Hématologie
(v. a. les Nos 183, 260.)

196 SCHAUS, Raymond: Le stade silencieux des leucémies chroniques. - Juin 1958, 21-32. [Bibliogr. de 19 titres.]

197 HUART, François d': La fibrinolyse en chirurgie. - 1960, N° 3, 369-388. 3 fig.

198 KIOES, Camille: Utilisation du Phosphore 32 dans les polyglobulies et les leucémies chroniques. - 1961, N° 3.

c) Circulation - Coeur - Vaisseaux
(v. a. les Nos 87, 226, 249, 293, 428.)

199 WELTER, M[ichel]: Un cas d'asphyxie locale (Raynaud). - 1893, 25-29. [Bibliogr. de 5 titres.]

200 DELVAUX, Léon: Considérations sur la symptomatologie de l'anévrysme disséquant de l'aorte. - Décembre 1948, 35-43.

201 PUNDEL, [Jean-]Paul: La prophylaxie et le traitement des thromboses et embolies postopératoires par les anticoagulants. - Juin 1949, 65-75.

202 STEICHEN, F[élicien]: Des complications de l'aortographie. - Juin 1958, 9-16. [Bibliogr. de 15 titres.]

203 SCHAUS, Raymond, Un syndrome de perturbation électrolytique. - Juin 1958, 51-52.

204 SCHAUS. Raymond, La cardiopathie de la maladie de Friedreich. - Novembre 1958, 31-43. 4 fig. [Bibliogr. de 16 titres.]

205 STORCK, L. et H. METZGER: Au sujet de troubles électrocardiographiques observés dans un cas d'intoxication barbiturique. - Novembre 1958, 97-103. 2 fig. h.-t. [Bibliogr. de 12 titres.]

206 DYRBYE, Martin O.: The mucopolysaccharides in the aging of human arterial tissue. - 1959, N° 1, 75-77. [Bibliogr. de 20 titres.]

207 SCHAUS, Raymond: Le rétrécissement mitral. I. Mise au point générale. II. Présentation d'une observation. III. Les souffles diastoliques chez les mitraux. - 1959. N° 2, 207-216; N° 3, 311-315; 1960, N° 2, 185-189. [Bibliogr. de 15 titres.]

208 NATIONAL Health Education Committee. - Artériosclérose. - 1960, N° 3, 391-395.

209 METZ Henri: Les maladies cérébrovasculaires à la lumière des acquisitions récentes. - 1961, N° I. 75-82. [Bibliogr. de 18 titres.]

210 CUNY, Gérard, Le traitement par les anticoagulants dans les accidents vasculaires cérébraux. - 1961, N° 1, 85-92. 3 tabl.

211 COMÉL, Mario, Phlébologie et histangéiologie dans le cadre de l'angéiologie générale. - 1961, N° 2, 215-225. 5 tabl.

212 HURIEZ, Claude: Données tirées de l'étude de 1785 ulcères hospitalisés à la Clinique dermatologique universitaire de Lille de 1943 à 1959. - 1961, N° 2, 235-237.

213 DE LANGEN, Cornelis D., L'effet de l'adrénaline sur les communications artérioveineuses périphériques. - 1961, N° 2, 239-241.

214 BIRGER, Inge: Constatations anatomiques au cours de la chirurgie des varices. - 1961, N° 2, 243-246.

215 VAN LIMBORGH, Jan, Dorita A. BANGA, Cornelis J. H. MEIJERINK et Johannes H. H. LUIGIES: Démonstration d'un modèle anatomique des veines de l'extrémité inférieure. - 1961, N° 2, 247-254, 4 fig.

216 MAES, Ernest: De l'opportunité d'une nomenclature internationale des veines du membre inférieur. - 1961, N° 2, 257-258.

217 SCHOOP, Werner: La stase veineuse et la circulation sanguine périphérique. - 1961. N° 2, 261-265. 4 fig.

218 HAID, Helmut et Freya HAID-FISCHER: Le diagnostic des inflammations veineuses aiguës du membre inférieur et la valeur thérapeutique de la compression élastique de Fischer. - 1961, N° 2, 269-277. 26 fig.

219 REINHAREZ. Didier: Les troubles circulatoires causés par le bruit. Incidences vasculaires du syndrome traumato-vibratoire. - 1961, N° 2, 281-286.

220 ECKSTEIN, Harry: Les indications de la résection des veines profondes du membre inférieur. - 1961, N° 2, 289-293.

221 OOSTERHUIS, Koenraad: La possibilité de régénération de la paroi veineuse. - 1961, N° 2, 295-298.

222 VAN DER STRICHT, Jean P., Maurice GOLDSTEIN, Patrick VANDERHOEFT, Sabine GODARD, Jacques LITVINE et Albert FRENKENBERG: Varices de jambes. État actuel de la question à la lumière de notre expérience personnelle. - 1961, N° 2. 301-312.

223 IMMINK, Eduard A. M.: Remarques sur la chirurgie veineuse. - 1961, N° 2, 315-320. 7 fig.

224 GROSS, Dieter: La pathogénie de la douleur dans les affections veineuses des membres inférieurs. - 1961, N° 2, 323-324.

225 SCHAUS, Raymond, Considérations pratiques sur l'hypertension artérielle diastolique et sur son traitement. - 1961, N° 3. [Bibliogr. de 91 titres.]

d) Appareil digestif - Métabolisme (v. a. les Nos 149-151, 260, 298, 351, 354. 356, 358. 359, 361, 363. 487. 628, 634.)

226 SCHMIT. [Pierre], Étude sur les hydropisies en général et plus spécialement sur leur pathogénie et leur traitement. - 1869, 13-45.

227 FONCK, G[ustave]: Hepatitis acuta mit Ubergang in Abcessbildung. Heilung. - 1873, 31-33.

228 FELTGEN, J[ean]: Leber-Abcess in Folge von Gallensteinen. - Durchbruch des Abcesses und Abgang der Steine nach Außen. - Heilung. - 1873, 35-39.

229 SCHMIT, [Pierre], Diabète. - 1877, 11-12.

230 FABER, [Auguste], Ein Fall von recidivirender Speichelsteine. - 1893, 20-24.

231 BOEWER, Jean et Paul KOCH, Corps étranger de l'oesophage. - 1893, 79-82.

232 BUFFET, Lucien, Zur Casuistik der intestinalen Autointoxications-Psychosen. - 1897, 1-11.

233 KROMBACH, Wilhelm: Uber eine Cholecystotomie wegen Hydrops vesicae fellae. - 1899, 37-44.

234 DELVAUX, Fr[ançois], Zur operativen Behandlung der kompleten Mastdarmfisteln. - 1909, 259-262. [Bibliogr. de 2 titres.]

235 PAULY, [Norbert], Künsflicher Pylorusverschluß bei Gastroenterostomie. - 1917, 57-61.

236 PAULY, [Norbert]: Ileus chronicus durch Inkarzeration des Dünndarms iiber einem Strang. - 1917, 71-74. 1 fig.

237 LOUTSCH. H[enri]: A propos de deux cas de rétrécissement cardio-oesophagien, traités par l'opération de Heller. - Août 1938, 83-89. 4 fig.

238 SÉNÈQUE, J[ean], Les troubles secondaires consécutifs à la gastro-entérostomie. Conférence le 12 mars 1939... - Mai 1939, 18-25.

239 FABER, Jean: Volumineux «Calcul d'obstruction» du canal cystique. - Mai 1939, 47-49. 2 fig.

240 REILES, Mathias: A propos de trois cas de péritonites post-abortum. — Mai 1948. 23-30.

241 MEYERS, Hubert, Uber die Pankreatitis. - Mai 1948, 49-54.

242 HERTZ, Simon: Les hépatites dues au sérum humain (Homologous serum jaundice. - Décembre 1948, 21-32.

243 HIPPERT, Fréd[éric]: Cirrhose hépatique hypertrophique pigmentaire simple. - Décembre 1948, 45-47.

244 MALLET-GUY, Pierre: Les dystonies biliaires. - Juin 1949, 7-17.

245 STAHL, J. et Ch[arles] MAURER: Aspects actuels de la thérapeutique diététique des cirrhoses. - Juin 1949, 19-41. 7 fig. 5 tabl. [Bibliogr. de 17 titres.]

246 PAULY. Norbert et Simon HERTZ: Le problème diagnostique el thérapeutique de l'ulcère gastrique. - Juin 1950, 7-13. 2 illustr.

247 HIPPERT, Frédéric: Sur un cas d'hépatomégalie infantile isolée. - Décembre 1950, 23-25.

248 MUGLER. A.: La goutte viscérale, existe-t-elle? - Juin 1951, 53-57. [Bibliogr. de 5 titres.]

249 LOUTSCH, H[enri]: Les manifestations cardiaques des cholécystites. - Février 1953, 7-29. nombr. fig. [Bibliogr. de 29 titres.]

250 HERTZ, Simon, Sur un cas de sténose congénitale de l'oesophage. - Février 1953, 33-36. I fig.

251 HUART, François d': L'occlusion intestinale. - Février 1953, 39-60.

252 HUART, François d': L'importance de la radiomanométrie biliaire peropératoire dans la chirurgie de la voie biliaire principale. - Février 1953, 63-70.

253 WEINACHT, Daniel et Raymond DUPUY: Étude de l'acidité gastrique sans tubage. - 1956, N" 2, 127-134. [Bibliogr. de 10 titres.]

254 LOUTSCH, Henri: Quelques réflexions au sujet d'un cas de rétrécissement cicatriciel de l'oesophage. - 1956, N° 3, 55-60. [Bibliogr. de 5 titres.]

255 LOUTSCH, Henri: A propos d'une observation d'hypoglycémie pancréatique. - 1956, N" 3, 63-66. [Bibliogr. de 4 titres.]

256 HUART, François d': Le flirt appendiculo - diverticulaire. A propos d'une observation personnelle. - 1960, N° 1, 7-15. [Bibliogr. de 31 titres.]

257 HUART, François d": Les péritonites périodiques. - 1960, N° 3 265-274. 1 fig. [Bibliogr. de 13 titres.]

258 HUART, François d': Les hernies hiatales. A propos de 10 cas opérés. - 1961, N° 1, 171-192.

259 HERTZ, Simon: Sur un cas de migraine grave associée à une lésion cholédocienne guéri par la chirurgie. - 1961, N° 3.

260 HUART, François d': Le syndrome de l'anse stagnante. Contribution à l'étude des avitaminoses B 12 d'origine intestinale. 1961, N" 3. [Bibliogr. de 27 titres.]

261 LOUTSCH, Henri, Le rôle des névromes du moignon cystique dans les séquelles de la cholécystectomie. - 1961, N° 3. [Bibliogr. de 15 titres.]

262 NICKELS, Jean: Komplikationen des Meckel'schen Divertikels. - 1961, N° 3.

263 SCHWACHTGEN, Fernand: De l'intérêt chirurgical de certains pancréas aberrants. A l'occasion d'un cas de pancréatite canaliculaire aiguë, survenue dans un pancréas aberrant, siégeant dans la région pyloroduodénale. - 1961, N° 3.

e) Allergie

264 HARF, [Carlos]: Communication à la Société française d'Allergie [au sujet de deux cas d'allergies hormonales]. - Décembre 1957, [N° 3], 93-94. [Bibliogr. de 7 titres.]

265 EICHHORN, Alfred: Les allergies en dermatologie. - 1960, N° 2, 169-182. 1 fig. [Bibliogr. de 10 titres.]

f) Appareil respiratoire

(v. a. les Nos 148, 181, 182. 185-187, 189, 190, 281, 295, 298. 352, 354, 360, 368, 369, 540-542.)

266 BIVORT, J[ean] - B[aptiste] - A[lbert]: Note sur un cas remarquable d'emphysème pulmonaire observé en 1854 dans le service de M. Frankinet, à l'hôpital de Bavière à Liège. - 1865, 27-32.

267 FELTGEN, [Jean]: Lungenabcess in Folge von Pneumonie. - Perforation der Pleura-Pyämie. - Heilung. - 1871, 73-81.

268 MEYERS, [Jean]: Neueste operative Behandlung der eitrigen Brustfellentziindung, bestehend in der Erôffnung der Brusthôhle durch Resection eines Rippenstückes. - 1882, 13-23. 1 pl. h.-t.

269 KOCH, Paul: Corps étranger siégeant à la bifurcation de la trachée. - 1885, 12-16.

270 KOCH, Paul: Sur les corps étrangers résidant dans les premières voies respiratoires. - 1886, 23-29. 1 fig.

271 KOCH, Paul: Sur la bronchite fibrineuse essentielle chronique. - 1895, 152-155. 3 pl. h.-t.

272 KLEIN, [Martin, Victor] THILGES et P[aul] KOCH: Fève dans la bronche gauche d'un enfant. Appréciation des symptômes cliniques fournis par les corps étrangers des premières voies aériennes. - 1897, 91-103. [Bibliogr. dans le texte.]

273 HARF, Carlos: Asthme des fumeurs et chimie de la cigarette. - 1956, N° I, 61-68.

274 LOUTSCH, Henri, Aspects chirurgicaux de l'emphysème pulmonaire bulleux. - 1959, N° I. 53-66. 10 fig.

275 HOSTERT, Arsène, Madame CLAUDE et Mathias DEMOULLIN: La bronchoscopie et la bronchographie sous anesthésie générale. - 1960, N° 1, 19-24, 8 fig.

276 SCHAUS, Raymond: Emphysème médiastinal spontané. A propos d'une observation personnelle.- 1960, N° 3. 311-313. [Bibliogr. de 7 titres.]

g) Endocrinologie

(v. a. les Nos 153, 264, 339, 348, 367, 427, 440, 471, 473, 474, 573, 628.)

277 SCHMIT, [Pierre], Sur quelques formes du goitre. - 1865, 33-39.

278 KOCH. Paul: Cas intéressant de goitre kystique présenté à la Société des Sciences médicales de Luxembourg. - 1882, 83-87.

279 MAILLIET. Edm[ond], Morbus Cushing und Interrenalismus. - Août 1938, 73-76. 1 fig.

280 PRIM, Jos[eph], Zur Bestrahlung des Falles S. von Morbus Cushing. - Août 1938. 79-80.

281 HIPPERT. Frédéric: Un curieux syndrome polyviscéral. - Juin 1950, 43-45.

282 LOUTSCH. Henri, Le traitement pré-opératoire des hyperthyroïdies. - Décembre 1950, 1-8.

283 DAHL-IVERSEN, E.: Problèmes chirurgicaux des surrénales. Conférence... - Mai 1955, 7-16. 4 fig.

284 ABEL: Les insuffisances surrénales et leur traitement. - 1956, N° 2, 7-23.

285 FAIVRE, Gabriel, Les données actuelles du traitement médical de l'hyperthyroïdie. - 1956, N° 2, 27-33.

286 KISSEL, P., Les syndromes neuro-endocriniens. - 1956, N° 2, 51-56.

287 GENNES, L. de, M[arcel] LEMMER. H. BRICAIRE et B. Mathieu de FOSSEY: L'épreuve à la Desoxy - corticosterone dans le diagnostic des syndromes polyuro-polydipsiques. - Juin 1958, 35-42.

288 LEMMER, Marcel: A propos d'un cas «d'agénésie ovarienne» (Syndrome de Turner-Albright). (Turnérienne de 44 ans, génétiquement femelle, dépistée à l'occasion d'un goitre). - Novembre 1958, 15-27. il/. [Bibliogr. de 16 *titres.]*

289 LEMMER, Marcel: Les comas endocriniens. I. Les comas hypo*pitui tarions.* - 1961, N" 3.

lu Maladies provoquées par des *agent» physiques*

290 FABER, Jean: Sur un cas de brûlures des os du crâne el du cerveau par le courant électrique. - **1921.** 1-16. 3 fig. [Bibliogr. de 26 titres.]

291 FELTEN, [Pierre]: Exposé sur «le traitement des brûlures par arme atomique.... 1956, N" 1, 51-58.

292 GENAUD: Le problème des irradiés en cas de perles massives. - Novembre 1958, 49-57.

2. Chirurgie

(v. a. les Nos 28. 197, 201. 212, 214, 220, 223, 234-239, 244, 246, 251, 252, 256, 258-263, 268, 274, 282, 283, 323, 329, 332, 345, 346, 3-18, 413, 433-435, 437, 439, 456, 468, 500, 506, 519, 526.)

293 BIVORT, J[ean] - B[aptiste]-Albert]: Plaie de l'artère radiale. - Inflammation et anévrysme traumatique consécutifs. - Insuccès de la compression digitale. - Tentative inutile de ligature d'une artère dans une plaie enflammée. - Ligature de l'artère radiale au lieu d'élection. - Guérison. Mémoire. - 1864, 33-36.

294 FELTGEN, [Jean]: Rapport sur le mémoire de M. le Dr Bivort, intitulé: Plaie de l'artère radiale, etc. - 1864. 86-89.

295 SCHMIT, [Pierre]: L'amputation offre-t-elle encore quelque chance de succès dans les tumeurs blanches en voie de suppuration et de désorganisation, alors que le malade présente, en apparence les principaux symptômes de la phtysie pulmonaire? - 1864, 37-39.

296 SCHMIT. [Pierre,: Amputation partielle du pied, pour cause traumatique, suivie de gangrène, de phlébite et de pyémie grave, Guérison. - 1864, 40-42.

297 SCHMIT. [Pierre]: Lésions graves et nombreuses. - Guérison remarquable. - 1864, 42-45.

298 SCHMIT, (Pierre]: Souvenirs de ma pratique. (Calcul pulmonaire. Calcul formé dans le foyer d'une tarie. Calculs biliaires. Corps étrangers dans les voies respiratoires. Aiguille avalée par la bouche et extraite ½ heure après à l'épigastre. Polypes utérins.) - 1867. 121-129.

299 NIEDERKORN, J[ean-Baptiste]: Beitriige zur conservativen Chirurgie. - 1869, 157-168.

300 FELTGEN, [Jean], Zur Casuistik und Methode des Bruchschnittes, — 1871, 45-71.

301 AUBERT, [Pierre-François]: Du pansement de Lister. - 1877, 47-56.

302 NIEDERKORN, [Jean-Baptiste]. Ein Fall schwerer Verwundungen und Heilung derselben. - 1879, 8793.

303 METZLER, N[icolas]: Zur Casuistik des antiseptischen Verbandes. - 1879, 105-113.

304 LEHNERTS, J[ean-Pierre]: Plaie pénétrante de la poitrine avec issue du poumon droit. Guérison. - 1882, 9-12.

305 MEYERS, J[ean]: Zur Behandlung der eingeklemmten Unterleibsbrüche. Subcutane Taxis. - 1882, 24-36.

306 MULLER, Franz. Adolphe CARY et Paul KOCH: Plaie pénétrante du cou par tentative de suicide. - 1893, 83-86. 2 fig.

307 LECLÈRE, [Prosper]: De la greffe animale. Un cas de grave brûlure du III^{0} degré, guéri d'après la méthode de Thiersch. - 1895, 116-119, 1 photogr. h.-t.

308 LECLÈRE, P[rosper]i Ein Fall von complicierter Schädelfractur mit Knochendepression und konsecutiver vollständiger Paraphlegie. Trepanation. Heilung. – 1897, 115-119.

309 KROMBACH. Wilh[elm]: Uber eine Haematocele in der rechten Schultergegend. - 1899, 45-52, 2 fig.

310 DELVAUX, Fr[ançois]: Die Technik der Radikaloperation der Leistenbriiche. Mit XVIII Figuren im Text. - 1909, 1-253. [Bibliogr. marginale.]

311 DELVAUX, Fr[ançois]: Der gebrochene Hautschnitt bei Schenkelhernien. - 1909, 255-258. 1 fig. [Bibliogr. de 3 titres.]

312 PAULY, [Norbert]: Radikaloperationen von Leistenhernien. - 1917, 75-78. fig.

313 FABER, Jean: La réparation immédiate des grandes pertes de substance de la main. - Février 1940, 21-27. 4 fig. [Bibliogr. de 2 titres.]

314 HARF, C[arlos] M.: Expériences d'anesthésie aux Etats-Unis d'Amérique. - Mai 1948, 66-69.

315 HERBERT, J. J.: Résultats de la chirurgie restauratrice de la hanche dans le rhumatisme. - Mars 1954, 17-25. [Bibliogr. de 5 titres.]

316 HEINTZ, Norbert: Les indications de l'opération de Judet. - Mars 1954, 27-35.

317 RICHARD, André et Norbert HEINTZ: Les têtes humérales en acrylique. - Mars 1954, 39-45. 4 fig. [Bibliogr. de 2 titres.]

318 KNAFF, Marc, Yvon RONDEAU und Michael V. KEERI-SZANTO: Penthotal-Numorphan - N2O Kombinationsnarkose. - 1961, N° 1, 157-160.

319 NICKELS, Jean: Considérations sur six traumatismes exceptionnels. - 1961, N° 3. (Bibliogr. de 36 titres.]

3. Os - Articulations - Muscles

(v. a. les Nos 152, 315-317, 317. 362, 434, 628, 631.)

320 WACQUANT, [Théodore - Willibrord] de: Description d'un appareil fort simple, destiné à maintenir la réduction du pied bot chez les enfants en bas-âge. 1864, 46-47.

321 LAYEN, [Jean-Baptiste]: Étude statistique sur les infirmités et le défaut de taille considérés comme cause d'exemption du service militaire dans le Grand-Duché de Luxembourg. - 1870, 1-109. 23 tabl., 17 pl. [Bibliogr. marginale.]

322 LEHNERTS. [Jean-Pierre]: Observation d'une épidémie de rhumatisme articulaire général aigu pendant l'hiver 1881-1882. - 1885, 1-6.

323 METZLER, P[ierre]: Zur Casuistik der Gelenkresectionen. - 1886, 125-137.

324 WEBER, Aug[uste]: Beiträge zur Therapie bei engem Becken. - 1886, 179-184.

325 FABER, August[e]: Ein Fall von centralem Osteosarcom des Vorderarmknochen. - 1890, 199-202.

326 KNAFF, [Edmond]: Ein Fall von spontaner Abstoßung und Heilung eines Fußes nach Gangrän. - 1897, 137-141. 3 fig. h.-t.

327 PUENDEL, [Léon], Ein Fall von isolirter Fußluxation im Talo-Tarsalgelenk. - 1897, 143-149.

328 FELTGEN, Ernest: Eine leichte Form der Luxation des Oberschenkelkopfes. - 1899. 21-23.

329 KNAFF, [Edmond]: Incomplete Luxation der Tibia nach außen. Einrichtung. - Heilung. 1901, 159-162.

330 KNAFF. [Edmond]: Ein Fall von Ellbogengelenkbruch mit Röntgenstrahlen untersucht. - 1901, 163-168. 1 fig., 1 illustr. [Bibliogr. de 1 titre.]

331 HAMANT, A.: Ostéoarthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche. Conférence faite le 27 novembre 1938... - Mai 1939. 33-37.

332 FABER, Jean: La réduction non sanglante de la luxation du sémilunaire. - Mai 1939, 44-47. 4 fig.

333 GRABER-DUVERNAY, Jacques : Traitement actuel des polyarthrites chroniques. - Mai 1948, 39-46. [Bibliogr. de 5 titres.]

334 THYES, Aug[uste]: La gymnastique orthopédique dans le traitement des déformations de la colonne vertébrale. - Mai 1948, 55-60.

335 GRABER-DUVERNAY, Jacques et Guy VAN MOORLEGHEM: Les sels de l'acide morrhuique dans le traitement des polyarthrites chroniques. - Juin 1949, 77-81.

336 GRABER-DUVERNAY, Jacques et Guy VAN MOORLEGHEM : L'iode et le soufre retard dans le traitement du rhumatisme chronique dégénératif (et plus particulièrement de la Coxarthrose). - Juin 1950, 51-53.

337 DEMOULLIN. M[athias]: Uber Recklinghausensche Knochenkrankheit. - Février 1953, 93-107. [Bibliogr. de 30 titres.]

338 DEMOULLIN, M[athias]: Ostéopathia condensons disseminata. - 1956, N° 1, 71-76. 3 fig. [Bibliogr. de 32 titres.]

339 LOUYOT, P.: Glandes endocrines et rhumatismes. - 1956, N° 2, 83-93.

340 FRANÇON, François: Erreurs et préjugés en rhumatologie. - 1956, N° 3, 7-29.

341 MICHOTTE, L. J.: Étal actuel de la thérapeutique médicale de la polyarthrite chronique évolutive. - Décembre 1957. (N" 3], 21-33. 6 tabl.

342 FRANÇON, François cl Madame RAMEAUX-VAREILLE: Spondylarthrite ankylosante chez deux frères. - 1959, N" 3, 265-271. 1 tabl. [Bibliogr. de 6 litres.]

343 SCHAACK, Robert: Luxation congénitale de la hanche. La prévention est-elle possible? - 1960, N" 3, 315-317. [Bibliogr. de 1 titre.]

344 FRANÇON, François: Le déclin de la maladie de Bouillaud. - 1960, N" 3, 319-323. [Bibliogr.de 9 titres.]

345 SCHAACK, Robert: L'ostéotomie de direction dans la coxarthrose. - 1961, N° 3.

4. Oncologie

(v. a. les Nos 325, 387, 388, 468, 469, 475.)

346 NIEDERKORN, [Jean-Baptiste] : Einiges iiber bösartige Geschwülste. - 1873, 49-56.

347 KOCH, Paul: Contribution à l'étude du cancer laryngien. - 1882, 59-63.

348 KOCH, Paul: Contribution à l'étude du sarcome primitif du corps thyroïde. - 1885, 7-11. [Bibliogr. d. 1. t.]

349 BALDAUFF, [François-Valentin]: Uber einen Fall von multiplen Sarcomen, wahrscheinlich im Anschluß an ein intracranielles Sarcom. - 1886, 148-152.

350 ARENS, Éd[ouard]: Uber Orbitaltumor. Irrtum in der Diagnose. - 1886, 185-188.

351 FABER, Aug[uste]: Carcinosis generalis. - 1890, 169-172.

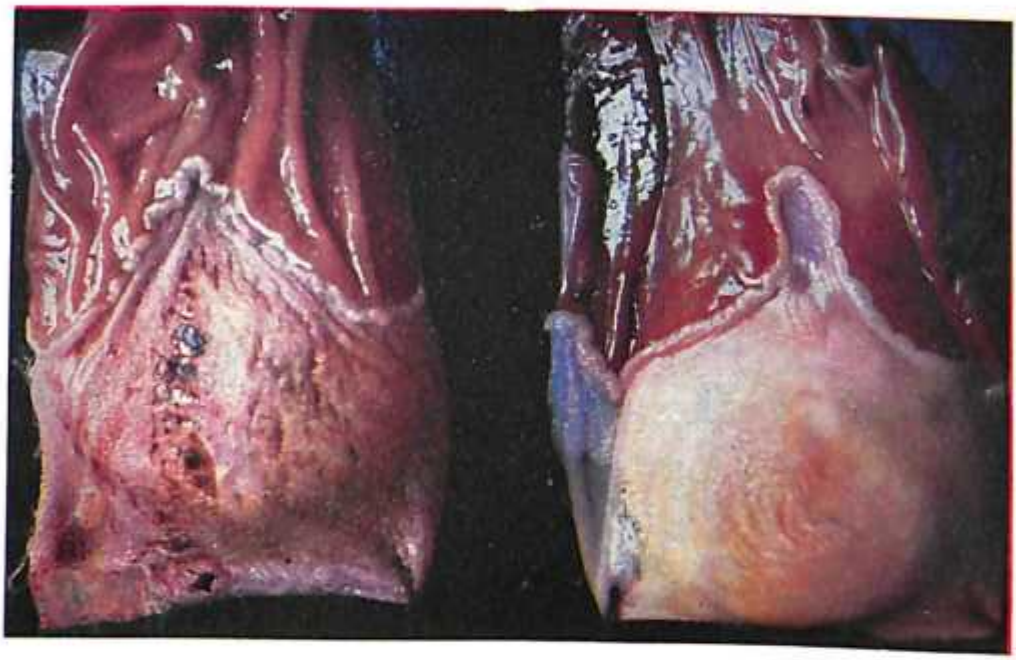
352 KOCH, Paul: Sur les tumeurs de la trachée. - 1893, 10-14.

353 KOCH, Paul: Fibrome du larynx. - 1895, 148-151. 5 fig.

Remboursé par le F. N. A. M. I.

Catégorie **A**

UROGASTRONE IBSA



Estomac de rat après ligature du pylore

Non traité

Estomac de rat après ligature du pylore

Traité
par une unité d'UROGASTRONE IBSA

Laboratoires de recherches de
l'INSTITUT BIOCHIMIQUE IBSA
LUGANO 3 (Suisse)

Agents Généraux pour Benelux:
Etablissements IRVE, 45, Rue Henri Wafelaerts - St. Gilles - Bruxelles
Tél. **37 67** 34

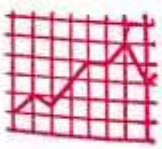
TRAITEMENT NOUVEAU DE L'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL AU MOYEN D'UNE HORMONE NOUVELLE

Facteur naturel anti-ulcéreux

L' **.« UROGASTRONE IBSA»** est présenté en flacons de 20 capsules gélatineuses, à la dose de 6 U. rat par capsule, ainsi qu'en flacons de 10 ml d'Urogastrone LYOPHYLISE, contenant après adjonction de 10 ml d'aqua bides't. ou de serum physiologique, 12 U. rat par ml.

L'action antiulcéreuse des extraits urinaires est connue depuis longtemps. De nombreuses études ont cherche à déceler la nature chimique du ou des principes actifs et à en connaître l'efficacité pour prévenir et soigner l'ulcère.

L'.. **UROGASTRONE IBSA »** a été éprouvé maintes fois sur l'ulcère expérimentalement provoque chez le rat par une ligature du pylore, et, dans ces recherches, on a constaté son action puissante pour empêcher la formation de lésions ulcéreuses dans l'estomac de l'animal.



Ces résultats expérimentaux ont obtenu une brillante confirmation dans la pratique clinique: un très fort pourcentage des sujets traités, atteints d'ulcères gastro-duodénaux, ont présenté non seulement une rapide régression des symptômes gastralgiques, mais encore une évidente modification radiologique du processus ulcératif.

L' **« UROGASTRONE IBSA»** est indiqué dans les ulcères gastriques, dans l'ulcère duodénal, dans les gastrites et duodénites; dans l'hyperchlorhydrie et dans les gastralgies.
Dans les ulcères provoqués par la thérapie aux cortisones, au phenylbutazon et à la réserpine.

Posologie: 4 capsules gélatineuses par jour: 1 le matin, 1 une demi-heure avant chacun des deux repas, et 1 le soir avant le coucher; ou 2 cc par jour pendant une période de 2 à 6 semaines, en injections intramusculaires.

Institut Biochimique IBSA - Lugano 3 (Suisse)

354 LECLÈRE, P[rosper]: Carcinome de l'oesophage, de la trachée et du larynx, avec communication entre l'oesophage et la trachée. - 1897, 121-124.

355 MEDERNACH, Ed[ouard]) und Franz DEMUTH: Présentation de malades. Ein Fall von Fibroma pendulum giganteum ausgehend von der Vulva. - Août 1938, 98.

356 HERTZ, [Simon]: Tumeur bénigne dégénérée de l'estomac. - Février 1940, 16-20. 2 illustr.

357 FLORENTIN, Pierre: Le problème biologique du cancer. - Mai 1948. 9-22.

358 HERTZ, Simon: Y a-t-il un diagnostic précoce des cancers digestifs? - Mai 1948, 31-38.

359 HERTZ, Simon: Sur un cas de cancer de l'estomac. Communication. - Mai 1948, 95-99. 3 fig.

360 LOUTSCH, Henri: A propos du diagnostic précoce du cancer primitif du poumon. - Décembre 1948, 15-19.

361 HIPPERT, Fréd[éric]: Tumeur abdominale. - Juin 1949, 55-56.

362 DELVAUX, Léon: Sur un cas de myélomalose décalcifiante diffuse. - Juin 1950, 47-49.

363 HERTZ, Simon: Sur un cas de cancer de l'intestin grêle. - Décembre 1950, 17-20. 2 illustr.

364 HUART, François d': Quelques considérations sur le traitement des tumeurs malignes du sein. - Mars 1954, 47-51.

365 DEMOULLIN, M[athias]: La maladie de Sturge-Weber. - Mai 1955, 37-43. 3 fig. [Bibliogr. de 18 titres.]

366 DEMOULLIN, M[athias]: L'importance de l'urographie intraveineuse dans le traitement par radiothérapie du cancer inopérable du col utérin. - 1956, N° 1, 81-84. [Bibliogr. de 11 titres.]

367 FLORENTIN, Pierre: Le traitement hormonal des tumeurs. -J 1956, N° 2, 35-48.

368 HOSTERT, Arsène: La lutte actuelle contre le cancer bronchique est-elle sans espoir? - 1960, N° 2, 153-158.

369 PERLIA, Charles-P.: Reflexion on breast cancer. - 1961, N° 3. [Bibliogr. de 17 titres.]

5. Ophtalmologie

(v. a. les Nos 350, 490, 492.)

370 FONCK, G[ustave]: Drei am grauen Staare Erblindete, mit Erfolg operirt. - 1864, 48-53.

371 FONCK, G[ustave]: Totalstaphylom des linken Auges. Operation. - Heilung. - 1864, 54-56.

372 FONCK. G[ustave]: Ein neues Staarmesser, zur Operation des rechtseitigen Staares mit der rechten Hand. - 1865, 59-60. 3 fig. h.-t.

373 ARENS, Ed[ouard]: Ein Fall von Cerebral-Amaurose des rechtes Auges. Heilung. - 1874, 195-200.

374 ARENS. Ed[ouard]: Einige Berner kungen iiber die 1873-1874 im Waisenhause zu Itzig grassirende granüläre Ophthalmie. — 1874, 201-207.

375 ARENS, Ed[ouard]: Beitrag zur Lehre der Reflexneurose des Opticus. Ein Fall von Amblyopia bedingt durch Parametritis chronica atrophicans. - 1877, 21-25.

376 ARENS. Ed[ouard]: Amaurosis alcoolica acuta. Plötzliche Erblindung durch Ubergenuß alcoolischer Getränke. - 1877, 27-29.

377 ARENS, Ed[ouard]: Beitrag zur Lehre der Reflexneurose des Opticus. Ein Fall von Amblyopia fere amaurotica hysterica ex onania. - 1877, 37-45.

378 ARENS, Ed[ouard]: Ein Wort iiber Augendiphtheritis. - 1885, 59-67.

379 ARENS. Ed[ouard]: Uber Hornhautverknöcherung. - 1885, 68-70.

380 ARENS, Ed[ouard]: Augenverletzung durch Kugelschuß. Panophthalmitis. Sympathische Erkrankung des andern Auges. Entfernung des Bulbus mit der vorhandenen Kugel. Heilung des sympathisch erkrankten Auges. - 1885, 71-76.

381 ARENS, Ed[ouard]: Beitrag zur Pathogenese des grauen Staars nach Typhus. - 1885, 77-79.

382 ARENS, Ed[ouard]: Spontane Kataraktresorption im Verlaufe von Meningitis Cerebralis. - 1885, 80-82.

383 ARENS, Ed[ouard]: Studie über Glaucoma fulmimans. - 1886, 189-194.

384 ARENS, Ed[ouard]: Uber Exophthalmus. - 1886, 195-196.

385 METZLER, P[ierre]: Ein Fall von akuter Retinitis albuminurica ex graviditate, geheilt durch künstliche Frühgeburt. - 1893, 15-19.

386 FABER, Ad[olphe] et [Joseph] PRIM: Traitement des affections herpétiformes de l'oeil par les rayons X. - Août 1938, 57-59.

387 ISRAEL, Charles: A propos d'un cas de Pseudo-tumeur inflammatoire de l'orbite. - Août 1938, 90-94. [Bibliogr. de 15 titres.]

388 KETTER, Al[oyse]: Tumeur primitive de l'iris. Extirpation et conservation de l'oeil. - Août 1938, 95-97.

389 LOOS. Emile: Etude clinique sur l'emploi de l'alpha-chymotrypsine dans la chirurgie de la cataracte. A propos de 40 observations personnelles. - 1961, N° 3. [Bibliogr. de 35 titres.]

6. Oto - rhino - laryngologie

(v. a. les Nos 139, 152, 182, 347, 353, 354.)

390 [KOCH, Paul]: Cas intéressant de laryngite catarrhale chronique suivie d'une hypertrophie de la corde vocale supérieure gauche. - 1874, 177-180. 3 fig. [Bibliogr. de 6 titres.]

391 KOCH, Paul: Construction d'un fantôme devant servir à s'exercer dans la laryngoscopie et dans les opérations qui se pratiquent à l'intérieur du larynx. - 1874, 181-184.

392 KOCH, Paul: Contribution à l'étude des affections laryngiennes. - 1879, 1-86. [Bibliogr. d. 1. t.]

393 KOCH, Paul: Considérations cliniques sur la paralysie des muscles crico-aryténoidiens postérieurs. - 1882, 37-56. [Bibliogr. d. 1. t.]

394 KOCH, Paul: Plaie du larynx occasionnée par une fourche à foin. - 1882, 57-58.

395 KOCH, Paul: Paralysie respiratoire aiguë du larynx. - 1882. 64-65.

396 KOCH, Paul: Rétrécissement laryngien après la fièvre typhoïde. Considérations sur le laryngo-typhus. - 1882, 66-71.

397 KOCH, Paul: Sur l'ignipuncture dans les affections des premières voies aériennes. - 1882, 72-76.

398 KOCH, Paul: Paralysie laryngienne chez une jeune enfant. Considérations cliniques sur les paralysies laryngiennes de l'enfance. - 1882, 77-82.

399 KOCH, Paul: Sur les effets du traitement mécanique des sténoses laryngiennes. - 1882, 88-95. [Bibliogr. de 2 titres.]

400 KOCH, Paul: Sur la paralysie des muscles dilatateurs de la glotte. - 1885, 17-24. [Bibliogr. d. 1. t.)

401 KOCH, Paul: Contribution à l'étude des polypes fibreux du sinus maxillaire supérieur. - - 1885, 17-24. [Bibliogr. d. 1. t.]

402 KOCH, P[aul]: Contribution à l'étude du laryngo-typhus. - 1886, 1-16. [Bibliogr. d. 1. t.]

403 KOCH, **Paul:** Affection des cartilages laryngiens pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. Rétrécissement laryngien consécutif. Trachéotomie neuf ans plus tard. Guérison. - 1886, 17-20.

404 KOCH, Paul: Contribution à l'étude des corps étrangers des fosses nasales. - 1886, 21-22.

405 KOCH, Paul: Contribution à l'étude des polypes fibreux du sinus maxillaire supérieur. - 1886, 30-32.

406 KOCH, **Paul:** Contributions laryngologiques. - **1890,** 119-167. 2 fig. [Bibliogr. d. 1. t.]

407 KOCH, Paul: Sur les corps étrangers du larynx. - 1893, 6-9. 2 fig. h.-t.

408 **HEINS,** [François]: Deux cas d'otite moyenne postgrippale. - 1893, 65-66.

409 KOCH, Paul: Anomalie rare de la luette. - **1895,** 143-144.

410 KOCH, Paul: Un cas de polype **sous-glottique.** - **1895,** 145-147. 2 fig.

411 KROMBACH, **Wilh[elm]:** Uber einige **interessante** Beobachtungen und therapeutische Erfolge. Zwei **Fälle** von Sinusitus frontalis mit positivem Wassermann. Sinusitus frontalis dextra mit Radikaloperation. Uber giinstige Erfolge bei Behandlung von chronischen **Mittelohreiterungen** mit **Heißluftduschen.** Uber intravenöse Einspritzungen mit koncentrirten **Neosalvarsanlösungen** und ihren Erfolg bei syphilitischen Erkrankungen. Uber einen Fall von Hyposodia perinealis. - **1917.** 41-47. [Bibliogr. de 10 titres.]

412 KROMBACH, **Guill[aume]:** Les atrésies et les occlusions du nez et du naso-pharynx. Leur influence sur **la** croissance du squelette et le développement de l'intelligence chez l'enfant. - **1921,** 59-65. [Bibliogr. de 11 titres.]

413 WILLEMS. Aloyse: Méthodes personnelles de plastique laryngée par greffes de Thiersch appliquées aux laryngectomies partielles et aux pharyngo-laryngectomies. - Mai 1955, 45-53. **11** fig. [Bibliogr. de 11 titres.]

414 WILLEMS, Aloyse: Méthodes personnelles de plastique laryngée dans les laryngectomies et **les** pharyngo-laryngectomies. - **1961,** N° 3.

7. Odonto-stomatologie

415 NIEDERKORN, J[ean-Baptiste]: Douleur vive provoquée par l'éruption de la dent de sagesse et simulant une **névralgie,** guérie par une incision gingivale cruciale. - 1864, 17.

416 BIVORT. [Jean - Baptiste - Albert]: Rapport sur les observations de M. le **Dr** Niederkom, lues en séance générale le 3 septembre 1863, par M. le **Dr** Biwort [sic.]. - **1864,** 80-82.

417 SCHNEIDER, **E[rnest]:** 1862-1937. Deux étapes dans l'histoire dentaire au Grand-Duché. - Août **1938,** 39-45. 2 illustr.

418 KLEES, **L[ouis]** et R[obert] PHILIPPART: Vers un nouveau traitement de la carie dentaire. - Mai 1948, 75-77.

419 KLEES, Louis et Robert PHILIP[PIART: L'infection focale odontogène. - Décembre 1948, 53-61. 4 fig.

420 **BISDORF[F],** Norbert: Importance de la prophylaxie dentaire. - Décembre 1948, 77-81.

421 SCHUMACHER, Ernest: Ersetzen abgebrochener **Zähne** auf **Brükken** durch **Kunstharzzähne.** - Juin **1950,** 59-61.

422 BRABANT, **H.,** L[ouis] KLEES et **R[obert]** PHILIPPART: **Coalescence,** fusion, **gémination** et concrescence dentaires. - Décembre 1950, 51-57. 20 illustr. h.-t.

423 KLEES, Louis: Quelques conclusions tirées de l'étude histologique des rapports entre les formations organiques de l'émail et le développement des caries dentaires. - 1961, N° 3.

8. Dermatologie - Vénéréologie

(v. a. les Nos 192, 212. 265, 355, 440, 586.)

424 BUFFET, A[dolphe-Nicolas] : Trois cas d'Elephantiasis Arabum, observés dans le Grand-Duché. - 1874, 185-194.

425 WELTER, M[ichel]: Vier Fälle von acutem Blasenausschlag aus der Influenzazeit. - 1893, 30-39. [Bibliogr. d. 1. t.]

426 FELTGEN, Ernest: Eine Hautentzündung von sehr großer Ausdehnung. - 1899, 25-27.

427 DEMUTH. Franz: Dermatologisches zu einem Fall von Cushingscher Krankheit. - Août 1938, 77-78.

428 HURIEZ, Claude: Antibiocorticothérapie de l'eczéma. - 1961, N° 2, 227-232. 3 tabl.

(v. a. le N° 411.)

429 ORGANISATION mondiale de la Santé. Une seule cure de pénicilline peut-elle guérir la syphilis? Résumé des entretiens internationaux de Paris. - Décembre 1950, 89-90.

9. Urologie

(v. a. les Nos 197, 578, 629.)

430 NIEDERKORN, [Jean-Baptiste]: Hydatides logées dans les reins et expulsées avec l'urine. - 1864, 18-19.

431 BIVORT, [Jean-Baptiste-Albert]: Rapport sur les observations de M. le Dr Niederkorn, lues en séance générale le 3 septembre 1863. - 1864, 80-82.

432 FELTGEN, [Jean]: Ein Fall von vielfach complicirter Erkrankung der Harnröhre. - 1865, 40-58.

433 MEYERS, [Jean]: Ein Nierenstein als Ursache eines geschwulstähnlichen, perinephritischen Abscesses. Operation (Nephrotomie). - 1886, 138-147.

434 METZLER, N[icolas]: Kurze Mittheilung einiger nicht uninteressanter Krankheitsfälle. [Blaschenscheidenfistel. Osteomyelitis. Blasenstein. Schwere Verletzung.] - 1886, 153-168.

435 WEBER, Aug[uste]: Eine neue Methode der Vereinigung der Blasenwunde nach Sectio alla. - 1886, 169-178. 1 pl. h.-t.

436 HEINS, François: Néphrite aiguë avec urémie convulsive. Guérison rapide après une saignée. - 1893, 70-73.

437 WACQUANT, [Théodore-Willibrord] de: Innocuité et facilité d'exécution de la ponction hypogastrique de la vessie avec sonde à demeure. - 1895, 114-115.

438 KROMBACH, Wilh[elm]: Uber einen günstig verlaufenen Fall von subcutaner Ruptur der Harnröhre in der pars membranacea, mit nachfolgender Harnfiltration und Septikämie. - 1899, 33-36.

439 PAULY, [Norbert]: Prostatektomie in zwei Zeiten und in Lokalanästhesie. - 1917, 79-81.

440 DEMUTH, Franz: Die klinische Bedeutung der Porphyrie. - Août 1938, 60-63.

441 HIPPERT, Fréd[éric]: Un cas de néphrose lipoïdique rebelle au traitement classique. - Mai 1948, 47-48.

442 THOMA, Joseph: Corps étrangers flottant dans la vessie. - Décembre 1948, 49-51. [Bibliogr. de 3 titres.]

443 DENNEWALD, Fernand et Simon HERTZ: Sur un cas d'urémie grave par insuffisance surrénaiienne. - Mai 1955, 29-34.

444 SCHAUS, Raymond: Le diagnostic des infections urinaires à l'aide de la réaction de Griess - 1956, N° 3, 83-89. [Bibliogr! de 19 titres.]

445 KUTTER, Dolphe: Perturbations médicamenteuses de la recherche de l'urobilinogène dans l'urine. - 1959, N° 2, 201-204. [Bibliogr. de 4 titres.]

446 NICKELS, Léon el Mathias DEMOULLIN: Calixdivertikel der Nieren. - 1959, N° 3, 275-283. 4 fig. [Bibliogr. de 19 titres.]

447 KUTTER, Dolphe: Inhibition de la glucose-oxydase par des urines à colibacille. - 1960, N" 3. 259-262. [Bibliogr. de 4 titres.]

10. Gérontologie

(v. a. le N° 206.)

448 SCHAUS, Raymond: Faits et idées en gérontologie. - 1956, N° 1, 37-46.

11. Gynécologie et obstétrique

(v. a. les Nos 83, 171. 233, 240, 288, 298, 324, 355, 364, 366, 369, 375, 385, 562, 642.)

449 BIVORT, [Jean-Baptiste-Albert]: Note sur un nouveau mode de tamponnement pour arrêter les hémorrhagies dans les cavités. - 1864, 57-61.

450 FELTGEN. [Jean]: Rapport sur un mémoire présenté... par M. le Dr Bivort, s'intitulant: Note sur un nouveau mode de tamponnement pour arrêter les hémorrhagies dans les cavités. - 1864, 90-92.

451 FELTGEN, [Jean]: Ein Fall von Eclampsia parturientium mit glücklichem Ausgange. - 1865, 61-69.

452 BUFFET. Ad[olphe-Nicolas]: Atrésie congénitale de l'hymen avec hématocolpos, hématomêtre et hématosalpinx. - 1877, 13-19.

453 FELTGEN, [Jean]: Haematocele ante-uterina. - 1882, 116-125.

454 GRECHEN, M[athias]: Beiträge zur operativen Gynäkologie. - 1885, 28-58. [Bibliogr. d. 1. t.]

455 RAZEN, Fr[ançois]: Uber das Hydramnion. - 1885, 83-90. [Bibliogr. de 10 titres.]

456 GRECHEN, Mathias: Chirurgisch-gynäkologische Mittheilungen. [Acht Fälle von Laparotomie. - Uber Dysmenorrhoea membranacea.] - 1886, 58-112. [Bibliogr. d. 1. t.]

457 KLEINWACHTER, Ludwig: Zur Behandlung des Wochenbettes. - 1890, 203-207. [Bibliogr. de 2 titres.]

458 LECLÈRE, [Prosper] : Einiges über Puerpuralfieber [sic]. - 1890, 209-220.

459 RAZEN, Fr[ançois]: Mittheilungen aus der Praxis. [Blasenmole.] - 1890, 221-224.

460 RAZEN, Fr[ançois]: Hochgradig verengtes, namentlich in der Richtung der Conjugata vera verjüngtes Becken. - 1890, 225-231.

461 HEINS, [François]: Délivrance artificielle pour adhérence complète du placenta. - 1893, 67-69.

462 LECLÈRE, [Prosper]: Zur Casuistik der Haematocele retouterina. - 1893, 87-91.

463 FELTGEN, Ernest: Eine Blasenmole. - 1898, 39-42. 1 fig. h.-t. dans le volume de 1899.

464 PUNDEL, Leo: Ein Fall von Doppel-Inversion des prolabirten Uterus vor die invertirte Scheibe [sic] während der Nachgeburtsperiode. - 1898, 49-57. 4 fig.

465 DELVAUX, Fr[ançois] et C[onstant] KNEBGEN: 664 hystérectomies abdominales pratiquées à la clinique St Joseph à Luxembourg au cours des vingt dernières années (1917-1937). - - Août 1938, 52-56.

466 PRIM, Jos[eph]: Präliminäre Bestrahlung aus vitaler Indikation. Août 1938, 64-66.

467 REILES, Mfathias]: L'épreuve de l'insufflation dans la prophylaxie de la rétention placentaire partielle. - Juin 1949, 43-52.

468 REILES, Mfathias]: A propos de deux cas de myomectomie vaginale. Communication. - Juin 1950, 15-22.

469 DEMOULLIN, M[athias]: Avantages en radiothérapie antitumorale de l'irradiation intravaginale en gynécologie. - Juin 1950, 25-39. fig. [Bibliogr. de 49 titres.]

470 REILES, Mfathias]: Malformation congénitale. Monstre double. - Décembre 1950, 27-28. 1 fig.

471 PUNDEL, J[ean-]PauI: Les oestrogènes ont-t-il [sic] une action abortive au cours de la grossesse humaine? - Juin 1951, 65-74. [Bibliogr.]

472 PUNDEL. J[ean-]Paul: Le test post-coïtal de Hiihner, test de base de l'exploration étiologique de la stérilité conjugale. - Juin 1951. 75-83. [Bibliogr. de 8 titres.]

473 HARTMANN. J.: L'hiperfolliculine. Que faut-i! en penser? - 1956, N° 2, 59-79.

474 LEOPARDI, G. et C. PARUCCINI-KRIEPS: Les anti-histaminiques synthétiques dans la pathologie de la menstruation. - 1956, N° 3, 69-80. [Bibliogr. de 52 titres.]

475 HIPPERT, Frédéric et Jean NICKELS: Hémorragie spontanée à localisation peu commune. - Juin 1958, 47-48.

476 KUTTER, Dolphe: A propos du diagnostic chimique de la grossesse. - 1960, N° 1. 27-30. [Bibliogr. de 11 titres.]

477 HUART, François d': A propos d'un cas de grossesse tubaire bilatérale. - 1961, N° 2, 329-333.

478 LUKAS, Karl Hermann et Henri CLEES: Notre préparation psychologique à l'accouchement - 1961, N° 1, 131-145. [Bibliographie de 15 titres.]

12. Pédiatrie

(v. a. les Nos 247, 250, 320, 497, 512, 536.)

479 PUTZ-KINN, Armande: La situation de l'enfance déficiente au Grand-Duché de Luxembourg.- Juin 1949, 85-102.

480 KOHNER, Ginette et Mathias REILES: La mortalité infantile au Grand-Duché de Luxembourg. - Décembre 1950, 59-81.

481 NEIMANN. N.: La puberté et ses maladies. - 1956, N° 2, 95-103.

482 MOLITOR, L[éon]: La vaccination contre la poliomyélite. - 1956, N° 3, 33-38. [Bibliogr. de 8 titres.]

483 LA VACCINATION contre la poliomyélite. - 1957, N° 1, 7-11.

484 HIPPERT, Frédéric: Notes pratiques sur le diagnostic des paralysies poliomyélitiques. — 1957, N° 1, 15--22.

485 THYES, Aug[uste]: Le traitement des lésions poliomyélitiques de l'appareil moteur. (Aperçu général. - La rééducation fonctionnelle.). - 1957, N° 1, 25-33. [Bibliogr. de 4 titres.]

486 FABER, Robert P. et Roger FROMES: Le traitement moderne de la poliomyélite. - 1957, N° 1, 37-43.

487 OST, Eugène: Le coli pathogène. - 1959, N° 2, 191-198. [Bibliogr. de 13 titres.]

13. Neurologie - Psychiatrie Médecine psychosomatique

(v. a. les Nos 74, 78, 191, 204, 209, 210, 232, 259, 286, 308, 365, 373, 375, 377, 382, 478, 482, 483-486, 626, 640).)

488 FELTGEN, [Jean]: Uber Aetiologie und Wesen der Chorea. - 1867, 88-111.

489 FELTGEN, [Jean]: Uber Aetiologie und Wesen der Chorea. Nachträgliches. - 1869, 101-111.

490 ARENS, Ed[ouard]: Abcessus Cerebri in regione Ganglii Gasserii. Diagnose durch Obduction bestätigt. - 1877, 31-35.

491 BUFFET, Ad[olphe-Nicolas]: Zur Lehre von den Localisationen im Großhirn. - 1886, 33-57, 7 fig. h.-t.

492 ARENS, Ed[ouard]: Neurosismus in Bezug auf Hyperaesthesia Retinae. - 1886, 197-209.

493 FELTGEN, Ernest: Ein Fall von Gehirnverletzung mit Gehirnverlust ohne Beeinträchtigung der psychischen Thätigkeiten. - 1898, 47-48.

494 PAULY, [Norbert]: Trigeminusneuralgie und ihre Behandlung mit Alkoholinjektion. - 1917, 67-70.

495 BASTIAN, Ph[ilippe]: Ein kleiner Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Neosalvarsans auf luelische Erkrankungen des Nervensystems. - 1921, 73-75.

496 NOESEN, Roger: Le radio-diagnostic lipiodolé dans le syndrome de compression médullaire. Communication. - Mai 1948, 89- 93. 2 fig.

497 KI.OTZ, H.-P.: Les composantes étiologiques de la spasmophilie de l'adulte, maladie constitutionnelle et familiale. - Décembre 1948. 7-13. [Bibliogr. de 1 titre.]

498 COSSA, Paul: Classification actuelle des épilepsies. - Juillet 1952, 25-29.

499 PHILIPPIDES, D.: A propos de l'artériographie cérébrale. - Juillet 1952, 31-36. 8 fig. h.-t.

500 PHILLIPPIDES, D. et B. MONTRIEUL: Traitement chirurgical des lombo-sciatiques rebelles (d'après 300 cas opérés dont 234 hernies discales). - Juillet 1952, 39-45.

501 MISCHO, Léon: Possibilités et limites de l'électro-encéphalographie. Ses indications pratiques. - Juillet 1952, 85-99. 2 fig.

502 SHAMMAS-KNAFF, Jeanny: Quelques notes sur la pratique neuro-psychiatrique en Irak. - Mars 1954, 77-78.

503 STUMPER, Ernest: Instincts, pulsions et psychoses. - Mai 1955, 19-27. [Bibliogr. de 7 titres.]

504 SHAMMAS, Jules et Jeanny SHAMMAS-KNAFF: Polynévrite sélectant la branche ophtalmique du trijumeau. - Mai 1955, 59-60.

505 STUMPER. E[rnest]: Conférence faite le 15 octobre 1955 à l'occasion du Centenaire de la Maison de Santé à Ettelbruck. - 1956, N° 1, 7-20.

506 HEINTZ, Norbert: Le traitement de la paraplégie. - 1956, N° 1, 89-94.

507 HASTERT, F[emand] et P. DANILLON: Traitement par la réserpine de 100 malades mentaux et étude d'une méthode d'application de nature à éliminer les effets secondaires. - Décembre 1957, [N° 3], 51-63. [Bibliogr. de 15 titres.]

508 FELTEN, Pierre et Raymond SCHAUS: A propos d'un cas de méningite lymphocytaire aiguë bénigne. - Novembre 1958, 9-12.

509 BETZ, Arsène: A propos de deux cas de méningite à Listeria monocytogènes au Luxembourg. - 1959, N° 1, 7-11. [Bibliogr. de 13 titres.]

510 MULLER, Georges: Les épilepsies. Quelques aspects médicaux et sociaux. - 1959, N° 1, 17-35. 5 fig. [Bibliogr. de 21 titres.]

511 THIÉBAUT, François: Conception actuelle de l'épilepsie. - 1960, N° 3, 247-257.

512 HASTERT, Fernand: Orientation générale de la neuro-psychiatrie infantile. - 1961, N° 1, 95-105. [Bibliogr. de 7 titres.]

513 MOSINGER, Michel. Henri FIORENTINI et Guy DE BISSCHOP: Études des critères d'objectivité dans le syndrome subjectif post-traumatique crânien. - 1961, N° 1, 11-25.

---

514 SCHMIT, [Pierre]: Observation de névrose compliquée d'extase et de stigmates. - 1877, 1-5.

515 BUFFET, Ad[olphe-Nicolas]: A travers asiles. Notes et souvenirs d'un étudiant-psychiatre. [Andernach. Marbourg. Eisenach. Leipzig. Alt-Scherbitz.] - 1980, 1-87. 3 pl. h.-t.

516 KOCH, Paul: Quelques observations sur le mutisme hystérique. - 1893, 1-5.

517 BUFFET, Ad[olphe-Nicolas]: Réflexions sur les causes principales de la folie et ses progrès dans notre pays. - 1897, 13-89. [Bibliogr. d. 1. t.]

518 NOESEN, Roger: Quelques aspects de la psychiatrie moderne. - Mai 1948, 61-65.

519 NOESEN, Roger: Actualités neuro-psychiatriques. I. Psychochirurgie. - Décembre 1950, 45-49.

520 MINKOWSKY, E.: Tour d'horizon en suivant le cheminement de la notion de schizophrénie. - Juillet 1952, 7-22.

521 STUMPER, Ernest: Quelques problèmes de psychiatrie de 1852 à 1952. - Juillet 1952, 47-68.

522 WELTER, Eloi: Au delà du Freudisme. - Juillet 1952, 71-83.

523 NOESEN, R[oger]: L'examen et le traitement du délinquant. - Juillet 1952, 107-112.

---

524 WELTER, Eloi: Von der psychoanalytischen zur psychosomatischen und anthropologischen Medizin. - Juin 1951, 27-46.

525 REICHEL, Ch[arles] et R[oger] NOESEN: La pyrochoc-thérapie. - Juillet 1952, 101-104.

526 PADOVANI, Paul: Réflexions d'un chirurgien devant la médecine psychosomatique. - 1961, N° 1, 61-72.

527 NOESEN, Roger: Hygiène mentale et activité professionnelle. - 1961, N° 1, 121-127.

528 SIVADON, Paul Daniel: L'hygiène mentale de l'étudiant. - 1961, N° 1, 107-118.

14. Hygiène - Bactériologie Immunologie - Parasitologie

(v. a. les Nos 72, 129, 131, 165, 179, 180, 188, 430, 447, 546, 548, 549.)

529 SCHMIT, [Pierre]: De l'eau au point de vue sanitaire. - 1877, 71-81.

530 WELTER, M[ichel]: La question des eaux potables. - 1895, 1-113. tabl.

---

531 KNAFF, [Edmond]: Demonstration eines Präparates von Leptus autumnalis. - 1893, 74-75. [3 fig. h.-t.]

532 SIEGEN, Charles: De la stérilisation des viandes provenant d'animaux tuberculeux. - 1898, 59-68.

533 OST, Eugène: Les tests de sensibilité. Quelques observations faites au Laboratoire de l'État à Luxembourg. - Mars 1954, 73-75.

534 BORDET, Paul: Les fondements de l'individualité. - 1959, N° 2, 219-225.

535 OST, Eugène: Considérations pratiques sur deux parasites intestinaux. - 1960, N° 1, 33-34.

536 BETZ, Arsène: L'élimination de virus par les matières fécales dans une institution d'enfants infectée par le virus poliomyélitique du type 1. - 1961, N° 3.

537 OST, Eugène: Le bacille pyocyanique (Pseudomonas Aeruginaosa). - 1961, N° 3.

15. Médecine du Travail

(v. a. les Nos 76, 77, 513.)

538 LECLÈRE, P[rosper]: Statistique sur l'état sanitaire des ouvriers faisant partie de la caisse de secours de la Société anonyme des Hauts-fourneaux et Forges de Dudelange pendant l'année 1894. - 1897, 125-136.

539 HIPPERT, Frédéric: La pratique de l'inspection médicale au moulin à scories (m. à sc.) de Dudelange. - Décembre 1948, 83-85.

540 HARPES, Jean: Introduction à l'étude de la silicose dans le Grand-Duché de Luxembourg.- Juin 1951, 59-63.

541 MOLITOR, L[éon], M[ichel] MOSINGER, J[oseph] BARTHEL, H[ugues] HEYART et G. PÉRINET: Recherches sur les pous-

sières de laminoir et leur capacité pathogène. Les sidéroses pulmonaires. - 1957, [N°2], 9-135. 170 fig. [Bibliogr. de 36 titres.]

542 MOLITOR, Léon et Michel MOSINGER: Les poussières en pathologie humaine et expérimentale. (Silicose et silico-anthracose, sidérose et sidéro-silicose), par Léon Molitor et Michel Mosinger en collaboration avec C. Putz, J. Barthel, H. Heyart, H. Fiorentini, A. Gras, M. El Feki, C. Cartouzou, C. Souchon et G. de Bisschop. I. Plan et première partie. II. Deuxième partie (Partie expérimentale). III. Troisième partie (Pathogénie et traitement). - 1959, N° 2, 147-188; 1960, N° 1, 37-103,- N° 3, 331-363. 18 fig., 18 tabl. [Bibliogr. de 91 titres.]

Rééducation

543 NOESEN, Roger: Die Rehabilitation der Hirnverletzten. - 1961, N° I, 27-31.

544 PIERQUIN, Louis et Pierre LAMBERT: La rééducation psycho- et neuromotrice. - 1961, N° 1, 33-50. [Bibliogr. de 7 litres.]

545 NOESEN. Roger, Iules BERGER et François BOURONE: La réhabilitation et le centre de Mondorf-les-Bains. - 1961, N° 1, 51-58. 3 fig.

16. Pharmacologie - Pharmacie Pharmacognosie - Toxicologie

(v. a. les Nos 108, 181, 205, 213, 318, 428, 474, 495, 507, 525, 627, 638.)

546 NIEDERKORN, [Jean-Baptiste]: Flores Brayerae anthelminticae contre le Taenia solium. - 1864, 19.

547 BIVORT, [Jean-Baptiste-Albert]: Rapports sur les observations de M. le Dr Niederkorn, lues en séance générale le 3 septembre 1863. - 1864, 80-82.

548 SCHMIT, [Pierre]: La racine de fougère mâle considérée comme taeniafuge. - 1864, 20-22.

549 BIVORT, [Jean-Baptiste-Albert]: Rapport sur la communication de M. le Dr Schmit, relativement au traitement du ténia par la racine de fougère mâle. - 1864, 83-85.

550 ROTHERMEL, Franz: Uber Bieranalysen. - 1864, 75-79.

551 KROMBACH, Henri: Aufbewahrung von Radix filicis maris in Glycerin. - 1865, 70-71.

552 KROMBACH, Henri: Aufbewahrung des ferrum sulphuricum purum. - 1865, 72.

553 MEYER, J[ean]: Pepsinum. Abhandlung. - 1867. 138-144.

554 FELTGEN, [Jean]: De l'arséniate d'antimoine. Emploi thérapeutique, préparation chimique, dosage et formule d'administration. - 1869, 169-171.

555 MAYER: Vortrag iiber Desinfektionsmittel am 9. Februar 1872. (Verhandlungen des nat.-med. Vereins zu Heidelberg. Bd. VI.) - 1871, 83-100.

556 BUFFET, Ad[olphe-NicoIas]: Considérations sur l'action thérapeutique de l'hydrate de chloral, à propos de la guérison par ce médicament de deux cas de tétanos traumatique. - 1874, 117-138.

557 GUSENBURGER, H[ubert-Laurent]: Uber das Auffinden von Mutterkorn in andern Substanzen. - 1882, 146-150.

558 SCHOUÉ, P[ierre]-E[loy]: Uber ein kohlensäurehaltiges Wasser mit Dreibasisch phosphorsaurem Kalk (phosphorsaurem Kalk der Knochen). - 1882, 151-154.

559 GUSENBURGER, H[ubert-Laurent]: Die Untersuchungen der Schmieröle und Fette mit specieller Berücksichtigung der Mineralôle. - 1885, 97-133.

560 GUSENBURGER, H[ubert-Laurent]: Fenosulfat und Ozon. - 1886, 223-224.

561 **HUSS,** Nicolas: Verunreinigung mehrfach **kohlensaurer Alkalien** durch kohlensaures Zynkoxyd. - 1886, 225-229.

562 RAZEN, **Fr[ançois]:** Menthol gegen unstillbares Erbrechen der Schwangeren. - **1890,** [232].

563 GUSENBURGER, **H[ubert-Laurent]:** Antrophore. 1 **pl.** h.-t. - 1893, 98-99.

564 GUSENBURGER, **H[ubert-Laurent]:** Die rohen Kresole als Des**infectionsmittel.** - 1893, **100-108.**

565 HUSS, **N[icolas]:** Uber eine mit Sapo kalinus bereitete Quecksil**berjodidsalbe.** - 1897, 169-172.

566 HUSS, **N[icolas]:** Trennung der **Metalloxyde** der Gruppen II, HT und IV bei **Gegenwart** von **Chrom, Phosphorsäure** und **Oxal**sâure als Beitrag zur qualitativ-chemischen Analyse. - 1897, 173-178.

567 GUSENBURGER, **H[ubert-Laurent]:** Tanosal. - 1898, **71-72.**

568 GUSENBURGER, **H[ubert-Laurent]:** Silesin und Maxeïn. - **1898,** 72-75.

569 GUSENBURGER. Hfubert-Laurent]: Antibitine. - **1898,** 75.

570 GUSENBURGER.]Hubert-Laurent]: Zusammensetzung einiger neuerer Geheimmittel und Spe**zialitäten.** [Pilules Pink du **Dr** Williams. **Dormiol.** Ovules. Péricols. Granulés.] - 1901, 141-143.

571 SCHNEIDER, [Ernest]: Uber das **Rosten** der Injektionsspritzen im **Alkohol,** und dessen **Verhütung** durch Alkali-Zusatz. - 1921, 67-71.

572 HARPES, Jean: Vieilles officines et vieux apothicaires de Luxembourg. - Mars **1954,** 81-100. **Nombr.** illustr.

573 TIEREXPERIMENTELLE Betrachtungen iiber ein neues orales An**tidiabetikum.** - **1956,** N° 1. 99-**102.**

574 **WINTON, Sigmund** S. et E. CHESSROW: **Étude** clinique d'une association d'antibiotiques: tetracycline et **oléandomycine** (Sigmamycine). Extrait et traduit d'un rapport de ces auteurs «A Clinical Study of **Combined** Che**motherapy:** Tetracycline et **Ole**andomycin» publié dans «**Anti**biotics Annual 1956-1957.... - Juin 1958. 63-67.

575 SCHAUS, **R[aymond]:** Les complications du traitement par le chlorothiazide. - 1959, **N°** 1, 109-110.

576 VAN OS, Hugo et Joseph DE-MEULEMEESTER: L'utilisation clinique du phénylpropionate de **nor-androsténolone.** - 1959, **N°** 3, 287-307. 2 fig., **1** tabl. [Bibliogr. de 59 titres.]

577 MONDY. **B.:** La **triamcinolone.** - **1959, N°** 3, 343-344.

578 **EYSCHEN,** Joseph: Considérations sur l'emploi **d'émulsions** de graisses intraveineuses **[sic.].** - 1961, **N° 1,** 163-167. [Bibliogr. de 8 titres.]

---

579 SCHMIT, [Pierre]: Observation d'empoisonnement par l'usage de poires blettes. - 1877, 7-9.

580 KNAFF. **Edm[ond]:** Uber einige **Fälle** von **wahrscheinlicher** Nahrungsmittelvergiftung. - 1890, 173-194.

581 BALDAUFF, **François[-Valentin]:** Beitrag zur Diagnose der chronischen **Bleivergiftung.** - 1890, 195-197.

582 KNAFF, [Edmond]: Fleischvergiftung? - 1893, 76-78.

583 FELTGEN, Ernest: Eine Vergiftung mit **Potasche.** - 1898, 43-45.

584 CLASEN, Friedrich und **Edmund** KNAFF: Käsevergiftung? - 1917, 33-35.

585 KNAFF, Edmund und Friedrich CLASEN: Wurstvergiftung. Beobachtung. - **1917,** 37-40.

586 SHAMMAS, Jules et Jeanny SHAMMAS-KNAFF: Réaction toxique à la chloromycétine. - Mai 1955, 55-56.

587 SCHWACHTGEN, Fernand: L'empoisonnement par l'E 605 ou parathion. (A l'occasion de trois cas observés au Luxembourg.) - 1956, N° 3, 41-53.

588 SCHWACHTGEN, Fernand et Eugène NITSCHKÉ: Au sujet d'une intoxication par l'alcool méthylique. - 1959, N° 1, 39-48. [Bibliogr. de 12 titres.]

589 HIPPERT, Frédéric: Sur un cas de fausse scarlatine. - 1960, N° 3, 305-308. [Bibliogr. de 11 titres.]

590 SCHWACHTGEN, Fernand: Brève notice concernant les intoxications par la margarine hollandaise «Planta». - 1960, N° 3, 327-328.

17. Médecine vétérinaire

(v. a. les Nos 107, 169, 172, 532.)

591 HSCHER. E[ugène]: Observation d'une maladie intestinale particulière chez le cheval, occasionnée par la présence d'un entozoaire. - 1864, 62-67. [Bibliogr. d. 1. t.]

592 FABER, Ch[arles]: Rapport sur le mémoire présenté par M. Eug. Fischer intitulé: Maladie intestinale particulière chez le cheval, occasionnée par la présence d'un entozoaire. - 1864, 92-96.

593 FISCHER, E[ugène]: Extraction d'un calcul vésical chez le cheval. - 1864, 68-70.

594 WIRTGEN, P[ierre]: Rapport sur le mémoire présenté par M. Eug. Fischer, intitulé: Extraction d'un calcul vésical chez le cheval. - 1864, 97-98.

595 FISCHER, E[ugène]: Note relative à la fécondité des femelles issues d'une naissance jumelle [chez l'espèce bovine]. - 1864, 70-71.

596 BIVORT, H[ippolyte]: Rapport sur le mémoire de M. Eugène Fischer, intitulé: Note relative à la fécondation [sic] des femelles issues d'une naissance jumelle. - 1865, 94-95.

597 FISCHER, E[ugène]: Empoisonnement des chevaux d'une écurie par la paille rouillée. - 1864, 72-74.

598 KROMBACH. Nicolas: Rapport sur un mémoire présenté par M. E. Fischer, ... au sujet de l'empoisonnement des chevaux d'une écurie par la paille rouillée. - 1865, 91-93.

599 HSCHER. Eug[ène]: Du panaris chez le cheval. - 1865, 73-90.

600 SIEGEN, Charles: Rapport sur le mémoire de M. Eug. Fischer, ... intitulé: Du panaris chez le cheval. - 1867, 159-164.

601 MEYER, J[ean]: Formules magistrales vétérinaires ordinairement employées dans le Grand-Duché de Luxembourg. - 1867, 130-137.

602 HSCHER, Eugfène]: Observation d'un cas de pneumorrhagie essentielle chez le cheval. - 1867, 145-148.

603 NEYEN, J[ean-Auguste]: Rapport sur le mémoire de M. Eug. Fischer, intitulé: Observation d'un cas de pneumonhagie essentielle chez le cheval. - 1867, 148-151.

604 BIVORT, [Hippolyte]: Observation d'une ovarite chronique et épizootique chez l'espèce porcine. - 1867, 152-153.

605 HSCHER, Eugène: Rapport sur l'observation d'une ovarite chronique et épizootique chez l'espèce porcine, présentée par M. Bivort. - 1867, 154-155.

606 SIEGEN, Ch[arles]: Plaie pénétrante de l'abdomen. Éventration épiploïque. Excision de l'épiploon. Guérison. - 1867, 156-158.

607 SIEGEN, Charles: Du torticolis chez le cheval. Observation. - 1869, 172-174.

608 FISCHER, Eug[ène]: Rapport sur l'observation présentée par M. Ch. Siegen, intitulée: Du torticolis chez le cheval. - 1869, 175-176.

609 HSCHER, Eug[ène]: Observations pratiques sur un nouveau mode de traitement des exomphales chez les poulains, et en même temps rapport sur une brochure [i. e. Manuel de l'éleveur du cheval croisé en Belgique, par M. Foelen], envoyée à la Société. - 1869. 176-178.

610 SIEGEN. Chfarles]: Hernie inguinale étranglée. - Herniotomie sous-cutanée. - 1873, 57-64.

611 SIEGEN, Ch[arles]: Corrélation entre la rétivité des chevaux et les altérations profondes des principaux viscères de l'organisme. - 1879, 115-119.

612 SIEGEN, Ch[arles]: Des oblitérations artérielles chez le cheval. - 1882, 140-145.

613 SIEGEN, Charles: Note sur deux tissus hétérotopiques. - 1885, 91-96.

614 SIEGEN, Charles: Contribution au diagnostic de la tuberculose bovine. - 1893, 92-96.

615 SIEGEN, Charles: La tuberculose de la chèvre. - 1893, 97.

616 SIEGEN, Chfarles]: Les progrès de l'industrie laitière et la tuberculose du porc. - 1895, 120-122.

617 SIEGEN, Charles: Tuberculine et tuberculose. - 1897, 157-163. [Bibliogr. de 3 titres.]

618 MACKEL, N[icolas]: Drei Fälle von Torsion des Uterus mit lethalem Ausgang. - 1897, 165-167.

619 SIEGEN, Charles: Bacilles du règne végétal ressemblant aux bacilles de la tuberculose. - 1898, 69 [Bibliogr. de 3 titres.]

620 SIEGEN, Charles: Sclérodermie. - 1898, 70.

621 SPARTZ, L[éandre]: Opération césarienne avec amputation de la matrice chez une chienne. - 1909, 301-302.

622 SPARTZ, L[éandre]: Rapport sur la tuberculose bovine dans le Grand-Duché de Luxembourg. - 1921, 47-57.

623 SPARTZ, Léandre: Deux cas de tuberculose congénitale chez le veau. - Août 1938, 67-72.

624 RIES J[ean]-N[icolas]: Contribution à l'étude de la paralysie pharyngée chez le cheval. - - Août 1938, 81-82.

18. Hydro-climatologie

625 SCHMIT. [Nicolas-Dominique]: Étude sur les actions physiologique et thérapeutique de la source thermale de Mondorff. - 1869, 113-135. [Bibliogr. marginale.]

626 MARCHAL, Chfarles]: Étude sur l'action des eaux de Mondorf, dans les paralysies cérébrales ou hémiplegies. - 1873, 1-29.

627 SCHOUÉ, P[ierre]-E[loy]: Die kiinstlichen Mineralwässer. - 1877, 83-90.

628 SCHUMACHER, [Auguste]: L'arthritisme. L'eau de Mondorf dans les manifestations de la goutte, du diabète, de l'obésite, de la phosphaturie, du rhumatisme chronique. - 1921, 17-45. [Bibliogr. de 18. titres.]

629 MUGLER, A.: Amélioration du test fonctionnel de la Phénol-Sulfone-Phtaléine (P. S. P.) par la cure de Vittel. - Juin 1950, 55-56.

630 JONES, Ch[arles]: Voyage médical aux thermes de l'est de la France. Aperçu sur les bases d'un thermalisme efficace. - Décembre 1950, 105-117.

631 GRABER-DUVERNAY, Jacques: La maladie traumatique locale. Ses rapports avec les rheumatismes chroniques. Sa prévention par la crénothérapie. - Mars 1954, 7-13.

632 JONES, Ch[arles]: Voyage médical à Ostende thermal. - Mars 1954, 103-107.

633 JONES, Ch[arles]: Voyage d'études thermales et climatiques en Italie. - Mars 1954, 109-117. •11.

634 AMMON, R. et G. WERTH: Essais sur l'effet **cholérétique** des eaux de Mondorf. (Première communication sur les eaux de Mondorf.) Travail de l'Institut de chimie physiologique de l'Université de **la** Sarre, à **Hom**bourg/Sarre. (Traduction du travail original paru dans la «Zeitschrift **für** BSder- und **Klima-Heilkunde** 19560. - **1956,** N° **1,** 23-33. 5 fig. [Bibliogr. de 20 titres.]

635 JONES, Charles: Voyage thermal aux Thermes de l'Auvergne (1956). - Décembre 1957. **[N°** 3], 37-47.

636 JONES, Charles: Voyage médico-thermal aux stations balnéaires des Pyrénées (22-29 juin 1958). - **1959, N°** 1, 83-106. 2 **photogr.**

637 JONES, Charles: Voyages. - **1961, N°** 3.

19. Médecine légale

(v. a. les Nos 587, 588, 590.)

638 FONCK, G[ustave], J[ean] - **B[aptiste]** - A[lbert] BIVORT, J[ean] MEYER und G[ustave] SCHOMMER: **Tödtliche** Phos**phorvergiftung** eines siebenjährigen Mädchens durch dessen Stiefmutter. Mitgetheilt von den mit der **medico-legalen** Untersuchung beauftragten Experten.- 1869, 136-156.

639 FONCK, G[ustave]: Mania **transitoria** a potu. Ein **gerichtsärztliches** Gutachten. - 1886, 210-212.

640 NOESEN, Roger: Die Narkoanalyse in der **psychiatrischen** und **gerichtsärztlichen** Praxis. - Décembre **1950,** 31-42.

20. Médecine sportive

(v. a. les Nos 86, 334.)

641 JONES, **Ch[arles]:** Le sport féminin à la lueur des données physiologiques et biologiques modernes. Conférences... - **1956, N°** 2, 107-123.

642 JONES, Ch[arles]: Les reflets pathologiques de la gymnastique et des sports sur l'organisme de la femme. - 1956, N° 3, 91-109.

643 DECKER, Robert: Les expériences scolaires de Vanves. Le mi-temps pédagogique et sportif et la classe de neige. - 1959, **N°** 3, 319-327. [Bibliogr. de 9 titres.]

644 JONES, Charles: L'importance des facteurs exogènes dans le sport juvénile. - 1960, N° 2, 193-200.

645 DECKER, Robert: L'aptitude physique générale des élèves de l'enseignement secondaire. - 1960, **N° 3,** 285-303. [Bibliogr. de 1 titre.]

21. Médecine militaire

(v. les Nos 79-81. 84, 134-138, 321.)

IX. DIVERS

646 WIES, [Nicolas]: Classification des terrains qui composent le **sol** du Grand-Duché. - Table de la constitution géologique du **sol** de toutes les localités du Grand-Duché de Luxembourg. - 1868, 211-233.

647 SCHNEIDER, **E[rnest]:** Une séance religieuse chez les Aïssaouas. - 1921, 77-82.

INDEX NOMINUM

Abel, 284
***Acquisitions,* 57**
***Activité de la Société* 1949/50. 15**
Ammon, R., 634
Arens, Edouard, 168, 350, 373-384, 490, 492
***Association médicale mondiale,* 89**
Aubert, Pierre-François, 301
Baldauff, **François-Valentin,** 349, 581
Banga, Dorita A., 215
Barthel, Joseph, 541, 542
Bastian, Philippe, 495
Berger, Jules, 545
Betz, Arsène, 509, 536
***Bibliothek,* 56**
***Bibliothèque de la Société,* 50, 52-55**
***Bibliothèque et instruments de la Société,* 51**
***Biographien,* 105**
Birger, **Inge,** 214
Bisdorff, Norbert, 420
Bivort, Hippolyte, **596,** 604
Bivort, Jean-Baptiste-Albert, 1, 40, 156, 158, 159, 163, **266,** 293, 416, **431,** 449, 547, 549, 638
Boewer, Jean, 231
Bordet, Paul, 534
Bourone, François, 545
Brabant, H., 422
Bricaire, H., 287
Buffet, Adolphe-Nicolas, 43, 74, 164, 424, 452, 491, 515, 517, 556
Buffet, Lucien, 232
Candau, G., 195
Cartouzou, G, 542
Cary, Adolphe, 306
***Chambre des Députés,* 117, 118**
Chessrow, E., 574
***Chirurgisches Instrumentarium,* 60**
***Chronique de l'Association,* 14**
Clasen, Frédéric, 584, 585
Claude (Madame), 275
Clees, Henri, 478
Comél, Mario, **211**
Commémoration du 75° anniversaire, 25
***Congrès et réunions scientifiques,* 87,** 88
Congrès (XIV°) international de médecine et de pharmacie militaires, 79
***Congrès international des Américanistes,* 73**
***Congrès (II°) mondial de la Fédération internationale de Gynécologie et d'Obstétrique,* 83**
Cossa, Paul, 498
Cuny, Gérard, 210
Dahl-Iversen, E., 283
Danillon, P., 507
Daro, François, 100
De Bisschop, Guy, 513, 542
Decker, Robert, 643, 645
De Langen, **Cornélis** D., 213
Delvaux, François, 46, 120, 140, 234, 310, 311, 465
Delvaux, Léon, 200, 362
Demeulemeester, Joseph, 576
Demoullin, Mathias, 150, 275, 337, 338, 365, 366, 446, 469
Demuth, François, 355, 427, 440
Dennewald, Fernand, 443
***Dispositions concernant le fonctionnement du Laboratoire,* 129**
Dispositions législatives et administratives concernant l'art de guérir, 113, 119
Druessel, Ernest, 77
Dupuy, Raymond, 253
Duren, A., 121
Dyrbye, Martin **O.,** 206
Eckstein, Harry, 220
Eichhorn, Alfred, 265
El Feki, M.. 542
Engel, Robert, 147
Exertier, J., 95
Extraits des comptes-rendus des Assemblées, 18-24
Eyschen, Joseph, 578
Faber, Adolphe, 386
Faber, Auguste, **116,** 230, 325, 351
Faber, Charles, 592
Faber, Jean, 9, 138, 183, 239, 290, **313,** 332
Faber, Robert P., 486
Faivre, Gabriel, 285
Felten, Pierre, 10-12, 16, 17, 81, 291, 508
Feltgen, Ernest, 132, 176, 181, **328,** 426, 463, 493, 583
Feltgen, Jean, 154, 158, 160, 165, 171, 228, 267, 294, 300, 432, 450, 451, 453, 488, 489, 554
Fiorentini, Henri, 513, 532
Fischer, Eugène, 39, **591, 593,** 595. 597, 599, 602, **605,** 608, 609

Florentin, Pierre, **357,** 367
Fonck. Gustave, 41. 42. 110. **111,** 157, 227, 370-372, 638, 639
Françon, François, 94, 95, 99, **102,** 103, 340, **342,** 344
Frenkenberg, Albert, 222
Fromes, Roger, 486
Genaud, 292
Gennes, L. de, 287
Godard, Sabine, 222
Godlewski, Guy, 96
Goerens, Paul, 148
Goldstein, Maurice, 222
Graber-Duvernay, Jacques, 333, **335, 336,** 631
Gras, A., 542
Grechen, Mathias, 454, 456
Gross, Dieter, 224
Gusenburger, Hubert-Laurent, 557, **559,** 560, 563, 564, 567-570
Haid, Helmut, 218
Haid-Fischer, Freya, 218
Hamant, A., 331
Harf, Carlos, 264, 273, 314
Harpes, Jean, 184, 185, 540, 572
Hartmann, J., 473
Hastert, Fernand, 507, 512
Heins, François, 408, 436, 461
Heintz, Norbert, **316,** 317, 506
Herbert, J. J,, 315
Hertz, Simon, **149,** 242, 246, 250, 259, 356, 358, 359, 363, 443
Heyart, Hugues, 541, 542
Hippert, Frédéric, 188, 243, **247,** 281, 361, 441, 475, 484, 539, 589
Hostert, Arsène, 189, 190, 275, 368
Huart, François d', 197, 251, 252, 256-258, 260, 364, 477
Huriez, Claude, 212, 428
Hury, Carlo, 91
Huss, Nicolas, 561, **565,** 566
Immink, Eduard A. M., 223
Informations internationales, 68
Informations luxembourgeoises, 69
Instrumentarium, 63
Instruments appartenant à la Société, 58
Instruments de chirurgie, 61
Israel, Charles, 387
Jones, Charles, 13, 86, 630, 632, **633,** 635-637, **641,** 642, 644
Kayser, Paul, 142
Keeri-Szanto, **Michael V.,** 318
Ketter, Aloyse, 388
Kioes, Camille, 85, 90, 141, 153, 198
Kissel, P., 286
Klees, Louis, 418, 419, 422, 423
Klein, Martin, 44, 45, 272
Kleinwaechter, Ludwig, 457
Klotz, Henri-Pierre, 497
Knaff, Edmond, 326, 329, 330. 531, 580, 582, **584,** 585
Knaff-Faber, Edmond, 106
Knaff, Marc, 318
Knebgen, Constant, 465
Koch, Paul. **75,** 92, 139. 231, 269-272, 278, 306, 347, 348, 352, 353, 390-407, 409, 410, 516
Kohner, Ginette, 480
Koltz, René, 124, 186
Krombach, Guillaume, 233, 309, **411,** 412, 438
Krombach, Henri, 551, 552
Krombach, Nicolas, 598
Kutter, Dolphe, 101-104, 445, **447,** 476
Lambert, Pierre, 544
Layen, Jean-Baptiste, 166, 321
Leclère, Prosper, **76,** 130, 136, 177, 307, 308, 354. 458, 462. 538
Lehnerts, Jean-Pierre, 169, 304, 322
Lemmer, Marcel, **102,** 287-289
Leopardi, G., 474
Liste des instruments de chirurgie, 59, 62
Liste des 55 membres de la Société, 29
Liste des membres de la Société, **31,** 32, 34, 36, 38
Liste des membres fondateurs de la Société, 33, **35,** 37
Liste des 43 membres de la Société, 30
Litvine, Jacques, 222
Loos, Emile, 389
Loutsch, Henri, 2, 49, 122, 180, **237,** 249, 254, 255, 261, 274, 282, 360
Louyot, P., 339
Luigies, Johannes H. H., 215
Lukas, Karl Hermann, 478
Mackel, Nicolas, 618
Maes, Ernest, 216
Mailliet, Edmond, 279
Mallet-Guy, Pierre, 244
Marchai, Charles, 626
Mathieu de Fossey, B., 287
Maurer, Charles, 245
Mayer, 555
Médecine (La) dans le monde, 70
Médecine (La) en Luxembourg, 71

Medernach, Edouard. 355
Meijerink, Cornelis J. H., 215
Metz, Henri, 209
Metzger, H., 205
Metzler, Nicolas, 303, 434
Metzler, Pierre, 323, 385
Meyer, Jean, 553, 601, 638
Meyer, Jean-Baptiste, 107
Meyers, Hubert, 241
Meyers, Jean, 170, **268,** 305, 433
Meyers, Rodolphe, 102
Michotte, L. **J.,** 341
Minkowski, Eugène, 520
Mischo, Léon, **501**
Molitor, Léon, 193, 482, **541,** 542
Mondy, B., 97, **100,** 577
Montreuil, B., 500
Mosinger, Michel, 513, 541, 542
Mugler, A., 248, 629
Mueller, Franz, 306
Mueller, Georges, 510
National Health Education Committee: Artériosclérose, 208
Ne pas confondre: Méningo-encéphalite et poliomyélite, 191
Neimann, N., 481
Neyen, **Jean-Auguste,** 603
Nickels, Jean, 262, 319, 475
Nickels, Léon, 446
Niederkorn, Jean-Baptiste, 299, 302, 346, 415, 430, 546
Nimax, Alfred, 108
Nitschké, Eugène, 588
Noesen, Roger, 496, 518, 519, 523, 525, 527, 543, 545, 640
Norgaard, 187
Nouvelles diverses, 67
Nouvelles et informations, 66
Office international de Documentation de Médecine militaire, 84
Oosterhuis, Koenraad, 221
Organisation mondiale de la Santé, 429
Organisation mondiale de la Santé: La variole en Europe, **194**
Ost, Eugène, 487, 533, 535, 537
Padovani, Paul, 526
Parucini-Krieps, G, 474
Pauly, Norbert, 151, 179, 235, 236, 246, 312, 439, 494
Périnet, G., 541
Perlia, **Charles-P.,** 369
Philippart, Robert, 418, 419, 422
Philippides, D., 499, 500
Picard, **Lambert-A.,** 167
Pierquin, Louis, 544
Praum, Auguste. 131
Prim, Joseph, 280, 386, 466
Projet de loi sur l'exercice de l'art de guérir, **114**
Projet de loi sur l'organisation et les attributions du Collège médical, **115**
Puendel, **Jean-Paul,** 126, 201, 471, 472
Puendel, Léon, 109, **175,** 178, 327, 464
Puetz, Charles, 542
Puetz-Kinn, Armande, 479
Rameaux-Vareille (M....), 342
Rapports et documents se rattachant à la question de la constatation des décès, **112**
Razen, François, 455, 459, 460, 562
Règlement de la Société, 4, 5
Reichel, Charles, 525
Reiles, Mathias, 48, 240, 467, 468, 470, 480
Reinharez, Didier, 219
Responsabilité (La) du Corps médical dans l'emploi des rayons X, 144
Richard, André, 317
Ries, Jean-Nicolas, 624
Rischard, **Charles-Edouard,** 142
Roebe, Victor de, 162
Rondeau, Yvon, 318
Rothermel, François, 550
Schaack, Robert, 343, 345
Schaus, Raymond, 93, 97-103, 127, 143, 145, 146, **196,** 203, 204, 207, 225, **276,** 444, 448, 508, 575
Scherer, Eugène, 182
Schmit, Nicolas-Dominique, 625
Schmit, Pierre, 8, 72, 134, 135, 155, 158, 161, 226, 229, 277, 295-298, 514, 529, 548, 579
Schneider, Ernest, 417, **571,** 647
Scholtes, Guillaume, 137
Schommer, Gustave, 638
Schoop, Werner, 217
Schoué, **Pierre-Eloy,** 558, 627
Schumacher, Auguste, 628
Schumacher, Ernest, 421
Schwachtgen, Fernand. 263, 587, 588, 590
Sénèque, Jean, 238
Session (XVIIe) de l'Office international de Documentation de Médecine militaire, 80

Session (XXX') des Journées médicales, 82
Shammas, Jules, 504, 586
Shammas-Knaff, Jeanny, 502, **504,** 586
Siegen, Charles, 172, 532, 600, 606, 607, 610-617, **619,** 620
Sivadon, Paul Daniel, 528
Société des Sciences médicales, **26,** 27
Société luxembourgeoise de Chirurgie, 28
Souchon, G, 542
Spartz, Léandre, 621-623
Stahl, J., 245
Statuts organiques de la Société, 3, 6, 7
Steichen, Félicien, 202
Storck, L., 205
Stumper, Ernest, 78, 503, 505, 521
Table des instruments de chirurgie, 65
Table des instruments disponibles, 64
Thibeau. André, 100, 152
Thiébaut. Francois, **511**
Tierexperimentelle Betrachtungen *iiber ein neues orales* ***Antidiabetikutn,*** 573
Thilges, Victor, 272
Thoma, Joseph, 442
Thyes, Auguste, 334, 485
Urbany, Albert, 136
Vaccination (La) contre la poliomyélite, 483
Vanbreuseghem, R., 192
Vanderhoeft, Patrick. 222
Van der **Stricht,** Jean P.. 222
Van Limborgh, Jan, 215
Van Moorleghem, Guy, 335, 336
Van Os, Hugo, 576
Voncken, J., 125
Wacquant, Théodore-Willibrord de, 320, 437
Weber, Auguste, 137, 324, 435
Weinacht, Daniel, 253
Weis, Jean-Pierre, 133
Welter, Eloi, **123,** 522, 524
Welter, Michel, 173, 174, **199, 425,** 530
Werth, G. 634
Wies, Nicolas, 646
Willems, Aloyse, 413, 414
Winton, Sigmund S., 574
Wirtgen, Pierre, 594
Worré, Félix, 128

INDEX RERUM

Abcès (Cerveau), 490
Abcès (Poumons), 267
Abdomen (Chirurgie), 456
Abdomen (Maladies), 240
Abdomen (Tumeurs), 361
Accouchements. Voir Obstétrique
Acide barbiturique. Voir Barbiturique, Acide
Acide morrhuique, Sels (Rhumatisme chronique), 335
Acidité gastrique, 253
Acrylique (Tètes **humérales),** 317
Actinomycose, 172
Adénome basophile hypophysaire. 279, 280, 283, **427**
Adrénaline (Artères), 213
Agénésie ovarienne, 288
Aïssaouas (Séance religieuse), 647
Alcali, 561
Alcool (Emploi en **thérapeutique),**
Alcool **méthylique** (Toxicologie), 588
Aliénation mentale, 517
Aliénation mentale (Congrès, **1876),** 74
Aliénés (Hôpitaux et asiles: Allemagne), 515
Aliénés (Hôpitaux et asiles: Ettelbruck), 505
Aliments (Toxicologie), 580
Allemagne (Aliénés: Hôpitaux et asiles), 515
Allergie, 265
Allergie hormonale, 264
Alpha-chymotrypsine (Cataracte), 389
Alt-Scherbitz (Aliénés: Hôpitaux et asiles), 515
Amaurose alcoolique, 376
Amaurose cérébrale, 373
Amblyopie, 375, 377
Américanistes (Congrès, 1877), 73
Amputation, 295
Amputation (Pied), 296

Anatomie (Veines), **214.** 215
Andernach Aliénés: Hôpitaux et asiles), 515
Anesthésie (Bronchographie), 275
Anesthésie (Emploi en médecine légale). 640
Anesthésie (Emploi en psychatrie), 640
Anesthésie (États-Unis), 314
Anesthésie (Pentothal-Numorphan - N_2O), 318
Anesthésie locale, 13
Anévrisme aortique, 200
Angéiologie, **211**
Angiomatose encéphalo-trigéminée, 365
Anomalies, malformations et lésions congénitales, 470
Anse stagnante, 260
Anthrophore, 563
Antibiocorticothérapie (Eczéma), 428
Antibiose et antibiotiques, 574
Antibiose et antibiotiques (Tuberculose), 13
Antibitine, 569
Anticoagulants. Voir Coagulants et anticoagulants
Antidiabète, 573
Anti-histaminiques synthétiques (Menstruation), 474
Antisepsie, 303
Aorte (Maladies), 200
Aortographie, 202
Appareil circulatoire. Voir Circulatoire, Appareil
Appareil digestif. Voir Digestif, Appareil
Appareil respiratoire. Voir Respiratoire, Appareil
Appareil urinaire. Voir Voies urinaires
Appendicite (Hirt appendiculo-**diverticulaire),** 256
Armées (Exemption du Service), **321**
Armées (Service de Santé: Congrès, 1955). 81
Arséniate d'antimoine, 554
Artère radiale, 293, 294
Artères (Chirurgie), 293, 294
Artères (Hypertension diastolique), 225
Artères (Mucopolysaccharides), 206
Artères (Oblitérations: Cheval), 612
Artères (Thérapeutique: Adrénaline), 213
Artériographie cérébrale, 499
Artériosclérose, 208
Arthritisme (Thermothérapie: Mondorf), 628
Articulations (Luxations), 327, 328
Asiles d'alinénés. Voir Aliénés (Hôpitaux et asiles)
Aspergillose pulmonaire, 185
Asphyxie locale, 199
Aspiration endocavitaire, 190
Asselborn, Commune de (Dysenterie), 164
Association médicale mondiale Congrès, 1960), 89
Assurance (Accidents: Congrès, 1908), 77
Asthme des fumeurs, 273
Atrésie congénitale, 452
Auvergne (Thermothérapie), 635
Avant-bras (Ostéo-sarcome), 325
Avitaminoses. Voir Maladies par carence
Bacille pyocyanique, 537
Bacilles du règne végétal, 619
Bactériologie (Laboratoire de l'Etat), 131
Baldauff, Jean-Joseph-Ferdinand, 40
Bandages. Voir Pansements et bandages
Barbiturique, Acide (Toxicologie), 205
Baryte épaisse (Estomac), 149
Bassin rétréci, 460
Bassin rétréci (Thérapeutique), 324
Bibliographie (Bulletin, **1864-1961**), **91**
Bibliothèque, 50-57
Bière (Analyses), 550
Bile, 228
Bile (Dystonies), 244
Bohler, Jules, 46
Bombe atomique (Effets physiologiques), 291
Bouillaud, Maladie de. Voir Rhumatisme articulaire aigu
Bovine, Race (Naissance jumelle), 595, 596
Bovine, Race (Ovarite chronique et épizootique), 604, 605
Bovine, Race (Tuberculose), 614, 622
Brimmeyr, Rodolphe, 108
Bronches (Cancer), 368
Bronches (Corps étranger), 272
Bronches (Radiographie), 275
Bronchite **fibrineuse,** 271

Bronchoscopie. Voir Bronches (Radiographie)
Bruit (Troubles circulatoires), 219
Brûlures, 307
Brûlures (Arme atomique), 291
Buffet, Charles, 107
Bulletin de la Société, 1864-1961 (Table), 91
Caillots sanguins. Voir Thrombose
Calcul biliaire. Voir Bile
Calcul d'obstruction (Canal cystique), 239
Calcul pulmonaire, 298
Calcul salivaire. Voir Salive
Canal cystique, 239
Cancer, 13, 351. 357
Cancer (Appareil digestif), 358
Cancer (Bronche), 368
Cancer (Col utérin), 366
Cancer (Estomac), 359
Cancer (Intestins), 363
Cancer (Larynx), 347
Cancer (Poumons), 360, 368
Cancer (Seins), 369
Carcinome, 351
Carcinome (Larynx), 354
Carcinome (Oesophage), 354
Carcinome (Trachée), 354
Carie dentaire. Voir Dents (Maladies)
Carrières médicales (Congo belge), 121
Cartilages laryngiens, 403
Cataracte. 370, 381
Cataracte (Chirurgie), 389
Cataracte (Instruments), 372
Centre médico-pédagogique, 123
Centre nucléaire de Saclay (Radioactivité atmosphérique), 147
Cerf, Lazare, 66
Cerveau, 491
Cerveau (Abcès), 490
Cerveau (Artériographie), 499
Cerveau (Lésions et blessures), 493
Cerveau (Lésions et blessures: Rééducation), 543
Cerveau (Radiographie), 501
Cerveau (Vaisseaux sanguins), 209
Cerveau (Vaisseaux sanguins: Anticoagulants), 210
Césarienne (Chien), 621
Chant (Technique et étude), 139
Chenot, Adam, 106
Cheval (Calcul vésical), 593, 594
Cheval (Empoisonnement), 597, 598
Cheval (Exomphales), 609
Cheval (Hernie inguinale étranglée), 610
Cheval (Kystes), 613
Cheval (Lésions et blessures), 606
Cheval (Maladie intestinale), 591, 592
Cheval (Oblitérations artérielles), 612
Cheval (Panaris), 599, 600
Cheval (Pharynx: Paralysie), 624
Cheval (Pneumorragie), 602, 603
Cheval (Torticolis). 607, 608
Cheval (Viscères), 611
Cheval croisé (Elevage), 609
Chèvre (Tuberculose), 615
Chien (Césarienne), 621
Chien (Kystes), 613
Chimiothérapie, 197
Chirurgie, 299
Chirurgie (Congrès 1938), 66
Chirurgie (Fibrinolyse), 197
Chirurgie (Instruments), 51, 58-65
Chirurgie (Opération de Judet), 316
Chirurgie dentaire, 415, 416
Chirurgie osseuse. Voir Os (Chirurgie)
Chirurgie restauratrice (Hanche), 315
Chloromycétine (Réaction toxique), 586
Chlorothiazide, 575
Cholécystectomie, 261
Choléra, 72, 155, 157-163
Choléra (1854, 1865-1866), 174
Choléra (1865-1866), 158, 163
Choléra (Congrès, 1874), 72
Choléra (Diekirch, District de, 1866), 161
Choléra (Grevenmacher, District de, 1866), 162
Choléra (Luxembourg, District de, 1865-1866), 159
Choléra (Mersch, District de, 1866), 160
Chorée, 488, 489
Circulatoire, Appareil, 217
Circulatoire, Appareil (Maladies), 219
Cirrhose du foie. Voir Foie (Maladies)
Classe de neige (Vanves), 643
Coagulants et anticoagulants (Cerveau-Vaisseaux sanguins), 210
Coagulants et anticoagulants (Thromboses postopératoires), 201
Coagulation sanguine, 133
Coeur (Maladies), 207
Col utérin (Cancer), 366
Coli pathogène, 487

Collation des grades, 122, 126
Collège médical, 109
Collège médical (Législation), 23, 24, 115, 116
Colonne vertébrale (Anomalies, déformations), 334
Colonne vertébrale (Maladies), 342
Comas endocriniens, 289
Comas hypopituitariens, 289
Compression médulaire, Syndrome de, 496
Comptes-rendus d'ouvrages, 92-104
Conférences, 10-13
Congo belge (Carrières médicales), 121
Congrès (Américanistes, 1877), 73
Congrès (Association médicale mondiale, 1960), 89
Congrès (Assurance-Accidents, 1908), 77
Congrès (Chirurgie, 1938), 66
Congrès (Endocrinologie, 1960), 88
Congrès (Gérontologie, 1960), 88
Congrès (Gynécologie, 1958), 83
Congrès (Isotopes radioactifs, 1959), 85
Congrès (Journées médicales, 1956), 82
Congrès (Médecine militaire, 1954), 79, 80
Congrès (Médecine militaire, 1955), 81
Congrès (Médecine militaire, 1958), 84
Congrès (Médecine sportive), 71
Congrès (Médecine sportive, 1958), 86
Congrès (Médecine sportive, 1959), 71
Congrès (Obstétrique, 1958), 83
Congrès (Oto-rhino-laryngologie, 1940), 66
Congrès (Pharmacie militaire, 1954), 79
Congrès (Pharmacologie, 1959), 88
Congrès (Phlébite, 1960), 87
Congrès (Psychiatrie, 1876), 74
Congrès (Rhumatisme, 1957), 67
Congrès (Santé et hygiène publique: Choléra, 1874), 72
Congrès (Santé mentale, 1948), 78
Congrès (Sciences médicales, 1876, 1879), 74, 75
Congrès (Travail-Accidents, 1905), 76
Convulsions puerpérales. Voir Eclampsie
Cornée (Maladies), 379
Corticosterone, 287
Cou (Lésions et blessures), 306
Couches, 457
Coude (Fractures: Radiographie), 330
Coxarthrose. Voir Hanche (Maladies)
Crâne (Brûlures), 290
Crâne (Fractures), 308
Crâne (Syndrome subjectif post-traumatique), 513
Crénothérapie, 631
Créosol, 564
Crocq, 92
Croissance, 412
Croix Rouge (Guerre franco-allemande, 1870-1871), 134, 135
Croix Rouge (Guerre (1re) mondiale), 136, 137
Croix Rouge (Guerre (2" mondiale), 138
Cyanose, 199
Cystectomie. Voir Vessie (Chirurgie)
Danemark (Tuberculose), 187
Danse de Saint-Guy. Voir Chorée
Dargent, François, 108
Debré-Fibiger, Syndrome de, 283
Décès (Droit), 112
Décès (Droit: Allemagne), 112
Décès (Droit: Angleterre), 112
Décès (Droit: Autriche), 112
Décès (Droit: Belgique), 112
Décès (Droit: France), 112
Décès (Luxembourg, Commune de, 1876), 110
Decker, Aloyse, 108
Délinquance juvénile. Voir Enfants (Criminalité)
Délire, 639
Délivrance artificielle, 461
Démence. Voir Aliénation mentale
Dentition, 423
Dents (Maladies), 415, 416, 418, 422, 423
Dents (Soins et Hygiène), 420
Dépopulation. Voir Mortalité
Dermatologie (Allergie). 265
Désinfection et désinfectants, 555, 564
Desoxy-corticosterone, Epreuve, 287
Diabète, 229
Diaphragme (Eventration), 150
Diaphragme (Hernie), 150
Diatèse arthritique. Voir Arthritisme

Diekirch. District de (Choléra. 1866), 161
Digestif, Appareil (Cancer), 358
Diphtérie, 92
Diphtérie (Oeil), 378
Dispensaires antituberculeux, 132
Diverticule (Flirt **appendiculo-diverticulaire**), 256
Diverticule de Meckel, 262
Dormiol, 570
Drainage endocavitaire, 190
Dudelange (Hôpital: Construction), **130**
Dudelange (Inspection médicale). 539
Dysenterie **(Asselborn**, Commune de), 164
Dysménorrhée. Voir Menstruation (Troubles)
Dystonies biliaires, 244
E 605 (Toxicologie). 587
Eau, 529, 530
Eau (Acide carbonique), 558
Eaux minérales artificielles, 627
Eaux minérales et thermales (Mondorf), 626, 634
Echinococcose (Thérapeutique), 179
Eclampsie, 451
Eczéma (Thérapeutique), 428
Eichhorn, Jean-Ferdinand-Toussaint, 107
Eisenach (Aliénés: Hôpitaux et asiles), 515
Électricité, Lésions produites par 1', 290
Électro-encéphalographie, 501
Éléphantiasis, 424
Embolies postopératoires, 201
Emphysème médiastinal spontané, 276
Emphysème pulmonaire, 266
Emphysème pulmonaire **bulleux** (Chirurgie), 274
Empoisonnement. Voir Intoxications
Endartérites (Thérapeutique), 13
Endocrinologie (Congrès, 1960), 88
Enfants (Criminalité), 523
Enfants (Croissance). Voir Croissance
Enfants (Mortalité), 480
Enfants inadaptés ou déficients, 479
Enseignement moyen (Aptitudes physiques), 645
Entozoaire (Cheval), **591**, 592
Épaules **(Hématocèle)**, 309
Épilepsie, 510, 511
Épilepsie (Classification). 498
Érésipèle. Voir Érysipèle
Ergot de seigle. 557
Éruption **bulleuse**, 425
Érysipèle, 171
Esch-Alzette (Vaccination antivariolique, **1881-1882**), 170
Esch-Alzette (Variole, 1881-1882), 170
Espèce bovine. Voir Bovine, Race
Estomac (Acide gastrique), 253
Estomac (Cancer), 359
Estomac (Chirurgie), 235, 238
Estomac (Radiographie), 149
Estomac (Tumeurs), 356
Estomac (Ulcères), 246
Estomac (Ulcères: Radiothérapie), 151
États-Unis (Anesthésie), 314
Ettelbruck (Maison de Santé), 505
Étudiants (Aptitudes physiques), 645
Étudiants (Hygiène mentale), 528
Éventration diaphragmatique, 150
Exomphale (Cheval), 609
Exophtalmie, 384
Faber, Auguste, 45
Faber, Charles, 107
Faber, Jean, 49
Faber, Théodore, 108
Feltgen, Ernest, 48
Femmes **(Anatomie** et physiologie), 642
Femmes (Sports), 641, 642
Fémur (Luxations), 328
Ferrum sulphuricum **purum**, 552
Fibiger-Debré, *Syndrome de.* Voir Debré-Fibiger, Syndrome de
Fibrinogène, 197
Fibrinolyse (Chirurgie), 197
Fibrinolysine, 197
Fibrome (Larynx), 353
Fièvre jaune (Montevideo, 1873), 167
Fischer (Compression élastique), 218
Fischer, Eugène-Philippe, 107
Fischer, Frédéric, 108
Fistule rectale (Chirurgie), 234
Fistule vésico-vaginale, 434
Flirt appendiculo-diverticulaire, 256
Foie (Maladies: Thérapeutique), 245
Folie. Voir Aliénation **mentale**; Psychiatrie
Fractures (Coude: Radiographie), 330
France (Stations climatiques et thermales), 630, 635, 636
Freudisme, 522
Friedreich, Maladie de, 204
Friedrich, Jean-Pierre, 66

Fromage (Toxicologie), 584
Fumeurs (Asthme), 273
Ganglion, 490
Gangrène, 199
Gangrène (Pied), 326
***Gastrectomie.* Voir Estomac (Chirurgie)**
Gastrique, Acide, 253
Génération et reproduction, 140
Géologie, 646
Gérontologie, 448
Gérontologie (Congrès, 1960), 88
***Gestation.* Voir Grossesse**
***Glande thyroïde.* Voir Thyroïde**
Glandes endocrines, 339
Glandes génitales (Hormones), 133
***Globules du Sang.* Voir Sang (Globules)**
Glotte (Muscles: Paralysie), 400
Glotte (Polypes), 410
Glucose-oxydase, 447
Goitre, 277
Goitre kystique, 278
Goutte viscérale, 248
Graisse (Analyse), 559
Graisses intraveineuses, 578
Granulés, 570
***Greffes de Thiersch.* Voir Thiersch, Greffes de**
Grevenmacher, District de (Choléra, 1862), 162
Griess, Réaction de, 444
Grossesse (Diagnostic chimique), 476
Grossesse (Oestrogènes), 471
Grossesse (Vomissements: Thérapeutique), 562
Grossesse tubaire bilatérale, 477
Guerre franco-allemande, 1870-1871 (Secours aux blessés), 134, 135
Guerre d") mondiale (Secours aux blessés), 136, 137
Guerre (2*) mondiale (Secours aux blessés), 138
***Gunther, Maladie de.* Voir Porphyries**
Gusenburger, Hubert, 108
Gymnastique (Femmes), 642
Gynécologie (Chirurgie), 454
Gynécologie (Congrès, 1958), 83
Haagen, Léopold, 107
Hallucinations, 639
Hanche (Chirurgie), 316
Hanche (Luxations), 343
Hanche (Maladies: Ostéotomie de direction), 345
Hanche (Maladies: Thérapeutique), 336
Hanche (Ostéoarthrites chroniques non tuberculeuses), 331
Hanche (Rhumatisme: Chirurgie). 315
Heldenstein, David, 108
Heldenstein, François, 108
Heller, Opération de, 237
Hématocèle (Épaules). 309
Hématocèle retouterina, 462
Hématocèles ante-uterina, 453
Hématosalpinx, 452
Hématocolpos, 452
Hématomêtre, 452
Hémorragie utérine, 475
Hémorragies. 449, 450, 475
***Hépatisme.* Voir Foie (Maladies)**
Hépatomégalie infantile isolée, 247
Hérédité, 140
Hernie, 300
Hernie abdominale, 305
Hernie crurale (Chirurgie), 311
Hernie diaphragmatique, 150
Hernie discale (Chirurgie), 500
Hernie inguinale (Chirurgie), 310,312
Hernie inguinale étranglée (Cheval), 610
Hernies hiatales, 258
Hiatus (Chirurgie), 258
Hiperfolliculine, 473
Histangéiologie, 211
Homologous serum jaundice, 242
Hôpitaux et sanatoria (Construction: Dudelange), 130
***Hôpitaux psychiatriques.* Voir Aliénés (Hôpitaux et asiles)**
Hormones (Emploi en thérapeutique), 367
Hormones (Glandes génitales), 133
Hormones oestrogènes (Grossesse), 471
Huehner, Test post-coïtal, 472
Huile de graissage, 559
Hydatides (Reins), 430, 431
Hydramnios, 455
Hydrate de chloral (Emploi en thérapeutique), 556
Hydro- et Balnéothérapie, 637
Hydro- et Balnéothérapie (France), 630, 635, 636
Hydro- et Balnéothérapie (Gynécologie), 13
Hydro- et Balnéothérapie (Mondorf), 625
***Hydrophobie.* Voir Rage**

Hydropisie, 226, 233
Hydropisie de l'amnios, 455
Hygiène mentale, 527, 528
Hygiène mentale (Congrès, 1948), 78
Hygiène publique (Lois et règlements), 109
Hymen (Atrésie congénitale), 452
Hypertension artérielle diastolique, 225
Hypertrophie, 390
Hyperthyroïdes, 282, 285
Hypesthésie, 492
Hypoglycémie pancréatique, 255
Hyponatrémie, 203
Hypopituitarisme, 289
Hyposodia perinealis, **411**
Hystérie, 516
Ignipuncture (Respiratoire. Appareil), 397
Iléus chronique, 236
Incision gingivale cruciale, 415, 416
Indication vitale, 466
Individualité (Immunologie), 534
Industrie laitière. Voir Lait et produits laitiers
Infection et maladies infectieuses, 165, 173, 188
Infection focale odontogène, 419
Infirmités (Service militaire), 321
Inflammations veineuses aiguës, 218
Informations internationales, 68, 70
Informations luxembourgeoises, 69, 71
Insémination artificielle, 140
Inspection médicale (Dudelange), 539
Inspection sanitaire, 109
Instincts, 503
Insuffisance surrénalienne, 443
Insuffisances surrénales, 284
Insufflation, Épreuve de 1', 467
Interrénalisme, 279
Intestins (Avitaminoses B 12), 260
Intestins (Cancer), 363
Intestins (Iléus chronique), 236
Intestins (Maladies), 232
Intestins (Occlusion), 251
Intestins (Parasites), 535
Intoxications (Alcool méthylique), 588
Intoxications (Aliments), 580
Intoxications (Fausse scarlatine), 589
Intoxications (Fromage), 584
Intoxications (Intestins), 232
Intoxications (Margarine), 590
Intoxications (Parathion), 587
Intoxications (Phosphore), 638
Intoxications (Plomb), 581
Intoxications (Poires blettes), 579
Intoxications (Potasse), 583
Intoxications (Viande), 582, 585
Intoxications barbituriques, 205
Iode (Rhumatisme chronique **dégénératif**), 336
Iode radioactif (Thyroïde), 153
Irak (Neurologie), 502
Irak (Psychiatrie), 502
Iris (Tumeurs), 388
Irradation intravaginale (Radiothérapie), 469
Irradiés, 292
Isotopes radioactifs, 145, 146
Isotopes radioactifs (Congrès, 1959), 85
Isotopes radioactifs (Médecine interne), 143
Italie (Thermothérapie), 633
Itzig (Oeil: Inflammation, 1873-1874), 374
Jambe (Ulcères), 212
Jambe (Varices). 222
Joachim, Antoine, 108
Journée mondiale de la Santé **1959,** 71
Journées médicales (Congrès, 1956), 82
Judet, Opération de, 316
Kélotomie, 300
Knaff, Edmond, 66
Knepper, Eugène, 107
Krombach, Charles, 108
Krombach, Guillaume père, 108
Krombach, Guillaume, 108
Krombach, Henri, 108
Kystes (Cheval), 613
Kystes (Chien), 613
Kystes (Goitre), 278
Laboratoire de l'Etat, **131**
Laboratoire de l'État (Organisation), 129
Laboratoire de l'État (Périodiques en cours), 71
Laboratoires (Méthodes), 133
Lait et produits laitiers, 616
Langage (Troubles), 139
Laparotomie. Voir Abdomen (Chirurgie)
Laryngite **catarrhale,** 390
Laryngoscopie, 391
Laryngotyphus, 396, 402
Larynx (Cancer), 347

Larynx (Cancer: Radiothérapie), 152
Larynx (Carcinome), 354
Larynx (Chirurgie). 391, 413, 414
Larynx (Corps étrangers), 407
Larynx (Fibrome), 353
Larynx (Lésions et blessures), 394
Larynx (Maladies), 390, 392, 397, 403, 406
Larynx (Paralysie), 395, 398
Larynx (Sténoses), 399
Larynx (Tuberculose). 182
Larynx (Typhus), 402
Législation, 22-24
Lehnerts, Jean-Pierre, 44
Leipzig (Aliénés: Hôpitaux et asiles), 515
Leptus autumnalis, 531
Lésion cholédocienne (Chirurgie), 259
Lésions congénitales. Voir Anomalies, malformations et lésions congénitales
Lésions et blessures, 297, 302
Lésions et blessures (Cheval), 606
Lésions et blessures (Cou), 306
Lésions et blessures (Larynx), 394
Lésions et blessures (Mains), 313
Lésions et blessures (Oeil), 380
Lésions et blessures (Poitrine), 304
Leucémie, 196
Leucémie (Thérapeutique), 198
Leyder, Jacques-Joseph, 107
Leysin (Tuberculose pulmonaire: Statistique, 1939-1951), 190
Leysin (Tuberculose pulmonaire: Statistique, 1946-1951), 189
Liez, Nicolas, 108
Lister, Pansement de, 301
Livres et lecture, 92-104
Lombo-sciatiques rebelles (Chirurgie), 500
Loutsch, Jean, 108
Low salt syndrome, 203
Luette (Anomalies), 409
Luxations (Fémur), 328
Luxations (Hanche), 343
Luxations (Pied), 327
Luxations (Sémilunaire), 332
Luxations (Tibia), 329
Luxembourg, Commune de (Décès, 1876), 110
Luxembourg, Commune de (Mariages, 1876), 110
Luxembourg, Commune de (Naissances, 1876), 110
Luxembourg, District de (Choléra. 1865-1866), 159
Luxembourg, District de (Suette miliaire, 1865-1866), 159
Luxembourg-Ville (Mortalité, 1878). 111
Mains (Lésions et blessures), 313
Mal comitial. Voir Épilepsie
Maladie de Friedreich. Voir Friedreich, Maladie de
Maladie de Raynaud. Voir Raynaud, Maladie de
Maladie de Sturge-Weber. Voir Sturge-Weber, Maladie de
Maladie traumatique locale, 631
Maladies cérébrovasculaires, 209
Maladies contagieuses. Voir Infection et maladies infectieuses
Maladies mentales. Voir Psychiatrie
Maladies par carence (Avitaminoses B 12), 260
Malaria. Voir Paludisme
Malformations congénitales. Voir Anomalies, malformations et lésions congénitales
Marburg (Aliénés: Hôpitaux et asiles), 515
Margarine (Toxicologie), 590
Mariages (Luxembourg, Commune de, 1876), 110
Masturbation (Amblyopie), 377
Maxeïn, 568
Mayrisch, Edouard, 41
Mayrisch, Jean-Mathias, fils. 105
Mayrisch, Jean-Mathias, père, 105
Mayrisch, Jean-Mathias. petit-fils, 105
Mayrisch, Jean-Michel, 105
Meckel, Diverticule de, 262
Médecine (Anecdotes), 120
Médecine (Étude et enseignement), 122, 123, 126
Médecine (Lois et règlements), 113-119, 124
Médecine (Lois et règlements internationaux), 125
Médecine (Organisation), 113-119, 123, 124
Médecine (Recherche), 127
Médecine (Recherche: Laboratoire de l'État), 129
Médecine (Recherche: Laboratoires), 133
Médecine anthropologique, 524
Médecine dentaire. Voir Chirurgie dentaire

Médecine militaire (Congrès, 1954), 79, 80
Médecine militaire (Congrès, 1955), 81
Médecine militaire (Congrès, 1958), 81
Médecine préventive (Dents), 420
Médecine psychoanalytique, 524
Médecine psychosomatique. 524, 526
Médecine sociale, 109
Médecine sportive (Congrès, 1958), 86
Médecine tropicale. Voir Régions tropiques (Maladies)
Médecine vétérinaire (Formules), 601
Médecine vétérinaire (Instruments), 59, 62
Médecins (Fichier international), 128
Médecins (Hygiène mentale), 527
Médecins (Souvenirs), 120
Médiastin (Emphysème), 276
Membres, 29-32, 34, 36, 38
Membres fondateurs, 33, 35, 37
Méningite à Listeria monocytogènes, 509
Méningite cérébro-spinale, 382
Méningite lymphocytaire, 508
Méningo-encéphalite, 191
Menstruation (Anti-histaminiques synthétiques), 474
Menstruation (Troubles), 456
Menthol (Emploi en thérapeutique), 562
Mersch, District de (Choléra, 1866), 160
Métallurgie dentaire, 421
Metzler, Nicolas, 43
Meuris, Jean-Michel, 107
Meyer, Jean, 108
Microbiologie, 13
Migraine (Chirurgie), 259
Miliaire, 157
Moignon cystique (Névromes), 261
Môle hydatiforme. Voir Utérus (Tumeurs)
Monaldi, Procédure, 190
Mondorf-les-Bains (Réhabilitation), 545
Mondorf-les-Bains (Thermothérapie), 625, 626, 628, 634
Monstres. Voir Anomalies, malformations et lésions congénitales
Montevideo (Fièvre jaune, 1873), 167
Mortalité (Enfants), 480
Mortalité (Luxembourg, Commune de, 1876), 110
Mortalité (Luxembourg-Ville, 1878), 111
Mucopolysaccharides, 206
Muscles (Glotte: Paralysie), 400
Muscles crico-aryténoïdiens postérieurs (Paralysie), 393
Mutisme hystérique, 516
Mycoses, 192
Myélomatose décalcifiante diffuse, 362
Myomectomie vaginale, 468
Naissances (Luxembourg, Commune de, 1876), 110
Namur, François, 108
Narcose. Voir Anesthésie
Natalité (Luxembourg, Commune de, 1876), 110
Nelles, Auguste, 108
Néoarsphénamine, 495
Nerf trijumeau (Névralgie), 494
Nerf trijumeau (Polynévrite), 504
Neumann, Jean-Mathias, 39
Neurofibromatose, 337
Neurologie (Irak), 502
Neuro-psychiatrie, 519
Neuro-psychiatrie (Irak), 502
Neuro-psychiatrie infantile, 512
Névralgie du nerf trijumeau, 494
Névralgie sciatique. Voir Sciatique
Névromes (Moignon cystique), 261
Nez (Atrésies), 412
Nez (Corps étrangers), 404
Obstétrique, 385
Obstétrique (Congrès, 1958), 83
Obstétrique (Préparation psychologique), 478
Occlusion intestinale, 251
Odontologie (Histoire), 417
Oeil (Inflammation: Itzig, 1873-1874), 374
Oeil (Maladies et défauts), 350, 371, 373, 380
Oeil (Maladies et défauts: Diphtérie), 378
Oeil (Maladies et défauts: Glaucome fulminant), 383
Oeil (Maladies et défauts: Instruments), 372
Oeil (Maladies et défauts: Thérapeutique), 386
Oeil (Maladies et défauts: Tumeurs), 388
Oesophage, 231

Oesophage (Carcinome), 354
Oesophage (Chirurgie), 237
Oesophage (Rétrécissement cicatriciel), 254
Oesophage (Sténose congénitale), 250
Oestrogènes. Voir Hormones oestrogènes
Oléandomycine, 574
Onanisme. Voir Masturbation
Opération de Heller. Voir Heller, Opération de
Opération de Judet. Voir Judet, Opération de
Orbite (Pseudo-tumeur), 387
Ordre des médecins, **113-119, 124**
Oreille (Maladies), 408, 411
Origer, Henri, 66
Orr, *Méthode d'.* Voir Ostéomyélite
Os (Chirurgie), 316
Os (Crâne), 308
Os (Maladies), 338
Ostende **(Thermothérapie),** 632
Ostéoarthrites chroniques non tuberculeuses (Hanche), 331
Ostéomyélite, 434
Ostéo-sarcome, 325
Ostéothérapie, 334
Ostéotomie de direction (Hanche), 345
Otite. Voir Oreille (Maladies)
Oto-rhino-laryngologie (Congrès 1940), 66
Ovarite chronique et épizootique (Race bovine), 604, 605
Ovules, 570
Oxydes métaux (Analyse). 566
Ozone, 560
Pachydermie. Voir **Éléphantiasis**
Paludisme, 195
Panaris (Cheval), 599, 600
Pancréas (Hypoglycémie), 255
Pancréas (Maladies), 241, 263
Pancréas aberrants (Chirurgie), 263
Panophtalmite, 380
Pansement de Lister. Voir Lister, Pansement de
Pansements et bandages, 301
Pansements et bandages (Antisepsie). 303
Paralysie, 308, 506
Paralysie (Glotte-Muscles), 400
Paralysie (Larynx), 395, 398
Paralysie (Muscles crico-aryténoïdiens postérieurs), 393
Paralysie (Pharynx: Cheval), 624
Paralysie (Poliomyélite), **484**
Paralysie (Thermothérapie: Mondorf). 626
Paralysie spinale infantile. Voir Poliomyélite
Paramétrite chronique **atrophique,** 375
Parasitologie, 165
Parathion (Toxicologie), 587
Parathyphus, 188
Parathyphus (Statistique), 188
Paroi veineuse (Régénération). 221
Pasteur, Institut (Peste), 177
Peau (Maladies). 426-428
Peau (Maladies: Porc). 620
Peltier, Nicolas, 107
Pénicilline (Syphilis), 429
Pentothal-Nurmorphan - N_2O, 318
Pepsinum, 553
Pericols, 570
Périodiques (Laboratoire de l'État), **71**
Péritonites périodiques, 257
Péritonites **post-abortum,** 240
Perturbation **électrolytique,** 203
Peste, 177
Peste (17e siècle), 184
Pharmacie militaire (Congrès, 1954). 79
Pharmaciens, **108**
Pharmaciens (Histoire), 572
Pharmacies, 572
Pharmacologie (Congrès, 1959), 88
Pharynx (Chirurgie), 413, 414
Pharynx (Maladies: Cheval), 624
Phénol-Sulfone-Phtaléine, Test (Vittel), 629
Phénylpropionate de **nor-androsténolone,** 576
Phlébite, **211**
Phlébite (Congrès, 1960), 87
Phonétique, 139
Phosphore (Toxicologie), 638
Phosphore 32 (Thérapeutique), 198
Physiologie mentale. Voir Hygiène mentale
Pied (Amputation), 296
Pied (Gangrène), 326
Pied (Luxations), 327
Pied (Prothèse), 320
Placenta, 461, 464
Placenta (Rétention partielle), 467
Plastique laryngée, 413, **414**
Pleurésie (Chirurgie), 268
Plomb (Toxicologie), 581
Pluies et pluviométrie (Saclay), 147

Pneumoconiose, 540, 542
Pneumonie. 267
Pneumorragie (Cheval). 602, 603
Poires blettes (Toxicologie), 579
Poliomyélite, 191
Poliomyélite (Paralysie), 484
Poliomyélite (Thérapeutique). **485,** 486
Poliomyélite (Vaccination). 482, 483
Poliomyélite (Virus), 536
Polyarthrite aiguë fébrile. Voir Rhumatisme articulaire aigu
Polyglobulies (Thérapeutique). 198
Polynévrite. Voir Système **nerveux** (Maladies)
Polype utérin. 298
Polypes fibreux (Sinus de la Face). 401, 405
Polypes **sous-glottiques,** 410
Pommade **mercurielle,** 565
Ponction hypogastrique (Vessie). 437
Porc **(Sclérodermie),** 620
Porc (Tuberculose), 616
Porphyries, 440
Potasse (Toxicologie), 583
Poumons (Abcès), 267
Poumons (Calculs), 298
Poumons (Cancer), 360, 368
Poumons (Emphysème), **266,** 274
Poumons (Lésions et blessures), 304
Poumons (Maladies: Aspergillose), 185
Poumons (Sidéroses), 541
Poumons (Tuberculose: Danemark), 187
Poumons (Tuberculose: Mortalité, 1945-1949), 186
Poumons (Tuberculose: **Statistique,** 1939-1951), 190
Poumons (Tuberculose: **Statistique, 1945-1949),** 186
Poumons (Tuberculose: **Statistique,** 1946-1951), 189
Poumons (Tuberculose: Thérapeutique), 189
Poumons (Tuberculose: Traitement chirurgical), 190
Poussières, 541, 542
Procédure de Monaldi. Voir **Monaldi,** Procédure de
Prophylaxie dentaire, 420
Prosopalgie, 494
Prostate (Chirurgie), 439
Prothèse (Pied), 320
Prothèse acrylique, 316
Prothèse dentaire (Métallurgie). Voir Métallurgie dentaire
Prothrombine, 133
Pseudomonas Aeruginaosa, 537
Pseudo-tumeurs (Orbite). 387
Psychiatrie. 503, 518
Psychiatrie (Anesthésie), 640
Psychiatrie (Congrès, 1876). 74
Psychiatrie (Histoire. **1852-1952),** 521
Psychiatrie (Irak). 502
Psychiatrie (Réserpine). 507
Psycho-chirurgie, 519
Psychologie pathologique, 520, 639
Psychologie pédagogique (Vanves), 643
Psychopathies. Voir Psychiatrie
Psychoses. Voir Psychiatrie
Puberté (Maladies), 481
Puerpéraux, Accidents, 171, 458
Pus. Voir Abcès, Panaris
Pyrénées (Thermothérapie), 636
Pylore, 235
Pyrochoc-thérapie, 525
Race bovine. Voir Bovine, Race
Radiations ionisantes, 141, 142, 144, 147
Radioactivité (Effets biologiques et physiologiques), 292
Radioactivité atmosphérique, 147
Radiodiagnostics, 141
Radiodiagnostics (Syndrome de compression médullaire), 496
Radiographie, 148
Radiographie (Coude: Fractures), 330
Radiographie (Estomac), 149
Radiographie (Hernie diaphragmatique), 150
Radioisotopes. Voir Isotopes radioactifs
Radiomanométrie biliaire préopératoire (Voies biliaires), 252
Radiothérapie, **141,** 142, 148, 386
Radiothérapie (Cancer: Col utérin), 366
Radiothérapie (Estomac: Ulcères), 151
Radiothérapie (Irradiation intravaginale), 469
Radiothérapie pré-opératoire, 152
Radix filicis maris, 551
Rage, 169, 193
Raynaud, Maladie de, **199**
Rayons X, 144, 148
Rayons X (Oeil). 386
Réaction de Griess. Voir Griess, Réaction de

Réadaptation, 71
Recherche scientifique (Laboratoires), 133
Rectum (Fistules: Chirurgie), 234
Rééducation (Mondorf-les-Bains), 545
Rééducation psycho- et neuromotrice, 544
Régions tropiques (Maladies: Paludisme), 195
Règlements, 4, 5, 7
Règles (Physiologie). Voir Menstruation
Réhabilitation, 543, 545
Reins (Chirurgie), 433
Reins (Maladies), 430, 431, 436, 441, 446
Reproduction. Voir Génération et reproduction
Résection articulaire, 323
Réserpine (Emploi en thérapeutique). 507
Respiration, 139
Respiratoire, Appareil (Corps étrangers), 270, 298
Respiratoire, Appareil (Ignipuncture), 397
Respiratoire, Appareil (Paralysie), 395
Rétention placentaire partielle, 467
Rétine (Maladies), 385
Rétrécissement cardio-oesophagien, 237
Rétrécissement laryngien, 396, 403
Rétrécissement mitral. Voir Coeur (Maladies)
Rischard, Jean-Baptiste, 108
Ristelhueber, Charles, 108
Rites et cérémonies (Tunisie), 647
Rothermel, François, 108
Rothermel, Nicolas, 108
Rhumatisme, 339, 340, 631
Rhumatisme (Chirurgie), 315
Rhumatisme (Congrès 1957), 67
Rhumatisme articulaire aigu, 344
Rhumatisme articulaire aigu (1881-1882), 322
Rhumatisme chronique (Thérapeutique), 333, 335, 341
Rhumatisme chronique dégénératif (Thérapeutique), 336
Roentgenographie. Voir Radiographie
Roenlgenthérapie. Voir Radiothérapie
Saclay, Centre nucléaire de (Radioactivité atmosphérique), 147
Salive, 230
Sang-Circulation (Asphyxie locale), 199
Sang (Coagulation), 197, 201
Sang (Globules), 133
Santé mentale (Congrès. 1948), 78
Santé publique. Voir Hygiène publique
Sapo kalinus, 565
Sarcomes. Voir Tumeurs
Saturnisme, 581
Saur, Félix. 108
Scarlatine (Fausse), 589
Schaeftgen, Nicolas, 47
Schizophrénie, 520
Schmit, Joseph, 108
Schmit, Pierre, 42
Schommer, Gustave, 108
Schoué, Eloi, 108
Sclérodermie. Voir Peau (Maladies)
Sciatique, 500
Seins (Cancer), 369
Seins (Cancer: Radiothérapie), 152
Seins (Tumeurs), 364
Sélection naturelle, 140
Sels de l'acide morrhuique (Rhumatisme chronique), 335
Sémilunaire (Luxations), 332
Sensibilité, Tests de, 533
Septicémie, 438
Septicémie (Thérapeutique), 183
Seringue à injection, 571
Sérum humain, 242
Service militaire (Exemption), 321
Service sanitaire, 109
Sexe (Biologie et psychologie), 140
Sidérose, 542
Sidéroses pulmonaires, 541
Sidéro-silicose, 542
Sigmamycine, 574
Silesin, 568
Silico-anthracose, 542
Silicose. Voir Pneumoconiose
Sinus de la Face (Maladies), 411
Sinus de la Face (Polypes fibreux), 401, 405
Sinus maxillaire supérieur (Polypes fibreux), 401, 405
Société, 1-71
Société (Activité: Rapports), 8, 10-12, 14-16, 66
Société (Anniversaire, 75"), 25
Société (Assemblées: Comptes-rendus), 18-28, 66, 71
Société (Bibliothèque), 50-57
Société (Histoire), 9, 17

Société (Instruments de chirurgie). 51, 58-65
Société (Membres), 29-32, 34, 36, 38
Société (Membres fondateurs), 33, 35, 37
Société (Règlements), 4, 5, 7
Société (Statuts), 3, 6, 7
Sols, 646
Souffle diastolique, 207
Soufre retard (Rhumatisme chronique dégénératif), 336
Sources thermales. Voir Eaux minérales el thermales
Spasmes, 497
Sport féminin, 641
Sport juvénile (Facteurs exogènes), 644
Sports (Enseignement moyen), 645
Staphylome, 371
Stase veineuse, 217
Stations climatiques et thermales (Belgique: Ostcnde), 632
Stations climatiques et thermales (France: Est), 630
Stations climatiques et thermales (Italie), 633
Statistique (Infirmités: Service militaire), 321
Statuts. 3, 6, 7
Sténose congénitale (Oesophage), 250
Sténose de l'oesophage. Voir Oesophage (Sténose)
Sténose mitrale. Voir Coeur (Maladies)
Sténoses laryngiennes, 399
Stérilité, 472
Stigmatisés, 514
Stomatologie (Histoire), 417
Streptocoques (Septicémie), 183
Sturge-Weber, Maladie de, 365
Suette miliaire, 158, 159
Suette miliaire (1865-1866), 158
Suette miliaire (Luxembourg, District de. 1865-1866), 159
Sulfate ferreux, 560
Suppuration. Voir Abcès
Surrénales (Chirurgie), 283
Surrénales (Insuffisance), 284
Syndrome adréno-génital. Voir Debré-Fibiger, Syndrome de
Syndrome de Turner-Albright. Voir Turner, Syndrome de
Syndrome neuro-endocrinien, 286
Syndrome polyuro-polydipsique, 287
Syndrome polyviscéral, 281
Syndrome subjectif post-traumatique crânien, 513
Syndrome traumato-vibratoire, 219
Syphilis (Thérapeutique), 411, 429
Système circulatoire. Voir Circulatoire, Appareil
Système nerveux (Maladies), 492, 514
Système nerveux (Maladies: Polynévrite), 504
Système nerveux (Maladies: Thérapeutique), 495
Tabac (Effets physiologiques), 273
Tabès héréditaire. Voir Friedreich, Maladie de
Taille (Défaut), 321
Tanosal, 567
Tenia (Thérapeutique). 546-549
Tension artérielle diastolique, 225
Tératologie. Voir Anomalies, malformations et lésions congénitales
Test post-coïtal de Huehner. Voir Huehner, Test post-coïtal
Tests de sensibilité, 533
Tétanos. 166. 176
Tétanos (Thérapeutique), 556
Tétanos (Vaccination), 180
Têtes humérales en acrylique 317
Thermothérapie (Belgique; Ostende), 632
Thermothérapie (France). 630, 635, 636
Thermothérapie (Italie), 633
Thiersch, Greffes de, 413
Thiersch, Méthode de, 307
Thromboses postopératoires. 201
Thyroïde (Maladies), 282, 285
Thyroïde (Maladies: Iode radioactif), 153
Thyroïde (Tumeurs), 348
Tibia (Luxations), 329
Torticolis (Cheval), 607, 608
Toxicologie. Voir Intoxications
Trachée (Carcinome), 354
Trachée (Corps étranger), 269
Trachée (Tumeurs), 352
Transplantation (Chirurgie), 307
Traumatologie, 319
Travail (Accidents: Congrès, 1905), 76
Travailleurs (Dudelange: Hygiène), 538
Travers, Pierre, 108
Triamcinolone, 577
Trijumeau, Nerf. Voir Nerf trijumeau
Troubles circulatoires (Bruit), 219

Troubles électrocardiographiques, 205
Tuberculine, 617
Tuberculose (Danemark), 187
Tuberculose (Dispensaires), 132
Tuberculose (Larynx), 182
Tuberculose (Législation), 15
Tuberculose (Pathologie). 181
Tuberculose (Prévention), 132
Tuberculose (Prévention: Danemark), 187
Tuberculose (Statistique. Danemark), 187
Tuberculose (Thérapeutique), 181
Tuberculose chez les animaux, 532
Tuberculose chez les animaux (Chèvre), 615
Tuberculose chez les animaux (Porc), 616
Tuberculose chez les animaux (Race bovine), 614, 622
Tuberculose chez les animaux (Thérapeutique), 617
Tuberculose chez les animaux (Veau), 623
Tuberculose pleuro-pulmonaire (Bruges, 1926-1948), 13
Tuberculose pleuro-pulmonaire (Chirurgie), 13
Tumeurs, 346, 349
Tumeurs (Abdomen), 361
Tumeurs (Estomac), 356
Tumeurs (Oeil), 388
Tumeurs (Orbite), 350
Tumeurs (Ostéo-sarcome), 325
Tumeurs (Radiothérapie), 469
Tumeurs (Seins), 364
Tumeurs (Thérapeutique), 367
Tumeurs (Thyroïde), 348
Tumeurs (Trachée), 352
Tumeurs blanches (Amputation), 295
Tumeurs osseuses (Radiothérapie), 152
Turner, Syndrome de, 288
Typhoïde, Fièvre, 154, 156, 396, 403
Typhus, 175, 188, 381
Typhus (Larynx), 396, 402
Typhus (Statistique), 188
Typhus (Weiswampach, 1870-1871), 168
Typhus (Wormeldange, 1899), 178
Typhus exanthématique, 188
Typhus ictérode. Voir Fièvre jaune
Ulcère gastrique. Voir Estomac (Ulcères)
Ulcères digestifs, 246
Ulcères variqueux, 212
Urémie, 443
Urémie convulsive, 436
Urètre (Maladies). 432, 438
Urine (Analyse et chimie), 445, 447
Urines à colibacille, 447
Urobiline, 445
Urobilinogène, 445
Urographie intraveineuse, 366
Utérus (Chirurgie), 465
Utérus (Prolapsus), 464
Utérus (Tumeurs), 355, 459, 463
Utérus (Vache). 618
Vaccination (Poliomyélite), 482, 483
Vaccination antitétanique, 180
Vaccination antivariolique (Esch-Alzette, 1881-1882), 170
Vache (Utérus), 618
Vagin, 464
Vagin (Irradiation), 469
Vagin (Myomectomie), 468
Vaisseaux sanguins (Maladies), 200, 219
Vanves (Classe de neige), 643
Van Werveke, Léopold, 108
Variation (Biologie), 140
Varices, 222
Varices (Chirurgie), 214
Variole, 194
Variole (Esch-Alzette, 1881-1882), 170
Veau (Tuberculose), 623
Veines, 215, 216
Veines (Chirurgie), 223
Veines (Maladies), 224
Veines (Maladies: Chirurgie), 214
Veines (Maladies: Thérapeutique), 218
Veines Régénération), 221
Veines (Résection), 220
Velter, Guillaume, 105
Vers intestinaux et parasites, 535
Vertèbres. Voir Colonne vertébrale
Vésicule biliaire (Calculs), 298, 434
Vésicule biliaire (Calculs: Cheval), 593, 594
Vésicule biliaire (Chirurgie), 435
Vésicule biliaire (Maladies), 233, 249
Vessie (Chirurgie), 437
Vessie (Corps étrangers), 442
Vétérinaires, 1800-1900, 107
Viande (Stérilisation), 532
Viande (Toxicologie), 582, 585

Vices *de conformation.* Voir Anomalies, malformations et lésions congénitales
Virus, 13
Viscères, 281
Viscères (Cheval), 611
Vittel (Thermothérapie), 629
Voies biliaires (Radiomanométrie biliaire peropératoire), 252
Voies *respiratoires.* Voir Respiratoire, Appareil
Voies urinaires (Calculs), 433
Voies urinaires (Maladies), 444
Voix, 139
Wagner, Jean-Pierre, 108
Weckbecker, Guillaume, 108
Wehenkel, Louis-François, 108
Weiswampach (Typhus, 1870-1871), 168
Weymerskirch, Pierre, 107
Wietlisbach, Joseph, 107
Wirtgen. Pierre, 107
Wormeldange (Typhus, 1899), 178

NOTE DESCRIPTIVE DES VOLUMES PARUS

[1]: 1864. Luxembourg, J.-P. Muller, 101 p. 1 pl.
[2]: 1865. Luxembourg, impr. Schroell, IV-98 p. 1 pl h.-t
[3]: 1867. Ibid. 176 p.
[4]: 1868. Ibid. IV-3I4-1V p. 1 carte h.-t
[5]: 1869. Ibid. 196 p.
[6]: 1870. Ibid. IV-116 p.
[71: 1871. Ibid. IV-127 p.
[8]: 1873. Ibid. XIV-64 p.
[9]: 1874. Ibid. VII-224 p.
[10]: 1877. Ibid. VII-107 p.
[11]: 1879. Ibid. V-172 p.
[12]: 1882. Ibid. VII-154 p.
[13]: 1885. Ibid. VII-136 p.
14 : 1886. Bulletin jubilaire publié à l'occasion du 25me anniversaire de la fondation de la Société des Sciences médicales du Grarand-Duché de Luxembourg. (Luxembourg, ibid.) V-229-IV [sic: III] p.
[15]: 1890. Ibid. VII-233 p.
[16]: 1893. Ibid. XVI-108 p. 2 pl h.-t
[17]: 1895. Ibid. VIII-155 p.
[18]: 1897. Ibid. XXXIX-178 p. 3 pl h.-t.
[19]: 1898. Ibid. 77 p.
[20]: 1899. Ibid. 84 p. - Supplément ... Rapports et documents se rattachant à la quest.on de la constatation des décès recueillis par la Commission nommée le 29 octobre 1898. 75 p. 1 pl h.-t
[21]: 1901. Ibid. XLVI-234 p.
[22]: 1909. Ibid. XI-303 p.
[23]: 1917. Ibid. VIII-88 p.
[24]: 1921. 60me anniversaire. Ibid. 184 p.
[25]: Août 1939. Luxembourg, impr. J. Beffort. 113 p.
[26]: Mai 1939. Ibid. 76 p.
[27]: Février 1940. Ibid. 59 p.

[Nouvelle série]:
[1]: Mai 1948. Luxembourg, impr. Bourg-Bourger. 105 p.
[2]: Décembre 1948. Ibid. 135 p.
[31: Juin 1949. Ibid. 127 p.

[4]: Juin 1950. Ibid. 138 p.
[5]: Décembre 1950. Ibid. 117 p.
[6]: Juin 1951. Ibid. 88 p.
7 : Juillet 1952. Ibid. 134 p.
8 : Février 1953. Ibid. 142 p.
9 : Mars 1954. Ibid. 117 p.
10 : Mai 1955. Ibid. 75 p.
Mars 1956. N° 1. Ibid. 115 p.
Juillet 1956, N° 2. Ibid. 144 p.
Octobre 1956, N° 3. Ibid. 119 p.
Avril 1957, N° 1. Ibid. 56 p.
Août 1957, [N° 2]. Ibid. 135 p.
Décembre 1957, [N° 3]. Ibid. 100 p.
Juin 1958, [N° 1]. Ibid. 76 p.
Novembre 1958. [N" 2]. Ibid. 109 p.
96me année: Mars 1959, N° 1. Ibid. 132 p.
Juin 1959, N° 2. Ibid. pp. 147-244.
Octobre 1959, N" 3. Ibid. pp. 261-371.
97me année: Mars 1960, N° 1. Ibid. 140 p.
Juin 1960. N° 2. Ibid. pp. 153-233.
Octobre 1960, N° 3. Ibid. pp. 247-417.
98me année: Mars 1961, N° 1. Ibid. 202 p.
Juin 1961. N° 2. Ibid. pp. 203-340.
Octobre 1961, N° 3. Ibid. pp.

Association hautement purifiée
d'enzymes fibrinolytiques
et *protéolytiques*

YARIDASE *

STREPTOKINASE — STREPTODORNASE LEDERLE

3 PRÉSENTATIONS:

Traitement des lésions mineures ou majeures dues au traumatisme ou à l'infection :

VARIDASE BUCCALE: flacon de 12 comprimés

VARIDASE I. M.: flacon de 25.000 U.

Liquéfaction des caillots sanguins et des agglomérats fibrineox et purulents :

VARIDASE: flacon de **125.000 U.**

pour injections in **situ,** irrigations et pansements.

LÉDERLÉ BELGE S. A.

BRUXELLES 4

2. Place du Luxembourg _ Tél. 12.23.38 _ 12.23.53 - 1223.85

LEDERLE LABORATORIES DIVISION

AMERICAN CYANAMID COMPANY

30, **Rockefeller Plaza - New York** 20 (N.Y.)

* Marque déposée.

CLITIZINA®

(MENAZONE MENARINI)

Isonicotinylhydrazone de furyl-2-méthyl cétone

Cat. A

Pour la chimiothérapie ou la chimioprophylaxie des diverses formes et manifestations de la tuberculose

Cat. A

F. N. A. M. I.
A. Menarini - Firenze (Italia)

A. Menarini (Belgique) s.p.r.l. - Bruxelles

CLITIZINA®

(MENAZONE MENARINI)

Isonicotinylhydrazone de furyl-2-méthyl cétone

Pour la chimiothérapie ou la chimioprophylaxie des diverses formes et manifestations de la tuberculose

Cat. A

F. N. A. M. I.

A. Menarini - Firenze (Italia)

A. Menarini (Belgique) s.p.r.l. - Bruxelles