

N° 1



Janvier - Février 1965

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

Organe de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
et du Conseil de l'Ordre des Médecins

18, Rue de Russie — TUNIS — Tél. 245.067

COMITE DE REDACTION

H. JEDIDI - N. HADDAD - A. BETTAIEB
M. BEN NACEUR - H. GAROUI
A. MUNCHARI

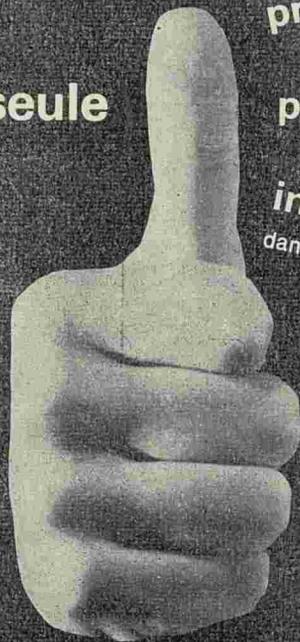
ADMINISTRATION

Le Secrétaire Général de la Société Tunisienne des Sciences Médicales

Reproduction Interdite — Tous droits réservés pour tous pays

Imp. Bascone & Muscat - Tunis

une seule



prescription de sécurité

présentation simple et pratique

injection par 24 heures
dans la plupart des cas

UNICILLINE DIAMANT

Ref. 700,3

indications : Toutes les infections justiciables d'une antibiothérapie à large spectre active sur les germes Gram + et -. Dépourvue de procaine, l'Unicilline est indiquée chez les enfants de tous âges ainsi que chez les adultes sensibilisés à la procaine.

infections pulmonaires aiguës et chroniques

angines, otites, sinusites, stomatites

infections des voies génito-urinaires et des voies biliaires

couverture antibiotique en chirurgie

maladies infectieuses et leurs complications.

posologie : Dans la plupart des cas, une seule injection d'Unicilline par 24 heures. Si un traitement intensif est nécessaire, on pourra renouveler les injections toutes les 12 heures.

Le mode d'administration habituel est la voie intra-musculaire profonde.

DIAMANT



contre-indication :

Allergie à la pénicilline ou la streptomycine. Une surveillance médicale est nécessaire chez les sujets présentant une diminution de l'acuité auditive et chez les insuffisants rénaux.

présentation : nécessaire contenant un flacon dosé à :
streptomycine base à l'état de sulfate 0,50 g + pénicilline G cristallisée
2.000.000 U et une ampoule de 5 ml d'eau bidistillée.

- TABLEAU C.

LABORATOIRES DIAMANT, 63, BD HAUSSMANN, PARIS 8^e - TÉL. : 265.46-30

SOMMAIRE



ARTICLES ORIGINAUX :

<i>Les Fibrinolyse aiguës chirurgicales,</i> S. MESTIRI et R. JEDIDI	5
<i>La Lymphographie isotopique,</i> M. A. MERIOUA, P. BERNADAC, M. A. DAHMANE, M. METTOUCHI et R. GHOUADNI (Alger)	15
<i>Mycose pulmonaire primitive — Traitement local à l'Amphotéricine,</i> A. ZAIMI, Mme BEN LAKHAL et I. CHEVIKOV	29
<i>Examen du taux de l'excrétion de la catécholamine dans des cas d'infarctus du myocarde et d'angine de poitrine,</i> B. SARY, G. ALPAR, A. STORA et MOKRANI ABBES (Alger)	37

CHRONIQUE :

<i>En souvenir de la médecine arabe (2^e partie) :</i> <i>Médecins de l'Occident Arabe</i>	43
<i>Place de la pathologie et de l'hygiène mentale en médecine</i>	119

INFORMATIONS :

<i>P. V. de l'Assemblée générale de la Société Tunisienne des Sciences Médicales</i>	127
<i>Discours du Président sortant</i>	129
<i>Discours du Président rentrant</i>	131
<i>Discours du Secrétaire d'Etat à la Santé Publique</i>	133
<i>Société tunisienne de Psychiatrie et d'Hygiène mentale</i>	137
<i>Bourses d'Etudes</i>	138
<i>Table des matières année 1964</i>	142



**du nouveau dans la médication
de la douleur**

VITANÈVRIL

monophosphate de benzoylthiamine

**névralgies - arthralgies
lumbagos**

absorption digestive élevée

assurant un taux sanguin important
et une grande activité

absence de toxicité

absence d'odeur désagréable

Dragées à 50 mg
Flacon de 40

2 à 4 par jour
Prix Cl. 9

LABORATOIRES BYLA, 20 rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS (5^e)

Directions Médicales et Publicitaires CLIN-BYLA

ALGER : 2, rue Louise-de-Bettignies, (B.P. 380),
Tél. : 65.74.63.

ORAN : 5, rue de la Remonte, (B.P. 159), Tél. :
359.78.

CONSTANTINE : 37, rue Jules-Ferry, (B.P. 15),
Tél. : 54.05.

CASABLANCA : 8, rue Saaint-Quentin, Tél. : 437.92.

TUNIS : 4, rue Capitaine Guynemer, Tél. :
24.72.45.

DAKAR : 3, place de l'Indépendance, (B.P. 2072),
Tél. : 210.92.

TANANARIVE : 5r, rue Albert-Picquidé, (B.P. 1427),
Tél. : 03.5r.

FORT-DE-FRANCE : 6^e km. route de la Redoute.
(B.P. 215), Tél. : 44.10, Morne Cirey.

Les Fibrinolyse aiguës chirurgicales

S. MESTIRI et R. JEDIDI

INTRODUCTION.

Il y a quelques mois, nous faisons une communication à la *Société des Sciences Médicales de Tunisie*, sur les fibrinolyse aiguës chirurgicales, rapportant quelques éléments qui nous semblaient importants, tirés de notre expérience. Or, depuis cette date, certaines observations sont venues confirmer les conclusions thérapeutiques que nous avons tirées, concernant cette affection grave.

En effet, un des problèmes qui ont retenu le plus l'attention des chirurgiens dans ces dernières années est celui des fibrinolyse aiguës chirurgicales. Il y a moins de 15 ans, l'hémorragie opératoire subite, diffuse, incoercible, incontrôlable, localement insensible aux transfusions même massives, l'hémorragie mortelle imprévisible et incompréhensible, laissait le chirurgien atterré et complètement désarmé. On sait aujourd'hui la reconnaître vite si elle se déclare au cours ou au décours d'une intervention et l'on peut l'arrêter efficacement. On sait aussi que certaines interventions y prédisposent, et dans ces cas, dépister biologiquement sa survenue et la juguler avant qu'elle n'ait donné des signes d'alarme.

HISTOIRE DE LA FIBRINOLYSE.

On pourrait schématiser l'histoire de la fibrinolyse en 3 périodes :

PREMIÈRE PÉRIODE. Débute en 1893 lorsque le physiologiste Dastre invente le terme de « fibrinolyse » et parle de « digestion de la fibrine », pour expliquer l'incoagulabilité sanguine rencontrée au cours de morts violentes et signalée déjà en 1769 par Morgagni. En 1906, Morawitz démontre que cette incoagulabilité est liée à l'absence de fibrinogène. Cette phase dure jusqu'en 1934 date à laquelle CHRISTENSEN ET MACLEOD découvrent les principaux facteurs du système protéolytique.

DEUXIÈME PÉRIODE. Débute en 1945 par les premières observations de fibrinolyse associées à un syndrome hémorragique de post-partum, à des cirrhoses, à des toxémies gravidiques à des décollements prématurés de placenta, à des phénomènes d'incompatibilité sanguine. En France, en 1950 pour la première fois, Mathey, Daumet et Soulier, rapportent 5 observations d'hémorragie opératoire mortelle avec la preuve que la cause en est une fibrinolyse vraie. Le syndrome était reconnu, mais on était encore désarmé. Certaines observations révélaient l'efficacité du sang frais et de la cortisone dans des formes reconnues tôt et peu intenses.

TROISIÈME PÉRIODE. Commence avec l'utilisation en clinique humaine des inhibiteurs d'enzymes, et des publications concernant l'efficacité de cette thérapeutique sont publiées en 1960 par Lande, Vergos, Leger, Soulier, Vairel. L'ère d'une thérapeutique réellement efficace s'ouvre en fait avec la découverte de l'inhibiteur de Kunitz qui permet de guérir l'hémorragie déclarée; et celle plus récente de l'acide epsilon-amino-caproïque qui permet de prévenir la survenue des accidents.

PHYSIO-PATHOLOGIE.

Dans le mécanisme de la fibrinolyse il y a libération à partir des tissus d'activateurs qui transforment le plasminogène en plasmine. Cette plasmine attaque et détruit : la fibrine, le fibrinogène et les autres substances du complexe prothrombique.

Au terme de fibrinolyse, il vaudrait donc mieux substituer celui de « protéolyse ».

In vitro, il n'y a pas de formation de caillot possible, ou bien celui-ci s'est redissout très vite. In vitro, toute coagulation locale fait défaut, d'où, l'hémorragie diffuse du champ opératoire. Il se développe également une tendance hémorragique au moindre point de piqûre où d'appui.

L'activateur plasmatique, n'est pas présent normalement dans le plasma, il résulte de la transformation d'un proactivateur par une kynase. Les activateurs tissulaires sont présents dans les différents tissus de l'organisme et libérés par l'attrition musculaire. Sont particulièrement riches en activateurs : le poumon, l'utérus, la prostate. Il est intéressant de noter que c'est la chirurgie de ces organes qui donne lieu à une grande majorité d'accidents lytiques aigus.

On dispose actuellement des différents produits actifs qui sont soit curateurs, soit préventifs de la protéolyse.

L'inhibiteur de Kunitz est un inhibiteur de la trypsine, isolé du pancréas de mammifères par Kunitz et Northrop en 1936. Il agit entre autres en détruisant la plasmine ou fibrinolyse. L'inhibiteur parotidien a été isolé de la glande parotide du bœuf à la suite des travaux de Frey et de Krant; il inhibe également l'activité de la plasmine.

Quant à l'acide epsilon-amino-caproïque, il agit à un stade plus précoce du schéma de la fibrinolyse : c'est un anti-activateur du plasminogène en plasmine. Il est utilisé à titre préventif des accidents aigus, lorsqu'on décèle une augmentation des activateurs du plasminogène dans le plasma du malade.

ETIOLOGIE.

Tout geste chirurgical, le plus bénin soit-il, peut déclencher une fibrinolyse et il a même été rapporté un accident de fibrinolyse mortel après incision d'un kyste sébacé du cuir chevelu. Mais il existe certains malades et certains types d'interventions qui exposent particulièrement aux accidents de fibrinolyse. Chez certains malades, les insuffisants hépatiques et particulièrement les cirrhotiques, une fibrinolyse latente ou franche est souvent observée en dehors de toute intervention.

Trois types de chirurgie exposent particulièrement à la fibrinolyse et on a parlé à leur propos de « chirurgie exposée ». Ce sont :

La chirurgie d'exérèse pulmonaire : C'est à son propos que furent rapportées les premières observations indiscutables; ce phénomène est expliqué par la richesse du poumon en activateur tissulaire du plasminogène.

La chirurgie cardiaque : et surtout la chirurgie réputée sous circulation extracorporelle. C'est le type même de la chirurgie qui nécessite avant, pendant et après, des contrôles biologiques multipliés. On a parlé dans ce cas du rôle néfaste de l'hypothermie qui entraînerait par l'intermédiaire de l'anoxie et de l'hyperadrénalinémie une décharge de fibrinoplastine.

La chirurgie hépato-portale : Il semble à ce sujet que pour la chirurgie de shunt porto-cave, la stase portale d'amont durant le temps de clampage, joue un rôle et que le sang portal manifeste au déclampage plus de tendance lytique que le sang périphérique. On sait maintenant aussi que le foie aurait un rôle de neutralisation sur les substances protéolytiques et qu'alors l'exclusion du filtre hépatique peut favoriser la fibrinolyse.

Notons aussi la fréquence de fibrinolyse, d'étiologie obstétricale et d'étiologie médicale.

MANIFESTATIONS CLINIQUES.

Il existe des formes atténuées et des formes graves pouvant apparaître pendant l'opération ou un temps variable après celle-ci. Il existe, enfin, des formes cliniques révélées par les tests pré-opératoires.

Formes cliniques de fibrinolyse grave :

La fibrinolyse aiguë per-opératoire : Il y a apparition brusque d'une hémorragie en nappe dans le champ opératoire; aucune hémostase n'est possible. Et l'accélération de transfusion a pour résultat d'augmenter le saignement. On peut même voir l'apparition d'ecchymose à distance de l'opération et notamment de saignement au niveau des points de piqure. On pourrait alors faire facilement la preuve de la fibrinolyse en pratiquant une prise de sang au niveau d'une veine qui n'a pas été perfusée, recueillir ce sang dans plusieurs tubes à hémolyse et les confier rapidement au laboratoire où on peut pratiquer le test de lyse du caillot des euglobulines.

La fibrinolyse suraiguë : L'état hémorragique peut donner également des épistaxis, des gingivorragies, des hématuries, des hématemèses, des hémothorax à distance de la plaie opératoire.

La fibrinolyse subaiguë : Il peut exister aussi des fibrinolyse subaiguës : la lyse de caillots est plus tardive que dans la forme précédente, l'hémostase peut être valable. Mais ces fibrinolyse subaiguës évoluent souvent vers une fibrinolyse aiguë.

Formes cliniques de fibrinolyse atténuée : elles sont fréquentes dans les cirrhoses et dans certains cas d'intervention chirurgicale et elles affectent deux aspects :

- Le syndrome hémorragique peut exister sous la forme d'un saignement post-opératoire anormal et les tests biologiques font la preuve d'une fibrinolyse latente, révélée par l'intervention.
- Ou bien les syndromes hémorragiques ne se manifestent pas cliniquement et les seuls signes sont du domaine biologique. Le syndrome clinique peut se borner à l'apparition d'ecchymoses étendues à contour sinueux en carte de géographie.

Il existe, enfin, des formes cliniques révélées par les tests pré-opératoires. On les rencontre surtout dans les cirrhoses, les cancers de la prostate et les hémopathies.

OBSERVATIONS

1^{re} *Observation* : L'enfant Jamila (11 ans), a été opérée en 1960 d'une perforation d'origine typhique. Dans les suites, son état a nécessité de nombreuses transfusions, mais une fistule stercorale rebelle a obligé à réintervenir 2 mois plus tard. Au cours de cette réintervention : hémorragie en nappe, parfois provoquée par la simple palpation des organes. Malgré des transfusions massives, la malade meurt dans un tableau canicue de fibrinolyse (à cette époque les tests biologiques de fibrinolyse n'étaient pas utilisés chez nous).

2^e *Observation* : Mme Zohra (62 ans en 1963). Opérée une première fois de lithiase vésiculaire, elle est réopérée 4 mois après pour un diverticule de l'œsophage thoracique. Deux heures après cette deuxième intervention : tableau hémorragique. Réintervention : tous les plans saignent en nappe, aucune hémostase n'est possible; en outre, apparition des saignements à distance du foyer opératoire. Le tableau clinique est celui d'une fibrinolyse grave, et on administre d'urgence l'Iniprol (inhibiteur de Kunitz); mais il est impossible de donner du fibrinogène, et malgré la transfusion de sang la malade meurt.

3^e *Observation* : M. Mokhtar (47 ans en 1964). Il subit une Gastrectomie des 2/3 pour ulcère pré-pylorique; 4 heures après l'intervention : hémorragie grave par le drain. A la réintervention on trouve un saignement diffus au niveau de la région opératoire, qui évoque un syndrome de fibrinolyse. Un test de la lyse du caillot des euglobulines, fait d'urgence dans le laboratoire du Dr Ali Boujenah, montre qu'ils s'agit d'une fibrinolyse certaine. Le malade est mis sous perfusion continue d'Iniprol et transfusion, et l'hémorragie s'arrête. Les jours suivants, les nouveaux tests répétés, montrent alors l'absence de fibrinolyse; mais le malade meurt dans un tableau de tubulo-néphrite aiguë, malgré l'épuration extrarénale.

4^e *Observation* : M. Hassen (32 ans). Opère en 1960 de lithiase biliaire, qui est suivie d'une fistule biliaire externe. Réintervention en février 1965 pour réparation du cholédoque. Quatre heures après le début de l'intervention, un saignement en nappe important apparaît; on pratique rapidement un prélèvement sanguin pour recherche de fibrinolyse, par la méthode des englobulines de Von Kaula. Le test s'avère positif à 20 minutes, montrant donc l'existence d'une fibrinolyse certaine. On administre alors l'acide epsilon-amino-caproïque (Hémocaprol); l'hémorragie s'arrête progressivement. Le malade est alors mis sous Iniprol. Le test est resté plusieurs fois aux alentours de 30 minutes, mais sans hémorragie. Le traitement par l'Iniprol est arrêté au 6^e jour.

5^e *Observation* : Mme Mabrouk (40 ans, 1^{er} avril 1965). Intervention pour kyste hydatique du foie, pour lequel on pratique une Péri-kystectomie. Vers la 3^e heure de l'intervention, apparaît une hémorragie importante en nappe, intéressant tous les tissus. On pratique rapidement un test de Von Kaula, qui est positif à 27 minutes; 4 gr d'Hémocaprol administrés par voie intra-veineuse arrêtent l'hémorragie. Quelques heures après l'intervention, nouveau test de Von Kaula, qui n'est positif qu'à 2 heures, affirmant donc la disparition du phénomène de fibrinolyse.

COMMENTAIRES

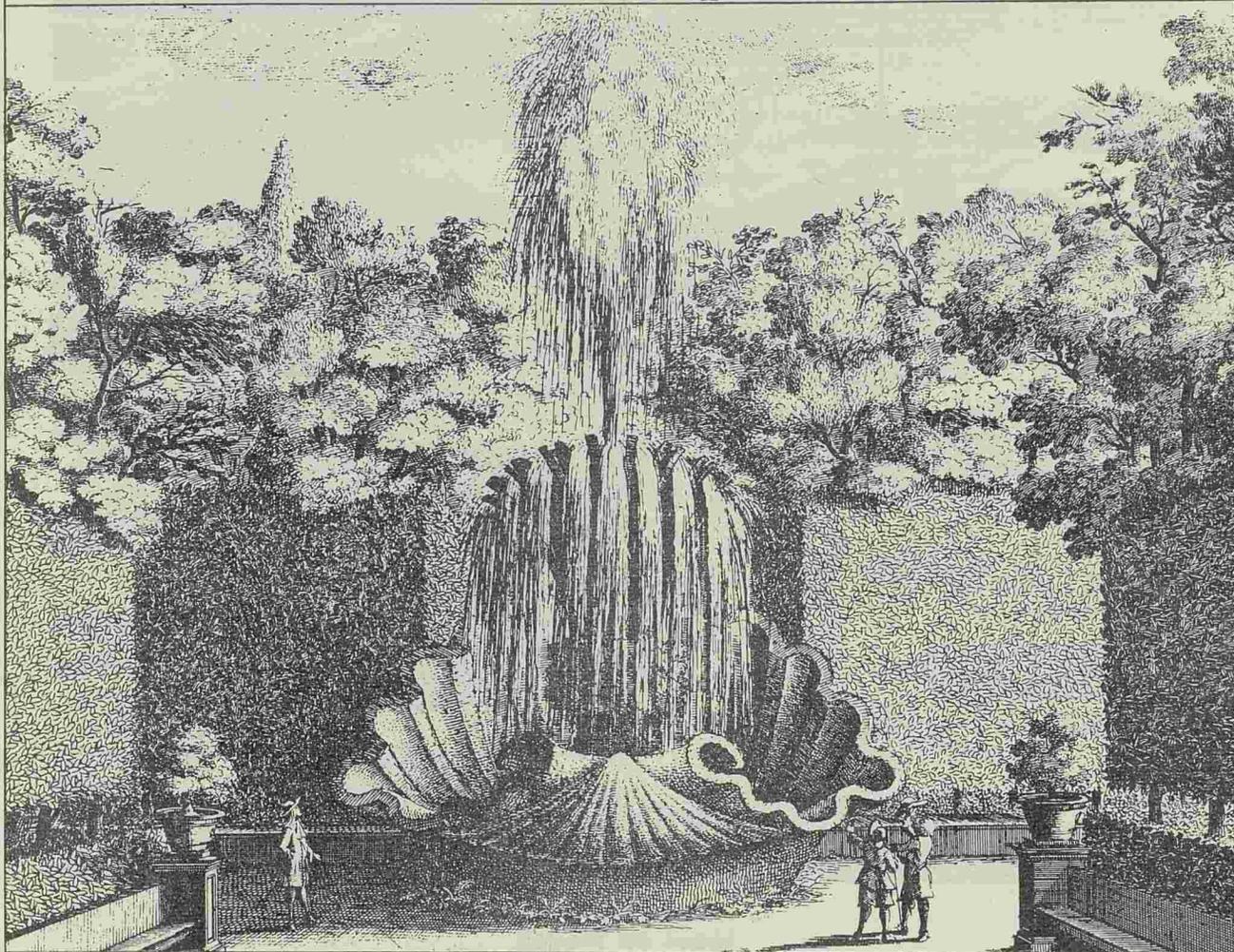
Il ressort de ces observations que des syndromes de fibrinolyse ont été constatés dans des circonstances différentes :

Dans la 1^{re} observation : Il s'agissait d'une jeune fille ayant subi une première intervention chirurgicale; puis, préparée longuement par des transfusions répétées pour subir une 2^e intervention. Il nous semble que la fibrinolyse présentée par cette malade ait été favorisée par ces transfusions répétées. Un phénomène pareil de fibrinolyse chez des poly-transfusés avait été évoqué sans être retenu par Léger, dans un article paru en 1960 sur la fibrinolyse au cours de la chirurgie des cirrhoses.

Dans la 2^e observation : Il s'agit également d'une femme qui a subi une réintervention, celle-ci ayant comporté une thoracotomie. La chirurgie du thorax est effectivement réputée parmi celles qui exposent le plus aux accidents fibrinolytiques. Il semble s'agir dans cette observation d'une forme suraiguë, car la thérapeutique intensive à l'Iniprol est resté sans effet, et que nous savons que dans ces formes suraiguës les inhibiteurs d'enzymes ne suffisent pas et qu'il faut adjoindre systématiquement des perfusions de fibrinogène car le fibrinogène sanguin a complètement disparu. Il est alors à noter que nous n'avons pas pu nous procurer de fibrinogène.

Dans la 3^e observation : Il s'agit d'un malade ayant subi une gastrectomie et ne présentant avant l'opération aucun trouble de la coagulation sanguine. Chez ce malade un syndrome de fibrinolyse n'est pas apparu pendant l'opération mais 4 heures après la fin de celle-ci. Dans cette fibrinolyse vérifiée biologiquement, le traitement à l'Iniprol a été efficace sur le syndrome fibrinolytique. Cette observation présente également un autre intérêt : celui de l'anurie après correction de la fibrinolyse. De tels syndromes ont été

Une nouvelle classe de diurétiques sans hypokaliémie



TĒRIAM

2, 4, 7 - triamino 6 - phényl piéridine ou triamtérene

☼ syndromes œdémateux et ascitiques ☼
☼ des cirrhoses hépatiques ☼ des néoplasies abdominales ☼
certains obésités

3 comprimés par jour jusqu'à disparition de l'œdème
Boîte de 24 comprimés, dosés à 100 mg de triamtérene Tableau C, P. Cl 14, S.S. : remboursable à 90 %

DITĒRIAM

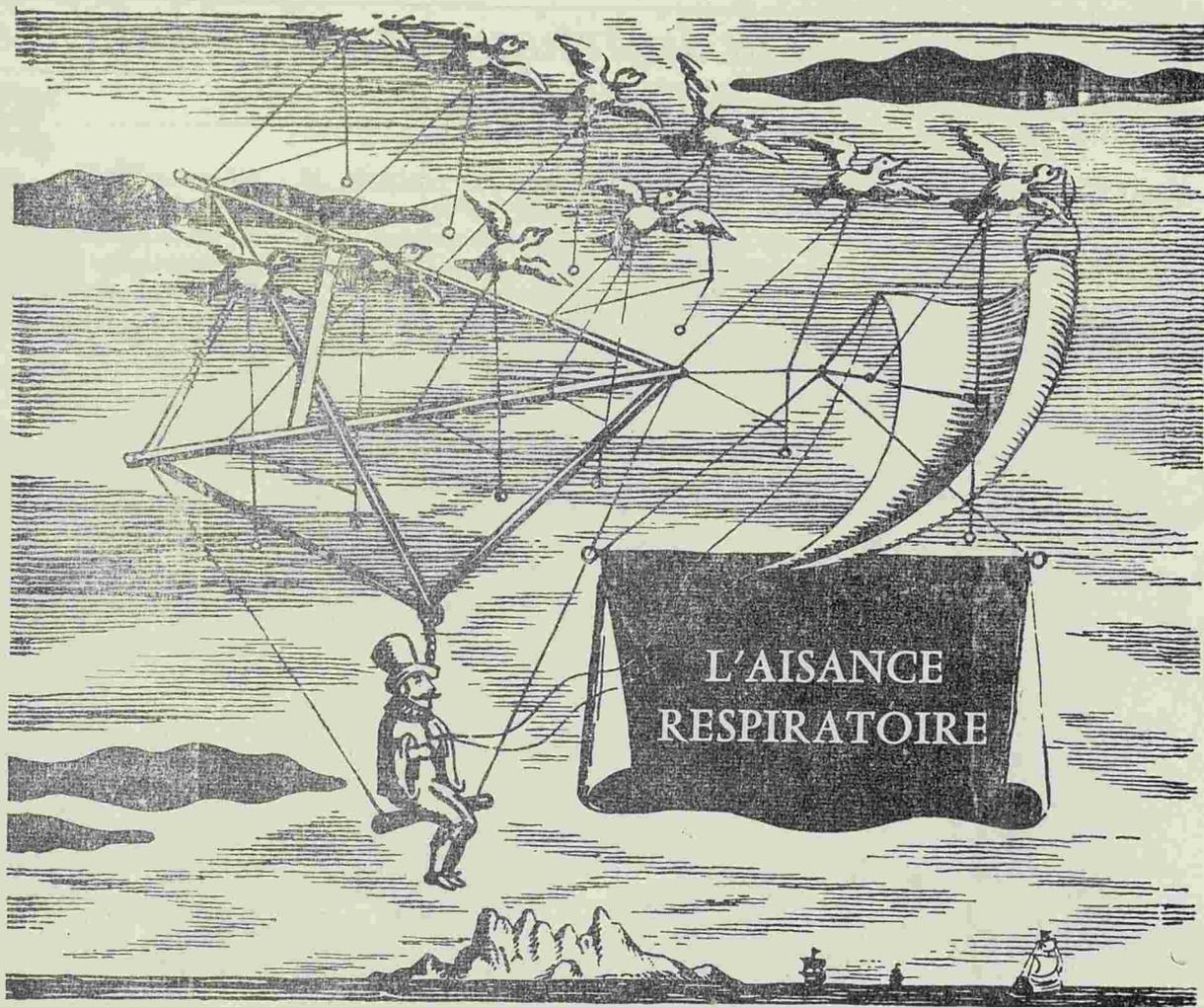
triamtérene + benzthiazide

☼ insuffisance cardiaque congestive ☼
☼ formes résistantes des autres syndromes œdémato-ascitiques ☼

4 à 6 comprimés par jour par cures courtes de 3 à 8 jours, au besoin en continu jusqu'à disparition de l'œdème
Boîte de 24 comprimés, dosés à 50 mg de triamtérene 25 mg de benzthiazide Tableau C, P. Cl II, S.S. : remboursable à 90 %

Surveillance : doser urée sanguine ; hémocrite, natrémie. Arrêter le traitement à la disparition des œdèmes. En cas d'échec, ne pas poursuivre le traitement plus de 4 à 5 jours. A ÉVITER CHEZ LA FEMME ENCEINTE

AGENCE TUNISIENNE ROUSSEL 41, rue Mokhtar Attia, Tunis
DE DIFFUSION DE PRODUITS PHARMACEUTIQUES laboratoires



asthme
léger ou moyen
à dyspnée chronique

emphysème

toutes insuffisances respiratoires

CORTIDASMYL

PRÉSENTATION

prednisone 1,5 mg
théophylline 120 mg
phénobarbital 10 mg

Boîte de 30 comprimés

Tableau A - P. Cl. 7

Sécurité Sociale : remboursable

POSOLOGIE

2 à 6 comprimés par jour
au moment des repas

ne pas utiliser
au-dessous de 15 ans

Réf. 63-22

ROUSSEL
laboratoires

35, Boulevard des Invalides - Paris 7°

AGENCE TUNISIENNE DE DIFFUSION DE PRODUITS PHARMACEUTIQUES, 1, passage d'Elbe - TUNIS

décrits dans les suites de fibrinolyse intenses ayant entraîné une hématurie comme ce fut le cas chez notre malade, et l'anurie est alors explicable par la tubulo-néphrite qui en fut la conséquence.

Dans la 4^e observation : Il s'agit d'un malade ayant subi 3 interventions sur les voies biliaires. Dans ce cas, il nous semble que les troubles conjugués de la déperdition et de la rétention biliaire jouent, à notre avis, un rôle capital dans le déclenchement des phénomènes fibrinolytiques. Néanmoins, instruits par les exemples précédents nous avons pu porter un diagnostic précoce par pratique du test de Von Kaula en Salle d'opération, et instituer une thérapeutique rapide et efficace, par administration d'acide epsilon-amino-caproïque et d'inhibiteur de Kunitz.

Dans la 5^e observation : La chirurgie hépatique proprement dite est classiquement incriminée dans le déclenchement des phénomènes fibrinolytiques, ce qui est le cas dans cette observation. Néanmoins, là encore le test de Von Kaula pratiqué au tout début de la fibrinolyse a permis à peu de frais d'en enrayer le coût, puisque la simple administration de 4 gr d'acide epsilon-amino-caproïque, a fait disparaître définitivement cette fibrinolyse.

CONCLUSIONS

En conclusion, il nous paraît utile de rappeler la gravité de ces syndrômes fibrinolytiques chirurgicaux qui, jusqu'à il y a peu de temps, laissaient les chirurgiens désarmés; c'est pourquoi il nous semble important d'indiquer en quelques points, la conduite à tenir devant cet accident.

Tout d'abord, chez les malades exposés : Insuffisants hépatiques, malades devant subir une intervention thoracique, hépatique, prostatique gynécologique, etc... il est nécessaire de déceler une éventuelle fibrinolyse latente, en faisant un bilan correct de la coagulation qui devra comprendre :

BILAN AVANT L'OPERATION	le taux de fibrinogène
	le taux de prothrombine
	le taux de proconvertine
	le taux de proaccélélerine
	le temps de saignement
	le temps de coagulation
	la recherche de la tendance lytique par le test des euglobulines

A cet égard, il faut rappeler que le thrombo-élastogramme donne une bonne vue générale des différents temps de la coagulation.

Si ces différents examens montrent une tendance à la fibrinolyse, il faut instituer un traitement pré et per-opératoire préventif par l'administration d'acide epsilon-amino-caproïque. Notons que Leger, Lande et Vergoz, ont insisté sur l'intérêt des transfusions de sang frais, étant souligné que la meilleure attitude consiste chaque fois qu'il existe un danger fibrinolytique à intervenir sous couvert d'Iniprol, administré par perfusion intra-veineuse commencée à la phase pré-opératoire, et poursuivie durant toute l'intervention, à une dose de 2 à 4 millions d'unités.

Pendant l'intervention : On dispose de moyens cliniques et de moyens de laboratoire pour affirmer le diagnostic précoce de la fibrinolyse :

- cliniquement, il s'agit d'une hémorragie en nappe diffuse, intéressant tout le champ opératoire pouvant survenir également à distance de celui-ci, sans aucune tendance à l'hémostase. Devant un tel tableau, on demandera des examens de laboratoire immédiats per-opératoires.
- le laboratoire pratiquera immédiatement le test de la lyse du caillot des euglobulines de Von Kaula et démontrera la fibrinolyse si le temps de lyse du caillot est inférieur à 30 minutes. Si l'on ne dispose pas d'un laboratoire bien outillé, au flanc du bloc opératoire, un simple test de redissolution du caillot donnera aussi des renseignements utiles : on met en présence de 1 ml du sang du malade 1 goutte de solution de thrombine concentrée, à la température de la salle; si un caillot se forme c'est qu'il y a encore du fibrinogène et ce caillot sera conservé à 37° centigrades pour l'étude de la redissolution spontanée.

Devant un tel tableau de fibrinolyse confirmée, on peut adopter l'attitude schématique suivante :

En cas de fibrinolyse modérée : il suffit d'inhiber la transformation du plasminogène en plasmine par l'administration d'acide epsilon-amino-caproïque par voie intraveineuse.

En cas de fibrinolyse importante : L'inhibition de l'activation du plasminogène ne suffit plus; il faut inhiber l'activité protéolytique de la plasmine déjà libérée en grande quantité dans le sang, par l'administration de fortes doses d'inhibiteur de Kunitz ou Iniprol : 6 à 12 millions d'unités en injections intraveineuses fractionnées ou continues. Il est à noter, que l'inhibiteur de Kunitz à ces doses, n'entraîne pas de signes d'intolérance ni d'hypercoagulabilité. On peut également utiliser l'inhibiteur parotidien de Frey, mais à des doses plus importantes : 1 ml d'inhibiteur de Kunitz, équivaut in vitro à 15 ml d'inhibiteur de Frey.

En cas de fibrinolyse grave ! L'inactivation de la plasmine par ces inhibiteurs, si elle est indispensable, ne suffit pas, pour rétablir la coagulation, car le fibrinogène a été plus ou moins entièrement détruit. Il faut alors ajouter à ces anti-enzymes des perfusions de fibrinogène préparé par les Centres de Transfusion, ou à défaut, des transfusions de sang frais. Notons enfin, que l'adjonction d'un traitement complémentaire peut être indispensable : transfusions de sang pour rétablir la masse sanguine, gluconate de calcium pour supprimer le risque d'incoagulabilité par décalcification in vivo, hémosuccinate d'hydrocortisone en perfusion veineuse, qui est un traitement de collapsus et qui possède une légère action antifibrinolytique; enfin, les analeptiques cardiovasculaires : norepinephrine ou noradrénaline.

Nous espérons, grâce à l'application de ce schéma diagnostique et thérapeutique, ne plus assister à l'évolution angoissante de la fibrinolyse déclarée.

RESUME

Cinq Observations de fibrinolyse sont rapportées dans cet article ayant eu chacune une évolution et une étiologie différente. Il est à remarquer que celles qui sont survenues avant l'emploi en thérapeutique des inhibiteurs d'enzymes et de l'acide epsilon-amino-caproïque sont toutes terminées par la mort. Des succès nets ont été par contre obtenus depuis l'emploi de cette thérapeutique. D'autre part, il est actuellement surtout utile de déceler la fibrinolyse débutante, par l'emploi facile du test de Von Kaula en salle d'opération chaque fois que l'on a une tendance hémorragique anormale dans le champ opératoire. En effet, la détection précoce de la tendance fibrinolytique facilite considérablement la thérapeutique et permet d'éviter toute complication due aux fibrinolyse avérées.

BIBLIOGRAPHIE

- GERMAIN A., AUVERT J., BLATRIX M. et SAMAMA M. : *Deux cas de fibrinolyse au cours d'anastomose porto-cave pour cirrhose, décelée par l'étude per-opératoire détaillée de la coagulation et traitée avec succès par l'inhibiteur pancréatique CY 66.* Mém. Acad. Chr., 1961, 87, 4-5, 162.
- GROSSI C. E., MORENO A. H., ROUSSELOT L. M. : *Studies on spontaneous fibrinolytic activity in patients with cirrhosis of the liver and its inhibition by epsilon-amino-caproic acid.* Ann. Surg., 1961, 87, 4-5.
- INTROZZI E. : *Les inhibiteurs de la fibrinolyse.* VIII^e Cong. Soc. Eur. Hépat. Vienne, août 1961, XK, 87, 4-5, 162.
- LALARDRIE J. P., HAEGEL A., CORMIER J. M., LATASTE J., MATHEY J. : *Fibrinolyse aiguës et hémorragies post-opératoires dans les dérivation porto-caves à propos des deux observations.* Ann. Chr., 1961, 15, 7-8, 471.
- LAND, VERGOZ D., LEGER L. : *Essai de traitement de la fibrinolyse par les inhibiteurs d'enzymes.* Presse Médicale, 1960, 68, 32, 1255.
- LEGER L., LANDE M., VERGOZ D. : *Fibrinolyse au cours de la chirurgie des cirrhoses.* Jour. Chir., 1960, 80, 2, 638.
- LEGER L., SOULIER J.-P. : *A propos de la posologie des inhibiteurs d'enzymes.* Mém. Acad. Chir., 1961, 87, 21-23, 638.
- MARCHAL G., SAMAMA M., MIRABEL G., VAYSSE J. : *Fibrinolyse cataclysmique au cours du traitement chirurgical d'une tétralogie de FALLOU en circulation extra-corporelle. Résultats encourageants « in vitro » d'un agent antiprotéolytique.* Sem. Hôp., 1960, 36, 1994.
- MARCHAL G., SAMAMA M., AUVERT J., DUHAMEL J., YVER J. : *Guérison d'un accident fibrinolytique aigu par un nouvel agent antiprotéolytique au cours d'une anastomose porto-cave.* Sem. Hôp., 1961, 37, 28, 1700.
- MATHEY J., CORMIER J. M., AIGUEPERSE J., LALARDRIE J.-P., HAEGEL A. : *Deux cas de fibrinolyse aiguë traités avec succès par l'inhibiteur de plasmine. Une survie. Un décès secondaire.* Mém. Acad. Chir., 1961, 87, 4-5, 155.
- SOULIER J.-P., PROU-MARTELLE O., DORMONT J. : *Etude de divers inhibiteurs d'enzymes protéolytiques sur la coagulation et la fibrinolyse.* Revue d'Hém., 1960, XV, 5-8, 431.
- VERGOZ D., LANDE M., LEGER L. : *Prévention et traitement des fibrinolyse par l'inhibiteur de KUNITZ.* Presse Médicale, 1961, 69, 8, 339.

SUMMARY

Five cases of fibrinolysis are reported in this article, each having a different evolution and etiology. We notice that those which occurred before the use in therapy of enzyme inhibitors and of epsilon-amino-caproic acid were all fatal. On the other hand, the use of this therapeutic has met with evident success. It would seem advisable, however, at the present time, to diagnose fibrinolysis in its early stage by the simple use of the Von Kaula test in the operating theatre every time that there is an abnormal tendency towards haemorrhage in surgery. In fact, the detection of a tendency towards fibrinolysis in its early stages enormously facilitates treatment and helps to avoid complications due to confirmed fibrinolysis.

Dans le groupe des antibiotiques issus des streptomycés :

Kanamycine Théraplix

(isolée d'une souche de streptomycés kanamyceticus)

- dotée d'un très large spectre antibactérien (active sur la plupart des germes Gram + et Gram - et sur le M. tuberculosis),
- efficace sur les germes devenus streptomycino-résistants (staphylocoques et B.K. notamment),
- non absorbée par l'intestin quand elle est prise per os,
- bien tolérée par voie orale et dans les traitements de courte durée par voie parentérale.

Posologie quotidienne moyenne

	Adultes	Enfants
Voie parentérale	1 g	20 à 30 mg/kilo
Voie orale	3 g	50 mg/kilo

Présentations

Kanamycine
Théraplix
injectable

- Boîte de 2 ampoules de 2 ml contenant chacune 0,50 g de kanamycine base sous forme de sulfate
- Boîte de 1 flacon à 1 g de kanamycine base sous forme de sulfate

Kanamycine
Théraplix
comprimés

- Boîte de 20 comprimés à 0,25 g de kanamycine base sous forme de sulfate

TOLÉRANCE

La **Kanamycine Théraplix** est bien tolérée par voie orale et, dans les traitements de courte durée, par voie parentérale.
Par contre, elle est contre indiquée en cures prolongées par voie parentérale, chez les rénaux. De plus, elle doit être utilisée avec prudence chez les malades ayant reçu, antérieurement, de fortes doses de streptomycine, néomycine ou viomycine (nécessité d'un audiogramme tous les dix jours).
Arrêt du médicament dès qu'apparaît une baisse, même légère, des fréquences aiguës.

INDICATIONS ÉLECTIVES

Staphylococcies
(en association avec la **Cathomycine** éventuellement).

Infections urinaires
à colibacilles et proteus.

Gonococcies.

Infections utéro-annexielles.

Tuberculose.

Gastro-entérites
et entérocrites du nourrisson.

Choléra infantile.

Entérocrites
(après antibiothérapie entre autres).

Syndrome entéro-rénal.

Intoxications alimentaires.

Dysenterie bacillaire.

Coma hépatique.

Adjuvant de la chirurgie abdominale
(préparation à la chirurgie colique, péritonites, appendicites, etc...).



Siège social : 98, rue de Sèvres, Paris 7°

La lymphographie isotopique

par MM. M. A. MERIOUA, P. BERNADAC, M. A. DAHMANE,
M. METTOUCHI et R. GHOUADNI

DIFFICULTE D'APPRECIATION DE L'EXTENSION LYMPHATIQUE DES CANCERS.

L'extension par voie lymphatique est le fait de multiples cancers.

L'appréciation de l'envahissement des aires ganglionnaires tributaires d'un organe atteint d'une tumeur maligne est aisée dans le cas d'adénopathies périphériques cliniquement perceptibles, accessibles à la ponction ou à la biopsie, qui en permettent l'identification histologique.

Elle est singulièrement plus difficile lorsqu'il s'agit d'adénopathies profondes, intra-abdominales en particulier.

A l'insuffisance de l'examen clinique ne pallient guère les diverses méthodes d'exploration radiologique de l'abdomen.

Il est exceptionnel de soupçonner une adénopathie à l'origine d'une compression extrinsèque du tractus digestif, ou de l'arbre urinaire.

Le rétropneumopéritoine peut faire évoquer l'existence de ganglions prévertébraux.

La phlébographie cave, couplée à la splénoportographie, du fait du cheminement parallèle des circulations veineuse et lymphatique peut parfois donner des indications.

INTERET DE LA VISUALISATION DU SYSTEME LYMPHATIQUE.

Mais la visualisation directe du système lymphatique représente incontestablement un progrès décisif.

Elle répond à une nécessité impérieuse en pratique cancérologique.

→ Les tumeurs du petit bassin de nature et d'origine très diverses, toutes susceptibles de propager par les voies lymphatiques loco-régionales imposent le bilan précis de leur extension.

→ Les tumeurs des membres inférieurs obligent à vérifier l'état des lymphatiques sus-jacents.

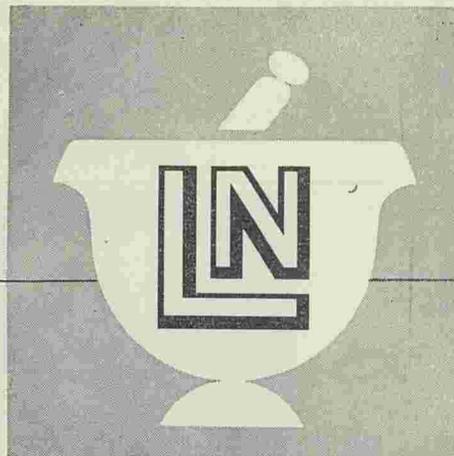
→ Les hémopathies malignes nécessitent également une exploration lymphatique :

- des poussées fébriles ou hématologiques sont parfois en relation avec l'apparition d'adénopathies profondes, abdominales en particulier, de toute façon inaccessibles à l'examen clinique et difficiles à objectiver par d'autres procédés.

Dans tous ces cas, la lymphographie est d'une utilité incontestable. Elle contribue au bilan complet indispensable avant l'établissement du plan de traitement :

- La Chimiothérapie en tire des indications précieuses et la Radiothérapie implique une connaissance précise de la topographie de ces ganglions profonds.

LA GARANTIE DU SYMBOLE



Broparoestrol

acné et séborrhée

BROPAROESTROL : CORPS CHIMIQUE : α -BROMO- α -DIPHÉ-
NYL- β -PARAÉTHYLPHÉNYLÉTHYLÈNE - ONGUENT A 10 % -
TUBE DE 30 G - P. CL. 5 - S.S. - LOTION A 5 % -
FLACON DE 90 ML - P. CL. 9 - S.S. APPLICATIONS
LARGES ET RÉPÉTÉES 2 FOIS PAR JOUR.

LAROCHE NAVARRON
63 RUE CHAPTAL LEVALLOIS - PARIS - SEINE - PER 61-55



PRECISION MAIS DIFFICULTE TECHNIQUE DE LA LYMPHOGRAPHIE RADIOLOGIQUE

La lymphographie radiologique, ou lymphographie directe opaque visualisant les voies lymphatiques par injection de produit de contraste (lipiodol ultra-fluide) dans un lymphatique distal préalablement découvert et intubé après mise en évidence du canal grâce à l'injection sous-cutanée d'un colorant lymphotrope permet d'obtenir des images d'une grande précision et d'une grande finesse, difficiles à égaler avec d'autres techniques.

Sa contribution à l'établissement d'une sémiologie radiologique du système lymphatique, déjà grande, sera croissante avec l'extension de son utilisation. Malheureusement, cette technique est délicate à réaliser et dans un Centre Anticancéreux de quelque importance, elle ne peut en aucun cas être un procédé de routine, car le temps nécessaire pour obtenir une bonne lymphographie radiologique interdit en pratique son application à tous les malades qui en seraient justiciables.

FACILITE PRATIQUE DE LA « LYMPHOGRAPHIE ISOTOPIQUE ».

La lymphographie isotopique est obtenue par enregistrement de la répartition topographique de l'or colloïdal radioactif à petites particules électivement concentré dans les relais lymphatiques, enregistrement obtenu par un balayage automatique au dessus des régions explorées d'une sonde à scintillation détectrice des radiations émises.

A l'opposé de la lymphographie directe opaque, la lymphographie indirecte radio-isotopique est un examen facile à effectuer et d'une innocuité pratique et théorique absolue.

Certes, les images scintigraphiques ne présentent pas la même qualité et ne donnent pas des renseignements aussi précis que celles obtenues avec la lymphographie radiologique.

Précisons, en outre, qu'il existe deux types de lymphographies isotopiques :

+ La lymphographie au lipiodol marqué à l'Iode 131 dont l'intérêt thérapeutique semble actuellement très grand, mais qui nécessite une introduction directe dans le canal lymphatique du radioisotope, soumise aux mêmes limites d'emploi généralisé que la lymphographie radiologique.

Nous n'avons pas l'expérience de cette méthode.

+ La lymphographie à l'or colloïdal à petites particules que nous avons surtout en vue, lorsque nous en soulignons l'aisance de réalisation.

Nous avons pratiqué une cinquantaine de lymphographies isotopiques et notre communication répond au désir d'en présenter les résultats afin d'établir un bilan critique de la valeur de ce procédé d'exploration.

TECHNIQUE DE LA LYMPHOGRAPHIE ISOTOPIQUE A L'OR COLLOIDAL 198 A PETITES PARTICULES

Nous nous sommes volontairement limités à l'exploration lymphatique des membres inférieurs et du bassin par ce procédé :

— 100 microcuries (μc) d'Au 198 à petites particules fourni par le Commissariat à l'Energie Atomique Français (C. E. A. Saclay) sont injectées à l'aide d'une aiguille intradermique dans le premier espace interdigital des deux pieds.

Il ne semble pas que le volume de liquide injecté ou le nombre de particules aient une influence quelconque sur les résultats.

Chez le sujet normal, la radioactivité apparaît au niveau des groupes ganglionnaires de la crosse de la saphène 12 heures après l'injection et, en pratique, cette radioactivité est maxima 24 heures après l'injection. L'on peut alors espérer son ascension jusqu'aux ganglions des groupes aortiques, la limite supérieure ne dépassant pas les piliers du diaphragme.

Il est malheureusement impossible par cette technique d'obtenir de façon certaine et courante une image scintigraphique des ganglions thoraciques : en effet, la période de radioactivité de ce colloïde ne permet pas d'attendre plusieurs jours pour le repérer par voie externe alors qu'il a atteint ce niveau.

Le matériel utilisé pour réaliser ces examens a été double :

- un Cartographe *Picker*;
- et un Cartographe *Mecacerto*.

Ces deux appareils sont équipés de focalisateurs « honey cone ».

Les résultats sont dans les deux cas comparables.

Il faut insister sur la nécessité d'un réglage minutieux de l'appareillage afin d'obtenir de bonnes images à partir de très faibles quantités de radioactivité enregistrée.

ILLUSTRATION ICONOGRAPHIQUE DE LA LYMPHOGRAPHIE ISOTOPIQUE A L'Au 198

Le scintigramme de la lymphographie isotopique normale (clichés IA, IB, IC).

Cliché IA

Repères : La barre horizontale inférieure est la limite supérieure du pubis

Les deux barres horizontales droite et gauche représentent les épines iliaques antéro-supérieures.

(Ces points sont obtenus grâce à un repérage très soigneux).

Scintigramme : Le scintigramme normal objective de façon très nette des deux côtés :

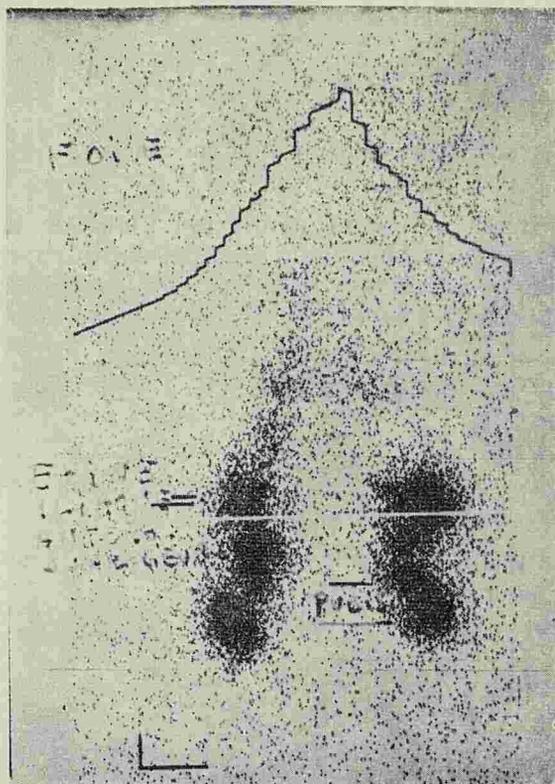
- les ganglions du groupe de la crosse de la saphène, ici l'image scintigraphique est unique;
- elle est parfois double, rarement triple, jamais quadruple.

Au-dessus de la ligne, facile à se représenter, qui relie la partie supérieure du pubis à l'épine iliaque antéro-supérieure s'objectivent :

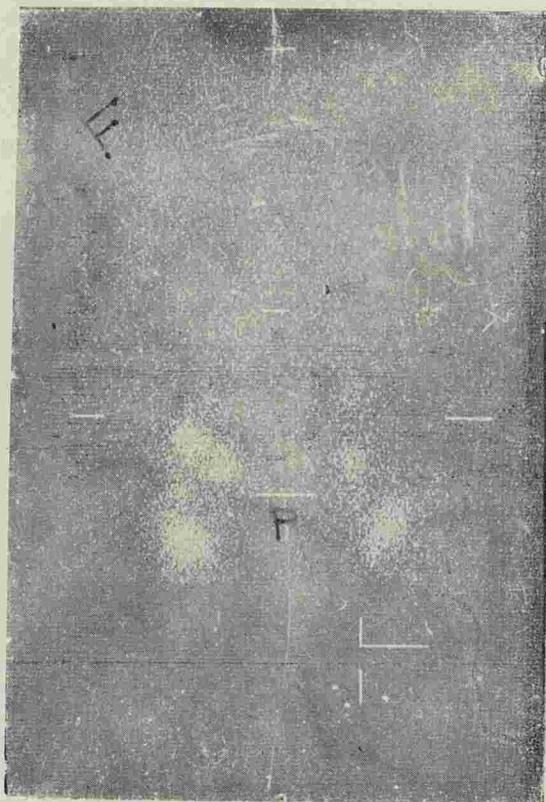
- les images scintigraphiques des ganglions rétrocruraux;
- surmontés des ganglions iliaques externes;
- » des ganglions iliaques primitifs;

et, sur ce cliché, nous notons à peine la radioactivité des ganglions aortiques.

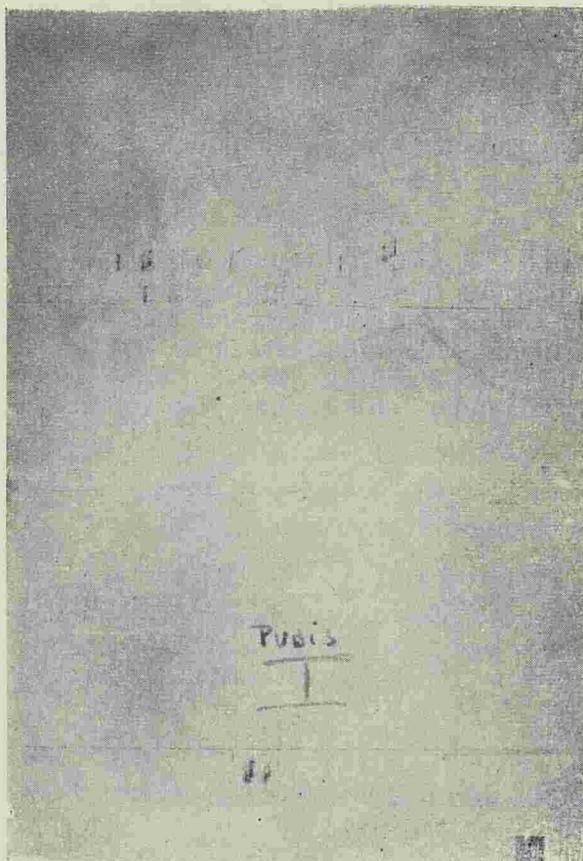
Les clichés suivants IB et IC représentent des scintigrammes également normaux des divers groupes ganglionnaires.



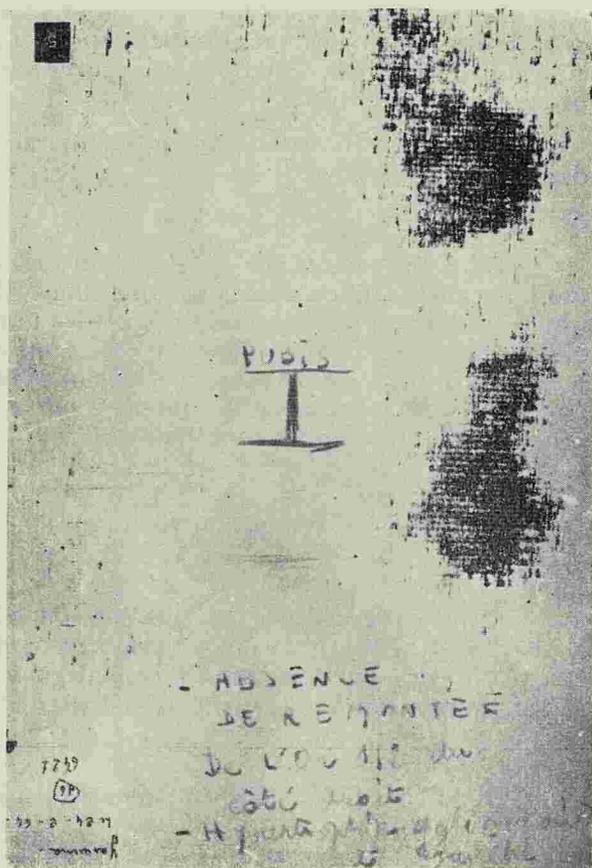
IA



IC



II



III

Sur ces différents clichés, on devine une très légère fixation de l'or radioactif au niveau du foie.

Les différences notables d'aspect de l'enregistrement de la projection plane de la radioactivité des divers groupes ganglionnaires témoignent cependant des possibilités importantes de variations des images obtenues chez le sujet normal, ce qui ne permet de retenir comme pathologiques que les modifications évidentes et grossières dans la topographie, la taille et la densité des ganglions.

Le scintigramme des Adénopathies Métastatiques.

Cliché II

Dans une première observation d'adénopathies métastatiques retenue, le cliché représente l'image en quelque sorte « la plus dépouillée » que l'on puisse obtenir :

Il s'agit d'un cancer utérin au dernier stade ayant envahi le vagin et la vessie, s'accompagnant de métastases ganglionnaires dans toutes les aires avoisinantes.

L'arrêt total de la « remontée » de l'or 198 au niveau des deux membres est manifeste.

Cliché III

Une seconde observation d'adénopathies métastatiques, choisie parce que très démonstrative, est celle d'une malade atteinte de Cystoépithéliome de l'ovaire droit, ayant subi une ablation chirurgicale suivie de radiothérapie et présentant un blocage lymphatique complet du membre inférieur droit.

Le scintigramme objective un arrêt complet de la remontée du colloïde du côté droit et un aspect nettement hypertrophié et irrégulier des ganglions sous et rétrocruraux du côté gauche avec encoche du bord externe du groupe inférieur, traduction vraisemblable d'un processus métastatique à ce niveau.

Les observations suivantes ont donné à l'exploration lymphographique isotopique des images plus fines :

Cliché IV

Dans un cas où il s'agissait d'un malade de 50 ans, ayant un rhabdomyosarcome du mollet gauche, avec métastase inguinale du même côté, l'image scintigraphique montre une différence notable entre l'aspect des ganglions de la crosse de la saphène du côté droit et la plus faible radioactivité de ceux du côté gauche, siège de la métastase.

Dans trois autres observations d'adénopathies métastatiques, correspondant à des épithéliomes de diverses origines prouvés par l'anatomie pathologique, l'intérêt iconographique a retenu notre attention.

Cliché V

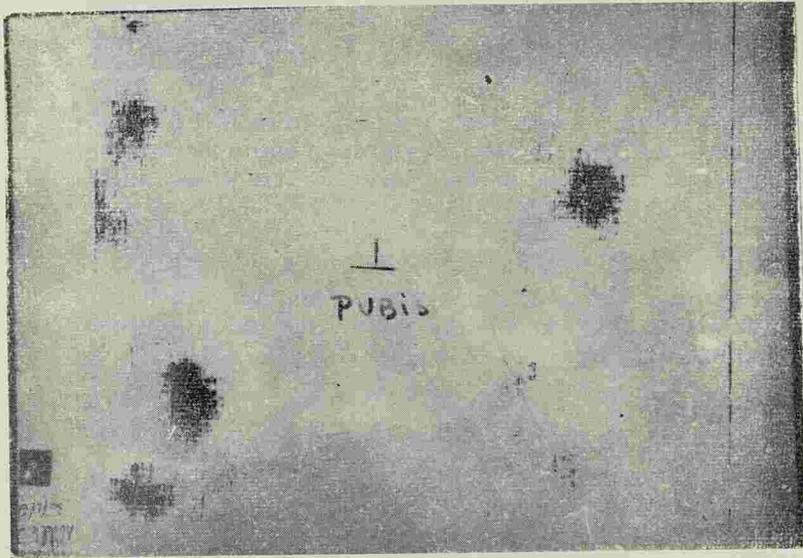
Dans un cas : amputation complète de la chaîne iliaque droite.

Cliché VI

Dans un autre cas : hypertrophie très nette de tous les groupes ganglionnaires saphènes et rétrocruraux contrastant avec la pauvre opocification de la chaîne aortique. Il existait des adénopathies métastatiques à ce niveau, mais ce n'est pas sur l'aspect du scintigramme que nous aurions pu l'affirmer.

Cliché VII

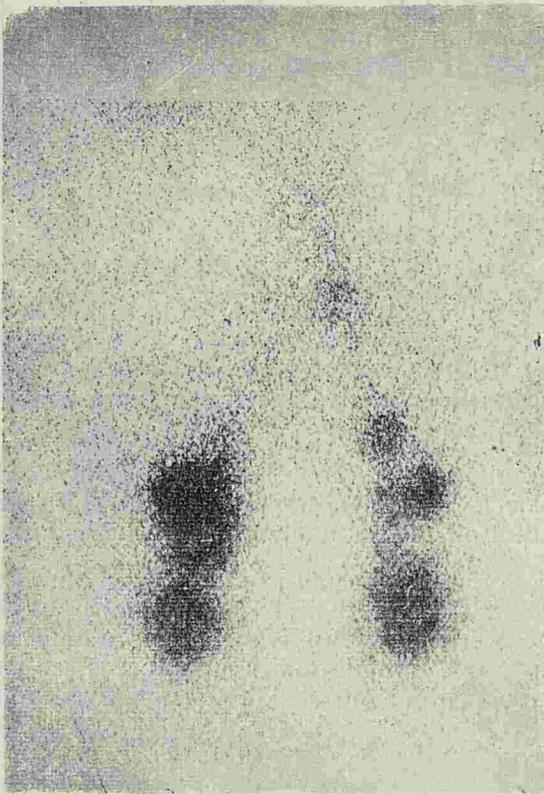
Dans ce dernier cas : Métastases du groupe ganglionnaire saphène gauche.



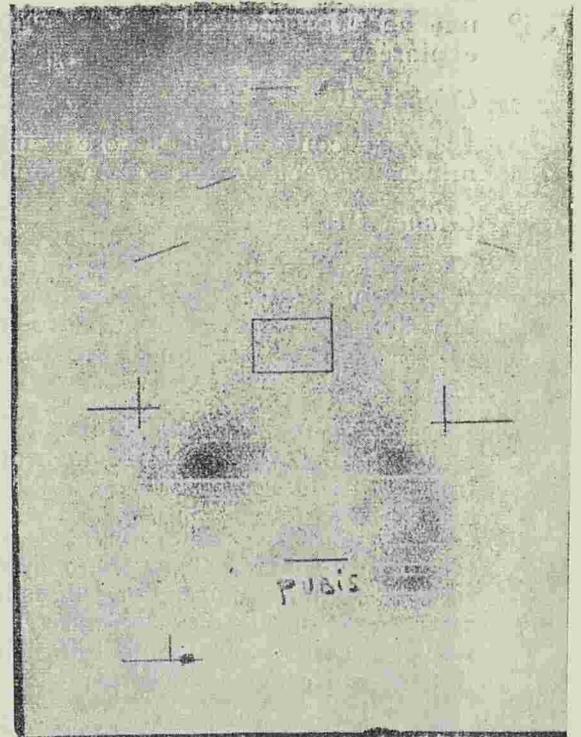
IV



V



VI



VII

Le scintigramme lymphographique des hémopathies malignes.

Au cours des hémopathies malignes, en particulier dans les cas de maladies de Hodgkin, de leucocies lymphoïdes chroniques, ou de lymphosarcomes, il est primordial d'affirmer l'existence ou l'absence d'atteintes profondes abdominales, en vue de poser des indications thérapeutiques précises.

Cliché VIII

Dans un cas de maladie de Hodgkin, évoluant chez une jeune femme de 35 ans, avec des localisations cervicales et sus-claviculaires gauches, la lymphographie isotopique d'aspect normal a permis de conclure à l'absence de diffusion du processus lymphogranulomateux au niveau des aires explorées.

Cliché IX

La lymphographie isotopique s'est révélée également normale dans un autre cas de maladie de Hodgkin évoluant chez une jeune fille de 14 ans, ayant des adénopathies cervicales, médiastinales et une localisation sternale.

Cliché X

Dans un autre cas de maladie de Hodgkin, chez un sujet de 28 ans, porteur d'adénopathies cervicales et médiastinales, la lymphographie isotopique a, par contre, révélé une nette augmentation de la surface de projection de la radioactivité des aires explorées, ce qui semblait indiquer un début de dissémination de la maladie à ce niveau, comme l'évolution ultérieure l'a d'ailleurs confirmé.

Cliché XI

Chez un autre malade en poussée évolutive hodgkinienne, la clinique évocatrice de localisations abdominales a été confirmée par la lymphographie isotopique qui a montré une nette augmentation de la surface de projection radioactive des aires ganglionnaires explorées.

Cliché XII

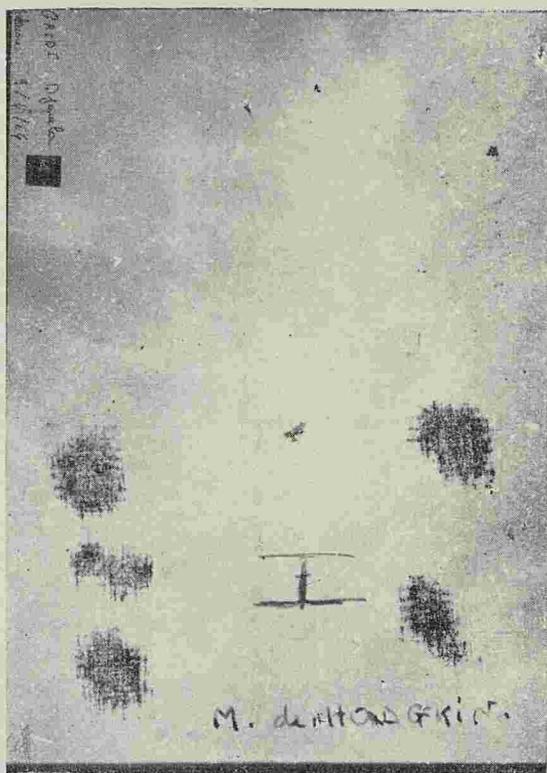
Au cours d'une leucose lymphoïde chronique avec micropolyadénopathies disséminées, aspect normal de la lymphographie isotopique.

Cliché XIII

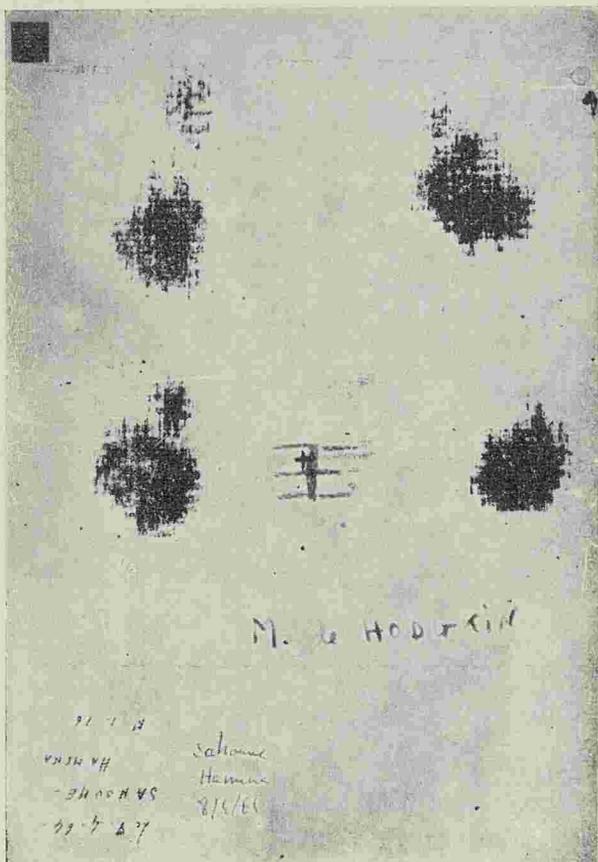
Chez un autre malade, atteint de leucose lymphoïde chronique, le scintigramme révèle une hypertrophie ganglionnaire avec aspect irrégulier, des ganglions décelés, et une amputation du groupe rétro-crural gauche et probablement de la chaîne iliaque primitive gauche, sans qu'il soit possible d'être affirmatif à ce niveau, compte tenu des variations individuelles.

Chez les malades atteints d'hémopathies malignes, il faut souligner l'intérêt de l'exploration lymphographique isotopique avec l'or 198 à petites particules avant l'institution de toute thérapeutique, qu'il s'agisse d'irradiation ou de médicaments antimétaboliques.

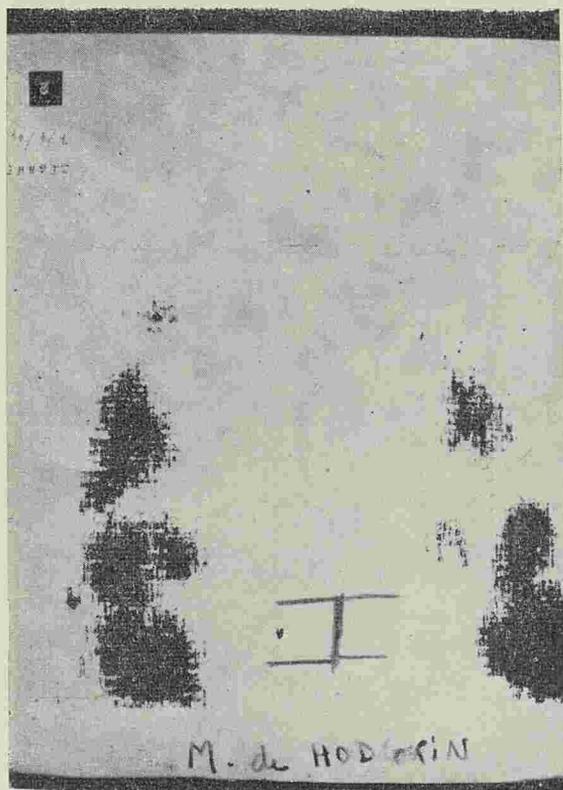
En effet, de manière très constante, ces traitements s'accompagnent d'une diminution de la fonction colloïdopexique du système réticulo-endothélial ganglionnaire et les images obtenues sont d'une densité radioactive extrêmement faible et parfois même aucune radioactivité n'est enregistrée au niveau des aires ganglionnaires explorées, ce qui interdit évidemment toute appréciation de la topographie, et de l'extension éventuelle des adénopathies profondes.



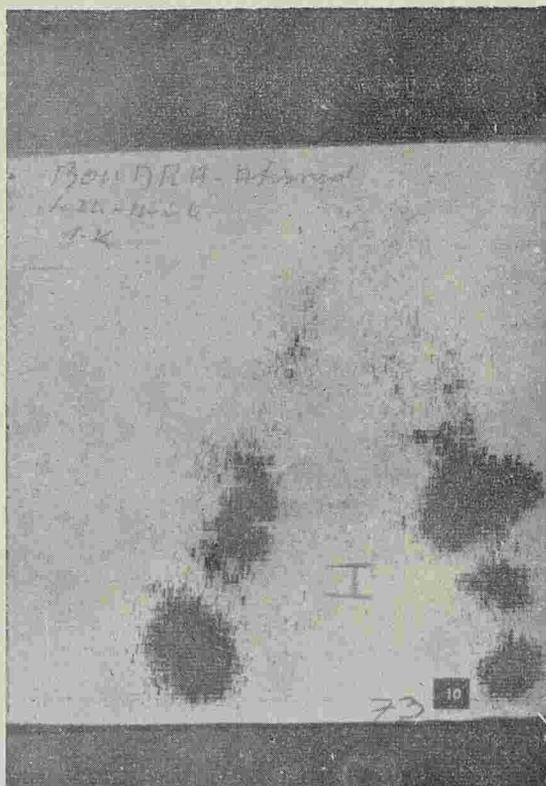
VIII



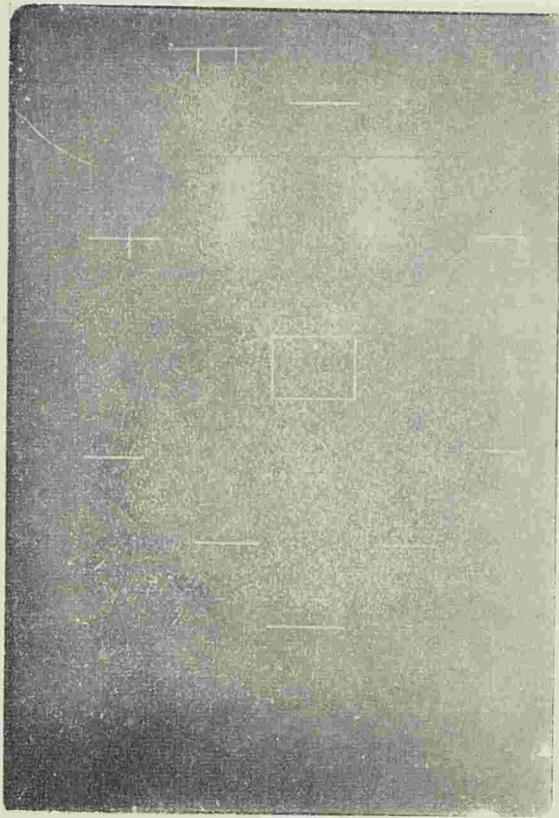
IX



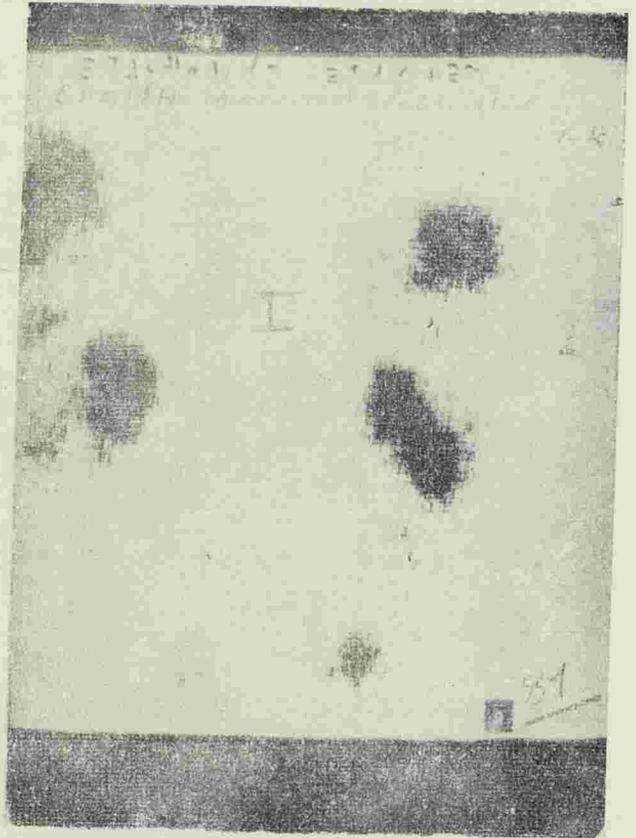
X



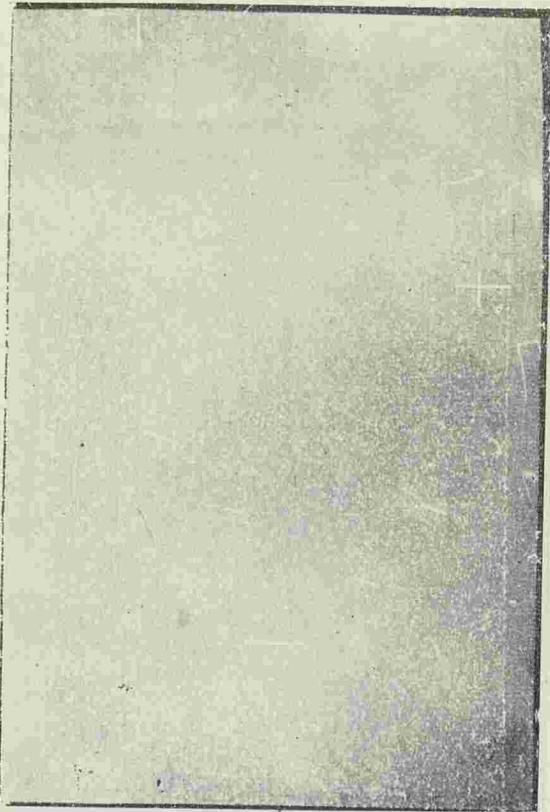
XI



XII. — *Leucose lymphoïde*



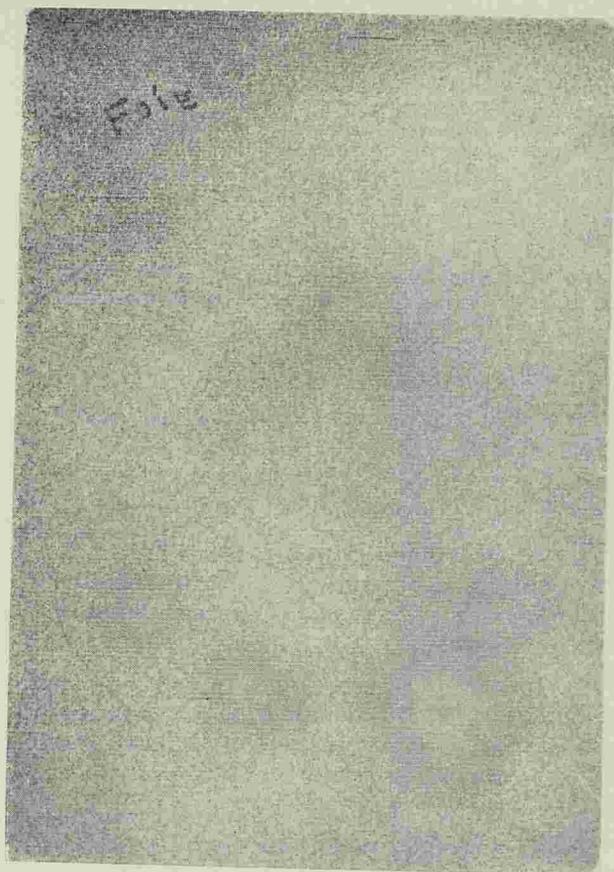
XIII. — *Leucose lymphoïde*



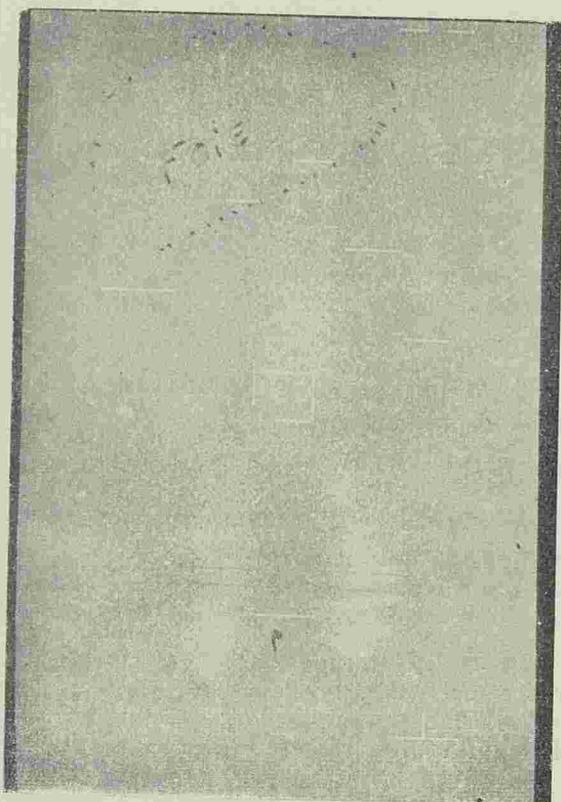
XIV. — *Maladie de Hodgkin*



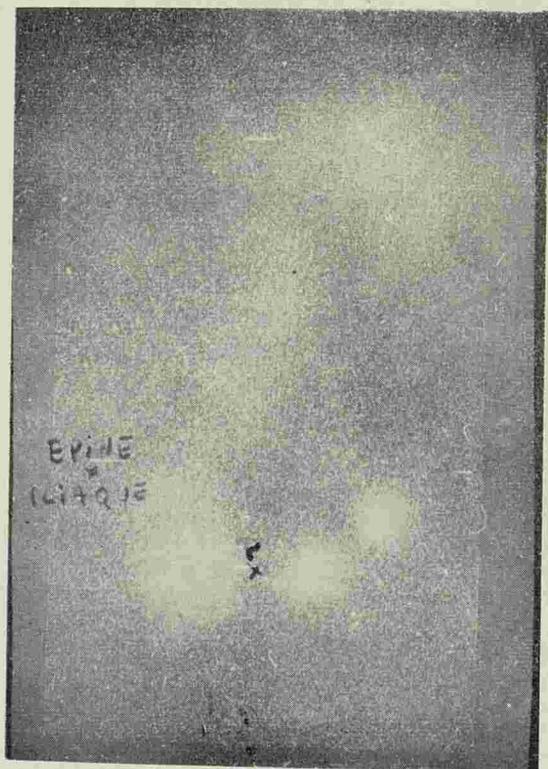
XV. — *Mal de Pott*



XVI



XVI bis



XVII



XVIII

LA LYMPHOGRAPHIE ISOTOPIQUE AU COURS D'AFFECTIONS DIVERSES

Après cette brève revue des images normales, des images d'adénopathies métastatiques et des images ganglionnaires d'hémopathies malignes, quelques aspects plus rares correspondant à des affections diverses illustrent les enseignements de la lymphographie isotopique.

Cliché XV

Dans un cas de maladie de Kaposi, l'exploration isotopique a montré un arrêt complet de la remontée de l'or 198 dans les membres inférieurs.

Cliché XVI

Dans un cas de Mal de Pott à localisation lombaire qui présentait par ailleurs un syndrome de compression cave inférieure dont la cause a été prouvée d'origine extrinsèque par la cavographie, l'existence d'adénopathies inguinales de nature tuberculeuse a motivé une exploration lymphographique isotopique.

Le scintigramme révèle de façon évidente l'hypertrophie ganglionnaire ainsi qu'un aspect refoulé vers la gauche de la radioactivité de la chaîne aortique qui correspond très exactement à l'emplacement de la masse refoulant la veine cave inférieure qui était selon toute vraisemblance constituée par un gros abcès.

Dans le cadre de l'étude de la migration d'un colloïde dans le système lymphatique, nous avons enfin procédé chez plusieurs malades à des injections intraganglionnaires.

Une observation a été choisie pour illustrer l'intérêt iconographique de l'aspect scintigraphique obtenu par ce procédé.

Cliché XVII

Chez un malade atteint d'adénopathies inguinales bilatérales, après injection de l'or 198 à petites particules en un point du côté gauche, en deux points du côté droit, s'objective très nettement une remontée du colloïde par le système iliaque gauche alors qu'il y a un blocage à peu près complet du système iliaque droit.

Il faut souligner la notable fuite hépatique de l'or car la scintigraphie hépatique obtenue est de bonne qualité.

Cliché XIV

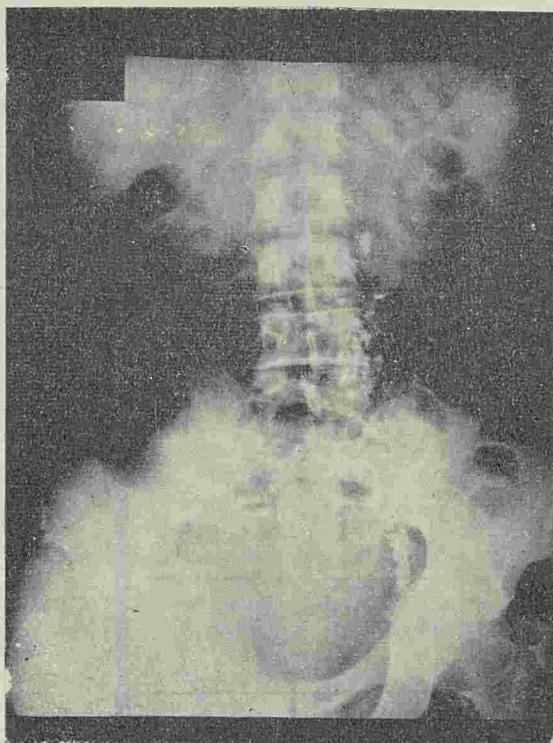
Le même malade a été revu 72 heures après l'injection d'or intraganglionnaire. Le scintigramme donne les mêmes résultats que ceux obtenus par l'exploration initiale, effectuée 24 heures après l'administration du colloïde radio-actif.

Cliché XVIII

La lymphographie radiologique, pratiquée à titre comparatif chez le même malade, confirme point par point les renseignements donnés par la lymphographie isotopique.

Les quelques exemples choisis pour illustrer les résultats obtenus par l'exploration scintigraphique du système lymphatique permettent d'apprécier l'intérêt et les limites de cette technique.

La qualité des images est nettement inférieure à celle des images que l'on peut obtenir par lymphographie radiologique.

XVIII bis. — *Lymphographie*

Il est impossible, sauf dans quelques rares cas, d'objectiver par la lymphographie isotopique des images fines de « défaut » dans l'adénopathie. Les vaisseaux lymphatiques sont totalement invisibles.

L'utilité diagnostique de cet examen est donc assez minime.

Par contre, sa facilité, son innocuité pratique et théorique compensent en partie cet inconvénient.

Nous avons pu ainsi facilement établir une relation entre une poussée fébrile et une poussée ganglionnaire abdominale chez des malades atteints de maladie de Hodgkin.

Du point de vue physiopathologique enfin, nous avons été intrigués par la diminution de l'ascension de l'or chez des malades atteints d'affections diverses qui avaient subi une radiothérapie sur les régions iliaques et inguinales ou bien qui venaient de terminer un traitement caryolytique.

Nous nous proposons d'étudier systématiquement les variations fonctionnelles des remontées de l'or radioactif sous l'influence des diverses thérapeutiques.

Nous espérons d'une expérience plus étendue l'appréciation à sa juste valeur de l'intérêt clinique de la lymphographie isotopique.

Travail du Service de Médecine Interne (Prof. Agrégé M. A. MERIOUA) et du Laboratoire des Radio-isotopes (Docteur P. BERNADAC).

(Centre Pierre et Marie Curie — ALGER)

*Pour remplacer
la dihydrostreptomycine-bipénicilline*

PANSTRILLINE

pénicilline + benzathine pénicilline (Extencilline) + sulfate de streptomycine

3 présentations	Pénicilline G	Benzathine pénicilline	Streptomycine (sulfate)
PANSTRILLINE 0,5 M/0,25 g	400.000 U.I.	100.000 U.I.	0,25 g
PANSTRILLINE 1 M/0,25 g	800.000 U.I.	200.000 U.I.	0,25 g
PANSTRILLINE 1 M/0,50 g	800.000 U.I.	200.000 U.I.	0,50 g

INDICATIONS :

- Angines - rhinopharyngites - otites
- Pneumopathies aiguës - bronchopneumonies
- Streptococcies
- Staphylococcies - furoncles - anthrax
- Infections des voies biliaires
- Infections urinaires
- Gonococcie et ses complications
- Syphilis

POSOLOGIE :

NOURRISSONS ET JEUNES ENFANTS : la moitié ou la totalité du nécessaire Panstrilline 0,5 M/0,25 g

GRANDS ENFANTS : un nécessaire 1 M/0,25 g

ADULTES : un nécessaire 1 M/0,50 g

UNE SEULE INJECTION PAR JOUR

Toutefois, dans les cas graves, nécessitant un traitement intensif, il peut être indiqué de renouveler les doses ci-dessus toutes les 12 heures.

CONTRE-INDICATIONS :

Sujets présentant un état de sensibilisation à la pénicilline ou à la streptomycine.

1°) Assure une
pénicillinémie prolongée
grâce à la
benzathine-pénicilline

2°) Evite les réactions
de sensibilisation à la
pénicilline-procaïne

3°) Réduit les risques
d'atteinte cochléaire
que l'on peut observer
avec la
dihydro-streptomycine

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIA" MARQUES RHÔNE-POULENC
INFORMATION MÉDICALE : 28, Cours Aibert 1^{er} - PARIS 8^e - B. P. 490.08 - Tél. ALMA 40-00

Mycose pulmonaire primitive

Traitement local à l'Amphotéricine B

par A. ZAÏMI, Mme Ben Lakhal et I. Chevikov

Les mycoses pulmonaires, autrefois considérées comme exceptionnelles, sinon comme de véritables curiosités sont devenues moins rares depuis la généralisation des antibiotiques.

Elles ont la réputation d'évoluer très mal et aucun traitement actif ne pouvait leur être opposé. L'apparition de mycostatiques et surtout de mycolytiques, permet maintenant de stopper cette évolution et d'aboutir à la stabilisation voire à la guérison comme l'illustre notre observation.

M. Ahmed M... est hospitalisé dans la nuit du 26 juin 1963 pour crise d'asthme, bronchorrhée, défaillance cardiaque et diabète associé.

En fait le malade qui est diabétique a présenté brutalement une suppuration pulmonaire abondante, environ 300 cm³ de pus *non fétide* et une hyperglycémie à 2,58 g %.

L'état général est franchement mauvais, la T. A. est à 17-11. La dyspnée intense, asthmatoïde; le faciès plombé; la température est à 39° 6.

Le malade accuse des douleurs thoraciques droites, aux membres inférieurs et l'asthénie est majorée par l'association du diabète, de l'hypertension et de la dyspnée.

La radiographie pratiquée le lendemain montre une énorme opacité en pamplemousse présentant un niveau horizontal aux deux tiers de sa hauteur, le tiers supérieur tranchant par sa clarté gazeuse. L'image est antérieure sur le profil et se projette sur le lobe moyen et le segment baso-ventral.

C'est l'image d'un abcès de grand volume et l'expectoration importante en est la vomique. Mais cet abcès a deux particularités qui vont attirer l'attention :

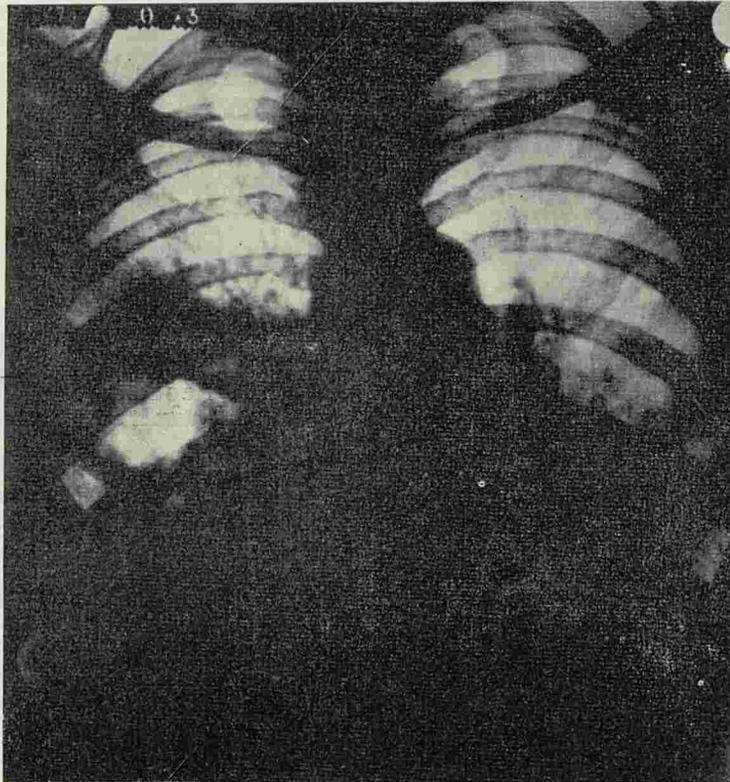
- 1° l'absence de fibres élastiques à l'expectoration, et surtout,
- 2° la présence de champignons de type *aspergillus* et *Mucor*.

Le 8 juillet, le pus aspiré sous bronchoscopie, contient du *Candida*; l'expectoration de l'*aspergillus*, du *Mucor* et du *Candida*.

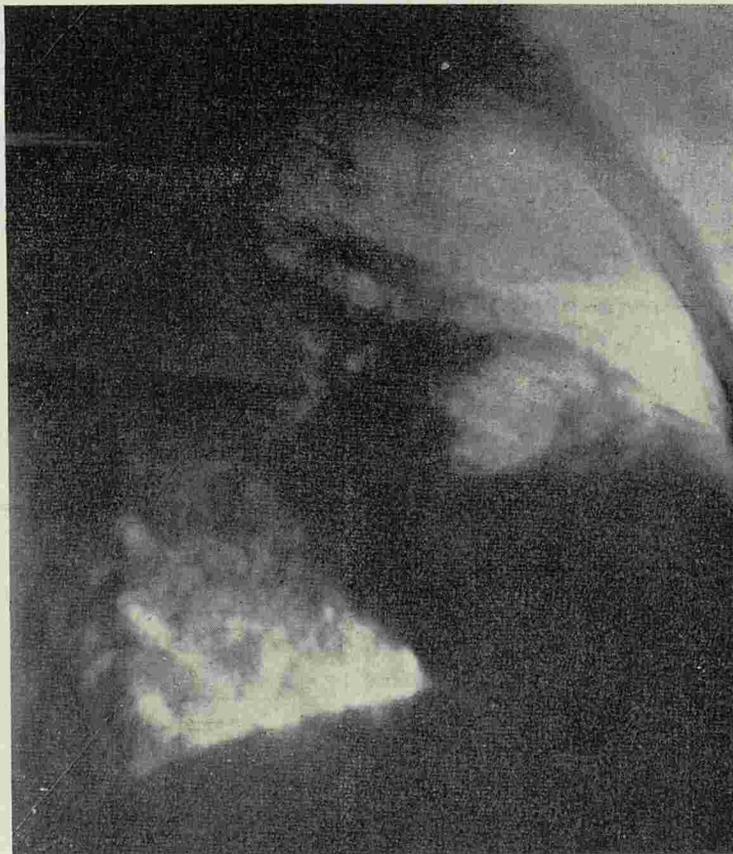
Un traitement à l'Amphotéricine B est entrepris sous forme de perfusions lentes de 6 à 8 heures du produit dans 500 cm³ de sérum. On doit malheureusement l'abandonner à la 4^e perfusion, le produit est très mal supporté, provoquant sueurs profuses, douleurs abdominales, malaises et céphalée.

Le malade ne prend plus alors que la mycostatine à raison de 3 g par jour et au bout de quelques jours une vomique fait suite à une poussée fébrile, en même temps qu'apparaissent au niveau du mamelon des vésicules groupées en bouquet très douloureuses évoquant le Zona.

Dès le lendemain une fistule cutanée par où s'écoule du pus apparaît au niveau du bouquet de vésicules. Fait notable, du *Candida* est identifié dans ce pus, dans le pus craché et dans les sérosités des vésicules.



I. Abscès mycosique face vomique



I. Projection antérieure de l'abcès visible sur le profil
(Image hydro-aérique)

Toutes ces levures sont de la variété du *Candida albicans* et le résultat est confirmé par l'Institut Pasteur de Paris. De même, l'agglutination des anticorps à la souche *Candida* est positive au 1/64.

Nous profitons de cette fistule spontanée pour injecter en pleine cavité de l'amphotéricine si mal supportée par voie générale, nous inspirant des travaux de MM. BROUET, DUROUX et MIGUERES.

Ces auteurs ont, en effet, constaté dans les observations rapportées à la Société de Pathologie Respiratoire tout le bienfait qu'on peut tirer de l'amphotéricine en injections locales après repérage soigneux de la cavité à injecter sous scopie. Le produit agit au sein même de la lésion avec une concentration optima. Ainsi sont évités les déboires des perfusions très lentes et du reste très mal tolérées.

Sous nos yeux, s'amorce l'amélioration progressive tant sur le plan clinique que radiologique. La fistule se referme après 3 injections et applications de compresses imbibées de mycolytique. La cavité disparaît laissant place à une plage sombre; celle-ci s'estompe progressivement à son tour.

Les examens de crachats trouvent du *Candida*, mais les colonies sont moins importantes. Les bacilloscopies sont constamment négatives.

Cependant, le 25 octobre, la bacilloscopie est positive pour la 1^{re} fois; des images d'apparition récente sont localisées sous la clavicule et comportent des cavités d'un centimètre à un centimètre cinq sur les coupes tomographiques.

Le malade a fini par se contaminer dans le service où la séparation entre malades bacillaires et non bacillaires ne peut jamais être étanche.

Fort heureusement, ces images bacillaires disparaîtront deux mois et demi plus tard grâce à l'administration d'antibacillaires associés, et le malade quitte le service le 31 janvier 1964, avec une image thoracique pratiquement normale.

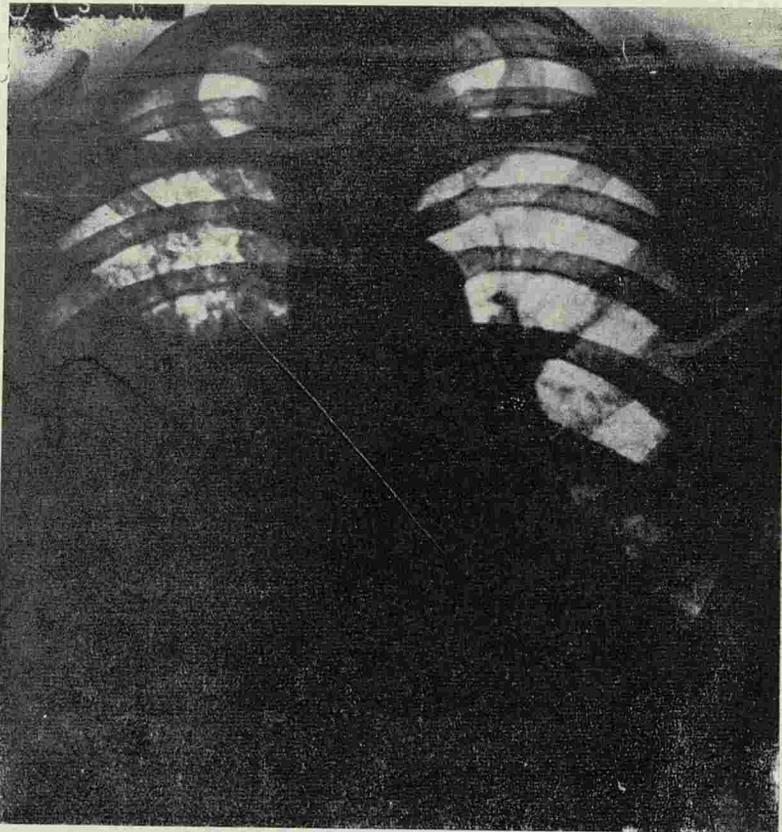
COMMENTAIRES

Nous avons eu la chance grâce à un concours de circonstances favorables de diagnostiquer à temps et de traiter une mycose pulmonaire. Nous avons été aidés par plusieurs facteurs :

- 1° le caractère non fétide de l'expectoration abondante;
- 2° la découverte dès les premier examens d'une flore riche en champignons, trouvés en grand nombre;
- 3° la possibilité d'avoir pu identifier l'espèce par culture et par examens sérologiques sur plusieurs échantillons;
- 4° d'avoir pu injecter localement un produit somme toute, mal toléré et nocif.

Les auteurs parisiens ont rejeté les injections par sonde trachéale de Métras. On ne peut en effet les diriger que de manière approximative et les efforts de toux, les réflexes nauséux que le passage intra-bronchique du produit provoque, en font rejeter l'emploi.

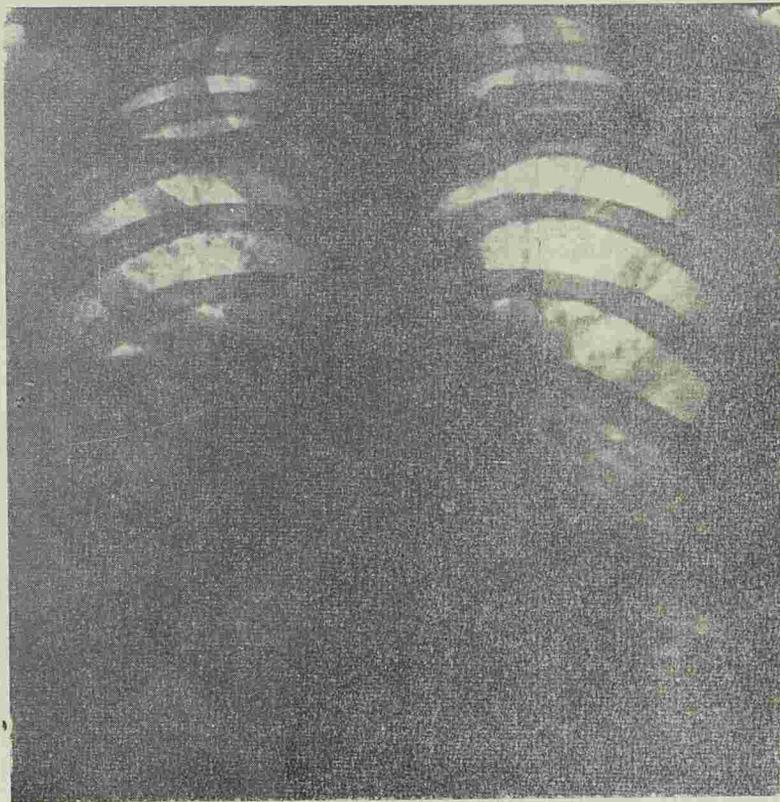
En conclusion, il est intéressant d'insister sur la virulence particulière, quand certaines conditions sont réalisées, qu'acquiert un champignon dont le saprophytisme et l'inocuité habituels sont proverbiaux.



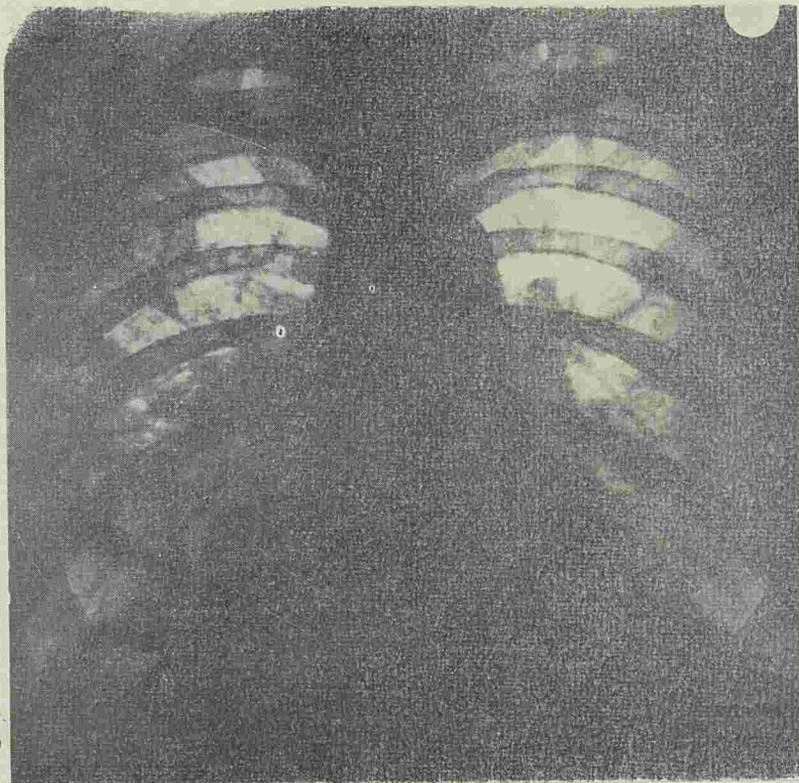
II. Abscès mycosique. Phase de rétention



II. Abscès mycosique profil, Phase de rétention
(Image pleine)



III. Tuberculisation secondaire sous-claviculaire
nodulaire



IV. Nettoyage apres traitement

RESUME

Les auteurs rapportent l'observation d'une mycose primitive pulmonaire à *Candida albicans*, guérie par des injections in situ d'Amphotéricine.

Ils attirent l'attention sur la possibilité de rencontrer dans la pratique quotidienne des cas analogues. Nous sommes actuellement mieux armés pour confirmer le diagnostic et aboutir à la guérison.

BIBLIOGRAPHIE

Cf. *Journal Français de Médecine et Chirurgie thoraciques*, p. 68, n° 7, janvier 1965, tome 19.

SUMMARY

The authors report a complete study of primitive *Candida albicans* pulmonary mycosis in the form of an abscess on the right side. Once mycosis had been established by the culture of product obtained in bronchial operations and of the parietal pus and by antibody count, treatment was undertaken by amphoterycin.

The evolution of the disease, treatment and total recovery have been recorded.

Emphasis is placed on the relative frequency of these studies. Diagnosis becomes henceforth relatively simple.

GLUCALCIUM A LA VITAMINE C 500 mg

GLUCALCIUM IODURE A LA VITAMINE C

CAFILON

1000 C P K

PROMETHAZINE-CALCIUM CLEVENOT

LABORATOIRES CLEVENOT B.P. N° 8 - NOCENT-S / MARNE (FRANCE)

pancycline

la tétracycline-flash à hautes performances

- la tétracycline apporte l'antibiotique buccal type
- l'ion citrique procure d'emblée les taux sanguins les plus élevés
- le complexe vitaminique B équilibre la flore intestinale
- la vitamine C renforce les défenses organiques

Formule :	Pour une capsule	Pour une cuiller-mesure (= 1/4 de capsule)
Tétracycline base	0,250 g	0,0625 g
Acide ascorbique	0,100 g	0,025 g
Vitamine B1	0,002 g	0,0005 g
Vitamine B2	0,002 g	0,0005 g
Vitamine PP	0,012 g	0,003 g
Vitamine B4	0,001 g	0,00025 g
Vitamine B5	0,004 g	0,001 g
Vitamine B6	0,002 g	0,0005 g
Vitamine B12	2 microg.	0,5 microg.
Citrate disodique	0,171 g	
Acide citrique anhydre		0,01126 g
Citrate trisodique		0,03075 g
Excipient	Q. S.	Q. S.

Indications

Toutes infections monomicrobiennes à cocci ou bacilles Gram + ou cocci Gram -

Posologie

Adultes : capsules - 1 pour 10 kg de poids et par 24 h.

Enfants : granulés pour sirop - 2 cuillères-mesure pour 5 kg de poids et par 24 h.

Présentation

Capsules - Flacon de 16 - P. Cl. 19
Granulé pour sirop - Flacon pour 120 ml de sirop (contenant 24 cuillères-mesure) P. Cl. 12.

Sarbach

anginés

rhumes

amygdalites-stomatites

Collargent acétarsol

AÉRONÉBULISEUR
Soufre - Argent - Acétarsol

ACTION RAPIDE
PÉNÉTRATION TOTALE
EMPLOI COMMODE



Argento-Thio-Glycérine Sulfonate de Sodium	1,590 g
Acétarsol (sous forme sodique)	0,454 g
Excipient q.s.p.	100 g

P. cl 6 - Remboursé par la Séc. Soc. et agréé par l'A.M.G.

5 à 6 nébulisations
d'une seconde par jour

Sarbach

CHATILLON-SUR-CHALARONNE Tél. : 17-24-25-35-36

Examen du taux de l'excrétion de la catécholamine dans des cas d'infarctus du myocarde et d'angine de poitrine.

par B. SARY, G. ALPAR, A. STORA et MOKRANI Abbès.

Durant ces dernières années, on a de plus en plus souvent, émis l'hypothèse que dans le déclenchement des accès d'infarctus du myocarde et d'angine de poitrine, un rôle important serait joué par l'accès fonctionnel de la cortico-surrénale et du système sympathico-adrérialien.

EPPINGER, en 1931 déjà, mentionna qu'au début de l'infarctus du myocarde, c'est une augmentation de l'activité du sympathique qui est responsable de l'hyperglycémie et de la glycosurie qui le suit.

FORSMANN, DONZELOT et KAUFMAN ont trouvé dans la période du début de l'infarctus du myocarde, une augmentation du taux des 17-cétostéroïde. Les recherches de RAAB et EULER, renforcent l'hypothèse d'un excès surrénalien car ils ont trouvé au cours de l'infarctus du myocarde une augmentation du taux sérique de l'adrénaline et de la noradrénaline. HOLTZ et KROMBERG ont trouvé dans la musculature cardiaque de malades décédés d'infarctus du myocarde une quantité accrue d'adrénaline et de noradrénaline. A la suite des impulsions accrues du sympathique, une partie de la noradrénaline est directement sécrétée dans les cellules du myocarde par les nerfs sympathiques cardiaques. D'autres part, l'adrénaline et la noradrénaline de la surrénale arrivent au cœur par la circulation sanguine, les expériences de GAMER sur les animaux prouvent, elles aussi, qu'à la suite d'impulsions accrues du sympathique, une quantité élevée d'adrénaline et de noradrénaline arrive à la musculature cardiaque des animaux.

BOGUE et BURNES, ont prouvé par l'expérimentation que par l'action de l'adrénaline, la créatinine, le glycogène et l'acide adényl-pyrophosphorique diminuent; par contre, l'acide lactique augmente dans la musculature cardiaque anoxiémie, l'oxydation de l'acide lactique est entravée, la resynthèse ne peut se faire que par voie anaérobie, ce qui par contre ne couvre qu'insuffisamment les besoins calorifiques de la musculature cardiaque. Selon les examens de DAWSON, parmi les hormones de la cortico-surrénale, ce sont les corticoïdes minéraux qui perturbent la perméabilité des membranes cellulaires; ils favorisent la pénétration du sodium dans la cellule et accélèrent le départ du potassium. SZENTGYORGYI, explique ce phénomène par une entrave à la pénétration de l'actomyosine dans la cellule.

C'est sur la base de ces données que nous avons effectué, chez des malades atteints d'infarctus du myocarde et d'angine de poitrine, des examens en rapport avec les fonctions surrénaliennes et nous avons trouvé, tant dans l'infarctus du myocarde que dans l'angine de poitrine une augmentation de la 17-cétostéroïde et de la 11-oxystéroïde.

Nous avons essayé de renforcer ces observations par des expériences sur des animaux. Nous avons injecté à des chiens de l'adrénaline et de la noradrénaline dans les coronaires, ce qui provoque dans le myocarde des altérations cliniques et histologiques typiques d'infarctus. C'est après ces antécédents que nous avons examiné chez nos patients le taux de la catécholamine. Les examens portèrent sur 17 cas d'angine de poitrine et 15 cas d'infarctus du myocarde. Nos observations elles aussi nous orientèrent vers l'hyperfonction du système sympathico-adrérialien.

Nous avons pratiqué nos examens de la catécholamine selon la méthode chimique de HURGERTY. Le 1/10 de l'émission des urines de 24 heures est traitée par absorption puis élution. L'extrait ainsi obtenu est soumis à la lampe de quartz et comparé à une solution standard chez les sujets normaux l'excrétion urinaire de la catécholamine est de 20 à 60 gamma/24 heures. Nous avons observé qu'au cours de l'accès d'angine de poitrine et directement après, l'excrétion de la catécholamine était notablement accrue. Dans certains cas, comparée à des individus sains l'excrétion de la catécholamine était doublée ou triplée.

C'est dans les cas d'infarctus du myocarde, comparés aux cas d'angine de poitrine, que l'excrétion de la catécholamine se révèle être la plus élevée soit 6 ou 7 fois la normale. L'élévation du taux de la catécholamine excrétée était pour ainsi dire parallèle à la gravité clinique des cas et lors de l'apparition de nouveaux infarctus ce taux s'élevait notablement (voir tableaux 1, 2, 3.).

Nos examens renforcent les observations de FORSMANN, RAAB et d'autres qui trouvèrent augmentée la fonction surrénalienne chez les malades atteints d'angine de poitrine et d'infarctus du myocarde.

L'augmentation de l'excrétion de la catécholamine durant la période du début de l'infarctus du myocarde donne une explication des symptômes du début de cette maladie, c'est-à-dire de la leucocytose, de l'hyperglycémie et de la glucosurie.

T A B L E A U 1

N°	NOM	AGE	SEXE	DIAGNOSTIC	Taux de la catécholamine urinaire en gamma/24 h.
1.	Sz. T.	26	F.	Sujet sain	30
2.	K. M.	34	M.	»	50
3.	J. S.	38	M.	»	45
4.	M. B.	29	M.	»	45
5.	K. Z.	58	F.	»	30
6.	A. Z.	63	M.	»	35
7.	N. O.	45	F.	»	40
8.	H. J.	29	M.	»	20
9.	K. B.	48	M.	»	25
10.	F. L.	43	M.	»	60
11.	D. K.	38	F.	»	25

T A B L E A U 2

N°	NOM	AGE	SEXE	DIAGNOSTIC	Taux de la catécholamine urinaire en gamma/24 h.
1.	D. A.	43	F.	Angine de poitrine	90
2.	K. E.	51	M.	Angine de poitrine	60
3.	D. L.	52	M.	Obésité	40
4.	L. I.	49	F.	Hypertonie, Angine de poitrine	120
5.	S. E.	49	F.	Angine de poitrine	90
6.	K. J.	42	F.	Angine de poitrine	90
7.	D. M.	43	M.	Angine de poitrine	135
8.	M. P.	45	M.	Angine de poitrine	90
9.	T. F.	43	M.	Hypertonie, Angine de poitrine	90
10.	K. M.	42	M.	Angine de poitrine	90
11.	Sz. L.	65	M.	Angine de poitrine	75
12.	G. Z.	54	M.	Angine de poitrine	90
13.	S. J.	53	M.	Angine de poitrine	135
14.	L. S.	54	M.	Angine de poitrine	135
15.	K. J.	61	M.	Angine de poitrine	90

T A B L E A U 3

N°	NOM	AGE	SEXE	DIAGNOSTIC	Taux de la catécholamine urinaire en gamma/24 h.
1.	K. J.	61	M.	Thrombose coronai.	140
2.	F. A.	57	F.	Thrombose coronai.	180
3.	B. E.	62	M.	Infarctus du myoc.	150
4.	V. L.	61	M.	Infarctus du myoc.	325
5.	H. I.	—	M.	Thrombose coronai.	90
6.	M. I.	58	F.	Thrombose coronai.	120
7.	A. E.	47	M.	Thrombose coronai.	90
8.	K. B.	48	F.	Thrombose coronai.	180
9.	D. L.	53	M.	Thrombose coronai.	270
10.	N. B.	41	F.	Infarctus du myoc.	180
11.	I. I.	54	F.	Thrombose coronai.	180
12.	R. L.	61	M.	Thrombose coronai.	180
13.	Sz. T.	68	F.	Thrombose coronai.	135
14.	H. I.	44	F.	Infarctus du myoc.	90
15.	E. M.	52	M.	Thrombose coronai.	135



Les specialites pharmaceutiques du Danemark

Les Insulines NOVO

Insuline Zinc Mixte NOVO dite Lente
 Insuline Zinc Amorphe NOVO dite Semilente
 Insuline Zinc Cristallisée NOVO dite Ultralente
 Insuline NOVO
 Insuline NOVO Amorphe
 Di-Insuline NOVO
 Insuline-Zinc-Protamine NOVO

Les Antibiotiques NOVO

Pénilente NOVO
 Pénilente forte NOVO
 Bipénicilline NOVO
 Pénicilline NOVO
 Pam NOVO
 Streptomycine NOVO
 Diplocilline NOVO
 Bipénicilline-Strepto NOVO

Dihydrostreptomycine NOVO
 Fenoxypen NOVO

NOVO INDUSTRI A/S
 Copenhague Danemark

Agence générale en Tunisie:
PHARMACIE CENTRALE
de TUNISIE

Selon les conceptions anciennes généralement admises, les symptômes accessoires de l'infarctus du myocarde étaient expliqués par la résorption dans la région infarctée, de substances toxiques albuminoïdes provoquant la fièvre, la leucocytose, la glucosurie. Cette opinion était appuyée par les expériences sur les animaux de HAUS et JAMANAKA qui, chez des chiens, provoquèrent des nécroses stériles en ligaturant des faisceaux musculaires. Quelques jours après l'intervention, apparaissaient la fièvre, la leucocytose et l'hyperglycémie.

GOLDBERGER et EDELMANN estiment que la cause de la glycosurie est due à un trouble circulatoire dans le pancréas donnant suite à un diabète léger.

HANSEN et HOFF expérimentant sur des animaux provoquèrent des infarctus du myocarde en liant les coronaires. Quelques jours plus tard, ils constatèrent un œdème de la moelle allongée et du pont, par lequel ils expliquent l'apparition de la fièvre et de l'hyperglycémie.

Toutes ces théories ne peuvent qu'à grande peine donner une explication de l'apparition de l'hyperglycémie et de la leucocytose et de la température survenant au cours d'un infarctus du myocarde déjà évolué. Par contre, ces symptômes accessoires sont bien expliquables par un excès d'activité de la surrénale et du système sympathico-adrénalien. La fièvre serait la conséquence de l'état d'excitation du sympathique tandis que l'augmentation du taux de l'excrétion de la catécholamine expliquerait l'hyperglycémie et la glycosurie.

(Travaux de l'Université de Budapest, 2^e Service de Médecine Interne (Prof. P. GOMORI) et de l'Université d'Alger, Service de Médecine Interne (Prof. Agr. B. SARY).

BIBLIOGRAPHIE

- BOGUE E., BURNES G. : Acta. Pharm. 5, 230, 1951.
 EPPINGER M. : Klin. Wschr., 7, 14, 1943.
 EULER H. S. : Acta. Phys. Scand. 73, 12, 1946.
 EULER H. S. : Pharmacol. Rev. 3, 246, 1959.
 FORSMANN A. : Acta. Med. Scand. 1953, Suppl.
 HOFF A., HANSEN : Act. Med. Path. 199, 272, 1954.
 HOLTZ P. : Klin. Wschr. 150, 28, 1950.
 HOLTZ P. : Wiener Klin. Wschr. 365, 21, 1950.
 JAMANAKA J., HANS F. : Journ. of Physiol. 114, 9, 1951.
 RAAB W. : Circulation. 373, 6, 1952.
 RAAB W. : *Hormonal and neurogenic cardiovascular disorders*. Baltimore, 1953.
 SZENTGYORGYI A. : Science. 41, 110, 1949.
 SZENTGYORGYI A. : *The chemistry of muscular contraction*. Académie Press, New-York, 1948.

SUMMARY

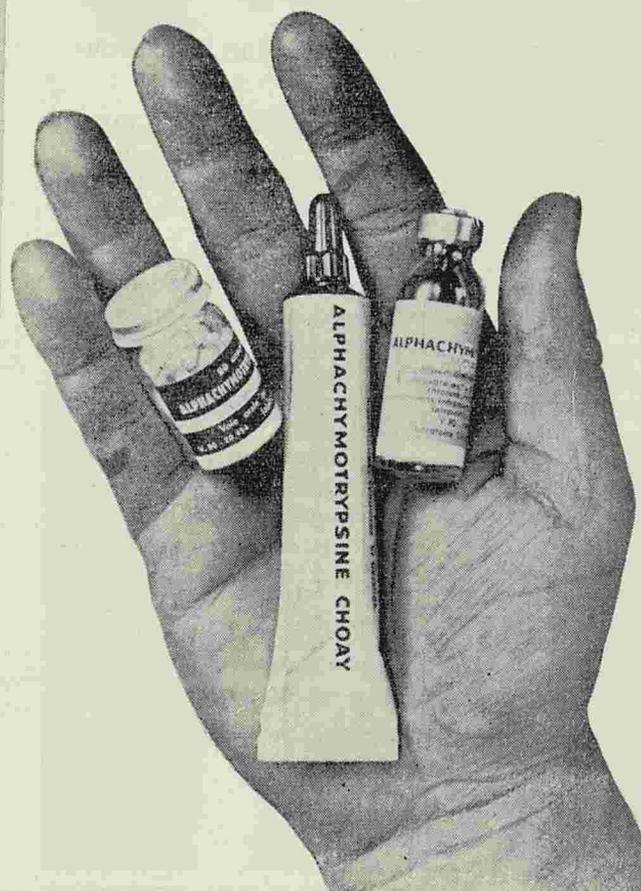
The authors confirm an increase in the excretion of catecholamines in the urine during angina pectoris and myocardial infarction. This adrenal hyperfunction would explain phlorhizin diabetes and hyperglycemia coronary illnesses.

Sympathic adrenal hyperfunction would explain the high temperature.

d'emblée...

ALPHACHYMOTRYPSINE CHOAY

anti-inflammatoire de prescription quotidienne



Traumatologie
Chirurgie générale
Chirurgie plastique et réparatrice
Gynécologie-obstétrique
O.R.L.
Broncho-pneumologie
Gastro-entérologie
Phlébologie
Rhumatologie



INJECTABLE

Boîte 5 flacons (25 u. C. Hb.)



COMPRIMÉS

Boîte 20 comprimés dosés à 25 u. C. Hb.



POMMADE

Tube 20 g 300 u. C. Hb.

S.S. - A.M.G. - P. Cl. 22 - 9 - 8

POSOLOGIE :

Voie intramusculaire (25 à 50 u. C. Hb. par jour).
Voies sublinguale et orale (5 à 8 comprimés par jour).
Voie percutanée (3 à 4 applications quotidiennes).

PARVILLE PA - 22



EN SOUVENIR DE LA MÉDECINE ARABE

Quelques - uns de ses grands noms

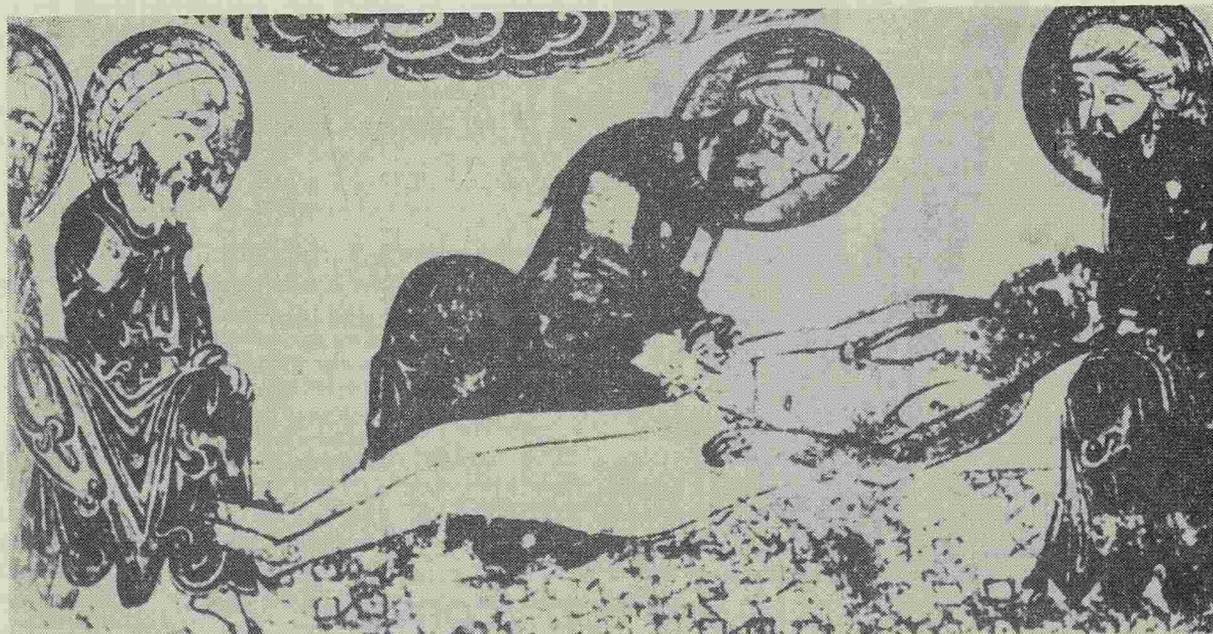
(Suite du précédent numéro)

par le Dr Sleïm AMMAR

La science de l'Art médical est la plus éminente de toutes les sciences, la plus importante par sa puissance et ses dangers, la plus utile de toutes parce que tous en ont besoin.

HALY ABBAS (Xe siècle).

- I. Médecins de l'Occident arabe.
- II. Médecins de l'Orient arabe.



MINIATURE ARABE REPRÉSENTANT L'OPÉRATION DE LA CÉSARIENNE

(D'après le Dr Sigrid HUNKE)

d'emblée...

MARQUE DÉPOSÉE AU BUREAU DE PROPRIÉTÉ INDUSTRIELLE

ALPHACHYMOXYL...
anti-inflammatoire...
RAY

toux



levelt kraemer

bexol

sirop

action combinée
périphérique
et centrale

Dioxéthérine..... 20 mg
Prométhazine..... 7,5 mg
Codéine..... 25 mg
par cuillerée à soupe

2 prises par jour

Adultes : 1 cuiller à soupe
matin et soir
Enfants : (au-dessus de 5 ans)
1 cuiller à café
matin et soir

flacon de 125 ml p.c.l. 4
remb. SS tableau C

CORBIÈRE

27 rue Des Renaudes Paris 17

MEDECINS DE L'OCCIDENT ARABE

N'importe quel érudit qui décèderait de par le monde sera sûr que ses livres trouveront acquéreur sur le marché de Cordoue.

AVERROËS.

L'apogée de la civilisation arabe se situe en Espagne et au Maghreb du IX^e au XIII^e siècle.

Mais dans les pays de l'Extrême Occident arabe (Andalousie et Maroc en particulier) les travaux et recherches dans le domaine de la médecine ne prirent leur véritable essor que du XI^e au XIII^e siècle.

A partir de l'Espagne et à travers le Maghreb tout entier vont se succéder une lignée de grands cliniciens et thérapeutes aussi bien que botanistes et chirurgiens qui par un apport *original et très personnel* enrichiront considérablement le patrimoine de la science arabo-musulmane de l'époque. Ils vont influencer — pour des siècles — dans l'Europe entière le mouvement des connaissances de la Médecine et de la Philosophie.

IBN GUEFIT - X^e siècle

De son vrai nom : le vizir Abou El Matref ben Abderrahman Ibn Ouafid.

Né à Tolède en l'an 387 de l'Hégire, d'une noble famille andalouse, très tôt il se familiarisa avec Galien et Aristote, après la nécessaire initiation aux sciences théologiques et métaphysiques. Sa classe et son savoir lui permettront d'accéder aux plus hautes dignités, y compris le vizirat.

Ibn Guefit est célèbre pour ses travaux et recherches sur *les médicaments simples* dont il composa un ouvrage très complet, riche de *500 feuillets inspirés de l'œuvre de Dioscorides et de Galien, qu'il aurait mis vingt ans à ordonner, classer et compiler.*

On connaît de lui quatre autres ouvrages de médecine évoqués par Ibn Abi Oussaïbia dans ses « Classes des Médecins ».

Ibn Guefit répugnait à prescrire les drogues tant qu'il pouvait encore soigner par l'hygiène et le régime alimentaire, et ne consentait à appliquer les médicaments composés qu'après avoir essayé les médicaments simples : règle à laquelle se tenait aussi le grand Rhazès et que beaucoup de médecins de nos jours devraient méditer avec profit.

Comme autres grands médecins de cette époque citons :

— IBN JOLJOL qui naquit à Cordoue vers 333 de l'Hégire et *s'initia à la médecine dès l'âge de 14 ans pour la posséder dit-on à 24 ans.* Il vécut au service du Calife El Moaïd billah à qui il dédia un ouvrage sur les médicaments simples, à partir des recettes de Dioscorides et un autre sur les recettes et nouveaux principes méconnus ou oubliés. Ibn Joljol est cependant plus connu comme historien de la médecine pour avoir légué un ouvrage capital sur « *Les classes des Médecins et Philosophes* » dont s'inspireront pour l'essentiel El Quifti et Ibn Abi Oussaïbia, nos deux plus importantes références arabes sur les médecins du même nom.

— ARIB EL KATEB EL KORTOBI de Cordoue également, qui écrivit vers 950 J.-C., un livre remarqué d'obstétrique et de pédiatrie.

— Enfin, IBN MOSLIMA EL MAJRITI, savant astronome, médecin et surtout botaniste. Originaire de Madrid comme son nom l'indique il mourut vers l'an 1007 J.-C.

— Et à cheval sur le X^e et le XI^e s. : IBN EL HANAT, originaire encore de Cordoue et qui était fêru d'astronomie, de mathématiques et de médecine. Il était aveugle et c'était son fils qui lui décrivait la couleur des urines et des crachats des patients qui venaient le consulter.

— o —

Passant à présent au début du XI^e siècle, nous allons y trouver la figure d'un des plus grands chirurgiens de tous les temps :

ABULCASSIS OU AZZAHARAVIUS - XI^e siècle

De son vrai nom : Abou El Kassim Abbès Ibn Khalef Ezzahraoui.

Né à El Zahra (1), en Andalousie, près de Cordoue, peu après la mort du calife Abderahman III, vers 1013 JC, correspondant à l'an 403 de l'Hégire, il vécut à la même époque qu'Avicenne, mais à l'autre extrémité occidentale du monde musulman, aux temps glorieux des califes abbassides.

Abulcassis est incontestablement le grand maître de la chirurgie arabe. Il fut profondément inspiré par Paul d'Egine et ses œuvres seront à leur tour traduites par Gérard de Crémone, cent cinquante ans plus tard.

Abulcassis dressa le bilan complet des connaissances chirurgicales de son époque en les confrontant avec sa propre expérience et résuma le tout dans un gros traité en 30 volumes intitulé « Et *Tasrif* liman ajaza an ettaalif » ce qui veut dire à peu près : « bréviaire à l'usage de celui qui ne peut produire. »

La première partie est théorique, la seconde essentiellement pratique.

Le premier volume traite de la cautérisation en 56 chapitres; le second en 97 chapitres traite des petites interventions et de la saignée, ainsi que de l'opération sur les calculs de la vessie et la gangrène.

Le troisième est relatif aux fractures et luxations. Il comprend 35 chapitres. Abulcassis y parle des paraplégies et hémiplegies traumatiques par lésions médullo-vertébrales.

D'autres chapitres concernent les accouchements, et les moyens et instrumentations nécessaires pour extirper les fœtus macérés in utéro. Abulcassis y parle déjà de la position de Walcher — décubitus dorsal — cuisses sur le rebord du lit, jambes pendantes, position facilitant certains accouchements dystociques.

Le dixième volume enfin, traite de la chirurgie proprement dite.

Le *Tasrif* a été très vite traduit en hébreu puis en latin en 1497 à Venise, à Hambourg en 1519, à Strasbourg en 1532, à Bâle en 1541.

Une belle traduction latine du dixième tome, ayant trait à la chirurgie se trouve conservée à Oxford, tandis que deux exemplaires arabes se trouvent au Caire (avec impression d'origine à Londres en 1778).

Abulcassis reconnaissait la médiocrité des progrès accomplis en chirurgie par les savants arabes, qu'il attribuait à leur ignorance relative de l'anatomie. Il faut dire que longtemps, seule la nécromancie, science magique des morts, se réservait un contact plus ou moins licite et temporel avec les cadavres, les dissections restant interdites aux vérita-

(1) El Zahra était le « Versailles » des Califes omméiades.

bles hommes de science, qui ne parvenaient à en faire que très secrètement et en courant les plus grands risques. (1)

Il n'en reste pas moins qu'Abulcassis soucieux d'efficacité technique et de morale déontologique, se refusait à intervenir sans connaître la cause exacte du mal et sans un plan opératoire préétabli. Comme la majorité des chirurgiens arabes, il accorde une large place aux cautérisations et propose d'assurer l'hémostase par une compression digitale suivie d'une touche au fer chaud.

Il fut l'auteur de méthodes chirurgicales inédites et d'instruments très ingénieux. Connaissant à fond les divers types de sutures, il pratiquait brillamment le traitement des fistules, de la cure herniaire, la lithotomie, les amputations voire les trépanations. (2) Il connaissait l'opération du goître et la résection des anévrysmes des membres. Ses œuvres sont abondamment illustrées de figures explicatives, ce qui pour l'époque, constituait une originalité remarquable.

Certains de ses procédés sont fort ingénieux, comme l'utilisation des os de bœuf dans les prothèses dentaires, et celle de l'action antiseptique et mécanique des morsures de fourmis pour assurer la suture des plaies intestinales.

Dans les cathétérismes de la vessie, Abulcassis prescrivait les cathétères d'argent au lieu de ceux de bronze utilisés jusqu'alors.

Nous empruntons à Bouchut la citation suivante à propos de ce grand chirurgien :

« Sa chirurgie, récemment traduite par le Docteur Lucien Leclerc, est infiniment plus originale. et les éloges que lui donne Fabrice d'Acquapendente n'ont rien que de très mérité. On y voit beaucoup de figures de chirurgie. Par ce médecin s'est opérée la réintégration dans la pratique d'opérations importantes depuis longtemps négligées.

Il a extirpé le polype du nez; il a fait la bronchotomie; il a employé la pierre infernale et a fait pour la cautérisation plus qu'on avait encore jamais osé faire.

Pour lui les caustiques ne devaient jamais être employés que chez les sujets d'une constitution sèche et chaude. Tous les métaux étaient bons pour cautériser par le feu, mais sa préférence fut pour le fer rouge.

Il l'employait dans le tic douloureux, aux commissures des lèvres ou derrière les tempes; dans la cataracte en brûlant le sommet de la tête; dans les luxations spontanées autour des articulations; dans la lèpre noueuse; dans les ulcères cancéreux à leur circonférence; dans les hémorragies, conjointement avec la division du vaisseau, les styptiques ou la ligature, qu'on attribue généralement à Ambroise Paré; dans les déviations de la colonne vertébrale; et, dit Eloy, dans les hernies.

Dans son livre, composé de trois parties, la première est relative à l'emploi du caustère, la seconde traite des opérations qui s'exécutent avec l'instrument tranchant, et la troisième est consacrée aux traitements des fractures et des luxations en général abandonnées à des ignorants pour lesquels on avait un profond mépris. *Il est le seul des auteurs anciens*, dit Eloy (*loc. cit.*, t. I, p. 72), *qui ait donné la description des instruments de chirurgie et parlé de l'usage qu'il convient d'en faire à chaque opération.* Il ne se borne point au manuel, il pousse son attention plus loin, car il avertit du danger auquel on est exposé en opérant. Toutes les fois qu'il en prévoit quelqu'un, il en indique les causes et fait connaître les moyens qu'on doit employer pour les prévenir ou les dissiper. Tout cela lui a mérité une réputation qui est passée dans ses ouvrages; c'est d'eux que les chirurgiens du

(1) Il est cependant établi que Jean « le Mesué », se trouvant dans l'impossibilité d'obtenir des sujets humains, disséqua des singes dans une salle spéciale qu'il avait fait construire sur les bords du Tigre. Sur l'ordre du Calife El Moûtasim, le prince de Nubie lui fit même parvenir une espèce particulière de singes considérée comme la plus proche de l'homme.

(2) Le nouveau service de neuro-chirurgie dont on projette la construction à l'hôpital de la Rabta, devrait s'honorer de pouvoir porter le nom illustre d'Abulcassis que nous avons pour notre part tenté de réserver pour ce service au moment où il était question de l'édifier à l'hôpital Rhazi de La Manouba.

XVI^e siècle ont tiré la plupart des choses qu'on apprécie dans leurs écrits » (Bouchut : *Histoire de la médecine et des doctrines médicales* page 352).

Abulcassis recommandait aux chirurgiens que « Dieu tout-Puissant était là pour surveiller toujours ce qu'ils faisaient et qu'ils ne devaient en conséquence jamais opérer par esprit de lucre ».

L'influence d'Abulcassis s'exerça longtemps à travers les traductions de ses œuvres, sur l'enseignement de la pratique chirurgicale en Europe, particulièrement à la faculté de Paris où il formera avec Galien et Hippocrate une sorte de triumvirat scientifique.

Il fut sans conteste celui qui réhabilita la pratique chirurgicale, longtemps ignorée et méprisée et lui donna la place de choix à laquelle elle devait prétendre au sein de la médecine.

—o—

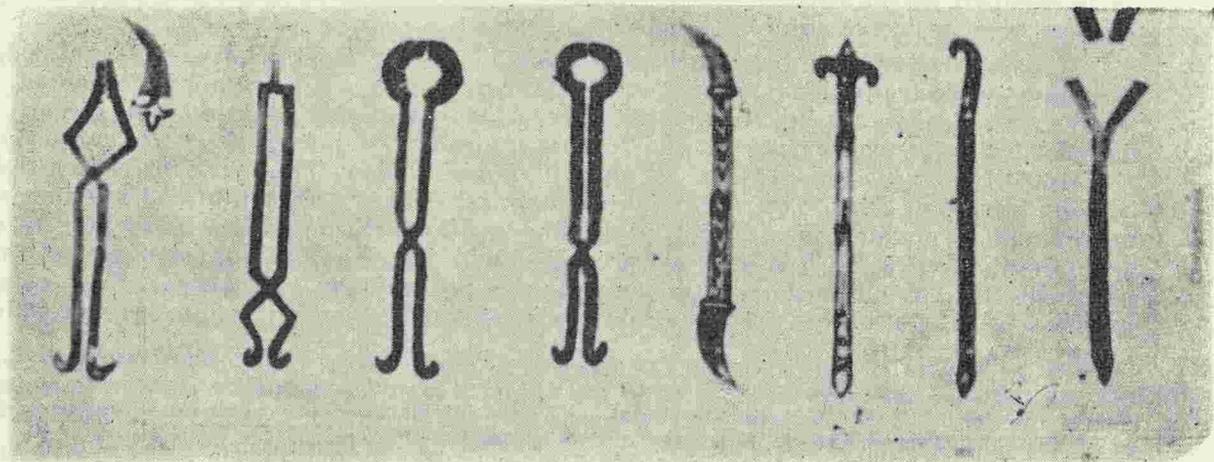
Comme autre chirurgien andalou on doit citer Abou Hakham *El Karmani El Kortobi*, décédé en 1065, mais dont l'envergure ne put jamais atteindre celle d'Abulcassis.

—o—

Une page manuscrite du *Tasrif* : ج¹ ص²

والسبب الذي لا يوجد صانع محسن في زماننا هذا لان صناعة الطب طويلة وينبغي لصاحبها ان يرتاض قبل ذلك في علم التشريح الذي وصفه غالينوس حتى يقف على منافع الاعضاء وهيئاتها ومزاجاتها وانصالتها وانفصالها ومعرفة العظام والاعصاب والعضلات وعددها ومخارجها والعروق والنوابض والسواكن ومواضع مخارجها ولذلك قال ابرقراط ان الاطباء بالاسم كثيرة وبالفعل قليلة لا سيما في صناعة اليد وقد ذكرنا نحن ذلك طرفا في المدخل من هذا الكتاب لانه من لم يكن عالما بما ذكرنا من التشريح لم يخل ان يقع في خطأ يقتل الناس به كما قد شاهدت كثيرا ممن تصور في هذا العلم وادعاه بغير علم ولا دراية وذلك اني رأيت طبيبا جاهلا قد شق على ورم خنزيري في عنق امرأة فاصاب بعض شريانات العنق فنزف دم المرأة حتى سقطت ميتة بين يده ورأيت طبيبا آخر قد تقدم في اخراج حصاة لرجل قد طعن في السن وكانت الحصاة كبيرة فتهور فاخرجها بقطعة من حرم المثانة فمات الرجل الى نحو ثلاثة ايام وكنت قد دعيت الى اخراجها فرأيت من عظم الحصاة وحال العليل ما قدرت عليه ذلك «

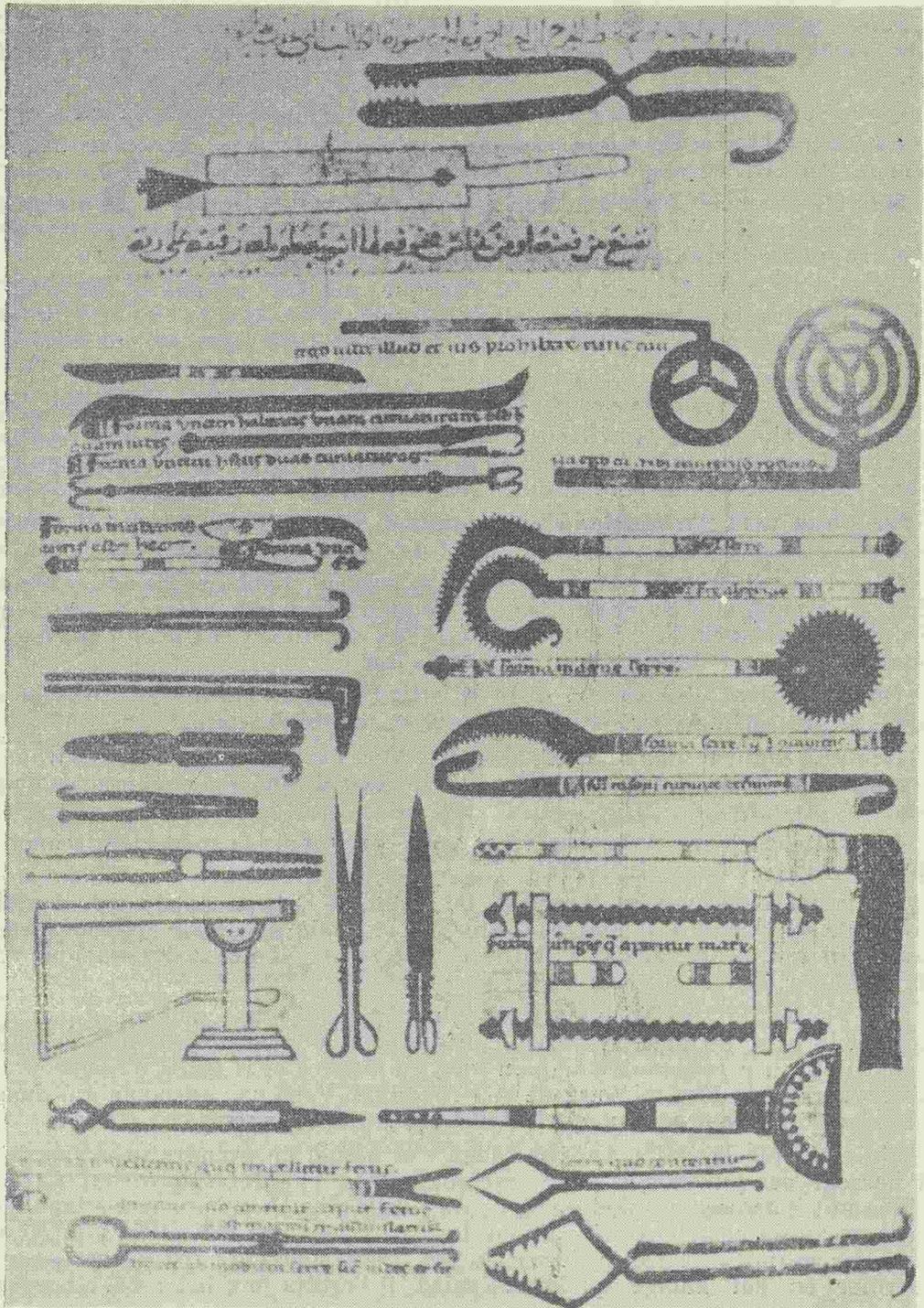
Abulcassis y insiste sur la nécessité capitale des connaissances anatomiques pour celui qui prétend intervenir sur le corps des malades et d'abord sur l'obligation, de se pénétrer des traités d'anatomie de Galien. Il cite à ce propos Hippocrate, qui disait que les médecins de nom sont nombreux, mais que les véritables médecins sont rares. Il termine par la relation de deux cas de décès malheureux dus à la méconnaissance des notions élémentaires d'anatomie.



QUELQUES INSTRUMENTS CHIRURGICAUX D'APRÈS ABULCASSIS

AUTRES INSTRUMENTS

(D'après le Dr Sigrid HUNKE)



AVENZOAR (1101 - 1161 J.-C.) - XII^e siècle

Abou Merwane Ibn Abdelmalik Ibn Zohr

Son nom est attaché à celui d'Averroès, qu'il eut comme élève et disciple. *Ce dernier ne cessait d'admirer son maître, le considérant comme le plus grand médecin après Galien.*

Quant au Dr Lucien Leclerc il le tenait pour le plus grand clinicien après Rhazès.

Issu d'une longue lignée de médecins andalous fortunés, Avenzoar naquit à Séville en l'année 1101 J.C., correspondant à l'année 481 de l'Hégire.

Merveilleusement favorisée par le climat, le milieu social et les circonstances politiques, la famille des Avenzoar, douée comme elle l'était ne pouvait que prospérer et parvenir au suprême degré de la notoriété et du Savoir.

De plus la société musulmane de l'époque, joignant à l'amour des arts, des belles-lettres et des sciences, une passion effrénée pour les loisirs, le vin et le libertinage, cela ne pouvait qu'augmenter d'autant pour les Avenzoar leur clientèle de malades riches et généreux.

C'est dans cette ambiance que va vivre, s'instruire et prospérer Abou Merwane.

Dès son plus jeune âge, il avait appris la théologie, s'initiant à la tradition prophétique et à la législation de l'Imam Malik, mais il s'orientera bien vite vers les études médicales sur l'initiative de son père Abou El Ala Ibn Zohr : grand médecin lui aussi.

Le grand père d'Avenzoar était lui-même un praticien averti. Il s'appelait Abou Merwane Ibn Mohamed Ibn Merwane Ibn Zohr.

Ce dernier était déjà fort réputé pour sa science et son expérience et avait travaillé à Bagdad, en Egypte et à Kairouan. Ses vues étaient fort originales et pertinentes comme l'interdiction des bains de vapeur : si chers aux orientaux, car il estimait que cette pratique était septique et déséquilibrait le tempérament.

Quant au père d'Avenzoar, Abou El Ala, c'était un poète, un érudit et un médecin de talent qui fut même vizir sous le prince Youssef Ibn Tâçefin.

Abou El Ala à sa mort laissait à ses fils et en particulier à Abou Merwane, une fortune considérable qui va assurer à ce dernier le moyen de se consacrer totalement à la science.

Bien vite, le jeune Avenzoar va se passionner pour la médecine, mais en connaîtra bientôt la gloire et les vicissitudes.

Il voyage beaucoup au Maghreb, où régnait à l'époque la dynastie des Almoravides. Au cours de ses périples, il finit par subir les rigueurs du sultan Ali Ben Youssef, qui le jettera en prison, à Marrakech. Cela ne l'empêchera pas de guérir quelque temps après, le fils de l'émir, atteint d'ictère.

Ces revers du sort devaient être éphémères avec l'avènement de la dynastie Almohade et la prise du pouvoir par le calife Abdelmoomen au Maghreb et en Andalousie. Le nouveau prince reconnaissant bien vite les mérites et le génie d'Avenzoar, l'entourera de ses faveurs et le fera ministre de son royaume. Voici une anecdote qui montre le degré de finesse et de perspicacité auquel était parvenu Ibn Zohr.

Un jour que le calife Abdelmoomen eut besoin de prendre médecine, sachant qu'il avait horreur des purgations, Avenzoar commença par lui interdire l'usage du raisin, puis il se mit à arroser un pied de vigne du jardin royal avec une eau à laquelle il communiqua la vertu de certaines médications laxatives, soit par décoction soit par macération. Lorsque les grappes de raisin furent mûres, Avenzoar en offrit au monarque, et quand ce dernier en eut mangé quelques grains, il l'arrêta tout net : « C'est assez, prince des

croissants, vous avez mangé dix grains qui vous procureront dix selles. » Le résultat confirma les prévisions d'Avenzoar dont le crédit s'accrut de ce fait considérablement auprès du prince lequel trouva cette thérapeutique fort à son goût.

Avenzoar écrivit de très nombreux ouvrages, dont on doit retenir six des plus importants :

- *Analyses et réflexions thérapeutiques*.

- *Le livre Ezzina ou de l'Embellissement*, traité de cosmétique et d'hygiène, c'est le « liber ornamento » ou le « de decorazione » du Moyen Age. Il serait malheureusement perdu. Aucun manuscrit ni traduction étrangère n'en sont conservés.

- *Le livre des Aliments et Traitements, Kitab El Aghdhia ou El Adouia*. Traité de matière médicale et d'hygiène alimentaire.

- *Le livre de la « nécessité pour la confortation des âmes et des corps » Kitab fi Isslah El Anfouss ou El Ajssad*, dont la rédaction fut achevée vers 1122 JC et qui fut dédié à l'Emir Ibrahim Ben Youssef, c'est une somme abrégée de vulgarisation de règles diététiques et thérapeutiques. Le livre entier contient deux volumes dont un seul composé de 15 Iktissad nous est parvenu. La citation suivante qu'on y trouve, méritera toujours d'être méditée : « *La médecine des corps est bien connue, mais celle des esprits est bien plus noble et plus importante.* » La bibliothèque de l'Escurial et celle de Paris conservent chacune un manuscrit de l'ouvrage.

- *La Maqala fi Ilal El Kula*, « traité des maladies des reins », dont il n'existerait aucune trace, à l'heure actuelle.

- *Kitab Ettadhkira* où Avenzoar rappelle à son fils Aboubekr les principes thérapeutiques, et qui serait également perdu.

Enfin et surtout le plus célèbre de ses ouvrages : *Le Teyisir*.

- C'est le « *Teyisir fi El Moudaouat ou Ettadbir* », *Livre de la simplification ou facilitation concernant la thérapeutique et la diététique*.

Averroès, lorsqu'il composa son livre *des généralités*, avait prié son ami et maître Avenzoar, d'écrire un *livre des particularités* qui formât le complément du sien. Il s'agissait d'étudier les maladies une par une et les organes, un par un.

Avenzoar accéda à ce désir et c'est ainsi que le *Teyisir* prit forme. C'est un remarquable ouvrage sur la séméiologie, l'étiologie et la thérapeutique.

Il existe en manuscrit à la bibliothèque Bodléenne d'Oxford; à Paris à la bibliothèque nationale et à celle des Médicis à Florence. C'est par l'hébreu que le *Teyisir* passa d'abord, pour parvenir à la connaissance de l'Europe. Les traductions hébraïques se trouvent à Leyde (bibliothèque académique) à Oxford et à Paris.

Les traductions latines fort nombreuses dont celles de Fararius et Jean de Capoue, ont déformé indéfiniment le titre de l'ouvrage : Tajassir, Theïcrin, Theysir, Teiscir, Thaïcir, Taysir, etc... Elles renseignent cependant sur la popularité et la célébrité d'une œuvre qui brilla d'un vif éclat au Moyen-âge et porta très haut la réputation de son auteur et celle de la médecine arabe.

Avenzoar y traite de manière pertinente de la gale, des paralysies du pharynx, des épanchements péricardiques et abcès du péricarde, qu'il serait le premier médecin à avoir magistralement décrit. (D'après l'historien anglais Freind, 1675-1728).

Il fut aussi le premier à parler des tumeurs du médiastin et à pratiquer la trachéotomie en observant ses effets expérimentaux sur une chèvre. Diététicien et thérapeute avisé, il conseillait déjà chez les grands dénutris de recourir à l'alimentation artificielle par sonde œsophagienne, par voie rectale ou transcutanée.

Avenzoar nous légua enfin de nombreux écrits sur les maladies du cerveau et du nevraxe en particulier sur les comas, l'apoplexie, les convulsions, les épilepsies, les tremblements, la migraine, l'hémiplégie, sans omettre ses études et analyses pertinentes sur les tumeurs de la moelle, les hydrocéphalies voire les états démentiels et la catatonie.

Écoutez ce que Bouchut dans son *Histoire de la médecine et des doctrines médicales* (Paris, 1864, page 355), nous apprend sur le « Sage célèbre ».

« Avenzoar, dont l'ouvrage intitulé « Thaisser » ou « Compendium » est analysé longuement par J. Freind, s'est beaucoup occupé d'ostéologie pour traiter convenablement les luxations et les fractures. Il a ouvert un certain nombre de cadavres, et c'est ainsi qu'il est arrivé à indiquer l'anatomie pathologique des abcès du médiastin, de la péricardite, de l'hydropisie, du péricarde, et des concrétions cardiaques fibrineuses, qu'il appelle poly-pes du cœur (J. Freind, *loc. cit.*, 2^e partie, pages 42, 46 et 47). Il s'est occupé de la dysphagie, pour laquelle il conseille l'usage de lavements nourrissants, auxquels il attache une grande importance, sans savoir que si les lavements nourrissent, c'est que le gros intestin a aussi ses chylières (J. Freind, *loc. cit.*, 2^e partie, page 53). On lui doit aussi des remarques sur la sensibilité des os et des dents, fait jusqu'alors contesté; sur la phtisie que produit l'ulcération de l'estomac; sur une maladie causée par des excroissances de l'estomac; sur l'angine produite par la paralysie de l'œsophage; sur l'aphonie; enfin, sur le trépan, sur les calculs urinaires et sur différentes parties importantes de la chirurgie ».

D'un autre côté, en faisant l'historique de la gale, M. Guiard, écrit dans son précis de parasitologie (page 501) : « Mais ce sont surtout les médecins arabes qui l'ont fait connaître. Ils montrèrent que c'est une maladie contagieuse siégeant de préférence aux extrémités supérieures, surtout entre les doigts, et c'est Avenzoar (XII^e siècle) qui semble avoir découvert le parasite. « Les Syrons, dit-il, nommés en arabe *assolat* et *assoab* sont des petits poux qui rampent sous la peau des mains, des cuisses et des pieds, qui en sortent vivants quand on écorche la peau et qui sont si petits que l'œil peut à peine les apercevoir ».

Avenzoar s'opposait à Avicennes dont il n'hésitait pas à critiquer la dialectique stérile selon lui. *Son esprit hautement critique ne cessait d'affirmer la supériorité de l'expérience pratique sur les opinions dogmatiques de Galien et de son école.* Mais il n'était pas exempt de préjugés puisqu'aussi bien il considérait cependant la chirurgie et la pharmacie comme indignes de la profession médicale (probablement en pensant aux rebouteux et aux herboristes plus ou moins charlatans).

Avenzoar posait en principe que *l'expérience est le véritable guide et la meilleure base de la pratique médicale.* Il déclare que : « *l'Art de guérir ne s'acquiert pas par des discussions logiques et des subtilités sophistiquées, mais bien par une pratique constante jointe à un jugement délié.* »

Sa grande originalité a été d'être resté uniquement un médecin et des plus illustres, alors que toutes les intelligences cultivées non seulement de l'Espagne musulmane, mais de toute son époque en général, se tournaient avec obstination vers la philosophie.

« Ses théories médicales étaient galéniques, sans aucun doute, dit Leclerc, mais avec de fortes tendances empiriques en contraste aigu avec les autres médecins musulmans.

Nul, parmi les Arabes, n'apportera aussi fréquemment à l'appui de ses paroles le résultat de son expérience ».

Assurément on ne pouvait s'attendre à ce que l'œuvre d'Avenzoar aboutisse aux résultats auxquels pouvait seule conduire la médecine expérimentale. Mais ceux que la méthode d'observation clinique permettait d'obtenir y sont exposés avec une extrême précision et une rare maîtrise, en tout cas mieux que ne le faisait Galien lui-même.

Au surplus, il employait souvent des remèdes complexes et était de ce fait nettement polypharmaque à la manière de nombre de nos contemporains qui utilisent souvent les associations médicamenteuses consacrées par l'expérience, malgré l'incertitude qui plane encore sur leur interaction mutuelle et intime dans l'organisme y compris quand nous en avons individualisé les principes actifs.

Une légende veut que ce « *sage célèbre* » fut en même temps un travailleur assidu et infatigable « qui n'aurait dérobé en tout et pour tout, durant toute son existence, que deux nuits à l'étude, celle de son mariage et celle de la mort de son père. »

Malgré, ou peut-être à cause de son talent, Avenzoar n'échappa pas aux flèches de la satire, témoin cet épigramme que lui décocha un jour un poète :

« Dis à la peste : toi et Ibn Zohr, vous excédez les bornes de la malice ! ménégez un peu les humains : l'un de vous pourrait suffire ! »

قل للوبأ أنت وابن زهر قد جزتما الحد في النكايه
تفرقا بالورى قليلا في واحد منكما كفاية

A l'inverse et à son immense avantage nous terminerons par cette citation de Gabriel Colin : « Si, sachant nous abstraire des idées modernes dont nous devons l'acquisition plutôt au perfectionnement de notre outillage qu'au développement de nos facultés intellectuelles, nous considérons en elle-même l'œuvre si personnelle d'Avenzoar, nous ne pouvons refuser à ce monument du savoir humain dont les bienfaits et la gloire survécurent durant des siècles à son auteur, le tribut de notre estime, j'oserais dire de notre admiration ».

Avenzoar mourut à Séville à l'âge de 60 ans, en 557 de l'Hégire correspondant à l'année 1161 JC, des suites d'une tumeur maligne qu'il essaya de soigner lui-même en vain, avec courage et sérénité. Il fut enterré en dehors de la Porte de la Victoire. Il laissa une descendance prolifique qui essaya de maintenir les nobles traditions de l'exercice de la médecine dans la famille, sans jamais parvenir à égaler le Maître.

De cette fameuse lignée nous citerons *Abou bekr Ibn Zohr*. Réputé pour son érudition étendue, pour sa prodigieuse mémoire et son sens poétique délicat, il fut aussi un excellent médecin praticien qui nous légua un traité d'oculistique. Il fut longtemps attaché au Maroc, au Sultan Mansour Ibn Youssef, et périt empoisonné en 1199 en même temps que sa nièce experte en gynécologie et obstétrique, victimes tous deux d'une machination de palais.

Abou bekr laissait un fils *Abou Mohamed Abdallah Ibn Zohr*, né à Séville en 1182 qui, élevé à l'école de son père, fut aussi un habile praticien. Il mourut lui aussi empoisonné à Salé au lieu dit Ribât El Fath. Sa dépouille transportée à Séville reposera auprès des Beni Zohr près de la Porte de la Victoire (1206 J.-C.). Il laissera lui aussi deux fils *Abdel Malik* et *Abou El Ala*, « aussi éminents par leur valeur personnelle qu'illustres par leur descendance », comme le remarquera l'historien Ibn Abi Oussaïbia.

Quelques têtes de chapitres significatifs du *Teysir* dans le manuscrit original, avec les vocables arabes correspondants employés par Avenzoar :

Du Livre premier :

de la teigne		de la stomatite ulcéreuse	القلاع
de l'acné	القرع	de la mélanoglossie	اسوداد اللسان
de l'alopécie	السعفة	des chancres des lèvres	أواكل الشفاه
de l'herpès tonsurant	داء الثعلب	de la diplopie	الحول
des tumeurs extracraniennes	داء الحية	de la blépharite ciliaire	جرب الاجفان
des tumeurs des membranes intracranien- nes et de la substance cérébrale propre- ment dite	أورام العشاء الذى فوق العظم	du trichiasis et de l'entropion	اعوجاج الشعر الى داخل مئبتها وانقلابها
des tumeurs des membranes intracranien- nes et de la substance cérébrale propre- ment dite	أورام الاغشية التى تحت العظم وأورام جوهر الدماغ نفسه	du ptosis	انتشار الاشفاق
de l'otalgie	وجع لاذن	de la mydriase et du myosis	اتساع الحدقة وضيقتها
des tumeurs auriculaires	تورم الاذنين	de la cataracte	الانتشار
de l'anosmie	يعرض فى الانف ان يكون العليل لا يجد الروائح	des maladies de la conjonctive ou de la sclérotique	امراض الملتهم وامراض يباض العين
du polype nasal	الكثير الارجل	des maladies de la portion antérieure de l'encéphale	امراض الجزء المقدم من الدماغ
de l'ozène	الرائحة القبيحة التى سببها من الخلل المخاطى المتراكم فى الانف	des maladies de la portion moyenne de l'encéphale (mésocephale)	امراض الجزء المتوسط من الدماغ
de la diminution et de la dépravation du sens du goût	عسر حس الذوق	de l'épilepsie survenant pendant la veille ou le sommeil	الصرع فى اليقظة او فى النوم
des parésies linguales et insensibilités gus- tatives	عسر الحس وعسر حركة اللسان	de l'épilepsie (Bravais - jacksonienne) dûe à une connexion vicieuse des parties du corps avec l'encéphale	الصرع الذى يكون بمشاركة الاعضاء المؤوفة للدماغ
des tumeurs de la luette et des amygdales	أورام لهأة الفم ولوزتيه	du trouble mental causé par quelque mala- die de l'estomac et de l'hypogastre ou par l'inflammation d'une des parties nobles	الوسواس الذى يكون عن علة فى المعدة وفيما قرب منها من البطن الاسفل وعن حرارة نارية فى عضو شريف رئيس
des amygdalites	امراض اللوز		
de la carie dentaire	ثقب الاسنان		
des aphtes-tumeurs et ulcères de la bouche	بثور الفم وأورامه وفروحه		

de la thrombose	السد	de la tachycardie	الخفقان
de l'apoplexie	السكتة بحول الله	de la péricardite avec épanchement	الرطوبة التي تعرض في غشاء القلب
de la catalepsie	علة الجمود بحول الله	des corps durs semblables à des membranes superposées qui s'agglomèrent sur le péricarde	الاشياء الصلبة التي تتراكم على غشاء القلب كأنها اغشية بعضها على بعض
de la léthargie	السبات	de la myocardite	دق القلب
du délire aigu	الشرسام الحار	des tumeurs du péricarde	اورام غشاء القلب
du délire chronique	الشرسام البارد	des tumeurs de la cavité thoracique	اورام الصدر والاختناق الذي يتبعها
de la folie furieuse	الجنون	des tumeurs de la plèvre	الشوصة
de l'hydrocéphalie	الرطوبة التي تحدث في البطن المقدم حول الدماغ	des épanchements sanguins intrathoraciques	انبثاق عرق في داخل الصدر
du vertige stomacal	الصدر	des tumeurs du foie	اورام الكبد
de la céphalalgie	البيضة	de la colique hépatique	وجع الكبد
de la migraine	الشقيقة	de l'ictère	اليرقان الاصفر
du torticolis	التشنج	des tumeurs gastriques	اورام المعدة
du tremblement rythmique (paralysie agitante)	الرعدة	de l'espèce de verrue qui prend naissance dans l'estomac (cancer)	النوع من التآليل الذي يعرض في المعدة
des tumeurs de la moëlle	اورام النخاع	de l'ulcus gastrique	السديلة
des maladies des vertèbres	امراض الفقار	du hoquet	القواق
des luxations et vertèbres cervicales	انخزال فقار الرقبة		
des tumeurs du médiastin	الاورام التي تحدث في الغشاء الذي يقسم الصدر طولاً		
des maladies du diaphragme	امراض الحجاب		
des enflures de la luette	انتفاخ اللهاة		
des tumeurs de la trachée	اورام قصبة الرية		
des ulcères et pustules de l'œsophage	قروح وبشر المري		
des palpitations	الاختلاج		

Du Livre II, Citons :

de l'atonie intestinale	ضعف المعاء ان تدفع الثفل
des diverses constipations	انواع احتباس الثفل
des hémorragies anales et des hémorroïdes	انبعاث دم من اسفل ويكون ذلك الشرج واذا تهادى ذلك سمي بواسير

de la lithiase rénale	أحصاة المتولدة في الكلى	de la paralysie et de la parésie	الحذر والاسترخاء
du calcul vésical	حصاة المثانة بحول الله	de l'hémiplégie	الفالج
des tumeurs du rein	اورام الكلى	de la convulsion	الشنج
de l'hémostase dans les hématuries	قطع سيل الدم الخارج من القضيب	du tremblement spasmodique	الاختلاج
des tumeurs des testicules	اورام الاثنتين	des sursauts	الرعء
de l'impuissance virile	الاسترخاء	de la cysticerose	داء البقر
des maladies du scrotum	علل الخريطة	des ascaris	الصفار
des maladies de la verge	امراض القضيب	des toenias	حب القرع
des tumeurs de la matrice	اورام الرحم	des oxyures	الدود الصفار البيض
de la ptose utérine	استرخاء الرحم	des varices	الدوالي
des métrorragies	افراط درور الطمث	de l'éléphantiasis	داء الفيل
des aménorrhées	امتناع الطمث	du carcinome	السرطان
de la périostite	خشونة املاس العظام	des arthropathies	الاوراج نحو المفاصل
de l'hyperostose	الرفادات في العظام	de la goutte	النفرس
de la lèpre blanche	البصر	de la sciatique	عرق النسا
de la lèpre noire	البهف الاسود	des névralgies intercostales	اوراج الشراسيف
de la variole et de la rougeole	الجدري والحصبة	des verrues séniles malignes	الفلات
du purpura hémorragique	الجيلان	du panaris	الداحس
des tubercules fibro créacès	السلح		
des naevi	الثوایل		
de l'eczéma	الحزاز		
de la sclérodemie	تقصير الجلد		
du rouget	الصواب		

Du Livre III, enfin, retenons les chapitres suivants :

des crises

البحرانات
des fièvres épidémiques causées par les eaux stagnantes

الوباء الذي يحدث عن المياه الراكدة

le dernier chapitre est suivi d'un paragraphe consacré au traitement du paludisme

علاج الوباء المائي

AVERROES (1126-1198 J.-C.)

nom hébraïsé puis francisé d'IBN ROCHD

(XII^e siècle)

Abou El Oualid Mohamed Ibn Ahmed Ibn Rochd, celui qu'on surnomma le « *Docteur subtil* » fut plus connu comme philosophe que comme médecin. *Il fut contemporain d'Avenzoar qu'il eût comme maître et de Maïmonide dont il fut l'ami.* Il est né à Cordoue vers 1126 J.C. C'était l'époque où cette cité était la métropole intellectuelle du monde arabe. Et c'est Averroès lui-même qui le souligne en écrivant que « *n'importe quel érudit qui vient à décéder de par le monde pouvait être sûr que ses livres trouveraient acquéreur sur le marché de Cordoue* ».

Le père d'Averroès comme son grand-père était Cadi de la ville et le jeune homme se destinait à assumer paisiblement comme ses aïeux cette noble charge. Il sera bientôt d'ailleurs gouverneur de l'Andalousie, mais sa vie comme celle d'Avicenne va s'avérer pleine de gloire, de péripéties et de vicissitudes.

Dès son premier périple à Marrakech, il va affronter les caprices et exigences du souverain qui le reçut de prime abord avec la question suivante : « Est-ce que le ciel est une substance éternelle ? » En réalité Averroès était dans son élément et s'en tira à bon compte par une réponse aussi subtile que mesurée.

Averroès fut attaché au cours de son existence à deux sultans. C'est sous le second, Yacoub el Mansour, qu'il va connaître l'exil, la détention et la disgrâce *et que ses écrits philosophiques furent complètement brûlés.*

Brillant aussi bien dans la jurisprudence qu'en théologie et en métaphysique, féru d'astrologie et de mathématiques, Averroès compte aussi parmi les grands médecins arabes.

Son universalité intellectuelle, sa liberté d'esprit, l'apparentent à Avicenne qu'il dépassa cependant en combattivité dans la défense de ses opinions personnelles.

Ses commentaires sur El Ghazâli, puis sur Aristote, le menèrent à énoncer ses célèbres théories sur l'Éternité de la Matière, du Mouvement et de l'Intellect Actif.

Pour certains traités d'Aristote il y a même trois séries de commentaires : grand, moyen et paraphrase. Ce qui a fait dire à Dante : « *Averrois che'l gran comento feo !* »

La vérité se présente sous des formes diverses et en particulier dans les rapports entre la Raison scientifique et la Foi. Averroès admet pour chaque chose l'existence de deux vérités, ce qui ne l'empêche pas de répéter l'axiome qui est à la base de toute la scolastique arabe : « *la philosophie doit concorder avec la religion* ». Mais si une contradiction se présente entre un texte coranique et les découvertes du savant, ce ne peut être lui qui a tort. Cela prouve seulement qu'il y a un sens caché aux termes du Coran, qu'il appartient à l'homme de science seul de percevoir pour en établir la concordance.

Selon Averroès, il ne faut pas confondre âme et intelligence, cette dernière étant une abstraction complètement libérée de la matière. Lieu des idées éternelles, elle s'unit à Dieu et bénéficiant de ses qualités devient éternelle à son tour. L'âme, au contraire, est unie à la matière et donne sa forme au corps, subsistant après lui. Elle est commune à tous les corps organisés qu'elle anime et dont elle assure la reproduction. Ces théories formulées pourtant sous forme de suppositions ouvraient la voie à un grand scepticisme religieux frisant l'impiété. Elles font presque du philosophe un magicien, car ces forces occultes devenant le génie de toutes choses peuvent être utilisées à des fins bonnes ou mauvaises.

Les trois degrés de connaissance et d'enseignement qu'Averroès établit à partir de ses commentaires d'Aristote destinés à des élèves parvenus à des degrés successifs du savoir, correspondent d'ailleurs d'assez près à l'initiation magique telle qu'elle se pratique encore chez certains peuples africains ou asiatiques.

Ce syncrétisme qui parvient à rapprocher des doctrines en apparence contradictoires, devait nécessairement susciter la défiance et l'hostilité des théologiens orthodoxes qu'ils fussent musulmans ou chrétiens. Sous le sultan Yacoub el Mansour, tous les livres d'Averroès seront brûlés, sauf ceux de médecine, d'arithmétique et d'astronomie. Quelques-uns ont cependant été conservés en arabe, latin et hébreu, dont on peut citer « Vanité des Vanités », des traités de logique et de métaphysique et un essai intitulé : « *Doctrine décisive sur l'accord de la médecine et de la philosophie* ».

En métaphysique, Ibn Rochd a légué à la postérité des œuvres capitales dont on citera encore le traité sur l'accord de la religion et de la philosophie.

Elles lui valurent un succès durable dans les milieux savants de l'Italie du Nord, en particulier à Padoue, d'où rayonna un élan de libéralisme à la fin du Moyen-âge. Par contre ses théories furent implacablement condamnées par Saint Thomas d'Aquin et les évêques de Paris et de Canterbury, enfin de nouveau vers 1513 par le Pape Léon X, et cela pour les mêmes raisons qui leur valurent l'anathème de la part des théologiens musulmans orthodoxes.

Paradoxalement le « métaphysicien » aimait répéter : « Celui d'entre vous qui s'attachera à connaître l'anatomie, verra se renforcer en lui la foi en Dieu ».

Poète encore, Averroès nous a légué un certain nombre de recueils en vers dont nous citerons un poème didactique d'ordre médical et un autre sur la prise de Gafsa (cité du sud de la Tunisie) par le Calife Abou Yacoub El Mansour, vers 1180.

Dans le domaine médical, Averroès nous légua son célèbre « *Kolliyat* », vaste compilation galénique en sept livres où l'on relève des analyses brillantes sur le rôle de la rétine dans la vision, ainsi que cette remarque épidémiologique capitale, que la variole n'atteint jamais deux fois la même personne.

Le « *Colliget* » ou *Kolliyat* ou *Compendium* fut imprimé pour la première fois à Venise en 1482, in folio. Les œuvres médicales complètes du « docteur Subtil » forment onze volumes traduits en latin par le médecin juif Jacob Mantinus et publiés à Venise en 1552. Bouchut, cependant, les considère comme une pâle reproduction des œuvres de ses prédécesseurs.

« C'est toujours l'anatomie de Galien légèrement modifiée et la pathologie de Rhazès et d'Avicenne surchargée d'une polypharmacie qui est arrivée jusqu'au XVIII^e siècle ».

Averroès fut pourtant un bon médecin praticien et l'on dit que lors de son pèlerinage à La Mecque, il s'arrêta en Tunisie, à Sousse plus précisément, où il séjournera deux ans, en dirigera l'hôpital municipal en y dévoilant ses remarquables talents de thérapeute.

A la fin de sa vie Yacoub El Mansour le mettra encore en résidence surveillée à Lucena près de Cordoue où il subira les satires et affronts d'une populace déchainée par les ulémas fanatiques. Et si le Calife le rappellera au Maroc un peu plus tard ce ne sera pas pour lui rendre justice.

Averroès mourra à l'âge de 72 ans à Marrakech dans la disgrâce, le 9 safar 595 de l'Hégire correspondant au 10 décembre 1198. Le philosophe Ibn Arabi qui l'avait connu tout jeune assistant aux funérailles du « Docteur Subtil » en laissera une relation des plus pathétiques.

Lors du transfert de la dépouille mortelle à Cordoue, d'un côté on avait chargé le cercueil, de l'autre les livres (encore tolérés) du savant.

« Un paquet de livres équilibrant un cadavre », n'est-ce pas là toute la science d'Averroès triomphant à jamais de la mort et de l'oubli ?

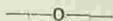


EN MÉMOIRE D'AVERRÔÈS : *Le triomphe de la mort*
(Extrait d'un tableau conservé au Musée Campo Santo à Pise)

Vers cette époque, Gengis Khan attaquait déjà les frontières asiatiques de l'Empire arabe tandis que les espagnols cherchaient à en refouler les limites occidentales. Et c'est au milieu de ces coups terribles portés à leur Empire que la science des arabes — spécialement en Andalousie était la plus éclatante et par conséquent d'autant plus étonnante et plus admirable.

Il y avait bien à Damas, à Bagdad et au Caire; Fakheredinne Errazi, Aboul Baraket, Ibn Ettalimidh, l'anatomiste Abdelatif et bien d'autres encore. Il y avait aussi les médecins de Saladin et en bonne place parmi eux, Ibn Moutran. Il y avait bien en Perse Zeïnedine Ismaïl auteur du fameux « trésor du roi de Khaouarizm » ou « Thesaurus », encyclopédie médicale écrite en persan qui rivalise en étendue avec le Canon d'Avicenne.

Mais ce sera en définitive l'Espagne arabe qui tiendra au XII^e siècle avec Avenzoar, Averroès, Avenpace et Ibn Tofaïl le flambeau de la Science et de la Culture tandis que déferleront par ailleurs sans répit en Orient les cinq premières croisades.



Aussi, avant de clore ce chapitre concernant les grands médecins maghrébins, devons-nous encore évoquer la mémoire :

D'AVENPACE (*Ibn Baja*) : natif de Saragosse et qui s'installa par la suite à Séville. Il se situe dans la même lignée que les grands commentateurs médico philosophiques qui l'ont précédé, et IBN TOFAIL, l'andalou. Tous deux enseigneront au XII^e siècle l'Avicennisme à Fez, alors qu'en Orient le triomphe des Turcs Seldjoukides, néophytes et intolérants venait d'arrêter net l'essor de la philosophie et de la libre pensée.

Abou bekr IBN TOFAIL

Abou bekr ibn Tofaïl El Qaïssi, disciple semble-t-il d'Avenpace et originaire de la tribu des Qaïs une des plus illustres de l'Arabie, est né à Cadix au début du XII^e siècle. Il est appelé aussi El Kortobi, El Ichbili, El Andaloussi (c'est-à-dire originaire de Cordoue, Séville, d'Andalousie), mais sera plus connu au Moyen-âge par son prénom « Abubacer ».

Après avoir professé publiquement la médecine à Grenade il devint secrétaire du gouverneur de la province, puis vers 1184 secrétaire particulier du prince Abdel Moomen.

Il sera bientôt premier médecin du Sultan Abou Yacoub Youssef : « Souverain des deux Continents, Maître de tout l'Occident arabe ». de l'Espagne et de l'Afrique du Nord et qui partageait avec son collègue d'Orient le calife Abasside de Bagdad, le titre d' « Emir des Croyants » (encore que le calife d'Orient dépouillé de tout pouvoir temporel par les turcs Seldjoukides n'avait que le titre honorifique de « Vicaire du Prophète »).

Ibn Tofaïl fut celui qui présenta Ibn Rochd au souverain (vers 1169) et attira sur lui les faveurs royales. C'est lui qui le décidera à faire ses fameux « commentaires d'Aristote » qui défrayèrent la philosophie du Moyen-âge en préparant les esprits aux hardiesses de la pensée de la Renaissance.

Ibn Tofaïl vécut longtemps avec son maître dans une intimité intellectuelle qui fut grosse de conséquences historiques, mais en 1182 il résilie à cause de son grand âge ses fonctions de médecin du calife et c'est Ibn Rochd qui lui succédera à cette charge.

Mathématicien, poète, astronome, philosophe, médecin, Ibn Tofaïl est réputé pour la hauteur de sa pensée, la noble sérénité qui se dégage de ses poésies et de ses œuvres philosophiques, la perspicacité de ses analyses en médecine, spécialement de la pensée d'Avicenne. Il aurait écrit deux volumes de médecine (d'après Ibn Khatib dans son

« histoire encyclopédique de Grenade », XIV^e siècle) sans compter ses multiples correspondances avec Averroès, sur son « Kolliyât ». Casiri mentionne un de ses célèbres cantiques « sur les médicaments simples » « Ourjouza fi ettib », qui se trouve à l'Escurial.

En philosophie on a de lui le célèbre roman de « Hay Ibn Yaqdhân » ou « Secret de la philosophie illuminative » dont un manuscrit se trouve conservé à la Bodléenne d'Oxford, le second au British Museum.

L'ouvrage était resté inconnu des scolastiques latins, mais sera traduit en hébreu au 14^e siècle par Moïse de Narbonne et en latin par E. Pocock au 17^e siècle sous le titre : « Philosophus autodidactus ».

La scénographie du roman empruntée en partie à un récit d'Avicenne relate la démarche philosophique d'un homme solitaire dans une île déserte ayant atteint la plénitude de la maturité spirituelle sans le secours d'aucun maître et en dehors de tout contact social.

Deux hommes se distinguent par ailleurs au sein d'une société conventionnelle implantée dans une île voisine, l'un : Salamâne, esprit social et pragmatique s'adapte à la religion populaire et s'arrange pour gouverner le peuple. L'autre : Absâl, ne pouvant s'intégrer en raison de sa nature contemplative et mystique, décide de s'exiler dans l'île voisine afin de s'y vouer à la vie spéculative. Il y trouvera Hayy Ibn Yaqdhân « solitaire et parfait philosophe » et tentera de le ramener dans l'île habitée afin d'agir sur les mœurs de la société par la prédication philosophique. En vain ! les deux amis retourneront dans leur île déserte sachant par expérience que la perfection et le bonheur ne sont accessibles qu'à un petit nombre « ceux qui ont la force d'être des renonciateurs ».

Ibn Tofaïl dira : « Le philosophe peut comprendre l'homme religieux, mais ce dernier ne peut comprendre le philosophe. »

Dans le domaine de l'astronomie enfin, à propos de la lutte des Péripatéticiens contre le système de Ptolémée, Averroès et Al Bitrogi (Alpetragius des latins) reconnaissaient les compétences brillantes d'Ibn Tofaïl.

« Abubacer » mourut à Marrakech en 1185, le Sultan Abou Youssef Yacoub assista en personne à ses funérailles.

AVENPACE

C'est ainsi que le Moyen-âge latin connut Aboukekr Mohamed Ibn Baja qui fut un philosophe, théologien mais aussi un médecin de valeur et un auteur remarqué dans les sciences physiques, mathématiques et en astronomie.

Contemporain d'Avenzoar et d'Ibn Tofaïl il est né à Saragosse à la fin du XI^e siècle et se réfugiera à Séville quand sa ville natale sera prise en 1118 par Alphonse 1^{er} d'Aragon. Il exercera la médecine à Séville puis à Grenade puis se rendra au Maroc où il aurait rempli les fonctions de vizir à la cour de Fez.

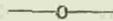
Mais des médecins de la cour trop envieux décideront de se débarrasser par le poison de ce jeune concurrent trop brillant et trop encombrant. Ainsi finira, prématurément vers 1139 un des savants les plus illustres de l'Espagne musulmane.

On lui doit en effet de nombreux commentaires d'Aristote, des traités de logique, un traité sur l'âme, sur la conjonction de l'intellect humain avec l'intelligence agente qui traite du véritable but de l'existence et de la connaissance.

Son ouvrage philosophique fameux entre tous s'intitule « le Régime du Solitaire » ou Tadbir El Matawahid dont l'original est resté inachevé, mais qui a été longuement analysé par Moïse de Narbonne philosophe juif du XIV^e siècle à propos de ses commentaires en hébreu du roman d'Ibn Tofaïl « Hayy Ibn Yaqdhân ».

« Les solitaires sont des êtres supérieurs, dit Avenpace, qui sont parvenus à s'harmoniser avec l'intelligence active au point de pouvoir former l'Etat parfait grâce à leur harmonie et leur solidarité mutuelle. Dans cet Etat il n'y aura plus besoin de médecins parce que les citoyens ne se nourriront que de la meilleure façon, et non plus des juges parce qu'ils auront atteint la perfection dans l'honnêteté et la justice. Mais pour l'instant dans tous les Etats imparfaits où ils vivent ces « Solitaires » restent des étrangers dans leur famille et leur société : citoyens de républiques idéales que leur génie et leur audace spirituelle ne font qu'anticiper ».

Les connaissances d'Avenpace étaient non moins étendues en philosophie et en mathématiques qu'en médecine et en astronomie. Dans cette branche il combattit le système de Ptolémée ouvrant la porte à celui d'Al Bitrogi (Alpetragius) lequel fleurira à son tour jusqu'au XVI^e siècle qui marquera un tournant décisif dans l'histoire de l'astronomie.



Après la famille des Avenzoar, après Averroès, Ibn Tofaïl (ou Abentofal) et Avenpace, nous terminerons cet aperçu sur les médecins arabes du Maghreb et d'Andalousie du XII^e siècle, en évoquant la mémoire du savant juif de culture arabe Moshé ben Meïmon. Le grand Maïmonide, qui, ayant partagé sa vie entre le Maghreb et le Machrek, va assurer en quelque sorte la transition entre la pensée médico-philosophique de l'Occident et de l'Orient arabes. On peut le considérer également comme le vivant symbole et l'expression la plus élevée de ce qu'aura pu produire, à un moment donné de l'Histoire, au sein de la civilisation arabe, l'harmonie et la fusion des cultures, des races et des religions.

MAIMONIDE (1135 - 1204 J.-C.)

De son vrai nom Moshé ben Meïmon (en hébreu)
Abou Omrane Moussa ben Meïmoun El Kortobi (en arabe)

Connu dans le monde entier comme le philosophe, théologien et chef spirituel du judaïsme au Moyen âge, il reste également très célèbre comme médecin. On doit le compter parmi les plus grands praticiens de la médecine arabe *car c'est dans la langue arabe que s'exerça son génie et qu'ont été rédigées toutes les œuvres médicales essentielles qu'on lui attribue.* « L'Aigle de la Synagogue » comme l'ont surnommé les chrétiens, est né en 1135 J.-C., à Cordoue d'une noble famille israélite, savante et pieuse. Il reçut son éducation de son père le docte Meïmon ben Joseph qui l'initia aux sciences bibliques et talmudiques ainsi qu'aux mathématiques et à l'astronomie.

En 1148, il avait alors à peine 13 ans quand la conquête de l'Andalousie par la dynastie des Almohades va brutalement changer le cours de son destin.

Le fanatique sultan Abdelmoumen, ayant donné à choisir aux habitants de Cordoue entre la conversion à l'Islam et l'exil, la famille de Maïmonide dut s'exiler à Elméria

au Sud de l'Andalousie. Elle devait encore passer dix longues années à errer par les villes de l'Espagne méridionale avant de s'établir à Fez, aux alentours de l'année 1158 J.-C.. C'est au cours de cette vie errante et périlleuse que Maïmonide écrira ses principaux ouvrages bibliques et talmudiques. A cette époque il restait en relation étroite avec des savants médecins de renom comme le tunisien Léon l'Africain et l'andalou Abou Bakr Ibn Zohr, le fils du grand Avenzoar.

Mais les persécutions poursuivaient toujours la famille qui dut quitter Fez, vers les années 1165 pour la Palestine et de là pour l'Égypte où elle s'établit dans un quartier du vieux Caire : le Fostât.

Un an après, Meïmon le père mourut. Son fils cadet David, prit en charge la famille tandis que Moshé l'aîné se plongeait dans ses études théologiques et philosophiques.

A peine avait-il commencé un fructueux commerce dans les pierres précieuses, que David se noya dans l'Océan Indien au cours d'un de ses voyages d'affaires. A partir de ce moment, Maïmonide se trouva dans l'obligation de pourvoir seul aux besoins de son entourage et c'est alors qu'il commença à exercer la médecine à la cour du dernier calife Fatimide « El Adid » mort en 1171 J.-C..

Maïmonide va bénéficier comme beaucoup d'autres des largesses, de la tolérance et de l'esprit humanitaire de Saladin qui contrastait heureusement avec les ignobles persécutions dont chrétiens et juifs étaient l'objet en Espagne à cette époque.

En l'an 1187 sa générosité de cœur, son savoir, et sa pitié le portèrent à diriger les destinées de la colonie juive d'Égypte.

Bientôt il eut toutes les peines du monde à satisfaire les exigences de ses multiples devoirs. Il n'avait plus le temps de s'adonner à l'érudition ni à la recherche tant il était absorbé par l'exercice de son sacerdoce religieux et médical. Puis, les années ne firent qu'augmenter la notoriété de Maïmonide et son surmenage.

En 1198 l'émir El Afdal, fils aîné de Saladin s'étant emparé du trône, nomme Maïmonide médecin en chef de sa cour.

Dans une lettre à son fidèle disciple Joseph ben Yehouda, Maïmonide disait :

« J'ai acquis une grande réputation auprès des grands avec lesquels il n'y a rien à gagner. Quant aux gens du vulgaire, je suis trop haut placé pour eux, pour qu'ils puissent arriver jusqu'à moi. »

Au Rabbin Samuel ben Timon, qui exprimait le désir de venir de France lui rendre visite, il adressait le 30 septembre 1149 la missive suivante :

« Tu l'exposeras en vain aux dangers du voyage car tu ne trouveras pas un moment pendant la journée ou la nuit pour causer avec moi. Chaque matin je dois me rendre auprès du Sultan et passer au Palais toute la journée si lui, un de ses enfants ou une de ses femmes est malade. Même s'il n'y a rien de particulier je ne reviens jamais avant l'après-midi. Quand je rentre à la maison, mourrant de faim, je trouve les antichambres remplies de personnes de tout genre, de juifs et d'autres, des riches et des pauvres, des amis et des ennemis, des juges et des fonctionnaires, une foule multiple et variée qui attend ma consultation.

Il me reste à peine le temps de descendre de mon cheval, de me laver et de prendre un peu de nourriture, les consultations se prolongent jusqu'au soir et quelques fois jusqu'à deux heures, après le commencement de la nuit. Je me vois ensuite obligé de me reposer sur le lit tant je suis faible et je peux à peine parler. Ce n'est que le sabbath que je suis capable de m'occuper des affaires de la communauté et d'étudier la doctrine. C'est ce jour là que

j'administre les affaires communales pour la semaine courante et que je fais une conférence. C'est ainsi que mes journées passent. »

La réputation de Maïmonide ne cessait de croître avec les années.

Le célèbre médecin anatomiste arabe Mohamed Ellatif plus courageux que le rabbin ben Timon n'hésita pas quant à lui à faire le voyage de Bagdad jusqu'au Caire pour le rencontrer.

On raconte même que Richard Cœur de Lion s'efforça en vain au cours de la 3^e croisade de l'attirer auprès de lui. (fait relaté par El Quifti historien arabe ami et biographe de Maïmonide).

Dès cette époque la santé de Maïmonide sera irremédiablement ébranlée. Il s'y ajoutera encore la disgrâce car il sera relevé de ses fonctions lors de la destitution du prince El Afdhal par son oncle Saïf Edin, (Saphadin) frère de Saladin.

Quelques années après le 13 décembre 1204 Maïmonide succombait à la maladie à l'âge de 69 ans après avoir été témoin des malheurs qui s'étaient acharnés sur l'Égypte en 1201 et 1202 : une sécheresse terrible suivie d'une famine, une peste et un tremblement de terre.

Sa dépouille mortelle fut transférée en Palestine. Mais jusqu'à un passé récent et peut-être encore de nos jours les malades indigents du quartier juif du vieux Caire se transportaient à l'ancienne synagogue très vénérée du Rabbi Moussa Ibn Meïmoun en y passant toute la nuit dans la recherche de sa bénédiction et l'espoir d'une guérison miraculeuse.

LES ŒUVRES MÉDICALES DE MAÏMONIDE

Toutes ont été composées en arabe au cours de son séjour en Égypte et traduites plus tard en hébreu et en latin. Cinq ont été éditées par les soins du Dr Kroner après 25 ans de recherches et de compilation. Les autres ont été analysées dans les ouvrages historiques et bibliographiques de L. Leclerc Steïnschneider, J. Pagel et I. Muenz.

Maïmonide ne s'occupa, comme la plupart des médecins arabes que de la médecine interne, la chirurgie à cette époque restant discipline dédaignée entre les mains des barbiers et des rebouteux. A la manière de son époque Maïmonide composa de brillants commentaires des ouvrages des médecins grecs, mais son originalité réside surtout dans ses études et conseils en matière d'hygiène et de diététique. Voici les 9 ouvrages de médecine principaux :

1° *Les « Compendiums » ou « Extraits » ou « Mokhtassarât »* : des œuvres de Galien dont il n'existe aucun manuscrit arabe complet, mais seulement des traductions hébraïques.

2° *Les commentaires aux Aphorismes d'Hippocrate* : déjà traduits en arabe par le chrétien Honain Ibn Ishaq (décédé en 877 J.-C.) et dont deux vieux manuscrits arabes existent à Oxford et à Leipzig. Moïse ben Samuel ben Tibbon en fit une traduction hébraïque et Steïnschneider une traduction allemande appréciée.

3° *L'ouvrage médical le plus important - « Les Aphorismes de Moïse »* (en arabe. Foussoul Mousa, en hébreu Pirké Môché) : Il nous est parvenu sous la forme de plusieurs manuscrits arabes dont le plus ancien se trouverait en Allemagne à la bibliothèque de Gotha.

Une traduction hébraïque est due à Nathan Haméati imprimée à Lemberg (Pologne) respectivement en 1805 et 1835, puis à Vilna en 1888. Vers 1277 le fameux traducteur Zerahya ben Isaac ben Chaltiel en avait fait une précédente qui n'a pas eu les honneurs de l'impression.

Des traductions latines successives en ont été faites au XIII^e siècle qui seront imprimées par la suite à Bologne en 1489, à Venise en 1497 et 1500, à Bâle en 1579, cette dernière abrégée.

Il s'agit d'un recueil de plus de 1500 sentences, puisés dans Galien et d'autres écrivains de l'Antiquité grecque avec 42 remarques critiques et une analyse finale de Maïmonide lui-même. Trois auteurs médicaux arabes sont signalés :

Ibn Zohr (Avenzoar) Ettemimy et Ibn Radwan (médecin égyptien-chrétien du XI^e siècle).

L'ouvrage est divisé en 25 chapitres dont les 3 premiers concernent l'anatomie, la physiologie et la pathologie générale, les 4^e et 5^e la seméiologie et le diagnostic, les chapitres 7 traitent de l'étiologie, 8 et 9 de la thérapeutique. Les chapitres 10 et 11 renferment les doctrines de Galien sur les fièvres et les crises. L'émission du sang, les purges et vomitifs sont traités dans les chapitres 12 et 14 ce dernier concernant également la chirurgie. Les chapitres 15, 16, 17, 18, 19 traitent successivement de la gynécologie, de l'hygiène, de la gymnastique et des bains.

Enfin, dans les chapitres 20, 21, 22, sont passées en revue les règles diététiques et thérapeutiques. Les tout derniers chapitres concluent l'ouvrage par de longues analyses critiques de l'œuvre médicale et philosophique de Galien dont Maïmonide réfute les opinions théologiques à propos de la genèse du monde et leur oppose la justesse de la cosmogonie biblique.

4^o *Sur les hémorroïdes (Fil Bawasir)* : Après avoir cité Rhazès, Avicenne et Aben Guefit, Maïmonide divise le traité en 7 chapitres traitant de la digestion normale, des aliments utiles ou à éviter en pareil cas, des remèdes simples et composés pour usage interne, des remèdes d'application locale, par bains de siège, huiles composées et fumigations.

En conclusion l'opération des hémorroïdes (émission de sang) ne doit pas être appliquée à la légère, mais seulement en dernière extrémité. La chirurgie moderne n'a-t-elle pas de nos jours assez confirmé la délicatesse de pareilles interventions?

5^o *Du coït (fil Jamâa)* : traité sur l'hygiène des rapports sexuels à l'adresse du Sultan de Hama (1179 - 1192) où il parle après citation d'Avenzoar et Avicenne de l'utilité et des inconvénients de l'abstinence, des différences de tempérament humain, des aphrodisiaques et narcotiques.

6^o *De l'Asthme (Maqala fir Rabou)* : composé vers 1190 pour un malade sans doute de rang élevé. Maïmonide s'y étend sur le régime alimentaire et climatérique convenable aux asthmatiques en faisant l'éloge du climat sec de l'Égypte et insiste sur la mise en garde contre les remèdes excessifs. A ce propos est cité le cas de l'émir Ali Ibn Youssef qui mourut à Marrakech vers 1142 à la suite de l'absorption d'une trop forte dose de thériaque administrée par un groupe de six médecins pourtant célèbres.

7^o *Des poisons et préservatifs contre les remèdes mortels* : traité composé par Maïmonide, à la demande de son ami protecteur et mécène le juge et vizir El Fadhil. Il est remarquable par la précision avec laquelle y sont étudiés les poisons venimeux animaux. De nombreuses références sont puisées du célèbre « Livre des poisons » composé vers 760 par le grand alchimiste Jabir Ibn Hayyan.

8° *Sur le régime de la santé (Fi tadbir Essaha) ou encore l'épître El Afdhalia* : Livre d'hygiène dédié au fils aîné de Saladin, El Malek El Afdhal Nourredine Ali, pour l'aider à supporter ses attaques de mélancolie. C'est l'un des traités les plus connus de Maïmonide dont il existe plusieurs manuscrits arabes et une traduction hébraïque due à Moïse ben Samuel ben Tibbon (1244). Les traductions latines se sont succédées nombreuses jusqu'au XV^e et XVI^e siècle. La plus connue est celle de Jean de Capoue. En 1924 le Dr Kroner a fourni le texte arabe original d'après un manuscrit conservé à Oxford avec traduction allemande.

Le premier chapitre décrit les symptômes dont se plaint l'émir : constipation, tristesse, mauvaises pensées, affliction, pressentiment de la mort et mauvaise digestion. Puis l'auteur fournit des conseils hygiéno diététiques généraux à l'adresse du patient.

Le 3^e chapitre le plus intéressant contient un cours complet sur l'hygiène de l'âme avec citations des œuvres philosophiques d'Aristote et d'El Farabi. Dans le 4^e chapitre sont groupés 17 aphorismes concernant des prescriptions d'hygiène et de diététique : air, climat, tempérament, dispositions personnelles, bains, rapports sexuels, vin, aliments, refroidissement, etc...

Nous nous attarderons sur ce chapitre le plus célèbre : le troisième. Maïmonide y analyse les troubles de la sphère psychique émotionnelle et affective : ainsi de la colère, de la tristesse et de la joie et de leurs effets sur la santé. Il y développe brillamment les méthodes psychothérapeutiques qui fortifient le caractère et raffermissent les qualités du cœur et de l'esprit au détriment des plaisirs des sens et des tourments de la richesse et du pouvoir.

A ce propos, le cadhi et poète Saïd Ibn Sanaâ El Molk contemporain de Saladin, louait Maïmonide en ces termes (relatés par l'historien Ibn Abi Oussaïbia) :

« Je vois la médecine de Galien limitée au corps seul et celle de Abou Omrane, (Maïmonide) englobant corps et esprit.

Si avec sa science, il se faisait le médecin du siècle (présent) il le guérirait par son savoir de la maladie de l'ignorance.

Et serait-ce la lune elle-même qui recourrait à son Art, elle obtiendrait la perfection qui lui manque car il la guérirait des tâches qui la défigurent ! »

Partisan du juste milieu, Maïmonide considérait que les médicaments ne servent qu'à soutenir la nature dans sa tâche, mais ne peuvent se substituer à elle.

Voici quelques-unes de ses citations les plus célèbres :

- « Seuls les charlatans se croient infailibles » ;
- « La guérison est le retour à un équilibre antérieur momentanément perturbé par la maladie et auquel on doit parvenir de nouveau non seulement par les ressources du corps, mais aussi par les facultés de l'esprit ».

Maïmonide a su marcher, après Avicenne, sur les glorieuses traces de la médecine hippocratique, celle qui saisit l'homme dans sa totalité somato-psychique, accordant autant d'importance au corps qu'à l'esprit dans l'écllosion et le traitement des maladies. L'être est ici conçu dans son unité corporelle et spirituelle, inséparable de ses croyances philosophiques ou religieuses, de son milieu affectif, professionnel, social. Dans les interventions thérapeutiques de Maïmonide, la place la plus éminente est accordée aux vertus de justice de bonté et de charité autant qu'à celles de modestie, de piété et de renoncement,

(1) suivant en cela les plus belles traditions morales des religions monothéistes et particulièrement celles tirées de la loi mosaïque.

Peu de temps après cette célèbre épître Maïmonide souffrant, composera néanmoins son dernier ouvrage médical : *Le Discours sur l'explication des accidents (Maqala fi Bayane El Aaradh)*, vers 1200, toujours à l'adresse du sultan El Afdal qui ne cessait de souffrir d'hypocondrie et d'attaques mélancoliques. Maïmonide y confirmera la *plupart des prescriptions données par ses collègues, en déconseillant certaines autres avec beaucoup de délicatesse et de dignité*. Ainsi il y rappelle les heureux résultats qu'il avait auparavant obtenus chez des malades atteints de mélancolie, maladie qui peut dégénérer en manie furieuse, surtout chez les rois. Il recommande ici les exercices physiques, l'abstinence d'excès sexuels, un régime surtout végétarien avec des purgatifs et des remèdes tirés en partie du livre d'Avicenne sur les médications cardiaques, et comme boisson une eau miellée inoffensive l'hydromel de Galien.

A propos du vin qu'il conseillait au monarque en quantité modérée, Maïmonide intervient avec prudence et habileté. « Les théologiens savent aussi bien que les médecins que le vin peut être utile à l'homme. Le médecin est obligé en sa qualité de médecin de conseiller un régime utile qu'il soit défendu ou permis. Le malade est ensuite libre de le mettre ou non à exécution. La médecine indique ce qui est utile et met en garde contre ce qui est nuisible, mais elle ne force pas à appliquer l'un et ne punit pas l'omission de l'autre. »

Quelques mots encore à propos de la prière de Maïmonide traduite et éditée par *Kaysersling* et dont *Isidore Simon* a fait une excellente étude.

Il s'agit de la prière du médecin avant le travail, texte simple rempli d'humilité et de grandeur qui apparaît comme un des actes de foi les plus nobles jamais prononcés depuis le Sermon d'Hippocrate :

« Dieu, remplis mon âme d'amour pour l'art et pour toutes les créatures... Soutiens la force de mon cœur pour qu'il soit toujours prêt à servir le pauvre et le riche, l'ami et l'ennemi, le bon et le mauvais... Fais que mon esprit reste clair près du lit du malade qu'il ne soit distrait par aucune chose étrangère afin qu'il ait présent tout ce que l'expérience et la science lui ont enseigné; car grandes et sublimes sont les recherches scientifiques qui ont pour but de conserver la santé et la vie de toutes les créatures... Fais que mes malades aient confiance en moi et en mon Art... Eloigne de leur lit les charlatans, l'armée des parents aux mille conseils et les gardes qui savent toujours tout, car leur intervention est dangereuse... Eloigne de moi l'idée que je peux tout. Donne-moi la force, la volonté et l'occasion d'élargir de plus en plus mes connaissances. Je peux aujourd'hui découvrir dans mon savoir des choses que je ne soupçonnais pas hier car l'Art est grand, mais l'Esprit de l'homme pénètre toujours avant ! »

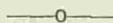
Au total en Maïmonide, le médecin a autant d'importance que le philosophe ou le théologien. Sa réputation dans la pratique médicale a considérablement rehaussé le prestige des communautés juives d'Égypte, de Syrie et de Palestine. Ses œuvres médicales si elles ne sont pas toujours originales, brillent par contre par la profondeur de l'analyse et un langage vivant et châtié. Ses livres d'hygiène et surtout ses deux derniers traités dédiés au Sultan El Afdhal, ont eu une influence décisive par le texte original, sur la communauté musulmane, et par leurs traductions hébraïques sur celles des communautés jui-

(1) Ces méthodes basées sur la confiance, la droiture et la charité ont été récemment remises à l'honneur dans les travaux bien connus du Professeur Henri Baruk de Paris (Test de Tsedek-chitamnie), in *Psychiatrie morale expérimentale individuelle et sociale*. PUF, 1950, Paris. Et traité de Psychiatrie, Tome II, page 1471 à 1531, Masson, éditeur, Paris, 1959.

ves d'Orient et d'Occident. Leurs traductions latines commencées au XIII^e siècle furent imprimées plusieurs fois, aux XV^e et XVI^e siècles. Introduits à la Faculté de médecine de Montpellier par les versions d'Armangaud de Blaise, les livres médicaux de Maïmonide y étaient encore en vogue au XVIII^e siècle. Nicolo Falincci à la Faculté de Padoue vers la même époque en faisait encore l'éloge.

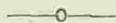
Jusqu'au XVIII^e siècle, on en retrouve encore des citations dans certaines dissertations suivant la formule stéréotypée suivante : Dixit Rabbi Moyses.

Telles furent en bref l'œuvre et la pensée médicale de Maïmonide qui, sans conteste doit figurer parmi les savants dont s'honore l'humanité.



Mis à part Maïmonide d'autres médecins juifs d'expression arabe, eurent un rôle important dans l'Espagne islamisée, comme le tolédan Haddad ben Schaprut, ministre et ambassadeur du calife Abderraham de Cordoue auquel il dédia un important ouvrage de matière médicale inspirée de Dioscorides.

A ses côtés on doit citer Ibn Gianach et Ibn Buklarich, Merwane Ibn Gasmeh de Cordoue, Juda ben Joseph El Fakkar de Saragosse qui sont considérés comme des figures médicales saillantes de l'Époque.



Les XIII^e et XIV^e siècles verront encore la persistance d'un certain foyer de culture et de science en Andalousie et au Maghreb.

La figure médicale la plus saillante sera au XIII^e siècle celle de : Ibn El Beïtar.

EBEN ELBETHAR - XIII^e siècle

(1197-1248 J.-C.)

De son vrai nom Abou Mohamed Abdallah Ben Ahmed *Ibn El Beïthar*.

Né à Malaga vers la fin du XII^e siècle (1197) il fut le plus grand spécialiste de botanique médicale de son époque et même de tout le Moyen âge.

Après de multiples voyages en Grèce, en Italie, au Maghreb où il étudia toutes sortes d'herbes médicinales, il se fixa en Egypte où il fut remarqué par le prince El Kamel Ben Adel qui l'entoura de ses faveurs et le nomma à la tête des herboristes et botanistes du Royaume. Il servit encore le fils du monarque « Salah » avec le même zèle et la même compétence.

Ibn El Beïthar nous légua plusieurs ouvrages, pour la plupart traduits en latin :

- *Traité sur les médicaments simples* « *Kitab El Adouïa El Mofrada* » : groupant près de 1.400 espèces de drogues et recettes dont 300 absolument inédites, et dont il fit un inventaire complet sous leurs noms arabes, persans et espagnols (1).
- *Traité de l'enrichissement des connaissances thérapeutiques* « *Kitab El Moghni fi El Adouïa* ».

(1) Parmi les médicaments introduits dans la pharmacopée par les Arabes il faut citer l'ambre, le musc, la manne, la girofle, le sang-dragon, le santal, la rhubarbe, le safran, le séné, le camphre, la noix-muscade, la galangue, le bétel, le tamarin, l'herbe cassia, l'huile de croton, différentes espèces de poivre, la noix vomique et quantités d'autres drogues.

- *Kitab El Ibana* ou encore *El Ahâlem bima fi El Manhej min Khalel oua Aouhem* : c'est-à-dire « *Traité sur les erreurs et fausses suppositions à éviter en matière de médications* ».
- *Analyse des œuvres de Dioscorides*.
- *Traité des effets étonnants et propriétés rares de certaines herbes et médications* « *Kitab El Afaal El Ajiba* ou *El Kaouas El Ghariba* ».

De tous ses ouvrages c'est le premier, appelé encore « Jamaa el Mofradet », qui tranche par son étendue et sa valeur.

Leclerc qui l'a traduit, le considère comme *le meilleur traité de matière médicale arabe* (autre traducteur également : Sontheimer). Ibn El Beïthar y écrivait :

« J'indiquerai chaque remède au sujet duquel se sont trompés les anciens et les modernes pour avoir fait crédit aux leçons des manuscrits où à la tradition tandis que moi, je m'appuie sur l'observation et l'expérience comme je l'ai dit ».

Voici ce que Lorry dans ses mémoires, disait au XVIII^e siècle d'Eben Beïthar.

Ses différents traités sur les médicaments simples contiennent aussi l'histoire de tous les corps naturels qui servent à l'usage de l'homme dans tous les Arts et surtout dans les aliments.

Il s'applique à décrire avec exactitude tous les médicaments dont Pline, Dioscoride et les anciens Grecs n'avaient pas parlé. Il donne les noms arabes, grecs et barbares; il décrit les plantes, les fleurs, les fruits et les feuilles; il détaille les caractères des animaux, il a poussé les recherches jusqu'à l'art vétérinaire le plus étendu, car cette branche de la médecine était très considérée à la cour des princes sarrasins et elle ne l'est pas assez parmi nous. Plusieurs de ses ouvrages ont été traduits d'arabe en syriaque pour l'usage des médecins juifs. Enfin après Sérapion et Mesué, il doit être regardé comme le père de notre matière médicinale. Ces deux derniers auteurs étaient antérieurs à Ibn El Beïthar ».

En définitive, Ibn El Beïthar compte, dans l'histoire de la pharmacopée, comme le plus talentueux et le plus digne successeur de Dioscorides.



Il mourut à Damas vers 642 de l'Hégire correspondant environ à l'année 1248 J.-C.

IBN EL BEITHAR

OU EBEN EL BETHAR (1197 - 1248 J.-C.)

(D'après un vieux manuscrit)

IBN EL BANNA

Abou Abbas El Azdi *Ibn El Banna* (fils de l'architecte) fut un grand savant encyclopédiste marocain versé à la fois dans la médecine, les mathématiques, l'astronomie, l'astrologie et les sciences occultes.

Né en 1256 à Marrakech, il y étudia la grammaire, la théologie et les mathématiques avant de se rendre à Fez pour y suivre des cours de médecine auprès du médecin El Mirrikh.

C'était un ascète au caractère noble et à la conduite irréprochable.

Des 74 ouvrages qu'on lui attribue, tranchent ses travaux en arithmétique, notamment en ce qui concerne le calcul par les fractions.

Ibn El Banna est considéré comme un des principaux représentants du calcul en chiffres hindous, suivant la méthode adoptée par les savants arabes de l'Ouest.

IBN KHATIMA et IBN KHATIB (XIV^e siècle)

Un siècle plus tard l'Espagne musulmane pourtant en voie de décadence donnera encore naissance à deux grands cliniciens Ahmed Ibn Ali *Ibn Khatima El Ansari* originaire d'Elmería et Lissanedine *Ibn El Khatib* natif de Loucha près de Grenade.

Hygiénistes de talent ils contribueront, grâce à leurs géniales observations sur les caractéristiques de l'épidémie de peste de 1348, à définir *les notions de contagiosité des maladies infectieuses*.

« D'après ma longue expérience, écrit Ibn Khatima, la contagion résulte d'un contact direct avec un sujet atteint d'une maladie transmissible ».

« Aussi doit-on isoler le malade et même détruire son linge et ses vêtements contaminés ». Ibn Khatima mourut vers 770 de l'Hégire à l'âge de 60 ans, il était grand ami d'*Ibn El Khatib* avec lequel il entretenait une correspondance suivie.

De son côté ce dernier : médecin autant qu'historien s'attachera avec la rigueur objective et scientifique la plus stricte à observer la propagation de l'épidémie de peste qui déferla à l'époque.

Son « *épître sur la peste actuelle* » est un document d'une haute portée. Aucun autre écrit en la matière ne l'égala jusqu'au XVI^e siècle. Deux siècles avant Fracastor le commentaire suivant d'Ibn El Khatib est d'une clarté saisissante :

« Il en est qui demandent comment nous pouvons admettre la théorie de la contamination alors que la loi religieuse la nie. A cela je réponds, que l'existence de la contagion est établie par l'expérience, par la recherche, par le témoignage des sens et par des rapports dignes de foi. Ce sont là des arguments solides. Le fait même de la contamination apparaît clairement quand on remarque que le contact avec les malades suffit à donner la maladie, alors que l'isolement vous maintient à l'abri de la contagion d'une part, et de l'autre que le mal peut se transmettre par les vêtements, la vaisselle et les boucles d'oreilles ».

On doit à Ibn Khatib sa célèbre histoire encyclopédique de Grenade.

Sa vaste culture lui valut d'être vizir, mais ses grands talents de sociologue et d'historien ne lui permirent pas cependant, d'égaliser ceux d'Ibn Khaldoun, avec qui il eut quelques démêlés. Finalement Ibn Khatib fut accusé de blasphème et d'athéisme.

Il périt par strangulation, à Fez, vers 776 de l'Hégire.

C'était l'un des derniers hommes de science de l'Espagne musulmane.



MINIATURE REPRÉSENTANT LA PRÉPARATION D'UN SIROP

CONTRE LES AFFECTIONS BRONCHIQUES

(D'après le Dr Sigrid HUNKE)

MEDECINS DE L'ORIENT ARABE

« Les sciences médicales étaient en décadence et c'est Galien qui les a ressuscitées. Elles étaient dispersées : c'est Rhazès qui les rassembla et en fit la synthèse. Elles étaient incomplètes et Avicenne les paracheva. »

CITATION ARABE.

L'importance du chapitre que nous abordons à présent saute aux yeux car il concerne les sources mêmes à partir desquelles la science médicale s'est développée et a mûri pour porter finalement ses fruits aux quatre coins du monde arabe.

Il concerne aussi les multiples courants qui ont mobilisé les énergies, brassé les opinions et les croyances pour finalement parvenir à hisser la médecine aux sommets qu'elle atteindra avec Rhazès et Avicenne.

Pour la commodité de l'exposé nous avons cru devoir répartir ce chapitre essentiel en six subdivisions :

1. — Celle du lointain héritage des influences persanes, grecques et hindoues.

C'est pour la nouvelle religion un départ fulgurant et pour la médecine une période de « tâtonnements ».

2. — La période théocratique du Prophète et de ses successeurs immédiats.

3. — La période de « prise de conscience » (Dynastie des Omméïades).

C'est alors que commence l'œuvre immense de traduction et de commentaires des principaux ouvrages grecs. Elle se caractérise néanmoins par l'apparition des premiers vrais praticiens de l'Art médical.

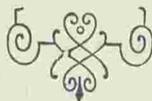
4. — L'âge d'or de la médecine arabe (Dynastie des Abbassides), période qui se divise elle-même en plusieurs étapes.

C'est l'époque de la fièvre des traductions et aussi de l'organisation des professions médicales et paramédicales, de l'extension de l'enseignement de la médecine et des hôpitaux ainsi que l'apparition de cliniciens de valeur.

5. — A partir du déclin de l'ère des Abbassides, la période des productions originales qui atteindra son apogée avec Rhazès, Haly Abbas et Avicenne.

C'est l'époque où fleuriront les œuvres véritablement encyclopédiques et indépendantes de cliniciens de génie dont l'apport marquera durant des siècles l'enseignement de la médecine en Europe.

6. — Enfin la période de décadence progressive qui produira néanmoins des œuvres importantes et des médecins de renom.



I. — L'INFLUENCE GRECQUE, PERSANE ET INDOUE

En Orient, les Arabes ont puisé l'essentiel de leurs connaissances médicales à deux sources.

La première provient des moines nestoriens exilés par l'Empereur Justinien et qui cherchèrent refuge en Asie mineure apportant avec eux toute la science accumulée dans leurs célèbres écoles d'Edesse et de Ctésiphon.

La deuxième source sera fournie sur place par les pays assimilés par les Grecs. C'est le cas de la Perse sassanide qui accueillait généreusement les savants de toutes tendances et où la sagesse grecque va exercer un fort rayonnement. A la fin du 4^e siècle Sapor II avait créé à Jondichapour (aujourd'hui Shah Ahad) un centre médical réputé. Auparavant ce fut là que Manès fondateur de l'hérésie manichéenne fut mis à mort et sa peau bourrée de paille suspendue à une des portes de la cité, qu'on continua longtemps à appeler porte de Manès après la conquête arabe.

Au siècle suivant Kisra II Anoucharouan (le César des Perses ou Chosroës des Grecs) envoya son médecin Bourzouya aux Indes d'où il ramènera en même temps que les jeux d'échecs et le célèbre recueil de fables de Kalila et Dimna, des ouvrages de médecine et en même temps semble-t-il des médecins indous.

L'école de Jondichapour fut alors au sommet de la gloire. A cette phase l'œuvre de traduction de Galien et d'Hippocrate du grec au syriaque, effectuée par les syriens nestoriens fut considérable. L'Asie doit d'ailleurs beaucoup à ces derniers et les caractères d'écritures des mongols, ouïgours et autres peuples de la moitié occidentale du continent asiatique sont le témoignage de l'influence culturelle qu'on eu sur eux les peuples araméens. D'autre part dans l'école de Jondichapour se mêlait à la science grecque et indoue un important apport persan particulièrement dans la pharmacopée dont la terminologie arabe rappelle souvent l'origine persane.

Vers cette école convergeaient toutes les sciences et les philosophies. Persans, grecs, sabéens, chrétiens, juifs et même les derniers philosophes païens s'y rejoignaient dans une confrontation libre et enrichissante. Dotée déjà d'un grand hôpital et d'une célèbre pharmacie, Jondichapour était donc toute désignée pour devenir un important centre médical sous la protection de Chosroës roi des Perses et plus tard celle des Califes de Bagdad : en particulier d'El Mansour qui y accueillera à son tour les savants nestoriens les plus notoires, et ce fut en 765 que souffrant d'un mal rebelle il appellera pour la première fois le chrétien Gorges Ibn Bakhtichou chef des médecins du grand hôpital de Jondichapour.

La Syrie également terre millénaire de passages historiques, creuset de divers cultures et civilisations était déjà sous les Séleucides puis les Romains et les Byzantins un refuge sûr pour la culture médicale, tandis que dès le 5^e siècle les Jacobites répandaient leur érudition à travers toute l'Asie mineure et la Mésopotamie. En Egypte enfin, Alexandrie était depuis les Ptolemées, un foyer culturel et médical très florissant.

Comment se fit donc l'initiation première des arabes à la médecine grecque ?

Au VII^e siècle un prêtre chrétien *Ahroun El Quiss*, le dernier médecin de l'école d'Alexandrie avant l'Islam à qui on doit une intéressante étude sur la variole rédigea des « pandectes » de médecine extraits de l'œuvre de Galien probablement en grec qui furent traduits ensuite du syriaque à l'arabe vers 685 J.C. par un médecin juif de Bassorah dont l'histoire a perdu le nom.

Mais la légende veut que le Khalifé El Maamoun successeur de Haroun Errachid ayant vu Aristote en songe se mit en relation avec l'Empereur de Byzance sur l'ordre duquel trois savants médecins El Hajaj Ibn Mater, Ibn Bathrik et Salma furent dépêchés en Grèce pour rapporter les livres à traduire.

Khalifes, ministres, grands personnages tous étaient pris par cette fièvre des traductions. Ibn Abi Oussaïbia donne le nom de onze familles qui dépensaient des sommes énormes pour entretenir des traducteurs.

Leclerc affirme dans son histoire de la médecine arabe qu'un siècle avant l'âge d'or des Abbassides, et dès la conquête de l'Égypte par les arabes, le travail d'assimilation de la science grecque avait très sérieusement commencé. A cet égard un rôle important est dévolu à *Yahya En Nawhi* plus célèbre sous son nom de JEAN LE GRAMMAIRIEN - Jacobite - évêque d'Alexandrie, il répudia la doctrine de la Trinité ce qui le rapprocha d'autant des musulmans strictement monothéistes et lui permit d'acquérir les faveurs du conquérant et premier gouverneur de l'Égypte Amrou Ibn El Aas. Sa biographie est rapportée par El Quifti. Il aurait été d'après Leclerc le responsable involontaire de l'incendie légendaire de la grande bibliothèque d'Alexandrie.

Le professeur Bury dans son édition du « Decline and Fall » (décadence et chute de l'empire romain) affirme cependant que la précieuse bibliothèque avait été presque entièrement détruite par des chrétiens fanatiques *près de trois siècles avant l'invasion musulmane de l'Égypte* - (tome V page 452).

Quoiqu'il en soit l'école médicale d'Alexandrie jadis très brillante survivra longtemps encore à celle de philosophie et maintiendra et c'est là l'important une certaine activité jusqu'à l'arrivée des arabes.

II - LA PERIODE PAIENNE ANTE-ISLAMIQUE

(EL JAHILIA)

La vie des anciens arabes païens au sein de la société patriarcale de l'époque pré-islamique était celle de pasteurs rudes et braves au suprême degré. Engagées dans l'interminables luttes intestines les tribus s'entredéchiraient. Seuls les plus puissants et les plus adroits pouvaient conserver leurs biens. Cependant ces hommes étaient courageux chevaleresques et virils et possédaient une langue riche poétique et nerveuse dont ils étaient fiers. Les tribus ne reconnaissaient d'autre autorité que celle de leurs chefs ou princes et ce n'est que sur les frontières de la Perse ou de l'Empire Romain que quelques rudiments de civilisation marquaient de petites principautés comme celle de Hira et de Jassan.

Bien que la pratique médicale chez ces arabes authentiques existât sûrement avant l'Islam il faut cependant arriver aux temps du Prophète pour trouver la médecine presque déjà constituée en science.

Le premier médecin arabe digne d'être signalé a été - sans conteste EL HARITH IBN KALADAH formé à l'école de Jondichapour contemporain du prophète Mahomet et son aîné.

On demanda à Harith un jour « quel est le médicament par excellence ? C'est la faim. Et quelle est la maladie ? La maladie c'est d'entasser nourriture sur nourriture - charger un repas sur un autre repas ».

Le récit d'une entrevue entre Harith Ibn Kaladah et Chosroës remplit deux pages serrées dans la minutieuse « Classe des Médecins » d'Ibn Abi Oussaïbia - L'essentiel en est rapporté dans l'Histoire de la Médecine arabe du Dr. Lucien Leclerc.

Le nom de Harith est associé à celui du prophète MAHOMET lui-même qui pour beaucoup s'initia aux choses de la médecine à son contact

On ne sait si Harith composa des ouvrages de médecine. L'histoire relate à peine de lui un recueil de poésie dans « Kachf Edhounoun ».

Par contre l'œuvre du Prophète nous sera très religieusement transmise. Les Hadith médicaux (ou propos) au nombre de 300 ont été réunis à sa mort, sous le titre de Ettib Ennabaoui «la médecine du Prophète». Il en existe deux exemplaires à Paris à la bibliothèque nationale sous les N° 1061 et 1897. Le Dr. Perron en a traduit en 1860 le recueil détaillé fait par Abou Soleïman Daoud.

III. — LA PÉRIODE THEOCRATIQUE A MEDINE

La période théocratique du Prophète et de ses successeurs immédiats, les quatre califes orthodoxes durera au total de l'Hégire ou fuite de Mahomet de la Mecque à Médine jusqu'à l'assassinat de Ali c'est à dire un peu moins de quarante ans environ (622 - 661 J.C.).

Cette période est dominée du point de vue des connaissances médicales par les enseignements il est vrai encore élémentaires - du Prophète lui-même.

La médecine du prophète est l'ensemble des maximes, croyances, observations, pratiques, conseils et exemples légués par Mahomet conservés par la tradition et empreints pour le musulman orthodoxe de l'intransigeance d'aphorismes nécessairement vrais mais que toutefois l'historien sociologue magrébin du 14^e siècle Ibn Khaldoun n'a pas craint de réduire à leurs justes proportions dans ses fameux prolégomènes.

Voici quelques uns de ces aphorismes :

Si Dieu a créé la maladie, il a créé aussi le remède.

La diète est la base de tout traitement - l'intempérance est la cause de toutes les maladies.

La colère rend les corps malades.

L'estomac est la chambre de la maladie. Le traitement du corps dépend de la pureté du cœur.

Le meilleur d'entre vous est celui qui a reçu de Dieu la nature physique la meilleure».

D'un autre côté, le Coran avec ses 114 sourates et ses 6211 versets insiste à plusieurs reprises sur la nécessité et l'intérêt de préserver et de conserver la santé des individus. Et nous rappellerons pour mémoire les préceptes hygiéno-diététiques qu'il édicte concernant le jeûne, la proscription de la viande de porc et des boissons fermentées, la circoncision et les ablutions, l'interdiction de quitter un pays en cas d'épidémie - les égards particuliers qui sont permis en raison de leur état de santé aux vieillards, aux femmes enceintes et aux voyageurs ainsi qu'aux blessés de guerre.

Plaçant la médecine à côté de la théologie parmi les deux sciences principales, le Prophète qui s'était annoncé comme l'envoyé de toute Science comme le réformateur et l'éducateur général du Monde entier se devait de répondre à toute consultation possible fût-elle médicale. Dans ce domaine comme ailleurs il a donné d'étonnantes maximes et souvent des aperçus très profonds.

Cependant certaines règles ou conseils restent dans le vague, l'incertitude ou une ignorance forcée. Il faut reconnaître aussi leur caractère souvent empreint de préjugés et superficiel.

Au début du tome IV du « Sahih » d'El Boukhari qui est le plus célèbre recueil des Hadith (ou propos) du Prophète se trouvent deux livres, contenant en tout vingt chapitres consacrés à la médecine et aux maladies. Cependant il y a là très peu de notions de médecine, chirurgie et thérapeutique dans le sens que nous donnons de nos jours à ces mots. La majeure partie concerne la consolation spirituelle des malades, l'encouragement, la magie, les talismans, le mauvais œil, et les règles hygiéno-diététiques. Des maladies comme la mi-

graine, l'ophtalmie, la lèpre, la pleurésie, la fièvre, la peste sont citées de manière très vague et superficielle. Les thérapeutiques se résument à trois modes - l'administration du miel, l'application des ventouses et la cautérisation ignée à employer cependant de façon modérée.

Le Prophète prescrivait à ses disciples de ne pas visiter un pays où règne la peste mais si elle éclate là où on se trouve de ne pas s'en fuir.

Cette « Médecine du Prophète » restait il y a quelques années encore l'un des premiers livres après le « Canon » d'Avicenne à être lu par ceux qui étudiaient l'ancienne médecine dans l'Inde musulmane.

Il faut bien dire que l'application de certains de ces préceptes très primitifs - s'est perpétué jusque de nos jours dans nombre de pays musulmans y compris le notre à la faveur du caractère d'infailibilité que le musulman très orthodoxe attache à la lettre à tout ce qui a pu être énoncé par le Prophète lequel reste la source et l'émanation de toute Science.

Ibn Khaldoun le grand sociologue et historien maghrébin du XIV^e siècle parlait cependant avec un certain dédain de cette médecine et des pratiques indigènes qui en découlent car le Prophète dit-il a eu pour mission de nous faire connaître les prescriptions de la loi divine et non pas de nous apprendre la médecine et les pratiques communes de la vie quotidienne ». Un jour Mahomet avait interdit l'insemination artificielle des palmiers, ce qui provoqua une récolte désastreuse.

Vous savez mieux que moi ce qui regarde vos intérêts temporels, avait-il convenu alors, en retirant cette prohibition.

On n'est donc pas tenu de croire, conclut Ibn Khaldoun « que les prescriptions médicales rapportées dans les traditions authentiques nous ont été transmises comme des règles que nous sommes tenus d'observer. Rien dans ces traditions n'indique qu'il en soit ainsi. Cependant, il est avéré que si l'on veut employer ces remèdes dans le but de mériter la bénédiction divine et qu'on en use avec une foi sincère, on peut en tirer grand profit, malgré qu'ils n'appartiennent pas à la médecine proprement dite ».

Cependant malgré leur caractère superficiel et parfois puéril ces préceptes médicaux auront servi à attirer l'attention des fidèles sur l'importance des choses de la médecine alors même qu'ils allaient se lancer à la conquête du monde.

Qu'il ait puisé ses préceptes dans ses relations avec les docteurs juifs et chrétiens au cours de ses voyages en Syrie, ou dans les réflexions que lui inspirèrent les schismes qui déchiraient à son époque la chrétienté, voire même dans les traditions tribales ou bien enfin dans les livres des hébreux, des grecs et des romains, l'essentiel est qu'une pensée aussi géniale que celle de Mahomet ait pu accorder à la médecine des corps et de l'âme une importance essentielle dans les conduites humaines. De ce fait elle favorisera indirectement mais puissamment l'essor de cette science médico-islamique qui va atteindre les sommets que l'on sait avec un Rhazès ou un Avicenne.

IV L'ÈRE DE PRISE DE CONSCIENCE

La dynastie des Ommeïades à DAMAS

Sous cette dynastie l'empire arabo-islamique va atteindre son extension maximum car l'Espagne une de leurs plus glorieuses conquêtes ne reconnaîtra pas l'autorité des Califes Abassides qui succéderont aux Ommeïades. En Syrie et dans leur capitale Damas, en Egypte, en Perse, ils se trouveront immédiatement en contact avec les principaux foyers de la culture antique grecque, persane, égyptienne et indoue.

L'impulsion initiale donnée au désir des Califes Ommeïades de connaître la sagesse des Grecs vint, semble-t-il de Jean de DAMAS, surnommé Chrysorrhœos et en arabe « Mansour » lequel jouissait des faveurs du Calife Mouaouïa. Ce dernier avait un neveu Khalid Ibn Yazid qui fut passionné d'Alchimie. Il rassembla en Egypte tous les savants grecs et leur fit traduire en arabe les livres d'Alchimie grecs et égyptiens.

D'après le Fihrist ou Index des sciences dans lequel on a toujours puisé de sérieuses références, *ce furent les premières traductions faites dans l'Islam d'une langue dans une autre.*

Au nom du prince Khalid Ibn Yazid est associé celui de l'illustre savant Djabir Ibn Hayân.

GEBER (702-765 J.C.) (1)

Geber de son vrai nom Djabir Abou Moussa Djafar Ibn Hayân El Coufi.

Le plus illustre chimiste arabe et l'un des plus marquants de tous les temps.

Roger Bacon l'appellera le maître des maîtres et Boerhave plus tard le citera encore comme un savant très estimable. Mathématicien de talent c'est lui qui donnera son nom à l'algèbre (2). Il excellera pourtant le plus en physique et davantage encore en chimie. Expérimentateur avisé, travailleur assidu, passionné d'analyse et de recherche, il observera et décrira la distillation la calcination, la dissolution et la fixation.

Sa célébrité fut telle que certains livres latins qui circulèrent en Europe sous son nom étaient des œuvres apocryphes de savants qui cherchaient à se couvrir de l'autorité de ce nom prestigieux. Berthelot dans son « Histoire de la chimie du Moyen-âge » disait que Geber avait atteint dans la chimie les sommets auxquels était parvenu Aristote dans la logique,

Le regretté Paul Kraus a accompli à propos de Geber d'autre part un monumental travail qui restera un guide sûr pour toutes les études « Jâbiriennes ».

On attribue à Geber une œuvre monumentale, près de trois mille ouvrages et écrits étant rattachés à son nom. (3)

J. Ruska dans une récente étude a bien mis en évidence le rôle décisif que Geber joua dans l'avancement des méthodes préparatoires de la chimie moderne.

On lui doit en effet la préparation de l'alcali (potasse caustique), du nitrate d'argent (pierre infernale) de l'oxyde rouge de mercure du précipité rouge (oxyde rouge de mercure), du sublimé corrosif (bichlorure de mercure) et de bien d'autres composés.

Précurseur de Van Helmont il pressentira l'existence des corps impalpables aériformes qui ne seront découverts véritablement qu'au début du XVIIe siècle.

Au point de vue médical il voit des panacées dans les éléments simples qui, combinés en proportions variés, constitueront les métaux. Après lui les alchimistes chercheront l'élixir de longue vie dans le mélange des sels solubles d'or et d'argent ou des préparations colloïdales de ces corps nobles.

Le « livre des poisons » que rédigea Geber est peut-être le premier livre de médecine composé en arabe. Son précieux manuscrit se trouve au Caire. Un des passages du testament de Geber passe pour avoir suscité l'Alchimie.

« On peut retirer un sel fixe des animaux, des oiseaux, des poissons. Ce sel s'obtient comme le sel végétal par la combustion, l'incinération, la solution, la filtration. Ce sel est un excellent fondant; le sel retiré des cendres d'une taupe est propre à congeler le mercure, à transmuter le cuivre en or et le fer en argent ».

(1) A ne pas confondre avec l'astronome andalou GEBER IBN AFLAH.

(2) Cette opinion est controversée.

(3) Paul Kraus, après de minutieuses recherches conclut à une pluralité d'auteurs regroupés autour du « noyau jâbirien primitif ».

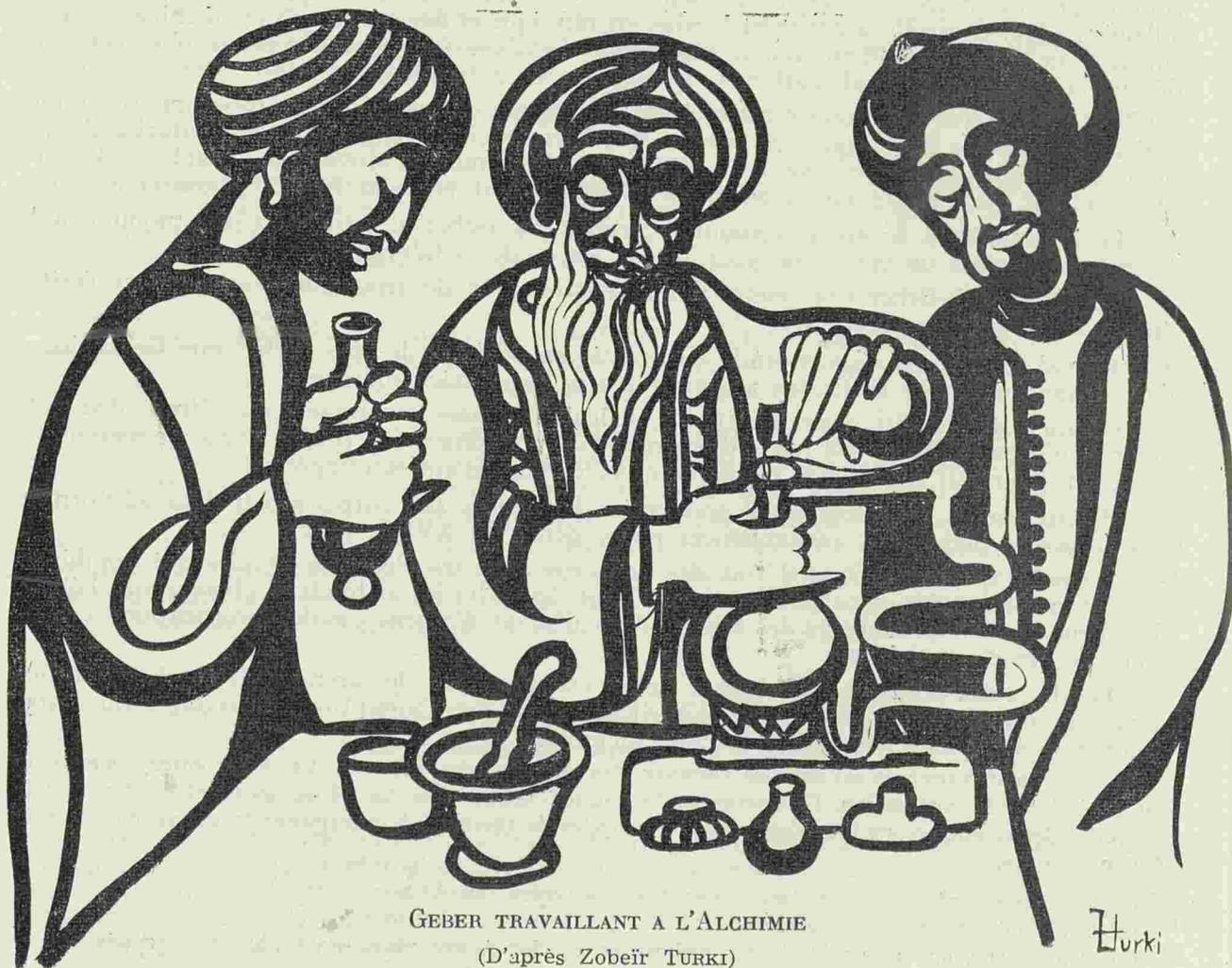
La théorie « Jabirienne » de la « Balance » ou Mizân se propose de découvrir dans chaque corps le rapport existant entre ce qui est manifeste et ce qui est caché (le Dhâhir et le Bâtine, l'exotérique et l'ésotérique).

Cette théorie représentera au Moyen âge la tentative la plus rigoureuse pour fonder un système quantitatif des sciences naturelles.

L'opération alchimique apparaîtra ainsi sur le plan philosophique comme le type même de l'exégèse spirituelle qui tend à « occulter l'apparent et à faire apparaître l'occulté ».

Geber pendant qu'il cherchait la transmutation était convaincu que les métaux étaient des corps composés. En combinant leurs divers éléments on pouvait-pensait-il-par synthèse créer des métaux déjà existants ou bien les transmuter ou même en créer de nouveaux. Cette idée va pousser tous les alchimistes du Moyen-âge vers la recherche tenace et infatigable que l'on sait, de l'élixir de longue vie puis de la pierre philosophale :

« La transmutation des métaux a dit Liebig était parfaitement d'accord avec toutes les observations du temps, et ne se trouvait en contradiction avec aucun fait connu. Sans cette idée la Chimie n'existerait pas dans son état actuel de perfectionnement. Et il a bien fallu ces quinze cent ans de travaux préparatoires pour la porter au degré où elle se trouve aujourd'hui - la pierre philosophale a été une erreur



GEBER TRAVAILLANT A L'ALCHIMIE

(D'après Zobeïr TURKI)

Turki

dit-on; mais qu'on y songe bien, toutes nos vérités sont issues d'erreurs - toute théorie qui incite au travail, qui exerce la sagacité et entretient la persévérance est un bénéfice pour la science car c'est le travail qui conduit aux découvertes... ».

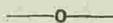
Pour savoir que la pierre philosophale n'existe pas, il fallut examiner et observer avec les ressources du temps tout ce qui était accessible aux investigations et c'est en cela, précisément que consiste l'influence presque merveilleuse de cette idée ».

A propos de cette évolution, Rhazès, Avicenne et El Birûni vont les premiers pressentir et précipiter la coupure entre l'alchimie et la chimie.

Ils ne croyaient pas à la transmutation des métaux dont chacun, pour eux, avait sa nature spécifique propre. Et tandis qu'en Europe on en restait à l'alchimie, les conceptions de la chimie moderne se firent jour dans le monde arabe et s'y développèrent.

Cependant le propre des doctrines et théories scientifiques consiste dans leur perpétuelle évolution. Et en effet :

La théorie électronique de la matière ne rapproche-t-elle pas de nos jours nos conceptions scientifiques actuelles des idées qui sont à l'origine de l'Alchimie ?



Geber mis à part, à cette époque des Ommeïades et dans le domaine plus strictement médical apparaîtront cependant les premiers vrais praticiens.

Tel était ce médecin chrétien du nom de ABOU HAKAM ayant vécu centenaire ainsi que son fils HAKAM dont l'histoire a retenu tout particulièrement le nom, et qui à cent cinq ans d'après El Quifti possédait encore toute sa lucidité d'esprit ? !... Hakam eut à son tour un fils ISSA.

ISSA (Jesus) fils de HAKAM serait l'auteur d'un traité de l'Art Médical (El Kanach) dont il ne nous serait parvenu aucun fragment.

On lit dans le « Kitab El Hokama » qu'en passant dans la ville de Damas ISSA vit un grand attroupement autour d'un barbier qui s'affolait auprès d'un client auquel il venait d'ouvrir l'artère humérale d'un coup de lancette maladroit. Hakam s'avançant prit une pistache en sépara les deux coquilles et en appliqua une sur la plaie par sa partie concave puis la maintient en place par quelques tours de bande et l'hémorragie cessa. La nouvelle fit rapidement le tour de la ville et accrut d'autant sa célébrité.

A la même époque, relevons aussi le nom de THEODOCUS (ou Thiadouq) autre médecin chrétien du gouverneur El Hajaj ben Youssef le fameux tyran qui mit l'Irak à feu et à sang.

Malgré sa dureté, ce dernier tenait Thiadouq en très haute estime.

Quelques uns des aphorismes de ce praticien nous sont parvenus mais aucun semble t-il des trois ou quatre ouvrages qu'il a écrit.

Citons également Aldelmelik ben Abjar EL KENANI qui résidait à Alexandrie au moment de la conquête de l'Egypte et embrassa l'Islam par devant l'émir Omar ben Abdel Aziz. Quand ce dernier devint calife, El Kenani le suivra et grâce à la protection du prince, sa réputation se répandra à partir d'Antioche et de Hira dans toutes les régions arabes avoisinantes.

La liste de ces médecins praticiens de la période des Ommeïades est close avec une femme bédouine du nom de ZIENEB dont l'habileté fut grande dans la cosmétique et le traitement des maladies oculaires.

Au total, on peut considérer en définitive cette période comme celle d'une prise de conscience progressive mais décisive dans le domaine des sciences et tout particulièrement de la médecine.

Nous rappellerons que l'Emir El Oualid ben Abdelmelek créera à cette époque les premiers hôpitaux en pays d'Islam en commençant par celui de Damas (vers 88 de l'Hégire) correspondant à l'an 707 J.C. dans le but d'y colloquer et y soigner les aliénés.

V. L'AGE D'OR DE LA MEDECINE ARABE

Période des Califes Abbassides à BAGDAD

1 - Les médecins des Califes

La « *dynastie* » médicale des *Bakhtichou*. (1)

(Dix générations de médecins en 250 années)

Les membres de cette famille se distinguèrent surtout de père en fils comme médecins des Califes Abbassides.

Le plus ancien d'entre eux fut DJORJIS BEN JABRIL (Georges fils de Gabriel) médecin directeur (l'importance de la fonction était reconnue déjà) de l'hôpital de Jondichapour. Ayant guéri le Sultan El Mansour d'une grave dyspepsie jusque là rebelle aux traitements des plus fameux médecins, ce dernier le combla de faveurs. Tombé malade Ben Jabril voulut retourner chez lui; mais El Mansour, vexé essaya de le retenir. Adjure Allah et je te promets le paradis lui dit le Calife. Prince des Croyants répond Djorjis, je veux mourir dans la religion de mes frères et préfère retourner chez les miens même si je dois aller en enfer. Le Calife en définitive le laissa partir avec 10.000 pièces d'or.

BAKHTICHOU BEN DJORJIS

Son fils Bakhtichou fut aussi parmi les plus célèbres médecins attachés à Haroun Errachid. Un pharmacien du nom de Abou Kouraïch tenta un jour de le confondre en lui présentant au lieu des urines du Calife, ceux d'une bête de somme.

Réponds, dit le Calife, que prescriras-tu à celui qui a émis cette urine ?. De l'orge, Prince des Croyants !. La réponse fit en sorte que Haroun Errachid le hissa au rang de son premier médecin.

JABRIL BEN BAKHTICHOU

Le fils de Bakhtichou, sera le plus célèbre de toute la famille, médecin du vizir Djafar El Barmaki puis du Calife Haroun Errachid lui-même. Un jour une favorite du Sultan s'était luxé l'épaule. Le bras restant écarté du corps, il s'agissait d'une luxation sous-glénoïdienne. Jabril examina la malade, promit de la guérir et pria le Calife de ne pas se fâcher quoiqu'il fasse. Puis il saisit le bas de la chemise de la jeune femme et la devêtit brutalement. Par pudeur elle fit un brusque et violent mouvement pour se recouvrir et l'humérus se remit en place.

Jabril fut pendant sa vie - comblé d'honneurs et de présents et laissa à sa mort 90 millions de drachmes. A ces courtisans qui lui reprochaient les faveurs excessives dont il entourait son médecin chrétien, Haroun Errachid répondit «Le sort de l'Empire dépend du mien et le mien dépend de Jabril».

Ce dernier cependant connut la disgrâce et par deux fois il sera incarcéré par Haroun Errachid lui-même et aussi par le Calife El Maamoun. Cette disgrâce n'empêchera pas qu'à sa mort, il sera solennellement inhumé à Médine à l'église Saint-Serge.

Son fils encore du nom BAKHTICHOU BEN JABRIL fut aussi médecin d'El Maamoun qu'il accompagna jusqu'en Grèce en 828 mais il s'attacha surtout au Calife El Moutaouakil dont il fut l'ami. L'immensité de sa fortune lui suscita cependant des jaloux qui finirent par le faire exiler à Jondichapour.

(1) De « *Bakht Ichou* », étymologiquement « La chance de Jésus ».

MESUE LE PERE

Mesué le père était garçon de pharmacie chez Jabril ben Bakhtichou. Uniquement chargé de broyer les médicaments il ne savait ni lire ni écrire. Il avait épousé une esclave et malgré ses modestes origines, il travailla, observa beaucoup et acquit finalement une grande expérience clinique. Il guérit même Haroun Errachid d'une ophtalmie rebelle ce qui lui valut dès lors d'être le médecin attitré du Calife avec des appointements de 200 drachmes par mois.

Il eut deux fils l'un Michaël sur lequel on sait peu de choses et Jean ou Yuhanna. Ce dernier, de très loin éclipsera son père en savoir et en notoriété comme le verrons.

2. - L'ère des traducteurs et commentateurs

Elle commence sous le Calife El Mansour pour lequel Georgis ben Bakhtichou s'était déjà attelé à traduire quantité d'œuvres originales.

C'est à cette époque faste que la Maison de la Sagesse ou Beït El Hikma instituée par El Maamoun groupera une pléiade de traducteurs et de commentateurs dans toutes les branches du Savoir. El Maamoun les encourageait au point de payer son poids d'or tout livre nouveau traduit ce qui incitait certains malins à transcrire leurs travaux d'une écriture bien large et très déliée.

Voici ce que disaient encore Bariéty et Coury dans leur toute récente histoire de la médecine à propos de la tolérance et de la largeur de vue des Califes Abbassides à l'égard des savants de toutes origines qu'ils appelaient à leur cour :

«Loin de faire encore preuve de ce fanatisme religieux qu'on leur prête trop souvent, les musulmans ont témoigné d'une tolérance remarquable à l'égard des cultes préexistants. (Les gens de l'Evangile jurèrent selon l'Evangile, dit d'ailleurs le Coran). Ils se sont ménagé le concours actif de persans zoroastriens, de chrétiens grecs et syriens, de juifs hellénisés, dont le rôle a été déterminant dans l'orientation première de la civilisation nouvelle».

L'ère des traductions au temps des Abbassides est généralement divisée en trois étapes :

I. - depuis le Califat de Abou Jaafar El Mansour jusqu'à la mort de Haroun Errachid c'est à dire de l'année 136 hégirienne à l'année 193. Les plus remarquables de ceux qui eurent alors à transcrire traduire et commenter les ouvrages de médecine sont : Yahya ben Batrick (Jean fils du patriarche), Georgis ben Bakhtichou, Abdallah Ibn El Moukafâa, Jean fils de Mesué, Salam El Abrach et Batrik (Basile le patriarche).

I. - La deuxième étape commence à partir du règne d'El Maamoun (an 198 H.) et se termine en l'année 300 H (fin du 9e siècle). Elle est illustrée par les figures de Hajaj Ibn Matri, de Costa Ibn Louka (de Baalbek), de Honeïn Ibn Ishaq (Johannitius) et de son fils Ishaq, de Hobaych Ibn El Aassam (disciple de Johannitius) de Issa Ibn Yahya, et Thabet Ibn Koura El Harani.

III. - quant à la troisième et dernière phase elle débute généralement à la mort de Hobaych (an 300 de l'Hégire) et se termine vers la moitié du 4e siècle de l'Hégire. Elle est surtout dominée par les traductions faites dans d'autres branches que la médecine telle la logique la physique et les sciences naturelles.

On retiendra pour cette ultime période cependant pour ce qui concerne la transmission des œuvres médicales les noms de Sinan Ibn Thabet et de Sérapion.

La figure la plus marquante au cours de la **première étape** sera celle de :

YUHANNA IBN EL MUSSAWAIH (FIN DU VIII^e SIECLE)

MESUE L'ANCIEN ou Jean fils de Mesué

Né en 777 J.C. à Jondichapour, plus connu encore sous le nom de Mesué l'ancien, il fut célèbre par son enseignement qui attirait beaucoup d'élèves, tant pour la science du maître que pour ses bons mots. Un jour, le sultan El Ouathik péchait à la ligne avec lui et pas

un poisson ne mordait : « Va t'en lui dit-il, malheureux, tu portes malheur ! Suis-je donc malheureux, Prince de croyants, moi : fils d'une esclave qui suis devenu le médecin et l'ami de quatre Califes ? Mais je sais bien qui peut être plus malheureux. Qui donc ? Interrogea l'Emir. C'est un prince, descendu de quatre Califes Calife lui même et qui quitte son palais et ses richesses pour se distraire comme le plus malheureux de ses sujets ». La réponse ne fut pas du goût du monarque dont Jean faillit perdre la faveur.

Yuhanna Ibn Massawayh était sans doute une personnalité très productive et dynamique mais aussi de mauvais caractère et à la langue très caustique : C'est lui qui d'après le Fihrist aurait lancé un jour à un courtisan qui l'importunait : « *Si l'ignorance dont tu es affligé était convertie en intelligence et que celle-ci fut alors divisée entre cent scarabées, chacun d'eux serait plus sagace qu'Aristote !* ».

Yuhanna Ibn El Massawayh eut le privilège d'être le médecin de six califes successifs dont Haroun Errachid et El Maamoun deux des plus grands monarques de la dynastie des Abbassides. Il nous a légué de nombreuses traductions, des grands pandectes de la médecine, une pharmacopée et quelques notes personnelles à propos de l'ophtalmologie, de la gynécologie et de la diététique. Il fut aussi l'un des premiers médecins à pratiquer des dissections sur les animaux.

Il avait dit-on construit des pièces spéciales sur les bords du Tigre qui renfermaient des types de singes aussi proches que possible de l'espèce humaine. Le prince de Nubie alla même jusqu'à lui en offrir une variété particulièrement intéressante en 836 J.C. sur l'ordre du Calife El Moôtassim (d'après El Quifti).

Deuxième étape : JOHANNITIUS (809-877 J.C)

Le principal élève de Jean fils de Mesué fut HONEIN IBN ISHAQ celui que le Moyen-âge connaîtra sous le nom de Johannitius.

Traducteur officiel et médecin attitré des Califes El Maamoun et El Moutawakil, *il est considéré comme le créateur de la terminologie médicale arabe*. A la fin de sa vie il était réputé comme le plus grand savant de tout l'Islam. Son activité fut prodigieuse et ses travaux payés à prix d'or. C'était un nestorien fils d'un pharmacien originaire de Hira en Mésopotamie. Il se présenta un jour à Jean fils de Mesué (Yuhanna Ibn El Massawaih) pour remplir auprès de lui les fonctions d'économiste et apprendre par ce truchement la médecine. Ce dernier excéda des questions que son élève posait à tout bout de champ, le repoussa prétextant que les gens de Hira étaient trop primitifs et inintelligents pour prétendre à l'étude de la médecine.

Le futur « Johannitius » fut proprement chassé par Yuhanna « parce que dit El Quifti (op cit p. 174 de son « Histoire des Philosophes ») ces gens de Jondichapour avaient fini par croire qu'ils étaient les seuls à avoir de la valeur dans cette science et auraient voulu en garder le monopole pour eux, leurs enfants et leur parenté.

Honein plus résolu que jamais s'absentera de longues années afin d'apprendre le grec. Au cours de cette période un de ses anciens disciples le médecin Youssef vit un jour un homme aux longs cheveux, à la barbe hirsute récitant Homère dans la rue. Il reconnut Honein à sa voix. Ce dernier l'adjura de se taire car il avait fait le serment de ne jamais plus se découvrir avant d'avoir posséder à fond la langue et la science des grecs.

Quand il revint enfin, son érudition et sa maîtrise étaient telles que Gibril Ibn Bakhitchou à qui il s'était attaché comme disciple lui décerna le titre de « Merveille de la Science ». Yuhanna Ibn El Mussawaih qui l'avait chassé naguère fut lui même forcé de s'incliner devant le prestige et le savoir de son ancien élève.

Mais ce dernier ne finira pas de subir les rigueurs du sort.

Honein fut condamné à la prison et menacé de mort pour avoir refusé de préparer un poison au Calife El Moutawakil qui voulait par ce moyen se débarrasser de ses ennemis. C'est en ces termes empreints de toute la noblesse de la profession médicale qu'il se justifia auprès du monarque.

« Ma science ne porte que sur les substances bénéfiques - je n'en ai jamais étudié d'autres... deux choses me retiennent de préparer le poison mortel ma religion et ma profession - la première m'enseigne que nous devons faire du bien même à nos ennemis et à plus forte raison à nos amis, la seconde a été instituée pour le bien exclusif de l'humanité, pour guérir et soulager. En outre, comme tous les médecins j'ai juré de ne jamais livrer à personne une substance mortelle ».

On doit à Honeïn près de deux cent traductions, auxquelles s'ajoutent un recueil personnel de questions médicales, une introduction à la médecine et dix dissertations d'ophtalmologie.

Sans aucun doute, Honeïn fut le plus fertile des traducteurs. La traduction s'opérait généralement du grec au syriaque puis à l'arabe. Sur les dix ouvrages d'Hippocrate existant à l'époque en arabe, sept avaient été traduits et commentés par lui et trois par son élève Issa Ibn Yahya tandis qu'avec son élève Hobaych il traduira les seize livres de Galien dans leur entier. Ces traductions du grec en arabe d'après le Dr. Leclerc furent beaucoup plus fidèles que celles qui s'effectuèrent plus tard pour les mêmes écrits du grec au latin.

Honeïn Ibn Ishaq compte d'après cet auteur comme la plus grande figure du IX^e siècle « on peut même dire qu'il fut une des plus belles intelligences et un des plus beaux caractères que l'on rencontre dans l'Histoire ».

Honeïn eut un fils : Ishaq qui sera son meilleur élève et disciple et poursuivra avec autant de tenacité mais moins d'éclat la gigantesque entreprise de traduction engagée par son père.

Comme autres disciples il faut citer encore son neveu Hobaych qui traduisit en arabe le serment d'Hippocrate et ses élèves directs ISSA IBN YAHYA et l'ophtalmologiste ISSA BEN ALI (JESUS HALY) à propos duquel nous reviendrons. COSTA IBN LOUKA compte aussi parmi ses proches contemporains..

COSTA IBN LOUKA

Ce fut un chrétien de Syrie, médecin d'une rare intelligence et d'une vaste culture. Possédant les langues arabe, syriaque et grecque, il partit à Rome pour apprendre encore le latin. Il traduisit, commenta et analysa plus de 35 ouvrages importants (d'après le fihrist d'Ibn En Nadim) et mourut vers 923 J.C..

Un autre groupe de traducteurs est originaire de la ville de Harran où le paganisme devait se maintenir jusqu'au 13^e siècle de notre ère. Elle s'appelait aussi Hellenopolis en raison du haut degré de culture grecque qui impregnera longtemps cette cité dont les habitants étaient appelés sabéens bien qu'ils n'eurent rien de commun avec les sabéens de Chaldée - les meilleurs d'entre eux seront pour ce qui touche à la médecine :

THABET IBN KOURA ses fils Ibrahim et SINAN, ses petits fils Thabet et Ibrahim, son arrière petit fils SINAN enfin la famille des Zahroun.

THABET IBN KOURA EL HARANI

(843-910 J.C.) Début du IX^e siècle

Il fut le père de toute une pleiade de traducteurs tous issus de son sang. Ibn Ennadim dans son fihrist lui attribue vingt trois ouvrages dont cinq pour la médecine le reste concernant les mathématiques, l'astronomie, la physique et la logique. Il possédait aussi bien l'arabe que le grec, le syriaque et l'hébreu.

Sedillot le considère comme le premier à avoir appliqué l'algèbre à la géométrie.

Troisième étape :

SINAN IBN THABET

Il se situe à la troisième époque des traducteurs et commentateurs : (Xe siècle)

Il fut encore plus célèbre que son père. Nous avons vu dans le chapitre traitant des grands traits de la médecine arabe qu'il fût chargé par le Calife El Moktadir vers 930 J.C. de contrôler strictement l'exercice de la profession médicale et cela à la suite d'une faute professionnelle grave ayant bouleversé l'opinion à l'époque. Personne ne pourrait désormais exercer la médecine décréta le Calife, avant que le chef de ses médecins Sinân se fut assuré de sa compétence et de ses aptitudes. Cent quatre vingt praticiens furent soumis à cet examen. Ibn El Quifti relate à ce propos une anecdote qui montre cependant la grande mansuétude que Sinân adopta à cette occasion.

« Parmi les praticiens qui se présentèrent en personne devant Sinân, il y avait un vieillard digne et bien vêtu, d'apparence majestueuse. Sinân le traita donc avec déférence et respect, et lui adressa quelques remarques sur les cas qui lui étaient présentés. Lorsque les autres candidats eurent été congédiés, Sinân dit au vieillard ! « Je serais heureux d'entendre du cheikh (vénérable professeur) quelque chose que je me rappellerais plus tard comme venant de lui et d'apprendre quel fut son maître dans notre profession ». Le vieillard à ces mots, posa un sac d'argent devant Sinân et répondit : « Je ne sais ni lire ni écrire d'une façon satisfaisante, je n'ai pas fait d'études régulières, mais j'ai une famille que j'entretiens par l'exercice de ma profession, dont je vous demande grâce de ne pas interrompre l'activité ». Sinân se mit à rire et répliqua : « A la condition que vous ne traiterez jamais un malade avec ce que vous ne connaissez pas et que vous ne prescrirez ni saignée, ni drogue purgative sauf pour de simples malaises ! ».

« La pratique de toute ma vie, répondit le vieillard, fût précisément celle-là, et je ne me suis jamais aventuré au delà de l'oxymel (sirkanjabir) et du julep (jüllâle).

Or, le lendemain, parmi ceux qui se présentèrent devant Sinân, se trouvait un jeune homme bien vêtu d'aspect plaisant et l'air intelligent ! « Avec qui avez-vous étudié ? » lui demanda-t-il, « Avec mon père ». « Et qui est votre père ? ». « Le vieillard que vous avez vu hier ». « Un bien beau vieillard ! » s'écria Sinân, « Et vous suivez ses méthodes ? » - oui - « Et bien, tachez de ne pas aller au delà ! ».

Sinân ouvrit cependant la voie à un contrôle de plus en plus strict non seulement de la profession médicale mais encore de celle des barbiers, parfumeurs, artisans dans la cosmétique et les soins pour les yeux, enfin et surtout il permit la surveillance de l'activité des droguistes, herboristes et pharmaciens.

Sinân Ibn Thabit servit successivement les califes El Moktédir, El Kaher et Erradhi billah. Il fut chargé par le premier de créer et d'organiser les hôpitaux. Il est également connu pour ses ouvrages de physique, d'astronomie et de philosophie néo platonicienne. Sinân embrassa l'Islam sous le règne du Calife El Kaher, et mourut musulman à Bagdad vers 946 J.C.

SERAPION L'ANCIEN

Chrétien syriaque fut par contre Yuhanna Ibn Sarabioun ou SERAPION L'ANCIEN appelé encore Jean de Damas et qui rédigea des Aphorismes et Pandectes imités de ceux d'Alexandre de Tralles lesquels connurent un immense succès - leur traduction latine se fera encore par Gérard de Crémone et la première édition paraîtra à Venise en 1469. Serapion l'ancien mourut en 930 J.C.

YACOUB EL KINDY (796 - 873 J.C.)

Dans cette période historique des traductions, tranche une figure exceptionnelle autant par son éclat et l'étendue de ses connaissances que par ce qu'il s'agit d'un arabe musulman authentique - au milieu de toute cette série de traducteurs arabes chrétiens.

El Kindy est né à Coufa vers 796 J.C. correspondant à l'an 185 de l'Hégire, d'une famille aristocratique arabe de la tribu de Kindah de l'Arabie du Sud. Son père était gouverneur de Bassorah et c'est là qu'il achèvera son éducation.

Le prince musulman El Kindy : « Abou Youssef Yacoub El Kindy fut chez les arabes celui qui entra le plus largement et le plus tôt dans le mouvement scientifique provoqué

par les Abbassides. On reste étonné quand on parcourt la liste de ses nombreux écrits par l'ampleur de ses connaissances. Il fut la merveille de son siècle, diront ses biographes - les califes El Maâmoun et El Moôtassam le comblèrent de faveurs pour ses œuvres originales qui ne sont pas toutes des traductions et dont le nombre dépasse deux cents.

Parmi tous ces ouvrages vingt et un ont trait à la médecine.

Citons certains de ses remarquables écrits sur Aristote, l'esprit humain, le sommeil les rêves et les visions, enfin son épître sur l'âme, son livre à propos de la Raison. A cet égard «lephilosophe des arabes», c'est ainsi qu'on l'a surnommé ne cessait d'affirmer la suprématie de la Raison sur le dogmatisme des traditions retransmises par les livres quelqu'en soient les origines.

El Kindy s'est souvent intéressé aux diverses branches des sciences naturelles, la pharmacologie par exemple : témoin son traité sur « la connaissance des forces des médicaments composés » inspiré des conceptions de Geber sur les différents degrés d'intensité des « Natures ».

Le Fihrist cite de lui un ouvrage sur la nécessité d'étudier les mathématiques pour dominer la philosophie.

A son propos, El Quifti rapporte l'anecdote suivante :

« Un des voisins du savant avait un fils si gravement malade qu'il succomba au bout de quelques jours dans les bras du malheureux père, lequel ne savait plus à quel médecin ni à quel saint se vouer. Il alla quérir El Kindy qui, parvenu au chevet du « mort » fit mander d'urgence quatre musiciens parmi les plus habiles dans l'art de jouer du luth et du tambourin. Il leur ordonna de jouer selon certains rythme et intensité sous l'oreille du garçonnet tant et si bien que ce dernier reprit connaissance, s'assit et exprima quelques désirs que le père s'empressa de satisfaire. Mais une fois que les musiciens s'arrêtèrent de jouer, l'enfant retomba raide mort. Le père, bouleversé les supplia de recommencer - « trop tard ! soupira El Kindy, cet enfant n'avait plus qu'un souffle de vie et personne ne pourra jamais plus lui en insuffler davantage !!! ».

Géomètre et mathématicien, musicien et astronome, métaphysicien et médecin, cet esprit véritablement universel que fut le « philosophe des arabes » mourut solitaire à Bagdad vers 873 J.C. dans la disgrâce où l'avait rejeté avec ses amis motazelites le Calife Abasside El Moutawakil.

El Kindy figure pour beaucoup parmi les savants arabes de génie. D'aucuns le comptent au nombre des plus grands créateurs d'œuvres originales et non parmi les simples copistes quelque soient par ailleurs les mérites et talents de ces derniers. De ce point de vue il assure parfaitement la transition entre la phase des traductions et celle des productions créatrices qui seront la fierté du monde arabo-musulman au temps des Abbassides.

— 0 —

« Ainsi donc au Xe siècle tous les musulmans dont l'arabe à quelque race qu'ils appartenissent était la langue, non seulement de la révélation et de la religion mais aussi de la science, de la diplomatie et des relations de société eurent à leur disposition une quantité de traductions généralement excellentes, de tous les plus célèbres écrits philosophiques et scientifiques des grecs.

Parmi les écrivains médicaux grecs en dehors d'Hippocrate et de Galien, nous avons vu que leurs favoris furent Rufus d'Ephèse, Oribase, Paul d'Egine, Alexandre de Tralles et pour la matière médicale Dioscorides - dans plusieurs cas des ouvrages grecs perdus dans l'original nous seront conservés dans leurs versions arabes - tels les sept livres de l'anatomie de Galien (du IXe au XVe siècle) repris de nos jours par le Dr. Max Simon dans une traduction allemande et grecque - avec les vocables arabes correspondants ».

De tous les médecins grecs de l'Antiquité « l'éminent Galien » sera d'ailleurs l'auteur le plus estimé par les arabes qui traduiront et commenteront toutes ses œuvres dans leur intégralité.

Cette période étant dépassée, nous aborderons à présent l'époque des médecins encyclopédistes auteurs de productions originales qui vont hisser à son apogée la médecine arabe d'Orient.

VI. — L'ÈRE DES PRODUCTIONS ORIGINALES
L'APOGÉE DE LA MÉDECINE DANS L'ORIENT ARABE

Une fois décrit la période de croissance de la médecine arabe qui touche au IX^e siècle de l'ère grégorienne et au début du X^e siècle, nous rentrons de plein pied dans l'époque décisive où la pratique et l'enseignement de l'art médical vont atteindre leur point culminant.

A partir des bases que leur fourniront les traducteurs et commentateurs des siècles précédents, de grands écrivains et praticiens vont surgir à présent dans l'Orient arabe, produisant des œuvres originales de plus en plus brillantes selon un plan directeur et une orientation toute personnelle tirés d'un sens clinique aigu et d'un esprit scientifique de plus en plus averti. L'apogée de la médecine arabe se situe au X^e siècle, mais les traditions scientifiques qu'elle aura établies se prolongeront jusqu'au XII^e et XIII^e siècle, et plusieurs lustres encore après 1258, date de la destruction de Bagdad par les Tatares.

Trois noms dominent à eux seuls toute cette époque ceux de Rhazès, Haly Abbas et Avicenne; d'autres moins célèbres n'en auront pas moins par leurs travaux et leurs écrits rendu des services insignes à l'avancement des connaissances dans les domaines de la physiologie comme Annafis, de l'ophtalmologie comme Jésus Haly, de l'enseignement clinique, comme Ibn Butlan et Ali Rodan, de l'anatomie comme Abdelatif El Baghda-
di, de la pharmacopée comme Kohen El Attar et Ibn El Beïthar.



BOTANISTE MÉDICALE ARABE PRÉCÉDÉ DE SON AIDE HERBORISANT A TRAVERS LES FORÊTS

(Extrait d'un manuscrit du livre des Animaux d'El Jahidh)

Nous commencerons cependant ce chapitre en évoquant la mémoire d'un grand précurseur, du nom de Ali Ibn Rabban Et Tabari, connu pour son remarquable ouvrage « Le Paradis de la Sagesse », et davantage encore du fait qu'il aura été le maître de Rhazès, lequel sans contredit restera le plus grand d'entre tous les médecins arabes.

ALI IBN SAHL (ou RABBANA ET TABARI)

(2^e partie du IX^e siècle)

Célèbre par son ouvrage : « Le Paradis de la Sagesse » et par le fait qu'il a été le maître de Rhazès,

Originaire du Tabaristan, province persane du Sud de la Caspienne, Rabbana, comme lui-même l'explique, était le titre et non pas le nom de son père : « Mon père, dit-il, était le fils d'un scribe de la ville de Merv. Il déploya un grand zèle dans la poursuite de la vertu et chercha à tirer profit des livres de médecine et de philosophie, préférant l'Art médical à la profession paternelle. En cela son but ne fut pas tant de conquérir louange et profit que de se conformer lui-même aux qualités divines et aussi de gagner la considération des hommes ». C'est pour cela qu'il reçut le titre de Rabbana qui se traduit par « notre maître ». De ce titre on a conclu que le père était, soit chrétien, soit juif. Max Meyerhof penche pour la première hypothèse tandis qu'El Quifti dit qu'il était israélite et se nommait Saül. Son fils Ali devait embrasser l'Islam sous le Calife El Mûtassim. Entre-temps, il avait été secrétaire d'un noble persan qui, entré en révolte contre l'autorité de Bagdad, fut finalement fait prisonnier et crucifié par le Calife. Ali Ibn Et Tabari entra ensuite au service du prince El Moutaoukil et ce n'est qu'à la troisième année du règne de ce prince, vers 850 J.-C., qu'il acheva son ouvrage principal de médecine et de philosophie.

Voici ce qu'il disait à l'avantage des médecins :

« Les médecins l'emportent sur les autres savants par cinq avantages qui ne se trouvent réunis qu'en eux seuls.

Le premier est le soin constant qu'ils donnent à tout ce dont ils espèrent tirer un apaisement pour les hommes. Le second est la lutte qu'ils mènent contre les maladies et les troubles cachés du regard. Le troisième est que les princes comme le peuple reconnaissent le grand besoin qu'ils ont de leurs services. Le quatrième est l'accord de toutes les nations sur l'excellence de leur Art. Le cinquième est qu'ils ont un nom (Hakim) qui dérive d'un des noms de Dieu (El Hâkem) ».

Ali Ibn Et Tabari écrivit quatre ouvrages dont on doit citer surtout un livre d'hygiène et un traité sur les « bienfaits des aliments et des boissons et leur réglementation judicieuse ». Mais le plus célèbre d'entre eux est sans conteste : « *Le Paradis de la Sagesse* ou *Firdaous El Hikma* ». C'était un ouvrage très estimé à son époque et pendant longtemps encore, puisqu'on le place à côté du « Continens » de Rhazès, du « Canon » d'Avicennes, du « Thesaurus » de Ziendine Gurjân et du « Livre Royal » de Haly Abbas.

Il en existerait actuellement deux seuls manuscrits : l'un au British Museum, en une belle et ancienne copie, et l'autre plus abrégée à Berlin (mais existe-t-elle encore ?)

Traitant accessoirement de philosophie de zoologie, d'embryologie, d'astronomie et de psychologie, le « Paradis de la Sagesse » concerne surtout la Médecine. Très gros livre de 550 pages, divisé en 7 parties avec 30 discours et 360 chapitres, il est inspiré en partie des œuvres d'Hippocrate, Aristote, Galien, Jean le Mesué et Johannitius, ces deux derniers médecins et traducteurs arabes.

On y lit cet excellent portrait du bon praticien, inspiré d'Hippocrate : « *Il choisira dans chaque chose le meilleur et le plus juste. Il ne sera pas intrépide, verbeux, léger, orgueilleux ni dénigrant. Il ne sentira pas mauvais du corps; il ne sera pas précédé par le*

parfum, ni vil, ni connu par ses vêtements. Il ne sera pas infatué de lui-même, se plaçant au-dessus des autres; il n'aimera pas s'étendre sur les fautes des gens qui exercent son art, mais couvrira plutôt leurs erreurs ».

Et Tabari disait de son ouvrage : « Quiconque énumère les chapitres de mon livre sans lire attentivement ce que chacun d'eux contient, ne comprend pas le sens véritable dont je parle. Quiconque au contraire, se rend maître de ce livre, le scrute et l'examine à fond, y découvrira la majeure part des connaissances nécessaires au « jeune gradué » en médecine et saisira l'action des forces naturelles dans le microcosme aussi bien que dans le macrocosme ».

Nous indiquerons cependant le plan de l'ouvrage, quitte pour ceux qui s'y intéressent à se pencher de plus près sur son contenu.

Première partie : certaines idées générales et philosophiques : les catégories, nature, éléments, métamorphoses, naissance et déclin des maladies.

Deuxième partie : embryologie, grossesse, fonctions et morphologie des divers organes, âges et saisons, psychologie, sens externes et internes, tempéraments et émotions, idiosyncrasies personnelles; certaines affections nerveuses (tétanos, torpeur, palpitations, cauchemar, etc...), mauvais œil, hygiène et diététique.

Troisième partie : traité de nutrition et de diététique.

Quatrième partie : (la plus longue, comprenant 12 discours), traite de la pathologie générale et spéciale, de la tête aux pieds, et se termine par un aperçu du nombre des muscles, nerfs et veines, et une dissertation sur la saignée, le pouls et l'uroscopie.

Cinquième partie : saveurs, odeurs et couleurs.

Sixième partie : matière médicale et toxicologie.

Septième partie : climats, eaux et saisons dans leurs relations avec la santé, esquisse de cosmographie et d'astronomie; utilité de la médecine. Cette partie s'achève, comme on l'a déjà indiqué, par un sommaire de la médecine indienne en 36 chapitres.

L'ouvrage s'étend très peu sur l'anatomie et la chirurgie, et beaucoup sur le climat, le régime et les médicaments, y compris les poisons.

La quatrième partie est consacrée à la pathologie...

C'est la plus intéressante — l'auteur y traite notamment des maladies du cerveau comme l'épilepsie, de l'épistaxis et du coryza, du tétanos, de la paralysie faciale, des maladies de la gorge, des yeux, des oreilles de la poitrine, en particulier de l'asthme. Le 6^e discours (le quatrième tome comprend 12 discours) traite des affections gastriques notamment du hoquet; le 7^e des maladies du foie y compris l'hydropisie; le 8^e celles du cœur, de la vésicule biliaire et de la rate; le 9^e des affections génito-urinaires et intestinales; le 10^e des fièvres y compris des pyrexies éruptives; le 11^e discours concerne les rhumatismes, sciatique, scrofule, lupus, éléphantiasis, lèpre, gangrène, plaies et contusions, tumeurs et cancers. Il se termine par des notions anatomiques sur les nerfs, les muscles et les vaisseaux. Le dernier chapitre concerne les bains, saignées, ventouses et les indications tirées du pouls et des urines.

Toute cette quatrième partie, essentielle au point de vue médical, englobe les deux-cinquièmes de l'ouvrage.

Cependant, à l'exception de la première partie qui analyse profondément la genèse des quatre éléments (terre, air, feu et eau) aux dépens des quatre « natures » (chaleur, froid, sécheresse et humidité), le livre apparaît surtout comme un vade mecum du médecin praticien.

Son intérêt et sa valeur résident dans le fait qu'il constitue une des œuvres médicales les plus précises et les plus originales écrites en arabe par celui au contact duquel va s'initier à la médecine le plus grand et le plus illustre des médecins arabes : nous avons nommé Rhazès, sur la vie et l'œuvre duquel il est nécessaire à présent de s'étendre davantage.

RHAZES (850 - 923 J.-C.)

De son vrai nom, *Abou Bekr Mohamed Ben Zaccharia Er Razi*.

Le plus illustre et le plus original des maîtres de la médecine arabe, Rhazès est né aux alentours de 850 J.-C. en Perse, à Rey, près de Téhéran, mais fit ses études à Bagdad où il dut travailler comme changeur de monnaie pour gagner sa vie, se passionnant très tôt pour la Musique et les Arts, et consacrant ses loisirs à jouer du luth.

A la fin de ses études, il quitta Bagdad pour Rey, sa ville natale, où il va dévoiler déjà ses remarquables talents de clinicien, à la tête de l'hôpital municipal.

Après plusieurs voyages et périples, Rhazès retourna à Bagdad appelé par le Calife El Mansour, pour y diriger le nouvel hôpital central (Bimaristan). C'est d'ailleurs lui-même qui en choisit et l'emplacement et le type architectural. On raconte que le Calife l'ayant chargé de désigner le meilleur endroit pour édifier cet établissement hospitalier modèle, Rhazès suspendit quatre charognes de mouton aux quatre coins de la ville. Là où la charogne était la mieux conservée, il fixa son choix. (1)

A cette époque, il était déjà connu comme le plus grand médecin oriental de son temps. Loin de se contenter de copier ses prédécesseurs, Rhazès s'attachait à l'analyse personnelle, objective et à l'étude précise des correspondances entre les syndromes et leurs étiologies respectives.

On raconte que le Calife manda un jour tous les médecins du royaume. Ils étaient plusieurs centaines. Les doctes savants de la cour devaient en choisir l'élite. On en retint une centaine puis de ceux-là une dizaine, puis de cette dizaine, trois. Rhazès était parmi ces derniers. Enfin, quand il se fut agi de les départager ce fut encore Rhazès qui l'emporta.

Professeur de médecine et médecin-chef de l'hôpital de Bagdad, il y dispensait un enseignement réputé et assurait régulièrement le service entouré de ses élèves. *Chaque malade qui se présentait était d'abord examiné par le dernier en grade « l'aide clinique » comme nous dirions ou l'interne, et si le cas dépassait sa compétence, le malade passait aux mains des élèves immédiats du maître, enfin était présenté à celui-ci en personne, s'il le fallait.*

On raconte aussi qu'il instruisait ses élèves tout en marchant, pendant qu'il allait visiter ses malades. Les disciples qui l'accompagnaient ainsi et qui étaient au nombre de plusieurs centaines, encombraient tellement les rues où il passait que la circulation y devenait impossible.

Le « Fihrist » — le fameux index des connaissances arabes et l'une des références les plus anciennes et certainement la plus complète (2), attribuée à Rhazès, au moins 113

(1) On dit aussi qu'il dirigea à Bagdad le premier établissement autonome connu pour malades mentaux. Ceux-ci étaient parqués auparavant dans des quartiers d'hospices réservés, où croupissaient pêle-mêle, les possédés, sorciers, mendiants, impotents, délinquants, vagabonds, faméliques, prostituées, etc...

Les pans de murs de cet hôpital sont encore conservés à Bagdad près du Parlement (Bahou El Barlamène) où nous avons pu les apercevoir lors de notre visite à Bagdad durant le 1^{er} Congrès de Médecine Arabe en 1962.

(2) Le *Fihrist* ou index des sciences, ouvrage arabe composé en 987 est un brillant miroir des vastes connaissances de cette époque et la preuve du désastre effrayant qu'elles subirent après l'invasion mongole et le massacre de Bagdad en 1258 J.-C.

En effet, pas un sur mille des livres énumérés dans le *Fihrist* ne nous serait parvenu même sous forme de fragments.

grands ouvrages et 28 opuscules — dont la plupart sont perdus, mais ce qui reste suffit largement à apprécier la valeur de l'apport de ce clinicien de génie.

Son œuvre la plus remarquable, reste le *Kitab El Hawi (le Continent)*, vaste encyclopédie de médecine pratique et thérapeutique en 24 livres qui épuise la somme des connaissances médicales réunies au début du X^e siècle. Cette encyclopédie achevée par les élèves de Rhazès d'après des notes incomplètes et divers écrits qu'il a laissés, fut traduite en latin en 1279 par l'israélite Faradj Ben Salem (Fararius ou Faragut), sur l'ordre de Charles d'Anjou, roi de Naples et de Sicile.



CHARLES D'ANJOU, ROI DE SICILE RECEVANT LE MANUSCRIT DE RHAZÈS
DE LA PART DU ROI DE TUNIS A LA SUITE D'UNE AMBASSADE SOLENNELLE
Miniature extraite du « *Continent* » de Rhazès (Bibliothèque nationale - PARIS)

Leclerc dans son « histoire de la médecine arabe » (p. 462), nous relate ainsi les péripéties de la traduction du « *Continent* » par Faradj Ben Salem (Faragut) :

« Ce livre, dit Faragut, resta longtemps inconnu des latins jusqu'à ce que le roi très chrétien, Charles, roi de Jérusalem et de Sicile frappé de sa renommée et plein de l'idée que cet ouvrage pourrait lui être utile ainsi qu'à tous les chrétiens, voulut allier à tous ses soucis guerriers, le culte des études libérales en le faisant traduire. Il envoya demander ce livre au roi de Tunis par une ambassade solennelle accompagnée d'un homme sûr, habile dans l'arabe et le latin (sans doute le futur traducteur) et il fit allumer le flambeau de traduction. Il la fit revoir par des professeurs, ses médecins et d'autres médecins de Naples et de Salerne leur donnant le temps nécessaire pour cette opération.

Tous, d'une commune voix s'accordèrent pour louer l'auteur et le traducteur. »

La première édition latine du « *Continens* » imprimée parut à Brescia en 1486, œuvre de Jacob Brittanico.

Une deuxième traduction fut publiée à Venise en 1529 et en 1542. Cette dernière version latine très rare existe notamment à Cambridge à la bibliothèque du Kings Collège. L'étude de cette œuvre monumentale est hérissée de grandes difficultés en raison de la dispersion de ses parties et de son étendue. Cette première encyclopédie médicale illustre entre toutes, mais œuvre posthume, manque malheureusement d'unité dans son plan et restera dépourvue des retouches que seule la main du Maître eut été capable d'y apporter.

De cette encyclopédie Rhazès avait rédigé lui-même un abrégé réduit à 10 volumes, sous le nom de *El Kitab El Mansouri* « *le liber Almansoris* » (1) ou *livre d'El Mansour*, dont le 9^e tome est particulièrement célèbre. Cet abrégé servit longtemps à l'enseignement dans les écoles de médecine d'Europe et d'Orient.

En raison de ses énormes proportions et de la masse de détails qu'il contient, cette œuvre a « effrayé les copistes les plus acharnés et dépassé les ressources de tous les acquéreurs sauf des plus riches bibliophiles ».

Le grand médecin Haly Abbas qui succédera à Rhazès nous dit qu'il n'en connaissait alors que deux copies complètes.

Il semble bien que le « *Hawi* » n'ait jamais été publié en original et qu'on en ait pas conservé à l'heure actuelle un manuscrit complet. Il est même douteux que plus de la moitié de cette œuvre énorme soit encore conservée de nos jours — l'essentiel étant dispersé dans les grandes bibliothèques d'Europe — trois volumes au British Museum autant à la Bodléienne, à Oxford, quatre à cinq à l'Escurial d'autres à Munich, Léningrad et Berlin.

Rhazès nous a cependant légué d'autres précieux ouvrages.

Une de ses monographies les plus célèbres est sans contredit son livre sur la peste — « *De pestilentia* » imprimé à Venise en 1498.

Le professeur Max Neuburger dans sa remarquable *Histoire de la Médecine* dit « qu'il est regardé par tous, à juste raison comme un des chefs d'œuvre de la littérature médicale arabe ».

Il occupe, poursuit-il, un rang important dans l'histoire de l'épidémiologie, comme la première monographie que l'on connaisse sur la variole et nous montre que Rhazès fut un praticien consciencieux, presque libéré des préjugés dogmatiques, marchant sur les traces d'Hippocrate ».

Dans cet ouvrage, on trouve les premières grandes observations cliniques concernant les maladies éruptives avec des règles hygiéniques remarquables comme la mise du malade dans une atmosphère tiède avec soins prophylactiques soutenus des yeux, de la bouche et des fosses nasales.

Autre monographie non moins célèbre est son *traité de la variole et de la rougeole* publié en latin à Venise en 1565, en arabe avec traduction latine à Londres en 1766 par Channing et en 1878 en version anglaise par la Société Sydenham, enfin en version française par Leclerc et Lenoir éditée chez Baillères en 1866. Le manuscrit est conservé à Paris à la Bibliothèque Nationale.

(1) Dont un exemplaire se trouve à la bibliothèque nationale à Paris.

Le 7^e tome de l'ouvrage qui traite de la chirurgie est aussi très apprécié.

Rhazès y différencie brillamment les diverses affections vésiculo-pustuleuses en particulier la variole de la varicelle et de la rougeole.

Certaines de ses pages sont célèbres concernant la description de la variole. Elles apparaissent encore de nos jours d'une admirable précision quant à la période d'invasion, l'énanthème, l'exanthème, et les signes généraux de l'affection.

Si quelqu'un prétend que Galien n'a jamais mentionné la variole et que cette maladie lui était absolument inconnue, cela signifie qu'il est de ceux qui n'ont jamais lu ses œuvres, ou qui ne l'ont fait que superficiellement. Mais si l'on affirme que l'excellent Galien n'a pas particulièrement décrit la variole et qu'il n'en a pas indiqué un traitement satisfaisant, cela est parfaitement exact, à moins qu'il n'en ait parlé dans une œuvre qui n'a pas encore été traduite en arabe. La variole se manifeste principalement vers la fin de l'automne et au début du printemps. L'éruption de variole est précédée d'une fièvre continue, de douleurs rachidiennes, d'un picotement nasal et d'un délire nocturne. Elle se manifeste par un prurit que le malade éprouve sur tout le corps. Les joues sont très rouges et les yeux enflammés. Le malade ressent une pesanteur généralisée, un malaise profond accompagné d'éternuements et de baillements, de maux de gorge, de douleurs thoraciques avec gênes respiratoires et toux, de sécheresse de la bouche, de céphalées gravatives de nausées, d'agitation et d'angoisse. Il est à noter que l'agitation, les nausées et l'angoisse, s'observent plus fréquemment dans la varicelle et dans la variole, alors que les douleurs rachidiennes sont caractéristiques de la variole. Quand apparaîtront les pustules il conviendra de surveiller tout particulièrement les yeux, le nez, les oreilles... Les pustules blanches qui sont très petites, voisines les unes des autres, et sont fermes sans contenir de liquide, témoignent d'une forme grave : si le malade ne se sent pas mieux après l'éruption et si son état empire, c'est un signe mortel. Toutes les pustules qui sont de couleur verdâtre ou noirâtre sont dangereuses : « si la fièvre augmente après leur apparition ou s'il survient des palpitations cardiaques, le pronostic est très sombre. »

Finalement, Rhazès signale les accidents et complications de l'affection - oculaires, buccales, intestinales, auriculaires et articulaires, puis s'étend longuement sur les soins prophylactiques et thérapeutiques.

N'aurait-il laissé que cette page célèbre, lit-on dans la récente « Histoire de la médecine » de Bariéty et Coury, Rhazès mériterait déjà de ce fait de figurer parmi les cliniciens de génie.

C'est encore Bouchut qui, à propos de la petite vérole, nous relate les deux propositions suivantes de Rhazès dans lesquelles ce praticien émérite se révèle tout entier :

« La petite vérole, dont les pustules sont blanches, grosses, discrètes, en petit nombre, dont l'éruption se fait promptement et facilement, sans une chaleur excessive ni une fièvre trop considérable, sans de grandes inquiétudes ni de grandes anxiétés, et de manière que tous ces symptômes diminuent à mesure qu'elles sortent et cessent entièrement après leur sortie complète; cette petite vérole, dis-je, est bénigne et l'on en guérit facilement. Les moins dangereuses après celle-ci sont celles où les pustules sont blanches et grosses, quoique nombreuses et cohérentes, pourvu toutefois qu'elles sortent facilement et que l'éruption diminue l'ardeur de la fièvre et l'inquiétude du malade.

Il y a des sortes de pustules qui, quoique blanches et grosses, sont néanmoins mortelles : ce sont celles qui sont confluentes et qui s'étendent de manière que plusieurs d'elles communiquent ensemble, et occupent un très grand espace, ou bien celles qui forment des cercles fort étendus et qui ont une couleur de graisse ».

Et Bouchut de conclure :

« Rien n'est plus vrai que cet aphorisme : toutes les fois que j'ai vu les pustules d'un varioleux s'aplatir et prendre l'aspect grasseux ou plâtré, la mort en a été la conséquence ».

On doit également à Rhazès des écrits remarquables sur les ictères par rétention, les pyuries fébriles, la lithiase rénale, en particulier dans une monographie sur la « *pierre de la vessie et des reins* » publiée en original avec traduction française à Leyde en 1896, par le Dr P. de KÖNING, dans laquelle on pourra lire avec étonnement ces lignes remarquables.

« Si la douleur est trop forte, il faut employer un remède à base de racines de mandragore, de jusquiame, de pavot et d'opium.

Dans les gros calculs de la vessie, si le calcul ne sort pas, l'endroit est incisé d'en haut d'une incision longitudinale pour que nous puissions l'extraire et il faut particulièrement soigner l'endroit de l'incision jusqu'à ce qu'il guérisse afin de prévenir la fistulisation. »

Et au point de vue prophylactique, le grand clinicien recommandait de se prémunir contre la formation du calcul en évitant les aliments épais et les boissons fermentées, en employant ce qui purifie les reins et leurs canaux et ce qui les nettoie au moyen de tous les remèdes diurétiques simples ou composés.

Un autre écrit de Rhazès sur le succès des charlatans et empiriques qui récoltent une popularité souvent plus grande que celle du médecin qualifié, serait encore (si l'on peut dire) d'actualité — c'est une traduction allemande de Steinschneider (Wirchow's Archiv t. XXXVI) qui a permis de nous le faire connaître.

Il nous paraît à la fois attrayant et utile de citer certains passages de cet ouvrage qui concernent les qualités du médecin modèle d'une part et les différentes charlataneries des médecins imposteurs d'autre part :

DES QUALITÉS NÉCESSAIRES DANS LE MÉDECIN QUE L'ON CHOISIT POUR SE CONFIER ENTIÈREMENT A SA CONDUITE

Il est d'une grande importance de considérer, en premier lieu, *comment et à quoi le médecin que vous voulez choisir a employé son temps*, et comment il s'est appliqué dans ses études particulières. Si l'on peut être certain qu'il a *lu et examiné les livres des anciens médecins* avec diligence et application, et qu'il a eu grand soin de comparer leurs ouvrages les uns avec les autres, nous pouvons avec justice concevoir une bonne opinion de lui. Si, au contraire, nous trouvons qu'il a employé la meilleure partie de son temps à tout autre chose que ce que nous venons de dire, s'il paraît se plaire avec excès à la musique, à boire et à d'autres mauvais débordements, nous ne pouvons pas estimer beaucoup ni sa personne ni son savoir.

Mais s'il peut nous paraître qu'il a toujours été fort studieux et appliqué, il faudra considérer ensuite *quel est son génie, s'il a de l'esprit quel en est le tour*, s'il a beaucoup fréquenté les personnes capables de discuter avec lui et de contredire à ses sentiments, *quelles raisons* nous avons enfin de croire qu'il n'arrivera jamais à la capacité et aux talents nécessaires pour bien examiner, connaître et guérir les maladies.

Nous devons encore nous informer combien de temps il a passé à converser avec ces mêmes personnes que nous venons de spécifier, et si, par leur moyen, il a appris *l'art de bien juger*, aussi bien que celui d'apporter du soulagement à un malade. Il sera de plus, fort important d'observer *s'il entend bien lui-même ce qu'il a prétendu étudier* ou s'il ne l'entend pas; si nous voyons qu'il l'entende parfaitement bien, la question suivante sera de savoir *s'il s'est adonné à visiter les malades et s'il a réussi à les guérir de leurs maladies*. Nous devons être certains qu'il a *pratiqué dans les grandes villes fort peuplées*, où il y ait, par conséquent, un grand nombre tant de malades que de médecins, et si nous trouvons, après nous être informés de ces deux circonstances en particulier qu'il a, à cet égard, toutes les qualités requises, nous pouvons avec sûreté dire qu'il est habile médecin, et le préférer à tous les autres.

Mais s'il arrivait qu'on trouvât qu'il lui manque l'une de ces deux dernières qualités, il serait à souhaiter que ce soit plutôt celle qui regarde la pratique de son art (je ne dis pas néanmoins qu'il

l'ignore absolument et qu'il n'en sache pas du moins quelque chose) que s'il ne savait rien du tout de ce qu'ont dit ou écrit les anciens. Car un homme qui est bien versé dans leurs ouvrages, et qui les a bien étudiés et bien digérés, peut aisément parvenir avec l'aide d'un peu de pratique là où d'autres qui ignorent absolument ce genre de littérature ne parviendront jamais. Je veux dire ceux qui ont peu de fonds d'eux-mêmes, et qui doivent tout ce qu'ils savent aux longues conversations qu'ils ont eues avec des gens qui ont pratiqué dans des lieux où il y a des médecins et des malades en abondance.

Mais si quelque écolier prétendant savoir quelque chose se donne pour un maître, quoiqu'il ne sache rien, ou s'il n'a seulement que quelque petit commencement, quelque ébauche de science, s'il entend peu ce qu'il lit, ou du moins s'il n'a pas encore l'usage et le jugement que demande sa profession, on ne doit nullement se fier à lui, ni se reposer aucunement sur ses talents. Il n'y a pas même d'apparence qu'il y devienne jamais fort habile, car il est impossible qu'un homme, quand même il vivrait longtemps, arrive jamais à la perfection dans une science comme est la médecine, aussi difficile qu'elle est importante, à moins qu'il ne marche constamment sur les pas des anciens, tant l'étendue de cette science passe de loin les bornes de la vie humaine.

DES IMPOSTEURS OU CHARLATANS

Il y a tant de ces petits artifices avec lesquels les charlatans ou médecins prétendus en imposent aux personnes crédules, qu'un livre entier, si j'avais dessein d'en faire un exprès, ne suffirait pas même à les comprendre tous. Mais rien n'égale leur impudence et leur effronterie si ce n'est la criminelle certitude où ils sont qu'ils tourmentent les gens, et leur causent de cruelles douleurs dans leurs derniers moments, sans aucune apparence de raison.

Tantôt il y en aura qui se vanteront de pouvoir guérir l'épilepsie, et qui feront pour cela une ouverture au derrière de la tête en forme de croix; puis ils prétendront avoir tiré de la plaie quelque chose qu'ils avaient cachée jusque-là dans leur main.

D'autres vous diront qu'ils peuvent tirer des serpents et des lézards du nez de leurs malades, et ils feront semblant d'en venir à bout en mettant dans les narines la pointe d'un instrument de fer qu'ils y tournent jusqu'à blesser exprès cette partie et en tirer du sang; puis ils montreront une espèce de petit animal artificiel qu'ils ont fait eux-mêmes auparavant avec de la substance de foie, etc..

Il y en a qui se vantent de pouvoir ôter des yeux ces petites taches blanches qui y croissent parfois; mais avant d'introduire leur instrument dans l'œil, ils y placent avec adresse un petit morceau de quelque chiffon de linge bien blanc, et puis ils prétendent en l'ôtant avec leur instrument que c'est là la petite tache blanche qu'ils en viennent d'ôter.

Il y en a qui entreprennent de tirer de l'eau de l'oreille en la suçant. Mais que font-ils ? Ils ont dans leur bouche un petit tuyau plein d'eau; ils laissent couler cette eau dans l'oreille par un des bouts de ce tuyau; puis l'attirant par l'autre, ils la rejettent après devant la compagnie, prétendant l'avoir tiré de l'oreille.

D'autres prétendent tirer de la même manière des vers qu'ils disent qui croissent ou dans l'oreille ou à la racine des dents.

D'autres vous tireront, disent-ils, des grenouilles que vous avez dessous la langue; ils font une incision dans cet endroit, y forent un de ces animaux encore fort petit, et l'en tirent ensuite fort aisément.

Que dirai-je de plus ? Il n'y a pas jusqu'à des os que ces charlatans ne forent dans les plaies et dans les ulcères; et puis, après les y avoir laissé quelque temps, il les en retirent enfin comme s'ils étaient venus là d'eux-mêmes. Les uns prétendent tailler un malade de la pierre : ils font l'opération, ont une pierre dans leur main qu'ils montrent ensuite, et ne manquent pas de dire qu'il y en avait deux dans la vessie, afin qu'on croie qu'ils en ont tiré celle-là. Quelquefois ils introduisent la sonde dans la plaie; mais n'étant que des ignorants sans principes et sans règles, ils ne peuvent même pas par là distinguer s'il y a une pierre ou s'il n'y en a point, et à tout hasard montrent celle qu'ils avaient toute prête pour dire qu'ils l'ont enfin tirée.

Les autres font une incision au fondement pour guérir, disent-ils, les hémorroïdes, et à force de recommencer cette ridicule opération, causent à la partie une fistule ou un ulcère dont il n'y avait pas auparavant la moindre apparence.

Quelques-uns vous disent qu'ils tireront du flegme ou de la matière visqueuse ressemblant à du verre, tant de la verge que de toute autre partie du corps; mais ils se contentent de faire sortir de l'eau qu'ils ont mis auparavant dans leur bouche.

On en voit qui prétendent pouvoir ramasser toutes les humeurs qui sont répandues dans tout le corps et les rassembler toutes dans un même endroit en frottant seulement cet endroit avec du jus de cerises d'hiver, qui cause une inflammation subite, et ils demandent ensuite qu'on les récompense comme s'ils avaient en effet guéri la maladie. Après cela ils frottent l'endroit avec de l'huile et la douleur se dissipe en un moment.

Il y en a d'autres qui font accroire à leurs malades qu'ils ont avalé du verre, et prenant une plume qu'ils enfoncent dans le gosier, ils les excitent à vomir, ce qui leur fait rejeter la drogue qu'ils leur avaient eux-mêmes fait avaler par le moyen de cette plume.

C'est ainsi que ces imposteurs tirent dehors bien des choses qu'ils ont eu l'adresse d'introduire dans les endroits dont ils les font sortir, non sans danger d'exposer très souvent leurs malades à des accidents beaucoup plus funestes que ceux pour lesquels on les a appelés, et qui finissent enfin par la mort de ces personnes trop crédules. Ces imposteurs ne passeraient pas si aisément qu'ils font lorsqu'ils ont affaire à des personnes d'esprit et de jugement, si ce n'était que ces mêmes personnes ne s'imaginent pas qu'on les veuille tromper, et ne doutent nullement de l'habileté de ceux qu'ils emploient. Mais enfin il arrive qu'on les soupçonne et qu'on examine de plus près leurs opérations prétendues, et alors toute l'imposture se découvre.

On ne doit jamais, si l'on est sage, hasarder sa vie à si bon marché, en se confiant à de semblables charlatans, ni prendre aucun de leurs prétendus remèdes, qui ont été si funestes à tant de personnes si faciles à tromper.

Ne croirait-on pas en lisant ces lignes se trouver en plein XX^e siècle vis-à-vis de cette plaie honteuse du charlatanisme si facilement entretenue par la crédulité publique et qui, tel un vice inhérent à l'être humain, a de tous temps déshonoré la profession médicale ?

Ces opuscules mis à part, Rhazès a composé encore une demi-douzaine d'ouvrages généraux de médecine qui sont le « Jamii » ou Compendium, le « Kafi » ou Suffisant, la petite et la grande introduction « Madkheï », le « Royal » ou El Moulouki compilé pour le prince de Tabaristan, enfin le « Fakhir » ou le « Splendide ».

Quelques autres monographies encore inédites existent dans diverses bibliothèques d'Europe et d'Orient — Un manuscrit acquis récemment par l'Université de Cambridge contient les traités sur la goutte, le rhumatisme et la colique — déjà signalé par El Quifti dans son célèbre ouvrage.

D'autres observations au sujet d'un coryza qui survient au printemps quand les roses répandent leur parfum, signalent déjà de façon remarquable cette manifestation allergique aujourd'hui bien connue sous le nom de « rhume des foins ».

Rhazès serait aussi l'auteur d'un traité de pédiatrie : le premier du genre.

Citons également une douzaine de pages manuscrites conservées à la Bodléienne « Récits explicatifs de malades et narrations de cas rares sur lesquels nous avons des doutes », où Rhazès analyse 24 cas, avec leurs noms complets, leurs symptômes, traitements et résultats, rappelant dans ces pages le talent du clinicien et de l'observateur, en même temps que l'extrême prudence et la modestie du véritable homme de science.

Rhazès pratiqua aussi les accouchements et la chirurgie. Il serait le premier à avoir pratiqué les sutures au catgut. Il s'intéressa aussi de près à la stomatologie et à l'optique.

Philosophe libéral, Rhazès n'entra pas moins en polémique avec les Ismaéliens qui revendiquaient de leur côté les droits de la libre pensée contre les scolastiques orthodoxes et les « piétistes » ennemis de toute recherche philosophique.

Ignorant délibérément la science de la « Balance » de Geber (1), ce clinicien « matérialiste » qu'était Rhazès refusait les explications ésotériques et symboliques des phénomènes naturels.

Au contraire il n'avait de cesse, de proclamer avec fougue un égalitarisme irréductible et un anti-prophétisme violent :

« Tous les humains sont égaux répétait-il. Il est impensable que Dieu en ait distingué quelques-uns pour leur confier une mission prophétique aux conséquences souvent néfastes : guerres, tueries et désastres déchaînés au nom des dogmes et de vaines croyances ».

Par opposition aux prophètes, Rhazès tenait les Sages en la plus haute estime.

« Les philosophes, disait-il n'ont pas commis de mensonges ni d'erreurs, mais chacun d'eux a fait des efforts et du fait de ces efforts il s'est placé sur le chemin de la vérité, (alors que les prophètes croient détenir la vérité immanente et absolue) ».

On dira plus tard que : « la recherche de la vérité est plus précieuse et plus louable que la vérité elle-même ».

Physicien de talent, Rhazès découvrit le Vide, surpassant en cela Avicenne qui le niait et scandalisant l'immense cohorte de ses adversaires par l'avance vertigineuse que pareille théorie avait pris sur son temps.

Si à ses heures il versait volontiers dans la philosophie, s'il sacrifiait aussi souvent aux Belles Lettres et aux Beaux Arts, en particulier à la musique, Rhazès reste surtout un scientifique et avant tout un grand médecin. Ce fut aussi un astronome féru des sciences mathématiques et en particulier un chimiste de talent. Ses découvertes de l'acide sulfurique et de divers extraits de matières fermentées ne lui firent pas négliger pour autant les études psychologiques et psycho-pathologiques : témoins ses ouvrages sur « la médecine de l'Âme » sur « la Raison », « les modalités de la perception », « l'équilibre spirituel », « l'instinct de jouissance » qu'on peut traduire aujourd'hui par la libido. Citons également des écrits fort pertinents sur les phénomènes imaginatifs et obsessionnels, sus les états passionnels, les troubles moteurs du comportement.

Rhazès recommandait aux mélancoliques les jeux d'échec, ainsi que l'abstinence de viande et de boissons fermentées, et les frictions calmantes en cas de céphalée, la saignée enfin dans l'apoplexie et la migraine. Il aura été le premier médecin à avoir parlé des alcools et à utiliser comme thérapeutique les onguents mercuriels.

S'étant toujours gardé d'être un simple copiste d'Hippocrate et de Galien, et tout en révéant ces maîtres, il a toujours introduit dans ses analyses le fruit des observations personnelles d'un clinicien de génie.

Certains de ses aphorismes et maximes sont célèbres et dénotent sa profonde sagesse et son sens critique aiguisé « *La vérité en médecine est une moyenne qu'on peut lire dans les livres, mais elle a beaucoup moins de valeur que l'expérience d'un médecin qui pense et qui raisonne* ».

« *La médecine n'est facile que pour les imbéciles, les médecins sérieux découvrent toujours des difficultés* ». Et encore : « *Pendant un millier d'années sans doute un millier de médecins ont contribué aux progrès de la médecine; celui qui lit leurs livres avec assiduité et réflexion, y découvre en une brève existence, plus qu'il n'en pourrait apprendre en attendant pendant mille ans l'occasion d'observer un cas déterminé. La lecture ne fait toutefois pas le médecin, mais bien l'esprit critique et le talent d'appliquer à des particuliers les vérités dont il a connaissance. Moyennant quoi, le malade a le devoir de lui faire confiance* ».

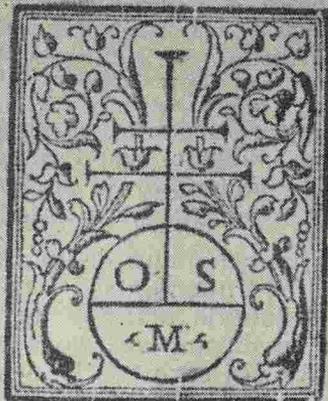
(1) Ne croyant pas à la transmutation des métaux dont chacun a sa nature spécifique propre, Rhazès annonce déjà la coupure entre l'Alchimie et la Chimie moderne.

Continens Rasis.



Quisquis es qui antiquiores illos & nunq̄ satis laudatos auctores
 In medicinali disciplina sectari studeas. En tibi Liber quem in medicina edidit Abubare
 filius Jacchane Rasis. viri qui nulli p̄fecto inter arabes auctores auctoritate doctrina indi-
 cio: aut experientia fuit secundus. Hunc Abekhan / hoc est Continens appellavit: quia
 omnem fere medicinalem artem contineret. In eo enī quecūq; a p̄ficio illo. tam grecis q̄
 arabibus auctoribus annotata digna in medicina sunt sparsim cōscripta collecta cōgestaq; in
 unum conserp̄ta: ita ut nequaquam possit eruditus medicus haberi qui hunc librum
 non perlegerit. Igitur emere ne piget. Habebis nunc emendatissimum: diligenti enim stu-
 dio & lima domo corrigi curavimus & non innoti imprimi.

M D



XXIX



Enfin, une autre citation que beaucoup doivent méditer :

« Quand Galien et Aristote sont d'accord sur un point, les médecins peuvent aisément prendre une décision; mais quand leurs opinions divergent, il est bien difficile de les mettre d'accord — Qui consulte plusieurs médecins commettra plusieurs erreurs ! ».

Autre aphorisme : *la vérité est un but qu'on ne peut atteindre... et la pratique de la médecine telle qu'on la trouve dans les traités est loin de valoir l'initiative du médecin perspicace auprès du malade.*

La thérapeutique de Rhazès s'inspirait de la thérapeutique grecque, persane et hindoue, mais surtout de sa longue expérience personnelle.

Ibn Abi Oussaibia (640 H - 1240 JC) rapporte dans sa biographie des médecins arabes, le principe fondamental qui guidait Rhazès en la matière.

« Chaque fois que tu peux guérir avec les aliments, n'emploie pas les médicaments et chaque fois que tu peux prescrire un médicament simple, n'ordonne pas un médicament composé ».

D'autres maximes sont aussi célèbres : « Si le médecin était compétent et le malade obéissant que le mal serait facile à guérir ! » (1)

Il appartient au médecin de suggérer toujours au patient la bonne santé et de le reconforter en la lui faisant toujours espérer — même s'il n'y croit pas — en son for intérieur. Car la structure du corps suit les vicissitudes de l'âme. (2)

Une autre citation encore : « les médecins ignorants ou plagiaires, les débutants inexpérimentés, ainsi que ceux d'entre eux que caractérisent la désinvolture et la cupidité, sont tous des criminels. » (3)

Et enfin : « Il y a des maux qui se constituent après des jours et des jours et qui finissent par guérir en un clin d'œil. » (4)

Une branche très populaire de la littérature aussi bien arabe que persane est constituée par les *Anecdotes ou Nawadir* — Nombre d'entre elles sont consacrées à la médecine et aux médecins.

Un des plus anciens ouvrages anecdotiques est intitulé « le soulagement après la détresse » « El faraj baad eshida » imprimé au Caire en 1903-1904 et du au Cadi Abu Ali Ettanukhi, qui fut presque le contemporain de Rhazès. Ce dernier y est le héros de deux anecdotes qu'il nous paraît assez attrayant de citer :

« La première intéresse un jeune homme de Bagdad qui vint se plaindre à Rhazès d'hématémèse — rebelle à tous les traitements — Après examen Rhazès désespéra de trouver l'origine du mal, puis devant la détresse du patient il l'interrogea très minutieusement sur l'eau qu'il avait bu durant son voyage et acquit la conviction qu'elle provenait de marais stagnants. Rhazès revint le lendemain avec deux vases pleins d'her-

(1) اذا كان الطبيب عالما و المريض مطيعا فما اقل لبث العلة
(2) ينبغي للطبيب ان يوهم المريض ابد الصحة ويرجيه بها وان كان غير واثق بذلك فمزاج الجسم تابع لاخلاق النفس

(3) الاطباء الاميون والمقلدون والاحداث الذين لا تجربة لهم ومن قلت عنايته وكثرت شهوته قتالون

(4) ان من العلل ما تجمع في الايام وتبرأ في ساعة

bes aquatiques appelées « robe ou laine de grenouille » et fit absorber cette boisson nauséuse au malade. Ce dernier eut de violents vomissements et finit par expulser une sangsue. On dit aussi que la sangsue s'étant fixée à la bouche de l'estomac du malade y était restée jusqu'à ce qu'elle fut amenée à se poser sur l'herbe aquatique qui lui convenait le mieux. »

L'autre anecdote, concerne une intervention psychothérapique d'un cas qu'on pourrait qualifier de nos jours typiquement de « *psycho-somatique* ».

Elle est tirée de l'ouvrage persan : « *Les quatre discours ou Cahar Maqala*, » composé en 1155 par Nazim El Arudi, poète de Samarkand.

« Rhazès fut mandé un jour en Transoxiane pour soigner l'émir Mansûr atteint d'une affection rebelle.

A son arrivée à l'Oxus, il fut si alarmé de la grosseur du fleuve, par rapport à la fragile embarcation sur laquelle il était invité à monter qu'il refusa d'aller plus loin. Les émissaires du roi, durent l'embarquer pieds et poings liés tout en lui prodiguant des marques de respect et en s'excusant de ces violences dont ils le prièrent de ne pas leur garder rancune. Rhazès les assura qu'il ne leur garderait aucun ressentiment : « Je sais, dit-il, que chaque année plusieurs milliers de personnes traversent l'Oxus saines et sauvées. Mais, si j'avais eu le malheur de me noyer, les gens auraient dit : « Que Muhammed ibn Zakariyyâ a donc été fou de s'exposer à ce risque de son propre gré ! » Au contraire puisque j'ai été transporté de force à travers le fleuve, si j'avais péri le peuple m'aurait pris en pitié au lieu de me blâmer. »

Arrivé à Boukhârâ, Rhazès tenta diverses thérapeutiques sur l'émir, mais sans aucun succès.

Finalement, il lui dit : « Demain, j'essaierai une nouvelle thérapeutique, mais il vous coûtera le meilleur cheval et la meilleure mule de vos écuries. »

L'émir accepta et mit les animaux à sa disposition.

Le jour suivant, Rhazès conduisit l'émir à un bain maure situé loin de la ville, attacha à la porte le cheval et la mule, sellés et bridés et entra dans la salle de bain, seul avec le monarque à qui il administra des douches d'eau chaude et un breuvage qu'il avait préparé « pour l'amener dit le narrateur, jusqu'au moment où les humeurs seraient à point dans ses articulations ». Alors Rhazès sortit du bain puis prenant un couteau à la main rentra et se mit à invectiver l'émir en disant : « Tu as ordonné de me ligoter et de me jeter dans la barque; tu as conspiré contre ma vie. Si je ne te tue pas pour te punir, je ne m'appelle pas Muhammad ibn Zakariyyâ ! » On conçoit la fureur de l'émir qui, mi par colère, mi par crainte, sauta sur ses pieds. Rhazès prit la fuite aussitôt.

Avec son domestique qui, l'attendait dehors avec le cheval et la mule, ils partirent à plein galop et ne s'arrêtèrent qu'après avoir traversé l'Oxus et atteint Merv, d'où Rhazès écrivit à l'émir.

« Puisse la vie du roi se prolonger en santé et en autorité ! Conformément à mon dessein, je vous ai traité avec le plus d'habiribuent à l'espèce du Phlébotome vecteur (ar-ciencie dans la chaleur naturelle et ce traitement aurait été prolongé indûment. Aussi l'ai-je abandonné en faveur de la psychothérapie (ilag-i-nafsâni). C'est ainsi qu'au moment où les humeurs peccantes ont atteint un point de coction suffisant dans le bain, je vous ai délibérément provoqué dans le but d'accroître la chaleur naturelle et celle-ci a pu parvenir au degré voulu pour dissoudre les humeurs déjà ramollies. Mais désormais, il est préférable que nous ne nous réacontrions plus. »

Le prince revenu de sa colère avait été charmé de se trouver rétabli et libre de ses mouvements. Il fit rechercher partout le médecin, mais en vain, jusqu'à ce que le septième jour, le serviteur revint avec le cheval et la mule, porteur de la lettre qu'on vient de lire. Comme Rhazès persistait dans sa résolution de ne pas revenir, l'émir le récompensa par l'envoi d'une robe d'honneur, d'un manteau, d'un turban, d'armes, d'un couple d'esclaves des deux sexes et d'un cheval entièrement carapaçonné, puis il lui alloua une pension annuelle de 2.000 dinars d'or et 200 charges de blé. »

Rhazès fut un esprit libéral doublé d'une profonde sagesse et générosité de cœur. Sa célébrité toutefois ne lui permit pas d'éviter une disgrâce aussi cruelle qu'imméritée et motivée dit-on par l'échec d'une expérience de chimie promise au Calife El Mansour. Et... triste ironie du sort, ce génie au savoir si vaste, qui composa près de 200 ouvrages traitant de la Philosophie, des Mathématiques, de la Religion, de l'Astronomie et de la Médecine, mourut aveugle, dans la misère et le dénuement.

On a vu une cause indirecte de sa cécité dans ses préoccupations d'Alchimie, science sur laquelle il composa 12 traités ainsi que le montre la liste de ses œuvres donnée par El Quifti et Ibn Abi Usaybia.

Une autre légende veut qu'un prince auquel Rhazès dédia l'une de ses œuvres, lui donna une belle récompense, mais l'obligea à appliquer sa science pour fabriquer de l'or. Rhazès se dérochant, le grand personnage perdant patience l'accusa de charlatanisme et lui assena un violent coup sur la tête qui serait le point de départ de sa cécité.

Alors que déjà vieux et impotent on le poussait, pour éviter la cécité, de se faire opérer de la cataracte, il rétorqua à ses amis : « *J'ai tant vu le monde que je ne tiens plus à le voir* ». »

Rhazès, conservait alors encore assez de lucidité pour constater que l'opérateur qu'on lui proposait ignorait totalement l'anatomie de l'œil.

Rhazès, s'éteignit à Rey, sa ville natale, vers 923 JC correspondant à l'an 248 de l'Hégire, à l'âge de 73 ans environ.

« *Les sciences médicales étaient en décadence, et c'est Galien qui les a ressuscitées; elles étaient dispersées et c'est Rhazès qui les rassembla et en fit la synthèse; elles étaient incomplètes et c'est Avicennes qui les a parachevées.* »

UNE OBSERVATION MÉDICALE DE RHAZÈS

Tirée des « *Récits explicatifs de malades et narrations de cas rares sur lesquels nous avons des doutes* ».

« Abdullâh ibn Sawâda était ordinairement atteint d'accès de fièvre mixte, parfois quotidienne, parfois tierce ou quarte ou même ne revenant qu'une fois en six jours. Ces accès étaient précédés d'un léger frisson et les miétions étaient très fréquentes. J'ai estimé que de deux choses l'une ou bien ces accès de fièvre se transformeraient en une quarte, ou bien il s'agissait d'une lésion ulcéreuse des reins. Or, peu de temps après du pus apparut dans l'urine, et je fus à même d'affirmer au malade que ses accès ne se reproduiraient pas, ce qui arriva. La seule chose qui m'avait prévenu, au premier abord contre cette opinion définitive — à savoir que le malade était atteint d'une lésion rénale — fut qu'il souffrait antérieurement d'une tierce et d'autres types mixtes de fièvre et ceci confirmait, jusqu'à un certain point, mon soupçon que cette fièvre mixte provenait

de processus inflammatoires qui tendraient à aboutir à de la quarte lorsqu'ils prendraient de l'intensité. En outre, le malade ne s'était pas plaint à moi que ses lombes lui semblaient comme un poids suspendu à lui quand il se tenait debout et j'ai négligé de l'interroger à ce sujet. La pollakiurie aurait dû aussi renforcer mon pressentiment d'une lésion rénale, mais je ne savais pas que le père du malade, faible également du côté de la vessie, était sujet à ce mal, et que le patient lui-même avait éprouvé les mêmes atteintes, alors qu'il était en état de santé. Il conviendrait donc que ceci ne se reproduisit plus par la suite, jusqu'à la fin de sa vie, s'il plaît à Dieu.

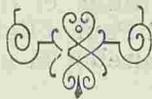
Quand le pus apparut dans l'urine, j'administras au malade des diurétiques, jusqu'à ce que l'urine s'éclaircît; après quoi, je le traitais à la terre sigillée à l'encens et au sang-dragon. La maladie l'abandonna et il fut rapidement et complètement guéri en deux mois environ. Le fait qu'il ne s'était pas plaint à moi, au début, de pesanteur dans les lombes, m'a indiqué que la lésion était petite. Cependant en présence de la pyurie, j'ai interrogé le malade, pour savoir s'il avait éprouvé cette sensation de pesanteur, et il me répondit affirmativement. Si la lésion avait été étendue, il n'aurait pas manqué d'accuser de lui-même ce symptôme. L'évacuation rapide du pus était également en faveur d'une ulcération limitée. Les autres médecins qu'il a consulté n'avaient rien compris à son cas, même après l'apparition du pus dans les urines ».

كان يأتي عبد الله بن سواده حميات مختلطة تنوب مرة في ستة ايام ومرة غب ومرة ربع ومرة كل يوم ويتقدمها نافض يسير وكان يبول مرات كثيرة وحكمت أنه لا يخلو أن تكون هذه الحميات تريدان تنقلب ربعا واما ان يكون به خراج في كلاه فلم يلبث الا مديدة حتى بال مدة اعلمته انه لا يعاود هذه الحميات وكان كذلك وانما صدني في اول الامر عن ان ابت القول بأن به خراجا في كلاه أنه كان يحم قبل ذلك حمى غب وحميات أخرى فكان للظن بان تلك الحمى المخلطة من احتراقات تريدان تصير ربعا موضوعا أقوى ولم يشك الى ان قطنه شبه ثقل معلق منذ اذا قام واغفلت انا أيضا أن أسئله عنه وقد كان كثرة البول يقوى ظني بالخراج في الكلى الا أنى كنت لا اعلم أن أباه أيضا ضعيف المثانة يعتريه هذا الداء وهو أيضا قد كان يعتريه في صحته فينبغي أن لا يفعل بعد ذلك غاية التقضى ان شاء الله

ولما بال المدة اكثبت عليه بما يدر البول حتى صفا البول من المدة ثم سقيته بعد ذلك الطين المختوم والكندر و دم الاخوين وتخلص من علته وبروا تاما سريعا في نحو من شهرين وكان الخراج صغيرا ودلني على ذلك انه لم يشك الى ابتداء ثقلا في قطنه لكن بعد ان بال مدة قلت له هل كنت تجد ذلك قال نعم فلو كان كثيرا لقد كان يشكو ذلك وان المدة تنيث سريعا تدل على صغر الخراج فأما غيرى من الاطباء فانهم كانوا بعد ان بال مدة ايضا لا يعلمون حالته البتة -



Il s'agit d'un patient souffrant d'accès intermittents et irréguliers de fièvres, précédés de courts frissons, ce qui dans un pays infesté de fièvre fut diagnostiqué et traité comme accès palustres, bien qu'il fussent en fait d'origine septique. Rhazès adopta lui-même au début cette opinion, mais devant la présence répétée de pus dans les urines, il reconnut bien vite qu'il s'agissait d'une pyélite et la traita en conséquence avec succès.



HALY ABBAS

De son vrai nom *Ali Ibn Abbas El Majuzi* (le fils du mage - adepte de Zoroastre)

C'est le troisième parmi les plus grands médecins arabes du Machrek, (Orient) qui en fait étaient tous d'origine persane — les deux autres, étant Rhazès et Avicennes.

Né à l'Ahwaz, au Sud Ouest de la Perse, non loin de la célèbre Jondichapour, où brillait une école médicale de grand renom.

Il étudia auprès d'un cheikh nommé Abu Mahir, puis s'instruisit par lui-même au contact des écrits des Anciens.

Il fut le contemporain du grand prince Adhoud Edawla, fondateur de l'hôpital Adhoudi de Bagdad, établissement dont la réputation durera tout au long de la seconde moitié du X^e siècle.

Haly Abbas — c'est ainsi que le Moyen-Age le dénommait — a produit un des plus grands ouvrages de médecine avec le *Hawi* de Rhazès et le *Canon* d'Avicennes. Il s'agit du *Livre Royal* ou *Liber Regius*, dans le texte original « *El Kitab El Malaki* » intitulé aussi « *Kamil Essinaat* » ou « *traité complet sur l'Art (médical)* ».

Cette œuvre capitale fut traduite par Constantin l'Africain, vers 1070, sous le titre de *Pantegni* et surtout par Etienne le Philosophe, avec annotations de Michel de Cappella et imprimé à Lyon en 1523.

Il s'agit d'une œuvre splendide embrassant la science et la pratique de la médecine, admirablement ordonnée, écrite dans une langue simple, concise et châtiée.

Elle contraste avec le *Canon* d'Avicenne, par son caractère très pratique. Une seconde et belle édition en 2 volumes en a été imprimée au Caire en 1877.

Le texte arabe comprendrait 400.000 mots et se trouve divisé en 20 discours, chacun subdivisé en chapitres, dont les dix premiers concernent la théorie et les dix autres, surtout la pratique de la médecine.

Le premier discours a trait aux humeurs et tempéraments; les 2^e et 3^e discours sont relatifs à l'anatomie et ont été traduits en français par le Dr P. de Koning dans ses « trois traités d'anatomie arabe. (A. Leyde, 1903. pp. 190 - 431).

Le 4^e discours concerne les bienfaits du grand air, de la pratique des sports, des bains et des aliments.

Les six derniers discours englobent les descriptions cliniques et les analyses étiologiques des maladies.

Dans le 2^e volume, sont inventoriées les médications et méthodes thérapeutiques; le 19^e discours contient 110 chapitres entièrement consacrés à la chirurgie; le dernier discours renfermant trente chapitres sur la pharmacie.

Ali Abbas trouvait Galien trop diffus et Hippocrate trop concis, et par là même souvent obscur. Il reproche à Oribase et Paul d'Égine d'avoir traité insuffisamment l'anatomie, la chirurgie, la philosophie naturelle, la pathologie humorale et les étiologies des maladies.

Il trouve le *Hawi* de Rhazès, trop démesuré et trop prolix donc hors de portée de tous ceux qui ne sont pas fortunés.

Par contre, le *Mansouri* de Rhazès, serait trop condensé.

C'est pour cela, que son œuvre « *El Kitab El Malaki* », a tenté de concilier les extrêmes — concision et prolixité.

Et pour illustrer sa méthode, il étudie à titre d'exemple la pleurésie. Il commence par donner une définition de la maladie puis de son étiologie. Ensuite il énumère ses quatre symptômes « cardinaux » constants : toux, douleur, dyspnée et expectoration. Il passe ensuite au pronostic et tout particulièrement aux indications données à cet égard par l'expectoration pour conclure enfin par le traitement.

Ali Abbas était un grand observateur et clinicien s'attachant aux données de l'expérience vécue plus qu'aux doctrines et théories. A cet égard ses remarques sur l'importance de la fréquentation régulière des hôpitaux méritent d'être citées :

« Et parmi les choses qui incombent à l'étudiant dans cet art, il y a qu'il devrait être constamment présent aux hôpitaux et maisons de santé, apporter une attention soutenue aux conditions et circonstances dans lesquelles se trouvent leur habitants, en compagnie des professeurs de médecine les plus perspicaces, enquêter fréquemment sur l'état des malades et les symptômes apparents qu'ils présentent, enfin conserver dans l'esprit ce qu'il a lu sur les variations (de ces symptômes) et les indications (qu'on en peut tirer) soit en bien, soit en mal. Si l'étudiant agit ainsi, il atteindra un haut degré de perfection dans cet Art. Il importe donc que celui qui veut être un médecin accompli suive ces instructions à la lettre, mette son caractère d'accord avec ce que nous avons indiqué là-dessus et ne néglige rien. S'il suit ces préceptes, sa thérapeutique des maladies sera couronnée de succès, les gens auront confiance en lui et seront bien disposés à son égard; il gagnera leur affection et leur respect ainsi qu'une bonne réputation; enfin, il ne manquera pas non plus de bénéficier des profits et avantages qui s'en suivent ».

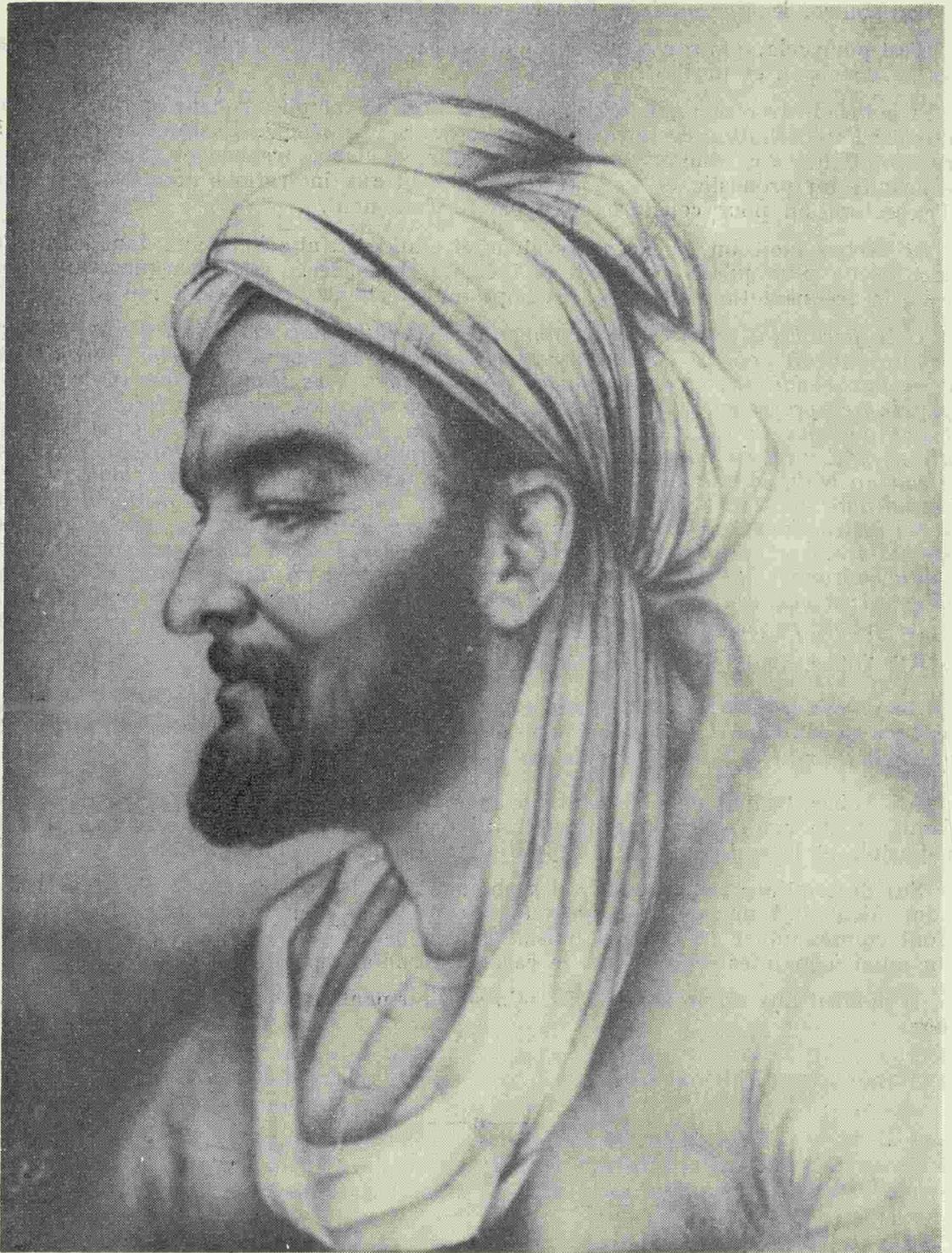
Ali Abbas, avait une haute idée de sa profession.

« La science de l'Art Médical, écrit-il est la plus éminente de toutes les sciences, la plus importante par sa puissance et ses dangers, la plus utile de toutes parce que tous en ont besoin. C'est pourquoi j'ai voulu la renfermer dans un livre complet ».

Ali Abbas, traitait déjà de brillante manière des mouvements opposés d'expansion (Inbissat) et de contraction (Inquibadh) qui dans le cœur et les artères correspondent à la diastole et la systole et dans l'appareil respiratoire à l'inspiration et l'expiration.

Ses descriptions remarquables des phénomènes de la circulation et de la respiration donnaient déjà une esquisse du système capillaire — en faisant état des « pores » qui font communiquer les artères pulsatiles avec celles qui ne battent pas — Ali Abbas insista aussi à maintes reprises sur le caractère contagieux de la rougeole.

Il mourut aux environs de 982 J.-C., sensiblement à l'époque de la naissance d'Avicenne.



AVICENNE

AVICENNE (980-1037 J.-C.)

De son vrai nom : Abou El Ala Hossein IBN SINA.

Le Prince des Savants — Le Maître et Chef (Echaïkh Eraïs) — *Le Prince de la Médecine — Le Maître par Excellence* — « *Le Second Maître* » (El Mouallim Etthani) (après Aristote), tels furent les surnoms dont on devait qualifier l'un des plus prodigieux génies de tous les temps.

Turcs, iraniens, afghans, arabes enfin, se disputent la gloire et l'honneur de le compter parmi le meilleur de leur fils.

Une chose est certaine en tout cas, c'est qu'Avicenne était musulman et que, bien que sa langue maternelle fut le persan, l'essentiel de sa culture et de ses écrits furent produits en arabe, langue dans laquelle s'exerça son génie.

On est donc en droit pour cet être prodigieux qu'on a comparé au Léonard de Vinci de l'Orient, de le situer non seulement aux sommets de la science et de la culture arabes mais encore de le compter parmi les grands phénomènes dont s'énorgueillit à juste titre l'Humanité.

Phénoménal, il l'était précocement dans tous les domaines de la science et de la sagesse.

Possédant la physique et l'alchimie aussi bien que les sciences naturelles et la médecine, excellent dans l'algèbre, l'arithmétique et la géométrie autant que dans la musique, la poésie et la littérature, philosophe de génie, métaphysicien de talent, orateur d'une rare éloquence, politicien impénitent, thaumaturge itinérant, Avicenne était doué d'une intelligence peu commune, d'une mémoire prodigieuse, d'un dynamisme et d'une capacité de travail étonnants.

Il n'est pas question en ces quelques pages de donner une idée précise et encore moins complète de la vie et de l'œuvre d'Avicenne. Des études très fouillées, de multiples travaux, thèses, monographies, etc... n'ont pas cessé d'être rédigés à son sujet, qui n'ont pu épuiser la connaissance de cet être exceptionnel, ni achever de dépouiller, commenter et analyser ses ouvrages, — dont on découvre chaque jour de nouveaux —, méconnus ou égarés.

Il est impossible dans les limites de cette étude d'énumérer même succinctement la multitude de ses écrits philosophiques et scientifiques ni de retracer toutes les péripéties d'une vie aussi prodigieuse dont Avicenne a tenu lui-même jusqu'à sa vingt-et-unième année un registre précis, le reste ayant été rédigé par son élève et ami El Djourjany.

Avicenne serait né au mois de safar de l'an 370 de l'Hégire correspondant à peu près au mois de septembre 980 de notre ère à Khormeytan ou Afchana (pays du soleil) près de Bokhara, dans le Turkestan, d'un père collecteur d'impôts et d'une mère qui, selon certaine tradition, était d'origine juive.

L'enfant prodige buvait déjà littéralement les paroles de tous ceux — hommes de loi, prêtres, savants, artistes — qui rendaient visite à son père pour s'acquitter de leurs obligations civiles.

Un herboriste, expert en calcul indien, lui enseigna les premiers rudiments d'arithmétique, et guidé par un précepteur bienveillant — le « philosophe » Ennatali —, il s'initia au Coran et aux Humanités, en commençant par étudier « *L'Isagogue* » de Porphyre. Mais bientôt les rôles furent inversés et c'est le maître qui étonné, va commencer à profiter des explications de l'élève. Vexé, Ennatali finit par quitter Bokhara au moment où Avicenne avait déjà entrepris l'étude de l'« *Almageste* », indigeste traité de mathématiques et d'astronomie rédigé par Claude Ptolémée.

A dix ans l'enfant prodige possédait le Coran dans son entier et une bonne partie des Belles Lettres.

C'est alors qu'il commença à s'adonner à l'étude de la médecine sur l'initiative d'un adepte d'Esculape, El Djorjany, son futur ami et disciple qui lui procura des traductions des œuvres d'Hippocrate et l'entraîna à rendre visite à des malades. Il ne trouva, dira-t-il, à cette initiation « aucune difficulté ». « Je complétais, ajoutait-il, mes lectures par l'observation des malades, ce qui m'apprenait bien des faits de thérapeutique que l'on ne trouve pas dans les livres. J'avais alors seize ans. »

Avicenne nous livra lui-même le secret de sa méthode de travail : « La nuit, chez moi, à la lueur d'une chandelle, je lisais et j'écrivais et quand le sommeil me gagnait, que je sentais mes forces faiblir, je prenais un verre de vin épicé pour les soutenir, et je recommençais mes lectures. Tout en sommeillant, j'avais l'esprit rempli de mes études et parfois, en me réveillant, je voyais les questions obscures s'éclaircir ».

Il lui arrivait aussi de rêver souvent à ses problèmes et la solution lui apparaissait dans les songes. C'est ainsi qu'il retrouva de lui-même la totalité du système géométrique d'Euclide après en avoir étudié seul les propositions premières. Cependant, le jeune adolescent ingurgitait les principaux ouvrages d'Aristote sans les comprendre, de son propre aveu. La légende veut qu'il aurait relu 40 fois et appris par cœur la Métaphysique d'Aristote avant de prétendre la connaître. Il est vrai que c'est la lecture d'un ouvrage à bas prix d'El Faraby (1) qui lui en éclaircira les horizons, comme il le signalera lui-même.

A dix-sept ans, toutes les sommités de l'époque dans les pays voisins commençaient à assister à ses cours de médecine et il avait même été désigné comme examinateur dans un cours organisé par un des sultans de Bagdad.

Consulté par le sultan Nouh Ibn Mansour, il le traita et le guérit, ce qui lui ouvrit les portes de la richissime bibliothèque du Prince et permit de parachever sa culture déjà immense.

A dix-huit ans, sa formation était déjà accomplie et il passait pour posséder toutes les sciences de son époque. Il en fit d'ailleurs un résumé sous le nom de « Majmouaa » qu'il dédia à un de ses voisins, tandis qu'un jurisconsulte Abou Bekr El Barny, l'ayant prié de lui en faire un commentaire, il en écrivit vingt volumes. Il avait alors 21 ans.

Entre-temps, un incendie avait détruit la bibliothèque de Nouh El Mansour où Avicenne passait ses jours et ses nuits.

Ses ennemis l'accusèrent d'avoir provoqué le sinistre afin de rester seul bénéficiaire des connaissances qu'il venait d'y puiser. Menacé de prison, pourchassé par la calomnie, Avicenne s'enfuit sur la mer Caspienne auprès d'un mécène du Daghestan, Abou Mohamed Chirazy, exactement à Djordjan, où il écrira plusieurs traités d'astronomie et de logique et jettera les bases de son ouvrage, fameux entre tous, que les siècles à venir devaient immortaliser : « *Le Canon de la Médecine* ».

Il avait pourtant goûté d'amères déceptions à Djordjan où son arrivée coïncida avec la déposition et l'assassinat du prince Quâbus, illustre protecteur des Sciences dont il espérait les faveurs.

C'est en cette douloureuse circonstance que le poète Ibn Sina s'exclamera amèrement :

« Quand j'ai pris de l'importance, nulle ville n'était assez vaste pour moi,
Quand mon prix s'est élevé, je n'ai plus trouvé d'acheteur ».

لا عظمت فليس مصر واسعى لا غلا ثمنى عدمت المشتري

(1) Grand philosophe et métaphysicien arabe, disciple néo-platonicien d'Aristote.

Nous avons vu pourtant que le séjour d'Avicenne à Djordjan ne l'empêchera pas de commencer à produire... « le Canon ».

Quant à l'acheteur de marque il le trouvera en la personne de l'émir de Hamadan dont il sera bientôt le ministre.

Auparavant, mandé à Rey par la princesse Zubeïdah, il guérira magistralement son fils de la mélancolie. Appelé au chevet du patient, Avicenne constate que le poulx du prince s'accélère chaque fois que l'on prononce le nom d'une région déterminée, puis d'une ville, puis d'un quartier, puis de certaines familles de ce quartier, puis d'une jeune fille de ce quartier. Le prince mourrait de consommation par un chagrin d'amour inavouable, et il suffira à Avicenne de demander de sceller cet hymen, pour obtenir une guérison spectaculaire.

Le retentissement de cette « cure merveilleuse » fut éclatant et la réputation du savant grandit encore lorsque, appelé au chevet de l'émir de Hamadan « Chams el Daoula » il le guérit d'un mal jusque-là rebelle à tous les traitements.

S'étant engagé imprudemment dans une sédition militaire, il connaîtra encore, après les honneurs, les rigueurs des géôles et l'exil et ne retournera en grâce que lorsque Chams el Daoula, son ancien bienfaiteur, retombé malade, eut de nouveau besoin de ses services. C'est dans cette période troublée que, vizir du prince (de 1014 à 1020), il rédigea des ouvrages sur l'administration, tels que : « Sur l'impôt foncier » ou « Sur les remèdes aux différentes erreurs administratives ».

Le monarque succombant faute d'avoir suivi, disait-on, les conseils de l'illustre médecin, son fils Taj El Moulouk, proposa à Avicenne le vizirat. Mais ce dernier refusa et se réfugia chez un ami pharmacien, Abou Ghaleb. C'est dans cette retraite forcée qu'il rédigea son monument philosophique « Ecchifa », tentative de conciliation entre la foi et la raison.

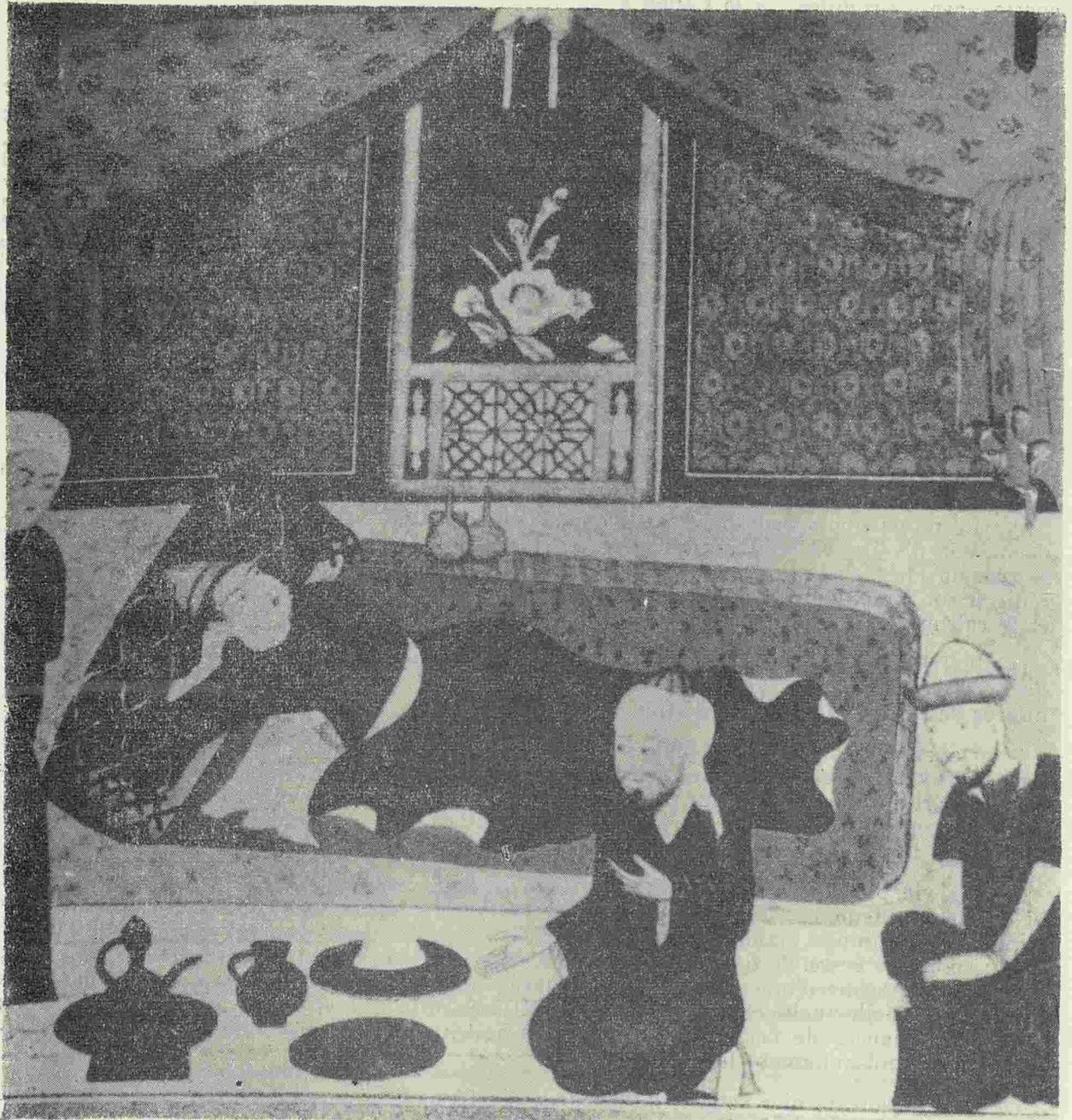
Taj El Moulouk ne tarda pas à se saisir du savant et à l'emprisonner à la forteresse de Ferdojan d'où il ne tarda pas à son tour à s'enfuir déguisé en soufi, pour se réfugier auprès de l'émir d'Ispahan : Alâdine ou Ala Ed-Daoula.

Devenu le conseiller du prince Ala Ed-Daoula, Avicenne persévera dans une vie agitée et aventureuse parcourant la Perse, la Mésopotamie et le Turkestan, reçu avec faste et considération dans les cours princières, en repartant avec les plus riches présents, vivant les aventures les plus étranges, tantôt honoré dans les palais, tantôt passant ses nuits chez les pauvres les plus démunis.

Sa vie politique et de savant, fut ainsi une succession de promotions, de destitutions et d'emprisonnements, jusqu'au jour où en 1031, lors d'une campagne militaire dans le Kimanshah, il tomba malade. Depuis lors, la santé de ce grand amateur des joies de l'esprit et du cœur, ne cessa de décliner, jusqu'à sa mort qui survint à Hamadan en juin 1037, à 58 ans, au terme d'une vie prodigieuse abrégée par un dur labeur et de grands excès physiques, intellectuels, et dit-on, érotiques. Il mourut d'une affection gastrique, d'aucuns disent d'un cancer de l'estomac, d'autres des suites de dysenterie amibienne, d'autres enfin, d'un empoisonnement lent.

Avant son dernier soupir, il distribua ses biens aux pauvres, libéra ses esclaves, fit ses ablutions et écouta le Coran.

Avicenne fut enterré aux abords d'Hamadan où son tombeau reste encore de nos jours un lieu de pèlerinage. La sépulture est signalée par une lanterne des morts dressée au-dessus d'une simple et émouvante chambre funéraire en granit de la montagne voisine; des colonnes de granit soutiennent une petite coupole surmontant la dalle de marbre vert pâle (A. R. Goichon). On peut lire encore sur la stèle, une inscription par trop injuste.



AVICENNE SOIGNANT LE FILS DE L'EMIR DU TABARISTAN ATTEINT DE MÉLANCOLIE
 A LA SUITE D'UN CHAGRIN D'AMOUR
 Miniature datant de 1431 J.-C. extraite d'une version turque du Çahar Maqala (les quatre discours) de
 Nizami Arûdi, poète de Samarkand du XII^e siècle.

qu'imposèrent peut-être certains de ses puissants ennemis : « *L'étude approfondie de la Philosophie ne lui a pas enseigné les bonnes mœurs et l'étude de la Médecine ne lui a pas enseigné l'Art de conserver la Santé* ».

En fait, en l'analysant de près, elle apparaît significative à la fois de l'immense savoir et du scepticisme du grand savant en même temps que de son abnégation infinie à sa tâche et de son exaltation passionnée pour tous les plaisirs du corps, du cœur et de l'esprit.

L'ŒUVRE MÉDICALE D'AVICENNE

Les écrits d'Avicenne sont nombreux et souvent volumineux. Certains ouvrages comprennent jusqu'à 20 tomes. La liste qui en est donnée par El Qifti (*op. cit.*, p. 418) renferme 21 grands ouvrages et 24 plus petits de philosophie, de médecine, de géométrie, d'astronomie, etc..., la plupart en arabe, quelques-uns en persan, en particulier un vaste manuel de philosophie scientifique et un petit traité sur le pouls.

Brockelmana en 1900 déjà comptabilisait 100 ouvrages dont la liste ne cesse en fait de s'allonger au fil des jours. Actuellement 276 ouvrages lui sont connus et ce n'est pas fini. En fait Avicenne écrivit notamment 24 livres de philosophie générale, 26 de physique, 31 de métaphysique (dont ce véritable monument qu'est le *Kitab Ecchifa*), 23 en psychologie, 15 en mathématiques, 22 en logique, 5 en exégèse coranique, 14 recueils de correspondances, etc...

Les plus connues de ses œuvres médicales (au nombre de 43) qui ont été traduites en latin et souvent en d'autres langues sont en premier lieu : « Le Canon » (*Quânoun fi Ettib*) et son abrégé l'*Arjouza*, cantique médical en 1.300 vers, un traité de l'oxymel (*sken-jbir*), le compendium de médecine, l'épître sur la physionomie, un traité sur la diarrhée (*El qawlanj*) et les principes thérapeutiques de la colique, enfin vingt questions de médecine, un livre d'hygiène et le traité du pouls (en persan).

Il faut surtout signaler le *traité des médicaments cardiaques* « El adouïa el kalbia », qui demeure inédit et dont le British Museum possède plusieurs vieux beaux manuscrits ainsi que les bibliothèques de Leyde, de l'Escurial, de Berlin et de Gotha.

LE CANON

Le Canon ou Règles de la Médecine fut la véritable bible médicale, selon l'expression du Dr William Osler, *de l'Orient à l'Occident du XII^e au XVII^e siècle*, surclassant le *Hawi* de Rhazès et le *Maleky* d'Ali Ibn Abbas, par la précision de sa méthode, l'ordre et la rigueur de sa présentation, l'étendue de son apport théorique qui épuise la somme des connaissances médicales de l'époque.

Il fut traduit en latin à Tolède par Gérard de Crémone, commenté à Paris par Jean Desparts vers la fin du XIV^e siècle et imprimé pour la première fois à Naples en 1491 dans une version hébraïque due à Nathan Hameati. Une belle traduction latine fut publiée à Venise en 1544, une autre édition appréciée est celle de Rome qui date de 1593.

Pendant les trente dernières années du XV^e siècle le « Canon » a connu une quinzaine d'éditions en hébreu et en latin. Il en existe actuellement une belle édition moderne égyptienne du texte original arabe.

Ayant le caractère d'une vaste compilation encyclopédique bien ordonnée, davantage que celui d'une œuvre médicale constructive issue d'expériences et d'observations personnelles originales, le « Canon » alimentera cependant sans discussion l'enseignement médical en Europe durant toute la fin du Moyen-âge et une bonne partie de la Renaissance.

Le titre même de l'ouvrage d'un dogmatisme intransigeant contraste avec la tendance habituelle d'Avicenne à harmoniser les impératifs des sciences exactes avec le fruit des spéculations philosophiques et théologiques.

L'œuvre ne renferme pas moins d'un million de mots. Elle est divisée et subdivisée avec minutie, la division principale étant en cinq livres ou « Founoun ».

Le *premier livre*, intitulé « Koulyyat El Canoun », est consacré aux théories, généralités et moyens dont dispose la Médecine, aux définitions des tempéraments, constitutions et organes. *C'est une sorte de livre d'anatomo-physiologie.*

Le troisième traité de ce premier livre dénommé « *De la présentation de la santé* » constituera la source principale des études et ouvrages sur l'hygiène et la prophylaxie durant six siècles au moins.

Le *deuxième livre*, est un inventaire des 760 médicaments simples connus à l'époque.

Le *troisième livre*, concerne la pathologie, chaque affection étant analysée au point de vue anatomique et physiologique, clinique et pronostique; et suivant une présentation classique les différents organes sont étudiés un par un, de la tête au pied.

On y trouve les plus belles pages sur les empyèmes, les maladies intestinales, la pleurésie et les maladies vénériennes.

Le *quatrième livre*, traite de certains chapitres particuliers et de maladies qui bien que locales et partielles à leur début gagnent plus tard d'autres parties du corps : telles les fièvres et leurs différentes formes. Mais ce 4^e livre aborde aussi la petite chirurgie, la traumatologie, (fractures et luxations) certaines maladies éruptives comme la rougeole et la variole.

Le *cinquième et dernier livre*, décrit en détail les médications composées dans leurs diverses indications, proportions, dosages incidents et accidents.

Dans le domaine de la pharmacie écrira *Castiglioni*, ce livre sera jusqu'à la Renaissance un texte classique, universellement adopté.

Quant à l'« *Urjuza* » cantique médical en 1300 vers elle résume de manière élégante le « *Canon* » et se divise en deux parties qu'Avicenne appelle lui-même : partie scientifique et partie pratique. Elle commence par cette excellente définition de la santé que les temps modernes n'ont pu préciser davantage : *la Médecine est l'art de conserver la santé et éventuellement de guérir la maladie survenue dans le corps.*

De par son caractère encyclopédique, son ordonnance précise et bien systématisée, sa direction philosophique, son intransigeance dogmatique, du fait qu'il fut l'œuvre d'un auteur dont la célébrité dans d'autres branches que la médecine fut légendaire, le « *Canon* » reste un manuscrit inébranlable qui a occupé et occupe encore une place unique dans l'histoire des Sciences Médicales.

Certes, Paracelse en fit en 1526 à Bâle une condamnation spectaculaire; il jeta au feu les 5 tomes du « *Canon* » en s'écriant : « Va au feu de la Saint Jean et que tout ce qui est mauvais disparaisse dans l'air avec ta fumée ! » Assimilant le « *Canon* » purement et simplement à l'œuvre périmée de Galien, Paracelse voulait ainsi « purifier l'atmosphère des vieilles écoles et marcher dans une voie suivant la nature de la vie ». Mais ne disparaît pas facilement dans les lueurs d'un autodafé, une œuvre aussi monumentale ! Paracelse ouvrit certes à la médecine de nouvelles perspectives, mais il ne put faire oublier les efforts de ses prédécesseurs et tout particulièrement l'apport immense d'Avicenne dont le caractère exceptionnel survivra à toutes les vicissitudes et à tous les bouleversements.

L'APPORT D'AVICENNE A LA MÉDECINE

Avicenne définit la médecine : « La science par laquelle on connaît les états humains et par laquelle on conserve le corps en bonne santé. Elle est spéculative et pratique :

Elle est *spéculative* et par la spéculation elle se rattache à la logique et à la métaphysique.

Elle est *pratique*, et par là, elle est préventive avant d'être curative. »

En philosophe, Avicenne applique le principe de causalité qui doit être à la base de toutes nos connaissances.

Il y a en effet des causes aussi bien de la santé que de la maladie qui peuvent être matérielles, efficientes, formelles ou finales. Certaines sont apparentes, d'autres inaccessibles aux sens sont cachées et ne se révèlent qu'à par des accidents extérieurs.

La maladie d'après le maître évolue en quatre étapes : le début, l'accroissement, l'acmé et le déclin, les affections se divisant en trois grands groupes :

- les maladies par désordre du tempérament (c'est notre médecine interne);
- les maladies par désordre de configuration (tumeurs et malformations),
- les maladies par solution de continuité (c'est l'objet de la chirurgie).

Avicenne nous fait également remarquer qu'une maladie peut devenir une méthode de soin pour une autre. « Ainsi la fièvre quarte de la malaria peut guérir l'épilepsie » N'est-ce pas là une origine lointaine de la malariathérapie qu'on applique à la paralysie générale, laquelle peut débiter par des ictus apoplectiformes ou épileptiformes ?

La définition qu'il donnait du cancer pour l'époque est déjà fort intéressante : « Le cancer est une tumeur qui augmente progressivement de volume. Elle est destructrice et étend des racines qui s'insinuent parmi les tissus avoisinants ».

Selon Portal, la première description exacte des insertions des muscles de l'œil a été faite par Avicenne. La physiologie de cet organe fit également de précieux progrès grâce à lui (en particulier le rôle de la rétine dans la vision).

En pathologie, il serait le premier médecin à avoir signalé la production des tumeurs dans le cerveau, à distinguer la pleurésie de la médiastinite et de l'abcès sous-phrénique, et la méningite des autres affections délirantes. Ses descriptions des deux formes de la paralysie faciale, centrale et périphérique, de l'ulcère de l'estomac et du rétrécissement du pylore sont aussi célèbres. Avicenne étudiera avec soin l'étiologie de l'apoplexie :

« L'apoplexie, écrit-il, est la perte de la sensibilité et du mouvement, perte qui provient d'une obstruction dans l'intérieur du cerveau. Cette obstruction et cet arrêt peuvent provenir de trois causes différentes :

- 1° de la pléthore, la congestion envahissant le cerveau et les ventricules. Quand les sujets pléthoriques ont une face rouge et des yeux injectés, ils se trouvent prédisposés à ce genre d'apoplexie;
- 2° de l'occlusion provoquée par une substance épaisse atteignant le cerveau par la voie de la circulation;
- 3° de la contraction des vaisseaux sanguins, sous l'influence des matières morbides, ce qui provoque une anémie cérébrale ».

Avicenne décrira également les symptômes du diabète. Il distingue avec précision différentes variétés d'ictères et reconnaît par avance la cause de la sciatique lorsqu'il parle de douleurs en rapport avec une atteinte « du gros nerf de la cuisse ». Il entrevoit le rôle des rats dans la propagation de la peste et pressent déjà la transmission de certaines infections par voie placentaire. Il introduira l'aconit en thérapeutique et proposera de traiter les anémiques par l'ingestion de moelle fraîche.

En pharmacologie, il découvrit l'usage médical des vapeurs de mercure, analysant leurs effets ainsi que les incidents ou accidents qu'elles peuvent provoquer. Il intro-

duisit aussi dans l'arsenal thérapeutique, les laxatifs doux et bien d'autres drogues, qui figurent de nos jours en bonne place dans notre pharmacopée.

Dix siècles avant que ne fussent pratiqués les abcès de fixation dans certaines septièmies, il recommandait de combattre les fièvres malignes par l'introduction sous la peau d'un morceau d'ail afin de provoquer une suppuration salutaire.

Bien avant l'opothérapie moderne, Avicenne préconisait aux nourrices l'ingestion des tétines de brebis desséchées ou cuites dans le sang de ces animaux et cela afin d'augmenter la lactation.

On découvre encore avec étonnement dans le « Canon » la maîtrise avec laquelle ce clinicien génial utilisait les clystères, pratiquait la saignée, réduisait les fractures et se méfiait du danger des purgations répétées. Avicenne utilisait déjà les préparations à base de semence de colchique dans la goutte, conseillait des méthodes d'allongement vertébral aux rhumatisants et la cure en montagne aux tuberculeux pulmonaires, méthodes thérapeutiques qui sont encore employées de nos jours.

Certaines de ses descriptions cliniques magistrales restent célèbres comme celle des affections intestinales, psychiques ou vénériennes, celle de la filariose cutanée dite de Médine, surtout celle de l'empyème ou de la pleurite dont le remarquable texte a été reproduit par Castiglioni.

« Les signes de la pleurite simple sont évidents : la fièvre est continue; il existe une douleur violente sous les côtes qui n'apparaît parfois que lorsque le malade respire fortement... Le troisième signe est représenté par la gêne et l'accélération des mouvements respiratoires. Le quatrième signe réside dans la rapidité et la faiblesse du pouls. La toux constitue le cinquième signe : elle est sèche au début, puis productive; dans ce dernier cas, cela signifie qu'il existe également une atteinte du poumon ».

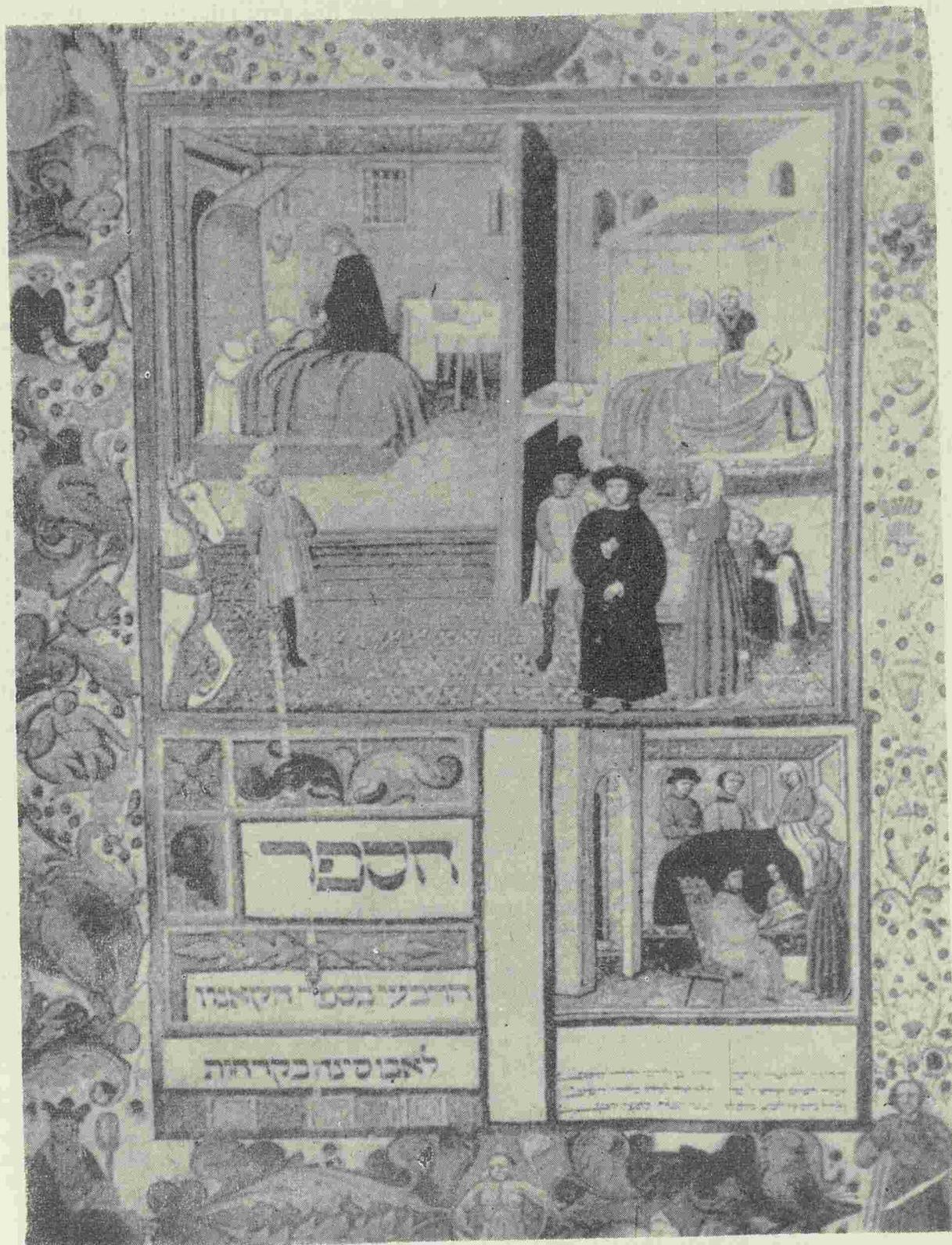
Avicenne distingue aussi les simples réactions méningées des véritables méningites aiguës, dont il donne une admirable description :

« Le « sersam » aigu traduit une inflammation ou une tumeur des enveloppes du cerveau. Les prodromes de cette affection comportent des maux de tête, un sommeil agité et une dépression sans cause. Dès que la maladie s'est localisée dans les méninges, les premiers symptômes à apparaître sont l'agitation, de violentes douleurs dans la tête et dans la nuque. Il se produit parfois des épistaxis et une légère incontinence d'urine. Quand le mal s'est pleinement développé tout espoir de guérison est vain; la fièvre et la dépression psychique sont intenses; le malade demeure silencieux et indifférent à tout ce qui se dit autour de lui. La respiration est irrégulière et rapide, cependant que les mouvements thoraciques sont amples et profonds. Des convulsions générales ou localisées surviennent; le sommeil est agité, troublé par des hallucinations; le malade est dans une agitation extrême; il pousse des cris et ne supporte pas la lumière. A la période terminale, la langue se paralyse, l'insensibilité devient générale. Si on touche le patient avec la pointe d'un instrument, même en appuyant, il ne sent rien. A la fin, ses membres se refroidissent et il meurt asphyxié ».

Ces quelques lignes ne suffisent-elles pas à révéler à la fois le talent du clinicien et la précision et la clarté de l'homme de science ?

Avicenne toutefois ne se limitait pas à étudier et à soigner les maladies déjà constituées. Il a été aussi et surtout peut être un grand précurseur en matière d'hygiène générale et de médecine préventive.

— Pour conserver la santé en équilibre le « Maître par excellence » recommandait d'éviter les excès, de sélectionner nourriture et boisson, de veiller à l'évacuation des matières usées, la constipation étant à l'origine de bien des troubles, de maintenir la pureté de l'air respiré enfin de se préserver des contingences étrangères.



PREMIÈRE PAGE D'UNE TRADUCTION HÉBRAÏQUE DU « CANON »
 Manuscrit conservé à la bibliothèque de l'Université de Bologne.

— Traitant des régimes alimentaires Avicenne fixe avec minutie ceux du nourrisson, de la femme enceinte, du veillard et du voyageur. Et voici ses conseils pour l'adulte en général.

— « Tâche de te contenter chaque jour d'un seul repas. En tous cas évite d'en prendre un avant d'avoir digéré le précédent ».

— « Tout ce que tu casses difficilement avec tes dents, saches que tu auras de la peine à le digérer ».

— « Il ne faut pas manger sans faim ni différer le repas jusqu'à n'avoir plus faim ».

— « Il est excessivement mauvais de reprendre l'alimentation très vite après avoir jeûné ».

— « Si le repas a été modéré, le pouls ne devra pas devenir plein ni la respiration superficielle; les hommes dus à des troubles mécaniques de compression sur le cœur par l'intermédiaire du diaphragme ».

— « Ne dors pas trop longtemps pendant que tu as faim; de mauvaises vapeurs montent alors de l'estomac et peuvent être nuisibles ».

Abou El Ala, insistait beaucoup sur les incompatibilités alimentaires. On raconte à ce sujet qu'un jour, assis devant sa maison avec son disciple El Djourjany, il vit passer un homme vieux et pléthorique transportant dans un couffin de la viande de bœuf paraissant ancienne, avec une certaine espèce de navets. Ibn Sina demanda à son élève de suivre cet homme afin de repérer sa demeure.

Et en fin d'après-midi, le Maître et son disciple s'y rendirent et trouvèrent la famille préparant l'enterrement du vieillard. Ibn Sina entra dans la maison, examina le prétendu défunt et le fit vomir, et quand le sujet reprit connaissance, il entraîna son élève et disparut rapidement. Ce dernier étonné, demanda la raison de ce départ brusque alors que toute la famille le cherchait pour le remercier et le récompenser. Avicenne, rétorque alors : « Le bonhomme n'était pas mort; il était seulement en syncope sous l'effet des mauvais aliments qu'il avait absorbé. Je ne l'ai point ressuscité. Mais suppose que demain le Prince arrive à mourir vraiment, le Sultan me demanderait de faire le même acte et je serais bien embarrassé; c'est pour cela que j'ai préféré que l'on ne me reconnût point ».

Toujours en ce qui concerne l'hygiène alimentaire, et arrivant à l'hygiène de la boisson Avicenne formule de très nombreuses prescriptions :

« Ne t'éivre pas continuellement; si cela devait être, contente-toi d'une fois tous les mois ».

Pour les gens sensibles au vin il conseille de commencer et de finir avec un jus de grenade aigre.

— « Ne mets pas de glace dans ta boisson; cela est nuisible pour les nerfs ».

— « Ne mets de la glace dans la boisson que pour les gens obèses et pléthoriques ».

— « Ne bois pas à la fin d'un repas, ni à la sortie du bain, ni après un exercice musculaire violent, ni après l'acte sexuel ».

Pour l'époque et compte tenu de l'interdiction qui était faite de la dissection des corps humains, Ibn Sina avait une connaissance remarquable de la physiologie digestive. Écoutons-le plutôt :

« La digestion, dit-il, commence à la bouche grâce à la salive et va se continuer jusqu'à l'estomac grâce à la chaleur innée. Elle se continue dans l'estomac particulièrement chaud grâce aux organes qui l'entourent : foie, rate, épiploon. Dans ce premier stade on obtient un chyle liquide. Le chyle passe de l'estomac dans l'intestin et sa destinée va être celle du sang circulant, car il est pris dans la racine des vaisseaux mésentériques allongés le long des tractus intestinaux, puis passe dans la veine-porte et de là dans le foie. Il y circule dans les divisions qui sont de plus en plus fines et qui contribuent l'ultime source de la veine cave, émergeant de la convexité du foie ».

Voici ce que disait enfin Avicenne des eaux thermales :

« Les eaux alumineuses contenant du sulfate double de fer et de magnésium sont favorables, dit-il, dans les hémoptysies, les melœnas, les hémorragies, les fausses-couches à répétition, les sueurs profuses.

— Les eaux cuivreuses sont excellentes pour la bouche, les yeux, les amygdales.

— Les eaux ferrugineuses sont indiquées pour l'estomac et la rate.

— Les eaux sulfureuses calment les nerfs, apaisent les douleurs, dispersent les matières morbides contenues dans les articulations. Elles nettoient la surface de la peau des furoncles et autres ulcères et relâchent l'utérus ».

Ainsi, il y a dix siècles, Avicenne définissait déjà avec maîtrise les indications toujours valables des eaux sulfureuses, à savoir : les rhumatismes, affections gynécologiques et maladies de la peau.

Il s'attacha aussi à préciser une discipline que l'on croit moderne, à savoir : « l'hygiène par le sport ». Dans ses prescriptions pour l'hygiène des adultes, dix-sept paragraphes sont consacrés à définir les règles de l'exercice physique, de l'emploi de la nourriture et de la durée du sommeil.

Il y a deux sortes d'exercices, l'activité normale de la vie habituelle qui peut suffire à un corps sain et une activité volontaire qui, selon les cas, doit être douce, violente, rare, fréquente, vive ou lente.

Les exercices doivent être diversifiés en tenant compte des différents états de santé de même que les massages.

Quoiqu'il en soit, le Second Maître (après Aristote) ne pouvait se limiter à la perspective étriquée d'une médecine clinique purement organiciste. Excellent dans la métaphysique, sa « physique » (ou médecine) ne pouvait se réduire à l'analyse des seuls phénomènes grossièrement palpables, si l'on peut dire. Il s'attachera, au contraire, à maintenir toujours un juste équilibre entre le respect de la science exacte et le fruit des spéculations les plus élevées.

LE PSYCHO-SOMATICIEN

« Depuis les premiers théologiens motaz élites et le philosophe arabe Yacoub Al Kindy, la pensée musulmane avait subi de plus en plus profondément l'influence de la philosophie grecque. Al Kindy et les fameux confrères de la Pureté, les Ikhwan As Safa, ont comparé la mort de Socrate à celle du Christ et des martyrs chiites de Kerbela. D'ailleurs, Rhazès avait consacré à Socrate, une apologie éloquente. Pour comprendre la théologie musulmane, la connaissance de Plotin est presque aussi indispensable que celle du Coran et des Hadiths. Le cas est le même d'ailleurs pour les théologies chrétiennes et juives. »

Dans cette perspective, Avicenne fut l'un des plus grands métaphysiciens de l'histoire de la philosophie. Il sera cependant violemment combattu par El Ghazâli, lui aussi grand philosophe et métaphysicien arabe qui lui reprochait de se considérer comme une sorte de prophète inspiré par Dieu, une manière de divin, comme ceux que Mahomet avait voulu supprimer.

En effet, pour Avicenne, le concept est un produit de l'abstraction et avant tout un don de l'esprit supraterrestre. Les objets existent individuellement, mais sont pénétrés comme la raison humaine elle-même, par l'essence divine à travers de multiples intermédiaires.

Aussi la médecine d'Avicenne était-elle profondément liée à la philosophie. La correspondance entre le corps et l'esprit auquel il attachait toujours la plus haute importance fait de lui avant la lettre un des plus grands psychosomaticiens de tous les temps.

Suivant en cela les traces d'Hippocrate, il considérait que la forme et l'aspect extérieur du corps ont toujours un sens; toute difformité, tout manque ou tout supplément

anatomique ont une raison d'être. Ainsi par l'étude physique du malade, son aspect, sa voix, comme par celle de son caractère et de ses talents, Avicenne obtenait souvent des renseignements aussi précieux que ceux que nous fournissons certaines de nos techniques d'investigation modernes.

En effet, les dons de « psychologue » d'Avicenne sont fort connus et l'anecdote suivante, rapportée à son sujet dans le *Çahar Makala* ou « les quatre discours » de Nizami Aroudi, est fort édifiante :

Un prince de la famille Buwayh fut un jour atteint de mélancolie délirante avec probablement des idées de mort, de possession et de damnation ainsi que de transformation corporelle qu'on apparenterait de nos jours au syndrome de Cotard. Dans ses paroxysmes délirants le malade s'imaginait être une vache, « chaque jour il voulait mugir comme cet animal, causant du tourment à son entourage et criant : tuez-moi pour faire un bon ragoût avec ma viande ! » Son état empira au point qu'il ne voulait plus rien manger (ce qui est classique) et les médecins étaient incapables d'obtenir le moindre résultat. On persuada enfin Abou El Ala, alors ministre de Alaa Eddaoula, de prendre le cas en main, ce qu'il accepta bien qu'il fut submergé par des affaires publiques, scientifiques, politiques et littéraires pressantes. Il envoya tout d'abord au délirant un message l'invitant à se réjouir parce que le boucher allait venir l'abattre. (En effet il est très fréquent que le mélancolique délirant soit satisfait qu'on épouse en quelque sorte son délire, ce qui pour lui est une preuve qu'on a enfin compris l'étendue de ses maux). Le malade trouva donc dans cette missive un soulagement. Quelque temps après Avicenne se présente à lui, un couteau à la main en demandant : « où est donc la vache que je la tue ? » L'autre beugla pour signaler sa présence. Abou El Ala ordonna de l'étendre sur le sol pieds et poings liés, puis il le palpa sur toute la surface du corps enfin il se ravisa : « Il est trop maigre, il n'est pas bon à tuer, il va falloir l'engraisser ». On fournit alors au malade de la nourriture qu'il accepta cette fois volontiers.

Progressivement le refus d'aliments ayant cédé, ses forces revinrent et avec elles l'appétit véritable et le sommeil, ces deux éléments capitaux dont la reprise signe à coup sûr la proche guérison d'un mélancolique. Le prince de fait guérira totalement. » Et le narrateur conclut ainsi : « Tout homme sage comprendra que l'emploi de telles méthodes de traitement est la preuve d'une intelligence de premier ordre, d'une science complète et d'une infaillible perspicacité. »

De fait, à Avicenne « psychologue » on doit de pertinentes analyses de la mémoire (de fixation et d'évocation), des obsessions, rêves, hallucinations, de la perception, des états anesthésiques imaginatifs et passionnels et de bien d'autres états similaires.

Cependant, malgré son goût pour les systèmes, Avicenne fut un des premiers à faire une large part à l'expérience.

En médecine comme dans les autres sciences il tenta d'expliquer les phénomènes naturels par des causes naturelles. Malgré tous les obstacles qui se dressaient à l'époque sur cette voie, il fit appel à la méthode expérimentale. Sans heurter de front les croyances de son temps, il jettera ainsi les bases de la philosophie rationaliste, se posant par là même, comme un véritable précurseur des libres penseurs du XVII^e et XVIII^e siècles.

Dans ce monument de la métaphysique qu'est le livre « Ecchifa » on lit les lignes suivantes :

« Nous laissâmes, sans les relever, la plupart des erreurs. Les théories avec lesquelles nous nous déclarâmes en désaccord étaient celles qu'il était impossible de négliger. Nous adoptâmes cette attitude parce que certains problèmes étaient devenus des faits établis et des truismes pour le peuple, envers lesquels il ne conservait pas la moindre parcelle de doute. Et cependant certains de ces problèmes étaient si profonds que nos contemporains ne pourraient pas les comprendre, car ils sont comme des bâtons dépourvus de raison et de compréhension : ils pensent que c'est une innovation indésirable de

réfléchir sur de tels problèmes et une sorte d'hérésie de contredire ce qui est devenu populaire. C'est pour cette raison que nous nous sommes abstenus d'écrire les faits qui auraient mené à des agitations fanatiques ».

Annonçant Descartes et son « *Je pense donc je suis* » et par certains côtés déjà Spinoza et Leibniz, Abou El Aala établit que l'essence de l'âme consiste par exemple en la pensée et sur ce point il s'écarte d'Aristote. L'âme peut se connaître à part du corps et affirmer son existence avant de savoir si son corps existe. A la mort du corps elle ne cessera pas d'exister. Abou El Ala disait du grand mystique Abou Saïd : « Il voit ce que je sais » et Abou Saïd répondait en parlant d'Abou El Ala : « Il sait ce que je vois ». Dans certains cas, notamment par la musique, l'extase et le chant, l'intelligence humaine, affirme Avicenne, peut être élevée à une communion intime avec Dieu.

C'est ainsi qu'un « soufi » gardant un total repos peut très longtemps jeuner et de même que la joie enivre sans que l'on ait bu de même l'extase mystique peut communiquer une extraordinaire lucidité, faire reculer la maladie et la mort en dominant la matière.

Si les exercices se retrouvent dans un certain nombre de rites magiques, il en est un qui mérite une attention spéciale, « les vocalises » qui en usage depuis la plus lointaine antiquité est retrouvé dans le soufisme pour provoquer des extases. Un soufi, et c'est à peu près la méthode d'Avicenne, s'assied à terre, répète le mot d'Allah jusqu'à ce que le mouvement de la langue cesse, puis celui des lèvres et que reste seule dans le cœur l'image du mot — bien plus — jusqu'à ce que s'efface du cœur l'image sensible du nom et que ne demeure que l'idée de sa signification par une suggestion si énergique que l'esprit ne puisse penser à un autre objet.

Avicenne n'est pas allé aussi loin dans la recherche de l'extase et de l'exaltation mais ses conseils seront mal interprétés et aboutiront aux excès de certaines sectes magico-religieuses comme les Aïssaouaïa, les Tijania, etc...

La médecine arabe portait donc en soi le germe de sa dégénérescence. La part toujours plus grande et bientôt presque exclusive réservée à la religion et à la scolastique dans les Universités devait encore hâter sa décadence.

Le morcellement de l'Empire et les dissensions continuelles porteront un coup fatal aux sciences islamiques. Il n'en restera bientôt que des traces comparables aux survivances de la révélation primitive. Elles ne vont pas tarder quelques siècles plus tard à retourner à leur source et à retomber dans la magie.

Pendant tout ce temps l'influence d'Avicenne continuera à imprégner l'enseignement de la philosophie et surtout de la médecine en Occident.

A l'époque de la Renaissance, presque aussitôt, on voulut dépasser d'un seul coup Grecs et Arabes. Léonard de Vinci fit tout pour ruiner l'anatomie d'Avicenne, mais il usait encore du vocabulaire de ce dernier car — alors — il n'y en avait pas d'autre.

A Montpellier, Ibn Sina demeurera à la base de l'enseignement médical jusqu'au XVII^e siècle.

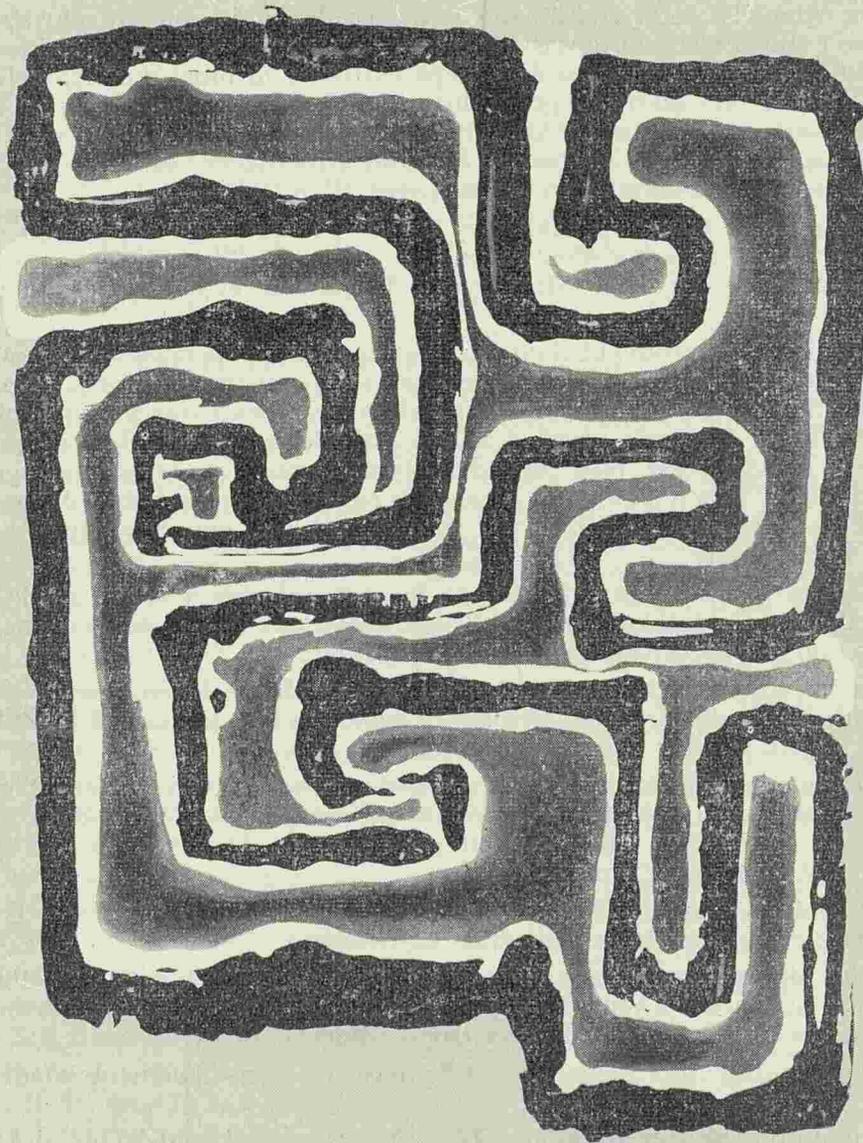
Enfin, quand on sait que jusqu'en 1909, un cours sur la médecine d'Avicenne était donné à la Faculté de Bruxelles, on mesure l'immense influence de ce géant de la science dont la célébration récente du millénaire est venu encore raviver l'inépuisable souvenir.

(Au numéro prochain, suite et fin de cette étude sur la médecine arabe).





Intestopan



réalise l'antisepsie intestinale

présentation : flacons de 25 comprimés à rupture médiane

posologie : doses moyennes : 2 à 3 comprimés, 3 fois par jour

LABORATOIRES SANDOZ S. A. R. L. 6 RUE DE PENTHIÈVRE PARIS 8

A propos de la récente constitution de la Société
Tunisienne de Psychiatrie et d'Hygiène mentale :

LA PLACE DE LA PATHOLOGIE ET DE L'HYGIÈNE MENTALES EN MÉDECINE

par Sleïm AMMAR

De tout temps la santé physique n'a pu être conçue sans la santé de l'esprit.

La formule « mens sana in corpore sano », « un esprit sain dans un corps sain », constitue un axiome aux deux termes inséparables et indivisibles, et qui durera vraisemblablement tant que durera le germe humain. Il répond de nos jours à des exigences de plus en plus pressantes.

La médecine en élargissant son horizon a bien montré la nécessité d'assurer à la collectivité non seulement la santé physique, mais aussi et peut-être surtout la santé mentale sans laquelle les sociétés sont vouées aux pires maux : crises sociales, désadaptations, criminalités, conflits de tous ordres.

La vraie médecine a d'ailleurs de tout temps compris l'homme dans son unité physique et psychique, elle-même inséparable du milieu ambiant dans lequel il se situe : milieux physique, climatique, professionnel, conjugal, familial, social.

PSYCHIATRIE ET PATHOLOGIE GÉNÉRALE

D'une part, dans la série animale, le cerveau humain constitue l'organe noble par excellence, le plus différencié et le plus hiérarchisé, le plus complexe et à l'architecture la plus fine. Ces caractéristiques le placent au-dessus de tous les autres organes vivants, dominant tout au long de l'ontogénèse et de la phylogénèse, toutes les autres structures de la matière vivante connues.

Cet organe supérieur, développé chez l'homme plus que chez tout autre être vivant, tient sous sa dépendance son contrôle et son impulsion les différents autres organes de l'économie dont il est le chef d'orchestre et le moteur. Des interactions permanentes le lient au moindre coin et recoin de l'organisme tandis que la totalité somato-psychique elle-même réagit aux stimuli d'un milieu extérieur ambiant en perpétuel mouvement, à travers tous ses aspects climatique, météorologique, microbien, culturel, social.

Le premier système de signalisation, comme dirait PAVLOV, qui renseigne et permet de réagir aux stimuli du monde extérieur, est constitué par nos cinq organes des sens en relation directe avec le cerveau, tandis que le deuxième système de signalisation concerne la pensée proprement dite élaborée essentiellement dans les formations très différenciées du cortex cérébral.

Ces vérités, au fond, à travers des formulations multiples ont longtemps dominé la médecine et les sciences humaines — depuis Hippocrate et Avicenne — à toutes les époques et en tous lieux. Car en y réfléchissant, il s'agit de vérités de bon sens.

Seules les tendances analytiques trop poussées du siècle dernier les ont parfois fait oublier en s'attachant à découper l'homme en autant de compartiments cloisonnés qu'ils y trouvaient d'organes ou d'appareils. Ces tendances faisant de l'homme une simple mécanique pourvue de rouages indépendants séparés par des cloisons étanches ont abouti à la délimitation des différentes spécialités médicales et à la création de chaires de spécialités bien différenciées dans la plupart des Facultés de médecine traditionnelles.

Depuis plusieurs années, le vaste courant de la médecine psychosomatique dans les pays anglo-saxons et celui de la pathologie cortico-viscérale en URSS et dans les pays socialistes (1), sont venus rappeler avec vigueur la nécessité de comprendre la médecine dans la perspective physique et psychique indivisible de l'homme lui-même inséparable de son milieu ambiant.

Ainsi donc, les troubles cérébraux, et leurs manifestations psychiques influent à chaque instant sur tous les autres organes de l'économie ainsi que sur le comportement, et la conduite de l'être en situation dans le monde extérieur.

D'autre part les perturbations des autres organes agissent à leur tour sur le cerveau et ses annexes et déterminent ces derniers dans leur fonctionnement et leurs réactions de tous les instants.

De nos jours, la psychiatrie ne peut désormais se passer de la médecine générale ni des autres spécialités médicales qui la composent.

Et à l'inverse la médecine générale ne peut se passer de la psychiatrie qui, en quelque sorte en constitue le complément et le couronnement.

Enfin, quand il s'agira de placer l'organisme humain en situation, dans son milieu social avec toutes les interférences que cela comporte, on s'aperçoit que c'est essentiellement par sa pensée, par cette « matière grise » que l'homme va pouvoir s'adapter, s'épanouir ou succomber aux influences du milieu extérieur, qu'elles relèvent de facteurs éducatifs, affectifs, émotionnels, culturels, professionnels ou climatiques, microbiens ou toxiques... D'où les interférences avec des disciplines, comme la psychologie sociale, la sociologie, l'éthologie (étude des mœurs), l'écologie (étude du milieu environnant).

D'une part, des maladies réputées « organiques » apparaissent, du moins dans un premier stade, comme liées à une cause émotionnelle ou affective. Ainsi de l'asthme, de l'urticaire, de l'hypertension, du diabète, de l'ulcère d'estomac. La psychiatrie tend donc à absorber de plus en plus la médecine, du moins à en apparaître comme la synthèse et le parachèvement. *D'autre part, la psychiatrie « clinique » se passe de moins en moins des spécialités médicales connexes et tend en fin de compte à se confondre avec la somme de ces spécialités, c'est-à-dire la médecine générale.* Grâce à des techniques d'exploration de plus en plus fines au niveau de chaque appareil on découvre chaque jour davantage des perturbations ou altérations organiques à la base d'états réputés jusque là purement névrotiques ou strictement « psychiques ».

Dans l'histoire de la psychiatrie, la compréhension précise des phénomènes mentaux a toujours progressé dans le même sens, en établissant peu à peu l'origine ou en tout cas l'implication physiologique et morphologique des troubles que l'on considérait auparavant comme des « névroses », terme qu'il n'y a pas si longtemps n'évoquait qu'une vague maladie vaporeuse ou imaginaire.

C'est la méthode anatomo-clinique qui a valu au fond à la psychiatrie sa première grande découverte : celle de la paralysie géniale et par la suite ses acquisitions les plus

(1) *De nos jours l'enseignement de la psychiatrie proprement dite et des préceptes de l'hygiène mentale s'étend très largement dans les écoles de médecine où des chaires de médecine psychosomatique ont notamment été créées en plus des chaires traditionnelles de psychiatrie.* (Cf. Enseignement de la psychiatrie et de l'hygiène mentale aux étudiants en médecine. 9^e rapport du Comité d'Experts de la Santé Mentale. Séries des rapports techniques de l'O.M.S., N° 208, Genève, 1961.

Cet enseignement s'étend chaque jour davantage dans les écoles d'infirmiers et d'infirmières, assistantes sociales, ainsi que dans les écoles normales d'instituteurs et les centres analogues de formation professionnelle.

stables : la démence artérioscléreuse, l'encéphalite épidémique, les démences de Pick et d'Alzheimer, certaines formes mentales d'alcoolisme chronique, la démence sénile en partie.

Tous les enseignements du passé font prévoir que la progression ne peut valablement continuer que dans cette voie.

L'articulation de la psychiatrie avec les autres disciplines médicales est donc une question capitale, à la fois pour elle et pour les autres disciplines. Le fait psychiatrique n'est pas un fait fumeux, vaporeux, imaginaire ou d'ordre purement « sociologique » ou « psychologique » avec tout ce que ces termes peuvent renfermer d'obscurité dans la pensée des non-initiés.

On ne guérit pas les troubles mentaux uniquement par des bonnes paroles ni par des traitements symptomatiques souvent vagues et en tout cas non spécifiques.

Pour comprendre et traiter le trouble mental, bien au contraire, il faut pour la psychiatrie, des appareils, des examens de laboratoires. et des confrontations anatomiques, et physiologiques permanentes, dans le cadre de toutes les autres spécialités et d'abord de celles qui sont les plus proches, comme la neurologie et la neurochirurgie, mais aussi l'ophtalmologie, l'otorhinolaryngologie, la cardiologie, la pneumologie, la gastroentérologie, la gynécologie.

Là encore il est nécessaire d'avoir une perspective globale synthétique et exhaustive d'où on ne peut exclure l'infrastructure très concrète des examens cliniques et paracliniques courants, puis de plus en plus fins de la médecine classique. *D'où la nécessité urgente d'un travail coordonné et en équipe — de ce point de vue.* De plus, le grand essor actuel des thérapeutiques étiologiques et particulièrement biologiques en psychiatrie, issu de la médecine expérimentale, ne peut se poursuivre ni même se concevoir en dehors de cette infrastructure.

Bien plus, l'évolution de la médecine depuis des décennies, a dépassé la méthode anatomoclinique qui se concentrait sur les dégâts matériels grossiers, pour saisir aujourd'hui le détail des phénomènes vitaux à travers les prodigieux moyens de la biologie et de la chimie biologique.

D'un autre côté, les immenses progrès de la psychophysiologie et de la psychologie expérimentale, ainsi que ceux de la psychopédagogie, autorisent désormais tous les espoirs.

Enfin les géniales analyses de FREUD et celles des multiples écoles qui ont suivi et enrichi les apports du Maître, ont insisté sur les motivations profondes de la personnalité et le rôle des traumatismes affectifs et émotifs susceptibles de réaliser des symptômes pathologiques variés.

Un courant systématique de psychogénèse des troubles pathologiques les plus divers est même venu élargir le fossé qui se traçait de plus en plus entre la neurologie et la psychiatrie.

Ainsi la psychosomatique américaine apparaît elle de nos jours comme une réaction brutale et peut-être excessive contre la méconnaissance systématique de la personnalité et les abus de l'objectivisme intransigeant.

Ce nouveau courant qu'on pourrait qualifier du « personnalisme absolu » s'étend de nos jours à toute la Médecine, arrivant même à attribuer toutes les maladies à des motivations plus ou moins inconscientes revenant ainsi aux sources mythiques de la maladie conséquence du péché ce dernier étant motivé lui-même par une sorte de pansexualisme.

Entre ces deux extrêmes, personnalisme outrancier et dogmatisme objectiviste qui méconnaît totalement le rôle ou l'existence même de la personnalité, il y a place en réalité pour une juste compréhension de phénomènes qui reconnaît à la fois les instruments matériels de la personnalité d'une part et d'autre part le rôle de l'esprit qui les domine et les utilise.

HYGIÈNE MENTALE ET HYGIÈNE GÉNÉRALE

Par ailleurs, devenue une branche de la médecine sociale, la psychiatrie a été amenée à élargir considérablement son champ d'action.

Trop longtemps limitée à l'Assistance aux aliénés, dont la société se débarrassait en les « internant », la psychiatrie s'intéresse de nos jours de plus en plus au dépistage des psychoses et névroses à leur phase de début et au traitement toujours le meilleur et le plus économique des troubles à leur phase bénigne.

On peut dire que la psychiatrie est « sortie de l'hôpital psychiatrique » pour exercer son action dans la « cité » : dépistage et traitement des enfants désadaptés mais rééducables; dépistage et traitement des petits mentaux; (à domicile ou au dispensaire) dépistage des troubles mentaux au début et soins immédiats (services libres) surveillance de la réadaptation des malades sortis de l'hôpital (post-cure). Telles sont désormais les tâches de la psychiatrie extra-hospitalière.

Car on se rend compte depuis longtemps déjà qu'on est avec le seul hôpital psychiatrique en face des maladies mentales comme on serait avec les seuls sanatoria, en face de la tuberculose et même dans une situation pire.

Or, véritables maladies du XX^e siècle, les troubles nerveux et mentaux constituent un lourd fardeau que supportent chaque jour davantage les sociétés dites civilisées et à la pointe du progrès.

Plus de 40 pour cent des lits hospitaliers des U. S. A. sont occupés par des malades psychiques, les pharmacies délivrent 500 tonnes de tranquillisants par an à quelques 85 millions de citoyens américains. En France une personne sur 15 prendrait des tranquillisants.

Les travaux et enquêtes les plus sérieuses montrent de nos jours que les affections du ressort psychiatrique requièrent plus d'un tiers de toutes les activités médico sociales d'une communauté.

Le machinisme, la complexité sociale, la mobilité des structures culturelles et économiques créent chaque jour davantage des problèmes d'adaptation et d'intégration de plus en plus ardues pour les individus et les collectivités.

Dans un pays comme le notre qui bouscule les structures moyennageuses pour rejoindre le cortège des nations évoluées, ces problèmes se posent avec d'autant plus d'acuité, que les transformations sociales économiques et culturelles sont plus rapides et plus profondes.

Nous voulons parler ici des soins à dispenser aux troubles mentaux déjà constitués, à l'aspect thérapeutique dans le domaine de la pathologie mentale proprement dite.

Or il y a une confusion à éviter entre hygiène mentale et pathologie mentale.

La pathologie mentale appartient à la psychiatrie proprement dite de même que la pathologie générale appartient à la médecine, qui s'est longtemps confondue exclusivement avec elle. Ce n'est que depuis l'ère pastorienne d'ailleurs que l'on a enfin considéré l'homme en santé et son maintien comme tel : ce qui signifiait l'avènement de l'éducation sanitaire de la prophylaxie et de l'hygiène.

De même, le domaine de l'hygiène mentale est différent de celui de la pathologie mentale. Il appartient d'abord à l'hygiène générale et relève en premier lieu de la psychologie et de l'éducation. C'est pour cela qu'il requiert à la fois la collaboration de psychiatres, de pédagogues, de psychologues et de psychotechniciens.

L'hygiène mentale proprement dite est la recherche, la diffusion et l'application des règles de vie les plus propres à préserver et à maintenir la santé mentale.

Elle a pour but de fixer les prescriptions pratiques susceptibles pour chaque individu d'assurer son « adaptation » aux divers milieux : famille, école, milieu professionnel, milieu social.

Elle englobe plus précisément les divers moyens de prophylaxie mentale propres à dépister les troubles mentaux chez l'enfant ou le prédisposé et le traitement préventif de ces troubles.

La santé mentale comme la santé physique est en réalité constamment en péril. Si la seconde est exposée aux menaces des microbes, virus, intempéries, traumatismes, etc... la première connaît aussi des agressions et intoxications en provenance d'un milieu qui par les temps modernes que nous vivons devient de plus en plus traumatisant au point qu'il a pu être dit que : « l'adulte de ce siècle n'a pas été préparé à l'hygiène mentale correspondante ».

En effet, les facteurs défavorables à la santé mentale sont de nos jours innombrables : et spécialement dans notre pays :

- insécurité et insuffisance du niveau d'existence;
- mauvaises conditions de vie : surmenage, veilles excessives agitation trépidante ou au contraire paresse physique;
- excès de tous genres : sexuels, alimentaires, sportifs, professionnels;
- alcoolisme à la fois cause et conséquence du déséquilibre mental;
- mauvaises conditions de travail fonction des techniques actuelles de mécanisation, de standardisation, bruits, cadences infernales qui imposent une dépense nerveuse excessive;
- chocs émotifs déprimants, épreuves morales et affectives, déceptions et rancunes démoralisantes;
- refoulements et complexes, rêves morbides;
- suggestions nocives déterminées inconsciemment par la presse, la radio et le cinéma (publicité donnée aux scandales et aux choses malsaines : facteurs de phobies, d'angoisses et de déséquilibres de la personnalité).

CONCLUSION

En ce qui concerne l'hygiène mentale, un vaste programme doit être étudié et articulé à tous les niveaux où interviendront des situations de destruction et de restructuration des rouages socio-économiques et culturels, action auprès des organismes éducatifs et pédagogiques, des associations à caractère social, des groupements professionnels.

Les contacts directs avec de petits groupes de personnalités choisies dans certaines professions ou activités sociales semblent plus efficaces que les moyens de diffusion et de propagande par la presse et la radio.

Car il ne s'agit pas, comme on le croit parfois, de publier dans la grande presse des nouvelles à sensations ni un luxe d'information sur les maladies mentales, risquant d'induire chez la population des sentiments de frayeurs ou d'obsession regrettables. Ce qui

importe c'est de répandre les notions et techniques susceptibles d'instaurer et de conserver une bonne santé mentale et l'équilibre de la santé des individus.

Dans ce but, les services de la santé mentale doivent éclairer le public sur les règles éducatives; le jeu des forces affectives, intellectuelles, individuelles et sociales qui nous guettent à chaque pas et ce, dans tous les milieux sociaux et professionnels et à chaque phase de la vie, depuis la gestation, la naissance, la première et seconde enfance, l'adolescence, jusqu'à l'âge adulte et la vieillesse, que ce soit à l'intérieur de la famille, de l'école, ou du métier.

Dans ces conditions et dans cette perspective, l'importance des services de la santé mentale s'accroît de manière gigantesque, les gouvernements des nations davantage informés leur accordant chaque jour plus d'attention et de moyens financiers.

Par analogie avec la santé corporelle, la santé mentale se définit non pas comme un état négatif que caractérise l'absence de troubles, mais comme un état positif, d'équilibre et d'harmonie la capacité d'adaptation aux diverses circonstances, de réaction normale aux diverses incitations du milieu de résistance aux diverses agressions et aussi la capacité d'épanouissement, le courage de développer sa personnalité, l'audace devant la vie.

Ne s'agit-il pas là, au fond, quand on y réfléchit, ni plus ni moins des conditions à réaliser pour promouvoir avec la santé de l'esprit et l'équilibre de la personnalité, le véritable bonheur humain, la véritable joie de vivre ?



“ IL N'Y A PAS D'EFFET
SANS CAUSE...”

“ ALLERGEFON ” permet de traiter efficacement *l'effet et la cause*
des manifestations allergiques cutanées, digestives, respiratoires, *en*
toute sécurité,

car anti-histaminique, antisérotonine, modificateur du terrain et sans
effets secondaires, en particulier hypnogènes ou excitants, sans aucune
toxicité.

Une seule forme, pour les enfants comme pour les adultes. Délitiation
rapide, sans saveur. Vérifiez vous-même son efficacité en le prescrivant
à la dose de : *adultes* : 3 à 6 comprimés par jour; *enfants après 6 ans* :
2 à 3 comprimés par jour; *enfants avant 6 ans* : 1 à 2 comprimés
par jour.

Une boîte = 10 jours de traitement (conseiller deux boîtes).

Formule : Maléate de la 2 - (p-chloro α (2-diméthyl-amino-oxy-éthane) - benzyl)pyridine 0,002 g
Excipient Q. S. pour un comprimé.

Boîte de 40 comprimés - Prix Cl 9 - Remb. S. S. Art. 115, AMG.

Demandez échantillons et documentation au

Laboratoire L. LAFON, Sec 23-1, rue G-Médéric-Maisons-Alfort-ENT. 73-20

Hébucoil

Cyclobutyrol sodique

Logeais

le starter du foie

*insuffisances hépato-biliaires
allergies - migraines
hépatites aiguës
et convalescences d'ictères*

présentation

posologie

injectable
comprimés
granulé infantile

S.S. COLL. P. cl. 6

1 amp. I.M. ou I.V.
2 à 4 par jour aux repas
1 à 4 cuillerées à café
par jour aux repas

La Technique Publi-Science



LABORATOIRES J. LOGEAIS - ISSY-LES-MOULINEAUX - PARIS

INFORMATIONS

PROCES-VERBAL DE L'ASSEMBLEE GENERALE
de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
du 22 Décembre 1964

Les élections pour le renouvellement du Bureau de la Société Tunisienne des Sciences Médicales ont eu lieu le 22 décembre 1964, à 18 heures, à la Maison du Médecin.

Ont été élus à la majorité statutaire des 3/4 des suffrages exprimés :

Président : Abdelmajid CHARRAD

Vice-Président : Amor CHADLY

Secrétaire général : Hédi JEDIDI

Secrétaire adjoint : Mahmoud BEN NACEUR

Trésorier : Radhy BEN OSMAN

Trésorier adjoint : Hachemi GAROUI

Bibliothécaire : Chadly TABBANE

Conseillers : Othman SFAR

Abdelkrim BETTAIEB

Hachemi AYARI

Naceur HADDAD

Béehir HAMZA

Raouf BEN BRAHEM

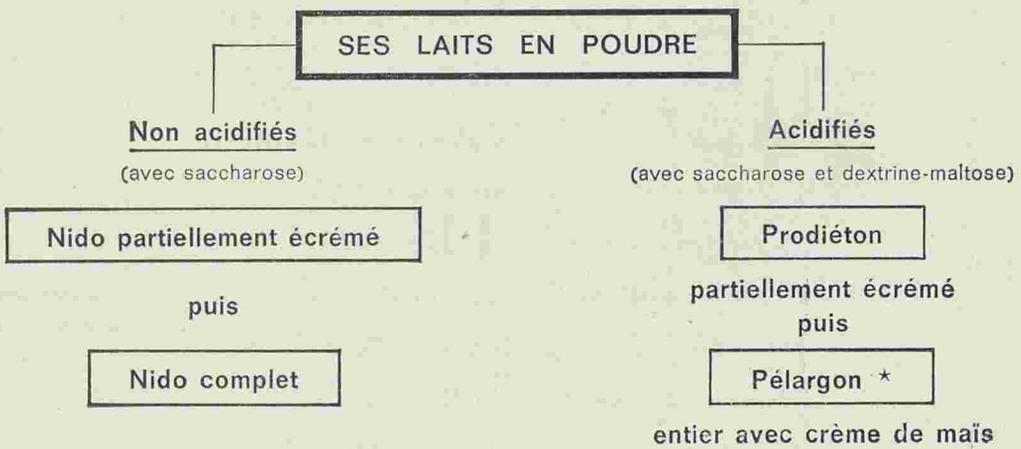
Jacqueline DAOUD

Abdelwahab MUNCHARI

Laroussi MOUELHI



**AU SERVICE DE LA DIÉTÉTIQUE INFANTILE
DEPUIS 100 ANS
MET A LA DISPOSITION DU CORPS MÉDICAL**



* Grâce à son excellente digestibilité, le Pélagon peut être utilisé dès la naissance.

Discours du Président sortant

O. SFAR

Mesdames, Messieurs,

Mes chers Confrères,

Mon allocution de l'an dernier, vous vous en souvenez, était empreinte d'optimisme et surtout d'espoir. Je pensais que mon appel à l'union devant les difficultés qui nous attendaient, que mes exhortations pour que prit fin votre désintéressement vis à vis de la Société Tunisienne des Sciences Médicales, porteraient leurs fruits et nous permettraient de traverser cette période cruciale dans des conditions satisfaisantes.

Je vous disais que les seuls efforts du bureau ne pourraient suffire et que sans votre collaboration à tous, il nous serait impossible de réaliser tous les projets envisagés.

Le bilan que le bureau sortant vous présente n'est certes pas, Dieu merci, à l'image de notre activité de Sociétaire. Malgré l'absence quasi totale d'encouragement de la part de la majorité de nos confrères, nous avons pu mener à bien plusieurs des réalisations projetées.

La Tunisie Médicale revêt, vous l'avez constaté, un aspect nouveau. Nous avons pensé que les sacrifices matériels consentis allaient stimuler l'activité des auteurs et nous permettre de disposer d'un texte abondant. Notre espoir s'est en partie réalisé; malgré le retard constaté à ce jour, nous pensons que le démarrage est fait, que la cadence va en s'accélégrant.

Les journées médicales d'octobre ont été réussies, malgré des circonstances défavorables. L'assistance a été nombreuse et chaude. L'opinion des conférenciers à ce sujet est unanime; il ressort aussi bien des déclarations qu'ils nous ont faites directement, à la fin de leur séjour à Tunis, que des lettres qu'ils nous ont adressées, dès leur retour en France. Une impression reconfortante en ce qui concerne le niveau de la médecine tunisienne et de l'atmosphère dans laquelle se sont déroulés les travaux de ces journées d'octobre.

D'autre part, le rapport financier vous le dira, notre Société dispose d'un pécule substantiel qui lui permettra d'envisager les jours à venir avec un certain optimisme.

En ce qui concerne le Congrès de Médecine Arabe, des circonstances matérielles ont empêché son organisation à Tunis en 1964; ce n'est là que partie remise puisqu'il a été décidé sa réunion chez nous en avril 1965. Déjà les travaux préparatoires avancent et le futur bureau n'aura qu'à poursuivre et intensifier l'effort amorcé.

Par ailleurs, nous avons profité des dernières journées médicales pour prendre contact avec des confrères algériens responsables afin d'envisager ensemble une collaboration sur le plan maghrébin. Il a été décidé, entre autre, que des journées médicales nord africaines se tiendront à tour de rôle, chaque année, en Tunisie, en Algérie et au Maroc.

Cela est le côté positif de notre activité au cours de l'année passée.

Maintenant, nous pouvons affronter le revers de la médaille. N'ayons pas peur des mots; notre passif est lourd non pas tant sur le plan matériel, mais quant à l'aspect moral de notre activité. Cette année n'a fait qu'aggraver le désintéressement, la désaffection des médecins à l'égard de notre société. Il nous est arrivé d'assister à des communications intéressantes, parfois remarquables devant un auditoire d'une quinzaine de personnes. Ce manque d'intérêt n'encourage guère les médecins à préparer pendant des semaines, voire des mois, un travail qu'ils sont appelés à exposer en petit comité. Nous avons pensé que le

« temps plein » permettrait à un grand nombre d'entre nous, de participer à ces séances. Hélas ! le mal était trop profond et tous nos efforts ont été voués à l'échec.

Enfin, il me paraît nécessaire de faire allusion à des événements pénibles survenus à l'occasion de l'inauguration de certain cours à la Faculté. Je souhaite pour ma part, que bientôt, l'oubli fera son œuvre et que le temps permettra à certains fossés de se combler. Car, je vous assure, nous n'avons pas besoin d'un sujet supplémentaire pour aggraver notre division.

Face à ces difficultés accumulées, devons-nous nous croiser les bras ? Je ne le pense pas, je suis au contraire persuadé que les médecins tunisiens sont suffisamment attachés à notre Société pour trouver remède, ils en ont l'habitude, à ce mal encore curable.

Est-il difficile d'apporter plus de cohésion dans nos rangs ? Si nous avons échoué dans cette tâche, le rôle du futur bureau sera de mettre en œuvre tous les moyens en vue de cette union indispensable.

Avant de rentrer dans les rangs pour poursuivre la tâche puis-je me permettre de vous faire quelques suggestions ?

Il est une condition essentielle me semble-t-il, pour le succès de nos réunions, c'est l'exactitude. Je pense que tout médecin est en mesure, sauf cas de force majeure, de consacrer deux heures tous les quinze jours pour participer à une séance d'information scientifique.

Une autre condition non moins essentielle, concerne l'intérêt de ces séances. Pour cela il serait souhaitable que chaque séance comportât trois à quatre sujets différents exposés brièvement, suivis chacun d'une discussion amicale et objective.

On pourrait également de temps à autre, consacrer une séance à la projection de films médicaux ou scientifiques bien sélectionnés.

Par ailleurs, l'exercice de la médecine à temps plein peut faciliter, si on le désire, d'autres réalisations intéressantes; organiser par exemple une séance trimestrielle dans chacun des grands hôpitaux de Tunis, séance qui serait consacrée à l'exposé des travaux effectués par ses équipes médicales durant les mois précédents; on pourrait aussi tenir des tables rondes avec la collaboration des professeurs enseignants à la Faculté de Médecine.

Ne serait-ce pas là, le meilleur et le plus pur exemple d'émulation confraternelle ?

Une dernière suggestion enfin, la plus importante peut-être et qui conditionne toutes les autres. Trouvons la force de nous unir; oublions nos titres et nos situations pour mener ensemble la défense de la médecine soumise partout à un feu croisé.

Il est normal que l'activité du médecin présente dans certaines circonstances, un caractère individualiste. Cela se conçoit lorsqu'il s'agit pour lui de fonder son jugement, d'effectuer la synthèse de ses constatations, de porter son diagnostic et de formuler sa thérapeutique. Mais lorsqu'il s'agit de solidarité médicale ou de rapports avec les malades n'est-il pas aussi normal que le médecin fasse preuve des qualités sociales, des qualités humaines qui constituent l'honneur de notre profession ?

Discours du Président rentrant

A. CHARRAD

Monsieur le Secrétaire d'Etat à la Santé Publique,
Mesdames,
Messieurs,

C'est un grand honneur pour moi d'ouvrir cette traditionnelle séance de rentrée, séance que vous avez bien voulu, Monsieur le Secrétaire d'Etat, honorer de votre présence.

Depuis peu installé dans vos nouvelles fonctions, et malgré vos innombrables préoccupations, vous avez bien voulu, hier, recevoir le Bureau de notre Société, et avec votre gentillesse habituelle, vous avez accepté d'être parmi nous aujourd'hui. Nous vous en remercions.

Mes remerciements s'adressent à vous tous, mes chers confrères, pour la confiance que vous m'avez témoignée en m'appelant à la présidence de notre société.

Si j'apprécie l'honneur qui s'attache à ce poste, je mesure aussi l'importance des difficultés qui m'y attendent.

Aussi, je suis heureux de pouvoir compter au sein du nouveau comité, sur le soutien de collaborateurs expérimentés et pondérés. Je les remercie d'avoir bien voulu, cette année encore, m'assurer de leur précieux concours.

Je tiens à rendre un particulier hommage au Dr Othman SFAR, mon prédécesseur, qui lui aussi continuera à nous faire profiter de son expérience, de son calme, de sa sagesse.

Les confrères qui m'ont précédé à ce poste ont presque tous relaté les difficultés, les problèmes de la Société Tunisienne des Sciences Médicales.

Depuis quelques années, un malaise affecte la vie de celle-ci.

- pauvreté quantitative et souvent qualitative des communications;
- défaut d'assiduité à nos séances de travail;
- irrégularité et rareté de celles-ci caractérisent son activité.

Deux facteurs, entre autres, expliquent cet état de choses :

- d'une part, la diminution importante et brutale du nombre de médecins exerçant en Tunisie;
- d'autre part et surtout, les obstacles que nous rencontrons, en matière de recherche scientifique.

Le petit noyau de médecins qui depuis quelques années fait vivre la Société, donne l'impression d'avoir épuisé ses possibilités.

En vérité, ces médecins sont conscients de l'impasse où ils se trouvent depuis quelques années; ils sont conscients de leur impuissance à faire des travaux de longue haleine, des travaux de valeur. Faute de moyens mis à leur disposition, ils ne peuvent faire beaucoup mieux.

- l'absence d'internes dans la plupart des services hospitaliers;
- le manque de secrétariat et de fichiers convenables dans nos divers établissements; ne permettent souvent pas de rédiger, de retrouver, de colliger nos observations.

- l'absence d'un équipement valable que certains d'entre nous réclament depuis de nombreuses années;
- le manque de laboratoires outillés;
- l'inexistence de bibliothèque à jour;

font que nos travaux restent approximatifs, incomplets, fragmentaires.

Si cet état de choses a fini par rebuter certains, nous avons quant à nous, au début de cette année 1965, beaucoup d'espoir grâce à :

- l'institution du temps plein;
- l'équipement, en cours, de nos services;
- la nouvelle Faculté Tunisienne de Médecine, et surtout, Monsieur le Secrétaire d'Etat, grâce à votre aide, nous espérons résoudre une grande partie de nos difficultés.

En attendant la solution de ces problèmes, je vous demande mes chers confrères, de poursuivre votre effort; ceci d'autant, qu'en plus de son activité régulière, la Société se propose d'organiser cette année, plusieurs manifestations :

- *Le Congrès des Médecins Arabes*, du 11 au 16 avril à Tunis;
- *Les Journées Médicales Tunisiennes*, vers le 20 octobre à Tunis;
- enfin, *Les Journées Médicales Nord Africaines*, probablement en novembre à Alger.

Mes chers confrères, votre union au sein de cette société et votre dynamisme, feront j'en suis sûr, la réussite de ces manifestations et sortiront notre société de sa léthargie.

Discours de Monsieur le Secrétaire d'État à la Santé Publique

M. F. ZOUHIR

Monsieur le Président,

Mesdames, Messieurs,

Je voudrais d'abord adresser aux membres du Comité de la Société des Sciences Médicales mes chaleureuses félicitations pour leur élection à la Direction de cette institution et remercier Monsieur le Président CHARRAD pour les paroles de bienvenue qu'il vient de prononcer.

Je suis certain que, sous la direction et sous l'impulsion du nouveau Comité, la Société atteindra en 1965 tous ses objectifs à caractère médical et scientifique d'ordre national et international. Je lui souhaite le plein succès dans son travail.

L'intérêt de vos activités n'a plus besoin d'être souligné. Depuis plusieurs années le niveau très intéressant de vos publications, la valeur scientifique de vos manifestations, le sérieux de votre participation aux conférences internationales ont consolidé la renommée de cette Société et souligné, s'il était nécessaire de le rappeler, le rang élevé de la Médecine Tunisienne.

Je saisis cette opportunité pour vous exprimer ici combien Monsieur le Président de la République et le Gouvernement apprécient l'étendue de vos efforts.

Mesdames, Messieurs,

Peut-être le moment est-il venu de tenter la définition d'une base de coopération entre votre Société et le pouvoir public central.

Un examen des problèmes posés par la recherche médicale en Tunisie permettrait de mieux préciser les principes et l'étendue de notre coopération.

D'abord, il peut être reconnu que le rythme accéléré des progrès scientifiques et technologiques intéresse non seulement le bien-être individuel, mais conditionne également le développement harmonieux de la Société.

Il semble d'autre part, que cette recherche qui peut à l'origine être le fait de praticiens ou professeurs isolés se livrant à des investigations personnelles, à la faveur ou en surplus de leurs occupations professionnelles quotidiennes, cette recherche médicale donc, ne peut plus se concevoir en dehors d'un effort collectif et organisé.

Le problème, et Monsieur le Président CHARRAD n'a pas manqué de le souligner, est donc autant un problème d'infrastructure que d'organisation. Il existe, pour y faire face, d'une part votre Société qui est l'expression organisée d'une volonté du corps médical de promouvoir la recherche, et d'autre part, des services sanitaires publics et des Instituts centraux qui constituent en quelque sorte le terrain des opérations. Cette infrastructure, malgré ses insuffisances actuelles, présente à mon sens, un potentiel positif appréciable, susceptible d'être approprié, au terme d'un plan de développement, à un travail fécond de recherches médicales fondamentales et appliquées.

Le département de la Santé Publique est tout disposé, avec votre collaboration et celle des médecins-directeurs et directeurs des Instituts spécialisés, à définir les données de départ d'un pareil plan et à réaliser ses objectifs raisonnables. Je ne voudrais pas non plus passer sous silence la part essentielle qui revient à la Faculté de Médecine, et plus géné-

ralement, au Secrétariat d'Etat à l'Education Nationale, dans l'élaboration et la réalisation de ce plan.

Un autre point nécessite à mon avis quelques développements. Il se rapporte au caractère international de plus en plus affirmé de la recherche médicale.

Il est, en effet, devenu indispensable d'instituer dans diverses parties du monde des recherches coordonnées, d'organiser un travail international d'équipe, d'améliorer systématiquement les échanges de connaissances, de savants, d'experts.

Ceci est tellement vrai que l'Organisation Mondiale de la Santé s'est engagée depuis plusieurs années dans l'étude d'un programme pour l'intensification des recherches médicales.

Il est clair que l'Organisation Mondiale de la Santé ne saurait se passer dans l'étude de ce programme, de l'existence d'organisations nationales de recherche médicale.

Aussi dois-je souligner combien il est important que votre Société puisse, par son rayonnement, ses traditions, son actif et son potentiel, représenter un facteur naturel de liaison, d'articulation, sur un pareil programme international. Ceci aussi doit être étudié afin que nos préparatifs se fassent à temps et que notre pays possède ainsi un partenaire valable dans ce programme mondial.

Je voudrais exprimer le vœu, avant de conclure, de voir vos travaux, en plus bien sûr, du domaine clinique qui naturellement vous séduit, s'intéresser de plus en plus à l'environnement humain, au contexte social auquel la médecine moderne tend, semble-t-il, à conférer un certain rôle à côté et autour de la médecine clinique.

Je voudrais que vous voyiez dans ce vœu l'indication d'un domaine de recherches médicales propre à ouvrir à votre Société des horizons nouveaux, à élargir et à diversifier ses contacts avec le peuple, à intégrer ses efforts dans la marche de notre pays vers le progrès.

Nous aurions ainsi en commun œuvré pour le bien-être du peuple et travaillé pour la réalisation de nos objectifs. Cette œuvre passionnante est à la mesure de vos grandes qualités professionnelles, scientifiques et humaines. Je suis certain de sa réussite.

Permettez-moi, Monsieur le Président, de renouveler à votre Société et à son Comité-Directeur, mes vœux de plein succès pour l'année 1965 et les années à venir.

Le 5 février 1965.

attaque

3 comprimés par jour
boîte de 20 comprimés remb. s.s. p.c.l. 18

comprimés dragéifiés dosés à 0,100 g
d'anthocyanosides de vaccinium myrtillus
+ 0,005 g de bêta carotène.

difrarel[®] 100

- manifestations périphériques de l'hypertension
- artério et athérosclérose
- insuffisances et maladies veineuses
- sénescence



200 bd étienne-clémentel
clermont-ferrand

difrarel[®] 20

comprimés dragéifiés dosés à 0,020 g
d'anthocyanosides de vaccinium myrtillus

3 à 6 comprimés par jour
boîte de 50 comprimés remb. s.s. p.c.l. 10

entretien



ANTI-INFLAMMATOIRE NON HORMONAL

OXYFERRISCORBONE SODIQUE

(complexe ferrico-ferroso sodique à partir de l'acide déhydroascorbique et complexe par peptisation et adsorption ferrico-sodique à partir de l'acide alloxanique.)

Indications classiques

- Ulcères gastriques, ulcères duodénaux, ulcères peptiques.
- Gastrites - Hernies hiatales.
- Niches gastriques suspectes (traitement d'épreuve)
- Cancers digestifs et autres (préparation aux traitements chirurgical et par les agents physiques - traitement palliatif).

Indications récentes

- Dermatoses graves et rebelles (en association avec antibiotiques, cortico-stéroïdes, anti-paludiques et traitements locaux).
- Tuberculose (chez les sujets justiciables d'une thérapeutique anti-inflammatoire adjuvante).

Présentation

Boîte de 5 ampoules sèches, dosées à 0,033 g

Posologie

1 injection quotidienne du contenu de 1 à 2 ampoules



Siège social: 98, rue de Sèvres, Paris 7^e

CONSTITUTION DE LA SOCIÉTÉ TUNISIENNE DE PSYCHIATRIE ET D'HYGIÈNE MENTALE

La Société Tunisienne de Psychiatrie et d'Hygiène Mentale vient récemment de se constituer répondant par là même à un besoin qui, depuis quelques années, s'avérait de plus en plus pressant.

La médecine d'une part, l'hygiène d'autre part, ne peuvent se concevoir sans la part équivalente qui doit y être accordée à la fois à la santé de l'esprit autant qu'à celle du corps, l'une et l'autre étant au fond, inséparables et indivisibles.

En replaçant l'homme — organisme pensant et agissant — dans son contexte affectif, culturel, économique, professionnel et social, la psychiatrie peut même apparaître, non seulement comme le complément nécessaire de la médecine, mais aussi comme le couronnement de son édifice, d'où rayonne les perspectives les plus étendues sur la connaissance totale des individus et les sciences humaines en général.

La tâche de la Société Tunisienne de Psychiatrie et d'Hygiène mentale est double :

— *En tant que société savante*, elle s'attache aux études et recherches, ainsi qu'à l'enseignement en matière de pathologie mentale proprement dite avec les implications pratiques que ces tâches comportent, au point de vue de la thérapeutique et de l'organisation des soins curatifs.

— *En tant que société d'hygiène mentale*, elle revêt un caractère plus social, axé sur un travail de propagande et d'éducation sanitaire; par là, elle vise à réaliser les moyens propres pour la prophylaxie des troubles mentaux, dans tous les secteurs de la vie individuelle, familiale, scolaire, professionnelle et sociale.

Elle a ainsi pour but de contribuer à de meilleures conditions de traitement de ces troubles et à favoriser l'évolution vers un niveau de santé mentale positif, un équilibre harmonieux de la personnalité, qui diffère de la « simple absence de trouble mental ». Véritables maladies du XX^e siècle, les désordres mentaux, les tensions psychiques, le surmenage nerveux, se répandent dangereusement dans les sociétés dites avancées. On conçoit que dans notre pays qui, à partir de structures moyennageuses, transforme rapidement ses structures socio-économiques et culturelles, des problèmes ardues et délicats d'adaptation et d'intégration se posent à l'échelle de l'enfant, de la famille et des divers groupes socio-professionnels.

Nul doute que les autorités, le corps médical, les organisations nationales et le grand public, accueilleront avec attention et intérêt la constitution de cette nouvelle société dont le caractère autant scientifique que social contribuera à aider à la solution de ces problèmes, à la fois si importants et si actuels.

Voici par ailleurs la composition du bureau de la société, animé par les psychiatres, en collaboration avec psychologues, psychopédagogues et éducateurs :

— Président	Dr Sleim AMMAR.
— Vice-président	M. Abdelmajid ATTIA.
— Secrétaire général	Dr Hachemi SAIED.
— Secrétaire général adjoint	Dr Hédi BOURICHA.
— Trésorier	Dr Sadok OUAHCHI.
— Membres	Dr Tahar BEN SOLTANE,
	M.M. Chedli FITOURI,
	Rached ABDELJELIL,
	Mohamed TRABELSI.

BOURSES D'ETUDES

Un certain nombre de bourses d'études est mis à la disposition des médecins tunisiens par l'Institut National Italien pour la Prévoyance Sociale.

Ces bourses dont le montant est de 80.000 lires par mois, leur permettront de suivre un stage d'études d'une durée de 8 mois (du 1^{er} novembre 1965 au 30 juin 1966) à l'Institut pour la Prévoyance Sociale.

Les candidatures pour l'année 1965-66 doivent être déposées avant le 15 juillet 1965 et accompagnées d'un curriculum vitae du candidat.

Les candidatures devront être adressées dans les meilleurs délais à Monsieur le Secrétaire d'Etat à la Santé Publique.

DIVISION INTERNATIONALE

Le Professeur LAMBRECHTS de l'Université de Liège (Belgique) serait désireux d'attacher à son service de pédiatrie un assistant étranger.

Le candidat devrait être porteur du diplôme de docteur en médecine, désireux de se spécialiser en médecine infantile ou avoir déjà pratiqué cette spécialisation. Il devrait s'intéresser plus particulièrement à la diététique infantile et être disposé à faire des travaux de recherches dans ce domaine. La connaissance de la langue française est exigée.

La durée du stage serait au minimum d'un an et donnerait lieu à une rétribution d'environ Fr. belges 6'000 par mois.

Ceux-ci devraient adresser leur demande, soit par notre entremise, soit directement au Professeur LAMBRECHTS, Service de Médecine Infantile, Hôpital de Bavière, Liège (Belgique), en se référant à Guigoz. La demande doit être accompagnée d'un curriculum vitae et de tous les certificats ou attestations de la part de patrons susceptibles de la valoriser.

STAGE DE 1965

MARSEILLE : 20 au 27 juin

La prochaine semaine nationale d'enseignement de la Médecine se la plongée se déroulera cette année du 20 au 27 juin. Ce cycle d'enseignement de la physiologie et de la pathologie de la plongée est organisé par la Faculté de Médecine de Marseille (Chaire de clinique médicale du Professeur AUDIER), avec le concours du Groupe d'études et de recherches sous-marines de la Marine Nationale et sous le patronage de la Fédération Française d'études et de sports sous-marins.

En 1962 et en 1963, le même stage avait déjà réuni une centaine de médecins français, auxquels s'étaient joints des médecins hollandais, belges, marocains, canadiens et mexicains.

Le stage comprendra le matin des cours théoriques à la Faculté de Médecine (physiologie et pathologie de la plongée), et l'après-midi des cours pratiques d'initiation à la plongée et de secourisme en mer.

Cette année, l'audience de la semaine nationale d'enseignement de la médecine de la plongée sera encore étendue, puisque ce cycle sera jumelé avec les deux journées d'information sur l'hyperbarisme, également organisées par la Faculté de Médecine de Marseille (Chaire de chirurgie thoracique du Professeur DOR).

Un voyage post-congrès à Eilat (Israël) permettra aux stagiaires qui le désireront de découvrir ensuite les fonds sous-marins de la Mer Rouge.

Renseignements et inscriptions au Secrétariat de la Semaine Nationale d'enseignement de la Médecine de la Plongée, Le Corbusier, 8^e Rue, Marseille-8^e, Tél. 77.20.62.

ASSOCIATION MEDICALE DES ETATS-UNIS

L'Association Médicale des Etats-Unis (« The American Medical Association ») tiendra sa 114^e Convention annuelle à New-York du 20 au 24 juin 1965.

Au cours de cette manifestation, qui groupera des membres du Corps Médical, tant Américain qu'Etranger, une série d'environ trois cents expositions scientifiques sera organisée.

Ces expositions seront consacrées, aux progrès réalisés récemment dans les domaines de la Cardiologie ainsi que du traitement des affections respiratoires et des fractures.

ASSOCIATION MEDICALE INTERNATIONALE POUR L'ETUDE DES CONDITIONS DE VIE ET DE LA SANTE

L'« Association Médicale Internationale pour l'étude des conditions de vie et de la santé » invite les médecins, les sociologues, les économistes, les syndicalistes, les écologistes et d'autres savants à participer, avec des rapports et des communications, à son IV^e Congrès Mondial, qui aura lieu à Karlovy Vary (Carlsbad) du 2 au 5 septembre 1965.

Les sujets à l'ordre du jour sont :

1. *La place de la santé publique dans la planification pour le développement économique.*
2. *Conditions de vie et de santé des populations déracinées, travaillant dans des milieux de niveau économique différents.*
3. *Communications diverses sur des problèmes de condition de vie et de santé.*

Toutes les langues sont officielles. Les langues suivantes jouiront de la traduction simultanée : Français, Anglais, Russe.

Les limites de temps fixées seront de 30 minutes, pour les rapports, et de 10 minutes pour les communications.

La cotisation individuelle sera de :

USA \$ 20 pour les membres du Congrès,

USA \$ 10 pour les membres accompagnants.

Les adhésions pourront être envoyées à l'adresse suivante : Prof. J. LUKAS, 18 Apolinarska, Praha II, Tchécoslovaquie.

JOURNEES INTERNATIONALES D'HEPATOLOGIE

LYON, 2-5 JUIN 1965

Organisées sous les auspices de la Revue Internationale d'Hépatologie, qui en publiera les comptes-rendus, les Journées Internationales d'Hépatologie se tiendront à Lyon au Palais des Congrès du 2 au 5 juin 1965.

Elles sont assurées de la participation des représentants de 42 Etats et comporteront 250 rapports ou communications sur les thèmes suivants, dont la discussion se poursuivra parallèlement dans deux salles :

— *Cirrhose biliaire primitive,*

- Hépatectomies majeures et transplantations hépatiques,
- Apports de la microscopie électronique à la connaissance de la pathologie hépatique,
- Résultats fonctionnels, complications et échecs, indications légitimes et abus de la sphinctérotomie oddienne,
- Circulation et innervation hépatiques. Problèmes actuels,
- Apports des techniques d'angiographie sélective au diagnostic des états pathologiques du foie,
- Tumeurs pancréatiques ulcérogènes. Ulcères gastriques d'origine endocrinienne.

Traduction simultanée entre l'allemand, l'anglais et le français.

- Le mercredi 2 juin, à 18 h. 30 : Réception par la municipalité à l'Hôtel-de-Ville.
- Le jeudi 3 juin, à 20 h. 30 : Réception au Palais Saint-Pierre, dîner froid offert par le Comité.
- Le vendredi 4 juin, à 20 h. : Banquet par souscription.

Le programme comporte, en outre, pour les Dames : le mercredi 2 juin, une promenade à Pérouges; — le jeudi 3 juin, la visite d'ateliers de soieries, la visite de la ville et de ses vieux quartiers; — le vendredi 4 juin, la descente du Rhône au delà de Valence et le samedi 5 juin, le tour du Beaujolais.

Le montant du droit d'inscription est de 120 Frs pour les Membres actifs et de 60 Frs pour les Membres accompagnants.

Secrétariat : Clinique Chirurgicale A, Hôpital Edouard-Herriot, Pavillon M, Place d'Arsonval, Lyon-3°.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

JOURNÉES OBSTÉTRICALES ET STAGE DE PERFECTIONNEMENT

Du lundi 4 au mercredi 6 octobre, trois journées seront consacrées à la mise au point de questions d'Obstétrique et de Gynécologie d'actualité, ainsi qu'à l'étude de problèmes biologiques dans le cadre des fonctions de reproduction.

Six à huit exposés d'une durée de 20 minutes, auront lieu chaque jour, chacun d'eux étant suivi d'une discussion libre.

A l'occasion de cette réunion obstétricale, trois Conférences seront faites par MM. les Professeurs JAHIER (Marseille), GARES (Marseille), J. MATHIEU (Lyon).

A la fin de ces journées, les auditeurs désireux de prolonger leur séjour dans le Service, pourront y suivre un Stage du 7 au 16 octobre. Ils assisteront chaque jour à des cours de propédeutique et participeront à l'activité du Service en assurant, à plein temps, la surveillance et la direction des accouchements et en effectuant sous la direction des Chefs de Clinique et des Moniteurs de garde, les interventions de pratique courante.

Un Certificat sera remis à la fin du Stage.

Ces Journées Obstétricales sont organisées par M. le Prof. PIGEAUD, avec la collaboration de MM. les Prof. Agrégés P. MAGNIN, R. BURTHIAULT, M. DUMONT, A. NOTTER, R. GARMIER; de MM. GONNET, CHARVET, GABRIEL, NEUMANN, DECHAVANNE, BETHOUX, NELKEN, REBOUL, DUMAS, FAVIER et DUBOIS, Assistants, Chefs de Clinique, Moniteurs et Chefs de Laboratoire à la Clinique Obstétricale.

Le droit d'inscription : 50 Fr. pour les médecins et 20 Fr. pour les étudiants, devra être adressé, en même temps que la demande d'inscription, à Mlle BRUGEILLES, Secrétaire, Clinique Obstétricale, Hôpital E. Herriot, Lyon-3°.

LES INTOXICATIONS EN MILIEU RURAL

par le Dr Guy VALLET

Préface de Messieurs les Professeurs : GAULTIER (Paris), ROCHE (Lyon), VACHER (Tours),

Résumé de la Table des Matières :

- Lutte contre les parasites des cultures et des élevages.
- Les produits chimiques, engrais et pesticides utilisés en Agriculture.
- Le diagnostic d'une intoxication en milieu agricole.
- Les soins à apporter en présence d'une intoxication.
- Les manifestations cliniques des intoxications et leur traitement.
- Prévention des intoxications en Agriculture.
- Réparation des intoxications en matière légale.

Ce livre est en vente **exclusivement** à l'Institut National de Médecine Agricole, Faculté de Médecine, Tours (I.&L.), au prix de : — avec reliure 55 francs; — avec classeur : 101,65 francs (franco e port et d'emballage).

TABLE DES MATIÈRES

1964

	Pages
Agammaglobulinémie : A propos d'un cas d'Agammaglobulinémie	17
Addison : Maladie d'Addison et hypertension artérielle	31
Cœur : Cardiopathies en milieu scolaire — Statistiques de 1.000 cas	599
Insuffisance cardiaque — Etude expérimentale et Physiopathologie	255
Kyste hydatique du cœur — A propos de trois cas dont deux opérés avec succès	219
Formes anatomo-cliniques des Péricardites constrictives — A propos de 18 cas	493
Epidermoïdes : Kystes épidermoïdes congénitaux intra-médullaires	115
Fer : Métabolisme du fer	335
Fibrinolyse : La Fibrinolyse	439
Foie : Les kystes compliqués du foie — Intérêt de la Kystectomie — A propos de 160 observations	245
Fractures : Notre expérience des fractures de l'Apophyse Odontoïde	515
Gamma O H : Le Gamma O H en milieu obstétrical tunisien	231
Goître : Le goître endémique	289
L'hormogénèse dans les goîtres endémiques et sporadiques	325
Le traitement chirurgical des goîtres	125
Greffe : La greffe — Problèmes biologiques — Tolérance immunitaire	463
Hémoglobinopathies : Notions générales sur les hémoglobinopathies	353
Hormogénèse : L'hormogénèse dans les goîtres endémiques et sporadiques	325
Hydatiques : Kystes hydatiques au cœur — A propos de trois cas, dont deux opérés avec succès	219
Kystes compliqués du foie — Intérêt de la Kystectomie — A propos de 160 observations	245
Hypertension : Hypertension portale et splénomégalie	55
Maladie d'Addison et hypertension artérielle	31
Hystérogographie : L'étude hystérographique des césariennes segmentaires — Son intérêt dans la conduite de l'accouchement	143

	Pages
Ictères : <i>Ictères par anomalies du métabolisme de la bilirubine</i>	429
Kystes : <i>Kystes épidermoïdes congénitaux intra-médullaires</i>	115
<i>Kystes compliqués du foie — Intérêt de la Kystectomie</i>	245
Kwashiorkor : <i>Carences protidiques et Kwashiorkor en Tunisie</i>	189
Lithiase : <i>Lithiase rénale bilatérale avec néphrocalcinose sans altération osseuse par adénome parathyroïdien</i>	5
Médullaires : <i>Kystes épidermoïdes congénitaux intra-médullaires</i>	115
Métabolisme : <i>Maladies héréditaires par troubles du métabolisme</i>	363
<i>Métabolisme du fer</i>	335
Ostéopétrose : <i>Ostéopétrose par intoxication fluorée chronique</i>	103
Péricardites : <i>Formes anatomo-cliniques des péricardites constrictives — A propos de 18 cas</i>	493
Poliomyélite : <i>Etat actuel de la Poliomyélite après la vaccination de masse par le vaccin atténué type Sabin</i>	579
Polyradiculonévrites : <i>Aspect actuel des polyradiculonévrites de type Guillain-Barré</i>	153
Psychisme : <i>Les désordres psychiques dans la Société tunisienne — Leur évolution et fréquence en fonction des transformations socio-économiques et culturelles depuis l'Indépendance</i>	37
Rein : <i>Le rein diabétique en milieu algérien — Statistiques clinique et histologique</i>	525
<i>Lithiase rénale bilatérale avec néphrocalcinose sans altération osseuse par adénome parathyroïdien</i>	5
<i>Les possibilités de l'exploration du rein par les isotopes</i>	479
Surrénales : <i>Les glandes surrénales</i>	379
Tétracycline : <i>Les accidents thérapeutiques dus aux tétracyclines chez le nourrisson</i> ..	609
Thymus : <i>Le Thymus</i>	399
Thyroïde : <i>Epreuves plasmatiques à l'Iode 131 dans le fonctionnement thyroïdien</i> ..	475
<i>Les Hyperthyroïdies</i>	303
<i>Etats d'hypothyroïdie</i>	317
<i>Les hyperparathyroïdismes — Données physiopathologiques et cliniques récentes</i> ..	419
Ulcères : <i>Ulcères du duodénum — Pathogénie — Exploration du chimisme gastrique — Indications générales du traitement chirurgical</i>	455
Vaccination : <i>Etat actuel de la Poliomyélite après la vaccination de masse par le vaccin vivant atténué type Sabin</i>	579

TABLE DES AUTEURS

ANNÉE 1964

AMMAR Sleïm	37
BEN AYED Hassouna	31, 291
BENATAIA Abdelaziz	579
BEN BRAHEM Raouf	189, 609
BEN CHEIKH Mongi	493, 599
BEN NACEUR Mahmoud	219, 493, 599
BERRAFATO Vincent	231
BETTAIEB Abdelkrim	115
BOUHAHA Mohamed	17, 189, 231, 363, 429
BOUJNAH Ali	17, 335, 399, 439, 463, 533
BOUKER Tahar	245
CHELLI Mohamed	143
CUENANT Jean	5
ESSAFI Zouhair	5, 55, 125, 219, 493, 515
FARHAT Monique	17, 231, 353, 533
GOULON M.	153
HADDAD Naceur	5, 103, 219, 493, 515
HAMZA Béchir	219, 579
HASSANI A	533
HOARAU Edith	103
HOFER R.	475, 479
JEDIDI Rhida	245
KCHOUK M.	231
LEBON J.	525
LEUTENEGGER M.	525
MARTINI M.	515
MERGER R.	143
MESTIRI Saïd	245
MOURALI N.	125, 455
PETIT M.	255
RAYMOND J.-P.	325
SFAR Othman	303, 379
VOYTOVA Mme	439, 533

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

Organe de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
et du Conseil de l'Ordre des Médecins

18, Rue de Russie — TUNIS — Tél. 245.067

COMITE DE REDACTION

H. JEDIDI - N. HADDAD - A. BETTAIEB
M. BEN NACEUR - H. GAROUI
A. MUNCHARI

ADMINISTRATION

Le Secrétaire Général de la Société Tunisienne des Sciences Médicales

Reproduction interdite — Tous droits réservés pour tous pays

Imp. Bascone & Murcat - Tunis

une seule

prescription de sécurité

présentation simple et pratique

injection par 24 heures
dans la plupart des cas



UNICILLINE DIAMANT

Ref. 700,3

indications : Toutes les infections justiciables d'une antibiothérapie à large spectre active sur les germes Gram + et -. Dépourvue de procaine, l'Unicilline est indiquée chez les enfants de tous âges ainsi que chez les adultes sensibilisés à la procaine.

infections pulmonaires aiguës et chroniques

angines, otites, sinusites, stomatites

infections des voies génito-urinaires et des voies biliaires

couverture antibiotique en chirurgie

maladies infectieuses et leurs complications.

posologie : Dans la plupart des cas, une seule injection d'Unicilline par 24 heures. Si un traitement intensif est nécessaire, on pourra renouveler les injections toutes les 12 heures.

Le mode d'administration habituel est la voie intra-musculaire profonde.

contre-indication :

Allergie à la pénicilline ou la streptomycine. Une surveillance médicale est nécessaire chez les sujets présentant une diminution de l'acuité auditive et chez les insuffisants rénaux.

présentation : nécessaire contenant un flacon dosé à : streptomycine base à l'état de sulfate 0,50 g + pénicilline G cristallisée 2.000.000 U et une ampoule de 5 ml d'eau bidistillée.

- TABLEAU C.

DIAMANT



LABORATOIRES DIAMANT, 63, BD HAUSSMANN, PARIS 8^e - TÉL. : 265.46-30

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX :

Pages

- Anomalies circulatoires au niveau du Poumon Pathologique.
Constatations anatomo-radiologiques — Conséquences pratiques,*
M. PETIT, T. HADDAM, B. HADDAM, W. FLORANCE et A. ALOUANI 149
- Traitement des grosses hémorroïdes par résection muqueuse circulaire
et section du sphincter anal,*
B. DAOUD 167
- Remarques en fin et en début de carrière sur les Leishmanioses
méditerranéennes,*
M. SICART et J. STORA 171
- Cirrhose décompensée et diurèse provoquée,*
N. HADDAD, H. MOINS, P. COHEN et Mme Y. ESSAFI 179

CHRONIQUE :

- En souvenir de la médecine arabe (3^e partie) :*
Quelques-uns de ses grands noms 189

ANALYSES DE REVUES 233

INFORMATIONS 237

- Sommaires des Journaux et Revues 243*
-



ANTI-INFLAMMATOIRE NON HORMONAL

OXYFERRISCORBONE SODIQUE

(complexe ferrico-ferroso sodique à partir de l'acide déhydroascorbique et complexe par peptisation et adsorption ferrico-sodique à partir de l'acide alloxanique.)

Indications classiques

- Ulcères gastriques, ulcères duodénaux, ulcères peptiques.
- Gastrites - Hernies hiatales.
- Niches gastriques suspectes (traitement d'épreuve)
- Cancers digestifs et autres (préparation aux traitements chirurgical et par les agents physiques - traitement palliatif).

Indications récentes

- Dermatoses graves et rebelles (en association avec antibiotiques, cortico-stéroïdes, anti-paludiques et traitements locaux).
- Tuberculose (chez les sujets justiciables d'une thérapeutique anti-inflammatoire adjuvante).

Présentation

Boîte de 5 ampoules sèches, dosées à 0,033 g

Posologie

1 injection quotidienne du contenu de 1 à 2 ampoules



Siège social : 98, rue de Sèvres, Paris 7^e

Anomalies Circulatoires au niveau du Poumon Pathologique Constatations Anatomico-Radiologiques - Conséquences Pratiques

M. PETIT, T. HADDAM, B. HADDAM (Alger)

W. FLORANGE, A. ALOUANI (Colmar)

Le poumon offre une particularité anatomique qui lui est propre : l'intime coexistence des vaisseaux de la grande et de la petite circulation. Pendant longtemps on a pu croire en l'entière indépendance des deux systèmes artériels entre eux, l'un étant fonctionnel au service de tout l'organisme, et l'autre uniquement nourricier, au service de la seule économie pulmonaire. Cependant il semble bien que dès 1696, F. RUYSCH ait établi le premier la schématisation d'anastomoses entre artères pulmonaires et artères bronchiques. Pendant un certain temps quelques auteurs ont pu encore mettre ces faits en doute, mais il est établi, aujourd'hui, qu'il peut exister, dans certaines circonstances, d'importantes communications entre artères pulmonaires et artères bronchiques au niveau des poumons. Parmi les auteurs qui ont attaché leur nom à ces études : DELARUE et coll., LATARJET, HOUEL, en France; GEBRO, LOPO DE CARVALHO, TONDURY, VON HAYEK, VERLOOP, TOBIN, CUDKOWICZ et LIEBOW, à l'étranger, ont étayé le phénomène selon des techniques de recherches différentes, mais qui toutes aboutissent à la même conclusion, la présence d'anastomoses entre circulations artérielles droite et gauche à l'étage pré-capillaire. Le rôle dévolu à chaque système étant très différent, la présence de shunts entre eux ne devrait pas aller sans entraîner d'appréciables perturbations : ce chapitre est encore peu connu et fait l'objet d'incessantes recherches parmi lesquelles il faut signaler les récents travaux de HOUEL et collaborateurs.

MISE EN EVIDENCE DES ANASTOMOSES ENTRE ARTERES BRONCHIQUES ET ARTERES PULMONAIRES

AVANT-PROPOS.

Certains phénomènes de chirurgie expérimentale, d'autres relevant de l'observation anatomo-clinique, laissent à penser qu'il existe des points de passage direct entre les deux circulations.

Quand on réalise chez l'animal la ligature expérimentale de l'une des deux artères pulmonaires, on constate, au niveau des veines, un flux sanguin qui correspond, au début, à la seule évacuation du poumon, puis ce flux se stabilise plus tard à un débit constant qui est celui des shunts dérivant une partie de la circulation systémique vers la petite circulation.

D'autre part, lorsque survient une embolie pulmonaire, il se produit, en aval, une zone d'infarctissement, mais on sait combien sont limités les phénomènes secondaires d'œdème et de nécrose à cet endroit car, très rapidement, il se produit une circulation de suppléance par l'intermédiaire d'anastomoses issues des artères bronchiques vers les artères pulmonaires.

Enfin, l'angio-pneumographie a permis de montrer par l'injection de thorotrast dans des poumons tuberculeux collabés qu'il existait un retour de la substance de contraste sans passage par le stade capillaire.

La mise en évidence des communications entre artères bronchiques et artères pulmonaires peut être faite selon différentes méthodes : leur grande variété peut expliquer pourquoi certains auteurs ont pu obtenir des résultats de prime abord non concordants, parfois apparemment contradictoires. On peut classer les techniques en quatre groupes principaux :

— *Les techniques histologiques classiques*, qui étudient ce qui se passe à l'échelle microscopique, précisent l'aspect histologique, mais qui à elles seules, peuvent faire sous-estimer l'importance du phénomène d'anastomoses en le reléguant trop souvent au seul niveau capillaire. On en rapprochera les techniques de micro-angiographie de l'école portugaise à l'aide d'un appareil de Bucky et l'utilisation de radiations molles.

— *Les techniques de moulage et de corrosion* après réplétion du système artériel systémique, soit par les dérivés du latex, soit par des substances plastiques colorées permettent le mieux la mise en évidence de ces anastomoses entre artères bronchiques et artères pulmonaires car, au niveau du shunt lui-même, on voit le mélange progressif ou la succession nette des deux couleurs caractérisant, l'une la circulation systémique, l'autre la petite circulation. C'est ce que nous présentons (Fig. 1) à la suite des travaux de l'un d'entre nous

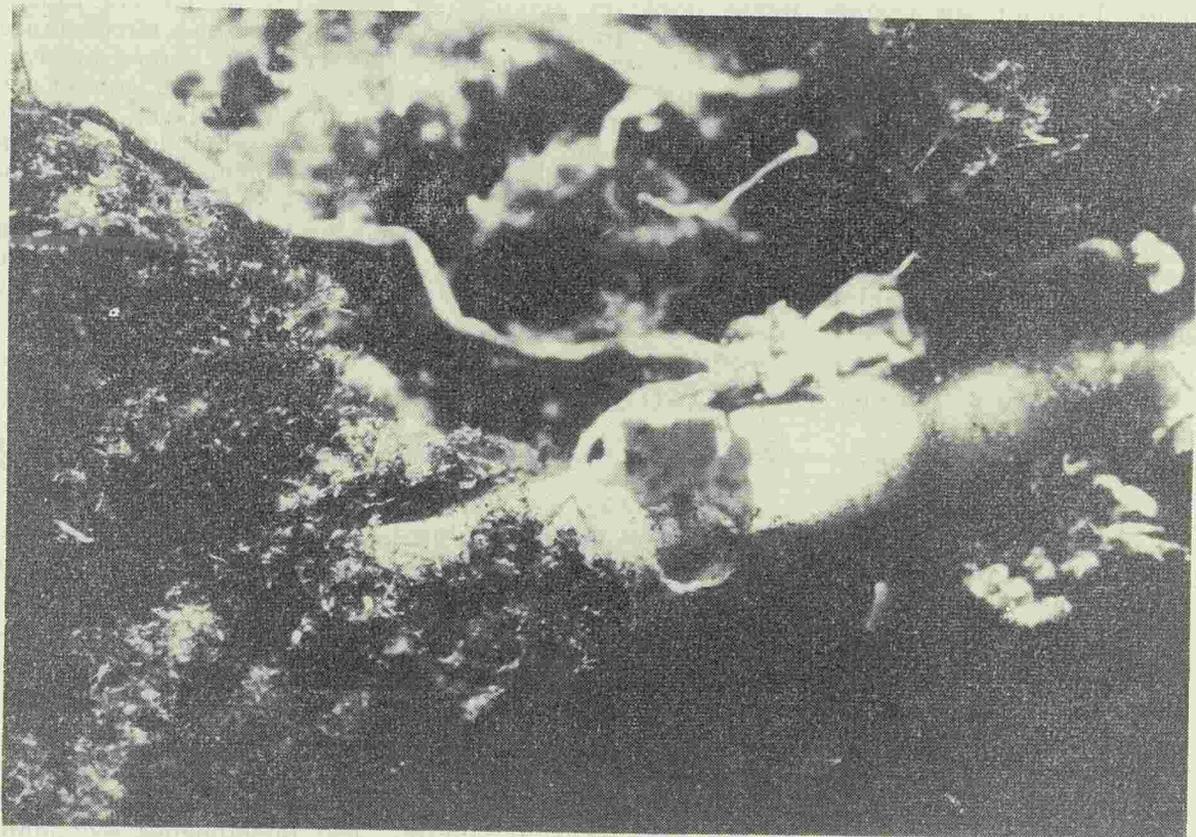


FIG. 1

à l'Institut d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg. L'inconvénient de la méthode c'est de nécessiter la corrosion de tous les tissus entourant les vaisseaux, par conséquent de désolidariser la vascularisation de son contexte pathologique.

— *Les techniques radiologiques macroscopiques* après injection de substances radio-opaques dans le système circulatoire permet, comme les moulages, une étude tri-dimensionnelle des données anatomo-pathologiques notamment, après fixation des pièces anatomiques, par étude de coupes sériées. A la suite des recherches de KURUCZ nous avons nous-mêmes adopté et modifié la technique anatomo-radiologique afin de pouvoir étudier, dans les trois dimensions, les modifications circulatoires en fonction directe des lésions intra-parenchymateuses. Nous avons préféré cette méthode, pour notre présent travail, en raison des possibilités qu'elle offre de compléter les données macroscopiques par une étude histo-pathologique dirigée et précise. Dans un tout autre ordre d'idée, HOUËL et ses collaborateurs ont étudié les mêmes phénomènes sur le sujet vivant par artériographie directe réalisant une iconographie expérimentale particulièrement belle.

— *Les techniques d'inclusion dans le plexiglas* que nous tenons de notre ami J. KURUCZ, de Budapest et que nous avons reprises nous-mêmes depuis 1961 offrent une possibilité, encore peu exploitée, d'ajouter la faculté de radiographier le système circulatoire préalablement injecté à celle de pouvoir l'étudier par transillumination au microscope stéréoscopique. Elle permet l'observation dans l'espace, des modifications vasculaires en fonction des lésions anatomiques

Enfin la grande majorité des auteurs a mené ses recherches sur du matériel d'autopsie. Une autre originalité de notre travail est de ne porter uniquement que sur des pièces opératoires (provenant du service de chirurgie du Centre Hospitalier L. Pasteur et du Sanatorium Médico-Chirurgical de Colmar).

C'est ce qui explique que nos injections artérielles ont toutes été faites à partir du système pulmonaire, à de rares exceptions près, l'injection des artères bronchiques ne pouvant pratiquement se faire de façon valable que sur des pièces d'autopsie. Pendant les années 1961 et 1962 nous avons étudié de façon systématique la vascularisation de 143 pièces d'exérèse d'étiologies les plus variées selon la technique qui nous est personnelle et que nous avons décrite par ailleurs.

Lors de notre étude systématique avec radiographie, de 143 pièces d'exérèse d'étiologies diverses nous avons pu mettre en évidence manifeste des shunts gauches-droits au niveau pré-capillaire dans 83 cas, soit dans 56 % de nos cas.

ASPECT GENERAL DES ANASTOMOSES

ENTRE ARTERES BRONCHIQUES ET ARTERES PULMONAIRES

1° ASPECT MACROSCOPIQUE.

Les anastomoses, entre artères bronchiques et artères pulmonaires ont généralement un aspect sinueux, en fines spirales (Fig. 2). On les retrouve également au niveau des artères pleurales qui, dans la présente étude, ont la même signification que les artères bronchiques.

L'intérêt majeur est de constater, non pas tellement la présence de shunts au niveau des capillaires, mais l'existence d'anastomoses de fort calibre (de 0,05 à 0,5 mm de diamètre) et de longueur appréciable (de 0,1 à 10 mm) que l'on ne trouve que dans les zones des bronches de moyen calibre (2 à 4 mm de diamètre) et jamais dans le hile. Cette absence d'anastomoses au niveau du hile est confirmée par l'expérience de ELLIS d'après laquelle la ligature expérimentale de l'artère bronchique au niveau du hile entraîne une gangrène tandis que sa ligature au niveau segmentaire n'entraîne pas de nécrose grâce aux shunts artériels existant une douzaine de centimètres en aval. La fré-

quence de ces anastomoses va croissant au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'origine des artères pulmonaires : elles sont inexistantes dans les 10 à 12 premiers centimètres de leur tronc principal.



FIG. 2

2° ASPECT MICROSCOPIQUE.

Nous n'envisagerons l'étude histologique de ces anastomoses que dans la mesure où elle pourra nous être utile pour la compréhension de certaines données de leur rôle dans l'économie du poumon. Les artères bronchiques sont du type musculaire : leurs parois sont épaisses et renferment de nombreuses myofibrilles. Au niveau des grosses artères pulmonaires, il y a prédominance de la musculature circulaire, au niveau des petites artères bronchiques, prédominance des fibres longitudinales. Les artères pulmonaires, au contraire, sont du type élastique, les parois sont minces et beaucoup moins riches en myo-fibrilles.

Entre ces deux types d'artères, on a décrit l'existence d'éléments vasculaires à parois très épaisses et très riches en fibres musculaires : ces fibres seraient aptes à faire varier dans des proportions considérables le calibre de la lumière du vaisseau jusqu'à obturation complète, ce sont les classiques « Sperrarterien » de VON HAYEK.

TONDURY et WEIBEL ont décrit l'existence de segments artériels qui, continués à leurs deux extrémités par des artères normales, ont des parois très épaisses, renfermant des paquets irrégulièrement disposés de muscles circulaires et longitudinaux, circonscrivant une lumière de très petit calibre dont le diamètre variable contrôle l'importance de la circulation.

L'école française, avec J. DELARUE a étudié ces modifications artérielles décrites sous le terme de « segments d'arrêt » en montrant qu'au sein des vieux foyers inflammatoires ou pathologiques les vaisseaux, en réalité, n'étaient pas oblitérés, mais présentaient une paroi épaissie et une lumière excentrique assurant une continuation de la circulation sanguine par anastomose entre les artères systémiques et celles du cœur droit. Dans le voisinage de ces segments d'arrêt, J. DELARUE a même discerné de véritables formations glomiques accompagnées d'un réseau nerveux très riche et qui auraient pour rôle de contrôler le débit circulatoire à leur niveau.

Ces anastomoses siègent, habituellement, au niveau de zones pulmonaires remaniées par des processus pathologiques très variables et qui s'accompagnent, habituellement, d'une hypertrophie des artères bronchiques de voisinage : c'est en effet un phénomène courant bien familier au chirurgien que d'avoir à contrôler, lors de la section bronchique, des artères dilatées ayant 1 mm 5 à 2 mm de diamètre, et au débit notablement augmenté, tandis que les artères pulmonaires, elles, demeurent inchangées.

Nous n'avons, nous-mêmes, jamais mis ces shunts artériels en évidence au niveau de poumons normaux. MILLER soutient que les artères systémiques et celles de la petite circulation ne sont jamais directement en communication dans les conditions normales. DELARUE ne signale que très exceptionnellement la présence d'anastomoses en dehors de processus pathologiques puisqu'il n'en a relevé qu'un cas sur 108 dans le poumon normal. De nombreux auteurs sont d'accord pour décrire les anastomoses comme étant constantes et normales chez l'embryon et le jeune enfant (certains les retrouveraient de même chez le grand vieillard). Elles seraient donc préformées et se reperméabiliseraient à la faveur des différences de pression entre systèmes artériels droits et gauches et à l'occasion d'une inflammation qui favoriserait leur développement et leur multiplication. Enfin, selon une thèse différente, les anastomoses ne se développeraient que dans les foyers inflammatoires à partir de capillaires qui se dilateraient et modifieraient leurs parois.

Quelle que soit la pathogénie exacte de ces shunts, il existe entre toutes les thèses, un dénominateur commun : les anastomoses ont un développement extrême à la faveur

des remaniements pathologiques du parenchyme et elles s'accompagnent d'une hypertrophie des artères bronchiques correspondantes. Par contre on ne les retrouve que rarement ou jamais dans le poumon sain. C'est dans les dilatations bronchiques qu'elles sont les plus évidentes et qu'elles ont été le mieux étudiées et, nous-mêmes dans ces cas, les avons trouvées dans la totalité de nos pièces opératoires. Dans les autres étiologies, l'importance des shunts nous a paru être en fonction directe de l'étendue des processus pathologiques, leur terme ultime se retrouvant dans les cas de poumons détruits par de vieux processus de tuberculose où toute la circulation intra-pulmonaire paraissait assurée uniquement par les artères bronchiques (Figure 3). Et c'est justement ce cas extrême qui nous fait poser le problème de la justification et celui des conséquences possibles d'une pareille dérivation de la circulation artérielle.

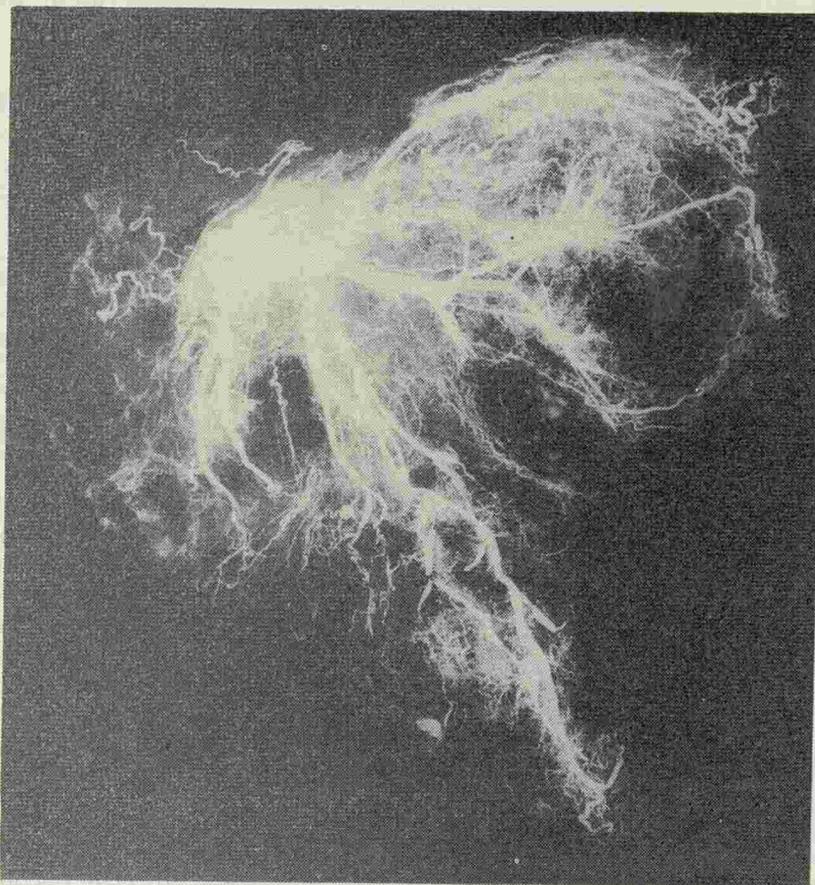


FIG. 3

CONSEQUENCES DE CES SHUNTS ARTERIELS

CONSÉQUENCES ANATOMIQUES ET ANATOMO-CLINIQUES.

Sans vouloir pour autant paraître finalistes, nous voudrions à présent rechercher, à travers les effets qu'elles entraînent, les raisons d'être de ces anastomoses entre artères pulmonaires et artères bronchiques que tout le monde s'accorde à retrouver avec prédilection au niveau des territoires pulmonaires remaniés par la maladie, que celle-ci ait une

allure chronique (cancer, abcès, tuberculose, bronchectasies) ou aiguë (embolie pulmonaire avec infarctus).

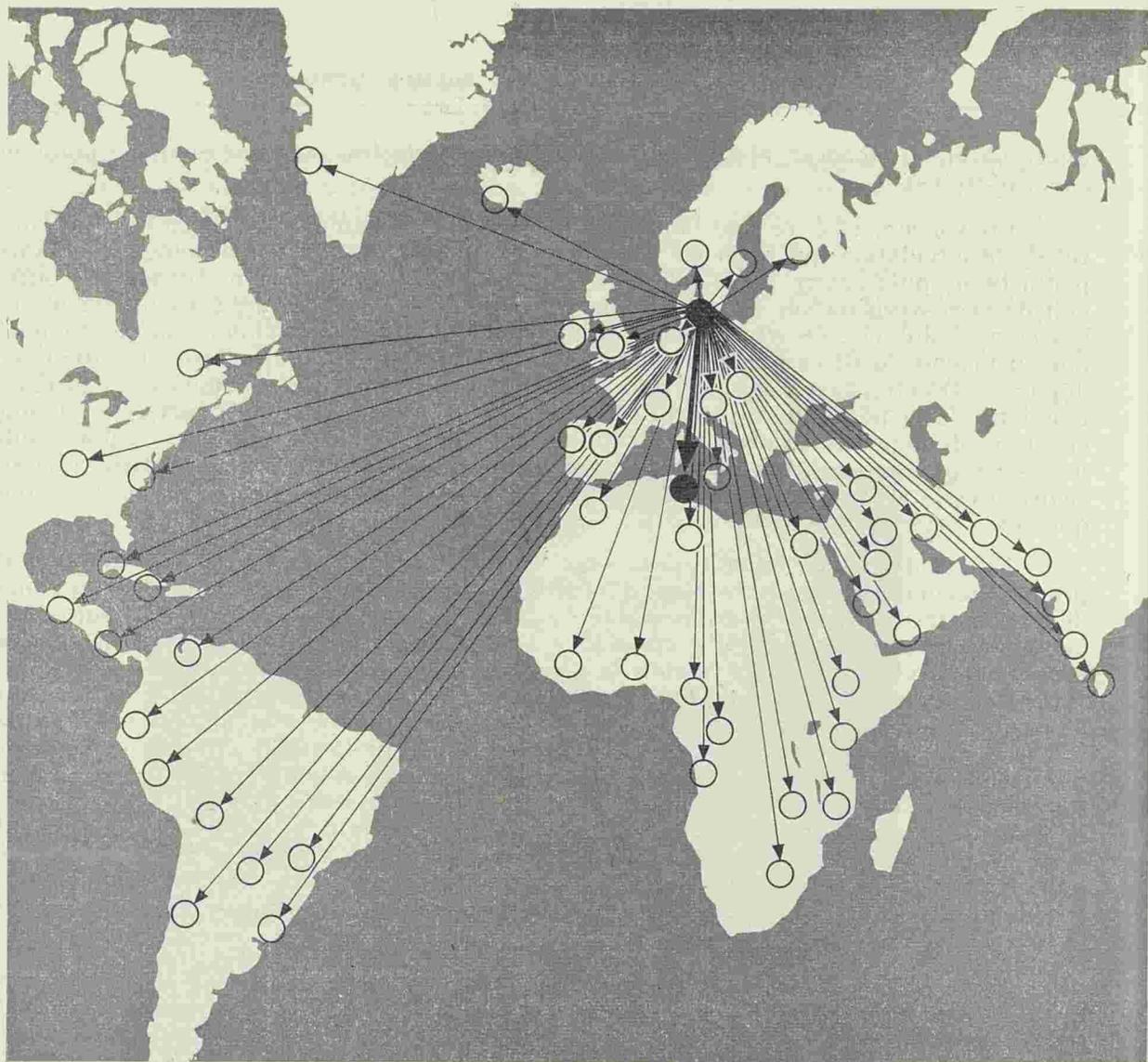
Contrairement à ce que l'on pensait naguère, l'inflammation n'entraîne pas un arrêt de la circulation qui demeure conservée au niveau des zones pathologiques; mais, le parenchyme pulmonaire ayant perdu là son rôle fonctionnel il se produirait un court-circuit de la ré-oxygénation sanguine si la circulation était maintenue, sans modification de son cours habituel : en effet le sang désoxygéné des artères pulmonaires ne se renouvelant pas au niveau du lit capillaire repartirait dans la grande circulation dont le milieu serait appauvri. D'autre part l'absence de nécrose habituelle des tissus remaniés par la maladie témoigne de la pérennité de sa nutrition. Grâce aux anastomoses entre artères systémiques et artères de la petite circulation, l'irrigation est conservée au niveau des régions pulmonaires les plus remaniées et la pression dans la grande circulation étant trois fois supérieure à celle régnant dans la petite circulation, le circuit se fait de l'artère bronchique vers l'artère pulmonaire.

En cas d'arrêt circulatoire à la suite d'une embolie pulmonaire par exemple, il se produit, secondairement, une zone d'infarctissement dont les dimensions sont en fonction de l'importance du tronc vasculaire oblitéré. Evitant l'agrandissement de la zone infarctée, prévenant les phénomènes de nécrose à ce niveau, limitant l'œdème, les anastomoses se constituent rapidement pour rétablir la circulation un moment dérangée grâce à un véritable mécanisme d'adaptation compensatrice, les artères bronchiques se substituant alors aux artères pulmonaires. Mais cet afflux de sang par le système artériel gauche se fait à la pression systémique, 3 fois supérieure à celle de la petite circulation, les artères pulmonaires supportant d'habitude une tension moindre éclatent : c'est ce qui explique les crachats hémoptoïques accompagnant l'infarctus du poumon. Il est probable que les hémoptysies et que les accidents hémorragiques survenant tant au cours de la tuberculose et de la dilatation des bronches qu'au cours des maladies kystiques et autres affections pulmonaires, trouvent leur explication dans le même mécanisme. Cette hyperpression inhabituelle due à l'afflux de sang artériel systémique expliquerait aussi pourquoi ces hémoptysies peuvent parfois être très abondantes.

Dans les cas de tuberculose, il est classique d'opposer la richesse d'irrigation dans les régions à processus exsudatifs, à la pauvreté des zones où le processus de caséification est achevé : dans ce dernier cas, il n'est pas indifférent que la circulation ait été modifiée ou non à la suite de ces phénomènes, il s'est créé des anastomoses, les foyers caséux seront alors irrigués par les artères bronchiques qui, par leur apport hydrique, favoriseront le ramollissement du caséum, sa liquéfaction et la transformation de la lésion en caverne. C'est ainsi que l'on explique pourquoi les parois cavitaires sont irriguées par les artères systémiques. Si, au contraire, la circulation artérielle pulmonaire est conservée, il n'y a pas liquéfaction du caséum et on assistera à la persistance d'une masse caséuse pleine; c'est ainsi que les tuberculomes ont une irrigation différente de celle des cavernes.

Cette irrigation des cavernes par les artères bronchiques explique les phénomènes hémoptoïques que l'on pouvait rencontrer autrefois après insufflation de certains pneumothorax thérapeutiques : l'insufflation du pneumothorax ayant pour conséquence une diminution de la circulation dans l'artère pulmonaire, le sang ne pouvait atteindre la région excavée que par les artères bronchiques grâce aux systèmes de shunts entre les deux circulations.

Il apparaît donc que par ce système d'anastomoses, il se crée une véritable circulation de suppléance au niveau des poumons dont le parenchyme a été remanié par la maladie. D'autre part, nous avons montré « qu'il ne saurait être indifférent qu'un tissu soit irrigué par l'artère pulmonaire ou par l'artère bronchique ». De même il ne saurait être à priori indifférent pour la physiologie de la circulation et pour le travail du cœur en



Les specialites pharmaceutiques du Danemark

Les Insulines NOVO

Insuline Zinc Mixte NOVO dite Lente
 Insuline Zinc Amorphe NOVO dite Semilente
 Insuline Zinc Cristallisée NOVO dite Ultralente
 Insuline NOVO
 Insuline NOVO Amorphe
 Di-Insuline NOVO
 Insuline-Zinc-Protamine NOVO

Les Antibiotiques NOVO

Pénilente NOVO
 Pénilente forte NOVO
 Bipénicilline NOVO
 Pénicilline NOVO
 Pam NOVO
 Streptomycine NOVO
 Diplocilline NOVO
 Bipénicilline-Strepto NOVO

Dihydrostreptomycine NOVO
 Fenoxypen NOVO

NOVO INDUSTRI A/S

Copenhague Danemark

Agence générale en Tunisie:

PHARMACIE CENTRALE de TUNISIE

particulier qu'il existe des shunts court-circuitant la circulation systémique vers la petite circulation.

CONSÉQUENCES PHYSIO-PATHOLOGIQUES.

Ce n'est que depuis la pratique courante du cathétérisme cardiaque qu'on a pu avoir des données précises sur les modifications entraînées par la présence d'anastomoses entre artères bronchiques et artères pulmonaires. Ces données ayant pu très souvent être ensuite complétées par des études anatomo-pathologiques sur les pièces d'exérèse chirurgicale.

Modifications chimiques.

Une première conséquence logique de l'existence de ces shunts dérivant la grande circulation vers la petite est l'enrichissement de la teneur en oxygène du sang artériel pulmonaire : ce fait est confirmé par le cathétérisme, surtout lorsque les anastomoses ont un siège très central, car le sang artériel pulmonaire sera d'autant plus oxygéné que les shunts seront plus importants et plus haut situés. Dans le système artériel périphérique, on peut mettre en évidence l'existence d'anastomoses pré-capillaires dans les zones malades. Si, prenant la précaution de ne pas bloquer le cathéter dans l'artère segmentaire, on prélève des échantillons de sang, on constate que la saturation d'oxygène du sang de l'artère pulmonaire est supérieure à celle du ventricule droit. Cette saturation anormale dans les artères pulmonaires seraient sans grande importance, le sang oxygéné des artères bronchiques retournant au ventricule gauche par les veines pulmonaires. Il en serait tout autrement si le courant circulatoire se faisait dans l'autre sens. C'est-à-dire de l'artère pulmonaire vers l'artère bronchique. Mais les pressions plus élevées dans le circuit gauche empêche cette éventualité.

Modifications mécaniques.

Il est cependant des faits bien plus importants à considérer, ce sont les conséquences d'ordre mécanique entraînées par ces shunts dérivant directement la circulation gauche vers la circulation droite.

Ces shunts sont les témoins d'une perturbation circulatoire. En effet il est prouvé que la circulation aérienne et la circulation sanguine vont de pair. Lorsqu'il se produit une altération dans la circulation aérienne, parallèlement surviennent des modifications circulatoires à cause des *résistances* que rencontre alors le flux sanguin. *De plus*, chaque point où se trouve un shunt artériel étant un point où la résistance périphérique est accrue, on comprend que la circulation pulmonaire sera d'autant plus gênée que les shunts seront plus nombreux ou plus importants. A ce moment le travail du cœur droit sera augmenté, ce qui risque, à la longue, de mener au cœur pulmonaire. Il est même possible que la dérivation du sang bronchique vers la petite circulation et les capillaires pulmonaires soient un fardeau également pour le cœur gauche ce qui, dans une certaine mesure, aiderait à expliquer les hypertrophies survenant parfois, au cours d'affections pulmonaires chroniques. Toujours dans le même domaine du cœur gauche, si l'on considère que les shunts entre circulations artérielles gauche et droite peuvent intéresser le tiers du débit cardiaque, on conçoit qu'une telle dérivation de gauche à droite entraîne un surmenage du ventricule gauche. C'est encore une raison de plus à invoquer pour expliquer ces hypertrophies ventriculaires gauches possibles au cours des affections pulmonaires chroniques.

Augmentation des résistances périphériques, afflux d'un apport circulatoire supplémentaire nouveau, autant de facteurs devant provoquer logiquement une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire. De même la pression dans l'artère pulmonaire devrait

être plus élevée dans les zones malades que dans les zones saines. Or les cathétérismes (dont les nôtres), montrent qu'il n'en est pas obligatoirement toujours ainsi. ROOSENBURG explique ces variations par les grands pouvoirs d'adaptation du système vasculaire, en précisant, entre autre, qu'il faut un apport sanguin triple du débit normal pour que la pression s'élève. C'est donc qu'il existe un temps de latence au delà duquel l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire se produirait toujours. Par conséquent, on est en droit de redouter, à la longue, un retentissement sur des cavités droites.

En résumé, si l'apport de sang hyper-oxygéné dans l'artère pulmonaire ne comporte aucun inconvénient, en revanche, la constatation, par cathétérisme, d'une teneur anormale du sang en oxygène à ce niveau, doit faire soupçonner l'existence de shunts artériels. C'est une éventualité à redouter car, si elle n'existe encore, elle est le prélude à une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire, à une fatigue, puis à une défaillance du cœur droit, sinon à une insuffisance globale.

CONDUITE A TENIR.

La notion d'existence de shunts entre circulations artérielles gauche et droite chaque fois, ou presque, qu'il existe un processus pathologique chronique au niveau du poumon devra peser dans la discussion de la conduite thérapeutique à tenir.

Pour déterminer notre attitude nous devons distinguer deux ordres de circonstances selon qu'on est en face d'une affection hémoptoisante ou d'une affection ne s'accompagnant pas d'hémoptysie.

AFFECTIONS CHRONIQUES HÉMOPTOISANTES.

Dans le cas des broncheectasies hémoptoisantes, aucun problème, l'hémoptysie étant une raison de plus de procéder à l'ablation du parenchyme atteint par les dilatations. Mais le fait de savoir que c'est dans le cas des broncheectasies que ces shunts artériels sont le plus développés doit rendre particulièrement prudent quand de grosses broncheectasies sont bien circonscrites, mais sont cependant accompagnées de petites dilatations disséminées d'un côté ou de l'autre. Il faut bien se garder de penser avec certitude que l'exérèse des grosses broncheectasies suffira toujours à tarir les hémoptysies, car des anastomoses artérielles existent également au niveau des déformations bronchiques qu'on croit négligeables.

C'est peut-être aussi ce qui peut expliquer qu'il survienne parfois des hémoptysies dans les suites éloignées des kystectomies simples pour kyste hydatique, notamment pour kyste évoluant depuis longtemps, a fortiori pour kyste infecté, les anastomoses artérielles ayant eu tout le temps de se développer.

En matière de tuberculose pulmonaire, il est beaucoup plus important de connaître ce mécanisme possible de l'hémoptysie comme nous l'avons exposé plus haut. En effet, il est classique de penser qu'une tuberculose qui s'accompagne d'hémoptysies est une tuberculose pour laquelle on ne doit pas intervenir tout de suite. Or il n'en est pas toujours ainsi, l'hémoptysie pouvant traduire seulement la présence d'importantes anastomoses inter-artérielles : à ce moment, au lieu d'être une raison majeure de surseoir à l'intervention, l'hémoptysie devient une raison majeure d'intervenir. Il faut savoir apprécier les autres signes accompagnateurs pour pouvoir faire la distinction entre ces deux éventualités, notamment, la courbe thermique, la courbe de poids, la courbe de V. S. et les remaniements radiologiques par l'interprétation des images satellites.

Nous illustrerons cette éventualité par l'observation suivante :

Mlle Marie-Albertine P..., 48 ans, sans profession. Vieille tuberculose pulmonaire gauche dont le début apparent remonte à une dizaine d'années après hémoptysie d'alarme



pancycline

la tétracycline-flash à hautes performances

- la tétracycline apporte l'antibiotique buccal type
- l'ion citrique procure d'emblée les taux sanguins les plus élevés
- le complexe vitaminique B équilibre la flore intestinale
- la vitamine C renforce les défenses organiques

Formule :	Pour une capsule	Pour une cuiller-mesure (= 1/4 de capsule)
Tétracycline base	0,250 g	0,0625 g
Acide ascorbique	0,100 g	0,025 g
Vitamine B1	0,002 g	0,0005 g
Vitamine B2	0,002 g	0,0005 g
Vitamine PP	0,012 g	0,003 g
Vitamine B4	0,001 g	0,00025 g
Vitamine B5	0,004 g	0,001 g
Vitamine B6	0,002 g	0,0005 g
Vitamine B12	2 microg	0,5 microg.
Citrate disodique	0,171 g	
Acide citrique anhydre		0,0126 g
Citrate trisodique		0,03075 g
Excipient	Q. S.	Q. S.

Indications

Toutes infections monomicrobiennes à cocci ou bacilles Gram + ou cocci Gram -

Posologie

Adultes : capsules - 1 pour 10 kg de poids et par 24 h.

Enfants : granulés pour sirop - 2 cuillers-mesure pour 5 kg de poids et par 24 h.

Présentation

Capsules - Flacon de 16 - P. Cl. 19
Granulé pour sirop - Flacon pour 120 ml de sirop (contenant 24 cuillers-mesure) P. Cl. 12.

Sarbach

et soignée d'abord à domicile pendant 6 mois par Streptomycine et INH, puis par Streptomycine, PAS et INH.

Après dix ans d'évolution, se fait hospitaliser pour hémoptysies récidivantes avec un poumon gauche retracté et entièrement détruit (Fig. 4). Aucun signe d'évolutivité appa-



FIG. 4

rente. Un cathétérisme cardiaque montre des pressions normales dans l'artère pulmonaire au repos et après effort et une gazométrie sans particularité.

Après pneumonectomie gauche, l'examen histopathologique ne montre pas d'image en faveur d'une évolution récente.

La pièce opératoire préparée par injection des artères pulmonaires à l'aide de gélatine au minium est alors radiographiée (Fig. 5). Les clichés révèlent que toutes les artères pulmonaires présentent des shunts pré-capillaires, notamment dans les parois cavitaires, ce qui peut expliquer la fréquence et la répétition des hémoptysies.

AFFECTIONS CHRONIQUES NON HÉMOPTOÏSANTES.

Nous avons particulièrement en vue, dans ce chapitre, une éventualité bien déterminée qui peut poser des problèmes d'indication, voire, dans certains cas, des problèmes de conscience. Il s'agit du poumon détruit, non évolutif, abacillaire, véritable incarceration

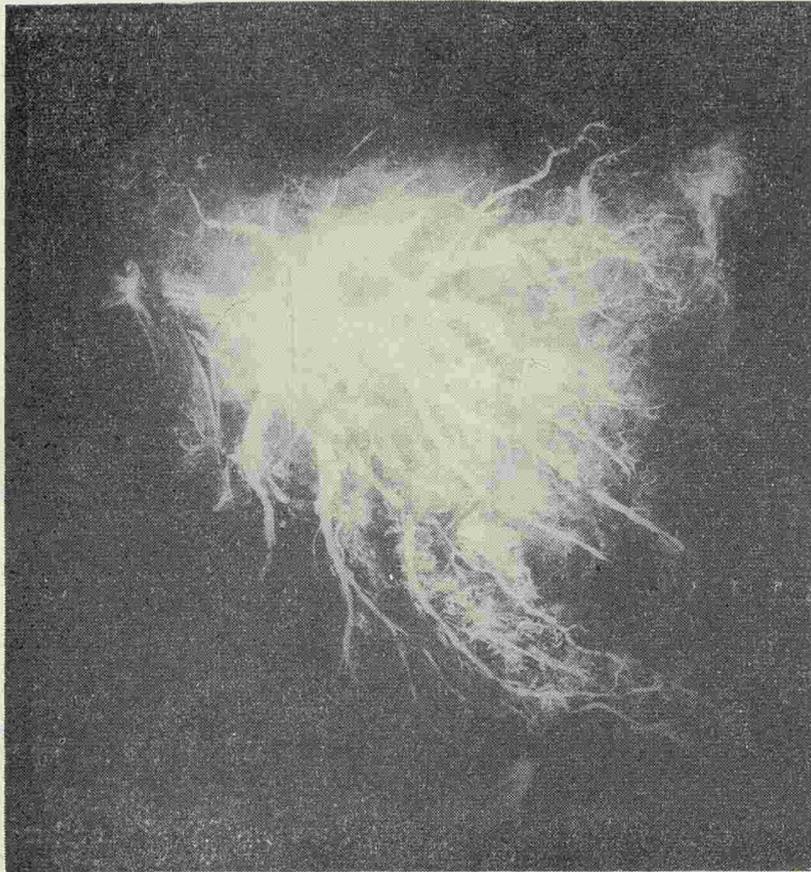


FIG. 5

d'un processus très ancien et apparemment éteint et bien supporté. Que faire devant ces « poumons noirs » ou ces « fibro-thorax ». Il s'agit de malades stabilisés depuis des années et chez qui, par aucun moyen, il n'est plus possible de mettre des bacilles en évidence : il y a, par conséquent aucune indication « sociale ». Il s'agit de lésions immuables dans le temps, et dans l'espace, d'une séquelle de maladie bien supportée en apparence, il n'y a, par conséquent, aucune indication phthisiologique.

Cependant ce poumon « noir » est sûrement le siège de shunts artériels, il commande des investigations cardio-vasculaires qui les mettront en évidence (oxymétrie), mais qui, surtout, iront à la recherche des premiers signes d'une hypertension artérielle pulmonaire (mesure des pressions par cathétérisme) ou d'une fatigue du cœur droit (E.C.G.). Et c'est le plus souvent qu'on décidera, en fin d'analyse, l'ablation de ce poumon incarcéré. Une dernière observation illustrera cette éventualité.

Mr Mohamed T..., 31 ans, manœuvre, tuberculose pulmonaire gauche évoluant depuis 5 ans et traitée depuis le début de façon très irrégulière par des cures courtes de tous les antibiotiques.

Admis avec un poumon gauche détruit et retracté (Fig. 6). Un cathétérisme cardiaque montre une pression dans l'artère pulmonaire légèrement supérieure à la moyenne



level kraemer

toux

bexol

sirop

action combinée
périphérique
et centrale

Dioxéthérine..... 20 mg
Prométhazine..... 7,5 mg
Codéine 25 mg
par cuillerée à soupe

2 prises par jour

Adultes : 1 cuiller à soupe
matin et soir

Enfants : (au-dessus de 5 ans)
1 cuiller à café
matin et soir

flacon de 125 ml p.c.l. 4
remb. SS tableau C

CORBIÈRE

27 rue Des Renaudes Paris 17

et qui s'élève à l'effort. L'E.C.G. montre une onde S profonde sur l'ensemble des dériva-tions précordiales jusqu'en V 5, un crochetage de S en V 1, ce qui évoque une hypertrophie ventriculaire droite.

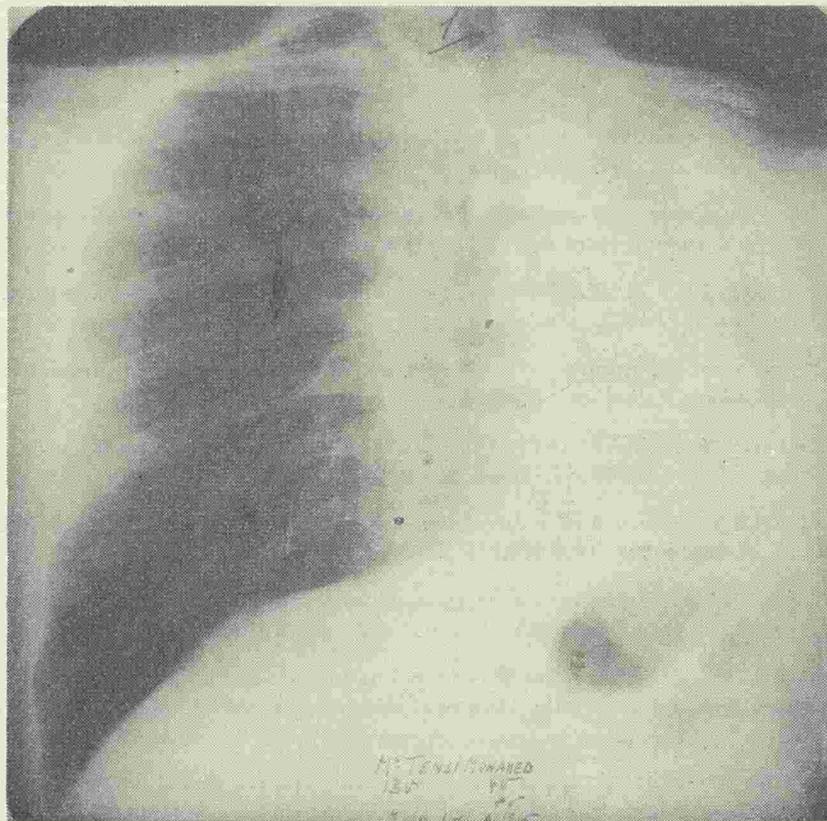


FIG. 6

Après pleuro-pneumonectomie gauche, l'injection des artères pulmonaires par une substance opaque, révèle une substitution quasi totale de la circulation droite par la circu-lation systémique (Fig. 3).

Six mois après l'intervention, de nouveaux E.C.G. montrent des ondes S moins pro-fondes en dériva-tions précordiales gauches et une disparition des troubles de la repolari-sation ventriculaire en dériva-tions précordiales droites.

CONCLUSION

L'existence de shunts entre les circulations artérielles gauche et droite est plus qu'une curiosité anatomo-pathologique, car le retentissement de ces anastomoses sur l'évo-lution des lésions chroniques du poumon, leurs conséquences cliniques (hémoptysies), et physio-pathologiques (insuffisance ventriculaire droite) en font une éventualité souvent redoutable dont l'existence une fois pressentie doit mener, chaque fois que c'est possible et raisonnable, à l'exérèse du parenchyme pulmonaire malade.

BIBLIOGRAPHIE

1. F. RUYSCH : *Epistola anatomica problematica sexta*. Amsterdam, 1696.
2. W. S. MILLER : *The lung*, 2^e édition, Thomas, Springfield, Illinois.
3. LOPO DE CARVALHO : Circulation bronchique et circulation pulmonaire. Leur interdépendance. *Les Bronches*, 1956, n° 6, pp. 577-599.
4. T. F. GEBRO : Le lit vasculaire du poumon dans les conditions normales et pathologiques. *Archives de Pathologie*, Moscou, 1957, 19/3, pp. 38-45.
5. W. FLORANGE : Anatomie und pathologie der Arterien bronchialis. *Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie*, Heidelberg, 1960, pp. 152-224.
6. J. DELARUE, J. MIGNOT et Ch. SORS : Méthode d'étude de la vascularisation. *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 1952, 146, p. 1058.
7. J. KURUCZ : Radiographic studies on the structure of the lung. Lead-impregnation technic. *American Journal of Clinical Pathology*, 1957, 28, 5.
8. M. PETIT, J. KURUCZ, R. MARIANI : Une nouvelle technique d'investigation radiologique sur pièces opératoires. *Minerva Médical*, vol. 1, n° 3, 1962, pp. 92-96.
9. J. KURUCZ et KARA : The use of methyl metacrylate in pathologic studies of the lung. *The American Review of Tuberculosis*, 1957, 76, 5, p. 789.
10. M. PETIT, W. FLORANGE : Inclusion de parenchyme pulmonaire dans le méthacrylate de méthyle (Plexiglas). *Annales d'Anatomie Pathologique*, T. 8, n° 4, 1963, pp. 627-636.
11. M. PETIT, J. KURUCZ : Contribution à l'étude anatomo-radiologique des pièces d'exérèse pulmonaire et de leur irrigation artérielle. *Annales d'Anatomie Pathologique*, T. 6, n° 1, 1961, pp. 137-149.
12. K. K. PUMP : The Bronchial Arteries and Their Anastomoses in the Human Lung. *Diseases of the Chest*, 1963, Vol. 43, n° 3, pp. 245-255.
13. G. TONDURY, E. WEIBEL, Über das Vorkommen von Blutgefäßanastomosen in der menschlichen Lunge. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 1956, 86, n° 11, pp. 265-269.
14. M. ELLIS : The bronchial arteries. Experimental occlusions. *Surgery*, 1951, 30, pp. 810-826.
15. H. VON HAYEK : *Die Menschliche Lunge*. Springer, Berlin, 1963.
16. J. DELARUE, Ch. SORS, J. MIGNOT, J. PAILLAS : Lésions broncho-pulmonaires et modifications circulatoires. *La Presse Médicale*, 1955, 63, n° 10, pp. 173-177.
17. J. DELARUE, Ch. SORS, J. MIGNOT : Les modifications vasculaires au cours des bronchectasies. *Journal Français de Médecine et de Chirurgie Thoracique*, 1953, T. 7, n° 3, pp. 225-238.
18. J. DELARUE, J. PAILLAS, Ch. SORS : Présence de segments d'arrêt et de glomi dans la paroi des bronches ectasiées. *Journal Français de Médecine et de Chirurgie Thoracique*, 1952, T. 6, n° 3, pp. 249-259.
19. C. E. TOBIN : The bronchial arteries and their connections with other vessels in the human lung. *Surg. Gynec and Obstetr.* 1952, 95, p. 741.
20. M. C. VERLOOP : The arteriae bronchiales and their anastomoses with the Arteria Pulmonalis in the human lung : a Micro-Anatomical study. *Acta anatomica*, Bâle, 1948, 5, p. 171.

21. M. LATARJET, P. JUTTIN : Données nouvelles sur la circulation dans les artères bronchiques. *Le Poumon*, 1951, T. VII, n° 1, pp. 35-50.
22. P. TROCME, A. GAY, J. CHEDEL : A propos du pronostic éloigné des sténoses bronchiques. L'hypertension pulmonaire unilatérale. *Journal Français de Médecine et de Chirurgie Thoracique*. 1963, T. 7, n° 4, pp. 376-379.
23. R. RIMINI : La répercussion des altérations des canaux bronchiques sur la circulation pulmonaire. *Les Bronches*. 1956, vol. VI, n° 6, pp. 619-636.
24. J. HOUEL et Coll. : Réunion de la Société de Chirurgie Thoracique. Hauteville, juin 1963.
25. G. E. LINDSKOG, A. A. LIEBOW, W. W. L. GLERN : *Thoracic and Cardiovascular Surgery with related Pathology*, 1962, Appleton-Century-Crofts, New-York.
26. J. G. ROOSENBERG, H. DEENSTRA : Bronchial pulmonary vascular shunts in chronic Pulmonary affections. *Diseases of the Chest*, 1954, T. XXVI, pp. 664-671.
27. R. CASTAING, P. FREOUR, R. CHEVAIS, J. GERMOURY : Etude hémodynamique des bronchectasies. *Journal Français de Médecine et de Chirurgie Thoracique*. 1961, T. 15, n° 5, pp. 645-653.

ICONOGRAPHIE

- FIGURE 1. — *Mise en évidence des shunts entre artères bronchiques et artères pulmonaires par la technique de moulage à l'aide de substances plastiques colorées et corrosion.*
- FIGURE 2. — *Aspect macroscopique des shunts artériels. Les artères pulmonaires sont régulières, leur trajet est régulier, tandis que les artères bronchiques, très fines ont un trajet flexueux, tourmenté.*
- FIGURE 3. — *Aspect de la circulation artérielle entièrement remaniée dans un poumon détruit par une tuberculose chronique. On remarque que les artères pulmonaires sont amputées peu après leur naissance pour se poursuivre par les artères bronchiques et pleurales qui paraissent irriguer le poumon à elles seules.*
- FIGURE 4. — *Tuberculose pulmonaire chronique ayant entraîné une destruction de tout le poumon gauche après dix ans d'évolution. Négativité persistante et régulière de l'expectoration, aucun signe évolutif, mais hémoptysies fréquentes.*
- FIGURE 5. — *Artériographie de la pièce opératoire du cas présenté à la figure 4. Toutes les artères pulmonaires présentent des shunts pré-capillaires avec les artères de la grande circulation.*
- FIGURE 6. — *Retraction et destruction complète du poumon gauche par une tuberculose mal traitée depuis 5 ans. Début de signes d'hypertension artérielle pulmonaire. Indication de pneumonectomie qui amènera les phénomènes hypertensifs.*

obésités

Obésité simple
Obésité compliquée
(diabète, hypertension, athérosclérose...)
Obésité post-gravidique
Obésité infantile



LINYL
facilite le régime, limite l'appétit, élimine l'excès de poids

une seule prise quotidienne

entre 8 et 10 h. du matin, prise unitaire de 1 à 3 capsules - *Enfant : même posologie*
Boîte de 30 capsules dosées à 10 mg de phentermine fixée sur une résine cationique sulfonée
Tableau C S.S. : remboursable, P. Cl. 8

ROUSSEL
laboratoires

Delpire Publicité

35 Bd des Invalides, PARIS 7^e - SOL. 93-28

Réf. 63-27

Traitement des grosses hémorroïdes par résection muqueuse circulaire et section du sphincter anal

par Béchir DAOUD

Depuis 1951, nous avons opéré, à l'hôpital Sadiki puis à l'hôpital Charles Nicolle de Tunis, plus de 1500 malades atteints de fistules anales en nous inspirant de la méthode préconisée par le Dr SIMONETTI de Milan c'est-à-dire, opération en un temps avec mise à plat de la fistule par section complète du sphincter. Les différents trajets superficiels de la fistule étant ramenés vers l'abcès d'origine, la section du sphincter se fait alors en un seul plan, à partir de ce trajet collecteur. Les branches superficielles et profondes sont ainsi mises à plat.

La rapidité et la simplicité de cette méthode qui permet d'éviter l'abaissement par fil, amène des résultats exceptionnellement bons, puisque les malades guérissent sans incontinence et sans récurrence lorsque les soins post-opératoires sont bien menés.

Ces résultats nous ont incité à appliquer la même technique pour les interventions sur les grosses hémorroïdes circulaires.

En effet, l'intervention ordinaire qui consiste à enlever ces gros paquets d'hémorroïdes étendues en 2 ou 3 temps nous a paru présenter des inconvénients :

1. Interventions multiples et répétition chaque fois de tout le cycle cicatriciel.
2. Douleur imposée par les soins post-opératoires, ces soins étant néanmoins essentiels pour éviter des cicatrifications vicieuses.

Nous avons donc été amené à opérer toutes les hémorroïdes étendues par *l'ablation en manchon de la muqueuse ano-rectale porteuse des hémorroïdes suivie d'une section incomplète du sphincter*. La section du sphincter sera suffisante, mais incomplète, car dans ce cas, le but recherché est simplement de rendre supportables les soins post-opératoires. Au contraire, dans les interventions pour fistules, la section du sphincter est faite pour mettre les lésions à plat et doit donc aller chercher l'abcès aussi loin qu'il se trouve en arrière du sphincter.

Pratiquement, nous opérons de la façon suivante :

A. - Anesthésie épidurale, la seule qui permette un relâchement suffisant du sphincter. Malade en position genu pectorale.

B. - Incision circulaire, cette incision suivant la ligne de jointure ano-périnéale.

Ensuite, dissection et traction, de façon à entraîner la muqueuse ano rectale avec les paquets hémorroïdaires. La muqueuse est ainsi dissociée du plan musculaire sous-jacent.

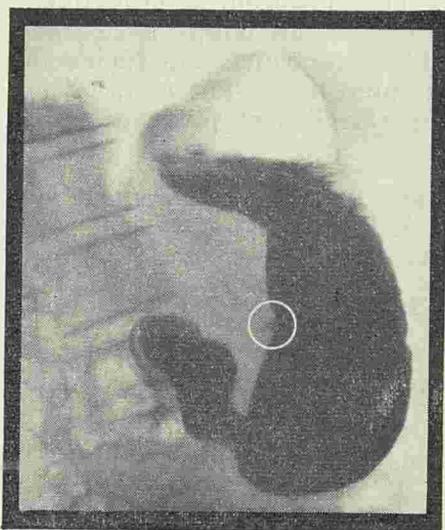
Ce temps opératoire, se fait dans une seule séance, en procédant d'abord d'un côté puis de l'autre.

Les fibres musculaires apparaissent à ce moment, nettement dessinées. On parfait alors l'hémostase des vaisseaux perforants par électro-coagulation.

pourquoi
faire appel à un juge ?



► *pour apaiser le conflit*
suc-muqueuse gastrique



1) ULCÈRE DE LA PETITE COURBURE



2) Après ULFON : *disparition complète de la niche*

ulfon
est le conciliateur idéal de ce conflit

- par son pouvoir couvrant, mais aussi cicatrisant
- par son action anti-acide, mais aussi antipeptique
- par son action anticholinergique

donc par sa polyvalence

ULFON est également indiqué :

- dans toutes les gastrites toxiques, allergiques, dégénératives
- dans les hernies hiatales
- dans les lésions muqueuses dues à certaines thérapeutiques (corticoïdes, phénylbutazone, réserpine, etc...)

ULFON peut être pris en toute sécurité et n'a pas d'effets secondaires (intestinaux en particulier)

Un tube-dose un quart d'heure avant chaque repas et le soir au coucher, dans un peu d'eau.

COMPOSITION :

Allantoïate de dihydroxy-aluminium	0,90 g
Allantoïate de chlorhydroxy-aluminium	0,10 g
Polymère de poly-oxy-éthylène et de poly-oxy-propanediol 1-2	0,10 g
Bromure de méthyl-homatropine	0,0005 g
Excipient Q.S. pour un tube-dose de 3 g	

Coffret de 45 tubes-doses : P. cl. 33 - Boîte de 20 : P. cl. 17

Remboursé S.S. - Art. 115 et A.M.G.

Demandez documentation et échantillons au

LABORATOIRE L. LAFON, Sca P. 18 - 1. RUE G.-MÉDÉRIC - MAISONS-ALFORT. ENT. 73-20

L'ablation des hémorroïdes est ainsi faite, mais cette suppression de toute la muqueuse ano-rectale rendrait extrêmement douloureux les soins post opératoires, cependant essentiels pour éviter les rétrécissements.

C. - On pratique alors une sphinctérotomie partielle. On place un dilatateur, ouverture, face au raphé postérieur (la continence étant en effet d'autant plus parfaite que la section du sphincter est plus proche du plan sagittal. Puis au bistouri électrique, on sectionne plan par plan, fibre par fibre, ce raphé postérieur, le long de toute la profondeur du canal anal.

Le but recherché est de diminuer la tonicité du sphincter, celui-ci se contracte fortement sous l'action du bistouri électrique, on sectionne tant que les fibres se contractent énergiquement au passage du courant; mais on respectera une faible contractilité, c'est-à-dire qu'on ne coupera pas les dernières fibres musculaires.

Ce temps opératoire va rendre très supportables les pansements sur toute la surface cruentée et sur toute la profondeur du complexe sphinctérien incisé; rendre également tolérables les calibrages quotidiens permettant une cicatrisation harmonieuse, sans rétrécissement ni incontinence.

Les malades sont hospitalisés de 8 à 10 jours et exempts de travail 10 autre jours. Les soins post-opératoires sont poursuivis en tout pendant 1 mois 1/2 à 2 mois.

Nous avons pratiqué cette méthode depuis 18 mois sur plus de 200 malades. Dans aucun cas, nous n'avons constaté de complications; il n'y a jamais eu dans la suite ni incontinence, ni rétrécissement, ni récurrence.

Nous savons fort bien que l'on voit immédiatement se profiler le spectre de l'incontinence, à l'énoncé de la section du sphincter dans une intervention ano rectale. Il est vrai que la section accidentelle ou thérapeutique, mais maladroitement du sphincter peut être catastrophique pour l'avenir fonctionnel.

Néanmoins, cette section faite, avec les précautions que nous indiquons, qu'elle soit complète pour mettre à plat les fistules ou incomplète pour les interventions sur les hémorroïdes, est inoffensive; nous en donnons pour preuve nos plus de 1700 malades qui n'ont présenté ni complications, ni incontinence.

Il nous semble que ces résultats sont de nature à rassurer le lecteur hésitant.

SUMMARY

The complete and definitive cure of acute hemorrhoids is made possible by section of the anal sphincter. The necessary post-operative treatment is consequently less painful.

The author records 1500 cases of anal fistula reduced by section of the sphincter, and this method has been employed in the surgical treatment of acute hemorrhoids. Every operated case was cured without shrinking, incontinence or relapse.



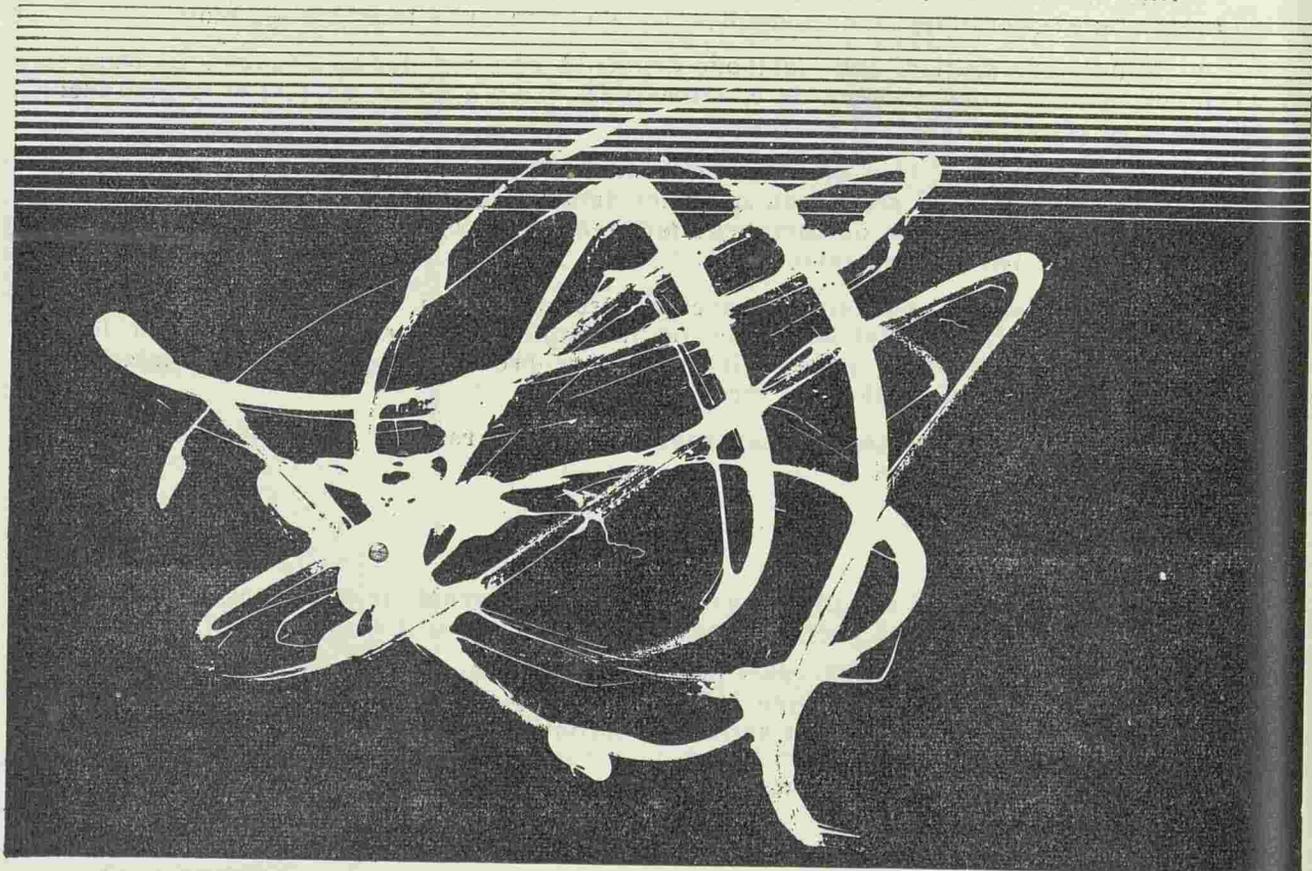
Palerol

spasmolytique
à action viscérale élective

Comprimés (P. classe 4) 1 à 2, trois fois par jour.

Suppositoires (P. classe 2) 2 à 3 par jour.

Ampoules (P. classe 4) 1 ampoule voie i.m. ou i.v.



LABORATOIRES SANDOZ S.A.R.L. / 6 RUE DE PENTHIÈVRE / PARIS 8

Remarques en fin et en début de carrière sur les Leishmanioses méditerranéennes

M. SICART et J. STORA

INTRODUCTION

Nos différentes rencontres avec les Leishmanioses humaines (L.V.H. et L.C.H.) et la Leishmaniose viscérale canine (L.V.C.), nous ont suggéré des remarques, posé des problèmes, que nous versons au dossier de ces maladies : tel est l'objet de cette note.

Classiquement la L.V.H. ou Kala-azar, est une maladie du pourtour de la Méditerranée transmise par les Phlébotomes du groupe *major* et en particulier par le *Phlebotomus perniciosus*, leur chef de file. Cet insecte est connu en France et en Tunisie, et sa vaste répartition depuis la Seine jusqu'à l'oasis de Tozeur pourrait faire penser que la maladie est répandue sur toute son aire de peuplement. Il n'en est rien et on ne trouve le Kala-azar que dans la région soumise à l'influence méditerranéenne en France comme en Tunisie. La L.C.H., le bouton d'Orient, de Gafsa, est une maladie des contrées plus méridionales, des zones subdésertiques. Elle a comme vecteur le *Phlebotomus papatasi* répandu sur les deux côtés du littoral méditerranéen et jusqu'aux oasis. Pourtant on trouve quelques cas près du littoral tunisien. La L.V.C. est elle aussi sous la dépendance du groupe du *Phlebotomus perniciosus* et de ses trois variétés. Mais, comme pour la L.V.H., la maladie ne correspond pas au territoire du peuplement du *perniciosus*.

Dans la région toulousaine nous avons trouvé trois espèces de phlébotomes :

Ph. perniciosus (NEWSTEAD, 1911).

Ph. ariasi (TONNOIR, 1921).

Ph. mascittii (GRASSI, 1908).

En Afrique mineure nous avons récolté :

Ph. papatasi (SCOPOLI, 1786).

Ph. sergenti (PARROT, 1917).

Ph. perniciosus (NEWSTEAD, 1911 avec ses trois variétés : *longicuspis*, *perfiliewi*, *tobbi*).

Toutes ces espèces sont anthrozoophiles et vecteurs possibles des Leishmanioses. Ce rappel succinct est pour montrer les constatations divergentes rencontrées dans un certain nombre de cas.

DE LA NON CONCORDANCE DANS LA RÉPARTITION DES CAS DE LEISHMANIOSE V. HUMAINE ET DE LA LEISHMANIOSE V. CANINE

En Tunisie, le plus grand nombre des malades dépistés habitaient la banlieue ouest de Tunis, dans la région du lac Sedjoumi et le long de la route vers Medjez-el-Bab, jusqu'au Km. 40. Cette zone comprenait de petites exploitations de colons surtout italiens et c'est chez eux que furent reconnus les premiers cas. Or ces fermes trop petites pour nourrir

une vache, élevaient par contre une ou deux chèvres maltaises, « la vache du pauvre ». (C'est la culture facile des Leishmanies dans le lait de chèvre, qui avait fait avancer par Ch. W. ANDERSON, alors sous-directeur de l'Institut Pasteur et auteur de nombreuses notes et travaux sur le Kala-azar tunisien, l'hypothèse de la transmission lactée). Les autres cas relevés en Tunisie sont disséminés sur tout le territoire, cas isolés, sans lien avec un foyer quelconque (cas de Tozeur, de Kélibia, de Babouch). Le cas le plus méridional est celui de l'Oasis de Tozeur (Dr VILLAIN) et qui est séparé par une distance de 400 km. avec le cas le plus proche du Nord (Thala).

Mais la répartition des cas de L.V. canine ne correspond pas toujours à celle de la L.V. humaine. Nous avons signalé que de nombreux cas humains avaient été trouvés à l'Ouest de Tunis jusqu'au Km. 40, sur la route vers l'Algérie. Au début de leur enquête, Ch. NICOLLE et Ch. W. ANDERSON avaient décelé la maladie sur les chiens de Medjez-el-Bab, à 55 km. sur cette même route. Or, on n'a jamais trouvé de cas humain dans cette localité ni dans ses environs immédiats. Le cas le plus proche a été signalé à Bordj French et au Km. 36, soit à 16 km. environ). Pourtant, les conditions épidémiologiques sont identiques, il en est de même pour les espèces des Phlébotomes vecteurs dans les deux zones. Dans la région de Chaouat nous avons pu observer dans une ferme deux cas de Leishmaniose sur deux chiens de chasse, aucun cas humain n'a été décelé dans les environs. Le cas le plus proche étant à Tébourba, à 15 km. de là. Une remarque à propos de la qualité des chiens atteints : les chiens de chasse, chiens de luxe, couchant dans la cuisine ou bien attachés à l'abri, fournissent le plus grand nombre de cas. Les chiens de garde par contre, couchent dehors, à tous les vents. Or le Phlébotome ne pique pas à l'extérieur, même quand le temps est calme, de plus les propriétaires de chiens de chasse ou de luxe s'inquiètent de la santé de leurs animaux, ce qui permet de déceler les cas de L.V.C., tandis que pour les autres chiens, personne ne cherche à les soigner.

Pour la France, le problème se présente autrement. Si la L.V.H. existe dans la région méditerranéenne, la vallée du Rhône et quelques cas isolés (Isère, Vosges, Seine, Seine-Maritime), la L.V.C. a une aire de dispersion très étendue, en particulier le long de la chaîne des Pyrénées où les Basses-Pyrénées, la Haute-Garonne, l'Ariège, l'Aude, le Tarn, l'Aveyron, sont contaminés, alors que l'on n'a pas décelé de cas humains. Dans la région toulousaine, nous avons pu relever (1) sur le registre de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, 41 cas de L.V.C. depuis 1950 jusqu'à 1963. Au cours de nos prospections, nous avons trouvé le *Ph. perniciosus* depuis le 3 juillet (Ouillats, Tarn) jusqu'au 2 septembre (Issigeac, Dordogne). Donc, la présence du principal vecteur est prouvée pendant deux mois. Sa densité est parfois grande, puisque dans une localité ariégeoise (Arignac près de Tarascon), en août, les phlébotomes étaient suffisamment nombreux pour empêcher le sommeil nocturne pendant 4 nuits de chaleur; un orage les a fait disparaître. Dans cette région, deux cas de L.V.C. ont été signalés. Une remarque, en passant, sur le *perniciosus*. Cette espèce endophile pénètre dans les appartements entre 20 h. et 21 h. et ressort très souvent dans le courant de la nuit après s'être gorgée.

Cette non-concordance entre la répartition des cas humains et des cas chez les chiens (les conditions écologiques étant sensiblement les mêmes, ainsi que les vecteurs) a été soulignée par les auteurs. Elle milite en faveur de la dualité des parasites. Cette dualité se manifeste d'ailleurs par la difficulté de l'inoculation au chien du parasite humain, inoculation peu souvent positive et que l'on est obligé de faire sur des chiots nouveau-nés, afin d'augmenter les chances de réussite.

(1) C'est grâce à l'extrême obligeance de Monsieur le Professeur BRIZARD que nous avons pu consulter les registres d'examen; qu'il veuille bien trouver ici nos plus vifs remerciements.

CAS DE L.V. HUMAINE AVEC TRANSMISSION TRÈS DOUTEUSE PAR LE PHLÉBOTOME

En 1959, dans une famille de bergers, vivant sous la tente, dans la région de Borj el Amri, à 30 km. à l'Ouest de Tunis, deux cas vérifiés, une fille et un garçon (et même la mère prétend avoir perdu son premier-né de la même maladie). L'examen clinique des chiens n'a donné aucun résultat. Le mode de vie de cette famille exclue la présence des Phlébotomes. En effet, ces Diptères ne se déplacent qu'à quelques dizaines de mètres du lieu de leur gîte, qui se rencontrent dans la poussière des interstices des vieux murs, entre les pierres, et dont le vol suit une ligne droite, dans une habitation, si leur gîte est à l'Est, ils pénètrent par les ouvertures face à l'Est, rares sont ceux qui arrivent par une autre face). Cette famille, bien que se déplaçant dans une zone où les cas de L.V.H. n'étaient pas rares, ne pouvait guère se trouver en contact avec le Phlébotome. Celui-ci ne pique qu'à l'abri du vent, donc pas sous une tente, même si celle-ci se trouve près des gîtes. Dans le cas présent, il est peu probable qu'ils soient entrés dans le circuit de la contagion.

La présence dans une même famille de deux cas (et peut-être de trois) n'a à notre connaissance jamais été signalée. Le genre de vie de cette famille couchant sur des nattes à même le sol est en faveur de la transmission par les Ornithodores, hôtes des terriers de Mérions, nombreux dans la région. De plus, dans le contrat liant le berger au propriétaire des pâturages, il était dit qu'il ne devait posséder aucune chèvre, ce qui interdit l'hypothèse de la transmission par le lait.

Un autre cas à la limite de la transmission par le Phlébotome a été constaté à Tébourba-ville. En 1950, le 8 octobre, naissait un enfant qui, vu en janvier, présentait une infection massive extrêmement riche en Leishmanies dans la rate et la moelle osseuse. Dans la même maison, deux mois plus tôt, était né un autre enfant, qui est resté indemne. Or cette année-là nous avons, dans le dispensaire tout proche, fait la récolte des Phlébotomes jusqu'à leur disparation. On relève dans les notes de cette époque :

GROUPE *Major - Perniciosus*

Perniciosus :	1 ^{er} oct.		4 oct.		10 oct.		14 oct.		17 oct.	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
s. str.	—		1		—		—			—
tobbi	5		—		1		1			—
longicuspis	1		—		4		1			—
perfiliewi	—		—		—	16	1			—
		6		10				3		

donc cet enfant n'a été exposé qu'entre le 8 et le 16 octobre aux piqûres des Phlébotomes. L'infection massive et très riche, indiquerait une transmission par piqûres multiples, comme c'est le cas pour les paludismes épidémiques graves. La raréfaction en fin de saison des phlébotomes va à l'encontre de cette possibilité. A signaler que l'enfant n'a jamais consommé de lait de chèvre, il a été nourri au sein. Il semblerait que dans ce cas l'on puisse envisager la transmission par un vecteur différent. L'enquête faite dans la maison n'a pas permis de trouver des Réduves (le père était boucher et entreposait dans un apprentis obscur des peaux, ce qui attire toujours la *Reduva personnata*, mais l'on sait

angines

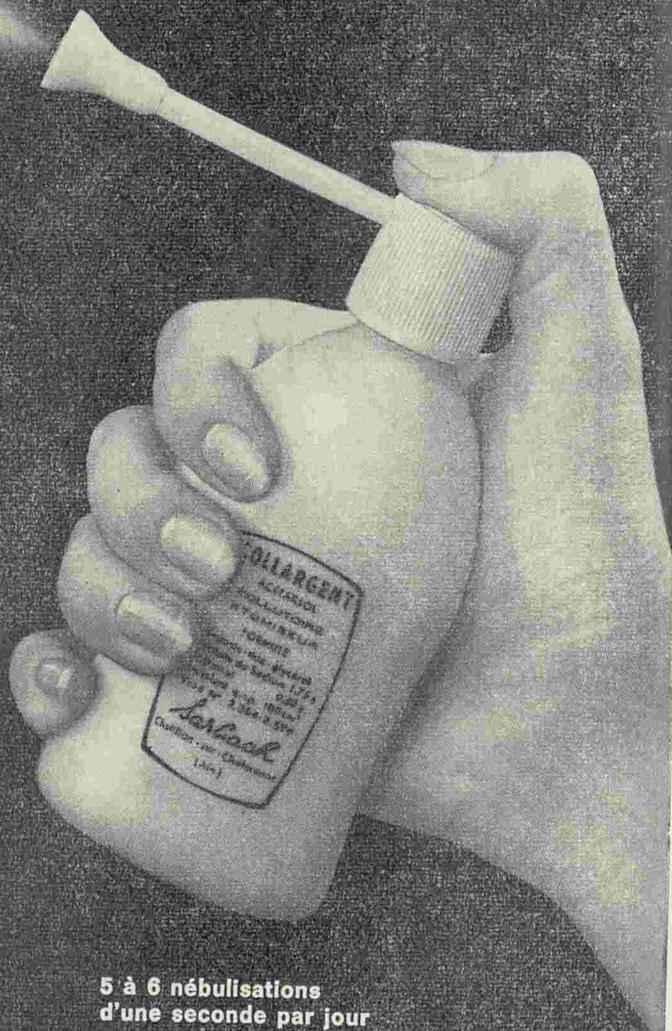
rhumes

amygdalites-stomatites

Gollargent acétarsol

AÉRONÉBULISEUR
Soufre - Argent - Acétarsol

ACTION RAPIDE
PÉNÉTRATION TOTALE
EMPLOI COMMODE



Argento-Thio-Glycérine Sulfonate de Sodium	1,590 g
Acétarsol (sous forme sodique)	0,454 g
Excipient q.s.p.	100 g

P. cl 6 - Remboursé par la Séc. Soc. et agréé par l'A.M.G.

5 à 6 nébulisations
d'une seconde par jour

Sarbach

CHATILLON-SUR-CHALARONNE Tél. : 17-24-25-35-36

qu'il est parfois difficile de trouver cet insecte qui se dissimule très astucieusement). A signaler dans ce village la piqûre nocturne d'un jeune enfant par un Réduvidé, piqûre très douloureuse qui a réveillé l'enfant et permis la capture de l'insecte. Pas de trous de rongeurs, donc pas d'Ornithodore. On n'a pas trouvé de tiques sur cet enfant très bien tenu. Nous sommes donc en présence d'une transmission douteuse par le Phlébotome, aucun autre vecteur possible n'ayant été trouvé.

LE RÉSERVOIR DE VIRUS

La forme *Leishmania*, seule trouvée chez l'homme et les mammifères, donne dans les différentes cultures, la forme *Leptomonas*. Cette forme est infectante pour le chien inoculé avec ces cultures. Il semble donc possible que les insectes porteurs de cette forme puissent être insérés dans la chaîne de contagion. Le genre *Leptomonas* se rencontre dans une puce très commune *Clenocephalides canis*, parasite du chien et l'on a pensé que c'est en croquant ses puces que l'infection a lieu. Mais les expériences n'ont pas confirmé ce point de vue. Aussi on ne peut retenir la puce comme agent vecteur ni comme réservoir de virus. Le genre *Phytomonas*, morphologiquement semblable, se rencontre chez les Euphorbiacées. Bien que largement répandu, nous n'avons pu le mettre en évidence dans quelques « laits » d'Euphorbes examinés en Tunisie. De plus, le seul insecte s'attaquant aux Euphorbes est un Lépidoptère, le Sphynx de l'Euphorbe, non piqueur et à mettre hors de circuit. Le réservoir de virus doit être recherché ailleurs et ne peut être qu'un animal hébergeant le parasite. Cet animal doit faire une maladie de longue durée et avoir des Leishmanies, soit dans sa peau, soit dans le sang circulant, accessible à l'insecte transmetteur. Pendant longtemps, à la suite de Ch. NICOLLE on a considéré le chien comme unique réservoir de virus, lui seul avait été trouvé infecté dans la nature; sa maladie longue, parfois chronique, la localisation des parasites dans la peau et dans les lésions croûteuses, permet une infestation facile du Phlébotome. Mais nous avons vu que la répartition de la L.V. humaine ne concordait pas avec celle de la L.V. canine, celle-ci étant beaucoup plus répandue. Dans certains cas, les vecteurs et les conditions écologiques étant les mêmes, on est en droit de penser que le chien est porteur de deux variétés leishmanien-nes, et qu'il ne peut être considéré que comme réservoir accidentel de virus quand il est porteur de la souche humaine. Car nous émettons l'hypothèse que le chien, sensible à la Leishmaniose humaine, peut héberger soit *Leishmania infantum*, soit *L. canis*. Ce qui explique les cas où l'on trouve chez ces animaux, soit les réactions sérologiques correspondant avec *L. infantum*, soit celles de *L. canis*.

Les cas isolés, survenant sur des enfants n'ayant jamais quitté leur habitation où il n'existe pas de chien malade, posent le problème du réservoir de virus. Si l'on admet la maladie des rongeurs et la possible intervention des Ornithodores, le mécanisme de la transmission est partiellement élucidé. En Tunisie, l'enfant emmené aux champs est pendant les travaux mis à dormir sur un sac ou à même le sol, à l'ombre d'un buisson, là où sont les terriers. Les Ornithodores remontent des terriers, se gorgent et regagnent ensuite leur abri. Cette transmission ne vaut pas pour la France, où n'existent que *Ornithodores coniceps*, hôtes des pigeonniers; peut-être qu'ici, le vecteur est exclusivement le Phlébotome. Nous émettons l'hypothèse que, en Tunisie, le chien est un réservoir de virus seulement lorsqu'il héberge la variété *L. infantum*, mais que d'ordinaire la contamination se fait à partir des rongeurs (mérions, gerbilles, gerboises) ou insectivores (musaraigne). Nous savons qu'au laboratoire, le mérion s'infecte facilement et fait une maladie de longue durée, permettant ainsi l'infestation de nombreux Ornithodores qui sont infectants toute leur vie. En France, par contre, l'absence d'Ornithodore, le peu de densité de rongeurs champêtres, le genre de vie différent fait rejeter cette hypothèse. Le réservoir de virus serait le chien porteur de *L. infantum* et le vecteur le Phlébotome. Si dans certains régions, en particulier dans la région toulousaine, on ne trouve pas de Kala-Azar malgré la présence de *P. perniciosus*, c'est que les chiens malades ne sont infectés que par *L. canis*.

COMPARAISON ENTRE LE KALA-AZAR MÉDITERRANÉEN ET LE BOUTON D'ORIENT.

Certains auteurs ont voulu identifier le parasite de la L.V.H. avec celui de la L.C.H.; à notre avis ces deux maladies sont provoquées par des parasites différents, non par la morphologie, mais par leur localisation et par leur épidémiologie.

Les vecteurs ne sont pas les mêmes. Le *Ph. papataci* est le vecteur reconnu de la L. cutanée, (en France on ne trouve cette affection que dans la zone méditerranéenne où le *Ph. papataci* est présent), tandis que les phlébotomes du groupe *major-pernicius* sont responsables de la L.V.H..

En Tunisie, la leishmaniose viscérale est localisée près des côtes et sur les plateaux (la presque totalité aux environs de Tunis) un seul cas a été signalé dans l'Oasis de Tozeur 1926 Dr VILLAIN). A notre connaissance c'est le cas le plus méridional en Afrique mineure. Tous les autres cas proviennent de stations non sahariennes. La L. cutanée se manifeste surtout dans les Oasis. Quelques cas ont été signalés dans le Nord. Peut être, vu la torpidité de l'affection, leur origine est saharienne et ils n'ont été reconnus que dans le Nord (chez les transhumants par exemple). Pourtant le *Ph. papataci* est aussi présent sur toute la zone côtière.

En France, par contre, les cas de L. cutanée ne se rencontrent que dans la zone du *papataci*.

Les localisations des deux Leishmanies sont spécifiques, on ne trouve pas de parasites viscéraux dans le Bouton d'Orient, ni de lésion au point d'inoculation dans le Kala-azar. Nous avons, pour notre part, recherché le parasite dans les lésions cutanées et par grattage de peau chez deux cas très infectés et ce sans résultats. L'inoculation cutanée de la L.C.H. au chien ne provoque jamais de maladie viscérale, alors que la maladie chez le chien est répandue aussi bien dans les viscères que sur la surface cutanée. Les localisations cutanées et muqueuses dans le cas de Leishmaniose transfusionnelle, objet de deux notes en 1927, ne peuvent être retenues, la voie d'entrée intraveineuse est artificielle, venant modifier les localisations normales du parasite.

Chez le Loir (*Glis glis*) LAVERAN (1918) signale que *L. tropica* se manifeste seulement par une orchite suivie de guérison, tandis que *L. donovani* provoque une infection généralisée aboutissant à la mort.

Ces différences, tant biologiques que épidémiologiques, font penser que l'on se trouve en présence de deux espèces biologiques.

En passant nous faisons une comparaison rapide entre les Kala-azar méditerranéens et indiens. L'indien sévit d'une façon épidémique, par bouffées, alors que le méditerranéen ne donne que des cas sporadiques, isolés et même, certains, sans lien aucun possible avec un autre cas.

Dans le sang circulant, on trouve le parasite de l'indien, le diagnostic se fait sur étalement et en particulier dans la partie terminale. Pour le méditerranéen on ne trouve pas de Leishmanies en cause. Une étude plus poussée (nous n'en avons vu qu'un seul dans un polynucléaire neutrophile chez une enfant massivement parasitée). On note aussi l'absence de chiens parasités dans l'Inde.

Malgré ces différences que certains attribuent à l'espèce du Phlébotome vecteur (*argentipes* (Inde) au lieu de *pernicius*), le doute persiste sur l'identité des deux espèces de Leishmanies dans le sang, sauf cas rarissime permettra peut être de trouver la solution du problème. Aussi nous conservons les espèces *L. donovani* et *L. infantum*.

CONCLUSION NON DÉFINITIVES.

Nous appuyant sur nos constatations et sur les faits relatés par les auteurs, nous pouvons nous résumer ainsi :

1. La Leishmaniose viscérale humaine et la Leishmaniose canine semblent être sous la dépendance de deux souches assez proches, mais que l'on peut séparer par leurs caractères épidémiologiques et par leurs réactions sérologiques.

2. Le phlébotome est, dans la grande majorité des cas, l'agent vecteur. Mais dans la nature, en son absence, d'autres modes de transmissions sont possibles. Ainsi il faut envisager soit un autre vecteur animal (Ornithodore, Réduve, Ixodiné, peut être Stomoxe), soit une contamination alimentaire (lait de chèvre).

3. Les constatations de Medjez el Bab, de Chaouat et des Départements du Sud-Ouest montrent que la présence de Leishmaniose chez le chien n'entraîne pas nécessairement la maladie humaine, malgré la présence des espèces vectrices. On aurait affaire à deux souches distinctes.

4. Le parasite de la L.V. humaine et celui de la L. cutanée sont deux espèces ou deux variétés différentes.

5. Le réservoir de virus peut être le chien s'il est porteur de la *L. infantum*, mais aussi un petit rongeur (le Mérion en particulier, ou un insectivore).

6. Nous conservons donc les différentes espèces de Leishmanies, pour indiquer la physionomie des maladies :

L. infantum pour la L.V.H.

L. tropica pour le bouton d'Orient.

L. donovani pour le Kala-azar indien.

L. canis pour la maladie du chien.

en souhaitant que des travaux ultérieurs puissent nettement résoudre les problèmes en suspens.

(Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Toulouse (Prof. L. BOUISSET) et Hôpital Charles Nicolle de Tunis (Docteur HADDAD).

SUMMARY

It was the authors intention, in reporting certain facts, to record their findings, which differ from the classical data on Leishmaniasis, and raise a number of epidemiological problems. Unfortunately, the facts which have been recorded lead to no conclusion, but the recording of them pinpoints a number of points which must be investigated in order to throw some light on « mysteries » as yet insolved.



**du nouveau dans la médication
de la douleur**

VITANÉVRIL

monophosphate de benzoylthiamine

**névralgies - arthralgies
lumbagos**

absorption digestive élevée

assurant un taux sanguin important
et une grande activité

absence de toxicité

absence d'odeur désagréable

Dragées à 50 mg
Flacon de 40

2 à 4 par jour
Prix Cl. 9

LABORATOIRES BYLA, 20 rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS (5^e)

Directions Médicales et Publicitaires CLIN-BYLA

ALGER : 2, rue Louise-de-Bettignies, (B.P. 380),
Tél. : 65.74.63.

ORAN : 5, rue de la Remonte, (B.P. 159), Tél. :
359.78.

CONSTANTINE : 37, rue Jules-Ferry, (B.P. 15),
Tél. : 54.05.

CASABLANCA : 8, rue Saaint-Quentin, Tél. : 437.92.

TUNIS : 4, rue Capitaine Guynemer, Tél. :
24.72.45.

DAKAR : 3, place de l'Indépendance, (B.P. 2072),
Tél. : 210.92.

TANANARIVE : 51, rue Albert-Picquière, (B.P. 1427),
Tél. : 03.51.

FORT-DE-FRANCE : 6^e km. route de la Redoute
(B.P. 215), Tél. : 44.10, Morne Cirey.

Cirrhose décompensée et Diurèse provoquée

N. HADDAD, H. MOINS, P. COHEN et Mme Y. ESSAFI

Il nous est impossible actuellement de prétendre avoir une action sur la sclérose hépatique. Nous utilisons, bien sûr, les corticoïdes et les extraits hépatiques, mais nous voyons généralement les malades à un stade trop tardif, après de multiples ponctions évacuatrices dans les hôpitaux auxiliaires, pour escompter raisonnablement un résultat positif.

En revanche, il nous est possible de chercher à briser le cercle vicieux ascite-hyperaldostéronisme par la restriction de sodium et les diurétiques actuels.

Depuis un peu plus de 6 mois, nos malades cirrhotiques sont soumis à un régime contenant environ 1 gramme de Cl Na par jour, soit à peu près 17 mEq de sodium par jour. Les résultats de ce régime seul sont décevants, sans doute à cause du stade trop avancé de la maladie. Néanmoins nous le poursuivons, car il ralentit peut-être la reproduction de l'ascite et, de toute façon, les malades le supportent généralement très bien.

Nous avons pratiquement toujours utilisé les corticoïdes. Il nous est cependant difficile de porter un jugement sur leur action, car il s'agit d'un traitement au long cours, pendant lequel viennent interférer les divers autres traitements entrepris. Toutefois, ils nous ont semblé intéressants par leur action favorable sur l'appétit du sujet et son état général, avec, en outre, assez souvent, une action sur la diurèse hydrique, jamais sur la diurèse sodée.

Les ponctions d'ascite, généreusement prodiguées aux malades avant leur arrivée à l'hôpital, y sont réduites au minimum. Nous n'y avons recours que lorsqu'une très grosse ascite entraîne une gêne considérable pour le malade, qu'il faut soulager immédiatement. Nous tenons à ne pas dépasser une évacuation de 2 litres, sachant que cette fuite se traduit par une perte de protéides chez des sujets déjà en hypoprotidémie. Il ne faut pas négliger non plus les risques de traumatisme abdominal et surtout d'infection chez des sujets particulièrement fragiles.

Par cures plus ou moins longues, nous avons utilisé des diurétiques de types divers :

- Diurétiques sulfamidés et Clopamide, à action purement distale;
- Spironolactone;
- et, plus récemment, Triamtérène.

Certains diurétiques ont été employés plus souvent que d'autres, et chacun pris séparément, un nombre relativement faible de fois, aussi nous n'avons que des statistiques peu importantes et peu homogènes, mais qui nous ont semblé avoir cependant une valeur indicative.

Nous exposons, dans les tableaux ci-joints, les résultats de ces cures.

Dans ces tableaux, nous utilisons conventionnellement les termes suivants :

— *Pour l'action de la diurèse hydrique :*

- Résultats mauvais : diurèse diminuée, non modifiée ou peu augmentée.
- Résultats moyens : diurèse augmentée de moins de 2/3 ou d'environ les
- Résultats bons : diurèse doublée et plus que doublée.

— Pour l'action sur la diurèse sodée :

- Résultats mauvais : élimination quotidienne inférieure à 20 mEq de Na.
- Résultats moyens : élimination quotidienne entre 20 et 100 mEq de Na.
- Résultats bons : élimination quotidienne supérieure à 100 mEq de Na.

— Pour l'action sur la kaliémie :

- → - élévation, supérieure à 5,5 mEq/l;
- → - augmentée, sans atteindre 5,5 mEq/l;
- → - non modifiée;
- ← ← - très diminuée, inférieure à 3,5 mEq/l.

Parmi les diurétiques à *action purement distale*, nous avons utilisé :

- le Clopamide (Brinaldix);
- le Chlorophényl Disulfonamide (Aquedux);
- le Chlorothiazide (Diurilix);
- l'Isobutyl-benzothiadiazine (Eunéphran).

1° Nous avons eu recours au Clopamide (Brinaldix) :
chez 11 malades totalisant 19 cures.

La dose moyenne était de 3 comprimés par jour pendant 3 jours.

L'action sur la diurèse hydrique a été :

- nulle dans 6 cures;
- moyenne dans 8 cures;
- bonne dans 5 cures.

En répartissant par malade on peut dire qu'elle s'est montrée :

- nulle chez 4 malades;
- moyenne chez 4 malades;
- bonne chez 3 malades.

— L'action sur la diurèse sodée, recherchée 6 fois, a été moyenne dans deux cas et bonne dans 4 cas.

— La kaliémie, mesurée avant et après traitement lors de 12 cures s'est

- élevée dans 2 cas;
- abaissée dans 3 cas;
- franchement abaissée, au-dessous de 3,5 mEq/l dans 6 cas, s'abaissant dans un cas jusqu'à 2,5 mEq/l chez une malade qui, il est vrai, n'avait pas reçu de Cl K à titre préventif.

2° Nous avons utilisé le Chlorophényl Disulfonamide (Aquedux) :
chez 4 malades totalisant 5 cures.

La posologie a été de 3 comprimés par jour.

— L'action sur la diurèse hydrique a été :

- nulle dans 2 cures;
- moyenne dans 2 cures;
- bonne dans 1 cure;
- soit :
- nulle chez 1 malade;

- moyenne chez 2 malades;
- bonne chez 1 malade.

— L'action sur l'élimination urinaire du sodium a été :

- bonne chez 1 malade;
- nulle dans les 2 autres cas où nous l'avons recherchée.

La kaliémie :

- n'a pas été modifiée dans 1 cas;
- s'est effondrée au-dessous de 3,5 mEq/l dans les 4 autres cas malgré l'adjonction systématique de chlorure de potassium par voie buccale (3 g par jour). Dans 1 cas, où la kaliémie atteignait 2,4 mEq/l, le malade a sombré dans un coma d'où il a été malaisé de le sortir.

Dans un cas, nous avons cherché une action possible sur l'urée sanguine, elle s'est élevée de 0,25 à 0,68 g/l.

La crainte de nouveaux accidents hypokaliémiques nous a empêchés de continuer cette série.

3° *Le Chlorathiazide (Diurilix)* a été utilisé chez 12 malades réalisant 19 cures à la dose de 2 comprimés par jour, par cures plus ou moins longues.

L'action sur la diurèse hydrique a été :

- nulle dans 10 cures;
- moyenne dans 5 cures;
- bonne dans 4 cures;

soit :

- nulle chez 5 malades;
- moyenne chez 7 malades.

L'action sur la diurèse sodée, recherchée seulement 2 fois, était moyenne dans les 2 cas.

La kaliémie, mesurée seulement dans 2 cas, s'est élevée dans l'un et abaissée dans l'autre.

4° *L'Isobutyl-Benzothiadiazine (Eunéphran)* a été utilisé chez 12 malades totalisant 31 cures, à la dose de 3 comprimés par jour par cures parfois assez longues, atteignant une fois 25 jours.

L'action sur la diurèse hydrique a été :

- nulle dans 7 cas;
- moyenne dans 10 cas;
- bonne dans 14 cas;

ce qui correspond à des résultats :

- nuls chez 1 malade;
- moyens chez 4 malades;
- bons chez 7 malades.

L'action sur la diurèse sodée, recherchée 5 fois, s'est montrée :

- nulle dans 1 cas;
- moyenne dans 2 cas;
- bonne dans 2 cas.

La kaliémie, contrôlée 8 fois, s'est montrée :

- abaissée au-dessous de 3,5 mEq/l dans 4 cas;

- abaissée modérément dans 3 cas;
- élevée dans 1 cas.

5° *La Spironolactone (Aldactone)* a été utilisée chez 13 malades totalisant 29 cures, à la dose de 3 à 6 comprimés par jour, par cures de 5 à 6 jours.

Sur la diurèse hydrique, l'action a été :

- nulle dans 7 cures;
- moyenne dans 7 cures;
- bonne dans 15 cures.

Si on regroupe les résultats par malade, l'action de la Spironolactone a été :

- constamment nulle chez 1 malade;
- moyenne chez 4 malades;
- bonne chez 8 malades.

L'action sur la diurèse sodée n'a été cherchée que 10 fois :

- elle n'a jamais été nulle et s'est montrée :
- moyenne dans 3 cas;
- bonne dans 7 cas;

soit :

- moyenne chez 1 malade.
- bonne chez 5 malades;

L'action sur la kaliémie a été cherchée dans 11 cas :

- dans 3 cas, la kaliémie s'est élevée à plus de 5,5 mEq/l;
- dans 7 cas, elle s'est élevée sans atteindre 5,5 mEq/l;
- dans 1 seul cas, la kaliémie s'est abaissée, mais elle partait d'un chiffre élevé (6,2 mEq/l)...

6° *Le Triamtérène (Teriam)* a été utilisé chez 10 malades totalisant 13 cures à la dose de 3 comprimés par jour par cures de 6 à 10 jours.

L'action sur la diurèse hydrique pendant la cure a été :

- moyenne dans 8 cas;
- bonne dans 5 cas;

c'est-à-dire par malade :

- moyenne chez 6 malades;
- bonne chez 4 malades.

La natriurie provoquée, recherchée 8 fois, a été :

- moyenne dans 7 cas;
- bonne dans 1 cas.

La kaliémie, contrôlée 11 fois, s'est montrée élevée 10 fois, sans jamais dépasser 5,3 mEq/l.

Dans un cas, la kaliémie, initialement élevée à 5,9 mEq/l s'est abaissée à 5,4 mEq/l.

Le triamtérène étant réputé élever l'urée sanguine, nous avons recherché cette action 8 fois.

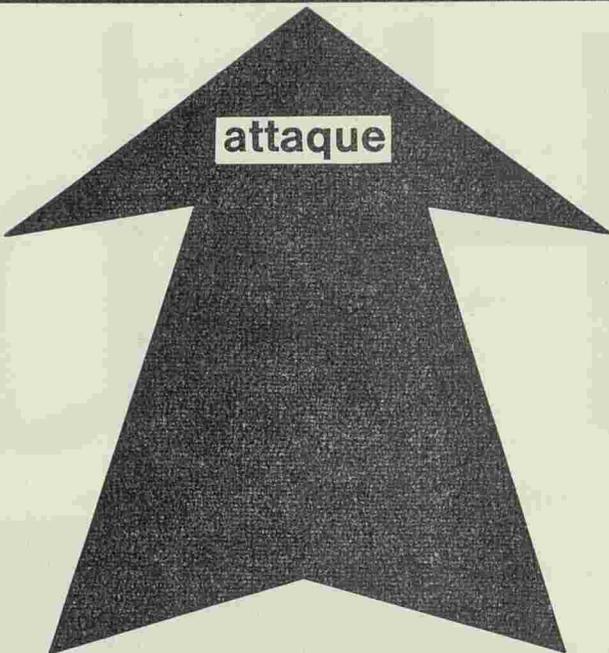
Dans 7 cas, l'urée sanguine s'est effectivement élevée, n'atteignant toutefois 0,98 g/l que chez un malade ayant une azotémie à 0,78 avant la cure. Chaque fois, l'azotémie s'est normalisée dans les 2 semaines suivant la cure, sauf chez le malade précité, chez lequel elle est revenue au chiffre initial.

attaque

3 comprimés par jour
boîte de 20 comprimés remb. s.s. p.c.l. 18

comprimés dragéifiés dosés à 0,100 g
d'anthocyanosides de vaccinium myrtillus
+ 0,005 g de bêta carotène.

difrarel[®] 100



- manifestations périphériques de l'hypertension
- artério et athérosclérose
- insuffisances et maladies veineuses
- sénescence

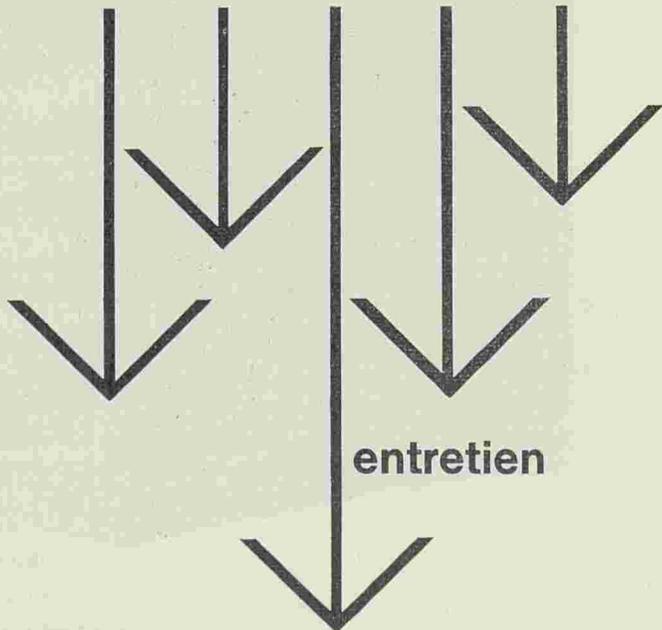


200 bd étienne-clémentel
clermont-ferrand

difrarel[®] 20

comprimés dragéifiés dosés à 0,020 g
d'anthocyanosides de vaccinium myrtillus

3 à 6 comprimés par jour
boîte de 50 comprimés remb. s.s. p.c.l. 10



danpex Jevet Kraemer 65 n° 814

Hébucoil

Cyclobutyrol sodique

Logeais

le starter du foie

*insuffisances hépato-biliaires
allergies - migraines
hépatites aiguës
et convalescences d'ictères*

présentation

dosage

injectable
comprimés
granulé infantile

S.S. COLL. P. cl. 6

1 amp. I.M. ou I.V.
2 à 4 par jour aux repas
1 à 4 cuillerées à café
par jour aux repas



LABORATOIRES J. LOGEAIS - ISSY-LES-MOULINEAUX - PARIS

Dans le 8^e cas, l'urée s'est au contraire abaissée de 0,34 à 0,18 g/l; il s'agissait d'une femme présentant une défaillance hépatique sévère expliquant cet effondrement peu de temps avant la mort.

*
**

Parmi les 6 diurétiques étudiés, 4 nous ont paru plus efficaces et plus faciles à manier que les autres :

- l'Aldactone;
- l'Eunéphran;
- le Tériam;
- le Brinaldix.

L'Aldactone a eu une action à peu près constante sur la diurèse tant hydrique que sodée.

L'Eunéphran a une action à peu près semblable, mais présente une tendance à abaisser la kaliémie, à l'inverse des deux autres, surtout l'Aldactone.

Le Tériam a provoqué une élévation de l'urée sanguine toujours réversible. Son action sur la diurèse aqueuse et sodée est plus constante et moins brutale que celle des deux autres médicaments.

Nous avons constaté en outre que :

— L'Aldactone possède une action retard de trois jours environ, mais nous n'avons jamais eu d'accidents de déshydratation, en prenant la précaution de s'arrêter avant assésément complet.

— Le Tériam possède également une action retardée, mais moins marquée (1-2 jours).

— L'Eunéphran n'a pas d'action retard, comme d'ailleurs tous les diurétiques thiazidiques.

— Le Brinaldix a une action marquée sur la kaliémie qui s'est abaissée dans plus de la moitié des cas au-dessous de 3,5 mEq. Son action favorable sur la diurèse sodée a été cependant constante. Son action retard, très modérée, ne dépasse pas 24 heures.

Les 3 autres diurétiques nous ont semblé moins intéressants :

— L'Aquedux nous a paru difficile à manier à cause de sa trop grande propension à entraîner une hypokaliémie.

— Le Diurilix s'est montré dans l'ensemble peu efficace sur la diurèse puisque son action a été nulle dans la moitié des cas.

En somme, et mise à part toute considération pathogénique, notre expérience nous conduit à donner la préférence :

1° à l'Aldactone pour la constance de son action et la sécurité qu'elle offre (kaliémie);

2° au Tériam pour les mêmes raisons en y ajoutant une action plus souple, mais en attirant l'attention sur la nécessaire surveillance de l'azotémie;

3° à l'Eunéphran et au Brinaldix, en prévenant toutefois des risques d'hypokaliémie qu'ils entraînent.

Les avantages attendus de ces produits étaient de deux ordres :

— Le premier, qui n'est pas négligeable dans une maladie de longue durée, est d'une part de supprimer les possibilités d'infection de la ponction, d'autre part d'intéresser les malades à l'évolution de leur maladie : le fait pour eux de suivre leurs courbes d'urines et de poids, et la régression de l'ascite est à nos yeux un facteur non négligeable d'intérêt.

ACTION SUR LA DIURESE HYDRIQUE

PAR CURES

PAR MALADES

Résultats . . .	Bons %	Moyens %	Mauvais %		Bons %	Moyens %	Mauvais %
Aldactone . . .	51,6	24,7	24,7		61,5	30,7	7,7
Brinaldix . . .	45,2	32,2	22,5		58,3	33,3	8,3
Eunephran . . .	38,4	61,6	0		40	60	0
Teriam	26,3	42,1	30,6		27,2	36,4	36,4

ACTION SUR LA DIURESE SODEE

PAR CURES

PAR MALADES

Résultats . . .	Bons %	Moyens %	Mauvais %		Bons %	Moyens %	Mauvais %
Aldactone . . .	70	30	0		83	17	0
Eunephran . . .	40	40	20		40	40	20
Teriam	12,5	87,5	0		14,3	85,7	0
Brinaldix	66,4	33,6	0		60	40	0

ACTION SUR LA KALIEMIE (PAR CURES)

					
Aldactone . . .	0	9		63,7	27,3
Eunephran . . .	50	37,5		12,5	0
Teriam	0	9		91	0
Brinaldix	54,6	27,3		18,2	0

— Le deuxième et le plus important visait d'une part à stabiliser dans la mesure du possible la maladie, à rompre le cercle de la décompensation, à permettre grâce au repos, à une alimentation équilibrée et adéquate, au traitement aussi, un certain degré de régénération, soit que cela pût préparer le malade à une intervention, soit que le malade pût retourner chez lui et mener une vie précautionneuse et néanmoins exposée, mais relativement normale.

De fait :

1° 8 malades purent ainsi arriver au chirurgien dans une condition sans mesure avec celle où ils étaient à leur entrée dans le service;

2° Dans 1/4 des cas, les patients purent bénéficier d'assèchements de longue durée atteignant parfois dix mois. Cette proportion est grevée du fait qu'un certain nombre d'entre eux ne nous sont pas revenus ou n'ont pas donné de leurs nouvelles.

Comme en cas de rechute, la majorité nous fait retour, on n'a le choix qu'entre leur mort ou le maintien de l'équilibre, hypothèses également extrêmes.

Enfin, il faut noter que jusqu'en 1962, on a pu voir des malades poursuivre dans le service leur évolution vers la mort ou le quitter à toute extrémité, alors que cela s'est produit beaucoup plus rarement depuis près de 2 ans malgré divers épisodes infectieux ou mécaniques subis par ces malades extrêmement fragiles (diarrhée, jaunisse, hématomés).

En définitive, il nous semble que l'emploi des diurétiques a permis une amélioration manifeste de la condition de ces malades, au prix, il est vrai, d'une durée d'hospitalisation prolongée. Ils ont permis à nombre d'entre eux de reprendre une activité globale moyenne avec ou sans recours à l'intervention; aux autres, ils ont donné un complément de vie et une prolongation d'affection familiale.

SUMMARY

The authors treated cases of decompensated cirrhosis in its advanced stages by saltless diet, corticoids and diuretics.

The saltless diet seemed to have good results, but was insufficient in itself. The corticoids have a certain effect, but have very little effect on diuresis with sodium.

The diuretics alone can break the vicious circle ascites-hyperaldosteronism. Most diuretics are however quite dangerous for cirrhotic's sensitive to the loss of potassium. At the present time, only four diuretics have a strong action on diuresis with sodium and a weak action on kalaemia.

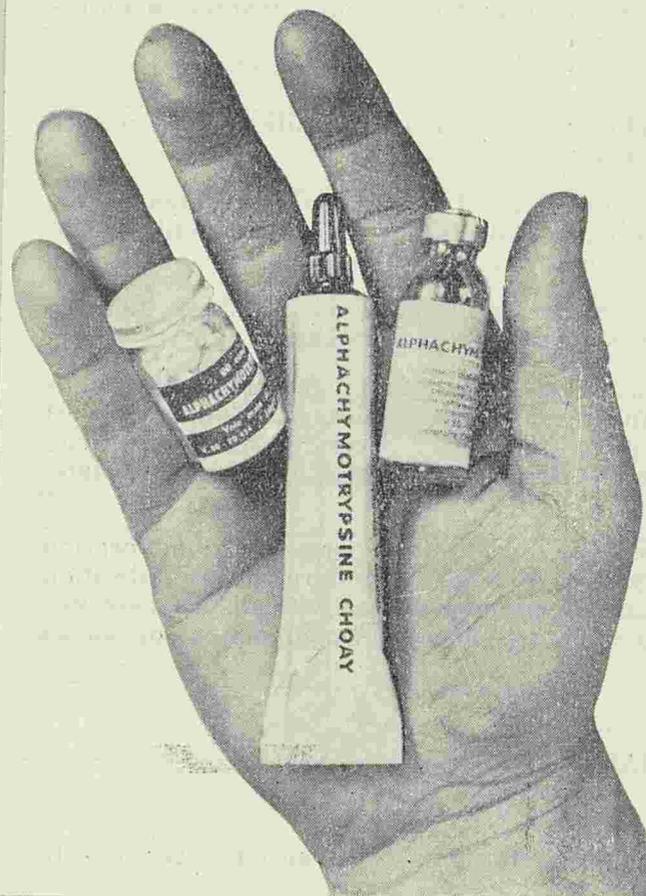
They are :

- Spironolactone
- Triamterene
- Clopamide
- Isobuthyl-Benzothiadiazine

al though the last two may cause hypokalaemia.

d'emblée ...

ALPHACHYMOTRYPSINE CHOAY *anti-inflammatoire de prescription quotidienne*

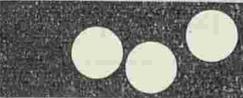


Traumatologie
Chirurgie générale
Chirurgie plastique et réparatrice
Gynécologie-obstétrique
O.R.L.
Broncho-pneumologie
Gastro-entérologie
Phlébologie
Rhumatologie



INJECTABLE

Boîte 5 flacons (25 u. C. Hb.)



COMPRIMÉS

Boîte 20 comprimés dosés à 25 u. C. Hb.



POMMADE

Tube 20 g 300 u. C. Hb.

S.S. - A.M.G. - P. Cl. 22 - 9 - 8

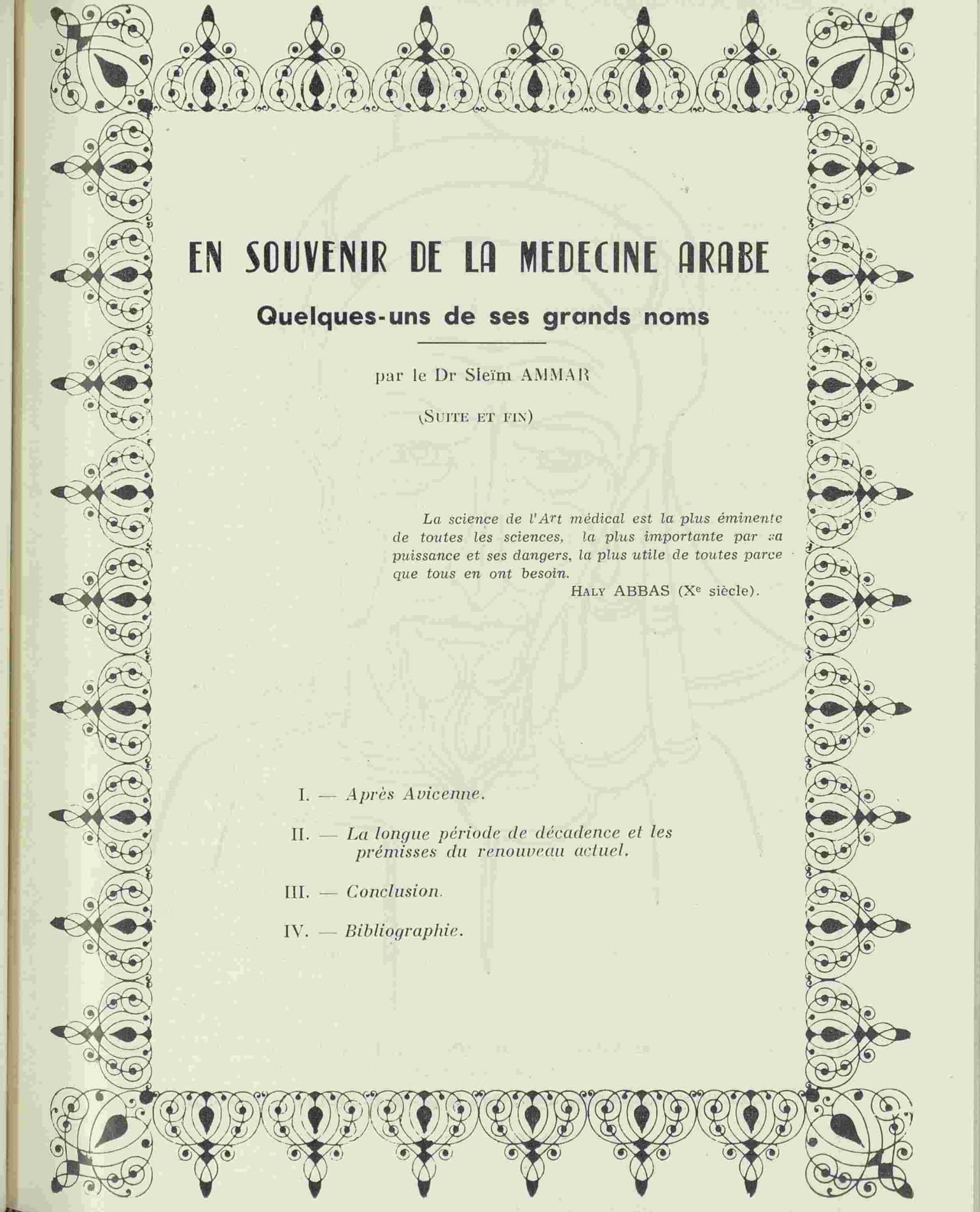
POSOLOGIE :

Voie intramusculaire (25 à 50 u. C. Hb. par jour).
Voies sublinguale et orale (5 à 8 comprimés par jour).
Voie percutanée (3 à 4 applications quotidiennes).

PARVILLE PA - 22

LABORATOIRE CHOAY - 48, Avenue Théophile Gautier, PARIS 16^e - MIR. 59-00





EN SOUVENIR DE LA MEDECINE ARABE

Quelques-uns de ses grands noms

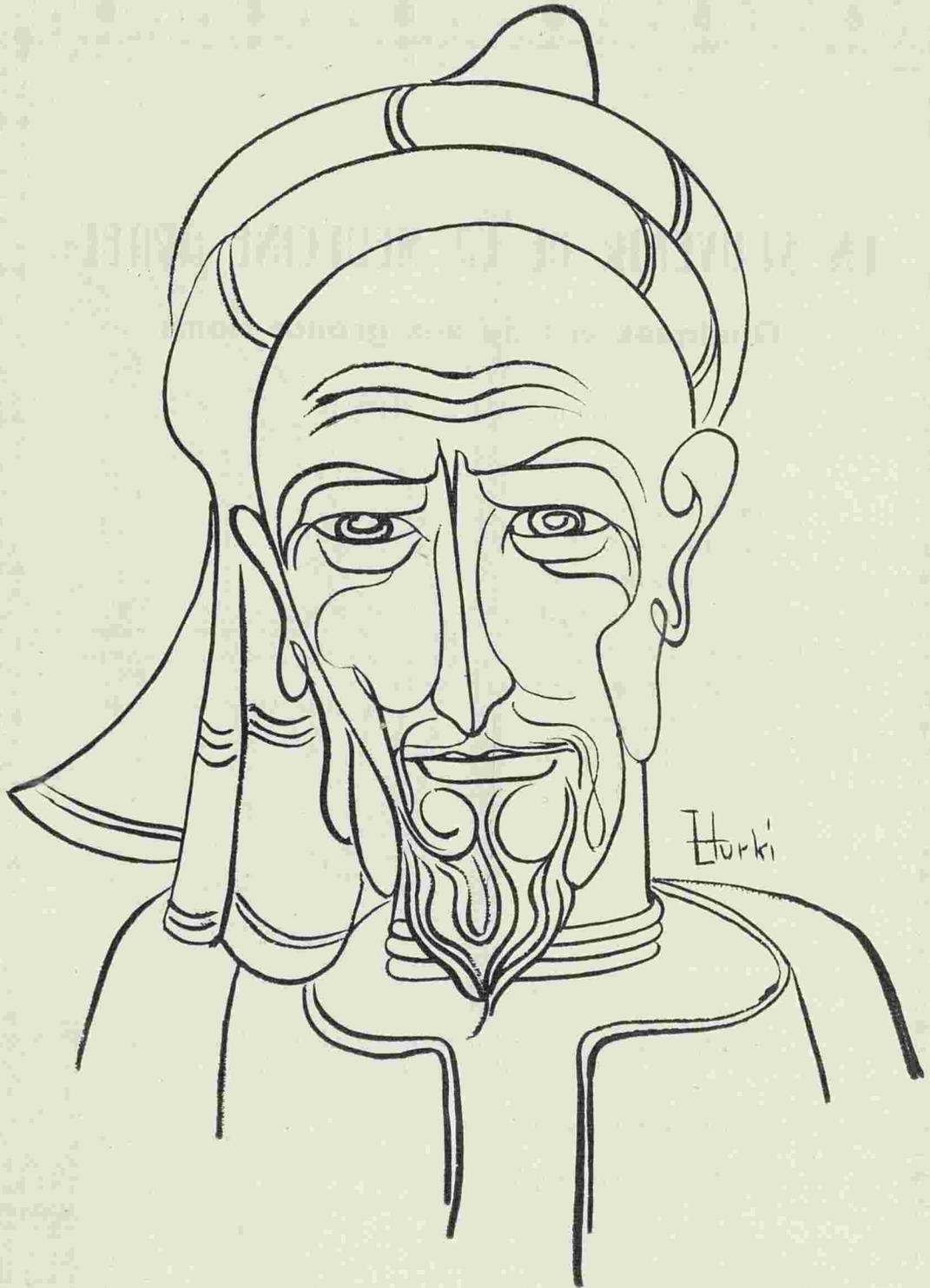
par le Dr Sleïm AMMAR

(SUITE ET FIN)

La science de l'Art médical est la plus éminente de toutes les sciences, la plus importante par sa puissance et ses dangers, la plus utile de toutes parce que tous en ont besoin.

HALY ABBAS (X^e siècle).

- I. — *Après Avicenne.*
- II. — *La longue période de décadence et les prémisses du renouveau actuel.*
- III. — *Conclusion.*
- IV. — *Bibliographie.*



IBN NAFIS ou ANNAFIS (fin du XIII^e siècle)
(Vu par Zobeïr TURKI)

C'est lui qui le premier découvrit la petite circulation - pulmonaire

APRES AVICENNE

Après cette modeste esquisse nécessairement incomplète, à propos de celui qu'on a appelé « Léonard de Vinci de l'Orient », évoquer d'autres noms ne pourrait que les desservir en comparaison de ce géant de la Science qu'était Ibn Sina.

Nous croyons toutefois devoir donner très succinctement un aperçu sur un certain nombre d'entre eux, qu'ils aient été contemporains ou successeurs du Cheikh Erraïs.

Du XI^e au XIII^e siècle, en effet, de nombreux savants cliniciens et chercheurs sont dignes d'être notés, qui apportaient encore aux sciences médicales une contribution appréciable et originale.

Citons tout d'abord pour le X^e siècle :

— Abou El Hassan Ahmed ben Mohamed ETTABARI.

Originaire du Tabaristan il vécut au début du X^e siècle et fut attaché à l'émir Rokn El Daoula. Il écrivit un recueil sur les « traitements » d'Hippocrate, qui passe pour être d'une précision et d'une finesse d'analyse remarquables.

Dans sa préface à son livre des traitements *Abou El Hassan Ettabari* distingue fort judicieusement deux catégories de médecins : « *les premiers, ceux qui ne sont pas des philosophes et se contentent de soigner le mal sans plus, restant démunis de culture et du véritable savoir et par contre ceux qui ne se limitent pas au cadre étroit de leur pratique quotidienne et sont autant philosophes que praticiens* ».

— Daoud EL ANTAKI (David d'Antioche) dont la mort se situe vers 1008.

Bien qu'aveugle, c'était un médecin cultivé, connaissant à fond le latin, et qui exerça longtemps au Caire. Il laissa au surplus des ouvrages de logique et de mathématiques fort appréciés en plus d'un vaste lexique de médecine et une pharmacopée intitulée « *El Tadhkira* ».

Il est curieux de noter que cet ouvrage était à l'honneur il y a peu de temps encore auprès des guérisseurs empiriques tunisiens, sans parler de sa solide réputation dans les milieux universitaires traditionnels de la Zitouna (1).

Pour la fin du X^e et le début du XI^e siècle, citons enfin :

Mohamed ben Ahmed SAID TEMIMY qui naquit et vécut à Jérusalem où il apprit la médecine. Il excellait dans la composition et le mélange des mixtures de médicaments. Son livre sur les épidémies (en plusieurs volumes) est fort apprécié « *Maddat El Baka fi Islah fassad El Haoua* ».

Cependant, à cette époque et contemporain d'Avicenne, tranche une figure exceptionnelle — moins connue que l'auteur du « Canon », mais que les spécialistes s'accordent de plus en plus de nos jours à situer sur un piedestal aussi élevé sinon plus — nous voulons parler d'El Birouny.

EL BIROUNY ou EL BIRUNI (973 - 1030 J. C.)

Plus connu comme philosophe, historien, astronome, mathématicien et géologue que comme médecin, il passe pour un des génies les plus prodigieux de tous les temps.

Comme Avicenne, turcs, persans, arabes se disputent l'honneur de le compter parmi les leurs. Quoiqu'il en soit Abou Rayhân Ibn Ahmed El Birûni était né à Khaouarizm (Khorazmia) dans ce qu'on a appelé l'Iran extérieur.

(1) L'ancienne Université de la Grande Mosquée de « l'Olivier » à Tunis.

Cela n'a pas empêché les turcs de commémorer son souvenir en éditant récemment des timbres postes à son effigie.

Pour justifier son appartenance à la famille des savants arabes nous dirons quant à nous comme pour d'autres que c'est dans la langue arabe que s'exerça son génie. C'est lui-même d'ailleurs qui disait : « je préfère être injurié et sali mille fois en langue arabe que d'être loué et adulé en persan ».

El Birouny passa la première partie de sa vie à étudier les mathématiques avec son maître Nasr El Mansour. Ses périples le conduisirent plus tard à Gorgân puis aux Indes où il suivit le prince Mahmûd de Ghazna dans son épopée jusqu'aux confins de la Chine. A son retour après avoir accumulé les matériaux de son chef d'œuvre sur l'histoire des Indes, El Birouny passera le reste de sa vie à Ghazna, toute consacrée à la science et à l'érudition. Il mourut en 1030 prématurément comme Avicenne à l'âge de 57 ans.

Le grand livre d'El Birouny sur les Indes resta longtemps une référence capitale en la matière. L'auteur y rapproche notamment les thèmes de la sagesse hindoue avec la philosophie platonico-pythagoricienne d'une part et celle des ascètes soufis en Islam d'autre part. El Birouny nous laissa encore :

« La chronologie des anciens peuples » qui est une œuvre d'importance capitale avec l'énorme traité de mathématiques d'astronomie et d'astrologie rédigé à la fin de sa vie en arabe et en persan : ouvrage qui pendant des siècles sera aussi une source fondamentale en la matière (*Kitab El Tafhim* : El Homayi Téhéran 1940).

Son « *Kitab El Jamahir* » passe pour le plus ancien traité de minéralogie rédigé en arabe : englobant la littérature minéralogique de la Grèce et de l'Inde aussi bien que celle de l'Iran et de tous les pays musulmans.

Citons aussi le *Quitab El Tahdid* en géographie et surtout le monumental *Qanoun El Messaoudi* qui est pour la cosmographie et la chronologie le pendant de ce que fût le Canon d'Avicenne pour la médecine.

Un traité de pharmacologie « *Kitab El Saydala* » révèle enfin les vives préoccupations d'El Birouny dans la matière médicale. Cet ouvrage sera traduit aux Indes en persan vers 1211 par Abubekr El Asfaru El Kasani.

Dans ses correspondances avec Avicenne, transparaissent aussi les tendances d'El Birouny à l'observation et à l'induction en opposition avec les thèses de la philosophie aristotélicienne. El Birouny admirait beaucoup Rhazès — spécialement ses conceptions en philosophie naturelle — Il s'appliqua même à rédiger un catalogue complet des œuvres du grand clinicien.

Géologue, il pressentit par l'étude de la nature sédimentaire des terrains rocheux et l'observation des fossiles que de grands cataclysmes s'étaient produits il y a bien longtemps constituant ainsi les mers et les montagnes aux lieux et places de la terre ferme.

Philosophe de l'histoire, il en arriva ainsi, par transposition à penser que l'humanité se laisse ainsi corrompre de manière cyclique en s'engouffrant dans un matérialisme sordide et tyrannique jusqu'à ce qu'un grand désastre détruise la civilisation et que Dieu envoie un nouveau prophète pour sauver l'humanité et inaugurer une nouvelle période de l'histoire (nous pourrions dire de nos jours un prophète ou un système idéologique d'organisation sociale).

El Birouny passe de plus en plus comme l'un des plus grands hommes de science qu'ait produit le monde arabo-musulman. Pour certains peut être même il serait le plus grand.

Les recherches récentes tendent à le hisser sur un piédestal aussi élevé sinon plus que celui auquel se situe depuis des siècles son compatriote et contemporain Avicenne.

LES PROGRÈS DE L'OPHTALMOLOGIE.

JESUS HALY

De son nom arabe Issa ben Ali « EL KAHAL »

Elève de Honeïn Ibn Isaac, ce fut le plus grand des médecins arabes versés dans l'oculistique. Il pratiqua à Bagdad au début du X^e siècle.

Son ouvrage célèbre « Memento d'ophtalmologie », « Fadhkirat elkahaline » comprend trois parties : le premier discours concerne l'anatomie de l'œil, ses diverses humeurs, membranes, nerfs et muscles avec leurs points d'origine, leurs insertions ainsi que leurs fonctions respectives; le deuxième discours traite des maladies oculaires apparentes avec leurs symptomatologie, étiologie et thérapeutique; le troisième discours enfin, concerne les maladies inapparentes des yeux et leur traitement.

Jesus Haly est considéré par les orientalistes comme le plus grand ophtalmologue du Moyen-âge. Il mourut vers la moitié du X^e siècle.

L'ophtalmologie et l'optique furent donc très à l'honneur chez les Arabes (1). Après Honain Ibn Isaac de Bagdad, *Ibn El Haïtham* (connu sous le nom de *Alhazen* au Moyen-âge) et *Ammar Ibn Ali* (2) qui exercèrent au Caire, après *Mohamed El Ghafifi* de Cordoue, et mis à part *Issa ben Ali (Jesus Haly)*, *Al Quaïssim* jouira également à son tour à Bagdad et au Caire d'une excellente réputation et d'une maîtrise remarquable dans la discipline. Abou Ali Khalif *Ettoulouni* écrivit aussi un livre sur la « fin et la suffisance de toute connaissance à propos des maladies oculaires : « Kitab el kifaya ouel nihaya ». Il mourut vers 922 J.-C.

Deux Syriens, *Khalifa* d'Alep (en 1256) et *Salaheddine* de Hama (1296) publieront à leur tour d'importants traités d'ophtalmologie.

Les collyres et fards les plus variés seront utilisés par les Arabes avec de plus en plus de succès à une époque qui verra par ailleurs de remarquables misés au point dans le domaine de la physique et de l'optique, prélude à la découverte des verres correcteurs ou bésicles (découverte que l'on attribuera plus tard aux Florentins à la fin du XIII^e siècle et que les opticiens hollandais perfectionneront, comme l'on sait, beaucoup plus tard).

Au XV^e siècle encore on comptera des ophtalmologues de valeur tel : Kameledine El Farisi, auteur du « Livre des réflexions sur l'optique - 1443 » et célèbre commentateur d'Ibn El Haytham.

A propos de l'optique nous devons insister sur les travaux d'Ibn El Haytham évoqué plus haut.

IBN EL HAYTHAM

Abou Ali Ibn El Hassan Ibn El Haytham, né à Bassorah en Irak, passa la majeure partie de son existence au Caire et mourut vers 1038 à l'âge de 76 ans.

Surnommé le second Ptolemée, « Alhazen » pour les scolastiques latins du Moyen-âge, ce fut un des mathématiciens et physiciens les plus considérables de son époque, ce qui ne lui évita pas une disgrâce définitive sous le Calife Fatimide El Hakim (996 - 1021) pour avoir été incapable de régulariser les inondations provoquées par les crues du Nil.

Le savant fut même obligé de simuler la folie pour atténuer les rigueurs du châtiement que lui réservait le souverain.

(1) A tel point qu'on ne compte pas moins de trente textes arabes capitaux sur l'oculistique.
 (2) Connue aussi sous le nom de Canamusuri étrange déformation de Ammar Ibn Ali El Muzli ou El Moussoli (de Mossoul) qui vécut au Caire aux temps des Fatimides et mourut vers 1009 J.-C. Il laissa un célèbre traité : « Abrégé des connaissances sur les maladies des yeux et leur traitement ».

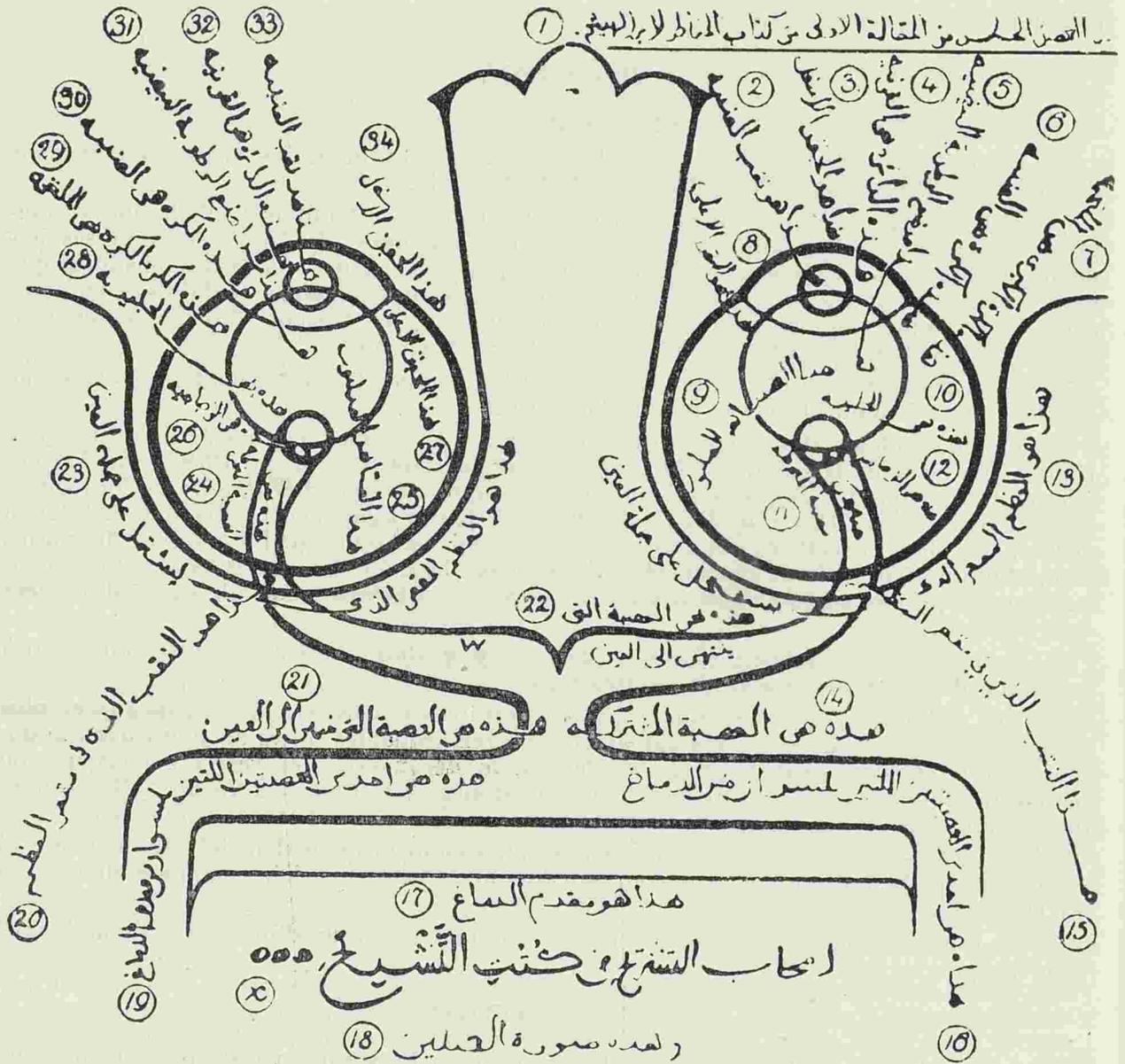


Schéma du Système optique d'après le traité d'optique (Opticae Thesaurus) d'IBN EL HAYTHAM
 (Dû à l'obligeance de notre ami le Dr Ridha MABROUK)

(1) Note d'éditeur : 2 et 33 : pupille — 3 et 34 : paupière inférieure — 4 et 32 : cornée — 5 et 31 : humeur aqueuse — 6 et 30 : iris — 7 et 29 : conjonctive — 8 : paupière supérieure — 9 et 25 : arachnoïde — 10 et 28 : cristallin — 11 et 24 : nerf optique — 12 et 26 : humeur vitreuse — 13 et 23 : orbite — 14 : chiasma optique — 15 et 20 : trous optiques — 16 et 19 : bandelettes optiques — 17 : portion « antérieure » du cerveau.

Près de deux siècles plus tard, il n'échappait pas encore à l'intolérance d'une populace ignorante et fanatisée qui n'hésitait pas à jeter au feu pêle-mêle les écrits d'Ibn El Haytham en même temps que ceux des médecins athées comme le relate un disciple de Maïmonide qui assista à la scène vers 1192.

Et pourtant, l'œuvre de ce savant de génie fut considérable en physique céleste et en astronomie, en science de la perspective et en optique. Sa culture philosophique et médicale était non moins étendue et il aurait lu Aristote et Galien dans leur entier.

S'il nous a légué dans ce domaine son « Kitab Thamarat El Hikma » ou « le fruit de la philosophie », on lui doit surtout : le célèbre traité d'optique en sept livres que tout le Moyen-âge connaissait sous le nom de perspective d'Alhazen (opticoe thesaurus) et son traité sur les réfractions atmosphériques (de crepusculis). De ces travaux découlera la découverte des verres correcteurs.

Ibn El Haytham passe pour avoir découvert la solution du problème qui consiste à trouver le point de réflexion sur un miroir sphérique, le lieu de l'objet et celui de l'œil étant donnés. La perception optique implique, disait-il, un processus qui ne peut être attribué simplement à l'activité des facultés de perception sensible.

Les objets, ajoutait-il, ne sont perçus par l'œil nu que dans la mesure où ils émettent eux-mêmes des rayons qui se réfléchissent sur le cristallin, alors que depuis Ptolémée et Euclide on était convaincu du contraire.

Ibn El Haytham définira la densité de l'eau et de l'air, les lois de la réflexion de la lumière dans ces substances.

Il expliquera les phénomènes de l'arc-en-ciel, ceux des réflexions lumineuses des projecteurs, et de l'agrandissement des objets par la loupe, de même qu'il fixera à peu près l'épaisseur de la couche atmosphérique à quinze kilomètres.

Léonard de Vinci sera longtemps hanté par la pensée d'« Alhazen » lequel sera également pour Vitello, Képler et Galilée le véritable grand précurseur.

Roger Bacon faisait de la perspective la science fondamentale parmi les sciences de la Nature et devait tout à cet égard à Ibn El Haytham.

Etienne Gilson tout récemment encore insistait sur le fait qu'« en Occident l'optique d'Ibn El Haytham, la métaphysique de la lumière, la théorie des illuminations hiérarchiques et le système des hiérarchies de Denis l'Aréopagite, avaient tous partie liée ».

Grand physicien, Ibn El Haytham était aussi un grand psychologue et psychothérapeute — témoin son très célèbre ouvrage à propos « *des effets de la musique sur l'homme et les animaux* ».

BINJIEZLA ou Buhaalika BENGZLA (deuxième moitié du XI^e siècle)

De son vrai nom *Ibn Jezla*, surnommé aussi El Katib.

Abou Ali Yahya Ibn Issa *Ibn Jezla* est né à Bagdad en l'an 1074 J.-C.. C'était à l'origine un chrétien, célèbre pour ses qualités de cœur qui soignait ses proches et tout son entourage sans jamais demander une contre-partie et leur délivrait gratuitement toutes les médications nécessaires.

Il rédigea un ouvrage important « *Takouim El Abdane* », ce qui veut dire à peu près *Tables de la santé*, dédié à l'émir El Muktadi auquel il offrira également un autre livre : *Kitab Manhaj El Ba'ane fima iantami lahou El Insane*. Il est l'auteur aussi d'une épître à la gloire de la médecine. Les *Tables de la santé* furent traduites par Farragut, qui aurait, dit-on, dédié l'ouvrage à un prince du nom de Charles. L'anglais Friend, (1675 - 1728) prétend même que Bengzla a composé ce traité sur ordre précisément de Charlemagne dont il aurait été le premier médecin. Mais cela est impossible, car Charlemagne lui était bien antérieur.

Quoi qu'il en soit, Benghezla était un fin clinicien servi par une vaste culture.

A propos de la musique, il signale ses effets précieux pour la santé de l'esprit à l'opposé des médications qui n'ont d'effet que sur le corps.

Ses « Tables de la Santé » concernent 352 maladies étudiées dans des tableaux synoptiques. Deux pages sont réservées chaque fois à huit maladies différentes avec analyse des causes, signes, saisons, âges, tempéraments et leurs traitements « royal » et « ordinaire ».

A sa mort (il mourut musulman), Benghezla légua sa bibliothèque aux biens Habous, plus précisément au mausolée de Abou Hannifa, le père du rite hanéfite (qu'on observe de nos jours encore de façon assez stricte, par exemple le peuple turc).

Citons encore pour cette époque : SERAPION LE JEUNE, SAID BEN HIBAT EL-LAH, MESUE LE JEUNE de Bagdad, qui s'occupèrent surtout de pharmacologie et le géographe EL BAKRI, auteur d'un ouvrage sur les expressions médicales.

L'ENSEIGNEMENT CLINIQUE ET LES PREMIERS TABLEAUX SYNOPTIQUES.

HALY RODOAN et IBN BUTLAN

(XI^e siècle)

En Egypte, au temps de Hakim, le prince Fatimide, le médecin Ali Ibn Radwan (*Haly Rodoan*) était un savant de renom, très attaché à l'enseignement théorique écrit. A côté de lui, le chrétien Abou El Hassan El Mokhtar (*Ibn Butlan*), originaire d'Antioche était farouchement partisan — et à juste titre — de l'enseignement oral, au lit du malade. Ibn Radwan dressera pour sa part un inventaire très précis de la pratique médicale au Caire au XI^e siècle.

Desservi par son physique, il ne manquait jamais de répondre avec la plus grande agressivité à chaque intervention de son confrère et adversaire Ibn Butlan. Nous possédons de lui « le livre des sources de la médecine » et celui de « la prévention des dommages corporels sur le sol égyptien » qui traite surtout du tempérament et des mœurs des habitants de la vallée du Nil, enfin des traités de logique ainsi que des commentaires sur Rhazès et Avicenne. Il mourut en 1063.

Quant à Ibn Butlan il est célèbre pour son traité intitulé « Takouim Essaha » ou « Rétablissement de la Santé » que l'on a longtemps confondu avec le traité des « Tables de la Santé » de Benghezla. Sa version latine intitulée « Tacuini sanitatis » fut imprimée à Strasbourg en 1532 où se trouve conservée d'ailleurs une copie du manuscrit arabe.

Ibn Butlan était plutôt laid et ne le cédait en rien à Ibn Radwan de ce point de vue. Il répétait à qui voulait l'entendre que le médecin ne devait pas être beau.

Il paraît être le premier initiateur des *tableaux synoptiques* imité en cela plus tard par Benghezla et Ibn Buklarich, médecin juif de Saragosse. Cette présentation se retrouvera de nouveau dans les ouvrages latins édités par l'école de Salerne.

Les « Tables de la Santé » d'Ibn Butlan se composent de 286 paragraphes, sur 2 pages en regard divisées en 15 colonnes verticales. L'étude de chaque médication comprend un numéro d'ordre, le nom de l'objet étudié, sa nature, degré, choix, ses inconvénients et ses correctifs, ainsi que les adjuvants, les tempéraments auxquels la drogue convient, enfin la saison et l'âge où il faut cueillir la plante-mère.

Un autre ouvrage est à mettre à l'actif d'Ibn Butlan, la « Vocation des médecins », dans l'original « Daouat El Attiba », et sur lequel le Dr J. Hariz avait attiré l'attention ces dernières années lors du II^e Congrès international de l'Histoire de la Médecine (Paris, juillet 1921). Ibn Butlan mourut vers 1063 J.-C..

LES PROGRÈS DE L'ANATOMIE

ABDELATIF EL BAGHDADI (début du XII^e siècle)

Mouaffak Edine Abdelatif Ibn Youssef EL BAGHDADI

Né à Bagdad en 1162 J.-C. Il excella rapidement dans la médecine et la philosophie et partit pour Damas et Alep où il enseigna ces deux disciplines pendant quelque temps avant de rejoindre le Caire où il exercera la médecine tout en dispensant son enseignement et en s'attelant à de laborieux travaux de recherches.

Il s'attachera notamment à préciser de façon magistrale certaines connaissances anatomiques de l'époque. Il rectifie en particulier Galien sur de nombreux points. Dans son livre intitulé « Kitab El Ifada ou El Itibar », à propos du squelette humain, il montre que le maxillaire inférieur est constitué par un seul et même os alors qu'on le croyait divisé en deux os droit et gauche.

Il décrira également avec une précision étonnante les abcès utérins et les tumeurs de la cavité abdominale.

Lointain précurseur de Darwin, il pressentira toute la complexité des lois de la sélection naturelle à travers les espèces et les races.

Abdelatif entretenait de forts liens d'amitié avec Maïmonide. On lui doit aussi de nombreux ouvrages de psychologie — à propos du langage, du mouvement des organes des sens, ainsi que des traités de logique, et des commentaires d'Avicenne, de Platon et du grand écrivain arabe El Jahidh à propos de son « livre des animaux ». Il mourut en 1231 à l'âge de 69 ans.

DEUXIÈME MOITIÉ DU XII^e SIÈCLE

— Amineddawla Hibat Ellah IBN TALMIDH fut un des esprits les plus sagaces et les plus brillants parmi les savants qui exercèrent en Orient au XII^e siècle.

Sa maison était transformée en permanence en centre de soins bien qu'il fût par ailleurs médecin chef du grand hôpital El Adhudi. C'était le doyen des médecins d'Irak. De confession chrétienne il en était le chef de la communauté et possédait à fond le grec, le persan et le syriaque en même temps que l'arabe. Sa célébrité lui valut le titre de « Sultan des médecins », d'« Hippocrate et Galien de son siècle ». On a même pu dire qu'avec lui « les sciences médicales atteignent leur perfection » ! Ce qui est sûr, c'est qu'on lui doit un beau livre de pharmacopée, des commentaires sur Avicenne, Bengezla, Johannitius, sur la médecine du Prophète et des recueils en vers fort appréciés. Il mourut vers 1172, à l'âge de 94 ans, après une vie remplie par le labeur, le savoir et l'esprit de charité.

— Abou Jaafar Amor *El Kallaï El Maghribi*, originaire du Maghreb qui exerça surtout en Syrie et mourut à Damas en 1180. Il écrivit aussi sur les médicaments simples et composés et commenta Hippocrate et Avicenne.

— Mouaffakedine *Ibn Mutran* : chrétien d'origine syrienne, il mourut musulman, à Damas, vers 1191, et fut attaché à Saladin. Il nous légua son célèbre « Jardin des médecins », « Bostane El Attiba ». Il exerça longtemps ses talents de clinicien à l'hôpital En-nouri de Damas, et passe pour avoir possédé près de dix mille volumes de médecine dans sa bibliothèque personnelle.

FIN DU XII^e SIÈCLE - DÉBUT DU XIII^e SIÈCLE

Citons pour cette époque :

— Le syrien *Mohamed El Harith*, féru de mathématiques et de physique autant que de médecine, écrivain, poète, chansonnier, architecte et qui rédigea aussi bien un traité sur les médicaments simples qu'une épître sur les guerres et la politique. Il mourut à Damas en 1202.

— Syrien également fut *Mohamed Ben Abdane*, plus connu sous le nom de *Ibn Laboudi* qui dirigea l'hôpital Ennouri à Alep. Il fit une analyse remarquable de l'œuvre de Johannitius et mourut à Damas en 1224.

— Le clinicien Fakhereddine ERRAZI, connu pour son épître sur l'âme et ses commentaires d'Avicenne, exerça quant à lui en Égypte et y décéda vers 1210 J.-C.

— Sadiddine IBN RAKIKA, né à Diar Bikr en Syrie vers 1170 J.-C., commenta lui aussi Johannitius et le Canon d'Ibn Sina. Il mourut aux environs de 1237 après avoir vécu longtemps dans les faveurs royales, celle de l'Emir El Achref notamment. Ce fut aussi un poète, mais bien plus encore un chirurgien ophtalmologue de valeur, particulièrement habile, dit-on, dans l'opération de la cataracte.

NAJIBEDINE ESSAMARKANDY

Najib Edine Abou Ahmed Mohamed ben Ali ben Amor Essamarkandy (originaire de Samarkand), auteur d'un traité de pharmacopée et d'un ouvrage de médecine intitulé « *Kitab El Assbab ou el Alamat* », le « Livre des causalités et des symptômes » qui a été commenté par Nafis El Karmani, au XVI^e siècle, de façon très brillante comme c'est plu à le souligner l'historien Haji Khalifa. Essamarkandy s'est inspiré dans son ouvrage des enseignements d'Hippocrate, d'Avicenne et de Ali Ibn Et Tabari. Il sera aussi l'auteur d'un traité de diététique qui détaille les règles hygiéniques et alimentaires correspondantes à chaque maladie.

Finalement, il périt de mort violente vers 1240 J.-C. environ à Samarkand, victime des hordes tartares de Gengis Khan.

XIII^e SIÈCLE IBN ABI OUSSAIBIA

Né en 1203 à Damas, il y apprit la médecine puis se rendit au Caire et fut l'élève d'Ibn El Baïtar originaire lui-même de l'Andalousie comme l'on sait.

En 1236 il exerçait dans les hôpitaux du Caire, mais l'année suivante il se rendra à Sarkhad où il passera de longues années avant de s'y éteindre après une vie remplie par l'érudition et la recherche. A Ibn Abi Oussaïbia nous devons son ouvrage célèbre entre tous auquel nous ne cesserons de nous référer, comme beaucoup d'autres, tout au long de notre exposé. La « classe des médecins » ou plus précisément « *Ouyoun El Anba fi Tabakat El attiba* » achevé en 1245, passe en revue l'histoire de la médecine et la biographie de près de quatre cent médecins, depuis l'antiquité jusqu'à la date de sa rédaction. Il constitue une référence capitale, à la fois pour le sociologue, l'homme de lettres en général et l'historien de la médecine en particulier.

Ibn Abi Oussaïbia s'occupa aussi des questions déontologiques et des rapports de l'art médical avec la morale. Il mourut vers 1270 à Sarkhad.

A ne pas oublier non plus : Jameleddine IBN EL QUIFTI

: qui, avec son « *Histoire des philosophes et médecins* » ou « *Kitab El Hokama* » apportera des renseignements précieux sur nombre de médecins arabes persans et autres.

Cet ouvrage fondamental pour l'historien de la médecine continuera à l'instar du *Tabakat El Attiba* à servir longtemps encore de référence pour tout ce qui touche aux médecins arabes. Toujours dans le domaine de l'histoire, nous n'oublierons pas non plus *Bar Hebraeus* et ses intéressants travaux résumés dans son « *Histoire Universelle* » qui sera imprimée en 1890 dans une belle édition de l'Imprimerie Catholique à Beyrouth.

Abul FARADJ (1226-1286), c'était le vrai nom de Bar Hebraeus, né d'une famille juive de Syrie, devait embrasser plus tard le christianisme. Philosophe, théologien, historien et médecin, il écrivit surtout en syriaque et en arabe, consacrant une bonne partie de son « *Histoire universelle* » aux sujets médicaux. Ce fut, dira le Dr Wright, « l'un des hommes les plus savants et les plus versatiles que la Syrie ait jamais produit ».

Toujours pour ce XIII^e siècle et pour ce qui est de la pratique médicale et de l'enseignement clinique nous citerons :

— Abderrahmane *Ibn Ettabib*, « fils du médecin », doyen des médecins de Damas où il fut attaché au roi El Adel qu'il suivit peu après au Caire, on lui doit des résumés appréciés du « Continens », l'œuvre encyclopédique monumentale de Rhazès. Ibn Ettabib décéda en 1229.

— Chareffedine Ali ben Youssef *ben Haydara* de Damas également, qui fut un poète et un clinicien de valeur. Il dirigera plus tard le grand hôpital du Caire et s'intéressera particulièrement à la physiologie. L'historien et médecin Ibn Abi Oussaïbia le tenait en haute estime. Sa mort se situe vers 1268.

— Ahmed *Ibn El Alima*, exerça à Damas et fut l'auteur notamment du livre « des signes des maladies » et des traités intitulés « Kitab Ettaoufik » et « Kitab El Madkhal ». Il décéda à Damas en 1256.

— Abou Halika *Rachidedine*, né en Irak sur les bords de l'Euphrate, exerça longtemps en Syrie auprès de plusieurs émirs successifs.

Auteur d'une épître sur l'hygiène, sur les signes et traitements, sur les causes des maladies, il écrivit aussi des nouvelles, anecdotes et recueils en vers, enfin un traité sur les médications simples. Il mourut vers 1261.



A cette époque trancheront cependant trois figures saillantes, toutes originaires de Syrie :

— Rachidedine ESSORI, médecin botaniste né en Syrie, élève de Abdelatif El Baghdad, qui exerça en Palestine avant de rejoindre le Caire à la suite du prince El Adel. Il mourut en Egypte en 1241.

Sa passion pour les plantes médicinales était proverbiale. Il se faisait accompagner dans ses périples champêtres par un artiste qui fixait sur le papier les différentes espèces végétales à chaque époque de leur croissance, floraison et production.

— Muhadhibedine EL DAKHWAR, lui aussi doyen des médecins de Damas, dont il dirigea le grand hôpital (Hôpital Ennouri). Auparavant il s'adonnait comme son père à l'oculistique.

El Dakhwar fut très choyé par les princes El Achraf et El Moadhem, ainsi que le sultan El Adel qu'il suivit en Egypte.

On lui doit essentiellement deux œuvres principales : « Le jardin de la médecine » (El Janina fi Ettib) et « L'abrégé des chansons » (Mokhtassar El Aghani), ainsi que des commentaires du « Continens » de Rhazès. La date de sa mort se situe aux alentours de 1230.

Ce fut un clinicien de valeur et un homme de charité qui légua son propre palais à l'Etat pour en faire un centre d'enseignement médical. Ce geste ne devait pas être vain, car un de ses élèves sera le grand « Annafis » qui découvrira le premier la petite circulation.

ANNAFIS (seconde moitié du XIII^e siècle)

LA DÉCOUVERTE DE LA PETITE CIRCULATION.

Alaadine Ibn Abi El Hazm IBN NAFIS, originaire de Damas, fut longtemps médecin chef de l'hôpital El Mansouri.

C'est là qu'il commentait voire critiquait avec brio et sans le secours d'aucune note les œuvres de Galien et d'Avicenne. Il rédigea de la même manière ses propres ouvrages médicaux.

On lui doit une encyclopédie médicale, un traité d'ophtalmologie, un livre sur les causes des maladies et surtout un commentaire anatomique du « Canon » d'Avicennes : « Charh Tachrih El Qanoun ».

C'est dans ce commentaire qu'il décrira magistralement à propos de la physiologie du poumon le mécanisme de la petite circulation et cela trois siècles avant *Servet* auquel l'Europe a longtemps attribué la paternité de la découverte.

L'œuvre de ce génial précurseur des *Servet*, Colombo et Harvey fut ainsi totalement plongée dans l'oubli jusqu'à ce que Max Meyerhof la révéla en 1933.

Plus exactement c'est à un médecin égyptien le Dr Muhyedine Ettahtawi que nous devons cette révélation publiée dans sa thèse de doctorat en 1924 à Fribourg.

Annafis déduisait sa découverte de l'épaisseur de la cloison qui existe entre les deux ventricules et rend impossible toute porosité, partant ainsi de la même constatation qui permit à Harvey quatre siècles plus tard d'annoncer sa description de la circulation pulmonaire.

Les commentaires d'Annafis sur l'analyse du « Canon » ont fait récemment l'objet de la thèse de notre ami syrien le Dr Abdelkrim Chahedé - Paris, 1955. La thèse comprend le texte arabe avec la traduction française. En voici le passage principal :

« Quand le sang a été raffiné dans cette cavité (le ventricule droit du cœur) il est indispensable qu'il passe dans la cavité gauche où naissent les esprits vitaux. Il n'existe cependant aucun passage entre ces deux cavités car la substance du cœur y est solide et il n'y existe ni un passage visible comme l'ont pensé certains auteurs, ni un passage invisible qui permettait le transit de ce sang comme l'a cru Galien. Au contraire les pores du cœur y sont fermés et sa substance y est épaisse.

Le sang, après avoir été raffiné, doit donc nécessairement passer dans la veine artérielle (notre artère pulmonaire) jusqu'au poumon, pour se répandre dans sa substance et se mélanger avec l'air afin que sa partie la plus fine soit purifiée et passe dans l'artère veineuse (nos veines pulmonaires) pour arriver ensuite dans la cavité gauche du cœur après s'être mélangé avec l'air pour devenir apte à engendrer l'esprit vital. Le reliquat moins raffiné de ce sang est employé à l'alimentation du poumon... C'est pourquoi il existe entre ces deux vaisseaux (les artères et les veines pulmonaires) des passages perceptibles ».

Plus loin, le grand médecin syrien précise encore sa pensée : *« Il n'y a point de passage entre les deux ventricules, car sinon le sang pénétrerait jusqu'aux esprits et corromprait leur substance.*

L'anatomie prouve qu'il n'en est rien : la cloison qui sépare les deux ventricules est plus épaisse que d'autres parties du cœur afin que rien ne puisse pénétrer et se perdre du sang ou des esprits. L'opinion de celui qui prétend que cette partie est très poreuse est donc archifausse; il a été induit en erreur par son opinion préconçue que le sang du ventricule gauche y aurait pénétré depuis le ventricule droit à travers ces porosités. Or cela est faux, car le passage du sang a lieu par la voie du poumon après que le sang a été chauffé et qu'il est remonté du ventricule droit, comme nous l'avons établi plus haut. »

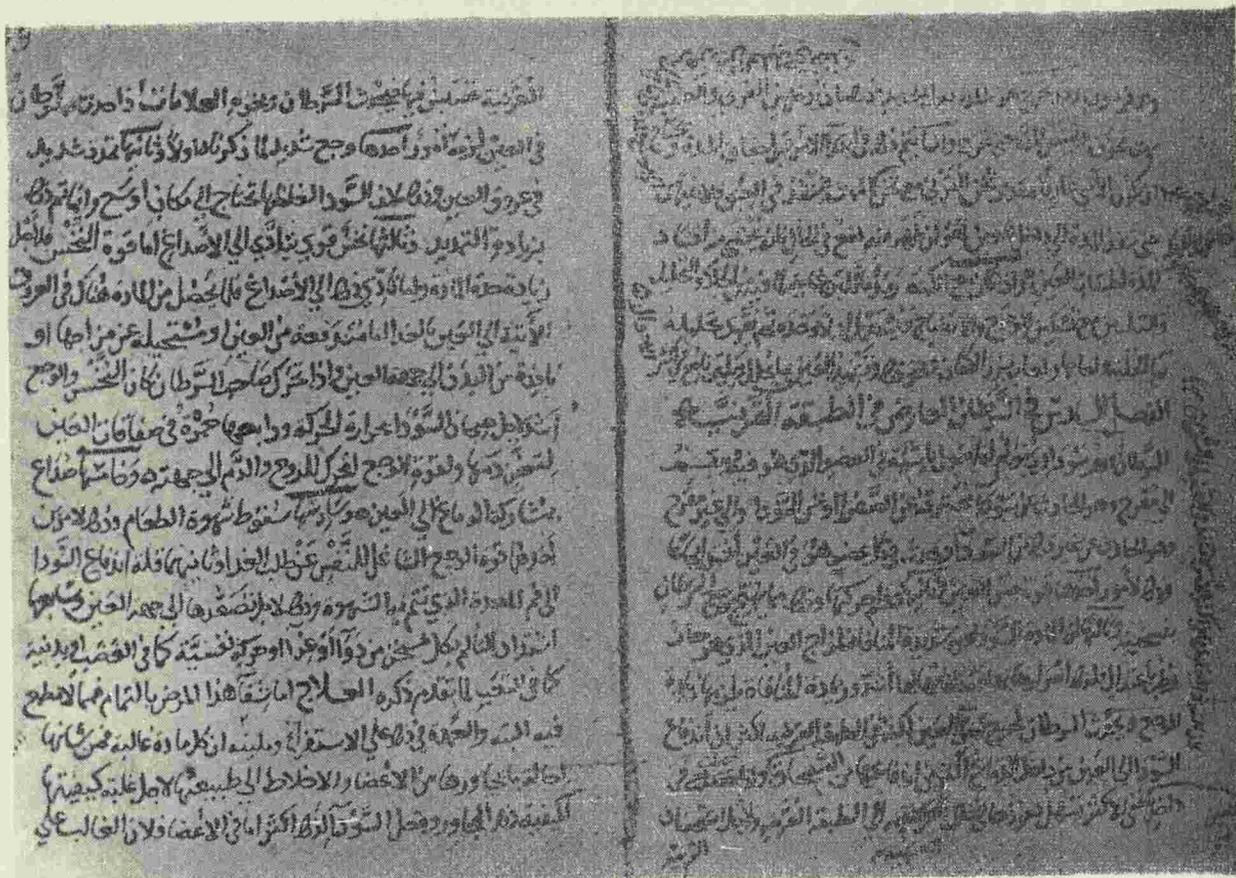
Ibn Nafis était le type même du savant illuminé et invariablement distrait. Gracile et de grande taille il avait le front large et le visage émacié, l'œil mobile et pénétrant. La finesse de son esprit critique le faisait remettre perpétuellement en cause les enseignements de Galien et d'Avicenne qu'il avait beaucoup de scrupules à transmettre dans ces conditions tels quels à ses nombreux élèves et disciples.

Observateur méticuleux, accordant la plus haute importance aux confrontations du raisonnement avec les données de l'expérience, il jettera le premier, les bases de l'anatomie comparée.

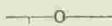
On raconte qu'un jour qu'il prenait un bain chaud dans un hammam du Caire, il sauta — un peu comme Archimède — brusquement tout nu pour demander une plume et du papier sur lequel il se mit à griffonner une épître sur « le pouls ».

Annafis fit un jour cette remarque prophétique qui aurait été d'une prétention ridicule si le temps n'en avait consacré le bien-fondé : « Si je n'étais pas sûr, disait-il, que mes livres devaient me survivre près de dix mille ans encore, je ne les aurais pas écrit ».

Ibn Nafis décéda en 1288. Il était célibataire et ne laissa pas d'héritiers. Ses ouvrages et ses biens furent tous légués au profit de l'hôpital El Mansouri de Damas.



UNE DES RARES COPIES MANUSCRITES DE L'OUVRAGE D'OPHTHALMÔLOGIE D'IBN NAFIS :
 « Kitab El Muhadheb fi tibb El Aïn ». (Conservé à la bibliothèque du Vatican).

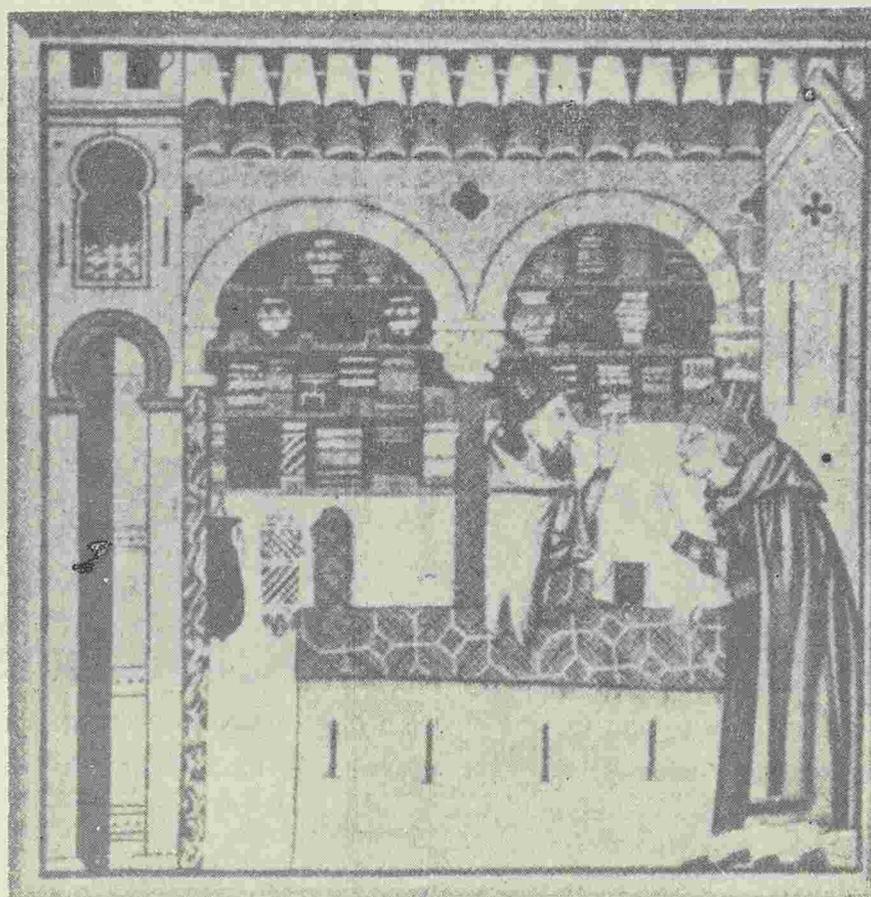


De Syrie encore on citera Mohamed Ibn Abbas DANISSERI, auteur d'un traité de matière médicale sur les médicaments simples. Sa mort se situe vers 1287.

L'ESSOR DE LA PHARMACOLOGIE.

L'ÉCOLE MÉDICALE DU CAIRE

Bientôt, avec l'école médicale du Caire au XIII^e siècle la pharmacologie arabe fera encore de grands progrès, avec KOHEN el ATTAR, auteur du « livre de l'officine » (1) et surtout Ibn El Baïtar qui exerça longtemps en Egypte, mais dont les origines andalouses nous ont invité à le situer parmi les médecins du Maghreb arabe comme on l'a vu précédemment. Avec Ibn El Baïtar la pharmacopée arabe prit un essor considérable. Les pharmacies arabes richement fournies en préparations minérales et végétales firent naître une branche spéciale de la céramique, celle des vases et pots à médicaments modelés et décorés avec élégance qui agreamentaient abondamment il y a quelques années encore les officines en Europe et en Occident.



UNE PHARMACIE ARABE

(D'après une miniature d'un manuscrit du XV^e siècle)

(1) Il concerne la matière médicale, les drogues, leur préparation et aussi les devoirs professionnels des pharmaciens.

« La pharmacopée des hôpitaux » du cheikh Abul Bayan y est critiquée pour avoir négligé beaucoup de renseignements nécessaires aux pharmaciens qui ont besoin de détails techniques, superflus dans un ouvrage de thérapeutique destiné aux seuls médecins.

« La pharmacie, affirme Castiglioni, a commencé peut-on dire sa vie scientifique à partir des Arabes en raison de leur inclination particulière vers les études chimiques et de la grande abondance de l'Orient en drogues précieuses, car les traditions de la Perse pour la préparation des parfums et des matières colorantes contribuèrent à amener au plus haut degré de perfection les préparations pharmaceutiques arabes.

C'est chez les Arabes que nous trouvons les premières vraies pharmacies.

Dans le manuscrit hébraïque d'Avicenne qui se trouve à la bibliothèque universitaire de Bologne, et dans quantités d'importants manuscrits arabes, on voit la reproduction de ces anciennes pharmacies avec leurs grands vases de faïence alignés sur les rayons des officines. »

Les Arabes ont possédé les premières officines publiques que l'on connaisse et ont étudié la conservation des drogues. Ils n'utilisaient pas les pilules vieilles de plus de deux mois ni les décoctions vieilles de plus de dix heures. Ils introduisirent quantités de remèdes nouveaux et de préparations végétales et minérales originales.

En même temps que l'exploitation d'un matériel entièrement inconnu jusqu'alors ils établirent les règlements de base de l'exercice de la profession pharmaceutique.

Parallèlement grâce à leurs travaux en Chimie : science dont ils furent presque les créateurs, les Arabes découvrirent un nombre incalculable de drogues thérapeutiques dont certaines de nos jours n'ont pas été remplacées.





ت
Turki

الزبير التوري

LE GUÉRISSEUR-DISEUR DE BONNE AVENTURE
(D'après Zobeïr Turki)

La longue période de déclin et les prémisses du renouveau actuel

Ainsi donc, si l'âge d'or de la littérature et de la science arabes, fut le premier et le second siècle de califat des Abassides, un niveau élevé de culture spécialement en médecine s'est maintenu jusqu'au véritable cataclysme que déclencheront l'invasion mongole et le sac de Bagdad en 1258. « *A partir de cette date il y aura non seulement une différence de degré, mais d'espèce entre les œuvres médicales composées avant et après le XIII^e siècle dans le monde musulman.*

La médecine pourtant conservera une immunité relative en raison des impératifs sanitaires qui s'imposaient aux conquérants incultes ». (Ed. Browne, *Arabian Medicine*).

Entre une tradition authentiquement scientifique à ses origines, mais amoindrie par le temps, et un savoir-faire empirique souvent entaché de magie, la distinction deviendra toutefois de plus en plus difficile à opérer d'autant que les deux courants interfèrent souvent, le second reprenant d'autant plus de vigueur au fur et à mesure que s'épuisent les sources d'inspiration du premier.

La médecine va peu à peu péricliter dans la sorcellerie et la chiromancie, le culte des santons, des derviches et des marabouts, et cela, dans tout l'empire arabo-musulman avec des variations de degré selon les contrées.

La limitation de leur champ d'action poussa les médecins traditionnels à vendre eux-mêmes les drogues faisant ainsi disparaître la distinction entre pharmacien et médecin que leurs prestigieux ancêtres avaient admirablement définie.

La rentrée en scène de l'astrologie et de la magie, le retour en force de la géomanie, des croyances aux sortilèges, aux talismans et aux diseurs de bonne aventure ne firent qu'accentuer chaque jour davantage la décadence des sciences médicales tandis que par ailleurs la chirurgie se disloquait de nouveau entre les mains inexpertes des barbiers et des rebouteux.

Les acquisitions médicales ne pouvaient plus se transmettre dans le cadre des institutions universitaires d'antan. Elles survécurent tant bien que mal à l'intérieur des familles de médecins, mais au prix de leur amenuisement et de leur dégénérescence en recettes empiriques qui ne se maintinrent ça et là que grâce à leur efficacité reconnue dans les cas simples.

Une ou deux médications rudimentaires par maladie et ailleurs trois ou quatre maladies déterminées par « spécialistes », tel sera le squelettique schéma auquel se réduira bien souvent la science des toubibs et des guérisseurs tout le long des siècles d'obscurantisme qui vont suivre (1).

(1) Cependant des recettes simples parvinrent jusqu'à nous grâce à leur efficacité indubitable reconnue dans les cas faciles. Nombre d'entre elles possèdent généralement des propriétés thérapeutiques authentiques que confirme et conserve de nos jours la pharmacopée moderne.

Ainsi en Afrique du Nord les paysans continuent encore de nos jours à utiliser :

— La noix muscade, le safran, le cerfeuil, la gingembre, la cannelle, la coriandre, le sésame, l'anis, le cumin, la nigelle comme aphrodisiaques.

— Le thym, la marjolaine, l'ail comme balsamiques, contre les rhumes et bronchites.

— L'ipecac comme vomitif, l'aloès, le sené, les graines de croton et de ricin, les racines de rhubarbe, comme purgatifs.

— Menthe, fenouil, romarin, camomille, basilic, sauge sont employés généralement en infusion contre les gastralgies et les flatuosités, la noix de galle et l'écorce de grenade contre la diarrhée, l'infusion des sommités fleuries de la lavande comme stimulant et diurétique, les racines de noyer comme dentifrice, le benjoin, le camphre, le musc, la myrrhe comme antiseptique.

— Le borax et l'alun dans certaines affections buccales et dans les ophtalmies, le sulfure d'antimoine (El Koheul) le sulfate et sulfure de cuivre, l'oxyde de fer.

— Le mercure en fumigations contre les parasites et dans les syphilis cutanées.

De nombreuses autres recettes plus complexes débordant le domaine de la botanique restent encore utilisées sans grand discernement avec des résultats parfois heureux souvent catastrophiques faute d'avoir passé au crible de l'analyse clinique l'affection en cause et à celui du laboratoire la recette médicinale correspondante.

Après le XIII^e siècle la décadence scientifique et culturelle sera régulière, encore que ça et là des médecins de valeur tenteront de maintenir par des efforts méritoires, mais sans grande portée, le flambeau péniblement transmis par leurs illustres prédécesseurs.

La langue arabe sur laquelle s'étaient acharnés les conquérants mongols s'éclipsera bientôt devant le persan et le turc.

I. EN ORIENT :

Rien qu'en Perse, on comptera près de quatre cents écrits médicaux qui seront encore produits de la fin du X^e siècle au début du XVIII^e siècle, si l'on en croit Adolf Fonahn dans son ouvrage sur la médecine perse qui parut à Liépzig en 1910.

Ainsi au XIV^e siècle, du persan *Rachidedinne*, né à Hamadan comme Avicenne et qui fut médecin du souverain mongol Abaqa en même temps que son premier ministre pendant 22 ans. Il jouissait d'un prestige et d'une opulence considérables à telle enseigne qu'il édifia à Tabriz tout un faubourg qui porta son nom (Rab Errachidi) et où il accumula des écoles, hôpitaux, bibliothèques et centres culturels d'une extrême richesse et diversité. Y accouraient les savants et médecins les plus réputés de Syrie, d'Égypte, de l'Inde et de la Chine. Malgré sa magnificence, Rachidedinne préférait se faire appeler toujours « Rachid, le médecin ». Lorsqu'en 1318 il tomba victime d'une conjuration de sérail, ourdie par ses rivaux envieux, tout le quartier culturel et scientifique qu'il avait péniblement édifié sera pillé et entièrement détruit.

Kotebedine Ecchirazi — originaire de Chiraz — toujours en Iran, issu d'une famille de médecins fortunés fut quant à lui un grand voyageur qui parvint jusqu'à Rome pour retourner ensuite exercer à Tabriz. C'était un ascète de la secte des soufis et en même temps (ce qui pourrait sembler paradoxal), un grand joueur d'échecs et un habile musicien. Il nous laissa 40 volumes concernant autant la théologie et la rhétorique que la médecine proprement dite et dont on doit relever en particulier des commentaires sur Avicenne. Sa mort se situe vers 1311.

Citons aussi toujours pour le XIV^e siècle :

— Ibrahim *Ibn Souïdi*, décédé à Damas en 1372, médecin de l'hôpital Enouri et de l'hôpital Bab El Barid. On lui doit l'ouvrage intitulé « Ettadhkira El Hadia fi ettib » (memento pour suivre la bonne voie en médecine).

— Fathallah *Ettabrizi* qui vécut essentiellement dans la deuxième moitié du XIV^e siècle et mourut au Caire en 1413.

Et au XV^e siècle, au temps du Sultan El Fateh, le médecin Mohamed ben *Hamza* qui est l'auteur d'une épître sur la thérapeutique.

Bien qu'il ne s'agisse pas à proprement parler d'un pays arabe, en Turquie Sharaf El Dine SABONDJOUGLOU avait rédigé déjà en 1466, un célèbre traité de chirurgie illustré en couleur. En Perse on continuera encore à compter des médecins de valeur jusqu'au XVI^e siècle, mais leur envergure n'égalera jamais celle d'un Rhazès, d'un Avicenne ou d'un Haly Abbas.

Citons toutefois :

— Takiedine *El Karmani*, originaire de Bagdad qui dirigeait l'hôpital El Mansouri au Caire au XV^e siècle. Victime du devoir, il mourut, emporté par la peste.

— Mohamed *El Hadhrami*, originaire de Hadhramaout, connu pour ses cantiques médicaux versifiés qui se situe à cheval sur la fin du XV^e siècle et le début du XVI^e siècle.



LA RÉDUCTION DE LA LUXATION DE L'ÉPAULE

(Miniature extraite du traité de chirurgie de Sharef El Dine Sabondjouglou)

— Salah ben Nasrallah *El Halabi*, commensal du Sultan Mohamed ben Ibrahim, sous les Ottomans, était le doyen du corps médical et en même temps un musicien raffiné. Il mourut vers 1599 J.-C.

Au XVII^e siècle, le médecin Khedr ben Ali, plus connu sous le nom de « El Haj Pacha » dirigeait le grand hôpital du Caire et y commentait l'enseignement de Rhazès.

Cependant la médecine arabe ne connaîtra plus désormais de grands noms.

A partir du XVII^e siècle la médecine orientale y compris turque et perse se bornera à refléter celle de l'Europe souvent avec beaucoup de retard, de déformations et d'approximations.

Vers la fin du XVIII^e siècle et au début du XIX^e les contacts entre l'Europe et l'Orient vont alors se renouer en sens inverse. La science occidentale ayant effectué à son tour les bonds prodigieux que l'on sait va en quelque sorte retourner à sa source première depuis longtemps tarie en tâchant de la faire rejaillir de nouveau.

Au XVIII^e siècle, Ali ben Jabril sera encore chef des médecins à l'hôpital El Mansouri qui au moment de l'expédition de Bonaparte en Egypte, aura pour dernier directeur le tunisien Echerif Essaïd Kassem, décédé en 1797. Le prestigieux établissement des

temps passés sera quelques décades plus tard renové et réaménagé en un centre ophtalmologique de renom où se succéderont à partir de 1845 le Dr Hussein Aouf Bey et son fils qui reçurent respectivement leur formation en Autriche et en France, et vers la fin du siècle dernier le Dr Saad Sameh Bey à qui l'on doit les premières études sur la photoscopie (thèse en français publiée en 1890) ainsi que des travaux remarquables sur les granulations ophtalmiques en Egypte (1902).

— 0 —

A la fin du XVIII^e siècle, Napoléon débarquant à Alexandrie, avait provoqué une véritable réaction de choc dans les masses orientales et en premier lieu chez le Sultan Mehemet Ali qui prit désormais la mesure de l'immense écart qui le séparait de l'Occident.

L'institut d'Egypte créé en 1798 par Bonaparte et dont le premier président fut le grand mathématicien Monge, fonctionnera pendant trois ans, juste assez pour donner l'impulsion première et accentuer une prise de conscience qui s'avèrera décisive pour tout l'Orient arabe dans les décades qui vont suivre.

Simultanément Mehemet Ali va créer à son tour des écoles dirigées par des maîtres en provenance d'Europe, en même temps qu'il y envoyait des missions d'étudiants dans les domaines les plus divers.

L'école médicale du Caire sera brillamment organisée par Clot Bey, médecin français originaire de Grenoble qui rédigera une dizaine d'ouvrages médicaux. Il se fera aider dans la traduction par son collègue et ami le Dr Perron et surtout par le réviseur en chef de l'école : le cheikh Muhamed Ibn Umar Ettunissi.

La tâche du réviseur — essentielle — consistait à reprendre le premier travail de traduction en présence de l'auteur de l'ouvrage en vue de la mise en forme et de l'impression définitive.

Né à Tunis de mère égyptienne mais de père tunisien, Muhamed Ibn Umar fit de nombreux voyages en Afrique centrale et notamment au Soudan dont il fera une excellente relation dans deux ouvrages : le voyage au Darfur et le voyage au Waday qui seront traduits en français par le Dr Perron. L'auteur y lançait déjà un vibrant appel au monde arabe en vue de le secouer de sa torpeur en lui rappelant combien la culture des Sciences et des Arts était à la fois souhaitable et compatible avec la foi et la piété.

Ettunussi contribuera puissamment à la renaissance d'une technologie scientifique au secours de laquelle il apporta la maîtrise d'un linguiste de talent.

Son dictionnaire encyclopédique intitulé : « Les palettes d'or » explique les termes anciens et modernes des sciences médicales et naturelles ainsi que de l'Art vétérinaire; le manuscrit offert par Clot Bey à la bibliothèque nationale de Paris s'y trouve sous le numéro 4641 fonds arabe.

A l'origine, Clot Bey avait rapporté de France un dictionnaire qu'il confia à neuf des professeurs les plus qualifiés de l'école de médecine, spécialisés en petite chirurgie, maladies internes, dissection spéciale et générale, botanique, et cela en vue de la traduction en arabe de tous les noms de minéraux, de plantes, d'animaux, et de tous les termes médicaux usuels.

Outre le travail général de révision de cette immense œuvre de traduction, Ettunussi sera chargé par le Dr Perron d'assembler les définitions des termes médicaux puisés dans le Canon d'Avicenne et la « Tadhkira » de Daoud El Antaki.

L'auteur se référera aux dictionnaires les plus réputés de l'époque sans oublier de citer les drogues qu'il connut lui-même en Afrique Centrale, associant souvent à la terminologie proprement arabe des vocables latins, persans, turcs et français arabisés.

Notre ami Boubaker bou Yahia qui a récemment évoqué la mémoire de ce grand érudit, nous dit à propos de son dictionnaire encyclopédique : « Quand on connaît le prestige dont jouissait Ettunissi auprès des auteurs et des interprètes d'une part et la façon dont l'ouvrage a été conçu et rédigé, on comprend le rôle qu'il a joué dans la tentative de renaissance des sciences au début du XIX^e siècle dans le monde arabe. »

En effet, désormais, l'Orient arabe va commencer lentement à se réveiller de sa torpeur.

Clot Bey introduira dès 1825, la science moderne en Egypte. La fondation d'un hôpital modèle près d'Héliopolis, marque une date importante dans l'histoire de la renaissance de la médecine dans les pays arabes. Cet hôpital sera rapidement agrandi et transféré à son emplacement actuel de Kasr El Ayni, où il fonctionne de nos jours comme établissement universitaire.

Quoi qu'il en soit les premiers étudiants égyptiens seront envoyés à Paris en 1826 sans doute à l'instigation de Clot Bey — il y a donc presque un siècle et demi. Le regretté Georgi Zaydan, le grand écrivain chrétien de Syrie, a rapporté une excellente relation de cette renaissance heureuse bien que tardive dans son « Histoire de la littérature arabe ».

—o—

II. — AU MAGHREB :

A l'autre bout du monde arabe très près de nous dans l'espace et le temps — en Algérie — un praticien de talent ABDERRAZAK EL JAZAIRI fera encore honneur à ses prestigieux devanciers.

Né vers la fin du XVII^e siècle, il vécut dans la première moitié du XVIII^e.

Ce fut un médecin avisé doué d'une vaste culture, qui voyagea beaucoup, notamment en Orient. Son célèbre ouvrage « Kechf Erroumouz » ou « Résolution des Enigmes » compte 987 articles consacrés aux animaux, aux plantes et aux minéraux.

On ne retrouve chez ce praticien « très pragmatique » aucune allusion aux croyances superstitieuses, ni aux signes cabalistiques ni même aux invocations mystiques.

Les références ne concernent que les résultats de ses propres observations et expériences, et les enseignements des Anciens parmi lesquels il invoquait souvent : Ibn Baitar, Dioscorides, Galien, Paul d'Egine et Avicenne.

L'œuvre d'El Jazaïri atteste à la fois de la permanence des traditions médicales maghrébines et d'une influence occidentale incontestable due probablement aux relations nouées sur place avec des médecins européens (in Histoire de la Médecine du Dr Leclerc page 308).

Dès la fin du XVII^e siècle le grand médecin algérien commencera donc à tirer profit des notions médicales en provenance des universités européennes illustrant le reflux séculaire du double courant d'échanges entre l'Orient et l'Occident.

Dans le Maghreb occidental — au Maroc — *Mohamed ben Kacem El Malaki* originaire de Grenade avait dirigé avec une belle maîtrise l'hôpital de Fez, au cours de la seconde moitié du XIV^e siècle.

Le médecin *Sidi Acher* pratiquait à cette époque à Salé. A côté de son célèbre mausolée s'édifiera un hôpital qui sera rénové vers 1846 par le Sultan Moulay Abderrahman.

L'hospice de Sidi Frej à Fez datant des princes Mérinides abritait la cohorte des aliénés et incurables et bénéficiera longtemps de riches donations qui permettront au début du XV^e siècle au médecin andalou *FredjEl Khazraji* lequel donnera son nom à l'hospice, d'apporter à ces malheureux soulagement et réconfort notamment par le truchement des concerts de musique qu'il faisait tenir à leur intention.

Cette heureuse pratique reprise par la princesse Aziza Othmana au XVII^e siècle à Tunis sera remise à l'honneur par les techniques sociothérapeutiques de la psychiatrie contemporaine.

Au Maghreb, sultans, deys et beys s'étaient entourés de médecins venus d'Europe ou de renégats plus ou moins experts dans l'Art de guérir.

Tandis que les espagnols tenaient les principaux points des côtes au début du XVI^e siècle l'invasion barbaresque de Tunis par le corsaire Kheyredinne Barberousse sera suivie par l'apport des traductions turques de vieux ouvrages médicaux ainsi que par de nouvelles notions médicales rapportées d'Europe. C'est ainsi que les ottomans introduiront par exemple en Tunisie l'emploi d'une plante mexicaine à l'origine la salsepareille.

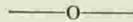
En effet, après la renaissance, l'Europe avait commencé à rapporter en Orient les fruits de ses propres découvertes récoltés à partir de l'héritage des médecins arabes alors même qu'elle continuait encore à traduire certains de leurs ouvrages essentiels.

C'est pourquoi nous pouvons dire que le double courant d'échanges Orient - Occident ne s'est — au fond — jamais tari même si sa force a pu faiblir à certaines époques dans un sens ou dans un autre.

Après les expéditions de Charles Quint sur Alger, la Goulette et Tunis, l'accostage de plus en plus fréquent des navigateurs européens sur les rivages barbaresques multiplieront à partir du XVII^e siècle les contacts avec l'Occident.

Au Maroc, le corps médical européen sera surtout représenté et pendant longtemps par les officiers de santé, militaires espagnols.

Vers le milieu du XVII^e siècle l'ordre des Franciscains et les Trinitains d'Espagne avaient établi à Fez, à Meknès, Salé et Tétouan des hospices et hôpitaux où ils soignaient les captifs chrétiens, mais aussi les autochtones. En 1763 ils reconstruiront d'autres établissements à Safi, Larache et Mogador.



Quelques décades plus tôt, vers 1738 Saint Gervais dans ses mémoires décrivait en ces termes la situation en Tunisie. « Les chrétiens et les juifs exercent la médecine et emploient les mêmes remèdes dont on use parmi nous !

Quelques Maures se mêlent aussi de cette profession et ne mettent en usage que des simples dont ils connaissent assez bien les propriétés (St Gervais - mémoires historiques qui concernent le gouvernement de l'Ancien et du nouveau Royaume de Tunis, Paris 1736- p. 191) ».

A Tunis, au début de ce XVIII^e siècle tranche la noble figure de la princesse *Aziza Othmana*, petite fille d'Othman Dey, qui léguera son immense fortune à des œuvres charitables.

Les dotations concernent les malades et nécessiteux de toutes catégories avec, en bonne place parmi eux les aliénés à l'intention desquels des distractions et concerts furent régulièrement tenus jusqu'à une époque récente.

En fait ce sera sa petite fille Fatima épouse de Hussein ben Ali fondateur de la Dynastie beylicale Husseïnite qui exécutera les modalités pratiques du testament de son aïeule.

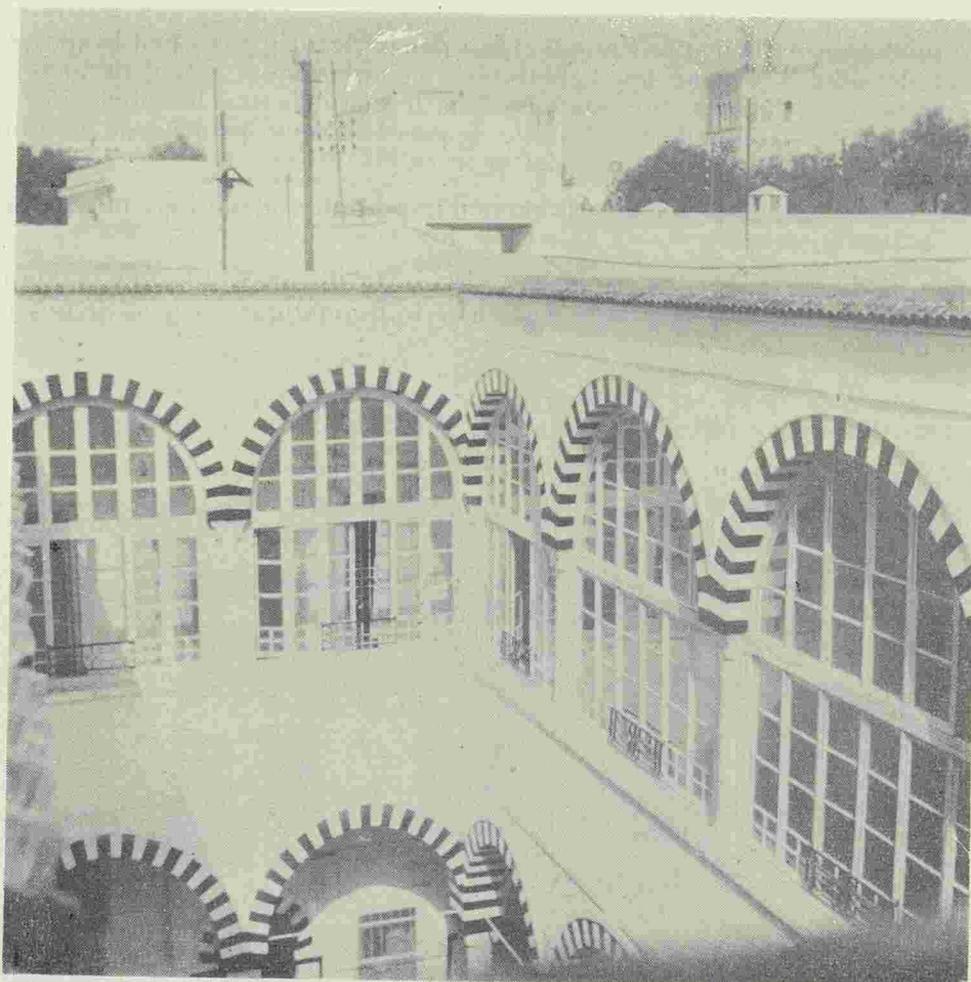
Au départ, fondation de l'époque Hafside, *l'hospice El Azzafin* avait prit la succession d'un établissement de soins créé par les Aghlabites à l'emplacement actuel de la « place aux chevaux » comme nous l'avons déjà signalé dans le chapitre sur les médecins tunisiens. Cet hospice devrait son nom à une famille apparentée aux princes de la famille des Azafin qui vint de Ceuta s'établir en Tunisie.

La princesse Aziza Othmana en lui allouant d'importantes donations attachera désormais son nom à l'établissement.

L'infrastructure de cet hospice sera transférée en 1879 par Sadik Bey à l'hôpital Sadiki qui après l'Indépendance et la proclamation de la République a repris de nos jours son nom primitif d'*hôpital Aziza Othmana*.



HOSPICE EL AZZAFIN — Sis au Souk des Cuivres à Tunis



VUE INTÉRIEURE
D'UN PAVILLON DU
NOUVEL HÔPITAL
AZIZA OTHMANA
A TUNIS

Parmi les médecins chrétiens ou israélites généralement attachés à la personne des premiers beys Husseïnites et durant la période de relative prospérité que connaîtra l'avènement de la dynastie on relève le nom de l'israélite Mendoze d'origine semble-t-il portugaise et celui du Dr Curillo de nationalité espagnole qui adopta finalement le judaïsme et rédigea des ouvrages médicaux dont un traité sur les sources thermales tunisiennes. Cet ouvrage sera traduit en arabe par le *Cheikh Mohamed Ibn Hossein Bâgram* qui l'incorporera dans son traité du même nom : *El Hammamet El Maadania* (Le Caire, 1908).

Les études sur le thermalisme furent particulièrement en vogue à l'époque et l'on cite à ce propos le nom de *Hassan El Ghis* qui rédigera des mémoires sur les eaux d'Ham-mam Lif et de Korbous. Il était médecin chef de l'hôpital El Azafin.

Quelques-uns s'efforçaient donc de maintenir tant bien que mal la tradition voire de la fructifier en traduisant certains documents médicaux nouveaux, tel un certain Hassine Khouja qui nous a légué une épître sur le quinquina aidé en ce qui concerne le côté technique par le médecin israélite Haroun.

Originaire d'Andalousie mais né à Tunis où il mourra vers 1775, sera encore *Abou Abdellah El Hajâj El Andulssi* : théologien réputé qui s'intéressera à la médecine et ré-

sumera en la commentant la célèbre « Tadhkira » de Daoud El Antaki (David d'Antioche) ouvrage qui aura une influence durable sur les praticiens empiriques tunisiens puisqu'on le retrouve de nos jours encore entre les mains des quelques rares guérisseurs « exerçant illégalement la médecine ».

Ce traité était très recommandé aux étudiants de l'ancienne Université de la Zitouna et nous l'avons retrouvé de nos jours en bonne place dans les manuscrits de la bibliothèque de la nouvelle Université de Tunis.

A cette époque la Tunisie pouvait encore produire des médecins sérieux mais dont le savoir restait nécessairement limité.

Tel fut *Ahmed Dihmani El Kairouany* qui vécut vers la fin du XVIII^e siècle et au début du XIX^e. Amine (chef) des médecins à Tunis il avait fait des voyages en Orient, notamment en Egypte, et vivait sans doute encore vers 1835. On lui doit des descriptions pertinentes de la syphilis signalées par le Dr Ben Milad notamment, et surtout l'ouvrage intitulé : « Les précieuses et belles perles qui ont trait à la guérison des maladies et à la conservation de la santé ».

Originaire de Tunis également était le chérif *Essäid Kasem Ettounoussi* qui, au Caire, enseignait à cette époque la médecine à l'hôpital El Mansouri. Ecrivain, poète, jurisconsulte, chef de la communauté maghrébine à l'Université d'El Azhar, il mourut en 1797 J.-C. et sera l'un des derniers médecins arabes à diriger le fameux hôpital El Qalaoun El Mansouri avant l'arrivée des premiers praticiens français dans le sillage de Napoléon.

La situation sanitaire des populations du Maghreb et du Machrek n'était guère brillante à l'époque.

Ainsi, en l'espace de deux siècles, la peste avait déferlé à huit reprises sur la Tunisie; cinq épidémies particulièrement meurtrières au XVII^e siècle dont celles de 1643 qui dépeupla des villes entières comme Le Kef, Sfax, Bizerte et l'île de Djerba.

Au XVIII^e siècle les épidémies avaient été plus rares. On en compte trois avec une trêve particulièrement étonnante de 1705 à 1785, date de la grande peste contre laquelle *Hamouda Bacha*, souverain éclairé, avait voulu prendre des mesures très pertinentes qui ne furent malheureusement ni comprises, ni acceptées par la population.

Il prescrivit, écrit l'historien tunisien Ali ben Abi Dhiäf, de brûler le linge et les habits des victimes ainsi que les rideaux des pièces contaminées et de tenir fermées les dites pièces, de laver les cadavres des étrangers morts de la peste aux cimetières, enfin d'isoler les malades dans les magasins de la rue des potiers (*op. cit.*, T., p. 14). La populace résistante à l'application de ces mesures fut décimée par le fléau qui emporta, dit-on, 500 à 1.000 personnes par jour dans la seule capitale.

Au surplus, ni les disettes, ni la famine, ni le choléra n'épargnèrent le Maghreb tout entier durant des siècles.

Au Maroc, lors de la disette qui sévit de 1776 à 1782, les gens en étaient réduits à arracher les racines des plantes, à manger les animaux morts, et même la chair humaine. Tel sera également le destin des pays d'Orient sur lesquels les grands fléaux classiques se sont abattus de manière cyclique : fléaux dont les horribles récits rappellent ceux des disettes et épidémies auxquelles l'Europe elle-même fut en proie au Moyen-âge et jusqu'au XVIII^e siècle.

Malheureusement l'intolérance et la brutalité des souverains jointes à l'appauvrissement effarant des connaissances médicales dans les pays arabes aggraveront d'autant l'étendue de ces cataclysmes.

En 1818-1820 Mahmoud Bey se refusait de croire à la dernière grande épidémie de peste qui menaçait la Régence de Tunis allant jusqu'à donner la bastonnade à son médecin attiré pour avoir osé l'affirmer. Les praticiens européens eux-mêmes proclamèrent qu'il n'y avait pas la moindre suspicion de peste pour ne pas provoquer dangereusement la fureur du monarque. L'épidémie fera près de 50.000 morts pour la seule ville de Tunis.

Au Maroc, les consuls étrangers s'occupèrent souvent aux XVIII^e et XIX^e siècles de l'organisation sanitaire, surtout dans les cas d'épidémie et couronneront leurs efforts par l'institution d'un conseil sanitaire international.

Au milieu du XIX^e siècle ce fut le tour des missions protestantes qui organisèrent en 1887 un établissement hospitalier à Tanger. Le port international bénéficia bientôt d'hôpitaux français, anglais et espagnols, tandis qu'un lazaret sera édifié en 1900 à Mogador à l'intention des pèlerins, retour de la Mecque.

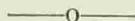
Au début de ce siècle, la vieille Université El Qaraouïne de Fez maintenait encore des traditions sclérosées dans l'enseignement de la scolastique et de la théologie, à l'exclusion des sciences exactes et de la médecine. Les débris décomposés des connaissances médicales traditionnelles étaient retransmis aveuglément dans des médersas et des zaouïas annexées à l'Université par de « tolbas » (étymologiquement ceux qui recherchent la science).

Le Dr Raynaud, qui fit à l'époque une remarquable étude sur l'hygiène et la médecine au Maroc, signale l'un de ces docteurs les plus en vue : Si El Haj Hassen, qui pratiquait même des interventions sous anesthésie selon des méthodes empiriques traditionnelles.

Les guérisseurs, les santons et les devins de toutes catégories étaient et restent, semble-t-il, encore relativement nombreux au Maroc, les sectes et confréries religieuses y étant très en vogue depuis Ibn Toumert : mystique rigoriste marocain du XII^e siècle.

De tous temps, les adeptes de Sidi Aïssa, patron de Meknès (Aïssaouas), furent célèbres dans toute l'Afrique du Nord. Avaleurs de scorpions, ils sont passés maîtres dans l'art de se taillader le corps par les moyens les plus spectaculaires. A la faveur d'une exaltation passionnelle et de transes extatiques poussées au paroxysme, ils se disaient capables de retirer à l'individu sa maladie et de s'en charger sans être incommodés et le peuple crédule accordait une foi aveugle à leurs prétentions.

Toujours au Maroc, d'autres confréries comme celles des Derkaoua, des Hamadcha et des Ouled Sidi Moussa, telles les Qadiriya, les Tidjaniya, et les Soulamya, spécialement en Algérie, en Tunisie et en Tripolitaine jouent encore à des degrés divers et jusque dans l'Afrique noire sensiblement le même rôle. A travers des transitions nuancées, elles s'apparentent toutes dans leur essence, sinon dans leurs buts, aux derviches de Turquie et des Indes, ainsi qu'aux multiples sectes chiites qui perpétuent jusque de nos jours en Perse et en Irak le souvenir des martyrs de Kerbala.



Arrivé dans la cité des beys vers 1802, le Dr Louis Frank, belge d'origine, parfaitement initié à la langue arabe et qui fit de longs séjours en Egypte et dans l'Empire ottoman décrivait à l'époque la situation sanitaire de la Tunisie avec beaucoup de pittoresque. De nombreux médecins non garantis exerçaient à leurs risques et périls aidés par une corporation d'infirmiers israélites qui remplissaient tous les offices : interprètes, trésoriers, guides-préparateurs, etc...

De doctes personnages de toutes catégories se faisant passer pour médecins discutaient sans ordre ni méthode, empêtés dans un bavardage vaniteux « plus digne de la scène comique que de la chambre d'un malade ».

Sans parler des « toubibs » autochtones, le Dr Frank aurait connu au moins vingt-cinq de ses soit-disant médecins qui reconnaissaient l'autorité d'un *Hakim Bachy* ou chef de la profession, successeur des anciens Muhtassib des lointains siècles abpassides auquel les praticiens européens de l'époque, devaient au moins une visite de politesse.

Cette organisation rudimentaire durera encore tout le long du XIX^e siècle, le dernier Amine des médecins tunisiens ayant décédé, semble-t-il, il y a une soixantaine d'années seulement.

Né en Tunisie d'une famille juive de Livourne, le *Dr Lumbroso* supervisera longtemps l'institution en tant que médecin du bey, en délivrant des certificats de capacité aux futurs « praticiens ».

Le premier hôpital « moderne » sera fondé à Tunis en 1842 par l'abbé Bourgade dans une petite rue de la capitale, la rue Sidi Saber.

La direction en sera confiée aux Sœurs de Saint Joseph de l'Apparition.

De nombreux médecins maltais, italiens, espagnols et français se succéderont à cette époque dont le *Dr Maschero*, espagnol d'origine qui sera nommé premier médecin-chef de l'hôpital Sadiki aussitôt l'inauguration officielle de cet établissement par Mohamed Sadik Bey.

En 1873, retournant aux sources mêmes que la médecine de ses ancêtres avait alimentées, un jeune Algérien musulman, le *Dr Ben Ahmed Kaddour* avait acquis à la Faculté de Montpellier le titre authentique de docteur en médecine. Rejoignant à Tunis sa famille, originaire de Blida et qui avait acquis la nationalité tunisienne, il sera nommé médecin-chef du vieil hospice Mostafa El Azafin, sis au Souk des Cuivres, et appelé encore hôpital Aziza Othmana comme on l'a vu précédemment.

Le Dr Kaddour devait bouleverser profondément la structure et les méthodes de cet établissement avant que Sadik Bey ne le transfère dans l'ancienne caserne des jannisaires qui réorganisée à cet effet prit ainsi le nom d'hôpital Sadiki.

Guy de Maupassant dans la relation qu'il fit d'un voyage à Tunis à l'époque, parlera du Dr Kaddour qui était adjoint à temps plein du Dr Maschero de loin son aîné et qui exerçait la profession depuis 1850 au moins.

Vers 1890, le Dr Ben Ahmed Kaddour sera rejoint par un compatriote, le *Dr Kaddour ben El Arbi*, diplômé de la Faculté de Paris et dont la thèse sur les maladies oculaires chez les Arabes : « Maradh El Aynin ou El Kohl inda El Arab », fut l'une des premières et rares thèses à avoir été traduites en arabe par les soins de l'Imprimerie Officielle.

Dans la seconde moitié du XIX^e siècle, autour des quelques médecins français, italiens, maltais et algériens, diplômés des Facultés européennes, se constituera peu à peu le noyau d'un corps médical moderne dans lequel trancheront deux générations la première à prédominance italienne, l'autre essentiellement française et dont le dévouement et le labeur généralement émérites leur vaudront sans réserves la reconnaissance de la Tunisie.

Ils permirent sans conteste quoique souvent indirectement une prise de conscience décisive des futurs médecins tunisiens qui vont renouer ainsi, par communication directe avec l'Occident, la chaîne des traditions et faire resurgir la sève de la souche ancestrale.

Le Dr *Béchir Dinguizli* sera le premier médecin tunisien à acquérir en 1893 le titre de docteur en médecine d'une Faculté européenne, bientôt suivi par le *Dr Hassine Bouhageb* en 1902, par le *Dr Ahmed Cherif* en 1908.

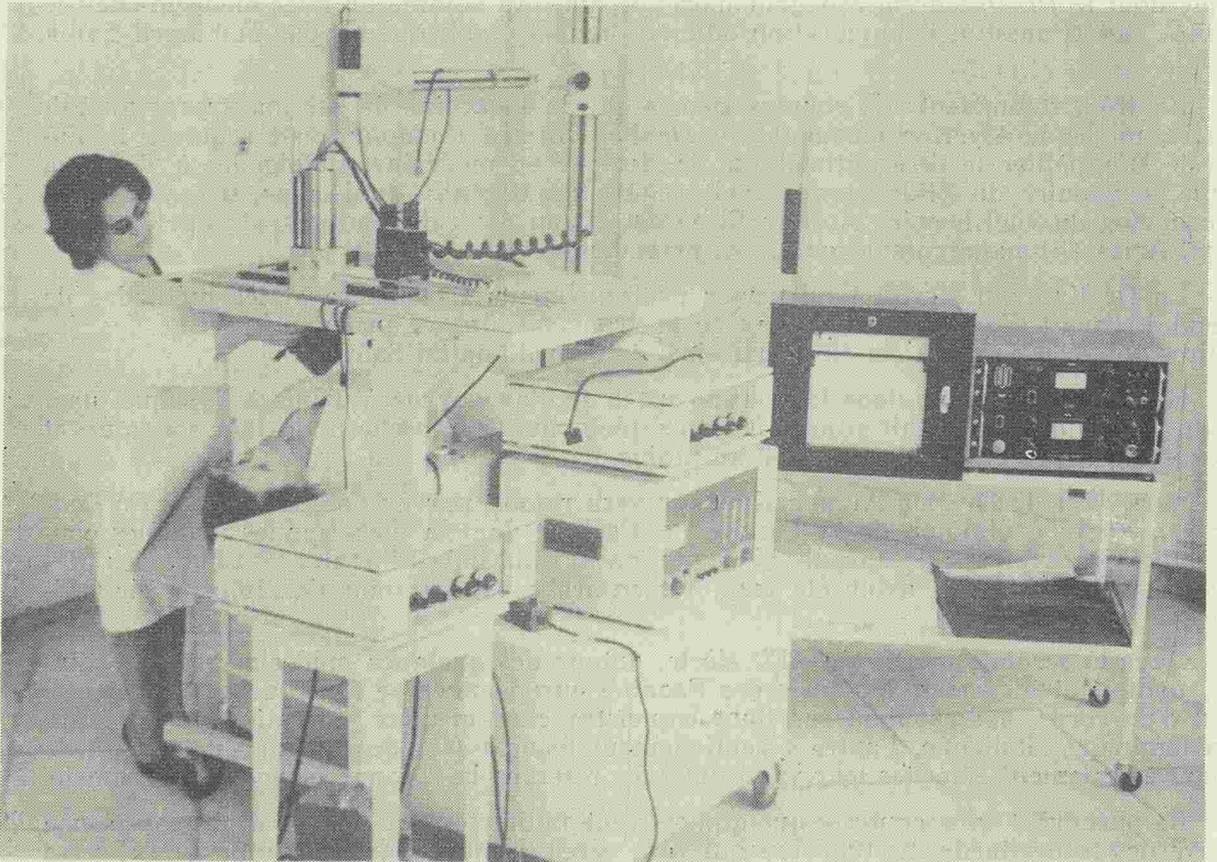
Hygiéniste de talent et propagandiste inlassable, le Dr Béchir Dinguizli était doué d'une solide et double culture française et arabe.

Le Dr Mahmoud El Materi nous le décrit élégant et raffiné « professant pour Avicenne un véritable culte » et apparaissant ainsi comme le premier et vivant symbole en Tunisie de la résurrection progressive des grandes et authentiques traditions.

Le corps médical international tunisien, dit-il un jour, fit germer ou plus exactement développa en nous tunisiens de souche, le goût de la profession médicale tant illustrée par nos ancêtres.

— 0 —

L'accélération du recrutement et de la promotion médicale se fera surtout après 1928 avec une proportion toujours plus grande de tunisiens authentiques — israélites et musulmans — qui perpétuent de nos jours l'étroite collaboration avec leurs confrères étrangers dans le cadre d'un corps médical toujours diversifié, mais également uni dans un labeur et une abnégation de tous les instants qu'ont toujours imposé au plus grand nombre la grandeur et les servitudes de la profession.



INSTALLATION POUR LA GAMMAGRAPHIE AU NOUVEL HÔPITAL AZIZA OTHMANA, A TUNIS
(Service du Dr Ali Boujenah)

En Algérie, la renaissance de la médecine déjà ébauchée par Abderrazak El Jazaïri devra beaucoup aussi, il faut bien le dire, à la présence des praticiens et professeurs français encore que si les médecins authentiquement algériens fussent les premiers d'Afrique du Nord à sortir des Facultés de France du fait de la date même de la conquête, leur nombre sera relativement limité par rapport à celui des médecins tunisiens et marocains en raison de l'extrême dureté de la politique de ségrégation raciale que feront peser pendant plus d'un siècle les tenants de la prépondérance colonialiste en Algérie.

A la fin du siècle dernier le réveil de l'empire chérifien s'était déjà amorcé. Le Sultan Moulay Hassan en envoyant les premiers sujets marocains s'instruire en Europe — dont certains pour la médecine avait déjà jeté les prémises d'une ère nouvelle qui débuttera avec le protectorat français pour s'affirmer pleinement avec l'Indépendance du Maroc moderne.

Depuis tous les pays arabes se sont engagés lentement certes mais sûrement sur la voie de la ressurection et du progrès, ce progrès qui, dans notre discipline plus que dans toute autre branche des activités humaines suppose et exige l'abolition des préjugés, des fanatismes et des arrières pensées.

Nul doute qu'ils retrouveront peu à peu même si l'approche restera encore cahotante et saccadée le chemin de la notoriété qu'ils ont su acquérir il y a près de dix siècles déjà, à la condition qu'ils sachent être aussi passionnés de science et de savoir, aussi larges d'esprit, aussi tolérants et aussi ouverts vis-à-vis du reste du monde que ne l'étaient leurs prestigieux ancêtres.

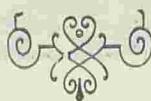


En effet, l'histoire des pays arabes en particulier et islamiques en général, pleine de gloire et de vicissitudes comme celle de toutes les grandes civilisations, nous enseigne, si besoin en était encore, l'importance qu'on eu pour la renaissance et la prospérité des peuples, les vertus de justice, d'égalité et de tolérance.

Elle nous rappelle surtout à chaque instant, que la science et le progrès se retrouvent en danger mortel dès lors que renaissent le chauvinisme et le fanatisme, et qu'avec l'étouffement des libertés triomphent la volonté de puissance et d'hégémonie qu'elle soit le fait de factions, de tribus, de principautés ou de sultanats et aujourd'hui de royaumes ou de républiques. Ces principes restant valables pour la promotion de la paix et de la coopération entre nations sont encore plus impératifs lorsqu'il s'agit de membres d'une même famille appelés à vivre étroitement ensemble et à se côtoyer de très près donc à s'épauler ou à se heurter en fonction même des mouvements de l'Histoire.

Ainsi c'est dans la seule voie d'une étroite coopération basée sur la dignité, le respect mutuel et la liberté des individus d'abord, des peuples ensuite que pourrait se resceller sérieusement l'union des pays arabes.

Par un juste retour des choses et au fil de la trajectoire sinusoïdale qui a scandé l'histoire de tant de civilisations, les peuples arabes pourront alors légitimement espérer rapporter au monde leur grande contribution à la compétition universelle pour le progrès et l'avancement des sciences, pour la réconciliation toujours poursuivie de l'homme avec lui-même.





CONCLUSION

l'Apport de la Médecine Arabe

Le temps est un long poème dans lequel la rime, le mètre et le rythme ne varient jamais, bien que le même mot qui rime ne soit jamais répété. (1)

ABOU EL ALA EL MAARI,
poète du XI^e siècle.

Le bilan de la médecine arabe a été déjà fait à maintes reprises souvent avec un luxe de détails tantôt avec une partialité plutôt injuste tantôt au contraire élogieuse.

Notre propos n'est pas ici de réveiller les controverses parfois passionnées qui se sont longtemps poursuivies autour de la question de savoir si les arabes ont été des colporteurs serviles de la sagesse antique ou si au contraire comme s'en indignerait Pétrarque : leur génie créateur fut tel « qu'il n'aurait été plus permis d'écrire après eux » ! ? !.

Le débat autour de ces deux positions extrêmes n'a d'intérêt que pour l'Histoire. Il reste nécessaire pourtant de retracer en manière de conclusion et le plus brièvement possible l'essentiel de la contribution arabe à l'histoire des sciences médicales. Les acquisitions qui sont à son actif ont été transmises pour l'essentiel à l'Europe qui les a assimilées et fait fructifier de la manière prodigieuse que l'on sait. Mais le patrimoine scientifique de cette médecine n'a peut être pas été transmis dans son intégralité et sa pureté. Nombre de préceptes et surtout de recettes médicamenteuses ou de préparations végétales restent ignorées ou employées de manière plus ou moins anarchique et dénaturée par nos guérisseurs empiriques préceptes et recette qu'il serait certainement fructueux de tirer de l'oubli.

Il faudra également souligner que les traducteurs latins des ouvrages arabes n'ont pas eu à leur disposition les moyens matériels dont on dispose les traducteurs arabes des écrits grecs et syriaques. Ils ont donc beaucoup traduit de l'arabe mais souvent très mal car généralement leur incompétence technique médicale, jointes à leur qualité d'interprètes parfois médiocre, ne leur permettaient pas de faire le travail précis d'indentification indispensable.

Les œuvres des médecins arabes méritent d'être fouillées encore dans leurs moindres détails - autant que possible par des médecins arabisants - connaissant et ce serait l'idéal le latin et l'hébreu, outre une langue véhiculaire moderne - français anglais ou allemand -.

وكانما هذا الزمان قصيدة ما اضطر شاعرها الى ابطائها 1 *

Le vers est si beau qu'il a été traduit :

En allemand :

« Die Zeit aie ewig dahin rollt ist wie ein Gedicht
Doch denselben Reim wiederholt der Dichter nicht ».

(D'après Von KREMER : *Culturgeschichte des Orients*, T. II, p. 390 et *Zeitschr f. deutsch Morg Gesell*, T. XXX, p. 44.

En anglais :

« And the Maker infinite Whose poem is Time
He need not weave in it A forced stale rhyme ».
(Dr. R. A. NICHOLSON, in « *Studies in islamic Poetry* », Cambridge, 1921, p. 59.

Outre les multiples mises au point qu'ils permettraient enfin dans le domaine linguistique, ces travaux auraient également l'avantage de révéler des procédés thérapeutiques tombés dans l'oubli et pourtant dignes d'intérêt.

La précision atteinte de nos jours dans le diagnostic clinique permettrait sans nul doute de déterminer les espèces morbides auxquelles conviennent exactement des drogues vantées jadis dans le cadre d'affections vagues d'un organe déterminé puis abandonnées à cause des insuccès auxquels avait souvent conduit leur application intempestive.

D'autre part et surtout les progrès de la chimie organique mettraient le thérapeute en possession de corps bien définis et particulièrement d'alcaloïdes dont les propriétés curatives pourraient être scientifiquement éprouvées dans de multiples cas d'espèce.

La matière médicale voire même les principes hygiéno-diététiques souvent de bon sens et parfois très pertinents qui foisonnent dans les ouvrages médicaux arabes ouvriraient au surplus un champ d'investigation particulièrement fécond.

Les linguistes pourront retrouver enfin le sens précis d'un langage technique dont l'intérêt de nos jours saute aux yeux aussi bien pour les orientalistes, les historiens de la médecine que d'une façon générale pour tous les pays arabes qui ont à arabiser leur enseignement médical.

Des encouragements de la part des gouvernements intéressés voire d'organisme internationaux devraient être donnés aux chercheurs qui s'attelleraient à cette tâche difficile mais passionnante.

Quel a été donc grosso modo le bilan de cette médecine ?

Si l'interdiction de l'Islam de disséquer les cadavres a pu entraver chez les arabes tout progrès réel en anatomie, il n'en reste pas moins que pendant des siècles dans les facultés européennes le chirurgien Abulcassis va prendre rang à côté d'Hippocrate et de Galien et former avec eux une sorte de triumvirat scientifique.

Abulcassis auteur de techniques chirurgicales inédites fut incontestablement celui qui réhabilitera la chirurgie et l'imposera comme discipline majeure au sein de la médecine.

L'expérimentation animale eut également la faveur des médecins arabes.

Les premiers anesthésiques volatils furent utilisés par eux sous forme d'extraits opiacés mélangés à des essences puis desséchés et mis en solution au moment de l'intervention en application sur le nez du malade. (1)

L'opération de la trachéotomie, celle du ptosis qui a nom blépharophrontopexie, l'utilisation du catgut en chirurgie, celle des cathétérismes et sondes urétrales sont encore à mettre à leur actif. Ils pressentirent aussi l'importance de la position de Walcher en obstétrique, celle de la méthode de Kocher dans la réduction des luxations de l'épaule, celle du lavement et de l'alimentation par voie rectale.

Sous leur impulsion, l'opothérapie et l'organothérapie connaîtront une faveur durable qui se précisera si utilement de nos jours.

La médecine arabe aura également permis la mise au point de l'organisation hospitalière qu'elle développera d'une manière à la fois rationnelle, scientifique et humaine, à partir de la solide armature déjà trouvée sur place dans les pays conquis sur les byzantins.

Contrairement à ce qui se passait dans toute l'Europe médiévale, le monde arabe individualisera son enseignement laïc en le séparant totalement du culte de la religion. Les grandes écoles médicales arabes avec leurs vastes bibliothèques remises à l'honneur et leurs

(1) Il s'agit d'une éponge anesthésique réalisée avec des extraits d'opium, de chanvre indien et d'hyoscyamine. Différente totalement des boissons enivrantes qu'utilisaient les grecs, les romains et les hindous, cette technique se maintiendra en Europe jusqu'au XVIII^e siècle.

hôpitaux modèles suivirent brillamment les traces des écoles grecques d'Alexandrie et des écoles chrétiennes de Syrie. Elles seront elles-mêmes les premiers modèles des Universités qui fleuriront en Occident dès le XIII^e siècle.

Plus que partout ailleurs, les arabes passeront maîtres dans les études botaniques et pharmacologiques et enrichiront considérablement l'herbier médical de Dioscorides de nouvelles plantes asiatiques ou africaines jusque là méconnues. Ils introduiront quantité d'extraits aromatiques nouveaux, utiliseront les alcoolats et les teintures ainsi que les essences de rose, de citron, d'orange, etc... comme excipients des produits pharmaceutiques.

On leur doit l'usage des sirops, des extraits de fruits et l'emploi des narcotiques si abondamment mentionnés dans le conte des « Mille et une Nuits ».

Ils seront les premiers à réglementer les professions de pharmacien et d'apothicaire. En même temps que les officines pharmaceutiques qui prirent un grand essor, apparaît une industrie nouvelle dérivée de la céramique : celle des vases et pôts de médicaments embellis de motifs floraux et d'arabesques stylisées qui jusqu'à présent agrémentent encore l'étagage de nombreuses officines modernes.

Dès le début du XI^e siècle le commerce des médicaments d'Orient fera la richesse des républiques maritimes italiennes en même temps que seront introduits dans la péninsule les vases persans et hispano mauresques qui contenaient toutes ces drogues. Peut-être même est-ce à la suite de ces pots de pharmacie appelés en Italie « Albarelli » que pénétra en Europe l'art de la décoration des faïences.

Surtout les arabes furent les premiers à jeter les bases de la chimie moderne dont Geber (de Coufa) aura été sans conteste le premier grand pionnier. Ce dernier, véritable précurseur de Van Helmont pressentira l'existence des corps aériformes et impalpables qui ne seront découverts que dix siècles plus tard.

Sous son impulsion, la distillation, la fusion, la vitrification, la calcination, la dissolution et la fixation : tous ces modes opératoires essentiels de la chimie seront décrits et perfectionnés au plus haut point.

L'acide nitrique et les alcools fermentés, l'acide sulfurique et le nitrate d'argent, l'oxyde rouge de mercure, le borax, les dérivés de la potasse et du salpêtre comptent entre autres parmi les découvertes des alchimistes arabes.

Enfin Rhazès, Avicenne El Birûni contribueront à différencier la chimie véritable des opérations alchimiques dans lesquelles s'enlisaient les chercheurs du Moyen âge à la suite des premiers travaux arabes en la matière.

Si d'autre part la physiologie demeurait le plus souvent figée dans les étroites conceptions de la médecine antique sur les complexions humeurs et tempéraments, cela n'empêchera pas quelques grands médecins de relever dans ce domaine des constatations d'importance telle la découverte de la petite circulation par Annafis (1)

Libérés des dogmes théoriques qui paralysaient l'activité scientifique et la libre pensée en Occident, ces médecins furent pour la plupart de perspicaces observateurs scientifiques et de fin cliniciens.

L'abus des dissertations théoriques interminables frisant la pedanterie moliéresque avait été dénoncé de longue date par les premiers cliniciens arabes.

Voici ce que disait déjà à ce propos Jean fils de Mesué à l'intention de son élève Honein Ibn Ishaq (Johannitius 8^e siècle J.C.).

« Il faut que le sage praticien repousse les fanfaronnades et les divagations des médecins Quand il a devant lui le récipient où l'on a recueilli les urines, il ne s'agit plus de discourir

(1) Il faudra d'ailleurs des siècles — en Europe — pour individualiser une physiologie et une anatomie vraiment scientifiques et la médecine arabe telle qu'elle fut transmise à l'Occident y durera en fait pour l'essentiel sans modifications fondamentales jusqu'au XVIII^e siècle.

mais d'agir. Il ne faut parler que pour interroger le malade et ne pas forger de théorie sur sa maladie en dehors de lui ».

Aussi, dans la pratique, l'expérience acquise et enregistrée prenait-elle le pas sur les discussions théoriques autour des causes de la maladie.

Au lieu de déterminer une thérapeutique en fonction de doctrines générales souvent fumeuses et en tous cas contestables et contestées, les médecins arabes s'attachaient à réunir le plus grand nombre de renseignements particuliers, sur leurs malades, leurs antécédents, leur régime normal de vie, leurs activités professionnelles, le climat de la région où ils vivaient et jusqu'à la nature de l'eau qu'ils buvaient.

Les arabes furent par leur gout du cas médical concret de remarquables cliniciens. Ils auraient volontiers soutenu qu'il n'y a pas de maladies mais seulement des malades et l'intérêt qu'ils portaient aux observations concrètes les amena souvent à corriger voire à réfuter leurs modèles grecs et jusqu'à « l'éminent Galien » lui-même.

L'observation au lit du malade jointe à l'enseignement théorique et pratique eut constamment leur faveur et ils la développeront au plus haut point.

On leur doit les premières grandes encyclopédies médicales et les premiers tableaux synoptiques si utiles pour l'enseignement.

Du point de vue clinique on aurait peu de choses à ajouter aux descriptions magistrales de la variole par Rhazès, à celle des méningites aiguës par Avicennes, ou à celles des abcès du péricarde et du médiastin par Avenzoar, jamais signalées avant lui.

L'ophtalmologie et l'oculistique furent également en honneur. Les descriptions détaillées de l'anatomie de l'œil, des remarques physiologiques d'importance comme celles du rôle de la rétine dans la vision, l'emploi de nombreux fards et collyres thérapeutiques viendront s'ajouter aux travaux des physiciens arabes qui permettront la découverte des verres correcteurs ou bésicles découverte qui sera attribuée aux florentins vers la fin du XIII^e siècle.

« Les arabes écrivait le Dr. Hirsberg ont élevé l'édifice de leur oculistique avec les matériaux grecs mais aussi avec leurs apports personnels et d'après un plan qui leur était propre tout comme la mosquée de Cordoue ».

Le message de tolérance de progrès et de profond humanisme que l'Islam après les lois mosaïques et bibliques renouvelait à l'adresse de l'Humanité poussa irrésistiblement à accorder aux aliénés plus d'assistance et de compréhension. C'est ainsi que le Coran s'étendit longuement sur les principes relatifs à l'internement et à l'administration des biens des malades mentaux en recommandant expressément de les colloquer et de chercher à les guérir. C'est ainsi que le premier asile autonome connu dans le monde aura été édifié (d'après le professeur Max Neuburger) à Bagdad vers 765 J.C. bientôt suivi vers l'an 800 par celui de Damas, tandis que les premiers asiles d'aliénés bâtis au 15^e siècle en Europe plus précisément à Valence par les religieux espagnols seront une stricte imitation de ceux du Caire édifiés un siècle auparavant.

Enfin la médecine arabe utilisera avec profit dans le traitement des maladies mentales de nombreux dérivés narcotiques et particulièrement les extraits opiacés. Les mélancoliques graves n'étaient-ils pas traités jusqu'à il y a quelques années, essentiellement par le laudanum de Sydenham ?

La prééminence accordée à la raison sur les forces spirituelles occultes devaient naturellement mener les médecins arabes à de fines analyses psychologiques et dans tous les cas à appréhender constamment le malade dans sa totalité psycho-somatique : perspective de bon sens que la médecine moderne confirme et rappelle de nos jours avec tant d'insistance.

Au point de vue de l'hygiène générale et alimentaire, des règles diététiques pertinentes seront édictées et de mieux en mieux précisées concernant aussi bien le sommeil, l'alimentation et les boissons que le repos, le mouvement, et la pratique des sports règles sur lesquelles il y aurait peu de chose à ajouter de nos jours et dont certaines fort judicieuses sont malheureusement trop souvent perdues de vue par nos médecins modernes.

Les médecins arabes seront encore les premiers avant Fracastor à établir le mode de contagion de nombre de maladies infectieuses et à pressentir les méthodes prophylactiques qui en découlent.

Ils ont - entre autres syndrômes - étudié minutieusement les diverses sortes de fièvres avec leur évolution, leur durée, leur point critique et leurs récurrences.

Il semble injuste de reprocher aux arabes d'avoir été des empiriques. Moins bien outillés pour l'expérimentation que ne le sont nos contemporains ils étaient souvent réduits à profiter des leçons de la seule expérience. La confusion qui s'établissait à cette époque entre des espèces morbides voisines les unes des autres tout au moins en apparence nuisait à la précision de leur thérapeutique.

« Mais on ne peut s'empêcher d'admirer remarque le Dr. Gabriel Colin la justesse de leurs remarques et la sûreté de leurs inspirations car ils ont parfois devancé dans de nombreux cas et de plusieurs siècles les grandes découvertes des temps modernes ».

Sans compter l'œuvre prodigieuse de traduction, de commentaires et d'études critiques des auteurs grecs, leurs connaissances originales en pharmacologie et en clinique médicale feront l'admiration de l'Occident qui tiendra durant des siècles en haute estime les ouvrages d'Avicennes, d'Avenzoar, d'Averroès, de Rhazès, d'Hally Abbas, d'Ibn Jazzar, d'Abulcassis pour ne parler que des plus grands.

On conte que Louis XI voulant un jour consulter le «Continens» (l'œuvre capitale de Rhazès) la demanda à la Faculté de Médecine de Paris qui ne s'en dessaisit provisoirement qu'en exigeant les plus fortes garanties. Le roi dut déposer en gage une quantité considérable d'argenterie et s'engager par acte authentique à rendre le manuscrit prêté par la Faculté («Mousson Lanauze Loc cit page 38»).

Le Canon d'Avicennes, le Liber Regius d'Hally Abbas, le Continens de Rhazès, le Viatique d'Ibn Jazzar, le traité des urines d'Issac Ibn Soleïman, le traité des simples d'Ibn El Baytar le Taysir d'Avenzoar, le Tasrif d'Abulcassis seront enseignés presque exclusivement à la Faculté de Médecine de Paris et de Montpellier pendant au moins cinq siècles jusqu'à l'apparition vers le début du XVI^e siècle des écrits de Fernel (doyen de la Faculté de Paris).

La transmission de ce patrimoine en Europe a introduit ipso facto dans les langues de nombreux pays des mots nouveaux dérivant de l'arabe et qui sont empruntés aussi bien au monde de la navigation qu'à la cosmographie, autant à la botanique et à l'alchimie qu'à la médecine. Pour ce qui est de la langue française plusieurs centaines de vocables y sont passés dont nous serions aujourd'hui étonnés d'en découvrir pareille origine * 1. Citons au hasard :

Sirop - sucre - saphène - alcali - alcool - camphre - calibre - coton - goudron - natron
elixir - carmin - aniline - tartre - borax - alambic - julep - bismuth - antimoine - talc - musc
braise - cassis - algèbre - amalgame - avarie - azimuth - degré - cîme - zenith - nuque - galbe.

A propos des médecins arabes, le Docteur Gustave Lebon, dans son remarquable ouvrage : « La civilisation des Arabes », nous apprend encore, pages 674-75-76 :

(1) D'autres mots dont la filiation serait encore plus étonnante dérivent de l'arabe et qui ont trait à des domaines très variés :

Nénufar — orange — café — coton — abricot — safran — aubergine — sorbet — tamarin — courge — pastèque — épinard — santal — lilas — marmite — tasse — timbale — carafe — tabouret — tambourin — tambour — bedaine — dalle — caserne — masque — mascarade — dague — matamore — algarade — arquebuse — argousin — sbirre — trique — cravache — marquise — mesquin — fanfaron — fanfare — mât — madrague — mousson — câble — albatros — rame — raquette — arsenal — amiral — récif — typhon — douane — barque — felouque — chaloupe — jonque — épicerie — alcôve — tarif — calibre — manège — quintal — bougie — bazar — roupie — cafard — gerboise — girafe — risque — amarre — abattre — corvée — barboter — bagatelle — hasard — manège — laque — cramoi — brodequin — valise — satin — calotte — mousseline — matelas — divan — chiffon — sofa — luth — jupe — muse — talisman — almanach — zig-zag — échecs macabre — mulâtre — mômie — ogre — assasin, etc...

«Jusqu'au quinzième siècle, on ne citerait guère d'auteur qui, de Pise, Arnauld de Villeneuve, Raymond Lulle, Saint-Thomas, Albert le Grand, Alphonse de Castille, etc... furent leurs disciplines ou leurs copistes. «Albert le Grand doit tout à Avicenne (Ibn Sina), nous dit M. Renan; Saint-Thomas, comme philosophe doit tout à Averrhoes (Ibn Rouschd) ».

«Ce sont les traductions des livres arabes, surtout celles relatives aux sciences, qui servirent de base à peu près exclusive à l'enseignement des Universités de l'Europe pendant cinq à six cents ans.

Dans certaines branches des sciences, la médecine par exemple, on peut dire que leur influence s'est prolongée jusqu'à nos jours, car à la fin du siècle dernier, on commentait encore à Montpellier les œuvres d'Avicennes (Ibn-Sina).

«Et encore l'autorité des Arabes dans les Universités de l'Italie, celle de Padoue notamment, n'était pas moindre qu'en France. Ils y jouaient un rôle identique à celui que devaient remplir après la Renaissance, les Grecs et les Latins. Il faut lire les protestations indignées de Pétrarque pour comprendre l'étendue de leur influence».

«*Quoi ! s'écrie le grand poète. Ciréron a pu être orateur après Démosthène, Virgile poète après Homère, et après les Arabes il ne serait plus permis d'écrire ! Nous aurons souvent égalé, quelquefois surpassé les Grecs, et par conséquent toutes les nations, excepté dites-vous les Arabes. O folie, o vertige, o génie de l'Italie assoupi ou éteint !* ».

Le célèbre poète italien Pétrarque est du XIVe siècle, et l'auteur de la «Civilisation des Arabes» termine par les lignes suivantes : «Dans toutes les doctrines scientifiques et philosophiques que les Arabes propagèrent pendant plus de cinq siècles dans le monde, l'influence du Coran fut aussi nulle que la Bible dans les ouvrages de science moderne».

Quant à nous, nous concluerons avec tant d'autres en citant Bariéty et Coury qui tout récemment encore rappelaient qu'il était injuste de réduire l'action des médecins arabes à celle de «**colporteurs serviles des doctrines hellénistiques et de gardiens passifs de la tradition hippocrato-byzantine**».

«**N'auraient-ils effectivement été que des intermédiaires érudits, le seul fait d'avoir transmis un patrimoine qui devait raviver et nourrir la pensée médicale pendant près de deux siècles encore (au moins * 1) suffisait à leur mériter la gratitude de leurs successeurs ?**».

—o—

Pendant, au terme de cette étude, il faudrait à notre sens reconnaître que la médecine dite arabe a été le fait aussi bien des mazdéens que des persans, des berbères autant que des sabéens ou des andalous, des musulmans autant que des chrétiens ou des juifs.

Il est même certain et nous rejoignons là l'opinion de la majorité des spécialistes qu'au départ les auteurs de source arabe authentique comme Ibn Kaladah ou El Kindy furent rares. La médecine arabe n'aura été au début qu'une médecine d'étrangers arabisés qui initièrent les nouveaux conquérants aux connaissances de la Grèce et de Byzance.

Mais ces conquérants, par la suite, et leur mérite à cet égard sera immense sauront encourager prodigieusement tous les talents et féconder de manière originale ces premières acquisitions déjà si précieuses en elle-mêmes.

La culture arabe à travers une langue sobre robuste nerveuse et souvent très poétique sera le ciment autour duquel s'agglomèreront les aptitudes et les vocations de savants de toutes origines. L'arabe sera pendant des siècles la langue scientifique et diplomatique par excellence de l'Asie mineure, d'une partie de l'Afrique et de tout le pourtour du bassin méditerranéen.

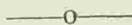
En fin de compte ce seront des érudits chrétiens ou juifs excellent dans cette langue qui transmettront le prestigieux patrimoine de la science arabe, en particulier dans le domaine de la médecine qui nous intéresse.

* 1 Note de l'auteur.

Ces constatations doivent permettre de rendre justice à tous et à chacun. Elles doivent contribuer à modérer éventuellement un chauvinisme ou un nationalisme panarabe qui peut de nos jours apparaître parfois excessif dans certains de ses aspects et manifestations en même temps qu'elles offrent l'occasion de méditer sur la prodigieuse puissance de sécrétion d'une civilisation dès l'instant qu'elle sait féconder en son sein sans les anéantir le génie propre des diverses races - cultures et religions.

De nos jours les cultures française et anglo-saxonne dont se nourrissent les médecins des pays arabes contemporains n'ont pu maintenir et développer leur rayonnement qu'à cette condition.

Ceci nous paraît être une vérité qui durera tant que durera le genre humain car de tous temps les Empires n'ont prospéré que dans la tolérance et la démocratie vraie et ils ne se sont effrités qu'à partir du moment où triomphèrent chez eux le chauvinisme et la volonté de puissance.



Nous ne terminerons pas ce modeste et somme toute très sommaire travail, sans oser espérer que le lecteur en le parcourant, se sera senti de temps à autre « accroché » au point de communier un peu avec l'esprit de tous ces bienfaiteurs de l'humanité. Mais cette communion ne pourra se concevoir pour lui qu'à travers une notion de solidarité humaine totale au delà des limites de race, d'espace et de temps ainsi qu'à travers le profond respect que doit inspirer à tout être humain le sacerdoce médical beaucoup moins peut être à cause de sa noblesse que de ses petites misères et de ses grandes servitudes.



BIBLIOGRAPHIE

I. — LES ANCIENNES REFERENCES ARABES DE BASE

Le fihrist — index de Mohamed Ibn Ishaq Ennadim de Bagdad surnommé El Warraq — catalogue de tous les ouvrages scientifiques écrits en langue arabe depuis l'Antiquité jusqu'en 988 JJ — époque de sa rédaction.

Il renferme 10 traités consacrés chacun à une branche des sciences — La 3^e partie du septième traité de la médecine — On en connaît une bonne traduction allemande de Flügel — Le manuscrit existe à la bibliothèque nationale de Paris N° 4 457-4 458.

— Tarikh El Houkama « histoire des sages ou des philosophes » de Jamal Eddine El Quifti, écrit vers 1205 J.C.

— Ouyoun El Anba fi Tabakat El Attiba « sources de renseignements sur les différentes classes de médecins » d'Ibn Abi Oussaïbia — Histoire de la médecine depuis les temps les plus reculés et chez tous les peuples jusqu'au XIII^e siècle après J.C., époque où vivait l'auteur — Il existe en manuscrit dans plusieurs bibliothèques européennes — à Paris notamment sous le N° 2 113 à la bibliothèque nationale — Une belle édition arabe en a été faite au Caire en 1882.

— Ibn Khallikan — Histoire biographique — Manuscrit N° 2 050 — Bibliothèque nationale de Paris.

— Kachf Edhounoun An Asma El Kotob ou al Founoun, c'est-à-dire « Le lever des doutes sur le nom des livres et des sciences » — attribué à Hadji Khalifa XVII^e siècle - 1658 - vaste encyclopédie réunissant les titres de 15 000 livres persans turcs et surtout arabes.

Il a été édité à Boulak en Egypte vers 1857 — Flügel en a donné une édition avec traduction latine. On en connaît une traduction française due à Petits de la Croix.

II. — MANUSCRITS ARABES

Livre sur la mélancolie — Isaac Ibn Omrane IX^e siècle — Manuscrit de la bibliothèque de Munich, N° 805.

Traité des Aliments — Isaac Ibn Soleïman X^e siècle — Manuscrit de la bibliothèque nationale de Madrid, N° 5 086.

Zad El Mouçafir d'Ahmed Ibn Jazzar — X^e siècle — Exemplaires recopiés d'après celui de Dresde : bibliothèque nationale de Paris, N° 2 884.

Kitab El Attiba par Ahmed Chérif Essakaly — XIII^e siècle — Bibliothèque de Leyde, N° 727 — (Manuscrit — Bibliothèque de l'Association des anciens élèves du collège Sadiki — Tunis, N° 217.

Traité de médecine « El Mokhtassar El Farissi » par Mohamed Echerif Essakaly, XIV^e siècle — Bibliothèque de la Grande Mosquée de Tunis, N° 2 868.

Traité de pharmacopée — Le chemin de l'Officine — par le même auteur — même bibliothèque sous le N° 2 869.

« Traité de pharmacopée » en tableaux synoptiques par Abou Saïd Ibrahim Assakaly — Bibliothèque nationale de Paris, N° 2 965.

« Traité des Simples » d'Ibn El Baïtar, N° 130 par C XXIII — Bibliothèque El Attarine, Tunis.

Ahmed Essakaly — Discours aux médecins — Bibliothèque académique de Leyde, N° 41.

IBN KHATIMA : Tahssil El Gharadh El Kassid fi Tafçil El Maradh El Ouafid n° 321 R manuscrit - Université de Tunis.

Ibn Sina — Ettadhkira, N° 616 — Bibliothèque nationale — Tunis.

Avenzoar — Kitab El Iktissad — N° 2 959 — Bibliothèque nationale Paris.

El Mansouri — Manuscrit d'Aboubekr Errazi (Rhazès) — Bibliothèque nationale Fonds arabe, N° 2 866 Paris.

III. — EDITIONS INTERNATIONALES

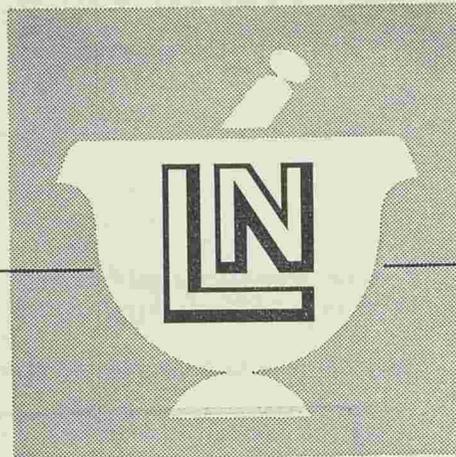
- J.-M. ABDELJELIL : Brève histoire de la littérature arabe - (G.P. Maisonneuve 1947).
- H.-H. ABDELWAHAB : Extraits relatifs à l'histoire de l'Afrique du Nord et de la Sicile, Palermo 1910.
— Précis d'histoire de la Tunisie - Tunis.
- H.-H. ABDELWAHAB : Beit El Hikma Ettounoussi (La maison de la sagesse tunisienne) - Etude présentée à l'Académie de langue arabe du Caire - 29 fév. 1964.
- H.-H. ABDELWAHAB : La médecine arabe dans l'Ifrikia - (texte arabe - revue El Fikr) Tunis.
- ABU-NASR JAMIL : The Tjaniya : a Sufi Order in the modern World Oxford 1963 - MNS Dactyl.
- MICHÈLE AMARI : Storia di Sicilia - Florence 1854.
— Biblioteca arabo-sicula par le même auteur éditée à Lepsia en 1857.
- AHMED IBN JAZZAR : Recherches sur le traité de médecine intitulé : Zad El Mouçafir de Ahmed Ibn Jazzar. in archives des missions Imprimerie nationale - Paris 1851.
- D^r AMINE SAAD KHAIRALLAH : Ettib El Arabi : El Matbaâ El Amiria 1946.
- AHMED AMINE : L'aube de l'Islam - Le Caire 1935 - texte arabe.
- AMOREUX : Essai historique et littéraire sur la médecine des Arabes - Montpellier 1805 - Bibliothèque de de la Faculté de Médecine.
- ASTRUC : Mémoires pour servir à l'histoire de la Faculté de Médecine de Montpellier par feu Jean Astruc, médecin consultant du roi, ancien professeur à la Faculté de Montpellier, docteur régent de celle de Paris et professeur royal; revus et publiés par Lorry, docteur régent à la Faculté de Paris - Paris 1761.
- Avicenna commemoration volume A.H. 370 A.H. 1370 - Iran Society of Calcutta.
- AVICENNES : Le Canon - Bibliothèque nationale, Tunis - 1ère édition, Rome 1593.
- AVICENNES : son œuvre - Le Caire 1955 - commémoration de son millenaire.
Georges Chehata Kanonati et Bagdad 1952 - Livre d'or (texte arabe).
- ABDERRAHMANE BADAoui : L'héritage grec - texte arabe - Mekhabart - Ennahdha El Masria - Le Caire 1940.
- AL BAKKI (Abû Obayd) : Description de l'Afrique - 1068 (AL Masâlik ou al Mâmâlik) trad. française. Quatremère - MNS - N° 580 Paris 1831 - Paris XII.
- BARBILLON : Etudes critiques de l'histoire de la médecine - N° 31.278 in 8 pr Bibliothèque nationale de Tunis.
- BARIETY et COURY : Histoire de la Médecine - Paris 1963 - Fayard Ed.
- D^r BECAVINI : L'école de Salerne et les médecins salertinais - thèse de doctorat - Paris 1888.
- D. BIROT et J. DRECH : La Méditerranée et le Moyen-Orient - 2 volumes P U F 1953-1956 Paris.
- E. BLOCH : La peste en Tunisie - Aperçu historique et épidémiologique Tunis 1927.
- E. BLOCH : Les grands noms de la médecine tunisienne des temps passés - in médecine et médecins de Tunisie - édité par la société des sciences médicales de Tunisie à l'occasion de son cinquantenaire (1902-1952)
- BOUBAKER BEN YAHIA : L'école de Salerne, les Cahiers de Tunisie, revue des sciences humaines n° 9 - 1er trimestre 1955, Tunis.
- BOUBAKER BEN YAHIA : Les origines arabes de « mélancholia » - de Constantin l'Africain - Revue de l'histoire des sciences 1953.
- BOUBAKER BEN YAHIA : L'apport des médecins de la période arabe dans l'évolution des sciences pharmacologiques in 70e congrès de l'A.F.A.S. Tunis 1951.
- BOUBAKER BEN YAHIA : Falsification et contrôle des médicaments pendant la période islamique - Actes du 7ème congrès int d'histoire des sciences - Jérusalem août 1953.
- BOUBAKER BEN YAHIA : Aperçu sur la période arabe de l'histoire de la médecine - Conférence faite au Palais de la découverte 3 nov. 51 - Revue de l'histoire des sciences - Br n° 13142 - Bibliothèque nationale Tunis.

- D^r AHMED BEN MILAD : Thèse de doctorat en médecine - l'Ecole de Kairouan - Paris.
- D^r A. BEN MILAD : La syphilis en Tunisie au XVIII^e siècle d'après le manuscrit du médecin tunisien Ahmed Dihmani in la Tunisie médicale - déc. 1934.
- BERTHELOT : Article « Geber » de la Grande Encyclopédie.
- BERTHELOT et HOUDAS : La Chimie au Moyen Age - L'Alchimie arabe in Histoire des Sciences, t. III Paris 1893 - Imprimerie nationale.
- BERTHRAND : Contribution des Arabes au progrès des Sciences médicales, Paris 1883.
- BOUCHUT : Histoire de la médecine et des doctrines médicales, Paris 1864.
- D^r BRAQUEHAYE : La médecine tunisienne pendant la civilisation islamique - Bibliothèque nationale, Tunis n° 2.386 in 8.
- BROCKELMANN : Gesch. d. arab. literat. 2 vol in 8 Weimar et Berlin, 1898-1902.
- C. BROCKELMANN : Histoire des peuples et des Etats islamiques - Traduit en français - Payot 1949.
- ED. BROWNE : Arabian médecine - traduit en français par H.P.J. Renaud, Paris Larose, 1933.
- CAHAR MAQALA : (Les 4 discours) Nizami El Arudi Essamarkandy - traduction de Abdelwahab Azzam et Yahia El Khachab Le Caire 1949.
- R. BRUNSVIG : La berberie orientale sous les Hafside - Paris 1947.
- CAMPBELL D. : Arabian medicine and its influence on the middle ages (translators or series, London 1926).
- CARDONNE : Histoire de l'Afrique et de l'Espagne sous la domination des Arabes, Paris 1765.
- BARON CARRA de VAUX : Avicenne - Paris - Félix Alcan Editeur 1900.
- CASTIGLIONI A. : Histoire de la médecine, traduction française, 1931.
- CHEHADÉ A.K. : Publication de l'Institut français de Damas 1955 - Ibn Nafis.
- CHEIKH MOHAMED MAKHLOUF : El Mazeria - texte arabe - Sfax - 1937.
- D^r AHMED CHÉRIF : Histoire de la médecine arabe en Tunisie thèse Bordeaux 1908, Tunis d'Amico Editeur 1908 n° 1.527 in Bibliothèque Attarine, Tunis.
- REVUE CIBA : L'Islam et la médecine 1939 - 40 - Laboratoires Ciba Bâle.
- D^r COLIN GABRIEL : Abderrazak El Jazaïri, thèse 1905, - Montpellier.
- D^r COLIN GABRIEL : Avenzoar - Bibliothèque de la Faculté de Médecine, Alger 1911.
- HENRI CORBIN : Histoire de la philosophie islamique - Gallimard n r f - Paris 1964.
- DAREMBERG : Histoire de la médecine - Conférences au Collège de France, Paris 1847.
- DAREMBERG : Archives des missions scientifiques Cahier IX.
- DAREMBERG : Essais sur la détermination des caractères de l'histoire de la médecine arabe.
- CH. DIEHL et G. MARÇAIS : Le monde oriental de 395 à 1081 - Histoire générale P U F Paris 1944.
- DOZY : Histoire des musulmans d'Espagne jusqu'à la conquête de l'Andalousie par les Al-moravides - Leyde 1861 (4 volumes).
- DUGAT : Etudes sur le Zad El Mouçafir de Ahmed Ibn Jazzar in journal asiatique tome I, 1853.
- ETTANUGI : El Faraj baâd Echida (la guérison après la détresse) El Maktaba El Alamia - Texte arabe - Le Caire 1938.
- DEL REAL GARCIA : Historia della medicina en Espana - Madrid 1921.
- GARRISSON F. : History of medicine, London.
- L. GAUTHIER : Hayy Ben Yaqdhân roman philosophique d'Ibn Thofaïl - texte arabe et traduction française 2^e éd. Paris 1936.
- L. GAUTHIER : Ibn Rochd (Averrhoës) P U F Paris 1948.
- GERMAIN : La médecine arabe et la médecine grecque à Montpellier - Bibliothèque Faculté de Médecine de Montpellier.

- ETIENNE GILSON : Histoire de la philosophie au Moyen-âge - Payot 1946.
- D^r GOICHON : Avicennes, thèse de doctorat, Paris.
- A. M. GOICHON : Introduction à Avicenne - son épître des définitions - Desclée de Brouwer et Cie, Paris 1933.
- A. M. GOICHON : Influence d'Avicenne en Occident - Publications de l'Institut des belles lettres arabes extrait de la revue IBLA - Tunis 1951.
- A. M. GOICHON : La distinction de l'essence et de l'existence d'après Ibn Sina - Paris - Desclée de Brouwer 1937.
- A. GONZALES PALENCIA - Historia de la Espana musulmana - Barcellona - Buenos Aires 1932.
- GRUNEBAUM (G. VON) : L'Islam médiéval - trad. franç. - Paris - Payot 1963.
- HADZI MEHMET HANDZIC : (Influence de la médecine islamique sur notre médecine populaire) in jugoslavenski list - Sarajevo mars 1939.
- D^r JOSEPH HARIZ : Influence de la médecine arabe sur la médecine française, thèse Paris 1922.
- J. HIRSCHBERG : Geschichte der Augenheilhunde bei Den Arabern - Lipsia 1905.
- HITTI P.K. : Précis d'histoire des Arabes - Payot éd. 1950.
- A. IBN KHALDOUN : Prolegomènes - Bibliothèque El-Attarine, Tunis.
- AL IDRISI (Eccherif) : Description de l'Afrique et de l'Espagne - Texte arabe tr et notes par R. Dozy et De Goeje - Leyde - Brill 1866.
- AL IDRISI (Eccherif) : Description de l'Afrique septentrionale et saharienne - texte arabe publié par H. Pérès - Alger 1957.
- ISMAIL PACHA EL BAGHDADI : Asma El Moellifine oua Athar El Moussanifine - Istamboul 1951 (texte arabe).
- ISMAIL PACHA EL BAGHDADI : Idhah El Maknoun... Istanbul 1945.
- D^r AHMED ISSA : dictionnaire des médecins, 1ère édition 1942, Le Caire, n° 17, Faculté de Médecine.
- D^r AHMED ISSA : Histoire des hôpitaux en pays d'Islam texte arabe - Damas 1939 - Editions de Jamiet Ettamadoun El Islami.
- D^r AHMED ISSA : Histoire des Bimaristans texte arabe in c - r - Congrès international de Médecine Tropicale - Le Caire 1928.
- D^r P. de KONING : Trois traités d'anatomie arabe, - Leyde-Brill, 1903.
- CHARLES ANDRÉ JULIEN : Histoire de l'Afrique du Nord - Payot 1952.
- P. KRAUS : Jabir Ibn Hayyân - contribution à l'histoire des idées scientifiques dans l'Islam - (Mémoires de l'Institut d'Egypte vol 44 et 45) Le Caire 1942-1943.
- LAIGNEL LAVASTINE : Histoire générale de la Médecine, Paris 1936-49 - Albin Michel Ed.
- GUSTAVE LEBON : La civilisation des arabes, Paris 1883.
- O. LEARY D. L. : Arabic thought and its place in history.
- D^r LECLERC : Histoire de la médecine arabe, Paris 1876, Editeur Ernest Leroux.
- D^r LEGLERC et LENOIR : Traité de la variole et de la rougeole de Rhazès, Paris Baillères 1866.
- LÉON L'AFRICAIN : Description de l'Afrique - 1526 - tr. franç. par Alexis Epaulard - Paris - Maisonneuve 1956 2 vol.
- E. LÉVI-PROVENÇAL : La civilisation arabe dans l'Espagne musulmane - G.P. Maisonneuve 1948.
- R. LEWIS : Les Arabes dans l'histoire, trad. française - Neuchâtel 1958.
- J.G. MAGNIN : Médecine d'hier et médecins d'aujourd'hui - Extrait de la revue Ibla n° 80 1957 IV Tunis.
- D^r TIGANI EL MAHI : Introduction à la médecine arabe « Mokadama fi ttib El Arabi » texte arabe, 1959, Khartoum (Soudan).
- G. MARÇAIS : La berberie musulmane et l'Orient au Moyen-Age - Aubier ed. 1946.

- MASSÉ H. : L'Islam - Armand Colin éd. Paris 1937.
- MEUNIER : Histoire de la médecine n° 704 in 8 - Tunis - Bibliothèque nationale.
- MAX MEYERHOF : L'œuvre médicale de Maïmonide in 8 n° 10.026 Br Bibliothèque nationale de Tunis.
- ALDO MIELLI : Storia della Medicina, Roma.
- MONTEIL (VINCENT) : L'œuvre d'Idrissi - Dakar bullIFAN 1939.
- EL MOUNÈS : Histoire de l'Ifrikia et de Tunis - Tunis 1931 (texte arabe).
- MODESTINO DEL CAIZO : La scuola medica di Salerno studia ta nella Storia e nelle leffende.
- Prof. MAX NEUBURGER : Histoire de la Médecine - Stuttgart 1908 (section relative à la Médecine arabe 86 pages).
- PAGEL : Einfur in d. Gesch d. Medizin, Berlin 1898.
- COSTE PASCAL : Architecture arabe des monuments du Caire - Paris 1839.
- ARTHUR PELLEGRIN : Histoire illustrée de Tunis et sa banlieue - Saliba ed. 1955 - Tunis.
- D^r PERRON : La médecine du Prophète, n° 19.459 in 8 Bibliothèque nationale Tunis par Abou Soleïman Daoud, (traduction française).
- E. D. PERROY : Le Moyen-âge : Histoire générale des civilisations P U F Paris 1955.
- X. de PLANHOL : Le monde islamique P U F Paris 1957.
- PUCCINOTTI : Storia della medicina, Livorno 1855.
- G. QUADRI : La philosophie arabe dans l'Europe médiévale - Trad. R. Huret - Payot 1947.
- D^r L. RAYNAUD : Etude sur l'hygiène et la médecine au Maroc - Imp. S. Léon - Alger 1902.
- RENAN ERNEST : Averrhoës et Averrhoïsme, Paris 1869.
- D^r CAMILLE RICQUE : La médecine arabe - Benjamin Duprat 1864 n° 12.432 - Bibliothèque El Attarine, Tunis.
- Prof. TOMMASO SARNELLI : La medicina araba - Medicina E. Biologia vol. IV 1943 - XXI.
- J. SAUVAGET : Introduction à l'histoire de l'Orient Musulman - 2ème éd. Maisonneuve 1961.
- SÉDILLOT : Histoire des Arabes, Paris 1854.
- HILTON SIMPSON : Arab medicine and surgery, London 1922.
- IBN SINA : El Idrak El Hissi (en arabe) Le Caire, de Mohamed Othman Najati.
- SOUBIRAN A. : Avicenne prince des médecins - Lipschutz éd. Paris.
- D^r SIGRID HUNKE : Allahs sonne uber dem abendland unser arabisches erbe - Stuggart 1963.
- KARL SUDHOFF : Constantin, Revue Archeïon vol. XIV n° 3 août-sept. 1932 (en allemand).
- D^r J.-G. VALENSI : Médecine en Tunisie hier et aujourd'hui in Tunisie médico-sociale n° 14 1er trimestre 1955.
- WIET G. : Ibn Nafis et la circulation pulmonaire - journal asiatique 1956 - pp. 95-100.
- WITHINGTON : Medical history from the earliest times - The Scientific press 1894.
- WUSTENFELD F. : Geschichte der arabischen Aerzti und naturforscher (Gottingen, 1940).

LA GARANTIE DU SYMBOLE



**UNE CICATRISATION
SANS REPROCHE AVEC...**

Madécassol

PAS DE RETARD CICATRICIEL

PAS DE RÉACTION CHELOÏDIENNE

VOIE GÉNÉRALE : SOLUTÉ INJECT. A 2% (20 MG POUR 1 ML) -
BOÎTE DE 10 - P. CL. 23 S. S. COLL. (A TITRE PROBATOIRE) -
1 INJECTION I. M. TOUS LES 2 JOURS (VOIE VEINEUSE EXCLUE) -
VOIES LOCALES : ONGUENT A 1% - P. CL. 10 S. S. COLL. POUDRE
A 2% - P. CL. 5 S. S. COLL.

LAROCHE NAVARRON
63 RUE CHAPTAL LEVALLOIS - PARIS - SEINE - PEREIRE 61-55





AU SERVICE DE LA DIÉTÉTIQUE INFANTILE
DEPUIS 100 ANS
MET A LA DISPOSITION DU CORPS MÉDICAL

SES LAITS EN POUDRE

Non acidifiés
(avec saccharose)

Nido partiellement écrémé

puis

Nido complet

Acidifiés

(avec saccharose et dextrine-maltose)

Prodiéton

partiellement écrémé
puis

Pélargon *

entier avec crème de maïs

ET SES FARINES INSTANTANÉES

SINLAC
INSTANTANÉE

Farine de 5 céréales
non sucrée
non lactée

NIDINE
INSTANTANÉE

Farine de 5 céréales
sucrée
non lactée

CÉRÉLAC

Farine de blé
sucrée
lactée

* Grâce à son excellente digestibilité, le Pélargon peut être utilisé dès la naissance.

ANALYSES

L'Actualité Rhumatologique 1964-1965, par les Médecins du Centre Viggo Petersen, sous la direction de S. DE SEZE, A. RYCKEWAERT, Cl. GUÉRIN, M. F. KAHN, 1 vol. de 380 pages édité par l'Expansion Scientifique Française en 1964.

Ce « Premier cahier annuel d'information et de renseignement » est une œuvre utile et qui vient en son temps.

Utile parce qu'elle réunit en un seul volume les acquisitions de l'année dans le domaine de la rhumatologie, évitant ainsi au spécialiste d'avoir à glaner ces nouveautés à travers la littérature médicale.

Elle vient en son temps, car elle a été minutieusement préparée par les réalisations précédentes du Centre Viggo Petersen tendant à donner à l'omnipraticien une formation rhumatologique de base lui permettant d'accéder au niveau des initiés.

Remarquable par la clarté de sa composition, la concision de son style, la variété des sujets traités, ce premier cahier porte l'estampille de l'Ecole du Professeur DE SEZE.

Le plan choisi nous fait passer en revue : rhumatismes inflammatoires, dégénératifs, extra-articulaires, maladies dysmétaboliques — qu'il s'agisse des métabolismes de l'acide urique, du glucose, du fer ou du métabolisme phosphocalcique — thérapeutiques médicales et chirurgicales nouvelles, et, pour clore ce condensé encyclopédique, affections diverses comme les syndromes paranéoplasiques, l'os radiothérapeutique qui, pour être difficiles à classer, n'en sont pas moins d'un grand intérêt pratique.

Il serait illusoire de prétendre analyser l'ensemble d'un menu aussi copieux. Contentons-nous de mettre en exergue :

— *Quelques problèmes théoriques :*

Rapport des polyarthrites rhumatoïdes malignes avec la périartérite noueuse; rôle de la corticothérapie sur l'évolutivité des polyarthrites rhumatoïdes communes, intérêt de l'immunologie et de la génétique dans certains rhumatismes inflammatoires; utilisation du calcium radioactif pour l'étude de l'os normal et pathologique.

— *Quelques problèmes pratiques :*

Acroparesthésies des membres supérieurs; valeur sémiologique de l'uricémie; traitement des ostéoporoses; myopathies cortisoniques; nouveautés médicamenteuses (indométhacine, cytolytiques) et de technique chirurgicale (désinsertion — translation du sus-épineux dans les ruptures de la coiffe des rotateurs de l'épaule).

Cet aperçu des sujets traités montre que l'ouvrage s'adresse plus particulièrement au rhumatologue. En Tunisie, la rhumatologie étant encore du domaine du généraliste, ce cahier d'actualités sera utile et profitable à tout praticien.

R. BEN ABDALLAH.

Sténoses des artères à destinée encéphalique. A propos de 22 malades dont 18 furent opérés. J. NICK, A. GUILLARD. Revue Neurologique, Paris, T. 111, 1964 n° 3, pp. 209-226.

Les auteurs font état de leur expérience du traitement chirurgical des sténoses de la carotide interne. 18 malades ont été opérés au cours des deux précédentes années. 19 opérations radicales ont porté sur des carotides rétrécies. Dans trois cas, la levée de la sténose fut bilatérale.

L'âge des malades variait de 38 à 68 ans. La sémiologie est caractérisée par la discrétion des troubles qui sont régressifs et récidivants. Le trouble neurologique fugace, traduisant généralement une insuffisance circulatoire dans le territoire, représente pour les auteurs le stade idéal où la découverte de la sténose et la cure de celle-ci conduisent à un résultat brillant. Ils regrettent que les malades parviennent à eux tardivement à la phase où les troubles neurologiques sont apparemment fixés (hémiparésie, hémiplégie).

L'attitude médicale classique qui se cantonne à la prescription de médicaments à pouvoir anti-spasmodique ou vasodilatateur incertain, en présence d'accidents neurologiques fugaces, apparaît critiquable.

Les récidives vont en effet se succéder, tandis que la sténose aboutira à une thrombose complète.

Il importe de découvrir la sténose débutante : d'où l'intérêt de l'auscultation des vaisseaux et de la large pratique de l'artériographie. Sur le malade couché, interrompant périodiquement sa respiration, l'auscultation avec un stéthoscope à pavillon conique et étroit, porte sur la région cervicale antérolatérale, le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, la partie interne du creux sous-claviculaire, le bord postérieur du même muscle.

C'est ainsi que les auteurs ont noté que le souffle dû à une sténose de la carotide interne près de son origine, s'entend à son maximum à la hauteur du cartilage cricoïde. Il irradie surtout vers le haut, il est rapeux, systolique ou à renforcement systolique. Ils estiment que la découverte d'un souffle carotidien constant a une valeur formelle de sténose vasculaire. Dans leur expérience, le souffle était présent dans un rétrécissement sur deux.

L'E.E.G. fournit des indications d'ordre pronostique : dans les neuf cas où le tracé était normal, les résultats de l'intervention furent excellents. Ils furent mauvais dans quatre observations où existait un rythme delta permanent.

L'artériographie est utilisée largement. Les auteurs ne sont pas loin d'admettre que cette exploration est d'autant plus indiquée que le trouble neurologique paraît minime et bien régressif. Elle est rejetée en cas de lésions cérébrales diffuses ou d'hypertension artérielle importante.

Les deux carotides internes doivent être opacifiées à quelques jours d'intervalle. Les auteurs décrivent les principales images obtenues.

Abordant les problèmes posés par le traitement chirurgical ils soulignent la prudence avec laquelle il faut utiliser les anticoagulants dont les indications ne sont guère codifiées.

Les résultats rapportés sont satisfaisants. Sur les 18 malades opérés (endarteriectomie ou résection suivie de plastie) 14 ont été très améliorés, par l'intervention, 4 malades n'ont tiré aucun avantage de la chirurgie.

Deux indications majeures sont retenues par les auteurs :

1) la sténose franche uni ou bilatérale, découverte à l'occasion de troubles neurologiques définitaires rapidement régressifs.

2) la sténose carotidienne qui a déterminé une succession d'accidents neurologiques, de moins en moins régressifs aboutissant à des déficits francs mais récents.

Cet excellent travail de Nick, Faurel et Guillard méritait d'autant plus d'être analysé en détail que les publications en langue française, portant sur ce sujet sont rares.

A. BETTAIEB

L'hémisuccinate de chloramphénicol dans le traitement des méningites purulentes. G. HUMBERT, F. FREYCON - Journal de médecine de Lyon, Mai 1964; n° 1054, pp. 959-969.

Les auteurs rappellent que ce produit possède un spectre d'activité antimicrobienne identique à celui du chloramphénicol. Sa concentration sanguine maximale est obtenue en 30 minutes par voie veineuse et en deux heures par voie intramusculaire. Son administration I.V. ou I.M. permet d'obtenir dans le liquide céphalo-rachidien une teneur en chloramphénicol égale à environ 50 % de la concentration sanguine. La grande solubilité aqueuse du produit est soulignée : elle rend possible son utilisation par voie parentérale (IV et IM) et locale (aérosols, instillations, injections ou applications in situ) 33 malades dont 31 méningites purulentes ont été traités avec ce produit associé à la pénicilline et aux sulfamides. Dans 29 cas, il fut introduit par perfusion veineuse continue à raison de 1,50 à 3 grammes chez l'adulte et de 50 mg/Kg chez l'enfant, pendant une période moyenne de 10-12 jours. Dans tous les cas, le germe isolé était ou sensible ou très sensible au chloramphénicol.

L'étude entreprise par les auteurs portait avant tout sur la tolérance du produit. L'association médicamenteuse ne permettait pas de faire la part de chaque médicament dans l'obtention de la guérison. La tolérance locale et générale du produit fût très bonne. Le contrôle hématologique hebdomadaire indispensable au cours et au décours du traitement n'a montré aucun accident sanguin sérieux.

L'introduction de ce dérivé hydrosoluble du chlorampénicol représente pour les auteurs un progrès certain dans le traitement des méningites purulentes.

A. BETTAIEB

Pénicillamine therapy for hépatolenticular degeneration. I. STERNLIEB, I. H. SCHEINBERG - N. Y. - J.A.M.A., vol. 189, n° 1, sept. 7, 1964, pp. 748-754.

Les auteurs ont étudié une série de 33 malades atteints d'une dégénérescence hépatolenticulaire, traités par la pénicillamine. Ils s'étaient proposé de favoriser l'élimination du cuivre de l'organisme et d'en minimiser l'apport alimentaire.

Les examens périodiques comportaient :

- l'examen de la cornée : la lampe à fente;
- le dosage de l'excrétion urinaire du cuivre par 24 heures;
- l'évaluation de la coeruloplasmine et des concentrations du cuivre dans le sérum.

Quatre malades étaient alités, totalement impotents (tremblements, rigidité, dystonies). Deux d'entre eux étaient anarthriques. Chez ces malades, le traitement a permis une amélioration remarquable des manifestations neurologiques, trois d'entre eux mènent actuellement une existence virtuellement normale; quatre autres sujets étaient sévèrement gênés par le tremblement qui a disparu chez trois d'entre eux.

Chez 14 patients, les troubles neurologiques étaient modérés : 8 sont devenus capables de mener une vie normale; six malades sont décédés. Les lésions du système nerveux central étaient responsables de la mort dans un seul cas. La concentration du cuivre a considérablement baissé chez les cinq malades dont les prélèvements biopsiques ont permis des dosages avant et au cours du traitement.

Chez 13 malades, la splénomégalie était associée à une leucopénie ou une thrombocytopénie avant le début du traitement; la pénicillamine a déterminé chez cinq d'entre eux une aggravation de la leucopénie; chez les autres sujets le nombre des leucocytes est demeuré inchangé ou a augmenté en dépit de la persistance de la splénomégalie.

Le cercle cornéen de Kayser-Fleisher était présent chez 25 patients; il a totalement disparu par le traitement chez 9 sujets; il s'est atténué chez 7 malades.

Parmi les 17 cas qui possédaient des concentrations mesurables de coeruloplasmine avant le traitement, 8 ont vu la disparition de leur coeruloplasmine grâce à la pénicillamine; l'excrétion du cuivre a progressivement diminué chez tous les sujets traités.

Les auteurs envisagent les effets toxiques de la pénicillamine qui sont mineurs en comparaison avec les résultats thérapeutiques (érythème, fièvre, leucopénie, thrombocytopénie, syndrome néphrotique, névrite optique). Ils citent les différents moyens qui permettent de réduire la fréquence des complications dues au traitement.

A. BETTAIEB.

Les Ostéo-Arthropathies Nerveuses, par MM. RECORDIER A. M., MOUREN P. et SERRATRICE G. Préfacé par le Professeur Van BOGAERT. 1 vol. de 167 pages, édité par l'Expansion Scientifique Française en 1961.

Le terme d'ostéo-arthropathies nerveuses (O A N) désigne l'ensemble des manifestations intéressant l'appareil locomoteur, et qui s'observent au cours ou dans les suites d'affections neurologiques diverses.

Ces faits sont connus de longue date, puisque signalés déjà par CHARCOT en 1865. Depuis, ils ont suscité un grand nombre de publications isolées.

Le mérite des auteurs du présent ouvrage, est d'avoir réuni l'ensemble de ces notions disparates dans un volume qui fait le point de la question.

Une fois légitimé le concept d'OAN, les principales affections neurologiques en cause sont passées en revue et fournissent aux auteurs l'occasion de placer la maladie de THEVENARD dans son cadre véritable, celui des ostéo-arthropathies ulcéro-mutilantes.

Chacun sait que le tabès, la syringomyélie, la lèpre, l'hémiplégie peuvent avoir des incidences ostéo-articulaires plus ou moins marquées. Celles-ci sont étudiées en détail et s'appuient sur une excellente iconographie.

Bien moins fréquentes et moins connues sont les OA du diabète, du zona, du Parkinson, du rhumatisme neurotrophique.

Toutes ont en commun, LES OSTEO-ARTHROPATHIES NERVEUSES :

— *Des critères cliniques :*

Liaison étroite entre la topographie de l'atteinte articulaire et le processus nerveux causal, brusquerie de l'installation, existence de troubles sympathiques, importance des déformations, caractère absolu de l'indolence.

— *Des critères radiologiques :*

Ostéoporose initiale constante, évolution ultérieure, soit vers la lyse osseuse (forme atrophique), soit vers la construction anarchique (forme hypertrophique).

— *Des critères physiopathologiques :*

Dégâts articulaires favorisés par l'indolence, comme le prouvent les OA de l'Analgésie congénitale; troubles trophiques engendrés par un dérèglement vasculo-sympathique.

Ces deux mécanismes entrent chacun pour une part dans la constitution des lésions.

Ce livre restera d'actualité pendant longtemps encore et offre au chercheur une abondante bibliographie.

R. BEN ABDALLAH.

GLUCALCIUM A LA VITAMINE C 500 mg

GLUCALCIUM IODURE A LA VITAMINE C

CAFILON

1000 C P K

PROMETHAZINE-CALCIUM CLEVENOT

LABORATOIRES CLEVENOT B.P. N° 8 - NOCENT-S / MARNE (FRANCE)

INFORMATIONS

LIGUE CONTRE LE TRACHOME — MEDAILLE D'OR CHIBRET — 2.000 Fr

Réservée aux travaux concernant la Pathologie et la Thérapeutique du Trachome.

—o—

Treizième Médaille d'Or.

En 1965, la Médaille d'Or Chibret a été attribuée au Professeur G. B. BIETTI de Rome pour l'ensemble de son œuvre sur le Trachome.

MEDAILLE D'OR CHIBRET 1966

—o—

La Médaille d'Or Chibret, d'une valeur de 2.000 Fr. sera décernée — pour la quatorzième fois — au cours de l'Assemblée Générale qui aura lieu en 1966, pendant le Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie. Le Prix est indivisible.

Jury. — Le Jury sera composé du Président de la Ligue contre le Trachome (Jean SEDAN), du Président de l'I. O. A. T. (G. B. BIETTI), des Vice-Présidents, du Secrétaire Général, du Secrétaire pour les territoires de la Communauté, du Trésorier de la Ligue, ainsi que deux membres du Conseil d'Administration tirés au sort.

Objet. — Le concours est ouvert aux trachomatologues de tous les pays. Les travaux de trachomatologie admis à concourir peuvent être d'ordre : clinique, social, prophylactique, thérapeutique (thérapeutique médicale ou chirurgicale).

Présentation des travaux. — Les travaux doivent être obligatoirement rédigés en français, avoir un maximum de 30 pages dactylographiées (1.500 caractères à la page), être remis en 3 exemplaires et être accompagnés d'un résumé de 2 pages en français, et autant que possible, en anglais, en italien, et espagnol.

Le mémoire primé paraîtra, in extenso, dans la « Revue Internationale du Trachome ». Les résumés des autres mémoires présentés paraîtront également dans les diverses langues retenues par la « Revue Internationale du Trachome ».

Les travaux devront obligatoirement parvenir avant la date limite du 1^{er} janvier 1966, au Président de la Ligue : Jean SEDAN, 94, rue Sylvabelle, Marseille — Tél. 37-37-55.

DIX-HUITIEME PRIX CHIBRET D'OPHTALMOLOGIE

—o—

Le Prix Chibret 1965, a été attribué le 11 mai au Docteur Paul BONNIN (Paris) pour sa thèse : « *Hypertonie oculaire et décollement de la rétine* ».

PRIX CHIBRET 1966

—o—

Ce prix de 2.000 Fr., fondé en mémoire du Docteur Paul CHIBRET est décerné — chaque année — à l'auteur d'un mémoire ou d'une thèse intéressant : *L'Ophtalmologie*.

Les candidats doivent être, soit étudiants inscrits à une Faculté de Médecine de Langue Française, soit Docteurs en Médecine ayant soutenu leur thèse depuis moins de trois ans également devant une Faculté de Langue Française.

Les mémoires soumis au Jury doivent être rédigés en français et imprimés ou dactylographiés. Ils doivent être, soit inédits, soit publiés dans le cours des deux années précédentes. Les thèses sont acceptées. Les candidats déjà Docteurs en Médecine devront donc avoir passé leur thèse après le 1^{er} février 1963 et les mémoires non inédits devront avoir été publiés depuis le 1^{er} février 1964.

Le bénéficiaire de ce Prix sera désigné par un Jury constitué par le Comité et le Secrétaire Général de la Société Française d'Ophtalmologie.

Ce Prix devant être décerné au moment du Congrès annuel de la Société Française d'Ophtalmologie, en mai 1966, les mémoires établis en 10 exemplaires devront parvenir avant le 1^{er} février 1966, au Secrétaire général de la Société Française d'Ophtalmologie : Docteur DUBOIS-POULSEN, Centre National d'Ophtalmologie des Quinze-Vingts, 28, rue de Charenton, Paris-11^e.

Les mémoires ne seront pas rendus.

LIVRES REÇUS :

Stimulothérapie cutanée,

J. DANIAUD.

Maloine, Edit.

Nouvelle Pratique Chirurgicale Illustrée,

Jean QUENU.

Editions Doin.

Thérapeutique Médicale Pratique.

Expansion Scientifique Française.

Pathologie expérimentale,

J. LOEPERT et P. BERTAUX.

Editions médicales Flammarion.

Embryologie Médicale,

Jean LANGMAN.

Masson & Cie, Edit.

Formulaire Médical de la Thérapeutique dans le Monde,

S.E.M.P.

Biochimie,

Peter KARLSON.

Editions Doin.

Gynécologie Homéopathique pratique,

L. VANNIER.

Conférences de Psychiatrie,

Editions Doin.

Editions Doin.

Pathologie exotique,

Maurice MARTIN.

Editions Doin.

La formation psychologique des médecins,

P. R. KOURILSKI.

Maloine, Edit.

Fractures du cou de pied,

René SOUQUET.

Editions Doin.

La Sarcoïdose de Besnier-Boeck-Schaumann,

E. LE BACQ.

Maloine, Edit.

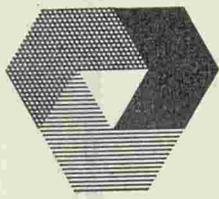
ENTRETIENS DE BICHAT 1965

Les Entretiens de Bichat 1965 se tiendront à la Salpêtrière du 3 au 11 octobre 1965. Ci-dessous le Calendrier de la Semaine de Paris :

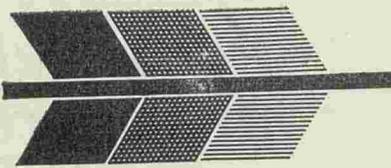
CALENDRIER DE LA SEMAINE MEDICALE DE PARIS (1^{er} octobre - 11 octobre)

DATE	HEURE	LIEU	S U J E T S
Vendredi 1 ^{er} octobre Samedi 2 octobre	9 h. à 14 h. 30 9 h. à 11 h. 30	Hôpital Claude-Bernard	Journées de Réanimation respiratoire.
Vendredi 1 ^{er} octobre	9 h. à 12 h. 21 h. à 23 h.	Salpêtrière	Journée de Rééducation.
Vendredi 1 ^{er} octobre Samedi 2 octobre	9 h. à 18 h.	Hôpital Saint-Louis	Journées d'Hématologie.
Samedi 2 octobre	16 h. à 18 h.	Salpêtrière	Réunion de la Société Française d'Histoire de la Médecine.
Samedi 2 octobre au Lundi 4 octobre	8 h. 30 à 12 h. 30 14 h. à 18 h.	Hôpital Bichat (170 Bd Ney)	Journées de Pneumologie de l'Hôpital Bichat.
Samedi 2 octobre Dimanche 3 octobre	9 h. à 12 h. 14 h. à 18 h.	Salle de la Chimie (28 bis, rue St-Dominique)	Journées d'Endocrinologie et de Nutrition des Entretiens de Bichat.
Dimanche 3 octobre au Dimanche 10 octobre	Matin soir	Salpêtrière	<i>Entretiens de Bichat :</i> (Conférences — Tables rondes — Films — Exposition).
Dimanche 3 octobre	9 h. 30 à 13 h. 30	Salpêtrière	Assises de Médecine. Journée Médico-Militaire.
Dimanche 3 octobre	15 h. 30	Eglise Saint-Louis Salpêtrière	Concert donné par l'orchestre symphonique de la Garde Républicaine de Paris.
Dimanche 3 octobre	17 h.	Salpêtrière	Inauguration de l'Exposition : « Le Médecin face au Crime ». — Suivie de 2 conférences.
Dimanche 3 octobre	21 h.	Salpêtrière	<i>Entretiens de Bichat :</i> « Stomatologie » (1 ^{re} partie).
Lundi 4 octobre	Matin et soir	Salpêtrière	<i>Entretiens de Bichat :</i> « Actualités de Médecine Interne ».

DATE	HEURE	LIEU	S U J E T S
Lundi 4 octobre au Vendredi 8 octobre	9 h. à 12 h.	Salpêtrière	Journées de Thérapeutique du Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris.
Mardi 5 octobre	9 h. à 10 h. 40	Salpêtrière	<i>Entretiens de Bichat :</i> Actualité de Pathologie associée humaine et animale.
Mercredi 6 octobre	18 h.	Salpêtrière	Confédération des Syndicats Médicaux Français.
Mercredi 6 octobre	21 h.	Salpêtrière	Comité National de l'Enfance.
Mercredi 6 octobre	9 h. à 12 h. 14 h. à 17 h. 30	Salpêtrière	<i>Entretiens de Bichat :</i> Entretiens de Thérapeutique.
Jeudi 7 octobre	9 h. à 11 h. 30	Salpêtrière	<i>Entretiens de Bichat :</i> Entretiens de Pédiatrie.
Jeudi 7 octobre	14 h. à 16 h.	Salpêtrière	<i>Entretiens de Bichat :</i> Actualités de Biologie Médicale.
Jeudi 7 octobre	12 h. 15 à 14 h.	Salpêtrière	6 ^e Réunion Nationale des médecins à temps plein de la Sécurité sociale.
Vendredi 8 octobre	14 h. à 16 h. 30	Salpêtrière	<i>Entretiens de Bichat :</i> Entretiens de Thérapeutique.
Samedi 9 octobre Dimanche 10 octobre	16 h. à 23 h. 14 h. à 19	Salpêtrière	Festival du Film Médico-Chirurgical.
Dimanche 10 octobre	9 h. à 12 h.	Salpêtrière	<i>Entretiens de Bichat :</i> Table ronde Gynécologie.
Dimanche 10 octobre	9 h. à 12 h. 14 h. à 18 h.	Salpêtrière	Colloques avec le praticien. Clôture des Entretiens de Bichat 1965.
Dimanche 10 octobre	14 h.	Salpêtrière	Réunion de l'Association de Médecine Rurale.
Lundi 11 octobre	9 h. 30 à 12 h. 14 h. 45 à 17 h. 30	Salpêtrière Amphithéâtre Chaslin Service du Prof. Michaux	Journée de Pédo-Psychiatrie.



3 vitamines neurotropes



tridocélan

algies

asthénie

alcoolisme

2 présentations

tridocélan

comprimés

Thiamine 100 mg - Pyridoxine 250 mg
Hydroxocobalamine 250 µg

Flacon de 24 comprimés enrobés

P. Cl 16 - S.S. : remboursable

traitement d'entretien et formes d'intensité
moyenne : 2 à 6 comprimés par jour ou plus

Chez les sujets intolérants à la vitamine B1 par voie parentérale et chez les
enfants, utiliser le Tridocélan Comprimés. La présence de lignocaïne a pour but
de rendre l'injection parfaitement indolore.

tridocélan

injectable

Thiamine 100 mg - Pyridoxine 150 mg
Hydroxocobalamine 1000 µg - Lignocaïne 10 mg

Boîte comprenant : 6 flacons contenant le principe
actif sous forme lyophilisée - 6 ampoules de 5 ml
de solvant

Tableau C - P. Cl 21 - S.S. : remboursable

traitement d'attaque et formes sévères : une in-
jection intramusculaire par jour ou tous les deux
jours pendant une ou deux semaines

ROUSSEL
laboratoires

35, Bd des Invalides - Paris 7^e - SOL. 93.28

AGENCE TUNISIENNE DE DIFFUSION DE PRODUITS PHARMACEUTIQUES, 41, rue Mokhtar Attia - TUNIS

- *Pour éviter les inconvénients de la procaïne-pénicilline*
- *Pour le traitement des jeunes enfants*

PÉNEXTILLINE

pénicilline + benzathine pénicilline (Extencilline)

DEUX PRÉSENTATIONS :

PÉNEXTILLINE 4/1

Nécessaire dosé à 400.000 U.I. de pénicilline G
100.000 U.I. d'Extencilline

PÉNEXTILLINE 8/2

Nécessaire dosé à 800.000 U.I. de pénicilline G
200.000 U.I. d'Extencilline

INDICATIONS :

- Angines - rhinopharyngites
- Otites
- Pneumopathies aiguës - bronchopneumonies
- Streptococcies
- Staphylococcies - furoncles - anthrax
- Gonococcie et ses complications
- Infections des voies biliaires
- Infections urinaires
- Syphilis

POSOLOGIE :

NOURRISSONS ET JEUNES ENFANTS : La moitié ou la totalité d'un nécessaire Pénextilline 4/1

GRANDS ENFANTS : 1 nécessaire 4/1 ou un nécessaire 8/2

ADULTES : 1 nécessaire 8/2

UNE SEULE INJECTION PAR JOUR

Toutefois, dans les cas graves, nécessitant un traitement intensif, il peut être indiqué de renouveler les doses ci-dessus toutes les 12 heures.

CONTRE-INDICATIONS :

Sujets présentant un état de sensibilisation à la pénicilline.

Dans
toutes
les
infections
justiciables
de la
pénicillinothérapie

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIA" MARQUES RHÔNE-POULENC
INFORMATION MÉDICALE : 28, Cours Albert 1^{er} - PARIS 8^e - B.P. 490 08 - Tél. ALMA 40-00

SOMMAIRES DES JOURNAUX ET REVUES

LA PRESSE MEDICALE :

T. 73, n° 1, 2 janv. 1965

« Les phosphatases alcalines du sérum au cours des maladies du foie »,

S. ERLINGER, H. NGOC XUAN, J. P. BENHAMOU et René FAUVERT.

« L'apport de la phonocardiographie dans le diagnostic du rétrécissement mitral »,

M. DALLACHIO, H. BRICAUD, H. KERDELHUE, B. EPARDEAU et P. BROUSTET.

« Le reflux spléno-jugulaire. Sa signification au cours des splénomégalias tropicales »,
A. BEZON.

« La dérivation ventriculo-atriale dans le traitement chirurgical des lésions de la fosse postérieure »,
J. N. TAPTAS, A. APOSTOLOU et N. KORDIOLI.

T. 73, n° 2, 9 janv. 1965

« Sur le traitement des néphropathies expérimentales par l'héparine. Perspectives d'application clinique »,

« Syndrome fébrile avec réaction sanguine mononucléosique après chirurgie thoracique » (entité clinique observée surtout après interventions à cœur ouvert),

R. BASTIN, C. LAPRESLE et F. DUFRENE.

« L'Iridium 192 peut-il remplacer le radium ? »,
B. PIERQUIN.

T. 73, n° 3, 16 janv. 1965

« A propos d'un cas de carcinome bronchique et syndrome de Schwartz-Bartter. Mise en évidence d'une activité antidiurétique au niveau de la tumeur »,

J. DELAERE, R. C. DE SOUZA, J. C. RUDLER et R. S. MACH.

T. 73, n° 4, 23 janv. 1965

« Adénomes langerhansiens hypoglycémisants. Etude clinique et biologique. A propos de 3 cas »,
M. DEROT, J. RAUTUREAU et M. RATHERY.

« Hémosidérose pulmonaire avec glomérulo-néphrite. Syndrome de Goodpasture »,

M. MORIN, J. GRAVELEAU, A. LECLERCQ et J. LESCURE.

« Le traitement de la paralysie vésicale dans les paraplégies traumatiques au stade aigu »,

P. DOLLFUS.

T. 73, n° 5, 27 janv. 1965

« Adénomes langerhansiens hypoglycémisants. Données chirurgicales et anatomo-pathologiques »,

J. PATEL, Mme G. WAJCNER et J. M. CORMIER.

« Les veines cérébrales et les sinus crâniens. Aspects normaux obtenus par la méthode de phlébographie occlusive »,

Cl. GILLOT, Cl. AARON, P. CHASSAING et A. DELMAS.

« Contributions à l'étude de la cholestase intra-hépatique. A propos d'un cas de cholestase intra-hépatique récidivante bénigne étudiée par la méthode de reconstruction de Buysens »,

V. G. LEVY, J. CAROLI et P. OPOLON.

« Agamma-globulinémie majeure, idiopathique avec splénomégalie considérable et adénopathies médiastinales chez un adulte broncheectasique »,

J. MIGUERES, M. LAYSSOL, R. CABANNES, J. F. DE BOISSEZON, Mlles Ch. BELLAN et A. JEOFFRE.

T. 73, n° 6, 30 janv. 1965

« Evolution de l'ostéonécrose primitive de la tête fémorale (O.N.P.) et perspectives thérapeutiques »,

F. COSTE, R. MERLE D'AUBIGNE, M. POSTEL, P. MASSIAS, J. GUEGUEN et P. GRELLAT.

« Faut-il traiter toutes les hypertensions artérielles ? »,

Ph. LAUWERS.

« Les manifestations vésicales au cours du diabète. Intérêt de la cystomanométrie »,

A. LARCAN, HURIET, M. VAILLANDET et J. P. FAUCHER.

« Les conditions de l'osmolarité plasmatique dans les syndromes polyuro-polydipsiques »,

J. D. ROMANI et M. ALBEAUX-FERNET.

T. 73, n° 7, 6 fév. 1965

« Anatomie chirurgicale du ligament jaune et du disque intervertébral dans les sciatiques »,

A. SICARD, F. BATISSE et H. DAHBAR.

« Agranulocytose et aplasie médullaire au cours de la thérapeutique par les sulfamides hypoglycémifiants. Mise en évidence d'un anticorps antileucocytaire »,

F. J. TRAISSAC, J. MOULINIER, F. DANGOUMAU et C. BERAUD.

« L'embolie tricuspide »,

J. TESTART.

T. 73, n° 8, 13 fév. 1965

« La spléno-portographie isotopique. Etude critique de la mesure du débit hépatique par une technique de courbe et de dilution isotopique »,

L. LEGER, L. JUSTIN BESANÇON, H. FARIEL, J. BAILLET et J. CL. PATEL.

« Le comportement alimentaire après gastrectomie partielle et la prophylaxie diététique des séquelles »,

M. DEMOLE, K. ULMAN, A. M. ASSIE et K. NGUYEN.

« Rôle étiopathogénique des silicates érosifs dans la néphrite endémique »,

B. MARKOVIC et S. LEBEDEV.

T. 73, n° 9, 20 fév. 1965

« Les très longues rémissions complètes des leucémies aiguës »,

Cl. JACQUILLAT, M. BOIRON, Y. NAJEAN, M. SELIGHMANN et M. WEIL.

« Les formes rémittentes des tumeurs de la queue de cheval »,

A. RAMEE, R. HOUDART, J. PECKER, H. POUYANNE et M. SALLES.

« Aspects cliniques du syndrome de Stein-Leventhal »,

J. VIGNALOU, A. LEMARCHAL, S. PLOUIN et THEAO-SEANG-LAN.

« Le traitement du syndrome de Stein-Leventhal est-il seulement chirurgical ? Réflexions à propos d'une observation »,

R. JOYEUX, R. COLIN et E. AMAR.

« Résultats de la radiothérapie interstitielle (au 198-1r192) dans 30 cas d'acromégalie »,

A. BONIS, J. TALAIRACH, G. SZIKLA et L. COVELLO.

T. 73, n° 10, 24 fév. 1965

« La phlébographie cérébrale occlusive post-mortem. Méthode d'opacification des hémorragies d'origine veineuse chez les traumatisés crâniens »,

L. DEROBERT, C. GILLOT, C. AARON, A. DEHOUE, J. PROTEAU, Mme S. TOUBOUL et P. CHASSAING.

« L'artériographie des angiomes de la moelle. Etude anatomique et perspectives thérapeutiques »,

R. HOUDART, R. DJINDIAN, M. HURTH, C. FAURE et J. LEFEBVRE.

« Toxoplasmose expérimentale de la souris. Guérison clinique et anatomo-pathologique par la dé-méthylchlortetracycline (DMCT),

J. P. GARIN, P. PERRIN-FAROLIZ et P. PALIARD.

T. 73, n° 11, 27 fév. 1965

« Les hyperthyroïdies sans tachycardie »,

H. BRICAIRE et J. JOLY.

« Problème des gros cœurs en médecine courante »,

R. UEBERSAX et J. C. DIDISHEIM.

LA SEMAINE DES HOPITAUX DE PARIS :

T. 41, n° 2, 8 janv. 1965

« Les chéloïdes et leur traitement »,

P. WEISCHLER.

« Les lymphocytomes cutanés »,

F. VAMBREMEERSCH.

« Le naevus sébacé de Jadassohn »,

TOAN NGUYEN DHUY.

« Dermato-fibrome de Darier Ferrand »,
J. PREAUX.

T. 41, n° 3, 14 janv. 1965

« Anémie hémolytique révélatrice d'une leucose lympho-monocytaire associée à une maladie de Hodgkin »,

G. MARCHAL et G. DUHAMEL.

« Les syndromes fonctionnels et organo-fonctionnels de l'anse afférente des gastrectomisés et leur pathogénie »,

G. ALBOT et M. KAPANDJI.

« Glomérulo-néphrites hypertensives. Confrontations cliniques, biologiques et anatomo-pathologiques »,

J. CHAPTAL, R. JEAN, A. PAGES, H. BONNET et R. LOUBATIERES.

« Le sympathome embryonnaire intra-thoracique de l'adulte »,

Cl. MOLINA, J. DELAGE, J.-Cl. CHEMINAT et C. DERYCKE.

« L'évolution de la détérioration structurale du disque lombaire sur 10 ans »,

J. LEVERNIEUX et A. GUILLON.

« Atrophies surrénaliennes. Etude anatomo-cliniques de 63 observations »,

A. BATZENSCHLAGER, Mme A. WEILL-BOUSSON et M. FIEVEZ.

T. 41, n° 4, 20 janv. 1965

« Le traitement de la fibrillation auriculaire par choc électrique externe »,

P. FORTIN et Ph. COUMEL.

« L'entraînement électro-systolique du cœur. Applications médicales »,

R. SLAMA, F. ZACOUTO et J. P. MARTINEAUD.

« Pharmacologie des médicaments utilisés en réanimation cardiaque »,

G. MOTTE.

« Indications et limites des circulations d'assistance »,

R. GOURJON, J. GUEDON, J. HINGLAIS et R. SAUMONT.

T° 41, nw 5, 26 janv. 1965

« La pratique des saignées dans l'hémochromatose idiopathique. Un cas soumis à l'inoculation d'ankylostomes duodénaux. Dix cas traités de un à quatre ans »,

R. DEUIL, L. BRUMPT, B. MUNDLER, H. PUECH, C. LIGUORY et P. CHANU.

« Confrontations aux conceptions classiques de 14 cas personnels d'hyperlipémie »,

J. L. DE GENNES, J. P. BOUCHON, P. GODEAU, C. BETURNE, J.-P. CAMUS, R. LEVY et F. SIGUIER.

« Myélomatose plasmocytaire diffuse avec amyloïdose du cœur et de l'intestin »,

A. GOUTTAS, G. DIAMANTOPOULOS, C. PRATSIKA-OUGOULOGLOU, D. KATSIMANTIS et S. VOUTSAS.

T. 41, n° 7, 8 fév. 1965

« L'ulcère gastro-duodéal du sujet âgé. Etude physiologique et psychologique »,

F. BOURLIERE, Ch. DEBRAY, J. HELLEMANS et J. POITRENAUD.

« Le diabète de l'adulte jeune (en dehors de la grossesse) d'après 424 observations personnelles »,

Ch. DARNAUD, Y. DENARD, G. MOREAU, R. VOISIN et J. LEMOZY.

« Quelques considérations sur la possibilité d'une étiologie commune infecto-allergique bactérienne dans les maladies du collagène »,

N. EFTIMESCO.

T. 41, n° 8, 14 fév. 1975

« Leucémies et réactions leucémoïdes chroniques au cours des carcinomes broncho-pulmonaires primitifs. A propos de deux observations »,

R. KOURILSKY, S. KOURILSKY, Cl. DEMAY et R. PIERON.

« Schwannome du côlon »,

A. CORNET, G. BARREAU, Ch. BERGERET et G. TERRIS.

« Syndrome myoclonique complexe. Etude clinique et dérivation des activités thalamiques »,

P. RONDOT, G. GUIOT, G. ARREL et P. DEROME.

T. 41, n° 9, 20 fév. 1965

« Pseudo-goutte phosphocalcique au stade terminal d'une néphropathie chronique », a

M. LAMOTTE, Cl. LABROUSSE et F. BASSET.

« Myopéricardite avec rechutes liée au typhus murin »,

M. LAMOTTE, Cl. LABROUSSE, H. ROZEMBAUM et J. P. NORMAND.

« Pellagre et sclérose combinée de la moelle »,

M. LAMOTTE, M. KIPPER, J. L. VILDE et H. ROZEMBAUM.

« Polyarthrite rhumatoïde sévère, diabète insulino-résistant, syndrome de Klinefelter »,

M. LAMOTTE, Cl. LABROUSSE, M. A. PERRAULT, D. KLEINKNECHT et H. ROZEMBAUM.

« Suites métaboliques et endocrinologiques des hypophysectomies »,

M. LAMOTTE et Ch. CAULIN.

LA REVUE DU PRATICIEN :

T. XV, n° 2, 11 janv. 1965

« Transplantation et maladie mentale »,

G. DAUMEZON.

« La pathologie et l'adaptation au travail de la main-d'œuvre étrangère »,

P. HOUSSET, J. P. JACQUEMET et G. RONNE.

« Problèmes posés par les accidents du travail de la main-d'œuvre étrangère »,

P. HOUSSET, J. P. JAQUEMET, G. RONNE et R. RONAT.

« La chirurgie chez les transplantés »,

P. GOINARD.

« Aspects chirurgicaux des helminthiases outre-mer et chez le transplanté »,

A. CARAYON et R. COLOMAR.

« Les parasitoses intestinales et urinaires du transplanté »,

P. G. JANSSENS.

« La lèpre, maladie de transplantés »,

F. P. MERKLES et F. COTTENOT.

« Diagnostic des filarioses »,

H. GALLIARD et L. BRUMPT.

« La tuberculose des noirs transplantés »,

H. BROCARD.

« Le paludisme dans la pratique médicale courante »,

J. SCHNEIDER.

« Aspects particuliers de la pathologie pédiatrique des enfants noirs et nord-africains en France »,

P. ANZEPY.

T. XV, n° 3, 21 janv. 1965

« Les conséquences pratiques de la résistance primaire des bacilles de Koch aux médicaments antibacillaires »,

E. BERNARD et B. KREIS.

« Traitement des tuberculoses pulmonaires invétérées »,

P. OUDET et E. ROEGEL.

« Les formes latentes ou méconnues de l'aspergillose broncho-pulmonaire »,

Ch. GERNEZ-RIEUX, C. VOISIN, F. WATTEL et J. LEMORY.

« Les localisations métastatiques, bronchiques, pulmonaires et pleurales des cancers »,

G. BROUET, J. MARCHE et D. JULIEN.

« La dystrophie pulmonaire progressive »,

H. BROCARD et Ch. GALLOUEDEC.

« Les lésions traumatiques du poumon et des bronches »,

R. LESOBRE.

T. XV, n° 4, 1^{er} fév. 1965

« Conséquences histologiques des sections nerveuses, dégénérescence et régénération »,

M. FARDEAU.

« Etiologie des lésions nerveuses traumatiques »,

P. PADOVANI.

« Remarques sur le traitement des plaies fraîches des nerfs »,

J. GOSSET.

« Examen clinique et paraclinique d'un blessé porteur d'une lésion nerveuse traumatique installée »,

L. MANSUY.

« Les traitements restaurateurs par sutures, greffes ou anastomoses nerveuses et leurs résultats »,

B. PERTUISET.

« Traitement palliatif des paralysés par lésions traumatiques des nerfs périphériques »,

« Séquelles douloureuses des traumatismes des nerfs périphériques »,

P. MAURER et M. BOMBART.

« Rappel sommaire sur les manifestations cliniques des lésions de quelques nerfs rachidiens »,

D. LAPLANE.

T. XV, n° 5, 11 fév. 1965

« Etat actuel de la physiologie de l'absorption de l'intestin grêle »,

J. P. FERRIER et S. BONFILS.

« Exploration fonctionnelle de l'intestin grêle »,

J. P. FERRIER et J. J. BERNIER.

« Diagnostic clinique et biologique des malabsorptions d'origine intestinale »,

Ch. DEBRAY et M. CERF.

« Syndrome coeliaque de l'enfant »,

C. POLONOWSKY.

« La sprue nostras et les stéatorrhées idiopathiques d'origine intestinale »,

M. GIRARD et A. BEL.

« La sprue tropicale »,

J. J. DUBARRY.

« La maladie de Whipple. Conception actuelle de sa cause, de son diagnostic et de son traitement »,

J. CAROLI et C. JULIEN.

« Malabsorption par exérèse chirurgicale du grêle »,

M. BOUREAU.

« Les états de malabsorption intestinale d'origine mésentérique »,

Ch. DEBRAY et J. LEMAYRIOS »,

T. XV, n° 6, 21 fév. 1965

« Traitement médical des fistules digestives externes »,

J. TREMOLIERES.

« Diabète sucré et lipides »,

Ch. DARNAUD.

« Les affections microbiennes et parasitaires transmises par les viandes »,

J. BOYER, G. D'ANGLEJEAN et H. DE LAUTURE.

« La thérapeutique raisonnée des constipations »,

M. DEMOLE.

« Les conséquences hydro-électrolytiques des vomissements et des diarrhées en vue de leur correction au cours des réanimations »,

J. TRAEGER et N. POZET.

THE JOURNAL OF THE AMERICAN ASSOCIATION JAMA :

Vol. 191, n° 1, January 4, 1965

« Attempted suicides in adolescence »,

H. JACOBZINER.

« Pacemaking on demande in Av Block »,

L. LEMBERG, A. CASTELLANOS, B. V. BERKOVITZ.

« Cutaneous myxoid cyst »,

W. C. JOHNSON, J. H. GRAHAM, E. B. HELWIG.

« Myelomeningocele and Hydrocephalus »,

R. E. MERRILL, T. McCUTCHEN, W. F. MEACHAM, Th. CARTER.

Vol. 191, n° 2, January 11, 1965

« Systemic lupus erythematosus »,

M. SIEGEL et M. SEELENFREUND.

« Urinary infections in juvenile diabetics »,

D. D. ETZWILER.

« Cancer of the cervix in Mexico »,

L. A. SCHONBERG, F. CARLIN, H. R. IRWIN, F. J. LUIBEL, H. E. MAAS.

« Misleading signs in mitral insufficiency »,

G. H. MANCHESTER, P. BLOCK, R. GORLIN.

« Acute gonorrhoeal urethritis in men »,

J. H. TIEDEMANN, J. G. HACKNEY, E. V. PRICE.

Vol. 191, n° 3, January 18, 1965

« Chronic respiratory disease in postal employees »,

E. O. COATES, G. C. BOWER, N. REINSTEIN.

« Cutaneous endometriosis »,

Maj. W. D. STECK, E. B. HELWIG.

« Retention catheterization and bladder defense mechanism »,

C. E. COX, F. HINMAN Jr.

« DDT Storage in the US »,

G. E. QUINBY, W. J. HAYES, J. F. ARMSTRONG.

Vol. 191, n° 4, January 25, 1965

« Pigmentation due to phenothiazines »,

A. SATANOVE.

« Cryptococcal hepatitis as an emergency »,

J. J. PROCKNOW, J. W. RIPPON, F. L. ARCHER.

« Epidural and subarachnoid anesthesia »,

R. J. WARD, F. G. FREUND, F. DANZIGER.

« Carbon dioxide and cerebral blood flow,

S. A. HEGEDUS, R. T. SHACKELFORD.

« Smoking and cancer of the mouth, pharynx and larynx »,

C. MOORE.

« Granulomatous prostatitis »,

P. P. KELATIS, L. F. GREENE, E. G. HARRISON.

Vol. 191, n° 5, February 1, 1965

« Etiology of primary atypical pneumonia »,

B. R. FORSYTH, H. H. BLOOM, K. M. JOHNSON, R. M. CHANOCK.

« Mycoplasma pneumoniae infections »,

J. T. GRAYSTON, E. R. ALEXANDER, G. E. KENNY, E. R. CLARKE, J. C. FREMONT.

« An epidemic of polymer-fume fever »,

C. E. LEWIS, G. R. KERY.

Vol. 191, n° 6, February 8, 1965

« Brain scans in Nonneoplastic lesions »,

M. C. OVERTON, T. P. HAYNIE, S. R. SNODGRASS.

« Brain scans in diagnosis of brain tumors »,

P. C. BUCY, I. S. CIRIC.

« Chlorambucil therapy for lymphomas »,

E. Z. EZDINLI, Léon STUTZMAN.

« Ophylaxis of recurrent rheumatic fever »,

A. R. FEINSTEIN, M. SPAGUOLOS, S. JONAS.

« Disseminated herpes simplex of the newborn »,

C. E. WHEELER Jr., W. D. HUFFINES.

Vol. 191, n° 7, February 15, 1965

« Familial glaucoma »,

J. A. COWAN.

« Gonococcal antibodies in acute arthritis »,

E. V. HESS, D. H. KUNTER, MORRIS ZIFF.

« Drug-induced hyperglycemia in hypertension »,

N. H. CARLINER, J. L. SCHELLING, R. P. RUSSEL, R. OKUN, Miles DAVIS.

N° 3

Mai - Juin 1965

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

Organe de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
et du Conseil de l'Ordre des Médecins

18, Rue de Russie — TUNIS — Tél. 245.067

COMITE DE REDACTION

H. JEDIDI - N. HADDAD - A. BETTAIEB
M. BEN NACEUR - H. GAROUI
A. MUNCHARI

ADMINISTRATION

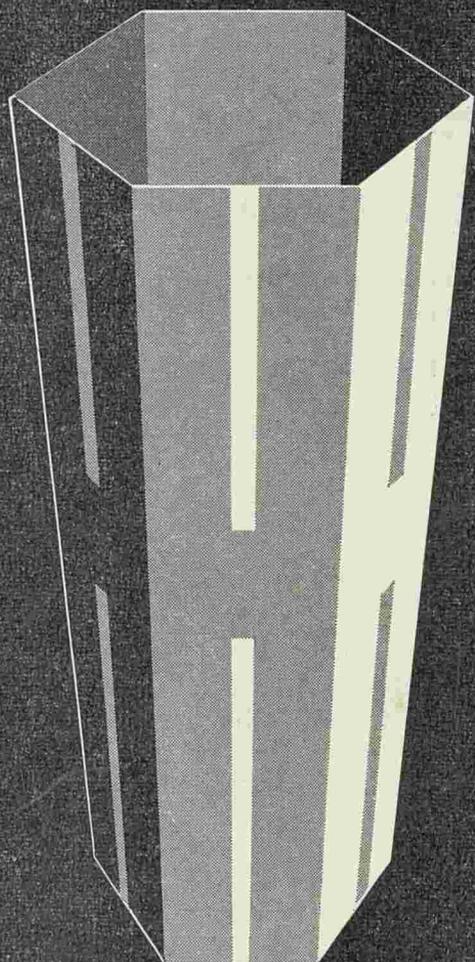
Le Secrétaire Général de la Société Tunisienne des Sciences Médicales

Reproduction interdite — Tous droits réservés pour tous pays

Imp. Bascone & Muscat - Tunis

CHEZ L'ENFANT, CHEZ L'ADULTE, DANS TOUTES LES INFECTIONS

DIAMANT



HEXACYCLINE

ASSOCIATION DE TÉTRACYCLINE ET D'HEXAMÉTAPHOSPHATE DE SODIUM

pneumopathies aiguës
infections chroniques des voies respiratoires
maladies infectieuses de l'adulte et de l'enfant
septicémies, endocardites, méningites
infections des voies biliaires
infections oto-rhino-laryngologiques :
otites, sinusites
infections génito-urinaires aiguës
ou chroniques
infections chirurgicales, abcès, panaris,
anthrax.

ACTIVITÉ CONSTANTE FACILITÉ D'ADMINISTRATION

adultes : 1 g par jour soit, 2 dragées ou 4 cuillerées à café de sirop 2 fois par jour.

enfants : 1 cuillère-mesure ou 1/2 cuillerée à café de sirop par 5 kg de poids, 2 fois par jour.

dragées : flacon de 16 S.S. P.cl. 18
(à 0,250 g. de tétracycline et 0,200 g. d'hexamétaphosphate de sodium).

sirop : flacon de 160 ml S.S. P.cl. 18
flacon de 60 ml S.S. P.cl. 9

(1 mesure : 0,050 g. de tétracycline et 0,040 g. d'hexamétaphosphate de sodium).

antibiotique à spectre large

RÉF. 250,15

DIAMANT S. A. 63 BOULEVARD HAUSSMANN PARIS 8^e ANJ. 46-30

Hébucool

Cyclobutyrol sodique

Logeais

le starter du foie

*insuffisances hépato-biliaires
allergies - migraines
hépatites aiguës
et convalescences d'ictères*

présentation

posologie

injectable
comprimés
granulé infantile

S.S. COLL. P. cl. 6

1 amp. I.M. ou I.V.
2 à 4 par jour aux repas
1 à 4 cuillères à café
par jour aux repas

La Technique Publicitaire



LABORATOIRES J. LOGEAIS - ISSY-LES-MOULINEAUX - PARIS

Syndrome d'Alcalose Métabolique avec Hypokaliémie, Hypochlorémie et Acidurie Paradoxe.

Naceur HADDAD, B. HADDAD-FAJER, P. COHEN et Y. ESSAFI.

Certaines insuffisances rénales fonctionnelles constituent de véritables urgences médicales. Elles sont habituellement secondaires et constituent une maladie ajoutée à la maladie initiale. Souvent alors, elles en conditionnent l'évolution et le traitement. Un syndrome complexe, connu depuis une vingtaine d'années, entre dans ce groupe, associant une alcalose métabolique avec hypokaliémie et hypochlorémie, à une azotémie sans signes de rétention, avec collapsus et fréquemment une acidurie.

L'observation présente concerne une femme de 71 ans, Mme Aïcha bt Hadj originaire de Kélibia qui séjournait depuis un mois chez son fils dans la banlieue de Tunis. Hypertendue habituelle à 22 - 24, elle ne fréquentait guère les médecins et ne suivait guère de régime, sauf l'abstention au repas du soir et la restriction toute relative du sel. La maladie avait débuté 17 jours auparavant sans raison apparente, sans aucune douleur préalable, par des vomissements alimentaires et aqueux, qui n'avaient pas cessé par la suite. Un médecin, consulté dix jours après, avait prescrit des antispasmodiques restés inefficaces et un tensiolytique (sarpagan). Les vomissements ne cessant pas, de nouveaux antispasmodiques furent prescrits, toujours sans résultats, quelques jours après, accompagnés de reconstituants. L'état de la malade s'aggravant notablement, l'hospitalisation, fut acceptée. Aucune anomalie concernant la diurèse. La malade n'avait eu aucune exonération depuis plus de dix jours.

Son état, à l'entrée, était assez préoccupant : apathique et très lasse plutôt que pré-comateuse, elle paraissait amaigrie, les yeux cernés et enfoncés dans les orbites; la peau gardait le pli aussi bien à la face et au thorax qu'à l'abdomen et aux membres. Le ventre n'était pas ballonné. Les reflexes présents, étaient faibles. Sans être rôtie, la langue était sèche. La malade gardait un bon pouls et les bruits du cœur étaient bien frappés, mais la tension artérielle était à 13/7. La malade ne manifestait pas de soif extrême. Elle urinait librement. La température était normale.

Les prélèvements furent pratiqués :

- Urée sanguine	1,04 g/l
- Urée urinaire	15 g %
- Réserve alcaline	33,8 mEq
- Ionogramme sanguin	
K	2,8 mEq
Na	158 mEq
Cl	88 mEq
- Ionogramme urinaire	
K	23 mEq
Na	12 mEq
Cl	8 mEq
- Glycémie	1 g 16

- Hémogramme-

G.R.	4.850.000
G. B.	9.400
P. N.	80
Lympho	18
Mono	2

- Diurèse de la 1^{re} nuit 600 cc

La malade reçut du serum glucosé hypertonique à 10 % avec dix unités d'insuline et 4 grammes de chlorure de potassium.

L'azotémie baisse à 0,65 le 15 et à 0,17 le 18 mars.

La réserve alcaline se réduisit à 32 mEq le 15 puis à 26 le 8^e jour.

Le ionogramme reste plus longtemps perturbé.

Le chlore eut même une chute à 74 mEq le 15 et ne devint normal à 100 qu'au bout de 35 jours.

Pour le sodium, des variations entre 150 et 160 mEq furent longtemps observées. Il ne se stabilisa qu'au bout du même temps. Les courbes Cl - Na paraissent grossièrement divergentes.

Le potassium eut une ascension régulière, parvenant même à plus de 5 mEq. L'arrêt du traitement ramena le chiffre à 4,1.

Diverses lacunes nous prièrent d'E.C.G. et de dosage de la créatinine, de l'hématocrite, etc...

On put considérer que la malade était tirée d'affaire au 8^e jour, mais, dès le 15^e, elle ne vomissait plus et le transit intestinal était rétabli (non sans un lavement initial). Des radiographies de l'estomac affirmèrent l'existence d'un état de présténose avec une importante quantité de liquide à jeun et d'un ulcère du bulbe.

Rétablie, elle retourna chez elle et, sur nos instances revenait pour un bilan, en janvier 1964. Elle n'avait eu aucun malaise, aucun trouble entre temps.

T. A.	20/10
Diurèse	1 litre à 1,200
pH urinaire	5
Urée sanguine	0,31
R. A.	24,5 mEq
K	4 mEq
Na	160 mEq
Cl	101 mEq
Glycémie	0,98

Radiographie d'estomac .. déformation ulcéreuse du bulbe sans sténose

Les nouvelles que nous en recevons sont bonnes.

*
**

On peut tenter de reprendre les composantes du syndrome, essayer d'analyser leur filiation et envisager les applications thérapeutiques.

Il n'est pas inutile de chiffrer l'importance de la déperdition électrolytique au cours des vomissements prolongés.

Pour le chlore, on l'évalue à 84 mEq contre 60 mEq de sodium. Pour le Potassium, les chiffres énoncés varient, 5 à 15 mEq pour certains, 20 à 40 selon d'autres mais, dans un cas comme dans l'autre, cette déperdition, si elle est durable et non compensée, est notable au regard des 5 mEq plasmatiques.

Cette déperdition s'accompagne d'une perte d'eau, retentit sur les métabolismes généraux du fait du catabolisme associé et influe sur l'équilibre acido-basique.

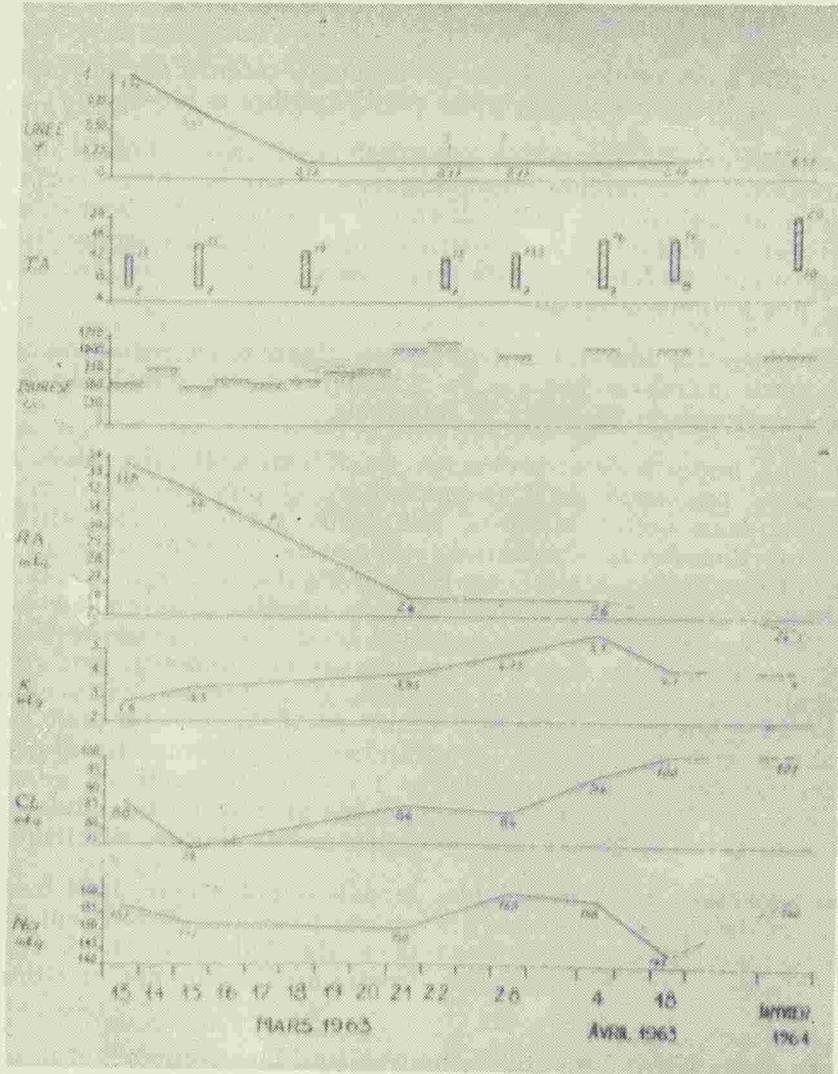
En ce qui concerne le chlore, anion essentiellement extracellulaire, on admet sans peine que sa déperdition se répercute automatiquement sur le chlore corporel et sur la masse de l'eau; on peut accorder la perte du chlore à la perte de l'eau du fait des constants échanges qui s'effectuent entre l'eau extra cellulaire et l'eau transcellulaire du tube digestif; les pertes en cations Na étant inférieures aux pertes en anions, il en résulterait une accumulation des cations basiques.

L'hypokaliémie résulte aussi de la déperdition d'ions K en grande abondance; or, la part du K plasmatique ne représente que le 2 % de la masse globale du K corporel, soit très peu de chose en regard du 98 % du K cellulaire.

Une déperdition importante et prolongée du K extracellulaire doit engendrer un effort de compensation, une sortie du K endocellulaire et une carence dont l'effet quantitatif peut être faible, mais l'effet qualitatif dangereux surtout si les causes de déperditions ne sont pas supprimées et la déperdition compensée. En effet, dans un tableau de dénutrition, de catabolisme, 2,9 mEq de K sont liés à 1 g d'azote protéique et 0,3 mEq de K sont liés à 1 gr de glycogène. Et même s'il n'est pas possible d'approcher une mesure du K par rapport à l'eau totale ou au poids corporel, on doit tenir pour significatives et exactes les anomalies cliniques (musculaires et cardiaques notamment) qui s'observent dans les grandes hypokaliémies; c'est pourquoi la baisse du potassium extracellulaire est considérée comme le reflet imprécis mais réel d'une perturbation du pool potassique. On s'est attaché aussi à mettre en évidence les relations existant entre les divers ions au sein des cellules, au travers des membres cellulaires : beaucoup d'auteurs admettent, depuis DARROW, que la sortie de 3 cathions K est compensée au sein de la cellule par l'entrée de 2 cathions Na et d'un anion H (ce dernier pour des motifs d'ordre électrique).

Suivant un processus assez semblable, le déficit potassique dans les cellules rénales empêcherait la réabsorption tubulaire des anions Cl et faciliterait leur élimination : il concourrait ainsi au maintien de l'hypochlorémie et de l'alcalose. L'alcalose elle-même, selon Mc GANCE, entretenirait l'hypokaliémie (sortie du K cellulaire et élimination immédiate).

On arriverait donc, ainsi, à un état de nouvel équilibre comportant une acidose intracellulaire (générale et tubulaire) et une alcalose extracellulaire; à cette alcalose, participent aussi, les ions H produits à partir du gaz carbonique et qui s'échangent contre des cations Na et K dans certaines parties du néphron; il y aurait une réabsorption sodée excessive et le maintien ou l'élévation de la bicarbonatémie avec l'appoint des ions Na des tubules rénaux en excès relatif. La sécrétion accrue d'ions H (phénomène actif ou sortie passive) déterminerait aussi l'élimination accrue d'ions NH_4 . Mais le phénomène majeur serait l'excrétion urinaire de chlorures en relation inverse de l'excrétion urinaire de bicarbonates.



Cette notion est intéressante, bien que l'explication n'en soit pas assurée, parce que l'observation est fréquente d'une acidurie en cours des syndromes du type de celui que nous relatons. On s'attendrait, en effet, à observer une alcalosurie : celle-ci témoignerait d'un effort adapté du rein pour diminuer le degré de l'alcalose; or, tout semble se passer comme si le rein était imperméable aux bicarbonates si même il ne les réabsorbe pas et n'entretient pas leur taux. Et pour certains, le rein n'est pas la victime mais le coupable. En ce qui concerne notre observation, la première indication concernant le p H urinaire n'a pas été chiffrée il était qualitativement acide. Le chiffre de 6,5 obtenu deux jours après, reste à la limite nettement supérieure; on peut admettre qu'il reste disproportionné à une bicarbonatémie estimée à 32 meq. On rejoint ici la préoccupation essentielle d'éviter toute injection de sérum bicarbonaté chez de tels sujets quand on découvre chez eux de l'acétone urinaire ou que dans les centres qui en disposent, le p H sanguin quand il est mesuré, apparaît abaissé.

Enfin, l'azotémie a paru, dès l'abord, fonctionnelle, extra-rénale. L'absence d'albuminurie était a priori contre l'organocité et la bonne excrétion urinaire de l'urée contre la rétention azotée. Il semble, en effet, à voir le rétablissement rapide de l'azotémie, qu'à son élévation, participaient la déshydratation et l'accroissement du catabolisme.

L'élévation modérée de la glycémie (confirmée à 1,18 g deux jours après) pourrait même dans une mesure à peine tendancieuse, être rapportée à l'utilisation accrue de glycogène tissulaire.

Notre traitement n'a pas été classique au moins pour une part; on préconise habituellement le sérum physiologique ou mieux la préparation d'Elkinton. En première urgence, chez cette malade, chez qui la dénutrition paraissait le disputer à la déshydratation, nous avons utilisé du sérum glucosé à 10 %.

Plus tard, informés que la glycémie était à 1,16, nous y associâmes de l'insuline et la malade fut maintenue au sérum jusqu'à la reprise de l'alimentation (les vomissements cessèrent rapidement sans que le rôle du Buscopan nous ait paru fondamental). Mais nous sommes restés classiques en préconisant d'emblée le chlorure de potassium à raison de 4 gr (du commerce) par jour, prêts à ajuster la dose en cas de nécessité. Son succès témoigne bien des effets de sa carence et confirme les beaux résultats signalés par ceux qui l'ont utilisé en pareil cas.

S U M M A R Y

The authors record the case of a woman who after a long period of vomiting is shown to have Darier's disease with hyperazotemia, hypokaliemia, hypochloremia, metabolic alkalosis and paradoxical aciduresis. The patient was cured by stopping the vomiting (of which the cause was an ulcer of the duodenal bulb) and by compensating her electrolytic disorders.



**du nouveau dans la médication
de la douleur**

VITANÉVRIL

monophosphate de benzoylthiamine

**névralgies - arthralgies
lumbagos**

absorption digestive élevée

assurant un taux sanguin important
et une grande activité

absence de toxicité

absence d'odeur désagréable

Dragées à 50 mg
Flacon de 40

2 à 4 par jour
Prix Cl. 9

LABORATOIRES BYLA, 20 rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS (5^e)

Directions Médicales et Publicitaires CLIN-BYLA

ALGER : 2, rue Louise-de-Bettignies, (B.P. 380),
Tél. : 65.74.63.

ORAN : 5, rue de la Remonte, (B.P. 159), Tél. :
359.78.

CONSTANTINE : 37, rue Jules-Ferry, (B.P. 15),
Tél. : 54.05.

CASABLANCA : 8, rue Saaint-Quentin, Tél. : 437.02.

TUNIS : 4, rue Capitaine Guynemer, Tél. :
24.72.45.

DAKAR : 3, place de l'Indépendance, (B.P. 2072),
Tél. : 210.92.

TANANARIVE : 51, rue Albert-Picquie, (B.P. 1427),
Tél. : 63.51.

FORT-DE-FRANCE : 6^e km. route de la Redoute
(B.P. 215), Tél. : 44.10, Morne Cirey.

Importance sociale et fréquence relative de la Staphylococcie Pleuro - Pulmonaire

— 0 —

T. HADDAM, B. HADDAM, M. PETIT, A SARI — Alger.

INTRODUCTION.

Bien que cette question ait donné lieu à de très nombreux travaux, nous avons tenu à vous rapporter notre modeste expérience à ce sujet, et ceci pour deux raisons majeures :

- 1° — L'étonnante fréquence de cette affection, puisque dans notre seul service, nous avons hospitalisé 50 cas de staphylococcie pleuro-pulmonaire durant l'année 1964.
- 2° — Cette affection grave, était redoutable, il y a encore quelques années par son taux de mortalité élevé; aujourd'hui par la mise en œuvre d'une thérapeutique simple, la conjugaison d'une antibiothérapie adéquate et un drainage précis et efficace, on arrive à sauver la presque totalité des enfants atteints de staphylococcie pleuro-pulmonaire.

NOMBRE DE CAS OBSERVES DURANT L'ANNEE 1964.

Les 50 cas se répartissent de la façon suivante, selon l'âge et le type rencontré.

AGE	PYOTHORAX		PYOPNEUMOTHORAX
1 ^{re} année d'âge	22 cas	4 cas	18 cas
2 ^e année d'âge	13 cas	4 cas	9 cas
2 à 5 ans	10 cas	2 cas	8 cas
5 à 10 ans	5 cas	1 cas	4 cas
Total	50 cas	11 cas	39 cas

Dans ce tableau deux notions peuvent être mises en évidence.

— *La première constatation* : C'est la prédilection des staphylococcies pleuro-pulmonaires durant les deux premières années de la vie, puisque nous comptons 35 cas, sur les 50 rencontrés, sans toutefois en être l'apanage exclusif, puisque 15 cas, soit 30 % sont démontrés chez des enfants plus âgés.

— *La deuxième constatation* : c'est la plus grande fréquence des pyopneumothorax, (39 cas par rapport au pyothorax); ceci n'est pas pour nous surprendre, la staphylococcie est connue depuis longtemps, pour être le « faiseur de bulle »; d'autre part, souvent ces jeunes malades ont été déjà traités par une antibiothérapie préalable à doses inefficaces pour guérir, mais suffisantes pour abatardir l'affection.

ETUDE CLINIQUE.

Certains faits méritent d'être retenus :

— L'installation à bas bruit de staphylococcie pleuro-pulmonaire, les nourrissons étant généralement vus en consultation externe ou hospitalisés pour des troubles digestifs le plus souvent; pour un état de deshydratation, état sub-fébrile. Le contrôle radiologique pulmonaire reste négatif à ce stade.

Dans quelques cas seulement, on est attiré par l'appareil respiratoire avec dyspnée, tirage, battements des ailes du nez, mais dans ce cas l'épanchement pleural est souvent constitué, voire même un pyopneumothorax.

Cette installation à bas bruit est doublée d'une évolution rapide. En 24 à 48 heures, la symptomatologie se précise, l'état fébrile est important. Les signes respiratoires sont manifestes.

L'examen radiologique alors révèle, soit un épanchement pleural, très abondant, soit un pyopneumothorax avec déviation du médiastin du côté opposé; il faut noter, à ce sujet, qu'il y a une discordance entre la symptomatologie qui est moins alarmante que les dégâts radiologiques qui sont très importants.

Une remarque :

On est frappé par l'importance du ballonnement abdominal au cours des staphylococcies pleuro-pulmonaires.

Ballonnement en rapport avec une distension aérique; aussi bien gastrique, que colique, probablement en rapport avec 1 iléus paralytique, de nombreux auteurs ont même rencontré des occlusions. Cette distension abdominale, vient se surajouter pour réduire le champ d'hématose déjà fort réduit par la staphylococcie pulmonaire.

ETUDE RADIOLOGIQUE.

Sur les 50 cas rencontrés, un seul a présenté un épanchement bilatéral; 11 cas furent des pyothorax dont 5 D. et 6 G.; 39 cas de pyopneumothorax, dont 22 D. et 17 G.

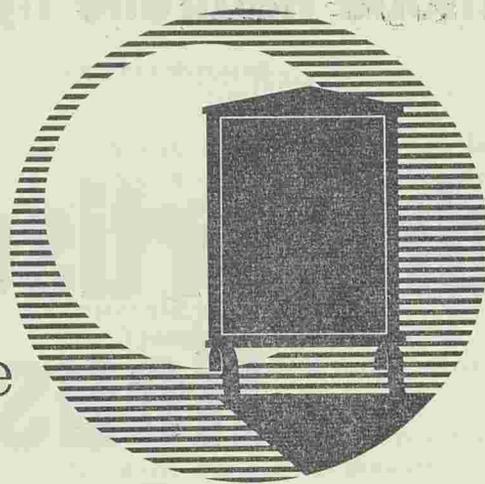
Sur les 11 cas de pyothorax observés, l'épanchement était d'emblée très abondant, le niveau atteignant le 2^e ou le 3^e espace intercostal, dans 3 cas seulement, nous avons suivi radiologiquement la formation de l'épanchement, qui se développe d'une façon extrêmement rapide; ce développement rapide nous a appris à pratiquer un drainage précocé même dans les cas où l'épanchement est peu abondant.

L'épanchement détermine une déviation du médiastin vers le côté opposé, déplacement qui se fait avec plus de facilité du côté gauche que du côté droit, mais n'étant jamais aussi important que dans les cas de pyopneumothorax.

Dans 39 cas, c'est l'image hydroaérique d'un pyopneumothorax, avec déviation du médiastin très importante;

Les formations bulleuses staphylococciques sont retrouvées aux 2 stades extrêmes de la maladie, c'est-à-dire avant toute formation de l'épanchement, soit à l'état de sequelle après que la réexpansion pulmonaire soit faite. A l'état sequellaire, les bulles de petit volume finissent par disparaître, les autres plus importantes risquent de se rompre à nouveau et provoquer un nouveau pneumothorax. Dans un de nos cas, le poumon gauche était

moderne...
mais classique



solupred

comprimés solubles effervescents de prednisolone

son **hydrosolubilité**
*simplifie la pratique de la
corticothérapie orale*

**indications et
contre-indications
habituelles
de la corticothérapie
par voie générale**

posologie moyenne

adultes :	enfants :
4 à 12	1 à 4
comprimés par jour	

dissous dans un demi-verre d'eau, sucrée de préférence
Tableau A - P. cl. 25 - Remboursement S.S. 90 %

présentation

Flacon de 30 comprimés solubles effervescents,
avec barre de cassure, dosés à :
Prednisolone cinq milligrammes
(sous forme de métsulfobenzoate sodique)



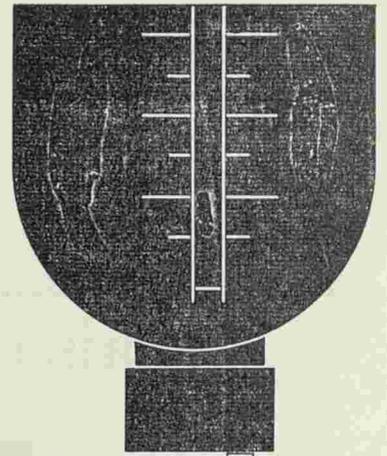
LABORATOIRES DE L'I.S.H. 97, rue de Vaugirard Paris 6^e Tél. 548-68-22

"Direction Publicité Exportation 35, boulevard des Invalides Paris 7^e"

"Agence Tunisienne de Diffusion de Produits pharmaceutiques,
41, rue Mokhtar Attia - TUNIS"

L'hormone naturelle hydrosoluble à l'état pur

Hydrocortisone Roussel injectable 100 mg lyophilisé



- états de choc ou de collapsus vasculaires
 - urgences vitales :
mal asthmatique, comas,
défaillances surrénales, toxicoses,...
- toutes les indications de la corticothérapie

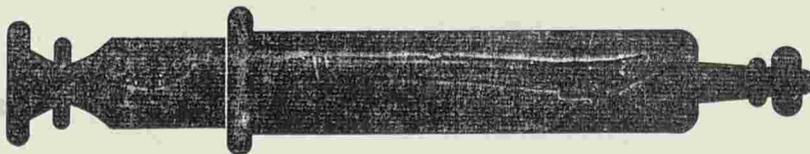
injections et perfusions veineuses

injections intramusculaires

injections in situ

Les contre-indications et précautions sont les mêmes que celles de toute corticothérapie par voie générale.

voie générale	injection initiale	par jour
adultes	50-100 mg	300-400 mg
grands enfants	25-50 mg	4 à 8 mg par kg
nourrissons et jeunes enfants	10-25 mg	5 à 10 mg par kg
prématurés	5 mg	



Boîte renfermant :

1 flacon de 7 ml contenant 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone sous forme de succinate double d'hydrocortisone et de sodium lyophilisé
1 ampoule de 2 ml de soluté glucosé à 17,5 p. 1000

ROUSSEL

Les Laboratoires Roussel
35, Bd des Invalides, Paris-7^e - 705.93-28

Tableau A
P. Cl. 9
S.S. : remboursable à 90 %

Agence Tunisienne de Diffusion de Produits Pharmaceutiques - 41, rue Mokhtar Attia - TUNIS

En cas d'hémorragies
hyperfibrinolytiques
en obstétrique, gynécologie
et chirurgie

Trasylol®

Inhibiteur polyvalent
des protéinases

Trasylol	inhibe	Son activité antiplasminique — et c'est un avantage sur l'acide epsilon-aminocapronique — est d'une intensité telle que non seulement la fibrine mais encore le fibrinogène restent à l'abri de la protéolyse
	plasmine (fibrinolysine) kallikréine trypsine chymotrypsine	

Trasylol	est indiqué	cas de traumatismes tissulaires d'origine mécanique ou thermique, dans la thérapeutique et la prophylaxie de la pancréatite aiguë, dans la parotidite postopératoire
	en cas d'hémorragies hyperfibrinolytiques en obstétrique, gynéco- logie et chirurgie,	

Trasylol	Inhibiteur biologique des protéinases d'une tolérance extraordinaire; pas de risque de thrombose
-----------------	---

Le produit est
d'un intérêt purement
hospitalier

«Bayer» Leverkusen Allemagne



Donc le staphylocoque présente une sensibilité très grande à la tifomycine, importante à la cathomycine, beaucoup plus faible à la flabelline, négligeable pour la pénicilline.

Pour la pyostacine, malgré l'absence d'antibiogramme, elle s'est avérée une drogue efficace puisque nous l'avons réservée aux cas les plus graves et aux cas résistants aux antibiotiques courants; elle a fait ses preuves et tous les cas traités par la pyostacine, ont guéri.

Un autre antibiotique, la Rifocine semble être un antibiotique efficace, 2 cas seulement ont été traités par cet antibiotique, faute d'approvisionnement nous n'avons pu continuer l'essai de celui-ci, ni tirer des conclusions.

LE TRAITEMENT MEDICO-CHIRURGICAL.

On ne peut dissocier ces deux thérapeutiques qui sont complémentaires, basées sur :
— l'association d'une antibiothérapie d'après l'étude de l'antibiogramme;
— et un drainage de l'épanchement avec aspiration continue.

Nous commençons d'emblée par l'étude du traitement chirurgical : c'est un geste simple, une pleurotomie à minimum faite souvent de façon urgente, parfois au lit, sous oxygénothérapie si possible dans les cas graves, en particulier dans les pyopneumothorax avec déviation importante du médiastin; nous avons eu à déplorer un décès pour avoir ignoré ces précautions.

Nous utilisons des drains de Monod de calibre n° 24 à 32, cela peut paraître monstrueux pour des jeunes enfants, mais avec des drains de ce calibre, les épanchements purulents les plus épais, voire les dépôts fibrineux peuvent être évacués.

Il faut vérifier que ces drains soient assez fermes, pas trop souples, ce sont des petits détails qui ont leur importance: des drains trop souples ou de petit calibre font de mauvais drainages nous obligeant à prolonger celui-ci, ou nous contraignent à une seconde pleurotomie. Il faut donc avoir la pleurotomie facile, les services de Médecine, semblent l'avoir compris. S'ils essayent de vider les épanchements par ponctions répétées, qu'elle n'est pas leur surprise de constater après l'évacuation de 200 cc la veille, au contrôle radiologique, que le niveau de l'épanchement le lendemain est pratiquement identique; ces ponctions répétées n'arrivent pratiquement jamais à tarir l'épanchement. De plus, chaque orifice de ponction est le siège d'un microabcès, dont la confluence fait un abcès souvent énorme. Actuellement, les pédiatres nous confient leurs staphylococcies à leur début pour les pleurotomiser.

Ces pariétites après ponctions, se rencontrent aussi après drainage, la paroi s'infectant autour du drain. Le staphylocoque étant un véritable « mangeur de paroi », il ne faut pas hésiter à pratiquer une seconde pleurotomie, voire une troisième si cela s'avère nécessaire, en choisissant, soit le même espace intercostal, soit l'espace au-dessus; pour éviter ces pariétites un changement de pansements tri-hebdomadaire est nécessaire.

Si le drainage doit être précoce, il doit être maintenu tant que persiste un épanchement liquidien ou aérique. Il faut le maintenir 5 à 6 jours; au bout de ce laps de temps, on peut considérer que l'accolement du poumon à la paroi est définitif, et que le dédrainage peut être fait.

Nous n'avons jamais observé de récurrence avec cette méthode. Il nous est arrivé de voir dans 4 cas, un dédrainage spontané, la réexpansion pulmonaire et son accolement à la paroi chassant le drain.

Il peut persister une petite cavité résiduelle en regard du drain, dans ces cas, il n'est

pas nécessaire de prolonger un drainage inutile, cette cavité semble être entretenue par l'extrémité du drain, l'ablation de celui-ci permet au poumon de réoccuper cette cavité résiduelle.

Dans 9 cas, nous avons utilisé, un double drainage. Dans les pyopneumothorax, le drain supérieur au niveau de 2^e ou 3^e espace. antérieurement, permettant à l'air de s'évacuer. Le second drain décline évacuant le liquide purulent. Cette méthode de double drainage, si elle a l'inconvénient de laisser 2 cicatrices, permet de raccourcir la période de drainage d'une façon non négligeable, et donc d'hospitalisation, avec des risques de parité plus faible.

EN CONCLUSION.

Le drainage doit être précoce, efficace, maintenu suffisamment, possibilité d'un double drainage, qui diminue le temps de drainage, et donc d'hospitalisation et semble entraîner moins de complications pariétales.

LE TRAITEMENT MÉDICAL.

La base du traitement médical est l'antibiothérapie. Cette antibiothérapie doit être précoce, avant d'avoir les résultats de l'antibiogramme, elle doit être forte, avec associations de plusieurs antibiotiques.

Nous utilisons d'emblée l'association Tifomycine, Streptomycine, Cathomycine ou bien Pyostacine, Tifomycine. Cette association a plus de chance d'être efficace, l'antibiogramme par la suite nous permettra de réajuster la Thérapeutique.

Nous avons utilisé la Streptomycine 36 fois; la Tifomycine 30 fois; la Pyostacine 32 fois; la Cathomycine 28 fois; Erythromycine 12 fois; Kanamycine 8 fois; Flabelline 8 fois; Peni 6 fois; Rifocine 3 fois; Penetracine 2 fois.

C'est donc à la lumière des résultats de l'antibiogramme que nous prescrivons à nos malades leur antibiothérapie.

Nous utilisons 2, et le plus souvent 3 antibiotiques en association, la défervescence Thermique est obtenue en 36 à 48 heures et elle se maintient.

La Mycostatine est employée très souvent, les enfants faisant une candidose buccale. Nous n'avons jamais utilisé les corticoïdes à l'exception de l'hémisuccinate, d'hydrocortisone en intraveineux comme analeptiques.

Un dernier né de la Pharmacopée : le Prilon, un anti-inflammatoire qu'un utilise sous forme de sirop chez nos jeunes enfants surtout en post-cure semble être d'une efficacité remarquable.

La voie intra-pleurale a été peu utilisée. L'existence d'une brèche parenchymateuse étant une contre indication à toute injection intra-pleurale. Nous n'avons jamais utilisé de fibrinolytiques, ceci pour la bonne raison que les calibres de nos drains sont suffisants même pour drainer les dépôts fibrineux et que ces substances risquent de réouvrir une brèche corticale qui ne demande qu'à le faire. Nous avons cependant utilisé dans les pyothorax par voie intra pleurale 3 fois la pénétracine un fois la Rifocine, le nombre restreint des cas traités par cette voie ne permet de tirer aucune conclusion.

Quand doit-on arrêter l'antibiothérapie ?

Il faut être très prudent, on ne peut se baser sur la courbe thermique, les enfants drainés et sous antibiothérapie, sont le plus souvent fébriles.

2 éléments doivent nous guider :

- le poids de l'enfant qui est un excellent test;
- la F. S. et la V. S.

Une fois le poumon revenu à la paroi, on peut arrêter prudemment un puis deux antibiotiques. Si la reprise pondérale se maintient, et que la formule sanguine est revenue à la normale, on peut arrêter l'antibiothérapie définitivement. La surveillance de la température de l'enfant une dizaine de jours après sa date de sortie, une scopie toutes les semaines, pendant le premier mois est nécessaire pour prévenir toute complication ultérieure.

LES RESULTATS :

Sur 50 cas, traités, nous avons déploré 3 décès.

- 1° — le 1^{er} décès est dû à l'état de deshydratation très importante, due à une toxicose chez un enfant hypotrophique de 6 mois;
- 2° — le 2^e décès chez un enfant de 11 mois, qui avait un épanchement bilatéral, en cours de pleurotomie, nous n'avions pas pris la précaution de le mettre sous O.R., et de ne pas le déplacer, un arrêt cardiaque s'était produit;
- 3° — le 3^e décès est survenu chez un enfant de 18 mois. Il avait un poumon G. truffé de grosses bulles : Pneumothorax consécutif avec déplacement du médiastin dans le 3^e Pneumothorax.

Nous avons noté les complications suivantes :

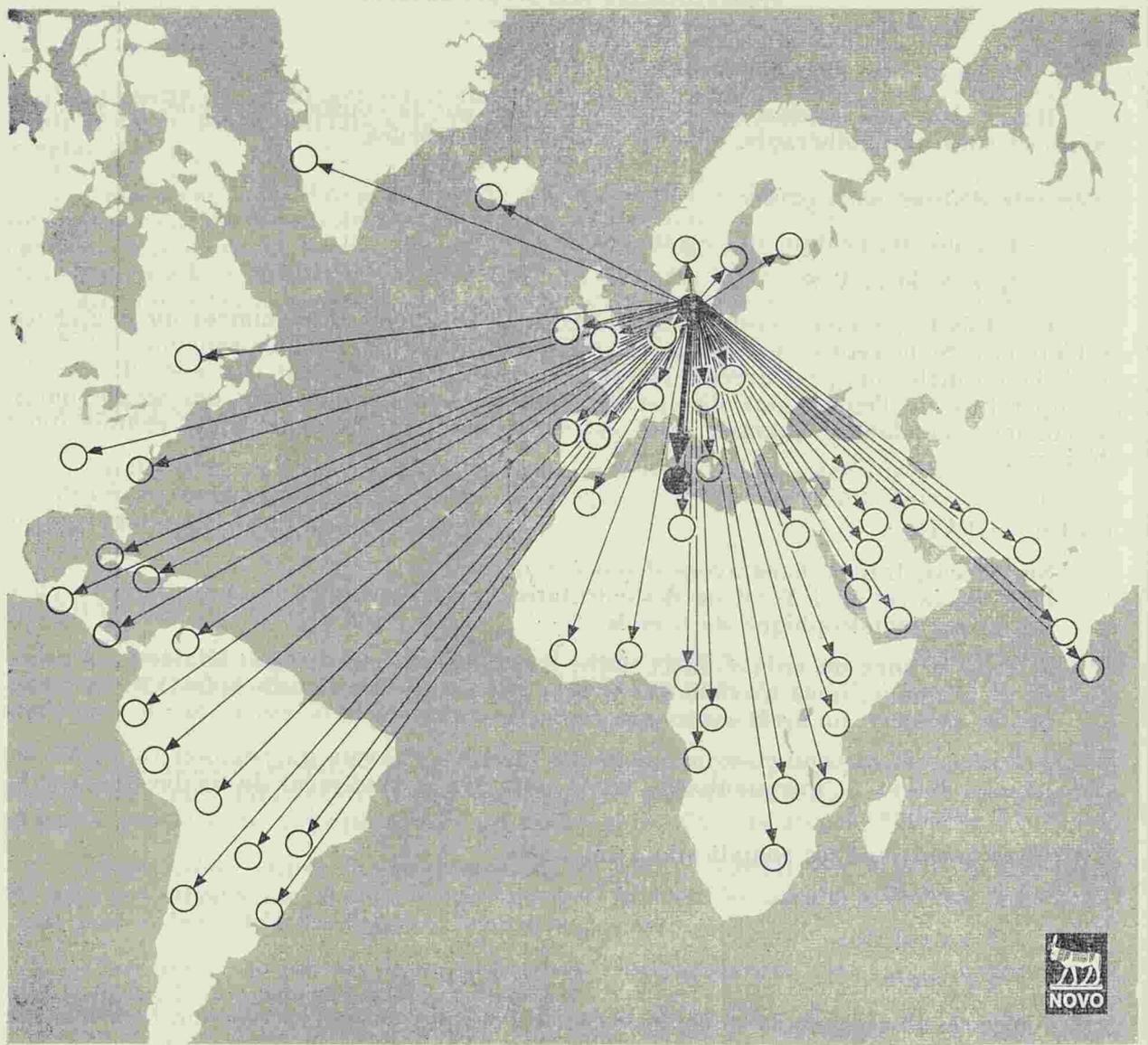
Les pariétites (26) :

- 1 à staphylo;
- 2 costales.

se sont déclarés au cours de la staphylococcie, il n'ont pas eu de répercussion fâcheuse sur l'évolution.

- 3 varicelles;
- 1 rougeole;

Ce qui est à noter c'est le nombre important des pariétites; le double drainage et des soins minutieux au niveau de l'orifice de la pleurotomie pourront diminuer le nombre de ces pariétites.



Les specialites pharmaceutiques Novo du Danemark

Les Insulines NOVO

Insuline Zinc Mixte NOVO dite Lente
 Insuline Zinc Amorphe NOVO dite
 Semilente
 Insuline Zinc Cristallisée NOVO dite
 Ultralente
 Insuline NOVO
 Insuline NOVO Amorphe
 Di-Insuline NOVO
 Insuline-Zinc-Protamine NOVO

Les Antibiotiques NOVO

Pénilente NOVO
 Pénilente forte NOVO
 Bipénicilline NOVO
 Pénicilline NOVO
 Pam NOVO
 Streptomycine NOVO
 Diplocilline NOVO
 Bipénicilline-Strepto NOVO

Dihydrostreptomycine NOVO
 Fenoxypen NOVO

NOVO INDUSTRI A/S
 Copenhague Danemark

Agence générale en Tunisie:
**PHARMACIE CENTRALE
 de TUNISIE**

Contribution à l'étude épidémiologique et mycologique des Teignes Infantiles en Tunisie

— o —
par B. JUMINER

Les Teignes, affections mycosiques superficielles, strictement localisées à la peau et aux phanères, sont dues au développement aux dépens de la kératine de Champignons Gymnoascacées pathogènes formant le groupe des Dermatophytes.

Elles peuvent se manifester aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant; mais, ainsi que le prouvent nos enquêtes antérieures, (8) leur expression clinique et leur importance médico-sociale en Tunisie sont nettement différentes selon l'âge des malades :

— chez l'adulte, il s'agit avant tout d'atteintes sporadiques de la peau glabre, intéressant le tronc (eczéma marginé, herpès circiné) et des membres (kérions, onyxis);

— chez l'enfant, la priorité revient aux Dermatophytoses du cuir chevelu. Ce dernier aspect, endémo-épidémique, justifie les préoccupations des services d'Hygiène dont les Centres de dépistage, de prévention et de traitement fonctionnent en permanence.

C'est dire tout l'intérêt que peut revêtir une étude épidémiologique et mycologique des Teignes infantiles dans ce pays.

LES DIVERSES TEIGNES INFANTILES

I. — Aspects cliniques.

Du point de vue clinique, on peut ramener à trois les types de lésion teigneuse du cuir chevelu :

- les Teignes tondantes sèches (trichophytique et microsporique);
- les Teignes suppurées ou Kérions (microïde et mégasporique);
- le Favus, que l'on peut considérer comme une Teigne nécrosante.

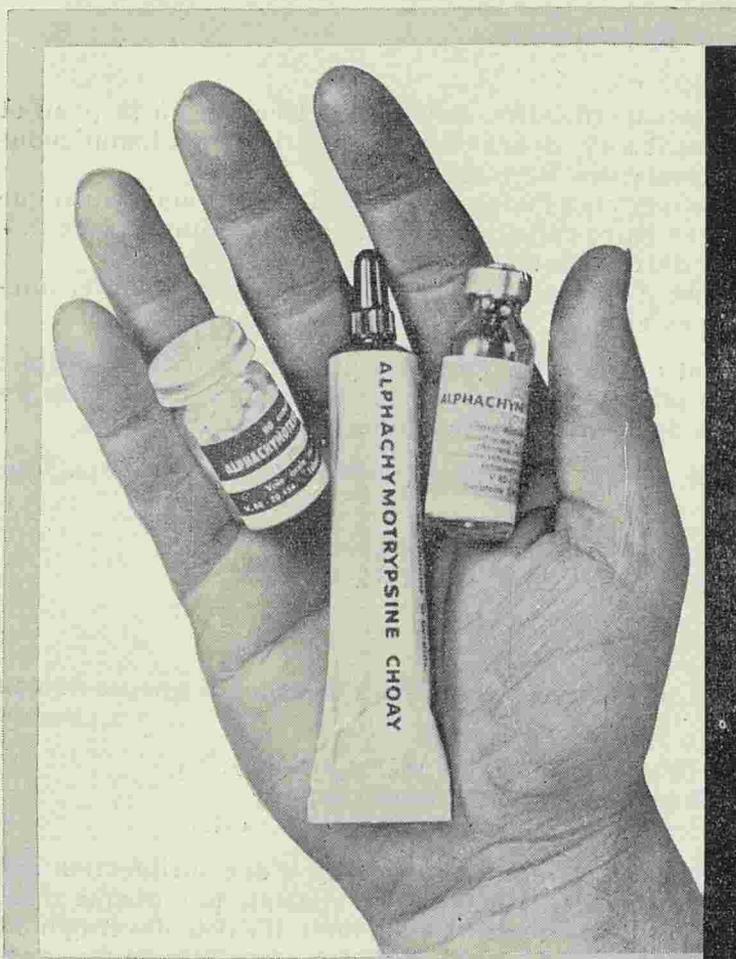
1. Dans les Tondantes, il n'y a pas de suppuration, à moins d'une surinfection bactérienne, relativement rare, ou de teigne mixte. A l'examen, on constate une plaque d'alopecie desquamative, contenant des poils altérés. Parmi les squames, il existe des fragments de cheveux malades, couchés, tortueux, partiellement dékératinisés. Ces Teignes disparaissent spontanément à la puberté :

a) quand il s'agit d'une Microsporie, le diagnostic est relativement facile : la plaque d'alopecie est grande (plusieurs centimètres de diamètre), hérissée de poils follets, fluorescents en lumière de Wood. La contagiosité, plus ou moins accentuée, dépend du degré d'anthropophilie du *Microsporum* en cause. Les espèces anthropozoophiles sont peu transmissibles et provoquent des épidémies qui débordent rarement le cadre familial; la guérison spontanée est possible. Par contre, lorsque l'anthropophilie est stricte, l'on assiste à de grandes épidémies scolaires et l'infection peut alors persister pendant plusieurs mois, voire plusieurs années.

En Tunisie, les Microspories ont toujours été peu répandues : la forme anthropophile, due à *Microsporum audouini* GRUBY, 1843, est d'une fréquence négligeable (6); la forme relevant d'une contamination d'origine animale (Chien, Chat), due à *Microsporum canis* BODIN, 1902, quoique toujours mineure sur le plan statistique, semble en voie d'extension, spécialement dans la région tunisoise;

d'emblée ...

ALPHACHYMOTRYPSINE CHOAY *anti-inflammatoire de prescription quotidienne*



Traumatologie
Chirurgie générale
Chirurgie plastique et réparatrice
Gynécologie-obstétrique
O.R.L.
Broncho-pneumologie
Gastro-entérologie
Phlébologie
Rhumatologie



INJECTABLE

Boîte 5 flacons (25 u. C. Hb.)



COMPRIMÉS

Boîte 20 comprimés dosés à 25 u. C. Hb.



POMMADE

Tube 20 g 300 u. C. Hb.

POSOLOGIE :

Voie intramusculaire (25 à 50 u. C. Hb. par jour).

Voies sublinguale et orale (5 à 8 comprimés par jour).

Voie percutanée (3 à 4 applications quotidiennes).

S.S. - A.M.G. - P. Cl. 22 - 9 - 8



b) quand il s'agit d'une Trichophytie, la plaque d'alopecie ne dépasse guère un centimètre de diamètre. Les cheveux qui y persistent ne sont pas tous atteints, et la Teigne peut de la sorte prendre un caractère insidieux. Un examen clinique attentif montre des poils très fragiles, cassés courts, rarement dressés, ayant l'aspect de comédons ou englués dans des squames et extrêmement tordus. La fluorescence est nulle. Le Dermatophyte responsable, toujours très adapté à la kératine humaine, provoque des atteintes particulièrement contagieuses et d'évolution fort longue.

Ces Tondantes trichophytiques constituent en Tunisie les 3/4 des Teignes infantiles et sont presque toujours dues à *Trichophyton violaceum* BODIN, 1902.

2. Dans les Teignes suppurées, on est en présence d'un abcès criblé de fistules et l'autophagie qui en résulte entraîne, à plus ou moins brève échéance, une alopecie presque toujours définitive. Il y a, cependant, une évolution spontanée vers la guérison au bout d'un mois. Dans la très grande majorité des cas, la source de contamination, quand elle n'est pas le sol, est un animal; d'où un rapide épuisement du pouvoir épidémique, faute d'adaptation complète à la kératine humaine. On distingue deux types cliniques :

a) Kérions violents, mais assez petits, d'évolution rapide; les cheveux malades demeurent longs et sont précocement éliminés (Teignes microïdes), ce qui compromet les chances d'un diagnostic microscopique. Les animaux contamineurs sont nombreux : Chevaux, Lapins de Garenne, Cobayes, etc...;

b) larges Kérions plats, d'évolution torpide et d'une relative gravité; les cheveux malades sont cassés plus ou moins courts, fragiles (Teignes mégasporique). La contamination est d'origine bovine.

En Tunisie, les agents de Kérions se réduisent à deux : *Trichophyton persicolor* SABOURAUD, 1910 pour les Teignes microïdes et *Trichophyton album* SABOURAUD, 1909 pour les Mégaspories.

3. Le Favus, quand à lui, constitue une teigne très particulière, nécosante et se prolongeant au-delà de la puberté. Pour SABOURAUD (15) « cette maladie naît à l'âge scolaire, toujours par contagion, ordinairement sporadique » et demande « pour se transmettre des conditions assez rarement réunies, entres lesquelles la pauvreté et la promiscuité paraissent les principales ». C'est la chronicité qui conditionne la transmissibilité inter-humaine.

Généralement, le diagnostic clinique n'est porté qu'à la phase d'état. Deux éléments déterminants frappent alors :

— des croûtes jaunâtres, sèches et friables, incrustées dans la peau, proéminentes et constituant les « godets favigues »;

— des cheveux malades, gris et décolorés qui ne sont ni cassés ni cassants, mais qui adhèrent peu à leur follicule et, par conséquent, s'extirpent facilement, entraînant avec eux une gaine épidermique, grasse, intrafolliculaire.

L'ensemble s'accompagne d'une odeur caractéristique rappelant celle d'une nichée de souris, et d'une intense rougeur marquant toute la surface des régions atteintes.

En Tunisie, le Favus — dont l'agent unique est *Trichophyton schönleini* (LEBERT, 1845) — a naguère posé d'impressionnants problèmes sanitaires, car il a pu à certaines périodes, en particulier dans les zones géographiques intérieures, représenter plus du 1/3 des cas de Teignes infantiles.

Bien que l'on connaisse des Favus animaux (Souris en particulier), dus à d'autres Dermatophytes — *Trichophyton quinckeanum* (BODIN, 1902), etc... — il ne semble pas exister de réservoir animal pour la maladie humaine dont la source de contamination est le sujet malade.

175

toux



bexol

sirop

**action combinée
périphérique
et centrale**

Dioxéthédrine..... 20 mg
Prométhazine..... 7,5 mg
Codéine..... 25 mg
par cuillerée à soupe

2 prises par jour

Adultes : 1 cuiller à soupe
matin et soir
Enfants : (au-dessus de 5 ans)
1 cuiller à café
matin et soir

flacon de 125 ml p.c.l. 4
remb. SS tableau C

CORBIÈRE

27 rue Des Renaudes Paris 17

levelt kraemer

II. — *Le Diagnostic.*

Les caractères cliniques et les divers modes évolutifs, brièvement analysés ci-dessus, ne peuvent qu'étayer une présomption. Pour aboutir à un diagnostic de certitude, deux ordres d'investigations supplémentaires sont indispensables :

— l'examen microscopique, pour confirmer l'atteinte mycosique et en préciser le type parasitaire;

— l'isolement et l'identification du Dermatophyte causal.

1. L'examen microscopique se pratique sur des prélèvements (squames, cheveux) obtenus par épilation manuelle ou à la pince, puis éclaircissement, soit par le lactophénol, soit par une solution aqueuse de potasse à 30 %. Après quoi, on peut déceler deux grands modes d'atteinte parasitaire :

a) le mode endothrix, dans lequel le Dermatophyte végète exclusivement à l'intérieur du cheveu; soit sous forme de spores très nombreuses, tassées, qui le remplissent « comme un sac de noix » (type trichophytique), soit sous forme de filaments formant un réseau très lâche (type favique);

b) le mode endo-ectothrix, dans lequel le Dermatophyte végète non seulement à l'intérieur, mais aussi à la surface du cheveu. Ici, trois aspects sont possibles :

- le type mégaspore, caractérisé par de grandes spores rectangulaires qui s'agrégent en filaments disposés en un lacis externe très compliqué;
- le type microsporique, à spores très petites, ne formant jamais de filaments extrapilaires, mais s'agglomérant en une gaine très résistante;
- le type microïde, également à petites spores, constituant une gaine facilement dissociable, composée de chaînes sporifères bien individualisées.

Ces diverses données tributaires de l'examen microscopique extemporané sont fondamentales et coïncident pratiquement toujours avec la symptomatologie clinique, conformément à la « loi de spécificité » de SABOURAUD. Il faut noter, cependant, que dans les Microïdies, le cheveu malade étant rapidement éliminé, la mise en évidence du type parasitaire n'est pas automatique. Spores et filaments sont alors disséminés dans les squames n'apportant « aucun élément sérieux à une catégorisation des faits » (15). Cette éventualité est de règle en Tunisie; c'est pourquoi les statistiques d'examens directs ne mentionnent presque pas de cheveux microïdes, alors que la culture restitue un certain nombre de souches de *T. persicolor* (Teignes associées).

Enfin, l'examen optique ne fournit pas d'éléments de différenciation entre espèces produisant des lésions de même type parasitaire. Il en résulte que seule la mise en culture systématique des prélèvements reconnus parasités pourra être valablement déterminante.

2. *Isolement et identification mycologique :*

Le milieu de choix pour l'isolement est la gélose glucosée, additionnée d'actidione et d'antibiotiques (chloramphénicol, pénicilline, streptomycine). Le substrat solide gélosé est parfaitement compatible avec la culture artificielle des Dermatophytes; le glucose, en concentration optimale à 2 %, apporte une source carbonée simple; l'actidione (500 mg par litre) inhibe électivement la flore fongique saprophyte, tandis que l'association antibiotique empêche le développement des bactéries. La température d'incubation est de l'ordre de 22-25° C.

Une fois la culture obtenue, trois grands critères sont pris en considération :

— la rapidité de croissance (une colonie d'environ 1 cm de diamètre, formée en 5-6 jours est classée dans le groupe des Dermatophytes à croissance rapide);

— l'aspect de la surface qui peut être duveteuse, poudreuse ou glabre; sa coloration et son relief;

— l'élaboration éventuelle d'un pigment (coloration, diffusion, etc...).

Ces caractères macroscopiques permettent une bonne approche mycologique des espèces dont on peut parfaire l'individualisation par repiquages sur milieux spéciaux doués d'un certain pouvoir sélectif (subcultures) ou par microcultures.

La plupart des Gymnoascacées se présentent sous deux formes botaniques : l'une parfaite, de reproduction sexuée (élaboration de cléistothèces); l'autre imparfaite, dite conidienne, de propagation asexuée. Cette dernière, la seule à être obtenue sur milieux habituels, « peut servir à diagnostiquer les espèces avec le même degré de précision que la forme parfaite » (12). Aussi bien, c'est en analysant la forme conidienne que l'on parviendra au terme de l'identification mycologique.

Les fructifications responsables de la propagation asexuée sont mises en évidence par la microculture qui a l'avantage de reproduire artificiellement une structure botanique fidèle; ce qui permet de préciser leur morphologie et leur disposition particulières. C'est à la suite de telles investigations que nous avons pu dresser la liste des 9 espèces dermatophytiques actuellement responsables des Teignes infantiles en Tunisie. Ce sont :

a) dans les Tondantes trichophytiques :

Trichophyton violaceum BODIN, 1902;

Trichophyton glabrum SABOURAUD, 1909;

Trichophyton tonsurans MALMSTEN 1845;

Trichophyton soudanense JOYEUX, 1912;

b) dans les Tondantes :

Microsporum audouini GRUBY, 1843;

Microsporum canis BODIN, 1902;

c) dans les Teignes suppurées :

Trichophyton verrucosum BODIN, 1902; *

Trichophyton persicolor SABOURAUD, 1910; **

d) dans le Favus :

Trichophyton schenleini (LEBERT, 1845).

(*) Forme *T. album* SABOURAUD, 1909.

(**) Groupe *T. mentagrophytes* BLANCHARD, 1896.

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

I. — LES SOURCES DE CONTAMINATION.

Le complexe pathogène au sein duquel évoluent les Gymnoascacées fait intervenir trois ordres de participants : les sols, les animaux et l'homme. Au demeurant, on peut imaginer selon la même succession le processus qui a conditionné l'engagement parasitaire des Gymnoascacées. Dans un premier temps, sous l'effet d'enzymes adaptatifs kératolytiques, est apparue au sein du groupe une sélection d'espèces capables de se développer sur la kératine « morte » abandonnée dans la nature. Ultérieurement, toujours par le jeu d'intermédiaires chimiques (*), de cations métalliques, de métabolites essentiels (coenzymes) présents dans le sol, certaines souches acquièrent la capacité de végéter aux dépens de la kératine « vivante » : ce sont les Dermatophytes vrais. Cette aptitude à faire échec aux réactions de défense d'un organisme, d'abord confinée à des espèces dermatophytiques adaptées à la faune terricole (Rongeurs), s'est progressivement étendue aux animaux domestiques, puis à l'homme.

En résumé, de libres à l'origine, certaines Gymnoascacées seraient devenues kératinophiles, aptes à demeurer à l'état quiescent en l'absence du substrat électif; puis, par adaptation à la vie parasitaire, auraient d'abord acquis une zoophilie et, enfin, une anthropophilie parfois irréversible (*M. audouini*, *T. schoenleini*, *T. violaceum*, *T. tonsurans*, etc.). D'autres, non encore définitivement gagnées au parasitisme humain, manifestent un tropisme mixte, anthropozoophile (*M. canis*, *T. verrucosum*, etc.), tout en gardant dans certains cas une aptitude à lyser la kératine morte (*T. mentagrophytes*, *M. gypseum*, etc.). Il existe, cependant, des espèces dépourvues de pouvoir pathogène (*M. cookei* AJELLO, 1959) ou se trouvant simplement sur la voie du parasitisme (*Keratinomyces ajelloi* VANBREUSEGHEM, 1952). Ces notions pourraient expliquer la relative faiblesse du nombre de Dermatophytes actuellement connus, par rapport à la multitude de Gymnoascacées libres, kératinophiles ou non, et dont l'inventaire n'est pas clos.

a) CONTAMINATION D'ORIGINE TELLURIQUE :

Les grandes lignes du processus évolutif, tracées ci-dessus, ne sont pas pour autant incompatibles avec une contamination humaine directe par le sol. En matière de Teignes infantiles du cuir chevelu, *T. mentagrophytes* (forme *persicolor*) pourrait obéir à cette modalité. Des recherches récentes (14) montrent que ce Dermatophyte est assez fréquemment isolé de prélèvements de terre du littoral méditerranéen français et que les souches ainsi obtenues sont douées d'un net pouvoir pathogène pour le Cobaye. Ce même Champignon a été isolé du sol de caves (11).

Sans doute cela est-il en partie vrai pour *M. gypseum*, mais nous ne l'avons jamais isolé à partir du cuir chevelu d'écolier, bien que pratiquement tous les échantillons de sols tunisiens en contiennent.

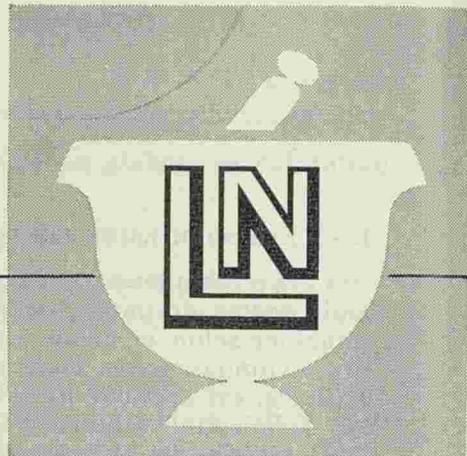
b) CONTAMINATION D'ORIGINE ANIMALE :

Les Dermatophytes anthropozoophiles (*M. canis*, *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes*) fournissent des exemples indiscutables de ce mode de contamination. Ici se pose la question du dépistage des animaux contamineurs.

— Pour *T. mentagrophytes*, les principales sources animales sont constituées par les

(*) Pour E. H. MERCER et B. S. VERMA (13), qui ont observé au microscope électronique la digestion du cheveu par *T. mentagrophytes*, il y aurait libération par le Dermatophyte d'un enzyme protéolytique dont l'action ressemble à celle de la trypsine et qui assurerait la rupture des liaisons disulfure.

LA GARANTIE DU SYMBOLE



Glutaminoxol B6



couple fonctionnel biologique

- Surmenage intellectuel et difficultés scolaires
- Asthénie intellectuelle et nerveuse • Troubles de la mémoire • Facilitation des performances sportives.

COMPRIMÉS DRAGÉFIÉS : 3 PAR JOUR EN MOYENNE.
ACIDE GLUTAMIQUE : 0,40 G - VIT. B6 0,002 G PAR
COMPRIME - BOITES DE 100 ET 500 - P. CL. 9 ET 34 -
S.S. COLL.

LAROCHE NAVARRON
63 RUE CHAPTAL LEVALLOIS - PARIS - SEINE - PER 61-55



Chevaux, les Muridés, le Cobaye, le Hérisson. SABOURAUD a été le premier (15) à observer les Teignes microïdes du Cheval en 1893, puis en 1908 (bêtes du 14^e régiment de Dragons à Sedan) : sur 800 cas équins, il n'y eut qu'une transmission à l'homme (doigt d'un maréchal-ferrant). Néanmoins, il était frappé de la coïncidence absolue existant entre les cas humains et la profession des malades : palefreniers, charretiers, militaires de la cavalerie, etc.

Les Rongeurs domestiques ont été reconnus porteurs de *T. mentagrophytes* en Egypte (17), dans une proportion de 3,5 %. En Tunisie même, nous avons observé en 1963 une enzootie due à ce Dermatophyte parmi les Cobayes de l'Institut Pasteur, sans transmission à l'homme (9); ce qui n'a malheureusement pas été le cas pour une enzootie semblable observée à Lyon à la même époque (16). Il est prouvé, en outre, que même des Cobayes apparemment sains peuvent héberger *T. mentagrophytes* (4).

— Pour *M. canis*, les exemples de contamination humaine par les Chiens et les Chats d'appartement sont innombrables. Dans la plupart des Microspories que nous avons cliniquement étudiées à Tunis, les commémoratifs ont toujours permis de retrouver l'animal contaminateur (8).

— Enfin, pour *T. verrucosum*, l'origine bovine est de règle (enfants d'éleveurs, jeunes bouviers, garçons de ferme, etc.).

Ces Dermatophytes anthropozoophiles sont peu transmissibles d'homme à homme. Une fois issus de leurs hôtes naturels et arrivés au contact de la kératine humaine, ils manifestent un intense, mais fugace pouvoir pathogène, de sorte que l'infection ne dégénère jamais vers la chronicité. Simultanément, il se produit une perte de virulence et une inhibition de la transmissibilité.

Ces faits sont bien connus à propos de *M. canis* qui occasionne de petites épidémies familiales de courte durée, au voisinage de l'animal infectant chez lequel il peut y avoir une folliculite suppurée (5). Il est alors rare que les malades puissent transporter la Dermatophytose à l'extérieur du foyer.

Les Kérions adoptent un mode évolutif superposable. Dans ces conditions, le retour du parasite de l'homme à l'animal paraît peu vraisemblable.

c) CONTAMINATION INTERHUMAINE :

Elle est le fait des Dermatophytes anthropophiles qui, dans nos régions, sont les grands responsables de l'endémie teigneuse (7). Ces espèces, qui n'ont jamais été isolées du sol ni des animaux, semblent irréversiblement adaptées à la kératine humaine. Dans la grande majorité des cas, elles infectent le cheveu selon le mode endothrix.

Dans les Trichophyties, il s'agit de *T. violaceum*, *T. glabrum*, *T. tonsurans* et *T. soudanense* qui représentent vraisemblablement les premières Gymnoascacées à s'être humanisées. En effet, leur dégradation sous l'angle botanique (cultures pauvres, fructifications réduites), leur pouvoir pathogène expérimental faible ou nul, le peu de violence des lésions provoquées chez l'homme (absence de suppuration) allié à une nette tendance à la chronicité semblent bien indiquer de très anciennes relations entre ces Dermatophytes et la kératine humaine. De plus, leur rareté chez l'adulte pourrait résulter d'une longue élaboration d'anticorps tissulaires, compatible avec l'archaïsme du complexe xéno-parasitaire.

Plus tardivement humanisé serait *T. schoenleini*, agent du Favus, du fait de la gravité plus marquée de l'atteinte clinique et de la pérennité du pouvoir pathogène eu égard à l'âge des malades.

Entre ces deux étapes se situerait la réussite anthropophile de *M. audouini* qui, bien que responsable d'un mode de parasitisme pilaire endo-ectothrix, marque, tout comme

les agents de Trichophyties, une prédilection pour l'enfant (Tondante microsporique) et une certaine dégradation botanique par rapport aux espèces anthropozoophiles (*M. canis*) ou simplement kératinophiles (*M. cookei*) du même genre.

II. — LES CAUSES FAVORISANTES.

La caractérisation mycologique des Dermatophytes, l'inventaire des sources de contamination ne font que singulariser des préalables étiologiques dont l'association au détriment d'un hôte réceptif assure le bouclage du complexe pathogène. Sans doute cette association est-elle fortuite, mais des circonstances épidémiologiques particulières pourvoient à sa constitution. Il est avéré, en effet, que tout comme les Gymnoascacées kératinophiles, les Dermatophytes sont cosmopolites (les espèces prévalentes n'étant pas forcément les mêmes), mais que les Teignes ne s'installent que là où existent des causes favorisantes qui tiennent en premier lieu à l'âge, à la profession et aux habitudes sociales :

a) Le jeune âge joue un rôle important, non seulement en raison du manque de discernement de l'enfant qui s'expose plus facilement que l'adulte aux risques de contamination, mais aussi par suite de réactions de défense tissulaire moins efficaces (faible teneur des cheveux en acides gras fungistatiques).

b) Les contacts prolongés et traumatisants entre le revêtement cutané et le sol peuvent assurer la contamination. La thèse de l'origine tellurique d'un herpès circiné du genou, dû à *M. gypseum*, chez un enfant a été soutenue par C. VERMEIL et J. ALT (18) qui ont isolé le Dermatophyte de la terre d'un jardin où avait joué le petit malade.

c) La fréquentation des animaux domestiques, dans un but d'agrément ou pour des raisons professionnelles, est la cause de la quasi totalité des cas d'infection par *M. canis*, *T. verrucosum* et *T. mentagrophytes* (8, 16). A quoi s'ajoutent les conditions de vie (promiscuité, négligences diverses, etc.).

d) même les objets souillés par les malades peuvent véhiculer l'infection, dans le cas des Teignes anthropophiles. C'est ainsi qu'aux U.S.A. une corde lisse préalablement utilisé par un gymnaste adulte, atteint d'eczéma marginé de Hébra (dont la transmission est avant tout vénérienne) a été à l'origine d'une épidémie dans une collectivité d'enfants (1). En Tunisie, un facteur aggravant, déjà dénoncé en 1951 par H. JADFARD (6), est constitué par le port de la chéchia que cet auteur considérait comme un véritable « sac de spores ».

III. — PRÉVALENCE DES TEIGNES INFANTILES EN TUNISIE :

1° Indice d'infestation :

Les campagnes annuelles de dépistage en milieu scolaire concernent tous les enfants qui, lors de l'examen systématique, s'avèrent suspects de Teigne; auquel cas un prélèvement est aussitôt effectué, puis adressé au laboratoire. L'indice d'infestation établi en 1953 par COUTELEN et al. (3) et calculé à partir d'un échantillonnage de 24 000 écoliers, s'élevait alors à 7 % dans les villes côtières et 17 % dans les zones rurales intérieures. Bien que l'on ne dispose pas de données précises permettant d'évaluer cet indice à l'heure actuelle, il semble peu probable qu'il se soit sensiblement modifié. Un point doit cependant retenir l'attention : le degré d'infestation nettement plus élevé dans les régions rurales où les conditions d'hygiène sont moins satisfaisantes que dans les villes.

2° Les types parasitaires :

Sur 14 464 prélèvements examinés au laboratoire de Parasitologie de l'Institut Pasteur depuis 1960, près de 6 000 ont été reconnus parasités, soit une moyenne de 41 %. Parmi eux, les divers types parasitaires se répartissent comme suit :

Année	Trichophyt.	Favique	Microïde		
1960 .. .	1 433 (78,0 %)	338 (18,4 %)	52 (2,8 %)	13 (0,7 %)	»
1961 .. .	1 144 (90,4 %)	15 (1,1 %)	8 (0,6 %)	98 (7,7 %)	»
1962 .. .	728 (91,6 %)	3 (0,3 %)	6 (0,6 %)	57 (7,1 %)	»
1963 .. .	682 (85,2 %)	18 (2,2 %)	14 (1,7 %)	86 (10,7 %)	»
1964 .. .	921 (73,2 %)	15 (1,1 %)	15 (1,1 %)	304 (24,1 %)	3 (0,3 %)

a) Les Teignes anthropophiles (Trichophyties et Favus) représentent un pourcentage impressionnant : 96,4 en 1960, 91,5 en 1961, 91,9 en 1962, 87,4 en 1963 et 74,3 en 1964. Cependant, leur taux décroît progressivement, du fait surtout de la quasi disparition du Favus. Elles n'en demeurent pas moins largement prioritaires dans tous les secteurs géographiques, qu'ils soient urbains ou ruraux.

b) Les Teignes anthropozoophiles (Microspories et Kérions), statistiquement peu importantes, sévissent néanmoins d'une façon significative en des points de prédilection :

- à Tunis, où les Microspories représentent 8 % des cas;
- dans la région de Béja-Le Kef, où les Mégaspories atteignent 15 %.

Ces constatations coïncident avec les zones de concentration des animaux contaminants. A Tunis, Chats et Chiens d'appartements, en contact suivi avec les enfants, sont relativement plus nombreux qu'ailleurs, et cette circonstance favorisant intervient dans la fréquence des Microspories. Dans la région de Béja-Le Kef, la forte densité du cheptel bovin entretient une enzootie qui crée pour l'homme une source permanente de contamination.

3° Prévalence géographique des Dermatophytes :

a) Agents des Trichophyties :

Les recensements de la flore dermatophytique de Tunisie ont toujours fait état d'une grande monotonie sous l'angle de la prévalence spécifique (3, 7). Il est vrai que, d'une part, les cheveux sont trichophytiques dans la majorité des cas et que, d'autre part, *T. violaceum* (et sa forme *glabrum*) est presque toujours obtenu (96 %), soit de façon monospécifique, soit en association. C'est pourquoi la notion de prévalence ne peut s'appliquer qu'aux autres espèces, à l'exclusion de ce Dermatophyte majeur s'étendant à l'ensemble du territoire.

T. tonsurans (3,2 %) affecte une répartition en îlots et se rencontre principalement sur le littoral (Cap Bon, Gabès-Zarzis-Djerba). Il est fréquent à Menzel Temime en particulier, tant sous sa forme typique que sous sa forme *T. sulfureum* Fox, 1908 (*).

Quant à *T. soudanense*, sa première et unique localité tunisienne d'isolement est Gabès où nous l'avons reconnu à deux reprises en 1963 (10). Ce Dermatophyte, dont l'aire de prédilection est l'Afrique Noire et qui avait été antérieurement trouvé par CATANEI dans les oasis du Sud-Algérien (2), a pu faire son entrée en Tunisie par la voie transsaharienne. On peut le considérer comme une espèce d'avenir pour la Tunisie en raison du développement des échanges humains entre les versants du Sahara.

b) Agent du Favus :

T. schoenleini marque une régression spectaculaire depuis quelques années. Alors qu'en 1959 il représentait 22 % de nos identifications, il est tombé à 18 % en 1960, puis,

(*) Nous remercions M. le Professeur R. VANBREUSEGHEM d'avoir bien voulu nous aider à déterminer ces diverses formes de culture.

d'une manière brutale, assurément par suite de l'efficacité des Centres antifaviques, son taux s'est effondré à 1 % et s'y maintient approximativement depuis. Néanmoins, sa prévalence géographique n'a point varié : comme toujours, les zones intérieures (Le Kef, Souk-El-Arba, etc.) sont nettement plus touchées que la frange côtière.

c) Agents des Kérions :

T. verrucosum (forme *album*) est le principal agent des Teignes suppurées en Tunisie. Il semble prendre une certaine extension qui n'est pas sans relation avec l'importation, même contrôlée, des bovins (les animaux en incubation ou porteurs de lésions peu apparentes peuvent présenter une atteinte cliniquement décelable à la faveur de la transplantation). De plus, les prélèvements en provenance du gouvernorat de Béja sont en augmentation notable, d'où une répercussion statistique. Dans ce secteur, en effet, *T. verrucosum* constitue 27 % des souches identifiées.

T. mentagrophytes, par contre (forme *persicolor*), est plus spécialement une espèce littorale, fréquente au Cap Bon et à Tunis. Ce Dermatophyte est presque toujours une découverte de la culture, car les lésions pilaires microïdes qu'il engendre échappent à l'examen direct par suite de l'expulsion rapide des cheveux malades. Cela implique également que seule la mise en culture systématique — ce qui serait techniquement excessif — pourrait fournir une base d'appréciation conforme à la réalité. Ce sont donc les Teignes associées qui restituent généralement *T. persicolor* et permettent ainsi de lui assigner une relative prévalence géographique.

d) Agents des Microspories :

M. audouïni, espèce hautement anthropophile, est extrêmement rare en Tunisie et jouit d'une distribution essentiellement urbaine, localisée à la moitié septentrionale du pays (Tunis, Le Kef, etc.). La même prévalence se retrouve à propos de l'espèce anthropozoophile, *M. canis*. Mais d'une manière générale, ces deux Dermatophytes ne représentent guère plus de 2 % de la flore des Teignes scolaires, avec un net avantage de l'ordre de 9 pour 1 en faveur de *M. canis*.

CONCLUSIONS

En Tunisie, les Teignes infantiles atteignent leur plus haut degré d'intensité en milieu scolaire où se trouvent réunies des conditions épidémiologiques très favorables à leur permanence et à leur transmissibilité : terrain plus réceptif des sujets jeunes, vie en collectivité, port de la chéchia, etc. Bien qu'ayant légèrement diminué (extrêmes : 45 et 34 %), le taux d'infestation demeure relativement élevé : 41 % des 14 000 prélèvements suspects, reçus en 5 ans.

Les *Trichophyton* strictement anthropophiles, et au premier chef l'espèce méditerranéenne *T. violaceum*, prédominent et confèrent ainsi une prééminence incontestable aux Tondantes trichophytiques, largement répandues à l'ensemble du territoire.

Parmi les Dermatophytes anthropozoophiles, c'est *T. verrucosum* (forme *album*), localisé surtout aux zones intérieures de forte concentration bovine, qui détient la plus large responsabilité, d'où une fréquence non négligeable de Mégaspories.

Le Favus (*T. schoenleini*), qui ne représente plus que 1 % des cas depuis quatre années consécutives, est en voie d'éradication.

Les Microspories (surtout *M. canis*), de distribution urbaine septentrionale et les Kérions microïdes (*T. persicolor*), électivement dépistés au Cap Bon (Menzel Temime), jouent un rôle secondaire.

SUMMARY

In Tunisia infantile tinea are most commonly found among school children where conditions are favorable to infection. Continuence and transmission, young children are more easily infected, collective life, the wearing of the chechia, etc... The global rate of infection is still relatively high 41 % of the 14 464 cases examined in five years despite the continued efforts to detect and to prevent the disease made by the tunisian center for the controle of tinea. The systematic use of a specific fungicide such as Institut Pasteur, Tunis. Griseofulvine should have satisfactory results in short time.

BIBLIOGRAPHIE

1. BLANK F. & PRICHARD H. : Epidemic inguinal Mycosis; *Arch. Dermatol.* (U.S.A.), 1962, **85**, 410.
2. CATANEI A. : Sur trois Champignons agents de Teignes au Sahara; *Arch. Inst. Pasteur Algérie*. 1959, **37**, 55-60.
3. COUTELEN J., COCHET G., BIGUET J., MULLET S., DOBY-DUBOIS M., & DEBLOCK S. : Contribution à la connaissance épidémiologique des Teignes infantiles de Tunisie; *Ann. Paras. hum. comp.*, 1956, **31**, 449-469.
4. FUENTES C. A. & ABOULAFIA R. : *Trichophyton mentagrophytes* from apparently healthy Guinea pigs; *Arch. Derm. Syph.*, 1955, **71**, 478-480.
5. GUILHON J. : Le Kérion microsporique du Chien; *Bull. Acad. vétér. Fr.*, 1963, **36**, 217-221.
6. JADFARD H. : Le traitement des Teignes scolaires; *Tunisie Méd.*, 1951, **39**, 521-531.
7. JUMINER B. : Dermatophytes des Teignes scolaires en Tunisie; *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1960, **37**, 383-389.
8. JUMINER B. & STEFANOVIC M. : Evolution des Mycoses superficielles en Tunisie; *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1963, **40**, 115-124.
9. JUMINER B. & STEFANOVIC M. : Epidémie de Teigne à *Trichophyton mentagrophytes persicolor* chez le Cobaye; *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1963, **40**, 125-128.
10. JUMINER B. & STEFANOVIC M. : Présence de *Trichophyton soudanense* JOYEUX, 1912 en Tunisie; *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1964, **41**, 81-88.
11. LURIE H. I. & BOROK R. : *Trichophyton mentagrophytes* isolated from soil of caves; *Mycologia*, 1955, **47**, 506-510.
12. MATRUCHOT L. & DASSONVILLE C. : Sur le Champignon de l'herpès (*Trichophyton*) et les formes voisines et sur la classification des Ascomycètes; *Bull. Soc. mycol. Fr.*, 1899, **15**, 240-253.
13. MERCER E. H. & VERMA B. S. : Hair digested by *Trichophyton mentagrophytes*. An electron microscope examination; *Arch. Dermatol.*, 1963, **87**, 357-360.
14. RIOUX J. A., JARRY D. T., JARRY D. M. & BOURRELY C. : Isolement de *Trichophyton mentagrophytes* des sols du Sud de la France; *Sabouraudia*, 1965, **4**, 11-16.
15. SABOURAUD R. : Les Teignes, 1 vol., 855 p.; *Masson, Edit.*, 1910
16. TAKASHIO M., BONNOD J. & EUZEBY J. : Enzootie de Teigne à *Ctenomyces mentagrophytes* survenue dans un élevage de Cobayes (*Cavia porcellus*). Contamination du personnel chargé des soins; *Bull. Méd. vétér.*, 1963, **26**, 824-832.
17. TAYLOR W. W. Jr., RADCLIFFE F. & VAN PEENEN P. F. D. : A survey of small egyptian mammals for pathogenic fungi; *Sabouraudia*, 1964, **3**, 140-142.
18. VERMEIL C. & ALT J. : Sur l'origine tellurique d'une Dermatomycose observée en Alsace; *Bull. Soc. fr. Dermatol. Syphiligr.*, 1963, **70**, 40-41.

Pour remplacer
la dihydrostreptomycine-bipénicilline

PANSTRILLINE

pénicilline + benzathine pénicilline (Extencilline) + sulfate de streptomycine

3 présentations	Pénicilline G	Benzathine pénicilline	Streptomycine (sulfate)
PANSTRILLINE 0,5 M/0,25 g	400.000 U.I.	100.000 U.I.	0,25 g
PANSTRILLINE 1 M/0,25 g	800.000 U.I.	200.000 U.I.	0,25 g
PANSTRILLINE 1 M/0,50 g	800.000 U.I.	200.000 U.I.	0,50 g

INDICATIONS :

- Angines - rhinopharyngites - otites
- Pneumopathies aiguës - bronchopneumonies
- Streptococcies
- Staphylococcies - furoncles - anthrax
- Infections des voies biliaires
- Infections urinaires
- Gonococcie et ses complications
- Syphilis

POSOLOGIE :

NOURRISSONS ET JEUNES ENFANTS : la moitié ou la totalité du nécessaire Panstrilline 0,5 M/0,25 g

GRANDS ENFANTS : un nécessaire 1 M/0,25 g

ADULTES : un nécessaire 1 M/0,50 g

UNE SEULE INJECTION PAR JOUR

Toutefois, dans les cas graves, nécessitant un traitement intensif, il peut être indiqué de renouveler les doses ci-dessus toutes les 12 heures.

CONTRE-INDICATIONS :

Sujets présentant un état de sensibilisation à la pénicilline ou à la streptomycine.

1°) Assure une pénicillinémie prolongée grâce à la benzathine-pénicilline

2°) Evite les réactions de sensibilisation à la pénicilline-procaïne

3°) Réduit les risques d'atteinte cochléaire que l'on peut observer avec la dihydro-streptomycine

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIA" MARQUES RHÔNE-POULENC
INFORMATION MÉDICALE: 28, Cours Aibert 1^{er} - PARIS 8^e - B.P. 490.08 - Tél. ALMA 40-00

Enquêtes Sérologiques sur les Campagnes de Vaccination Antipoliomyélitique Orale

par E. EDLINGER
(Institut Pasteur de Tunis)

L'endémicité poliomyélitique en Tunisie est caractérisée par les faits suivants :

Tandis que jusqu'en 1956 les cas de maladie étaient assez sporadiques, une poussée sérieuse en 1957 en augmentait la fréquence dans les années suivantes pour atteindre, en automne 1962, son maximum dans l'épidémie pendant laquelle plusieurs centaines d'enfants ont été atteints par ce fléau.

Mais la presque totalité des cas était des enfants au-dessous de 3 ans; la maladie gardait son caractère de paralysie infantile.

Nous avons isolé pendant la période d'épidémie, 31 souches du virus poliomyélitique type I et une seule souche du type III. L'épidémie était donc du type I.

En printemps 1963 a eu lieu la première campagne de vaccination et en printemps 1964 la deuxième campagne. Les vaccins utilisés étaient des souches des virus poliomyélitiques atténuées de Sabin en application orale.

Cependant, certaines modalités de la vaccination ont été modifiées :

En 1963, tous les enfants âgés de 3 mois à 10 ans ont reçu, à des intervalles mensuels, des doses de 200.000 LD des vaccins monovalents, commençant par le type I, suivi du type III et en dernier le type II.

En 1964, tous les enfants âgés de 3 mois à 7 ans ont reçu un vaccin trivalent, dans lequel les quantités de la dose individuelle ont été renforcées : type I, 600.000 PFU; type II, 200.000 PFU et type III, 300.000 PFU.

Seuls les enfants entre 3 mois et 18 mois (enfants non vaccinés en 1963) ont reçu une dose de rappel semblable à celle de la première administration, six semaines auparavant, pour les types I et II, mais contenant 600.000 PFU du type III.

La participation aux campagnes était particulièrement élevée (au-dessus de 90 %).

Des accidents de vaccination ne sont pas venus à notre connaissance. En dépit d'examen très approfondis chez les quelques cas de poliomyélites survenus au début de la campagne de vaccination en 1963, nous n'avons jamais isolé le type homologue à celui du vaccin chez ces enfants malades.

Depuis la campagne de 1963, la poliomyélite semble être devenue rarissime en Tunisie.

En 1963, nous n'avons isolé que trois fois des souches de virus : deux fois du type I et une souche était du type III.

En 1964, quatre souches seulement ont été isolées : deux du type I et deux du type III.

Ainsi les succès cliniques des campagnes de vaccination sont évidents.

Pourcentage des Séro-positifs parmi les enfants non vaccinés

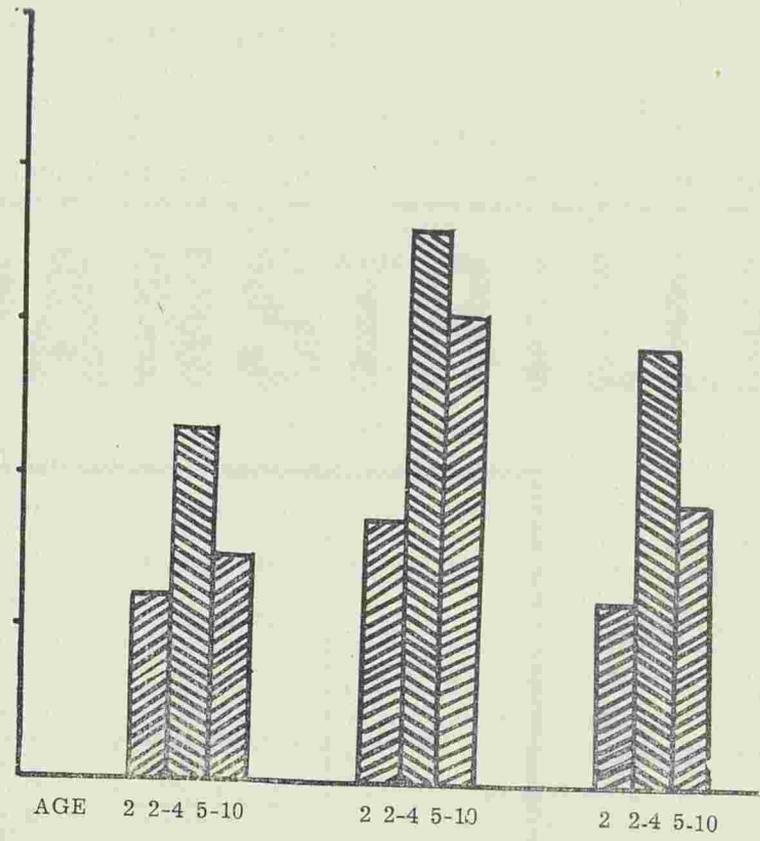


Fig. : I

Pourcentage des séro-positifs parmi les enfants vaccinés en 1963-1964

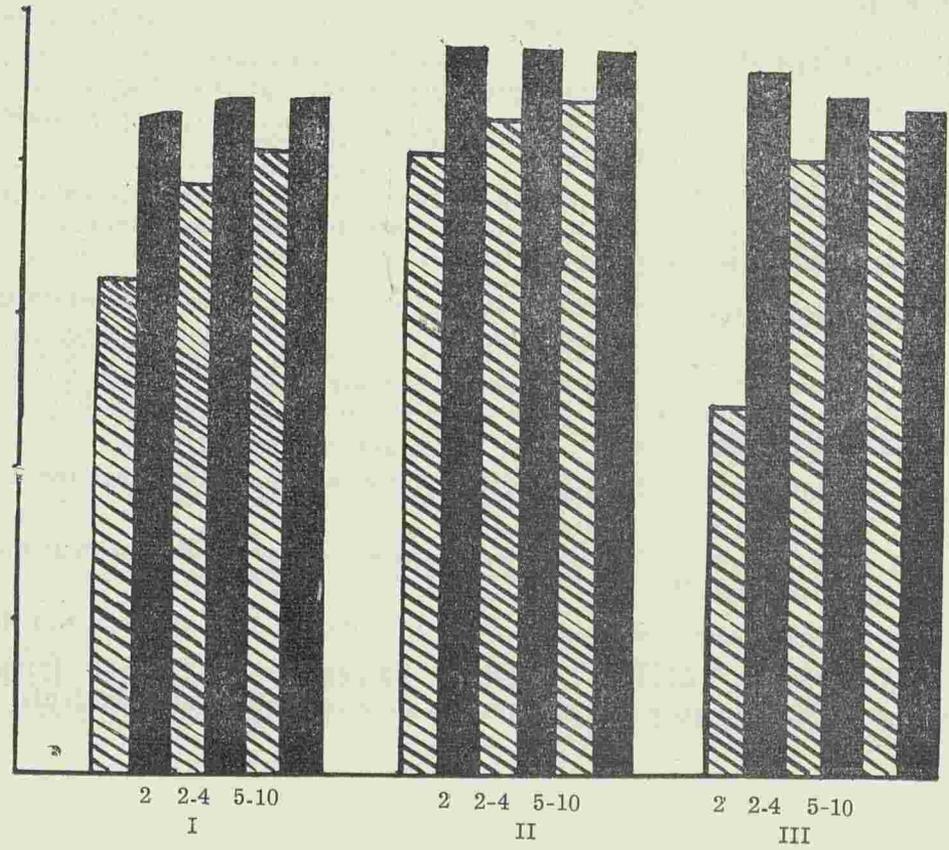


Fig. : II

Mais nous avons également étudié l'effet des campagnes de vaccination sur l'état immunologique de la population enfantine.

Nous nous permettons de vous présenter ici certains résultats de cette enquête basée sur plus de 1.600 échantillons de sérum.

Nos examens sérologiques mettent en évidence la présence des anticorps neutralisants pour chacun des trois types du virus poliomyélitique. Seuls les sérums qui, dilués au huitième, neutralisent 100 unités virales, sont considérés comme positifs.

Non vaccinés (Graphique 1) : On constate que l'immunisation des enfants examinés est assez faible, même à des classes d'âge plus avancées. Suivant en ceci les résultats dans d'autres pays, les anticorps les plus fréquents sont contre le type II. Il est évident que la proportion des enfants séropositifs parmi la classe d'âge au-dessous de 2 ans est plus faible que chez les enfants plus âgés.

Remarquons que les proportions de séropositifs parmi les enfants les plus jeunes ont été sensiblement égales en 1963 et 1964; la campagne de vaccination en 1963 n'a donc pas apporté une dissémination de longue durée des virus poliomyélitiques.

Evidemment, les proportions des séropositifs parmi les non vaccinés des classes d'âge supérieures datent de 1963 puisque en 1964 le nombre des enfants non vaccinés était infime par suite de la participation quasi totale des enfants tunisiens à la campagne de vaccination.

Mais, il est frappant de constater que les enfants au-dessus de 5 ans étaient moins immunisés que la classe d'âge de 2 à 4 ans.

Nous reviendrons plus tard sur ce phénomène.

Vaccinés (Graphique 2) : Les résultats montrent une nette différence entre 1963 et 1964. En 1964, les pourcentages des séropositifs sont assez uniformes pour les trois classes d'âge considérées : plus de 95 % contre le type II, autour de 90 % contre le type III et autour de 88 % contre le type I. La proportion des triple-positifs atteint 84 pour cent. On peut donc affirmer que la campagne de vaccination en 1964 a apporté une immunisation optimale de la population infantile.

Mais, en 1963, les résultats n'étaient pas aussi bons, ni aussi homogènes qu'en 1964. Si, chez des enfants au-dessus de 2 ans, les proportions des séropositifs ont atteint 80 %, les enfants au-dessous des deux ans n'avaient que 71 % de séropositifs contre le type II, 65 % contre le type I et à peine la moitié (49 %) étaient immunisés contre le type III.

Il semble donc évident que l'utilisation des doses élevées du vaccin et l'administration d'un rappel sont nécessaires pour obtenir une immunisation optimale. Ce point de vue est confirmé par l'étude du développement de l'immunité chez des enfants triple-négatifs : si 35 % de ces enfants deviennent triple-positifs après une seule administration du vaccin trivalent de 1964, chez 17 % il n'y a aucune présence d'anticorps. Après la deuxième prise du vaccin, un seul des 87 enfants examinés reste triple-négatif, mais 88 % sont devenus triple-positifs.

Si les avantages des modalités de la campagne en 1964 ne font aucun doute, si la continuation des campagnes de vaccination de cette manière semble souhaitable (ce qui était fait en 1965), certaines questions doivent encore trouver leur réponse.

Mentionnons les contradictions suivantes : le faible pourcentage des immunisés parmi les enfants plus âgés et seuls les enfants les plus jeunes sont atteints en 1962; l'insuccès relatif de la campagne en 1963 du point de vue apparition des anticorps neutralisants et le très franc succès épidémiologique dès 1963.



*un inlassable esprit de recherche
une concentration industrielle
unique en ce domaine
sont à l'origine
de la perfection
et de la richesse
de la gamme
d'appareils radiologiques
que Massiot-Philips
est fier de mettre
à la disposition
du corps médical*

publity

MASSIOT PHILIPS

MATERIEL MÉDICAL

40 avenue hoche paris 8 carnot 06-24

*une expérience universelle
une gamme exceptionnelle
répondant à tous les moyens
à toutes les techniques
un service omniprésent
des prix justifiés par
une qualité inégalable
font de Massiot-Philips
le premier constructeur français
d'appareils radiologiques*

MASSIOT - TUNISIE : Rue des Hortensias — Nouvelle-Ariana — Tunis

Nous devons admettre qu'il existe un facteur non lié à l'immunité humorale chez les enfants tunisiens. Ce facteur — encore hypothétique — augmenterait avec l'âge des enfants et empêcherait l'introduction des virus poliomyélitiques dans leur organisme. L'infection ne serait facile que par des quantités élevées du virus, comme dans le vaccin de 1964, ou par un virus d'une virulence élevée comme dans l'épidémie en 1962. Mais dans ce dernier cas, ce facteur avait néanmoins protégé les enfants plus âgés et ainsi s'expliquerait la plus faible immunisation des enfants non vaccinés âgés de plus de 5 ans que celle de la classe d'âge plus basse immunisée par le virus de l'épidémie. Dans le premier cas, des expériences très limitées, effectuées dans le Midi de la France, et d'autres en Sicile, semblent prouver que dans des régions méditerranéennes, les doses du vaccin poliomyélitique doivent être plus élevées pour obtenir une aussi bonne immunisation qu'ont obtenue les pays plus nordiques avec des doses de vaccin comparables à celles de la campagne de 1963.

L'hypothèse du travail d'un tel facteur nous semble nécessaire pour l'étude d'endémicité de la poliomyélite dans le bassin méditerranéen et nous espérons pouvoir vous donner certaines précisions lors de votre prochain Congrès.

Mais la continuation des campagnes de vaccination semble d'autant plus nécessaire, car nous ne connaissons pas encore la durée d'immunisation que confère la vaccination.

Et il n'est pas douteux que c'est la vaccination antipoliomyélitique orale qui a banni ce fléau du pays.

S U M M A R Y

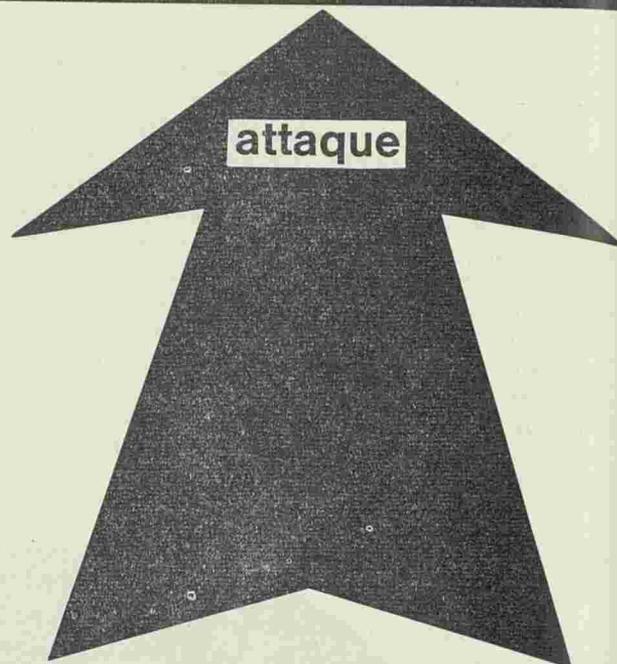
High participation in the oral polio vaccination campaigns of 1963 and 1964 in Tunisia resulted in the almost complete eradication of this disease which attacked only children under 3 years old.

Serological investigations performed for over 1600 blood samples, showed the need to give strong doses of vaccine so as to obtain maximal conversion rates.

3 comprimés par jour
boîte de 20 comprimés remb. s.s. p.cl. 18

comprimés dragéifiés dosés à 0,100 g
d'anthocyanosides de vaccinium myrtillus
+ 0,005 g de bêta carotène.

difrarel[®] 100



- manifestations périphériques de l'hypertension
- artério et athérosclérose
- insuffisances et maladies veineuses
- sénescence

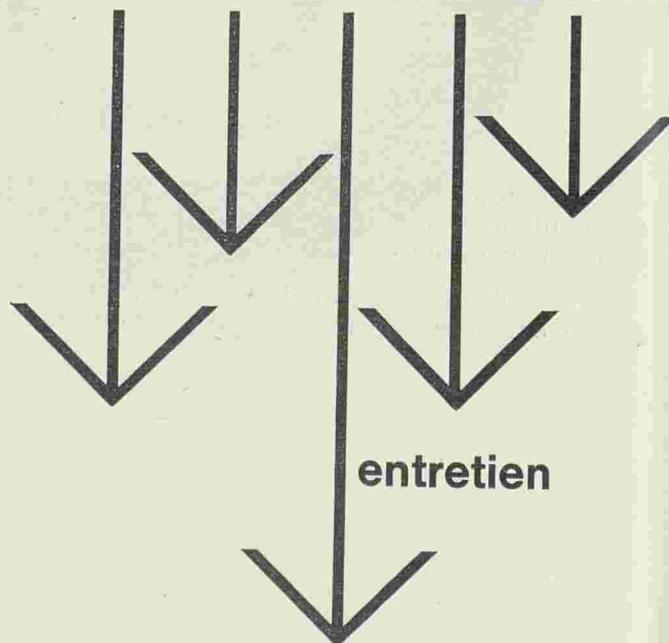


200 bd étienne-clémentel
clermont-ferrand

difrarel[®] 20

comprimés dragéifiés dosés à 0,020 g
d'anthocyanosides de vaccinium myrtillus

3 à 6 comprimés par jour
boîte de 50 comprimés remb. s.s. p.cl. 10



n° 814

danpex levet kraemer 65

L'Echinocoque en Tunisie (particulièrement dans les régions du Nord et du Sahel)

Son rôle pathogène chez l'homme et chez les animaux

par MENCHARI Abdelwahab

MESURES PROPHYLACTIQUES :

Répartition géographique.

Maladie parasitaire très répandue dans le monde, l'Echinococcose se trouve :

- dans certains pays de l'Amérique du Sud comme l'Argentine, l'Uruguay, le Chili, le Pérou et l'Equateur;
- dans les pays de l'Est comme la Russie, la Hongrie et la Bulgarie;
- dans les pays du bassin méditerranéen comme l'Espagne, la France, l'Italie, l'Albanie, la Grèce et la Turquie d'une part, le Maroc, l'Algérie et la Tunisie d'autre part;
- dans les pays africains comme le Tchad, la Mauritanie, le Cameroun, l'Ethiopie, le Kenya et l'Angola;
- dans les pays d'Orient comme l'Arabie Séoudite, l'Irak, l'Iran, l'Afganistan et l'Inde;
- enfin en Océanie comme l'Australie et la Nouvelle Zélande.

BREF RAPPEL DE L'ÉVOLUTION DU PARASITE :

Le taenia échinocoque est l'un des plus petits Taenias connus, ayant une larve plus grande que celle de tous les autres Cestodes.

Le taenia vit à l'état adulte dans l'intestin du chien, long de 3 à 6 mm formé de 3 ou 4 anneaux, tête petite ou scolex avec 4 ventouses et une double couronne de 40 crochets long de 20 à 40 μ .

Le dernier anneau rempli d'œufs arrive à maturité au bout de 45 jours. L'animal infesté émet des œufs dans ses excréments.

Une fois disséminés, ces œufs peuvent être ingérés par l'hôte intermédiaire : l'homme et de nombreux mammifères domestiques, comme le bœuf, le mouton, le chameau, le porc, le cheval, le lapin ou les oiseaux domestiques comme le dindon, les animaux sauvages comme le chacal. En avalant l'herbe souillée par les excréments, l'animal ingère les œufs qui éclosent dans l'intestin.

L'embryon hexacanthé mis en liberté traverse la paroi intestinale. Empruntant la voie lymphatique ou la voie sanguine, il arrive au niveau des principaux viscères : foie, cœur droit, poumon, cœur gauche, reins et se transforme en larve ou hydatide.

Dans le cas de *T Echinococcus*, la larve atteint un diamètre d'environ 1 cm au bout de 5 mois et ne grossit que très lentement.

Le kyste hydatique est rempli de liquide d'abord limpide comme l'eau de roche, qui devient jaunâtre ou rougeâtre s'il contient du sang. L'Hydatide possède deux membranes : l'une externe ou cuticulaire, l'autre interne ou germinale. Il existe en outre des vésicules prolifères qui naissent aux dépens de la membrane germinale vivante et c'est à l'intérieur de ces vésicules qu'apparaissent les scolex en quantité considérable qui ingérés à nouveaux par les carnivores, chien, chat ou chacal, lors de l'abattage ou de

la mort de l'animal, redonneront des Cestodes adultes en 4 à 10 semaines et le cycle est ainsi bouclé.

Par contre, dans *l'échinococcose uniloculaire secondaire, particulière à l'homme*, cette évolution normale est réduite par le passage direct du scolex à l'hydatide, le stade du taenia adulte étant supprimé.

En effet, la rupture d'un kyste hydatique primitif libère des éléments fertiles qui vont se répandre sur le péritoine par exemple :

— L'apparition d'un second kyste après extraction chirurgicale d'un kyste initial vient très certainement d'une greffe et d'une transformation vésiculeuse d'un scolex, après ouverture accidentelle de la vésicule initiale.

Un scolex par transformation vésiculeuse peut donner dans un délai de quelques semaines un kyste où apparaissent au bout de 2 à 3 mois d'autres scolex.

Par ailleurs, un kyste hydatique fertile est susceptible de donner des vésicules filles exogènes ou endogènes et des vésicules petites filles.

Ces vésicules filles peuvent être à l'origine des kystes échinococciques secondaires. Le kyste hydatique se développe plus rapidement dans certains tissus, de prédilection comme le foie, le poumon et les reins et il est classique d'observer que sur 10 hydatides, il existe 6 à 7 dans le foie, 2 à 3 dans les poumons et 1 dans d'autres organes. Cependant, il serait intéressant de savoir si le développement plus ou moins rapide du kyste ou des scolex n'est point sous la dépendance de certains acides aminés, indispensables à la croissance ? Quelque soit la cause de développement du kyste, le parasitisme demeure considérable.

En qualité de Directeur des Abattoirs de Tunis, chargé de l'Inspection sanitaire et qualitative de l'ensemble des viandes destinées à la population civile, nous avons eu l'occasion d'examiner les viscères des animaux et de nous rendre compte de l'importance de l'hydatidose particulièrement chez le bœuf et le mouton en Tunisie.

INVESTIGATIONS SUR LES ANIMAUX DE BOUCHERIE DESTINÉS A LA CONSOMMATION DANS LA VILLE DE TUNIS.

Au cours du mois de janvier 1962, il a été constaté à l'examen de 1.000 carcasses de bovins : 400 foies, 507 poumons et 2 cœurs parasités. Sur 6.000 carcasses d'Ovins : 677 foies et 616 poumons, étaient porteurs de kystes hydatiques.

En raison d'un abattage clandestin d'ailleurs sévèrement reprimé, il y a lieu de considérer ces chiffres comme inférieurs à la réalité.

En effet, durant le mois de février 1955 l'examen de 3.000 carcasses de bovins pesant 330.000 kgs, avait révélé l'existence de 1.950 foies parasités, pesant 7.800 kgs ou 65 % des carcasses, 1.560 poumons, pesant 4.680 kgs ou 52 % des carcasses, 105 reins, formant 3,5 % des carcasses, soit un total de 3.615 organes parasités.

Si l'on considère un abattage minimal de 3.000 Bovins par mois et si l'on estime à 250 millimes le kg de foie saisi, la perte mensuelle pour l'économie du pays serait de l'ordre de 1.950 Dinars.

Au mois de mars 1957 sur 1.000 carcasses d'Ovins examinés pesant 12.000 kgs environ, il y avait 350 foies et 200 poumons parasités.

En conclusion, si les reins et le cœur sont souvent indemnes, le pourcentage de parasitisme du foie peut dépasser 65 %; en effet le Dr Chabassol ancien chef de laboratoire vétérinaire de Bizerte a démontré en 1959, qu'il existait au niveau du foie 85 % des

kystes hydatiques chez les Bovins, 70 % chez les Ovins.

Ce pourcentage étant considérable, il s'agit d'étudier : *le rôle pathogène chez les animaux.*

Il existe principalement 3 *sortes d'Hydatidose* :

— *hépatique, pulmonaire et cardiaque* et une forme atypique l'*Hydatidose multiloculaire.*

Chez l'animal vivant les symptômes de l'*Hydatidose hépatique* sont généralement vagues. Quand le foie est bien envahi, on observe chez le Bœuf une irrégularité de l'appétit, une hépatomégalie et de l'amaigrissement, les poils sont ternes et hérissés.

Dans l'*échinococcose pulmonaire* on observe une toux faible, de la matité par endroit et une absence locale de murmure vésiculaire.

Dans l'*hydatidose cardiaque*, il existe des crises de suffocations et de l'arythmie cardiaque qui se terminent généralement par la mort de l'animal.

A l'*autopsie*, la surface de l'organe atteint, foie, rein, cœur, est bosselée et lorsque les hydatides sont âgés, les vésicules s'atrophient et s'infiltrent de sels calcaires. Le poids de l'organe peut atteindre 10 fois son poids initial.

Dans le cœur, la localisation se fait surtout au niveau du ventricule gauche. Une telle localisation serait due au développement plus considérable de l'artère coronaire gauche.

Enfin, il existe des *Hydatidoses atypiques* connues sous le nom d'*Hydatidose multiloculaire et d'Hydatidose alvéolaire.*

L'*Hydatidose multiloculaire du bœuf* est un amas irrégulier de vésicules tassées les unes sur les autres ayant un aspect en chou fleur, ressemblant extérieurement à une lésion tuberculeuse avec cette différence que les ganglions sont indemnes.

Dans l'*Hydatidose multiloculaire* il y a une charpente conjonctive commune dans laquelle sont noyées les vésicules qui ne peuvent bourgeonner. Cette hydatidose multiloculaire ne dégénère presque jamais dans sa partie centrale. Par contre, l'*hydatidose alvéolaire de l'homme*, rencontrée en Bavière et dans le Tyrol serait due à la larve d'*échinococcus alveolaris*. Celle-ci émet des prolongements comme certains néoplasmes. Il en résulte ainsi une sorte de bourgeonnement de la larve, dont la germinale par endroits dépourvue de cuticule est capable de nécroser les tissus au contact desquels elle se trouve.

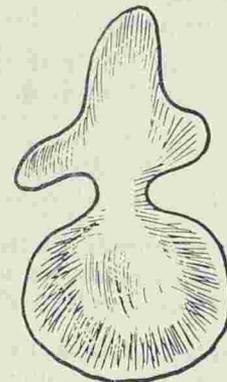
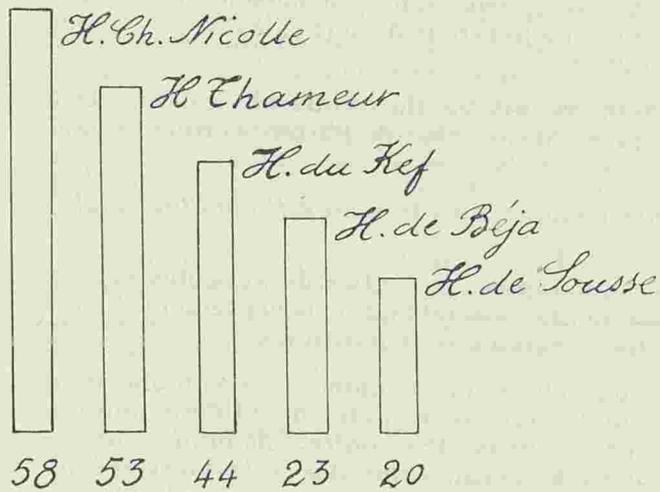
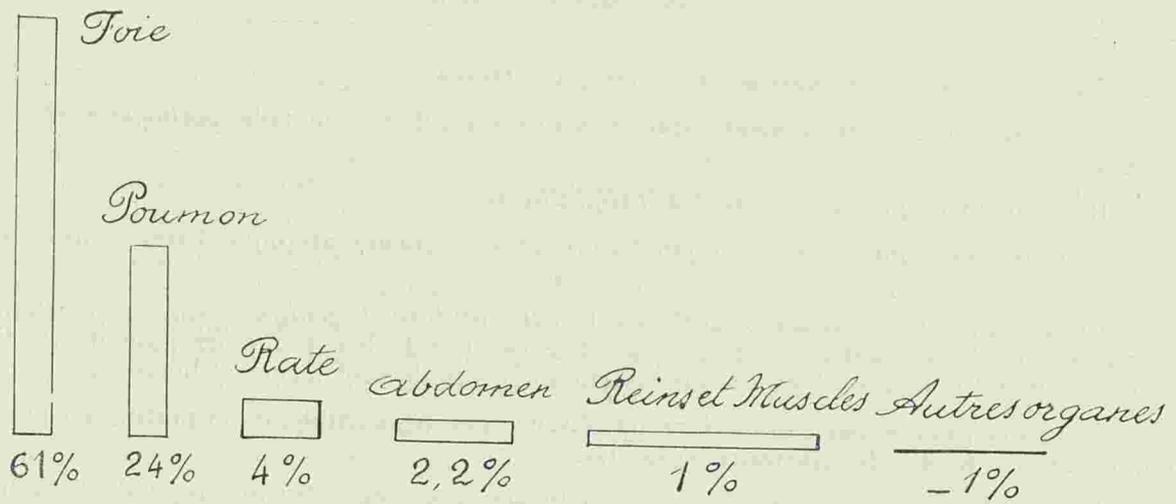
L'*Hydatidose alvéolaire* dégénère presque toujours dans sa partie centrale. Bref, quel que soit le type de l'*échinococcose*, cette parasitose a une répercussion très grande chez l'homme puisqu'elle est constatée fréquemment dans les hôpitaux de Tunisie.

Rôle pathogène chez l'homme.

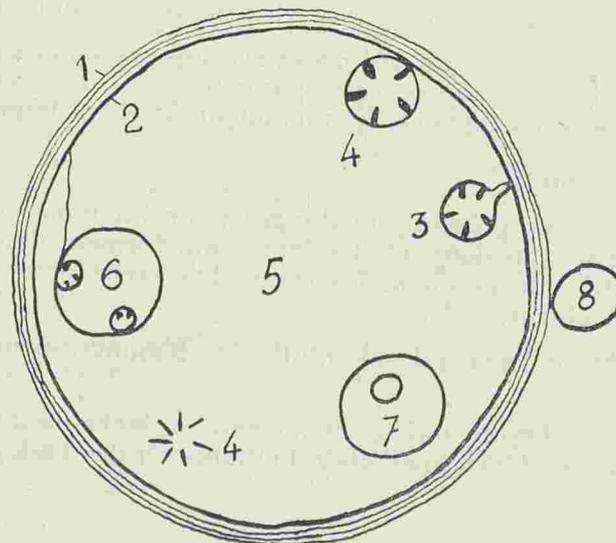
Le taenia échinococcus présente un danger pour l'homme car des œufs peuvent se développer chez ce dernier en donnant des larves qui forment dans tous les tissus et particulièrement dans le foie, le poumon, les reins et le cœur des kystes hydatiques nécessitant une intervention chirurgicale.

En effet, les embryophores qui ont souillé les légumes, peuvent être absorbés par l'homme.

De l'œuf sort un embryon, qui se transforme en larve ou kyste hydatique. Les kystes hydatiques peuvent se développer chez l'homme en des endroits multiples.



Scolex vésiculeux d'Echinococcus



S'il est classique de considérer le foie comme lieu de prédilection dans 69 % des cas, les poumons dans 11 % des cas, les organes du bassin dans 6 % des cas et muscles dans 8 % des cas, il n'en est pas de même dans les hôpitaux de Tunisie où le pourcentage constaté au cours des 4 dernières années est de 61 % pour le foie, 24 % pour le poumon, 4 % pour la rate, 2,2 % pour l'abdomen et 1 % pour les reins et les muscles (bras, psoas, cou). En effet, sur 789 interventions chirurgicales relatives au kyste hydatique, 482 ont été pratiquées au niveau du foie, 190 au niveau du poumon, 25 au niveau de la rate, 17 au niveau de l'abdomen, 8 au niveau des reins et des muscles, 5 interventions au niveau du péritoine et du mésentère, 3 au niveau de la paroi abdominale, des organes du bassin, du cerveau et du cœur, 2 au niveau du diaphragme, de l'orbite, du sein, de la vessie, de l'utérus et de la colonne vertébrale, enfin 1 au niveau de la glande parotide, du pancréas, du vagin, du ligament large et du ligament suspenseur du foie. Les tumeurs peuvent occasionner par compression des troubles graves et mêmes mortels. Seuls parasites des os, les hydatides peuvent entraîner quand elles intéressent les os, une atrophie considérable des lames osseuses. Elles peuvent être à l'origine des destructions de tissu, de la perforation du diaphragme (communication du Dr Haddad, à la Société des Sciences Médicales de Tunis).

Les kystes hydatiques peuvent s'ouvrir, soit dans les bronches, soit dans les voies biliaires, déterminer une compression du canal cholédoque et de l'ictère, avoir des fistules (fistules biliaires ou rénale) d'après les communications du Dr Mestiri, à la Société Tunisienne des Sciences Médicales.

Ils peuvent parfois pénétrer par les trous de conjugaison des nerfs rachidiens et constituer une forme de l'étiologie des compressions médullaires comme l'a démontré le Dr Bettaïeb à l'occasion des journées médicales.

Enfin, si les lésions provoquées par le kyste hydatique du foie de l'enfant, sont relativement minimales et ne représentent que les 20 % des cas comme l'a démontré le Dr Essafi, le foie de l'adulte peut être largement atteint dans sa texture et ses canaux biliaires.

Les kystes multiples du foie provoquent de la cirrhose hépatique et peuvent être à l'origine de la mort du malade qui succombe à la suite d'une hémorragie ou d'un coma hépatique. Ainsi d'après les observations de S. Mestiri, 5 décès sur 60 cas sont dus aux kystes compliqués du foie.

Par ailleurs, l'envahissement du cœur par le kyste hydatique constitue généralement un mauvais pronostic.

Enfin, en cas de suppuration, le kyste hydatique présenterait une gravité en raison des germes surajoutés tandis qu'en cas de rupture le kyste hydatique peut engendrer des accidents d'anaphalaxie, qui seraient dus à une toxalbumine contenue dans le liquide hydatique.

En conclusion, le parasitisme massif observé chez les animaux en Tunisie a une incidence très grande chez l'homme. C'est ainsi que pendant 4 ans, de 1959 à 1962 et dans cinq hôpitaux seulement il a été enregistré 789 opérations concernant le kyste hydatique, soit 197 par an sans compter les interventions en clinique particulière et dans les autres services chirurgicaux de l'Etat qui seraient au minimum de l'ordre de 100 kystes par an.

La moyenne annuelle établie sur 4 années d'observation est de 58 interventions par an à l'hôpital Ch. Nicolle, 53 à l'hôpital Thameur, 44 à l'hôpital du Kef, 23 à l'hôpital de Béja et 20 à l'hôpital de Sousse. La moyenne annuelle des décès oscille entre 1 et 2 par an et par hôpital. Faute de statistiques complètes, la moyenne annuelle des kystes hydatiques constatée dans les autres hôpitaux n'a pu être établie. Cependant, le nombre de porteurs



“ IL N'Y A PAS D'EFFET
SANS CAUSE...”

“ALLERGEFON” permet de traiter efficacement *l'effet et la cause*
des manifestations allergiques cutanées, digestives, respiratoires, *en*
toute sécurité,

car anti-histaminique, antisérotonine, modificateur du terrain et sans
effets secondaires, en particulier hypnogènes ou excitants, sans aucune
toxicité.

Une seule forme, pour les enfants comme pour les adultes. Délitiation
rapide, sans saveur. Vérifiez vous-même son efficacité en le prescrivant
à la dose de : *adultes* : 3 à 6 comprimés par jour; *enfants après 6 ans* :
2 à 3 comprimés par jour; *enfants avant 6 ans* : 1 à 2 comprimés
par jour.

Une boîte = 10 jours de traitement (conseiller deux boîtes).

Formule : Maléate de la 2 - (p-chloro α (2-diméthyl-amino-oxy-éthane) - benzyl)pyridine 0,002 g
Excipient Q. S. pour un comprimé.

Boîte de 40 comprimés - Prix Cl 9 - Remb. S. S. Art. 115, AMG.

Demandez échantillons et documentation au

Laboratoire L. LAFON, Soc 23-1, rue G-Médéric-Maisons-Alfort-ENT. 73-20

de kystes hydatiques non opérés par ignorance, malades qui s'ignorent, ou par négligence, étant presque égal au nombre de personnes opérées, *il y a lieu de penser que pour tout l'ensemble de la Tunisie, le nombre total de kystes hydatiques chez l'homme serait de l'ordre de 600 par an.*

Afin d'enrayer en Tunisie cette maladie qui semble actuellement dépasser la Tuberculose dans le tableau pathologique, il y a lieu de procéder à l'application des mesures prophylactiques.

Mesures prophylactiques.

Les mesures prophylactiques visent à rompre le cycle évolutif du parasite en empêchant la contamination des carnivores et des hôtes intermédiaires. Aussi est-il nécessaire d'effectuer une inspection sanitaire rigoureuse des animaux de boucherie, de saisir et de détruire les organes parasités. Les animaux de boucherie doivent être abattus dans des locaux surveillés.

De plus dans certains abattoirs surveillés, il y a une fâcheuse coutume qui consiste à éplucher les organes en enlevant les kystes les plus apparents et à livrer le reste à la consommation.

Les bouchers épluchent à leur tour les organes au moment de la vente et les déchets du foie, y compris les kystes, sont consommés par les chiens et les chats.

D'où la contamination des carnivores.

La contamination de l'homme se fait par le contact avec les chiens parasités ou l'ingestion des crudités souillées par le chien.

L'office international des épizooties, l'Organisation Mondiale de la Santé, l'Organisation des Nations-Unies pour l'alimentation et l'agriculture, n'ont cessé d'attirer l'attention des vétérinaires ainsi que les médecins assurant le service d'inspection sanitaire dans les localités non pourvues de vétérinaires sur l'importance de l'échinococcose, hydatidose dans certains pays.

Les conséquences économiques et sociales représentent dans de nombreux cas des pertes énormes (hospitalisation, chômage, diminution de la production animale. Comme les cas mortels ne sont pas rares, il est instamment recommandé à tous les inspecteurs de viande (vétérinaires et médecins) de procéder à la saisie complète de tout viscère atteint. Tout épluchage de l'organe doit être proscrit et la saisie doit être pratiquée pour deux motifs :

1° viande parasitée et 2° viande répugnante.

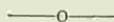
Si la transmission de la parasitose ne se fait pas directement à l'homme par la consommation de la viande (thèse qui séduit les bouchers) la propagation par les carnivores à l'homme demeure dangereuse.

En conclusion, il y aurait lieu :

- 1° de procéder à l'abattage des chiens errants;
- 2° de procéder à l'abattage des animaux de boucherie dans les locaux surveillés;
- 3° de détruire et d'enfouir les organes parasités;
- 4° d'interdire formellement l'entrée des abattoirs, des jardins, potagers et des terrains de cultures maraichères aux carnivores en établissant des clôtures;

- 5° de combattre chez les propriétaires l'habitude de se laisser lécher le visage et les mains par leurs chiens, de faire boire ou manger ces animaux dans les récipients ou assiettes servant à l'usage domestique;
- 6° de surveiller la nourriture des chiens et de leur administrer périodiquement un vermifuge.

Ce traitement doit être obligatoire, gratuit et établi par l'administration sur une grande échelle. Cette méthode accompagnée d'une hygiène sévère et rigoureuse, a donné d'excellents résultats en Irlande et en Nouvelle Zélande où la mortalité humaine due à la maladie a fortement baissé. C'est par l'observation de ces prescriptions qu'un pays en voie de développement pourrait éviter les pertes en vie humaine et en heures de travail chez les personnes infestées, ainsi que les pertes économiques dues à la destruction des organes animaux parasités.



BIBLIOGRAPHIE

« Le kyste hydatique du cœur — A propos de trois cas dont deux opérés avec succès »,

M. BEN NACEUR, N. HADDAD, B. HAMZA, Z. ESSAFI.

La Tunisie Médicale, mai-juin 1964, n° 3, page 219.

« Les kystes compliqués du foie — Intérêt de la Kystectomie. A propos de 160 observations »,

S. MESTIRI, R. JEDIDI et T. BOUKER.

La Tunisie Médicale, mai-juin 1964, page 245.

« Le kyste hydatique du cœur », (communication par DEMIRLEAU et H. COHEN en 1956 à la Société Tunisienne des Sciences Médicales).

Journées médicales Tunisiennes, du 19 au 22 octobre 1963 :

A. BETTAIEB : « Etiologie des compressions médullaires ».

Z. ESSAFI : « Le kyste hydatique du foie de l'enfant ».

Journées Médicales Tunisiennes, du 19 au 22 octobre 1964 :

H. AYARI et A. BOUJENAH : « La scintigraphie dans le kyste hydatique du foie ».

La Tunisie Médicale, mai-juin 1964.

« Le kyste hydatique du diaphragme », par N. HADDAD,

(Communication à la Société Tunisienne des Sciences Médicales en 1963).

« Le kyste hydatique du bœuf et du mouton dans la région de Bizerte en 1959 », par CHABASSOL.

SUMMARY

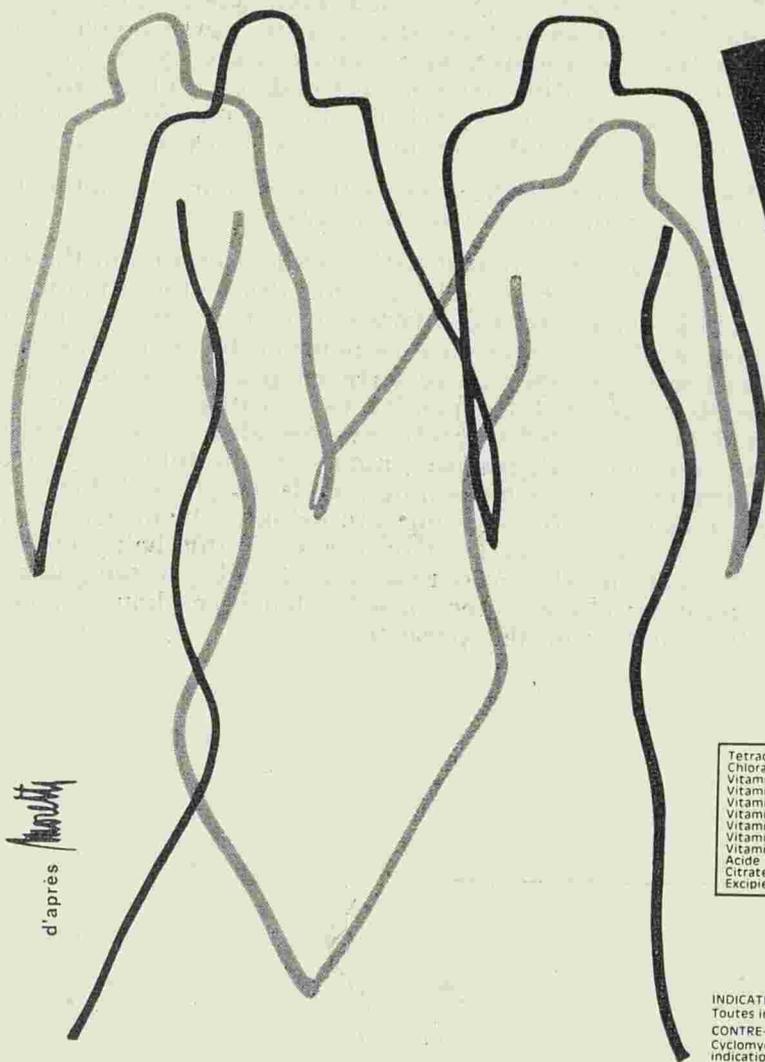
The eggs of the *Taenia echinococcus* which are carried by dogs and contaminate the food of animals and man produce a larva which is responsible for the hydatid cyst. Tests on animals destined for human consumption in the town of Tunis showed that there was parasitism at the rate of 65 %, caused by the hydatid cyst. In man and animals the liver and the lungs are most frequently attacked. The wide spread parasitism found in animals in Tunisia has drastic effects on humans. During the four-year period from 1959 to 1962, and in only 5 hospitals 789 operations were performed which is equivalent at 197 by year, without taking into account operations performed in private nursing homes and in the other state institutions where there is a minimum of 100 cysts each year. Furthermore since the numbers of carriers of the hydatid cyst not operated on, and of sufferers of the disease not diagnosed, through ignorance or neglect, is almost equal to the number of cases operated on, the total number of hydatid cysts in humans is 600 by year.

In order to eliminate this disease, which at the present time is more common than tuberculosis in Tunisia, we must take certain preventive measures.

The *International Office for Epizootics*, the *World Health Organisation* and the *United Nations Organisation for Food and Agriculture*, continue to draw the attention of veterinary surgeons and doctors to the incidence of the hydatid cyst in certain countries. The economic and social consequences of the disease are responsible for enormous losses in certain countries (hospitalization, unemployment, and reduced production of animals for human consumption). Since death results not frequently, two deaths a year in each hospital, all meat inspectors should be instructed to confiscate any affected animal viscera in particular the liver, to destroy and bury all diseased organs, to prohibit dogs from entering vegetable gardens and nursery gardens by building walls, to prevent dogs from licking the face and hands of their masters or from eating and drinking from dishes used for humans, to treat dog food with a vermifuge at least once a year, this being compulsory, free and organised on a wide scale by the authorities, and finally to slaughter all animals destined for human consumption officially recognised slaughter houses and to destroy stray dogs and jackals, the carriers of the parasite.

cyclomycétine

Sarbach



**DRAGÉES
et
GRANULÉ
pour sirop**

**COUVRE TOUTE LA
PATHOLOGIE
INFECTIEUSE
QUOTIDIENNE**

un spectre
particulièrement large
un puissant effet
de synergie
des taux sanguins
rapidement élevés
une bonne tolérance
générale et intestinale
une solution pratique au
problème de la résistance
microbienne

	1 comprimé dragéfié	1 cuiller-mesure
Tétracycline base	125 mg	31,25 mg
Chloramphénicol	125 mg	31,25 mg
Vitamine B1	2 mg	0,5 mg
Vitamine B2	2 mg	0,5 mg
Vitamine B3	12 mg	3 mg
Vitamine B4	1 mg	0,25 mg
Vitamine B5	4 mg	1 mg
Vitamine B6	2 mg	0,5 mg
Vitamine B12	2 microg	0,5 microg
Acide citrique	45 mg	11,25 mg
Citrate de sodium	123 mg	30,75 mg
Excipient	0,5	0,5

INDICATIONS
Toutes infections à germes sensibles
CONTRE-INDICATIONS
Cyclomycétine partage les contre-
indications générales de ses consti-
tuants principaux : tétracycline et
chloramphénicol.

Adultes et
grands enfants :
1 dragée par 10 kg de
poids et par 24 heures
Enfants et nourissons :
2 cuillères-mesure par
5 kg de poids
et par 24 heures

complexe antibiotique majeur PER OS

Tétracycline - Chloramphénicol - Ion citrique - Groupe vitaminique B

DRAGÉES BOITE DE 20 P. CI 20

GRANULÉ POUR SIROP FLACON pour 120 ml de sirop P. CI 14

CHATILLON-SUR-CHALARONNE - (AIN)
Tél. 17-24-25-35-36

Sarbach

LAMA PUBLICITE 4906

Remboursé par la Sécurité Sociale
et agréé par l'A.M.G. - TABLEAU C

d'après

SOCIETE TUNISIENNE DES SCIENCES MEDICALES

SEANCE DU 14 JANVIER 1965 :

Conférence de Monsieur le Professeur Jean TUSQUES sur « Perspectives psychosomatiques en médecine ».

SEANCE DU 5 FEVRIER 1965 :

M. BEN NACEUR, A CHADLY et N HELDT : « Mesothélium primitif du cœur à forme de péricardite constrictive ».

S. MESTIRI et R. JEDIDI : « Fibrinolyse aigue post-opératoire ».

SEANCE DU 19 FEVRIER 1965 :

H. RAIS : « Mucocèle du synus frontal et ethmoïdal ».

B. HAMZA : « Diagnostic virologique et biologique de la Rubéole » déduction prophylactique.

A. ZAIMI, Mme BEN LAKHAL et I. CHEVIKOV : « Mycose pulmonaire primitive » traitement à l'Amphotéricine.

SEANCE DU 19 MARS 1965 :

S. MESTIRI et R. JEDIDI : « Anevrysme de l'artère splénique ».

N. HADDAD : « Fait clinique, à propos d'une erreur de diagnostic ».

R. BEN BRAHEM, M. BOUHAHA et Mme RADOVIC-ILITCH : « Aperçu sur les causes de mortalité infantile à Tunis ».

SEANCE DU 4 MAI 1965 :

Conférence de M. le Professeur Hervé HARANT sur : « Diagnostic de l'Amibiase en pratique courante ».

SEANCE DU 19 MAI 1965 :

Conférence de M. le Professeur B. DUPERRAT : « La difficile question des Prurits ».

SEANCE DU 4 JUIN 1965 :

A. MUNCHARI : « Formes cliniques de la rage chez le chien ».

O. SFAR : « Formes cliniques de la rage chez l'homme ».

E. EDLINGER : « Biologie du virus rabique ».

A. CHADLY : « Quelques données statistiques de la rage en Tunisie et diagnostic de laboratoire ».

SEANCE DU 2 JUILLET 1965 :

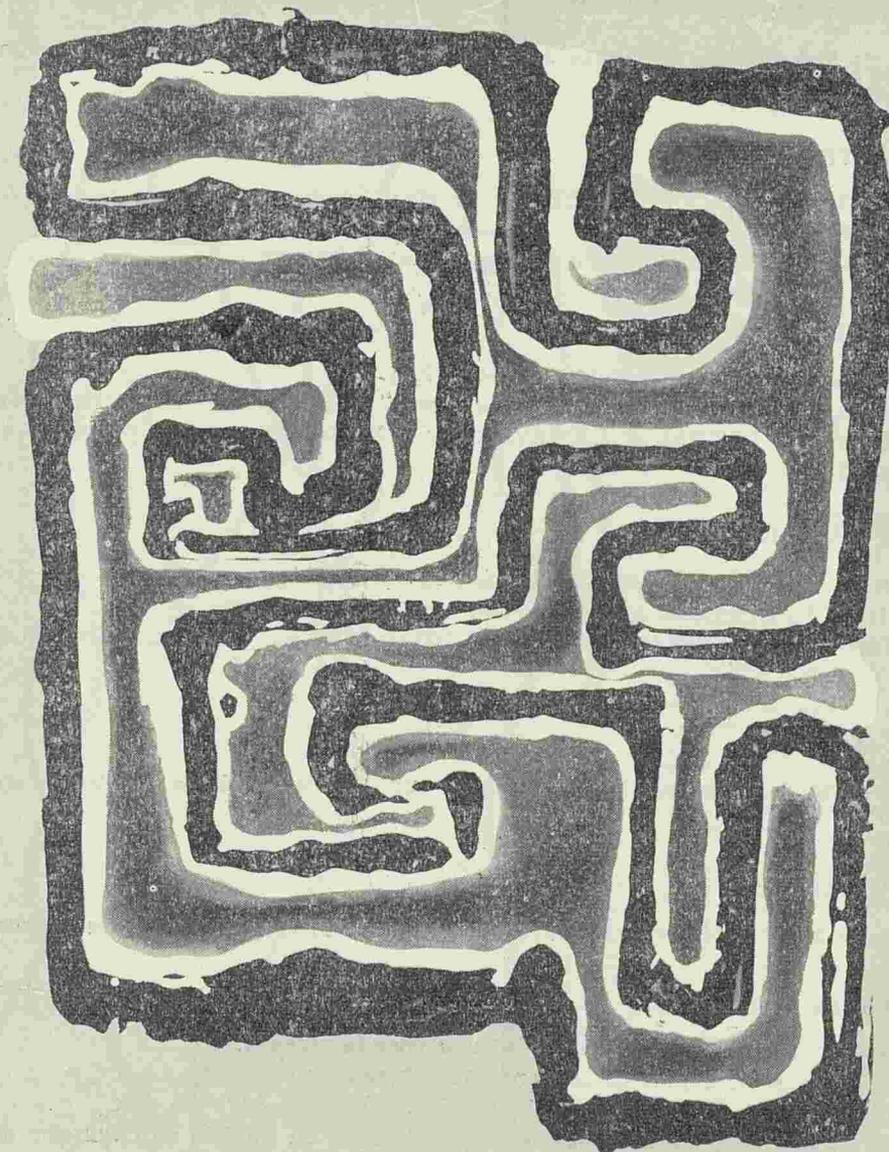
N. HADDAD, Mme B. HADDAD, P. COHEN et Mme N. HELDT : « Difficulté du diagnostic entre Tuberculose et B. B. S. ».

B. HAMZA : « Aspergillose ganglionnaire ».

A. ZAIMI : « Diagnostic tardif d'une opacité ronde pulmonaire » A propos de deux observations.



Intestopan



réalise l'antiseptie intestinale

présentation : flacons de 25 comprimés à rupture médiane

posologie : doses moyennes : 2 à 3 comprimés, 3 fois par jour

LABORATOIRES SANDOZ S.A.R.L. 6 RUE DE PENTHIÈVRE PARIS 8

INFORMATIONS

INSTITUT NATIONAL DE MEDECINE AGRICOLE. PREVENTION, HYGIENE ET MEDECINE DU TRAVAIL APPLIQUEES A L'AGRICULTURE.

Les candidats au diplôme peuvent s'inscrire jusque fin novembre 1965 pour l'année scolaire. Les cours sont faits par correspondance, les conférences pratiques et l'examen ont lieu à Tours.

Pour tous renseignements, écrire au siège : I.N.M.A., Faculté de Médecine, Tours. (Téléphone : 53-79-29).

9^e CONGRES - EXPOSITION INTERNATIONAL DES TECHNICIENS DE LA SANTE. Paris, 28 mars - 1^{er} avril 1966.

Le 9^e Congrès-Exposition International des Techniciens de la Santé se tiendra à Paris, Parc des Expositions à la Porte de Versailles, du 28 mars au 1^{er} avril 1966. Il est organisé sous les auspices de la revue « Technique-Hospitalière Médico-Sociale et Sanitaire ».

Sur le thème : « Bilan et Enseignement » — de l'évolution de la technique du diagnostic et de la thérapeutique dans les établissements hospitaliers durant ces dernières années.

Ses répercussions :

- sur la structure des Services médicaux et chirurgicaux;
- sur la construction et l'équipement des Services administratifs, hôteliers et industriels;
- sur l'administration en général.

Une importante exposition hospitalière pour le matériel de tous ordres (médico-chirurgical, sanitaire, administratif, économique, industriel) est prévue.

Une section de l'architecture présentera des maquettes, plans et photos des meilleures réalisations et projets.

Pour tous renseignements complémentaires il est possible de s'adresser à M. le Professeur GUERNEZ-RIEUX, Président du 9^e Congrès, Membre de l'Académie de Médecine correspondant de l'Académie des Sciences, Directeur de l'Institut Pasteur.

INSTITUT GUSTAVE ROUSSY Directeur Professeur agrégé P. DENOIX CONDITIONS D'ACCUEIL DE NOS AMIS ETRANGERS

L'Institut Gustave Roussy est un établissement de lutte contre le cancer consacré au diagnostic, au traitement et aux recherches concernant cette maladie.

Il dispose de l'équipement le plus complet, et tout en jouissant de la plus large autonomie, relève cependant très étroitement du Ministère de la Santé Publique.

Il est composé de quatre départements :

Médecine et Chimiothérapie (31 médecins dont 11 à temps plein).

Carcinologie médicale, tumeurs solides : Dr FAUVET.
 Carcinologie (médicale, hémolymphopathies : Pr. Ag. MATHÉ.
 La Grange : Dr BRULE.
 Pédiatrie : Dr SCHWEISGUTH.
 Gynécologie : Dr WOLFF.
 Tumeurs cutanées : Dr BEYER.
 Gastro-entérologie rectologie : Dr VILLACÈQUE.
 Endoscopie thoracique : Dr J.-M. LEMOINE.
 Ophtalmologie : Dr CAMPINCHI.
 Cardiologie : Dr NOGRETTE.

Chirurgie générale, Oto-Rhino-Laryngologie, Urinaire, Réparatrice, Stomatologie, etc... (21 médecins dont 6 à temps plein).

Chef du Département et Chirurgie générale : Dr LACOUR.
 Chirurgie ORL : Dr CACHIN.
 Anesthésie-réanimation : Drs BUCHOT, FLAISLER.
 Stomatologie : Dr JANVIER.
 Chirurgie thoracique : Dr G. LEMOINE.
 Chirurgie réparatrice : Dr GRELLET.
 Neuro-chirurgie, électro-encéphalographie : Dr CONSTANS.

Radiations (200 KV, Télécobalt, Betatron, curiethérapie interstitielle et radiothérapie métabolique, radio-diagnostic) (30 médecins dont 20 à temps plein).

Chef du département et radiothérapie métabolique : Pr. TUBIANA.
 Radiothérapie interstitielle : Dr KRITTER, Pr. Ag. PIERQUIN.
 Télécobalt : Dr LALANNE.
 Roentgenthérapie, Electronthérapie : Pr. Ag. DUTREIX.
 Radio-diagnostic : Dr MARKOVITS.
 Radiophysique : Mme DUTREIX.

Recherches et Investigations (73 chercheurs, tous à temps plein).

Anatomie pathologique : Dr VOGT-HOERNER.
 Animalerie : C. GOSSE.
 Biochimie enzymologie : Pr Ag. PAOLETTI.
 Biologie endocrinologie : Dr JURET.
 Biologie Expérimentale : Pr Agr. BOHUON.
 Biologie moléculaire : Dr HUPPERT.
 Biophysique, radiobiologie : Pr TUBIANA.
 Chimiothérapie expérimentale : Pr TRUHOUT, G. RIOU.
 Culture des tissus, virologie : G. BARSKI.
 Hématologie : Pr Agr. MATHÉ.
 Histo-pathologie : Dr GÉRARD-MARCHANT.
 Immunologie : Dr F. LACOUR.
 Physio-chimie : J.-B. LE PECQ.
 Physio-pathologie : Dr J. HAREL.
 Recherches statistiques : D. SCHWARTZ.
 Documentation automatique : Mme WOLFF-TERROINE.

- Ils ne peuvent bénéficier des avantages sociaux français et doivent prévoir cette éventualité.
- Ils peuvent prendre leurs repas à l'I.G.R. pour la somme de 3 F. par repas (café et boisson non compris) (1965).
- Dans la mesure des places disponibles, ils peuvent être logés à l'Institut Gustave Roussy moyennant une redevance mensuelle de 50 F. Dans certains cas, ils peuvent bénéficier d'un logement gracieux.
- L'année normale de séjour commence le 1^{er} octobre.
- Le nombre de places n'est pas limité en théorie, mais dépend des possibilités. Les possibilités de séjour sont déterminées après contact entre le candidat et le ou les chefs des laboratoires qui l'intéressent.
- Il peut arriver toutefois que l'Institut Gustave Roussy dispose momentanément de fonds permettant d'offrir une indemnité mensuelle à un chercheur résident qui ferait alors entrer le bénéficiaire dans le groupe A avec les avantages et dans les conditions qui le concernent.

C. — LES ATTACHES CLINIENS RESIDENTS

- Ils peuvent participer successivement aux activités des divers secteurs de l'I.G.R. qui les intéressent. La durée de séjour minimum est de un mois.
- Ils assistent aux activités qui les intéressent sans pouvoir habituellement y prendre une part active : c'est ainsi qu'en chirurgie, ils ne participent pas aux interventions, et qu'en radiologie, ils ne se voient pas habituellement confier de malades.
- Ils peuvent, au bout d'une année de séjour, obtenir un renouvellement de séjour d'une année.
- Ils ne peuvent être pris en charge financièrement par l'I.G.R. Ils doivent donc assurer les frais de leur séjour en France. S'ils ne disposent pas de bourses de leurs pays, ils peuvent s'adresser à l'Ambassade de France dans leurs pays.
- Ils ne peuvent bénéficier des avantages sociaux français et doivent prévoir cette éventualité.
- Ils peuvent prendre leurs repas à l'I.G.R. pour la somme de 3 F. par repas, café et boisson non compris (1965).
- Dans la mesure des places disponibles, ils peuvent être logés à l'Institut Gustave Roussy moyennant une redevance mensuelle de 50 F. Dans certains cas, ils peuvent bénéficier d'un logement gracieux.
- L'année normale de séjour commence le 1^{er} octobre.

D) LES VISITEURS

- Ils sont les bienvenus à tout moment, cependant pendant la période du trimestre des vacances (juillet, août, septembre) il est nécessaire qu'ils annoncent leur passage suffisamment à l'avance et qu'ils aient pris un rendez-vous précis, car le nombre restreint des médecins présents à l'I.G.R. risque de ne pas permettre que l'on s'occupe spécialement d'eux. Quant aux activités de l'I.G.R., elles ne se déroulent pas à cette époque exactement selon le rythme qui fait l'originalité de notre mode de travail en raison de l'absence d'un tiers au moins des membres des diverses équipes.
- Nos visiteurs peuvent prendre leurs repas à l'I.G.R. à midi, du lundi au vendredi, au prix minimum de 6 francs (1965).
- Il est instamment demandé à nos visiteurs de s'efforcer d'annoncer leur visite au moins un mois à l'avance en précisant ce qu'ils désirent voir afin que leur passage puisse être organisé pour leur plus grand profit.

E) RECOMMANDATIONS GENERALES CONCERNANT
LES RESIDENTS ET LES ATTACHES

— Une bonne connaissance de la langue française est indispensable dès le début du séjour pour tirer le meilleur profit de celui-ci dans les départements cliniques. Des cours de perfectionnement sont assurés par l'Alliance Française. Si l'anglais est compris par la majorité des médecins ou chercheurs à l'I.G.R., le candidat ne doit pas compter sur ce fait pour le déroulement des activités courantes.

— Le patronage d'une personnalité extérieure, mais connue de l'I.G.R., qui pourra donner des renseignements sérieux est demandé.

— Une carte de travail est indispensable pour les Internes, Résidents catégorie A. Elle doit être demandée par l'intermédiaire du Consulat de France dans le pays d'origine du visiteur. Celui-ci ne serait admis qu'après sa délivrance. Se méfier des délais nécessaires.

F) LES CANDIDATURES

— Les candidatures aux catégories A, B ou C doivent être adressées à M. le Professeur Agrégé Pierre Denoix, Directeur de l'Institut Gustave Roussy, Villejuif (Seine).

GLUCALCIUM A LA VITAMINE C 500 mg

GLUCALCIUM IODURE A LA VITAMINE C

CAFILON

1000 C P K

PROMETHAZINE-CALCIUM CLEVENOT

LABORATOIRES CLEVENOT B.P. N° 8 - NOGENT-S/MARNE (France)

en urgence...

DIAMOX INJECTABLE

Acétazolamide sous forme de sel sodique

posologie :

1 à 2 g par jour (soit 2 à 4 injections I.V. directes lentes de 500 mg après dissolution du contenu du flacon dans 5 ml d'eau distillée) à quelques heures d'intervalle pendant 1, 2 ou 3 jours.
En association avec les traitements classiques

Chez l'enfant :

5 à 10 mg par kilo de poids et par jour.

présentation :

Flacon de 500 mg d'acétazolamide sous forme de sel sodique

indications essentielles :

- œdèmes aigus du poumon
- blocage des centres respiratoires :
 - syndrome d'inondation pulmonaire (noyades)
 - intoxication oxycarbonée
 - rétentions aiguës de CO₂ (anesthésie)
 - coma barbiturique
 - coma salicylique
- œdèmes cérébraux post-traumatiques ou post-opératoires
- états éclamptiques et pré-éclamptiques

indications classiques :

- glaucome aigu
- crise de Ménière
- rétentions sodées aiguës après transfusions massives

SOMMAIRES DES JOURNAUX ET REVUES

LA PRESSE MEDICALE :

T. 73, N° 12, 6 mars 1965

« Applications médicales de la Thermographie. Essai de localisation placentaire »,

F. LEPAGE, J. H. RAVINA, C. SUREAU, P. CONJEAUD, P. GIRAULT.

« Les cameras à infra rouge serviront-elles au diagnostic des tumeurs ? » Rapport préliminaire,

A. GANDY, J. COURTIAL, G. LEMARQUAND, P. CONJEAUD, P. GIRAULT.

« Goutte secondaire des néphropathies chroniques »,

G. RICHEL, F. MIGNON et R. ARDAILLOU.

T. 73, N° 13, 13 mars 1965

« A propos de 100 vagotomies »,

J. PATEL, J. M. CORMIER et J. P. LENRIOT.

« 91 cas de Polychimiothérapie simultanée continue dans les cancers du poumon inopérables »,

L. ISRAEL, C. SORS et R. REBOUL.

« Effets psychotropes d'un antimalarique de synthèse »,

M. YVONNEAU, N. FELDMAN.

T. 73, N° 14, 20 mars 1965.

« L'ulcère duodénal invétéré. Etude radiologique et évolution sous métoclopramide »,

L. JUSTIN BESANCON, A. CORNET, M. GRIVAUX, E. WATTEZ, R. CASTERA et J. ECOIFFIER.

« Syndrome de diversion circulatoire du membre supérieur »,

P. LANGERON, L. CROCCEL et G. ROUTIER.

« Etude comparative des récidives et des primo-infections dans le typhus exanthématique »,

N. CONSTANTINESCO, M. FRANCHE, O. ZAVATE et I. MICU.

T. 73, N° 15, 24 mars 1965

« Fracture des deux os de l'avant-bras chez l'enfant. Etude critique à propos de 213 cas »,

J. JUDET, P. RIGAUTL et J. PLUMERAULT.

« Histoplasmose pulmonaire »,

S. SOCHOCKY.

« Lymphosarcomatose à forme digestive, leucosarcomatose terminale »,

R. CLAISSE, J. DALAYEUN et B. ESTENNE.

« Contribution à l'étude des sténoses digestives profondes post-radio thérapeutiques. A propos de 5 observations »,

J. BELOTTE, J. GARY-BOBO, H. POURQUIER et A. PAGES.

T. 73, N° 16, 27 mars 1965.

« De la rétention d'urine psychogène »,

P. ABOULKER et L. CHERTOK.

« Hernies hiatales et traumatismes »,

J. L. LORTAT JACOB, J. P. CLOT et F. FEKETE.

« Association d'une anémie hémolytique et d'un purpura thrombopénique à un cancer de l'estomac »,

J. DUMONT, M. BOIRON, C. LEDUC, L. FRESINAUD et J. BERNARD.

« Un nouvel électrocardiogramme droit »,

D. MAESTRINI.

« Les facteurs de gravité dans la sténose mitrale ».

T. 73, N° 17, 3 avril 1965

« Cancer langherhansien et diabète sucré ». A propos de 2 observations,

M. LEVRAT, A. TISSOT et J. PASQUIER.

« Les réovirus. Les difficultés de la mise en évidence de leur pouvoir pathogène chez l'homme ».

E. DE LAVERGNE, Mme D. OLIVE et Mlle M. T. LE MOYNE.

« Recherche des particules minérales dans les biopsies bronchiques »,

R. EVEN, M. CAPITANT, J. GONI, Y. ROSE et J. ROUJEAU.

« Dysenterie bacillaire et syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. A propos d'une épidémie métropolitaine »,

S. VERDAGUER, Y. GAUBERT, M. PHELIPPON et Ch. JEANNETON.

« Les altérations électro-cardiographiques de la maladie de Friedreich. A propos de 9 cas »,

A. BRUSCA, G. POLITTI, G. LEVEZZARO et S. GANDOLFO.

T. 73, N° 18, 11 avril 1965

« Chaire de Pathologie Médicale de la Faculté de Médecine de Paris ». Extraits de la Leçon Inaugurale,

Pr. H. BRICAIRE.

« Maladie de Paget extra-mammaire »,

B. DUPERRAT et J. M. MASCARO.

« L'inversion ou la diversion du courant portal »,

L. LEGER, J. C. PATEL et B. DUFOUR.

« Les possibilités thérapeutiques du cancer du larynx par la chirurgie et les associations radio-chirurgicales. A propos d'une statistique personnelle de 1.000 cas opérés depuis plus de 5 ans »,

J. LEROUX ROBERT.

T. 73, N° 19, 17 avril 1965

« La pneumonie franche aiguë. A propos de 56 observations »,

M. DEPARIS, Ph. AUZEPY, J. FERRANE et G. MANIGAND.

« La précision d'un nouveau test par inhibition de l'hémo-agglutination « Prépuerin » employé comme test de grossesse »,

P. GODTS et J. C. A. MIGHORST.

« Prophylaxie et dissolution de caculs d'acide urique par la cure de diurèse et alcalinisation »,

M. FRANCK, A. DE VRIES et J. LAZEBNIK.

T. 73, N° 20, 21 avril 1965

« Développements récents de la culture organotypique de deux tumeurs humaines d'origine digestive »,

E. WOLFF et E. WOLFF.

« Formation polypoïde dans la lumière de l'artère hépatique commune. Diagnostic et traitement »,

A. CHINAGLIA.

« La leuco-encéphalopathie multifocale progressive »,

P. CASTAIGNE, A. BUGÉ, R. ESCOUROLLE et Mme B. BERGER.

« La neuropathie amyloïde »,

P. CASTAIGNE, J. CAMBIER et P. AUGUSTIN.

« Etude comparative du laboratoire et de la clinique dans les septicémies à streptocoques et staphylocoques » (maladie d'Osler en particulier),

R. NATIVELLE.

« Syndrome de compression de la veine cave supérieure par médiastinite tuberculeuse »,

G. DIMARIA, M. BERTRAND, J. F. et C. CONSO et C. et A. CABROL.

« Chimiothérapie anticancéreuse par infusions intra-artérielles prolongées »,

C. LAGARDE, A. HUGUES, J. CHAUVERGNE et A. P. LACHAPELE.

T. 73, N° 21, 24 avril 1965

« Chaire de Pathologie médicale de la Faculté de Médecine de Paris ». Extraits de la Leçon Inaugurale,

Pr. C. LAROCHE.

« L'ossification para-ostéo-articulaire, complication fréquente du tétanos. A propos de 9 observations personnelles »,

J. WARTER, J. M. MANTZ, J. C. OTTENI et F. KEMPF.

« Syndrome de Klinefelter chez un garçon trisomique 21, âgé de 6 ans »,

J. DE GROUCHY, I. EMERIT, J. L. DE GENNES et P. VERNANT.

« Trouble de l'élimination rénale de l'eau libre au cours d'un syndrome de Guillain-Barré. (Rôle probable d'une sécrétion inappropriée d'hormone post-hypophysaire) »,

C. POYART et J. J. POCIDALO.

LA SEMAINE DES HOPITAUX DE PARIS :

T. 41, N° 12, 8 mars 1965

« Le rhumatisme inflammatoire des ceintures du pseudo-polyarthrite rhizomélique » (Polymyalgia Rheumatica) avec 45 observations,

S. DE SEZE, M. LEQUESNE et A. VEBER.

T. 41, N° 13, 14 mars 1965

« Dystrophie testiculaire dans le cours d'une neurofibromatose de Recklinghausen »,

H. BRICAIRE, A. BUGÉ, J. LEPRAT et J. C. WALCKE.

« Syndrome de Cushing et cancer du pancréas. Aspect particulier des hypercorticisismes paranéoplasiques. A propos d'une observation personnelle »,

H. BRICAIRE, R. TOURNEUR, J. LEPRAT, J.-P. LUTON et YACOVOU.

« Les formes vertigineuses de la maladie d'Addison. (A propos de 4 observations) »,

H. BRICAIRE, L. MOREAU, F. LENOIR et YACOVOU.

T. 41, N° 14, 20 mars 1965

« La prospective en endocrinologie »,

M. ALBEAUX FERNET.

« Etude des perturbations du métabolisme du sodium et de l'eau au cours de l'insuffisance surrénale »,

M. ALBEAUX FERNET et J. D. ROMANI.

« Les conditions du métabolisme hydrosodique au cours de l'obésité »,

J. D. ROMANI et M. ALBEAUX FERNET.

« Les conditions de l'exploration fonctionnelle des syndromes polyuro-polydipsiques »,

J. D. ROMANI et M. ALBEAUX FERNET.

T. 41, N° 15, 26 mars 1965

« Métastase osseuse révélatrice d'un cancer thyroïdien ». Discussion anatomo-clinique.

M. ALBEAUX FERNET, P. RENAULT, R. BERNHEIM, L. CANET, J. CHANARD, M. KRULIK et R. VIRAG.

« La polyarthrite rhumatoïde de l'enfant »,

J. WEILL.

« Complications nerveuses de la grippe »,
R. CLAY et Y. LENOEL.

T. 41, N° 17, 8 avril 1965

« Evolution singulière d'un cas d'amylose cardiaque »,

J. P. WEILL et D. STORK.

« Fibrillation ventriculaire au cours d'un infarctus du myocarde. Succès de la défibrillation par voie externe »,

J. WARTER, J. M. MANTZ, J. D. TEMPE et J. C. OTTENI.

« Iléus paralytique après colchicothérapie »,

R. MOISE, L. ASCH et J. L. WIEDERKERH.

« Les myopathies dites facio-scapulo-humérales. A propos de 14 observations »,

P. MOUREN, G. SERRATRICE, A. TATOSSIAN et Y. POINSO.

« Réflexions sur une série de 33 cas de myopathies des ceintures »,

P. MOUREN, G. SERRATRICE, A. TATOSSIAN et Y. POINSO.

T. 41, N° 18, 14 avril 1965

« Lupus érythémateux et grossesse »,

F. SIGUIER, P. GODEAU, R. LEVY, J. L. BINET et B. RUEFF.

« L'hépatite lupoïde existe »,

Ch. DEBRAY, J. A. PAOLAGGI et J. B. PAOLAGGI.

« Hépatite lupoïde et hépatite lupique »,

J. CHRETIEN.

« Les anticorps anti-nucléaires décelés par immunofluorescence et par d'autres méthodes immunologiques »,

A. CANNAT et M. SELIGNMANN.

« Comparaison avec les résultats de la recherche de cellules de Hargraves et ceux de la recherche des anticorps anti-nucléaires et anti-nucléoprotéïns »,

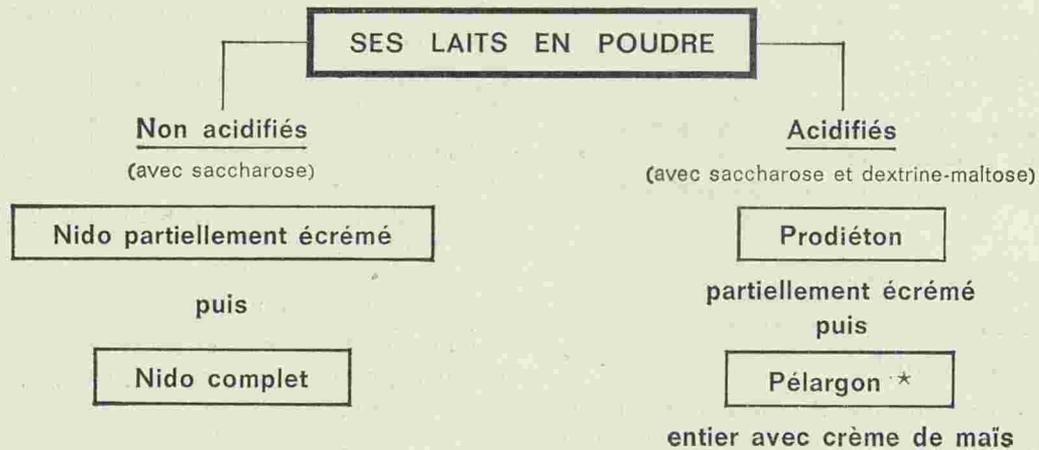
M. F. KAHN, N. DEBEYRE et A. RICKEWAERT.

« Lupus érythémateux familial. 12 cas dans 6 familles »,

Ch. GRUPPER.



AU SERVICE DE LA DIÉTÉTIQUE INFANTILE
DEPUIS 100 ANS
MET A LA DISPOSITION DU CORPS MÉDICAL



* Grâce à son excellente digestibilité, le Pélargon peut être utilisé dès la naissance.

« Les accidents oculaires des antipaludéens de synthèse »,

E. JOSEPH et J. JOLIVET.

T. 41, N° 19, 20 avril 1965

« Glycogénose musculaire associée à une hypertension artérielle par lésion vasculo-rénale unilatérale »,

G. SEE, J. ROUJEAU et P. MEZARD.

« Sur l'origine des séquestrations pulmonaires ». (A propos d'une observation de hernie diaphragmatique para-œsophagique associée à une séquestration extra-hépatique),

R. et M. PAGES, J. ROUJEAU, P. HAEGEL et B. DUHAMEL.

« La maladie de Horton »,

S. DELTHIL, J. SOURDILLE et M. LEGRAS.

« Deux observations anatomo-cliniques de colite ulcéro-nécrosante grave »,

J. ROUJEAU, J. RISTELHUEBER et A. GALIAN.

« Embolies athéromateuses diffuses avec insuffisance rénale. Etude anatomo-clinique d'un cas »,

J. ROUJEAU, C. ALBAHARY, J. GUILLAUME et A. GALIAN.

T. 41, n° 20, 26 avril 1965

« Colite aiguë ulcéreuse : Etude clinique-radiologique et anatomo-pathologique de 3 observations »,

T. VIGUIE, A. ROBERTI, M. AURIOL, P. VESIN et E. SEE.

« Etude du métabolisme de la sérum-albumine et du calcium chez le gastrectomisé »,

G. MILHAUD, P. VESIN, J. BOURICHON, A. ROBERTI et R. VIGUIE.

« Défaillance rénale fonctionnelle terminale chez des malades atteints de cancer du foie, primitif ou secondaire »,

P. VESIN, A. ROBERTI et R. VIGUIE.

« Coma avec azotémie, hypernatrémie et hyperchlorémie chez un cirrhotique »,

P. VESIN, A. ROBERTI, J. KAC et R. VIGUIE.

LA REVUE DU PRATICIEN :

T. XV, N° 7, 1^{er} mars 1965

« Obsessions et phobies »,

P. PICHOT.

« Présentation clinique de la névrose obsessionnelle »,

A. LAURAS.

« La névrose phobique »,

P. PICHOT.

« Personnalité obsessionnelle et personnalité phobique »,

D. WIDLOCHER.

« Obsessions et phobies de l'enfant et de l'adolescent »,

Cl. LAUNAY et Ch. COL.

« Les confins de la névrose obsessionnelle »,

L. MICHAUX et H. M. GALLOT.

« Indications de la psychothérapie des névroses obsessionnelles et phobiques »,

M. BEUCHER.

« Possibilités, limites et utilités des traitements non analytiques »,

J. GUYOTAT.

T. XV, n° 7 bis, 7 mars 1965

« Examens complémentaires en gastro-entérologie »,

P. ZEITOUN.

« Les techniques d'exploration hémodynamique »,

A. LOCKHART et J. FERRANE.

« Epreuves fonctionnelles respiratoires »,

M. CASTILLON DU PERRON, P. BECHTEL et F. LIOT.

« Biochimie et métabolismes divers »,

J. F. BURI, P. OUDEA et E. SCHULLER.

« Technique d'études des chromosomes humains et indications de leur mise en œuvre »,

R. BERGER.

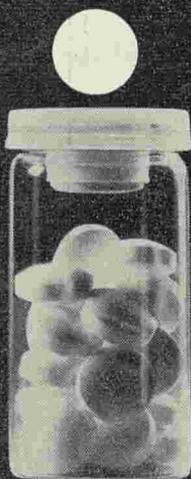
« Le pouvoir histamino-pexique du sérum »,

R. MOLIMARD.

« Les hémoglobines »,

P. M. DE TRAVERSE et J. F. BURI.

CortiK



chlorure de potassium

deltacortisone

ascorbate de potassium

le premier delta-corticoïde "équilibré"

- Deltacortisone réalise une corticothérapie intégrale
- Ascorbate de potassium préserve le potentiel de la surrénale
- Chlorure de potassium assure l'équilibre électrolytique

Formule :

Delta 1, dehydrocortisone	cinq milligr.
Ascorbate de potassium	0,152 g
Chlorure de potassium	0,187 g

pour un comprimé

soit, pour cinq milligrammes
de Deltacortisone :

● Acide ascorbique	0,125 g
Potassium	0,125 g

Indications : Affections rhumatismales, inflammatoires, allergiques.

Contre-indications : celles de la Prednisone et du Potassium, notamment : ulcère digestif - hypertension artérielle - diabète - troubles psychiques - hyperkaliémie - insuffisance rénale.

Posologie : ADULTES ET ENFANTS

Traitement d'attaque, un comprimé par 5 kg de poids et par 24 h.

Traitement d'entretien, 1/4 à 1/2 dose.

Présentation : Flacon de 30 comprimés. Tableau A - P. Cl. 17

Remboursé par la Sécurité Sociale et agréé par l'A.M.G. B.S.M. 2189 M

LABORATOIRES

Sarbach

Châtillon/s/Chalarnonne (Ain) - Tél. 17-24-25-35-36.

T. XV, N° 8, 11 mars 1965

« Qu'est-ce qu'une angine »,
M. DEPARIS.

« Diagnostic étiologique des angines »,
Ch. LAFAIX.

« Le praticien devant l'angine »,
R. BASTIN et Ch. NAUCIEL.

« Les angines streptococciques »,
P. MOZICONACCI.

« Conduite à tenir devant les angines à fausses
membranes »,
F. WERLIAC.

« Les complications locales et régionales des angines
vues sous l'angle de l'O.R.L. »,
P. PONCET.

« Le rhumatisme post-angineux »,
G. VIGNON et J. DURANT.

« Angines et néphrites »,
A. BARDIER et Cl. REGNIER.

« Conduite à tenir devant une angine aiguë. Faut-il
traiter toutes les angines »,
P. MONNET.

T. XV, N° 9, 21 mars 1965

« Les naevo-carcinomes »,
R. DEGOS.

« Traitement des mycoses superficielles »,
P. DE GRACIANSKY.

« Formes cliniques trompeuses du psoriasis »,
A. BAZEX, A. DUPRE et B. CHRISTOL.

« Le syndrome de Weber-Christian »,
B. DUPERRAT.

« Onichomycoses »,
P. KAUFMANN.

T. XV, N° 10, 1^{er} avril 1965

« Données physio-pathologiques et anatomo-pathologiques
sur les tumeurs intra-crâniennes »,
R. ESCOUROLLE.

« Symptomatologie générale des tumeurs intra-
crâniennes »,
R. HOUDART.

« Eléments cliniques du diagnostic topographique
des tumeurs intra-crâniennes »,
D. LAPLANE.

« Iconographie des tumeurs intra-crâniennes ». Examens
complémentaires dans le diagnostic des tumeurs intra-crâniennes »,
P. BRUNET.

« Troubles mentaux des tumeurs intra-crâniennes »,
J. BOUDOURESQUE.

« Tumeurs intra-crâniennes de l'enfant »,
J. ROUGERIE.

« Indications thérapeutiques dans les tumeurs intra-
crâniennes »,
B. PERTUISET.

T. XV, N° 11, 11 avril 1965

« Les maladies thérapeutiques »,
H. PEQUIGNOT.

« Les accidents thérapeutiques relevant de la prise
prolongée ou inconsidérée de médicaments d'usage
courant »,
M. PERRAULT, G. DUCHESNAY et J. GRIES-
SER ».

« Risques embryonnaires et néo-nataux liés aux
traitements appliqués au cours de la grossesse »,
P. CHASSAGNE, P. LECHAT et L. GEORGES
JANET.

« Les accidents des traitements anti-infectieux »,
M. MORIN et R. FEROL.

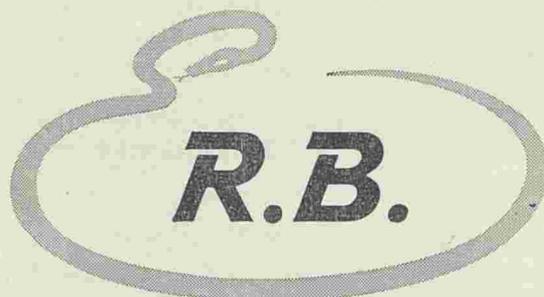
« Risques inhérents à l'utilisation des anti-coagu-
lants »,
J. P. DELAHAYE, R. LOIRE et A. GONIN.

« Les médications anti-inflammatoires »,
M. MONGIN.

« Hormones sexuelles »,
P. GUINET.

« Risques liés à l'emploi des diurétiques »,
A. D. NENNA et R. CAQUET.

assurance
tous risques...
...de l'antibiothérapie



COLIMYCINE-PENICILLINE

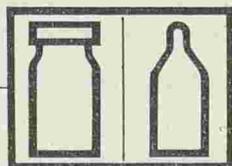
- Action synergique couvrant la totalité des infections à germes G⁺ et G⁻ rencontrées en clinique.
- Absence de toxicité auditive, rénale ou sanguine.

posologie

Adultes : 3 flacons et plus
Enfants : demie dose

voies d'administration :

En 2 ou mieux 3 injections intra-musculaires par jour
ou en perfusion intra-veineuse, dans les cas sévères



présentation

Flacon ampoule renfermant :

Colimycine méthane sulfonate	1 000 000 U
Pénicilline G sodique	1 000 000 U
+ 1 ampoule de solvant	



Laboratoire ROGER BELLON 159 avenue du Roule NEUILLY-PARIS

« Traitements et médicaments psychotropes »,
D. LAPLANE.

« Les risques inhérents à l'utilisation des hypotenseurs »,

D. FRITEL.

T. XV, N° 11 bis, 15 avril 1965

« Rappel des notions fondamentales de la physiologie respiratoire »,

P. DEJOURS.

« Exploration des volumes pulmonaires »,

M. CASTILLON DU PERRON, P. BECHTEL et FLIOT.

« Exploration de la mécanique ventilatoire »,

R. PESLIN et P. SADOUL.

« Les épreuves pharmacodynamiques en exploration fonctionnelle pulmonaire »,

M. CASTILLON DU PERRON, P. BECHTEL et FLIOT.

« Exploration de la diffusion alvéolocapillaire »,

J. J. PCCIDALO et Y. BONNET.

« Exploration de la distribution aérienne pulmonaire »,

J. LACOSTE, F. SCHRIJEN et C. SAUNIER.

« Etude fonctionnelle des relations ventilation-perfusion »,

C. GAUDEBOUT et J. J. PCCIDALO.

« Etudes fonctionnelles des insuffisances respiratoires chroniques »,

J. LECHIEN et R. ISRAEL ASSELIN.

« L'examen fonctionnel respiratoire dans les fibroses interstitielles »,

R. ISRAEL ASSELAIN, J. CHEBAT et D. UZZAN.

« L'exploration fonctionnelle respiratoire dans l'asthme et dans l'emphysème diffus »,

G. BASSET, R. GEORGES et J. TURIAF.

« L'exploration fonctionnelle respiratoire et cardiovasculaire du cœur pulmonaire chronique »,

R. GEORGES, G. BASSET et J. TURIAF.

« Etude fonctionnelle respiratoire des anoxies et des cyanoses »,

B. GAMIN.

T. XV, N° 12, 21 avril 1965

« La sécrétion gastrique, l'orientation actuelle de ses méthodes d'études »,

P. BERNADES.

« Diagnostic des tumeurs du grêle »,

R. DUPUY et J. VALLIN.

« Les diarrhées post-prandiales »,

R. DUPUY et J. C. LODS.

« Diverticulose sigmoïdienne et sigmoidites »,

J. LOYGUE.

« Les formes de début du cancer du rectum et leur traitement »,

M. PARTURIER-ALBOT.

THE JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION :

Vol. 191, N° 9, 1march 1965

« Meniere's syndrome and cluster headaches »,
C. J. GILBERT.

« Therapy of recurrent cardiac arrhythmias »,
H. BERNSTEIN, H. GOLD.

« Arterial PCO₂ And PO₂ during spinal block »,
R. H. DE JONG.

« Ethacronic acid in fluid retention »,
R. J. SPERBER, M. M. SINGER, S. FISCH.

« Concentration of anticancer drugs in liver »,
L. M. ROUSSELOT, C. E. GROSSI, J. SLATTERY.

« Ultrasound and pericardial effusion »,
H. FEIGENBAUM, J. A. WALDHAUSEN.

Vol. 191, N° 10, 8 march 1965

« Hypotension, induced by spinal anesthesia during pregnancy »,

F. C. GREISS, D. L. CRANDELL.

« Diazepam in cerebral-palsied children »,
H. O. MARSH.

« The expending emergency department »,
D. N. KLUGE, R. L. WEGRYN.

Vol. 191, N° 11, 15 march 1965

« Benign tumors of the stomach »,
S. F. OSCHNER, J. P. JANETOS.

« Systolic murmur developing after myocardial ischemia or infarction »,
D. H. HOLLOWAY, R. E. WHALEN, H. D. McINTOSH.

« Patient monitoring and anesthesia »,
S. A. WILBER, W. S. DERRICK.

« Oxygen intake during fitness program for men »,
J. NAUGHTON, F. NAGLE.

« Emergency autopsy for donor kidneys »,
N. ENDE, C. F. ZUKOSKI.

« Acute experimental pancreatitis »,
A. J. SCHUTTE, K. G. WAKIM, L. G. BARTHOLOMEW.

Vol. 191, N° 12, 22 march 1965

« Purpura congenosa and hyperbaric oxygenation »,
W. B. WADELL, H. A. SAITZMAN, R. L. FUSON & J. HARRIS.

« Spinal lesion »,
D. A. NAGEL, J. A. ALBRIGHT, K. J. KEGGI, W. O. SOUTHWICK.

« Toxic epidermal necrolysis »,
G. BAILEY, J. M. ROSENBAUM & B. ANDERSON.

« Methysergide and retroperitoneal fibrosis »,
D. C. UTZ, E. D. ROOKE, J. A. SPITZELL, L. G. BARTHOLOMEW.

Vol. 192, N° 1, 5 april 1965

« Hepatotoxicity produced by tetracycline »,
L. D. WRUBBLE, L. G. BRITT.

« Dangers of hypnosis »,
L. J. WEST & A. P. CUNNINGHAM.

« Asthmatic and normal children »,
A. S. BARAFF, A. P. CUNNINGHAM.

« Determining ventilatory function »,
J. D. HACKNEY, C. R. COLLIER.

« Suicide prevention telephone service »,
R. E. LITMAN, E. S. SNEIDMAN, J. A. KRAMER.

« Effect of fluorides on cattle »,
B. HOOGSTRATEN, N. C. LEONE, J. L. SHUPE, D. A. GREENWOOD & J. LIEBERMAN.

« Management of hypochondriacal patients »,
B. T. MEAD.

Vol. 192, N° 3, 19 april 1965

« Accidental whole-body gamma irradiation »,
J. B. McCANDLESS.

« Stress, Tobacco and coronary disease »,
H. I. RUSSEK.

« Viral hepatitis during pregnancy »,
R. H. ADAMS & B. COMBES.

« The irrigation smear »,
R. M. RICHART, H. W. VAILLANT.

« Dyskeratosis congenita and familial pancytopenia »,
H. G. BRYAN, R. K. NIXON.

« Intracranial aneurysms during pregnancy »,
J. L. POOL.

Vol. 192, N° 4, 26 april 1965

« Rhinoviruses and common colds in students »,
C. A. PHILIPPS, S. RIGGS, J. L. MELNICK, C. A. GRIM.

« Cervical spondylosis and myelopathy »,
W. L. STOOPS & R. B. KING.

« Necrotizing eosinophilic granulomatosis »,
A. LUPOVITCH, R. Y. KATAZE, H. P. RANDALL, M. D. BELLAMY.

« Resin therapy for hypercholesteremia »,
S. A. HASHIM, T. B. VAN ITALLIE.

« Drugs of choice for the emotionally ill »,
J. A. SMITH.

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

Organe de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
et du Conseil de l'Ordre des Médecins

18, Rue de Russie — TUNIS — Tél. 245.067

COMITE DE REDACTION

H. JEDIDI - N. HADDAD - A. BETTAIEB
M. BEN NACEUR - H. GAROUI
A. MUNCHARI

ADMINISTRATION

Le Secrétaire Général de la Société Tunisienne des Sciences Médicales

Reproduction interdite — Tous droits réservés pour tous pays

Imp. Bascone & Muscat - Tunis

ANTISPASMODIQUE A TRIPLE ACTION

atropinique
papavérinique
ganglioplégique

DIASPASMYL

bromure de propyromazine

INDICATIONS :

gastro-entérologie :
gastrites, vomissements
ulcus gastro-duodénaux
troubles du transit d'origine spasmodique

hépatologie :
colique hépatique et toutes dyskinésies des voies
biliaires

urologie :
colique néphrétique

gynécologie-obstétrique :
accouchement dirigé
spasmes et œdème du col
dysménorrhées spasmodiques

pneumologie :
asthme
bronchite chronique spasmodique

CONTRE-INDICATIONS : glaucome, hypertrophie
prostatique

DIAMANT



PRÉSENTATION ET POSOLOGIE

adultes :

- comprimés à 25 mg - 2 à 6 par 24 heures - Flacon de 30 - P. Cl. 6
- suppositoires à 25 mg - 1 à 3 par 24 heures - Boite de 10 - P. Cl. 4
- ampoules à 20 mg - 1 à 3 par 24 heures (voies SC, IM, IV) et aérosols - Boite de 6 - P. Cl. 4

enfants :

- flacon compte-gouttes de 10 ml (solution à 1 %) - P. Cl. 2

II gouttes = 1 mg de bromure de propyromazine
1,5 à 2 mg soit III à IV gouttes par kg de poids et par jour
(à administrer dans un peu de liquide sucré).
aux doses ci-dessus mentionnées les ampoules peuvent également être utilisées chez l'enfant en cas de vomissements.

tableau C. remb. S.S. 70 %

LABORATOIRES DIAMANT S A - 63 BOULEVARD HAUSSMANN - PARIS 8^e - TÉL. 205-46-30

SOMMAIRE

<i>Introduction</i> — O. SFAR	321
<i>Les syndromes néphrotiques,</i> par H. BEN AYED	323
<i>Le rein du myélome. A propos d'une observation,</i> par H. BEN AYED	331
<i>Des états prédiabétiques,</i> par H. BEN AYED	337
<i>Les vomissements graves de la grossesse,</i> par M. CHELLI	345
<i>Les syndromes vasculo-rénaux au cours de la grossesse à l'exclusion des accidents</i> <i>paroxystiques,</i> par M. CHELLI	351
<i>Coma hépatique,</i> par N. HADDAD	359
<i>Purpuras,</i> par N. HADDAD	367
<i>La cellule cancéreuse. De quelques clartés,</i> par N. HADDAD	377
<i>Les encéphalopathies métaboliques chroniques,</i> par B. HAMZA	387
<i>A propos des Phacomatoses,</i> par R. MABROUK	399



en urgence...

DIAMOX INJECTABLE

Acétazolamide sous forme de sel sodique

posologie :

1 à 2 g par jour (soit 2 à 4 injections I.V. directes lentes de 500 mg après dissolution du contenu du flacon dans 5 ml d'eau distillée) à quelques heures d'intervalle pendant 1, 2 ou 3 jours.
En association avec les traitements classiques

Chez l'enfant :

5 à 10 mg par kilo de poids et par jour.

présentation :

Flacon de 500 mg d'acétazolamide sous forme de sel sodique

indications essentielles :

- œdèmes aigus du poumon
- blocage des centres respiratoires :
 - syndrome d'inondation pulmonaire (noyades)
 - intoxication oxycarbonée
 - rétentions aiguës de CO₂ (anesthésie)
 - coma barbiturique
 - coma salicylique
- œdèmes cérébraux post-traumatiques ou post-opératoires
- états éclamptiques et pré-éclamptiques

indications classiques :

- glaucome aigu
- crise de Menière
- rétentions sodées aiguës après transfusions massives

INTRODUCTION

Ce numéro de « La Tunisie Médicale » est consacré à quelques-unes des « mises au point » faites par un groupe de médecins tunisiens au cours de l'année universitaire 1964-1965, dans le cadre des réunions hebdomadaires de l'Hôpital Aziza Othmana.

Cette publication, à notre avis servira à faire profiter la plupart des médecins de Tunisie du résultat de l'effort accepté par certains d'entre eux.

Le lecteur sera frappé par la diversité des sujets traités. Il trouvera dans les pages qui vont suivre, des études dont l'éventail s'étend de la « cellule cancéreuse » aux « encéphalopathies métaboliques » en passant par « les syndromes graves de la grossesse », les « états prédiabétiques » et les « phacomatoses ».

Sous cette diversité, il ne tardera pas à voir transparaître le fil conducteur qui a guidé les auteurs dans la manière de concevoir et de traiter leurs sujets.

Cette orientation générale peut être résumée dans les points suivants :

- envisager les problèmes à la lumière des dernières acquisitions de la biologie;*
- étudier des sujets relevant de certaines spécialités médicales dans leurs rapports avec des affections plus générales;*
- enfin, examiner les problèmes de pathogénie dans une optique conforme aux conceptions actuelles.*

Le lecteur s'apercevra également que cette manière de concevoir les sujets ne sacrifie point leurs aspects clinique et thérapeutique.

Chaque sujet est traité dans son ensemble, la partie la plus importante étant surtout consacrée aux aspects biologiques, à la lumière des travaux les plus récents.

Nous savons tous que le médecin, à notre époque, est soumis à deux impératifs souvent difficiles à concilier : d'un côté la pratique médicale qui absorbe la plus grande part de son temps, de l'autre la nécessité de suivre la marche de la médecine pour que ne s'applique pas à lui ce mot de Bretonneau : « Ce que l'on sait souffre de ce qu'on ne sait pas ».

Notre espoir est que la formule adoptée rencontrera l'agrément du lecteur et qu'elle lui apportera des notions précises quoique parfois incomplètes, sur l'état actuel des quelques sujets traités.

Dans un prochain numéro, cette même revue publiera la dernière partie de la série des « mises au point » présentées en 1964-65.

L'équipe dont les membres ont participé à cette activité s'estimera amplement récompensée, si son effort contribue à apporter au lecteur de cette revue quelque détente et quelque profit.

Othman SFAR.



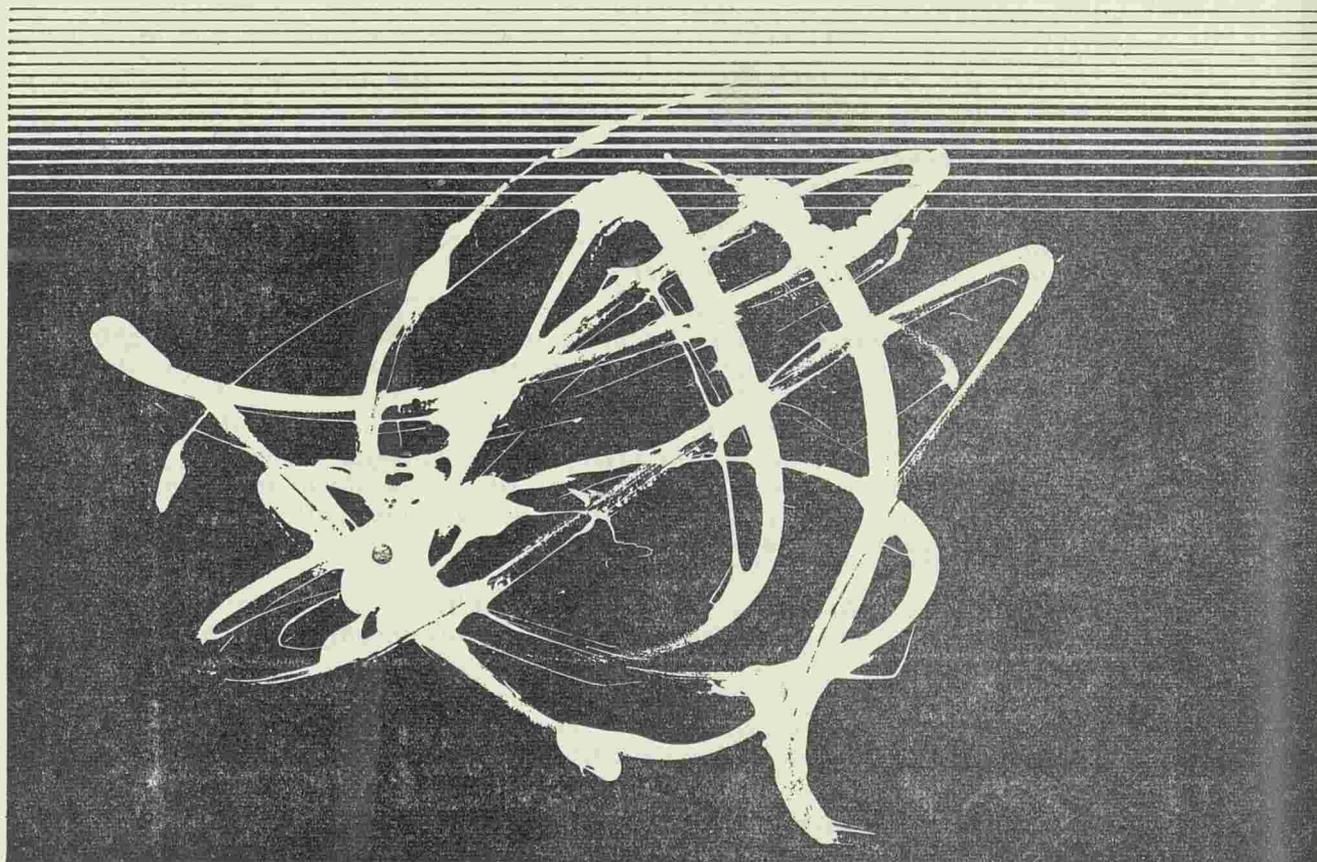
Palerol

spasmolytique
à action viscérale élective

Comprimés (P. classe 4) 1 à 2, trois fois par jour.

Suppositoires (P. classe 2) 2 à 3 par jour.

Ampoules (P. classe 4) 1 ampoule voie i.m. ou i.v.



LABORATOIRES SANDOZ S.A.R.L. / 6 RUE DE PENTHIÈVRE / PARIS 8

Les syndromes néphrotiques (*)

—o—

H. BEN AYED

Le syndrome néphrotique est défini par une protéinurie minute supérieure à 2,5 mg, une hypoprotidémie inférieure à 60 g par litre avec hypoalbuminémie, augmentation des α_2 et γ globulines. Les autres éléments classiques de la définition : œdèmes, hyperlipémie, présence de corps biréfringents dans les urines, quoique habituels, sont beaucoup plus contingents.

Ce syndrome est pur quand il n'existe pas des signes d'insuffisance rénale, quand l'hématurie minute est inférieure à 10.000, quand il n'y a pas de retentissement vasculaire (tension artérielle, fond d'œil normaux).

Grâce à la pratique des ponctions biopsies rénales et l'étude histologique au microscope électronique, des progrès importants ont été réalisés dans le démembrement des lésions anatomiques. Mais bien des inconnues persistent dans la physiopathologie, l'étiologie et le traitement de ces syndromes.

La cause demeure le plus souvent inconnue surtout chez l'enfant et l'on parle de syndrome néphrotique idiopathique, classique néphrose lipoïdique; chez l'adulte la cause est plus souvent retrouvée, le syndrome néphrotique apparaît secondaire à une maladie générale. La liste de ces maladies s'allonge de plus en plus avec les progrès des moyens d'investigation. Aussi devant tout syndrome néphrotique surtout chez l'adulte, il faut toujours chercher une cause possible et tout mettre en œuvre dans ce but.

PHYSIOPATHOLOGIE.

La protéinurie est le symptôme essentiel et absolument constant. HAMBURGER a montré que cette protéinurie est due à la fuite des protéines plasmatiques normales à travers les glomérules lésés. En effet, ces protéines urinaires sont constituées par les différentes fractions protidiques normales du plasma. Cependant les albumines sont généralement prépondérantes, dans les globulines les α dominant, les β sont présentes en quantité plus faible, les γ également en quantité minime. Tout se passe comme si le passage des protéines à travers le glomérule est d'autant plus facile que les molécules protidiques sont plus petites. Ce fait suggère un transfert par filtration et diffusion à travers une membrane basale dont la perméabilité est modifiée. Il existe par ailleurs entre l'excrétion urinaire de l'albumine et son taux plasmatique une relation linéaire, c'est dire que la clearance de l'albumine est à peu près constante quelque soit son taux plasmatique. Ce comportement est caractéristique de l'élimination de la filtration glomérulaire. En fait l'excrétion urinaire de l'albumine n'est pas strictement en relation avec son taux plasmatique parce qu'il existe une faible réabsorption tubulaire.

Cette protéinurie conditionne dans une certaine mesure l'hypoprotidémie.

L'hypoprotidémie est en effet une manifestation constante quoique de degré variable. L'électrophorèse met en évidence des perturbations assez caractéristiques :

- diminution des albumines et des γ globulines;
- augmentation des α_2 et des β globulines.

les α_1 sont le plus souvent inchangées.

(*) Exposé fait le 11 décembre 1964.

Lorsque le syndrome néphrotique est secondaire à une affection entraînant elle-même une dysprotéinémie (lupus érythémateux disséminé, amylose) les modifications électrophorétiques sont évidemment différentes.

L'hypoprotidémie, par la diminution de la pression oncotique qu'elle détermine, joue un rôle capital dans le déterminisme des œdèmes. Ainsi la protéinurie paraît comme facteur essentiel dans le développement des autres symptômes : hypoprotidémie et œdèmes. Cependant d'autres facteurs infiniment moins importants peuvent jouer dans certains cas un rôle dans l'hypoprotidémie :

- fuite des protéines plasmatiques dans les espaces interstitiels;
- augmentation du catabolisme protidique;
- perte fécale des protides.

Par ailleurs les œdèmes sont en rapport non seulement avec l'hypoprotidémie, mais aussi avec l'hyperaldostéronisme secondaire. En effet le dosage de l'aldostérone plasmatique et urinaire montre un taux généralement élevé. Cet hyperaldostéronisme est lui-même sous la dépendance du système renine angiotensine libéré par l'appareil juxta-glomérulaire du rein. Cet appareil est sensible à la volémie plasmatique; l'hypovolémie généralement observée au cours des syndromes néphrotiques stimule ces tensio-récepteurs avec libération de rénine et formation d'angiotensine qui excite la sécrétion de l'aldostérone par les surrénales.

Les troubles du métabolisme lipidique sont beaucoup moins connus. Différentes hypothèses ont été émises pour expliquer le mécanisme de l'hyperlipémie.

Citons pour mémoire l'hypothèse de STEIN qui rattachait l'hyperlipémie à une hypothyroïdie. De même celle de FISHBERG qui pensait que l'augmentation des lipides sanguins était une réponse à l'hypoprotéinémie et à la diminution de la pression oncotique.

Plus sérieuse paraît être l'hypothèse de ROSENMAN et collaborateurs qui pensent que la diminution d'une lipase lipoprotéique est responsable d'une augmentation des triglycérides du plasma qui ne peuvent être hydrolysés normalement. L'augmentation des graisses neutres entraîne celle du cholestérol, des phospholipides qui se trouvent ainsi séquestrés.

Pour REUBI l'altération du filtre glomérulaire laisse passer des lipoprotéines qui sont partiellement réabsorbées par le système tubulaire et à cette occasion scindées en protéines et en lipides libres, ou plutôt converties en lipoprotéines de plus faible densité par séparation d'une partie des protéines éliminées par les urines. Cette hypothèse serait en accord avec l'observation que lorsque les protéines radioactives de densité élevée (lipoprotéine) sont injectées par voie intraveineuse à des sujets néphrotiques, seule la composante protéique apparaît dans les urines, la composante lipidique étant réabsorbée.

Ainsi le primum movens des troubles cliniques et biologiques du syndrome néphrotique serait la protéinurie entraînant l'hypoprotidémie, les œdèmes et très probablement l'hyperlipémie ainsi que l'hyperaldostéronisme secondaire. Cette protéinurie est en rapport avec une altération de la filtration glomérulaire. Quant à la nature exacte et au mécanisme de cette altération ils demeurent inconnus.

ETIOLOGIE.

Au fur et à mesure que les moyens d'investigation clinique biologique et histologique se développent la liste des syndromes néphrotiques secondaires s'allonge aux dépens des syndromes néphrotiques primitifs. Les syndromes néphrotiques secondaires s'observent surtout chez l'adulte, ils peuvent compliquer une affection déjà reconnue ou facile-

ment identifiable, ailleurs ils sont révélateurs, nécessitant des examens et la ponction biopsie qui est indispensable.

1. — Toutes les néphropathies peuvent se compliquer de syndrome néphrotique à un moment quelconque de leur évolution.

— les glomérulo-néphrites constituent parmi celles-ci la cause la plus fréquente. Elles sont d'origine infectieuse streptococcique, mais le rôle de cette infection est diversement apprécié. Il serait considérable pour les auteurs américains.

Le syndrome néphrotique s'installe rarement à un stade précoce de la glomérulo-néphrite. Le plus souvent il survient après un temps de latence variable enfin parfois à un stade plus tardif, des années après. Au stade de l'insuffisance rénale, le pronostic est alors particulièrement sombre.

— les néphropathies interstitielles peuvent se compliquer de syndrome néphrotique, mais leur rôle étiologique n'est pas du tout facile à préciser. La notion d'infection urinaire chronique, la mise en évidence d'anomalies des voies excrétrices urinaires, la mise en évidence d'une pyurie ou d'une simple leucocyturie anormale font suspecter cette étiologie. Mais le diagnostic est souvent difficile car tout syndrome néphrotique peut se compliquer d'infection urinaire.

— la thrombose des veines rénales quand elle est incomplète et progressive peut entraîner un syndrome néphrotique (MILLIEZ et collaborateurs). En faveur de cette étiologie plaident la notion d'antécédents de traumatisme lombaire, de violentes douleurs paroxystiques, l'existence d'une circulation collatérale abdominale cavo-cave. La phlébographie aidera à faire le diagnostic, mais on sait que le syndrome néphrotique peut se compliquer secondairement de thrombose des veines rénales.

— La néphropathie gravidique survient électivement chez les primipares en fin de grossesse. Son pronostic immédiat peut être grave pour la mère et l'enfant, mais à distance l'évolution est en règle favorable, la protéinurie disparaissant dans la plupart des cas.

— les autres néphropathies sont beaucoup plus rarement génératrices de syndromes néphrotiques. Il peut s'agir d'une néphropathie infectieuse : syphilis devenue exceptionnelle, paludisme, de néphropathie toxique : (sels d'or, épidone, diurétique mercuriel, phénylbutazone), de néphropathies allergiques

2. — De nombreuses maladies générales peuvent se révéler par un syndrome néphrotique :

— les collagénoses et au premier rang d'elles le lupus; le diagnostic peut être facile chez une femme chez qui coexistent une fièvre de long cours et une manifestation systémique: articulaire, cutanée ou cardiaque. En l'absence de ces signes le syndrome néphrotique paraissant isolé le diagnostic repose sur des signes biologiques : anémie normochrome avec leucopénie thrombopénie, hypergammaglobulinémie et surtout la découverte dans la moelle osseuse et dans le sang de la cellule de Hargraves.

— l'amylose rénale constitue une des grandes causes du syndrome néphrotique. Le diagnostic est facile en présence d'un contexte évocateur : suppuration chronique, tuberculose pulmonaire, maladie de Hodgkin, polyarthrite chronique évolutive, rectocolite hémorragique, enfin l'existence d'une hépatosplénomégalie.

Le diagnostic est plus difficile quand l'amylose est primitive. Il faut s'aider de l'épreuve du rouge congo, de l'électrophorèse, mais ces épreuves n'ont pas de valeur formelle. Le diagnostic est alors donné par l'examen histologique : biopsie rénale, biopsie hépatique, biopsie de la muqueuse rectale.

Hébucoil

Cyclobutyrol sodique

Logeais

le starter du foie

*insuffisances hépato-biliaires
allergies - migraines
hépatites aiguës
et convalescences d'ictères*

présentation

posologie

injectable
comprimés
granulé infantile

S.S. COLL. P. cl. 6

1 amp. I.M. ou I.V.
2 à 4 par jour aux repas
1 à 4 cuillerées à café
par jour aux repas



LABORATOIRES J. LOGEAIS - ISSY-LES-MOULINEAUX - PARIS

— le diabète est actuellement une cause assez importante de syndrome néphrotique. La forme typique de cette complication dégénérative est le syndrome de Kimmels-tiel Wilson. Le syndrome néphrotique est associé à une insuffisance rénale avec hypertension artérielle et une rétinopathie. L'évolution de cette complication est redoutable en quelques années et l'on peut distinguer schématiquement trois phases évolutives :

- phase initiale de protéinurie isolée;
- phase de syndrome néphrotique avec insuffisance rénale modérée;
- phase terminale où le syndrome néphrotique s'efface devant une insuffisance rénale majeure.

— la maladie périodique se complique souvent de syndrome néphrotique grave évoluant inexorablement vers l'insuffisance rénale et l'hypertension artérielle. Elle correspond anatomiquement à une amylose rénale.

Enfin d'autres étiologies sont parfois retrouvées : le purpura rhumatoïde qui donne une glomérulo néphrite subaigüe de pronostic toujours très grave.

— le myélome où le syndrome néphrotique correspond souvent à une amylose.

— enfin certaines anémies hémolytiques peuvent parfois se compliquer d'un syndrome néphrotique (anémie à cellules falciformes).

Telles sont les principales causes des syndromes néphrotiques secondaires, leur mise en évidence n'est pas toujours facile même à l'examen histologique. « encore y-a-t-il lieu de remarquer que plusieurs de ces causes de syndrome néphrotique sont elles-mêmes de cause inconnue » (Hamburger).

Le syndrome néphrotique primitif ou idiopathique s'observe chez le sujet indemne de toute affection rénale antérieure et évolue de façon isolée sans aucun signe pouvant évoquer une maladie générale.

1. — Le syndrome néphrotique pur et primitif se voit surtout chez l'enfant entre deux et sept ans. Il réalise un tableau clinique généralement complet de « néphrose lipoïdique ». Son évolution est variable, mais plus souvent imprévisible :

— parfois l'évolution est relativement courte et le malade guérit rapidement en trois à quatre mois. On parle alors de « forme aiguë curable » (Lelong). Mais le plus souvent l'évolution s'échelonne sur plusieurs années, les œdèmes disparaissent, la protéinurie diminue, une rémission prolongée peut être espérée mais une rechute est toujours possible. Parfois la protéinurie disparaît complètement et la guérison peut être espérée. Cependant il convient de parler de rémission et non de guérison car même en cas de disparition complète de la protéinurie une rechute peut survenir après de longues années et finalement la maladie évolue vers l'insuffisance rénale progressive.

Certains syndromes néphrotiques primitifs de l'enfant présentent des caractères particuliers :

- formes sèches, sans œdèmes malgré une protéinurie importante;
- formes s'accompagnant de troubles tubulaires, glycosurie, amino-acidurie;
- formes « congénitales » survenant dans les six mois après la naissance, elles sont d'une haute gravité.
- formes familiales qui seraient héréditaires et de transmission récessive.

Ces syndromes néphrotiques idiopathiques s'observent surtout chez l'enfant, mais des syndromes néphrotiques secondaires peuvent s'observer chez lui. Inversement chez

l'adulte le syndrome primitif s'observe dans à peu près un tiers des cas. et serait de pronostic beaucoup plus grave que celui de l'enfant.

HISTOLOGIE.

La pratique de la ponction rénale ainsi que l'étude au microscope électronique ont permis le démembrement de la néphrose lipoïdique et l'authentification étiologique de certains syndromes néphrotiques qui ne faisaient pas leur preuve sur le plan clinique et biologique. Mais même quand le syndrome néphrotique apparaît comme primitif le type anatomique des lésions glomérulaires doit être précisé avant d'entreprendre toute thérapeutique; le pronostic est fonction de ces lésions anatomiques.

1. — Dans le syndrome néphrotique secondaire les lésions histologiques sont fonction de l'étiologie que souvent d'ailleurs elles font découvrir. Il peut s'agir :

— d'une glomérulo-néphrite chronique où l'on trouve une prolifération de l'épithélium glomérulaire viscéral et pariétal avec synechies glomérulo-capsulaires et sclérose. Le stade ultime étant le classique aspect en « pain à cacheter » qui existe d'ailleurs à côté de glomérules subnormaux sur le même prélèvement.

— d'une néphropathie interstielle avec infiltration leucocytaire et sclérose partant de la jonction cortico-médullaire du rein atteignant la corticale. La sclérose progressive des glomérules est plus tardive, les tubes prennent un aspect pseudo-kystique.

— d'une amylose avec dépôt d'une substance amorphe homogène mise en évidence par des colorations spéciales au niveau de la paroi des capillaires.

— d'un lupus érythémateux disséminé avec un aspect spécifique fait d'un épaississement hyalin irrégulier de la paroi capillaire : « image en anse de fil de fer ».

— d'une glomérulo-sclérose diabétique : syndrome de Kimmelstiel Wilson avec des nodules hyalins inégalement répartis dans le flocculus rejetant à la périphérie les capillaires.

— d'une thrombose des veines rénales avec congestion glomérulaire parfois un épaississement de la membrane basale très proche de la glomérulite membraneuse.

— d'une néphropathie gravidique où les glomérules sont hypertrophiés et remplissent complètement la chambre capsulaire écrasant l'espace urinaire qui devient virtuel.

— d'un purpura rhumatoïde avec des lésions de glomérulite proliférative diffuse, parfois segmentaire.

— de processus toxiques ou allergiques : l'intérêt diagnostique de la biopsie est ici secondaire, elle permet simplement une étude morphologique des lésions ne possédant par ailleurs aucun caractère spécifique.

2. — Dans le syndrome néphrotique idiopathique l'examen histologique a démembré de nombreux groupes morphologiques :

— la glomérulite proliférative extracapillaire est caractérisée par la prolifération des cellules épithéliales et des cellules de la capsule de Bowman réalisant à un stade initial un aspect de croissants épithéliaux, à un stade plus tardif le croissant épithélial devient fibreux mutilant le glomérule s'associant à des remaniements tubulaires.

— la glomérulite sclérosante où les glomérules sont profondément altérés sclérosés « en pain à cacheter », s'associant là aussi à des lésions tubulaires, interstielle et vasculaires.

— la glomérulite lobulaire avec prolifération cellulaire intéressant exclusivement les cellules endothéliales, intégrité de la basale, nodule hyalin au centre de chaque lobule donnant au foculus un aspect polysegmenté.

Dans ces trois types de lésions la microscopie optique suffit généralement pour porter le diagnostic. Cependant la microscopie électronique a apporté des progrès importants dans l'étude morphologique dans les cas difficiles et surtout dans les autres types de lésions :

— glomérules optiquement normaux ou le microscope électronique a montré la disparition des pédicelles et dépôt à la face externe de la membrane basale d'une fine lame cytoplasmique.

Ce serait la seule forme qu'il conviendrait d'appeler « néphrose lipoïdique » pour les anatomistes. C'est la forme qui à le meilleur pronostic. Des rémissions complètes après traitement sont la règle.

— glomérulite « membraneuse » ou l'épaississement de la membrane basale a été considéré pendant longtemps comme caractéristique, en réalité, il a paru ultérieurement que cet épaississement est le fait de dépôts sur les versants de la basale comme l'a montré le microscope électronique. Il peut s'agir de dépôts extramembraneux siégeant entre la basale et les cellules épithéliales : glomérulites extramembraneuses.

Il peut s'agir encore de dépôts sur les versants internes de la basale associés à une prolifération des cellules endothéliales. Ces altérations morphologiques peuvent être réunies sous la rubrique de « glomérulites membrano-endothéliales ».

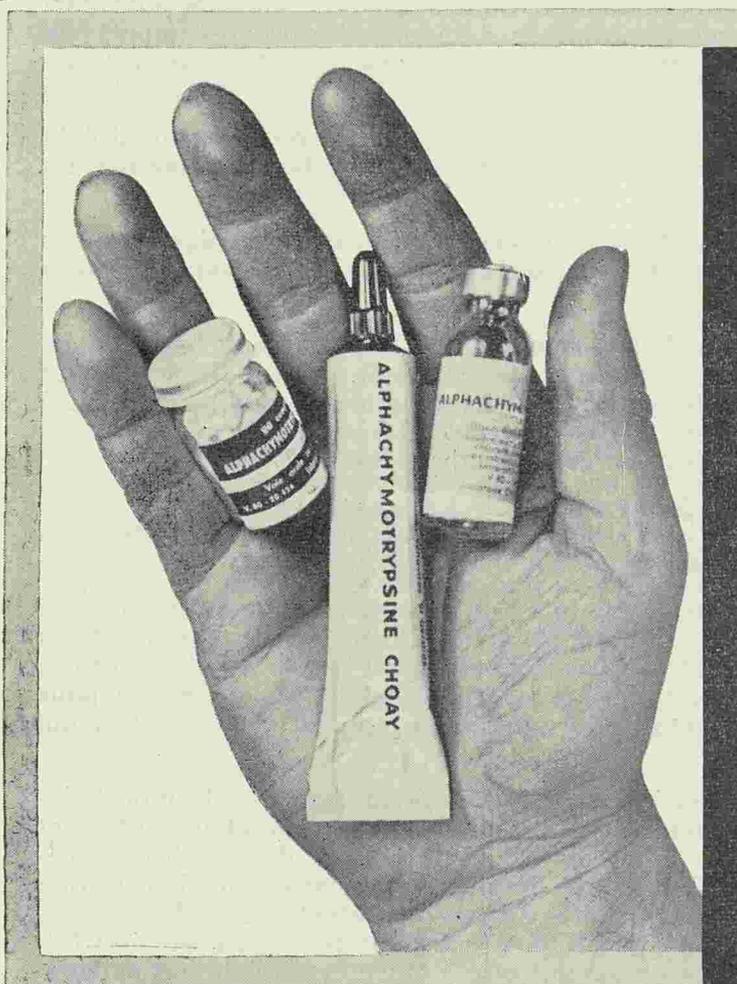
Quant à la membrane basale elle-même elle n'est qu'exceptionnellement modifiée si bien que le terme de « glomérulite membraneuse » est actuellement nié par la plupart des auteurs. En fait certains pensent que « ces groupes ne constituent pas nécessairement des formes particulières des syndromes néphrotiques et ne représentent pas du moins pour certains d'entre eux que des aspects morphologiques saisis au moment précis de la biopsie rénale ». (R. Habib).

Ainsi la pratique de la ponction biopsie rénale a fait progresser l'étude morphologique en individualisant des tableaux anatomo-cliniques dont le pronostic et le traitement sont différents. Elle est indispensable étant donnée la fréquence des syndromes néphrotiques secondaires chez l'adulte et chez l'enfant de plus de sept ans avant l'institution de toute thérapeutique. Chez le jeune enfant (moins de sept ans) étant donnée la fréquence des « glomérulites membraneuses » vraies (ou à glomérules optiquement normaux) fréquence que la biopsie a justement montrée on est autorisé à entreprendre la corticothérapie sans examens histologiques. Ce dernier est réservé aux formes atypiques, aux formes réfractaires et à celles présentant des poussées successives.



d'emblée ...

ALPHACHYMOTRYPSINE CHOAY *anti-inflammatoire de prescription quotidienne*



Traumatologie
Chirurgie générale
Chirurgie plastique et réparatrice
Gynécologie-obstétrique
O.R.L.
Broncho-pneumologie
Gastro-entérologie
Phlébologie
Rhumatologie



INJECTABLE

Boîte 5 flacons (25 u. C. Hb.)



COMPRIMÉS

Boîte 20 comprimés dosés à 25 u. C. Hb.



POMMADE

Tube 20 g 300 u. C. Hb.

S.S. - A.M.G. - P. Cl. 22 - 9 - 8

POSOLOGIE :

Voie intramusculaire (25 à 50 u. C. Hb. par jour).
Voies sublinguale et orale (5 à 8 comprimés par jour).
Voie percutanée (3 à 4 applications quotidiennes).

PARVILLÉE PA - 22



Le rein du myélome - A propos d'une observation

— o —
H. BEN AYED

L'atteinte rénale au cours de la maladie de Kahler, pose souvent des problèmes diagnostiques et nosologiques difficiles.

On entend généralement par Rein du myélome, une néphropathie tubulo-interstitielle d'un type particulier et différente des points de vue anatomique et physiopathologique des autres néphropathies qui peuvent se voir au cours du myélome :

- soit par coïncidence comme la néphroangiosclérose;
- soit que le myélome favorise l'apparition de telles néphropathies sans en être la cause univoque;
 - pyélonéphrites et néphropathies interstitielles chroniques, car l'infection est fréquente;
 - les amyloses et para-amyloses secondaires;
 - la néphrocalcinose en rapport avec les troubles calciques.

I. — L'observation clinique que nous vous présentons est tout-à-fait banale.

Il s'agit d'une femme de 62 ans, admise dans le service le 12 août 1964, pour troubles de l'état général et douleurs lombaires.

En effet, la patiente se plaint de lombalgies apparues depuis deux ans et s'aggravant progressivement avec asthénie intense aboutissant à un état grabataire.

A l'examen :

Il y a une altération profonde de l'état général avec maigreur cachectique, paleur livide, déshydratation.

L'examen somatique ne révèle rien de particulier :

- cœur normal. T. A. 12/8. Artères perçues aux 4 membres;
- foie et rate non augmentés;
- fosses lombaires normales;
- examen neurologique normal.

Les examens complémentaires montrent des signes très évocateurs :

- les radios du squelette décèlent une raréfaction diffuse et généralisée, mais aucune image de lacune;
- les urines sont diminuées de volume : 800 cc en moyenne par 24 heures; ce fait est anormal, car il y a une polyurie au cours de ce type de néphropathie, peut-être l'importance de l'insuffisance rénale explique-t-elle cette oligurie.
 - la protéinurie est à environ 1,5 mg/min.;
 - le sédiment urinaire est normal;
 - l'examen bactériologique ne montre pas de germes;
 - l'urée urinaire est à 12 g par litre;
 - enfin, il n'y a pas de protéinurie anormale type Bence-Jones.

Les examens sanguins montrent des chiffres suivants :

- urée : 1,39 g;
- V. S. : 100 - 148;
- calcémie : 121 mg;
- protides sanguins : 89,75 g avec à l'électrophorèse un pic important se situant au niveau des globulines;
- Albumine : 35 %;
- α_1 globulines 3;
- α_2 globulines 6;
- β globulines 12;
- γ globulines 44.

Les autres examens :

- hémogramme :
 - globules rouges : 2 880 000;
 - globules blancs : 3 200;
 - P. N. 65 L. 34 M. 1.
- Ionogramme :
 - K : 5,75 mEq;
 - Na : 141 mEq;
 - Cl : 100 mEq;
 - R.A. : 11 mEq.

— La ponction sternale confirme le diagnostic du myélome montrant la prolifération plasmocytaire.

En résumé, il s'agit d'une maladie de Kahler avec :

- myélome diffus;
- insuffisance rénale majeure avec comme particularité une oligurie qui est peut-être due à une poussée de la néphropathie.

Le diagnostic de rein myélomateux est probable, mais pour l'affirmer avec certitude il aurait fallu un stigmate anatomique : la P. B. R. n'a pas été pratiquée car contre indiquée par le degré de l'atteinte rénale.

La patiente a quitté le service ramenée par sa famille dans un état grave.

II. — Cependant parfois le diagnostic de rein du myélome est plus difficile à porter et les discussions n'en présentent que plus d'intérêt.

En effet deux problèmes se posent :

1° Devant une maladie de Kahler confirmée, affirmer l'atteinte rénale et son caractère spécifique du myélome.

2° Devant une néphropathie d'origine incertaine affirmer le myélome.

1. Devant une maladie de Kahler :

a) affirmer l'atteinte rénale n'est pas toujours facile :

- la protéinurie de Bence-Jones ou la protéinurie banale peuvent manquer;
- l'électrophorèse des urines montrent une protéinurie anormale migrant entre les β et γ globulines a plus de valeur;

- les épreuves fonctionnelles rénales;
 - PSP;
 - cléarances glomérulaires et tubulaires;

donnent souvent des résultats dissociés.

b) affirmer l'origine myélomateuse de la néphropathie est encore plus difficile. Il convient d'éliminer les autres néphropathies qui peuvent s'observer comme nous l'avons vu au cours du myélome :

- Néphro angiosclérose;
- Pyélonéphrites chroniques;
- Amyloses;
- Néphrocalcinoses.

par des arguments cliniques et biologiques.

- palpation des fosses lombaires;
- examen du cœur et des vaisseaux;
- T. A.;
- F. O.;
- examen cytobactériologique des urines;
- radiographies des reins sans préparation;
- U. I. V. (indication prudente car des anuries ont été observées après cet examen dans la maladie de Kahler);
- de même la P. B. R. si les fonctions rénales ne sont pas trop perturbées et si l'état général le permet.

2. Devant une néphropathie d'origine incertaine affirmer la maladie de Kahler pose aussi des problèmes.

Il convient de se baser sur divers arguments :

- arguments étiologiques :
 - maladie du sujet âgé 60 - 70.
- arguments cliniques :
 - douleurs;
 - asthénie;
 - amaigrissement important.
- arguments radiologiques :
 - squelette en entier;
 - lacunes diverses;
 - décalcification diffuse.
- Ponction sternale.
- arguments biologiques :
 - urines :
 - protéinurie Bence Jones;
 - électrophorèse : paraprotéines;
 - polyurie.
 - hypercalciurie;



level kraemer

toux

bexol

sirop

**action combinée
périphérique
et centrale**

Dioxéthérine.....	20 mg
Prométhazine.....	7,5 mg
Codéine.....	25 mg

par cuillerée à soupe

2 prises par jour

Adultes : 1 cuiller à soupe
matin et soir

Enfants : (au-dessus de 5 ans)
1 cuiller à café
matin et soir

flacon de 125 ml p.c.l. 4
remb. SS tableau C

CORBIÈRE

27 rue Des Renaudes Paris 17

- V. S.;
- électrophorèse;
- PBR.

Mais la plupart de ces arguments sont inconstants ou peu significatifs.

D'après les auteurs :

- l'électrophorèse du sérum serait le signe le plus important : 75 %;
- l'électrophorèse des urines : 90 à 95 %.

Anatomie pathologique.

Les lésions anatomiques du rein sont très particulières. Il s'agit en effet d'une néphropathie tubulo-interstitielle avec :

- atteinte tubulaire : dépôt dans la lumière des tubes surtout distaux des cylindres stratifiés en bulbe d'oignons parfois calcifiés de paraprotéines;
- la lumière tubulaire est élargie, pseudokystique;
- les cellules épithéliales sont aplaties parfois dégénérées, atrophiques;
- atteinte interstitielle;
 - foyers inflammatoires avec sclérose et atteinte vasculaire.
- les glomérules sont en règle normaux.

Physiopathologie.

L'insuffisance rénale du rein du myélome est de mécanisme discuté :

- la polyurie est mise sur le compte de l'hypercalcémie et peut-être de l'atteinte tubulaire;
- la diminution du filtrat glomérulaire et du flux rénal sont plus difficile à expliquer.

Certains pensent que le dépôt intratubulaire de substance protéique est la cause essentielle et agit par un mécanisme obstructif, mais il n'y a pas de rapport entre le degré de l'insuffisance rénale et les dépôts protéiques.

D'autres pensent que le mécanisme essentiel est l'atteinte vasculaire interstitielle, là aussi il n'y a pas de rapport entre les deux phénomènes.

Mais tout le monde est d'accord pour dire que la lésion causale est en rapport avec les paraprotéines formées par les plasmocytes filtrés par les glomérules et qui au niveau des tubules déterminent les lésions dégénératives du myélome.

POUDRE DOPS

SÉDATIF GASTRIQUE

Dose moyenne : une cuillerée à café dans un 1/2 verre d'eau à chaque repas

VISA
133 - 4 601
VISA
PM 40

Hydrogène carbonate de Sodium	52
Phosphate Tricalcique	2
Hydroxide de Magnésium.....	3
Oxyde de Titane.....	2
Carbonate de Sodium	41
	<hr/>
	100

VISA PM 36

Le

KINURÉA H TERRIAL

PERMET LA SCLÉROSE DES HÉMORROÏDES
INTERNES SANS INTERRUPTION DE
L'ACTIVITÉ PROFESSIONNELLE ET ÉVITE
SOUVENT L'INTERVENTION SANGLANTE

Chlorhydrate de Quinine et d'Urée à 5% pour une ampoule de 5 ml

TECHNIQUE
SUR DEMANDE
A.M.G. - S.S. P. Cl. 3



LABORATOIRES DU DOCTEUR DUMESNY
44, rue de Lagny - MONTREUIL (Seine) -

DISTRIBUTEUR EN TUNISIE : PHARMACIE CENTRALE DE TUNISIE, à TUNIS

Des états prédiabétiques (*)

— 0 —

H. BEN AYED

La notion de prédiabète est une acquisition récente qui soulève actuellement des problèmes théoriques et pratiques d'un intérêt capital pour la compréhension de la maladie diabétique et sa prévention.

Le prédiabète a suscité de nombreux travaux et controverses ces dernières années et une certaine confusion règne encore dans les esprits du fait de l'abondance même de la littérature et de l'imprécision des définitions admises.

Le prédiabète doit être logiquement défini comme la période qui sépare la naissance de l'apparition de la maladie diabétique.

Il est en effet admis que :

1. — Le diabète est une maladie héréditaire génétiquement déterminée sans que l'on sache exactement le mode de cette transmission génétique (gène dominant incomplet plusieurs gènes récessifs à effets additionnels).

Ainsi le concept de prédiabète repose sur cette notion d'hérédité du diabète ce dernier étant défini comme « un état métabolique anormal provoqué par un défaut d'activité de l'insuline génétiquement déterminé et existant dès la conception » CONN et FAJANS.

2. — Le diabète ne se déclare habituellement qu'à un âge avancé de la vie généralement autour de la cinquantaine.

3. — Le prédiabète est précisément la période qui précède cette éclosion, c'est-à-dire quand le diagnostic de diabète devient possible selon les critères actuellement admis. Mais alors il ne s'agit plus du diagnostic de prédiabète, mais de diabète vrai; le diagnostic de prédiabète étant dépassé au profit du diabète confirmé.

Ainsi comme le définissent CAMERINI-DAVALOS et collaborateurs le prédiabète est « l'état de sujets qui éventuellement développeront un diabète, mais chez qui tous les tests conventionnels actuellement en usage donnent des résultats normaux ».

Le diagnostic de diabète ne peut donc qu'être soupçonné (ou fait avec certitude rétrospectivement) puisque toute perturbation des épreuves biologiques actuellement en usage pose le diagnostic de diabète confirmé et non plus de prédiabète.

Cependant pour le dépistage du diabète et pour sa prévention il est du plus haut intérêt de soupçonner le prédiabète ou plus exactement l'état prédiabétique.

Différentes épreuves biologiques ont été imaginées pour déceler les troubles de la glyco-régulation au cours de ces états chez des sujets particulièrement exposés.

Remarquons que ces études et épreuves ne portent que sur le métabolisme des hydrates de carbone (jusqu'ici du moins de façon habituelle en clinique) et que l'on considère les troubles de ce métabolisme comme les stigmates indispensables pour le diagnostic. De fait il en est ainsi dans l'immense majorité des cas, mais il est parfaitement légitime de considérer que ce trouble n'est que l'aspect le plus fréquent, mais non absolu-

(*) Exposé fait le 18 juin 1965.

ment exclusif ni constant d'une maladie métabolique plus générale portant sur le métabolisme d'autres substances non encore reconnues.

Mais il est évident que ces différents tests affirment quand ils sont perturbés le diabète et non plus le prédiabète et l'on peut dire que toute nouvelle technique apportant un progrès dans la reconnaissance précoce de la maladie diabétique fait reculer le prédiabète au profit du diabète vrai.

On peut imaginer qu'au maximum le diagnostic pourrait être fait à la naissance par l'étude du matériel génétique du nouveau-né et ainsi la notion de prédiabète aura complètement disparu au profit du diabète.

Différentes épreuves et tests biologiques explorant le métabolisme des hydrates de carbone ont été mis au point; ils explorent de façon dynamique la tolérance de l'organisme aux hydrates de carbone.

1. — L'épreuve d'hyperglycémie par voie orale préconisée par A. BAUDOIN (1908) est la plus classique et la plus utilisée. Elle donne des résultats assez sensibles et fidèles. Les dosages de la glycémie peuvent être couplés avec les dosages des glycosuries correspondantes.

Des épreuves plus simples ont été utilisées comme par exemple le dosage de la glycémie après l'absorption d'une certaine quantité de glucose.

2. — L'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse donne des résultats dans l'ensemble moins sensibles. elle a cependant un intérêt évident en cas de troubles de l'absorption digestive du glucose.

Des épreuves analytiques plus fines ont été imaginées comme la double charge de glucose par voie orale ou intraveineuse étudiant surtout la réponse pancréatique à la deuxième vague d'hyperglycémie. Son principe repose sur l'effet Staub, mais son interprétation clinique est souvent délicate.

Les épreuves couplées cortisone-glucose sensibilisent en quelque sorte l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée.

L'épreuve la plus classique est celle de Conn, qui pratique une épreuve d'hyperglycémie provoquée orale avant et après absorption de corticoïdes.

Le test de R. UNGER et L. MADISON apprécie le pourcentage et la rapidité de la chute glycémique après injection intraveineuse de Tolbutamide. Il apprécie ainsi la capacité réactionnelle des cellules β des îlots de Langerhans.

D'autres épreuves biologiques d'un emploi moins courant en clinique peuvent être utilisées, comme :

— L'étude de la sensibilité de l'organisme à l'insuline, la double charge insuline glucose, le dosage direct de l'insulinémie, l'étude de la consommation tissulaire du glucose par la détermination de la différence artério-veineuse de la glycémie. La mesure de la réserve glycogénique du foie par l'épreuve au Glucagon.

Ainsi ces épreuves plus ou moins complexes étudient uniquement le métabolisme des glucides, mais le diabète ne se limite pas à un simple trouble de ce métabolisme, il intéresse aussi les autres métabolismes : protéines et plus particulièrement glyco-protéines, lipides et lipo-protéines.

AZERAD et collaborateurs, ont étudié les troubles des mucopolysaccharides et lipo-protéines et souligné la précocité de ces troubles auxquels paraissent liés les redoutables manifestations dégénératives.

ZAHND a montré les modifications du métabolisme des acides gras libres au cours de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée chez les diabétiques et aussi chez les sujets suspects de prédiabète.

Ainsi le diabète apparaît comme un trouble métabolique très général peut-être lié à une lésion d'ordre biochimique et génétique, le trouble du métabolisme glucidique n'est que l'un de ses aspects. Quoiqu'il en soit, l'intérêt pratique de ces constatations est d'orienter les recherches pour mieux définir et délimiter le prédiabète.

Les recherches doivent évidemment s'appliquer aux sujets suspects de prédiabète. JACKSON a établi une liste de critères généralement admise. Les sujets suspects de prédiabète sont :

1. — Ceux à lourde hérédité diabétique.

- sont suspect à 100 %, ceux qui ont leurs deux parents diabétiques;
- sont suspects à 80 % ceux qui ont un parent diabétique et deux proches parents dans leur famille (grand-père, grand-mère, oncle, tante);
- sont suspect à 60 %, ceux qui ont un parent diabétique et un seul proche parent dans leur famille;
- sont suspects à 40 %, ceux qui ont un parent diabétique et un cousin germain de leur famille;
- enfin d'après HOET, lorsqu'un enfant devient diabétique avant l'âge de 6 ans sa mère est suspecte de prédiabète.

2. — De même les mères d'enfants très gros à la naissance surtout à plusieurs reprises. Lorsque le poids à la naissance atteint 6 kg les risques de prédiabète sont très élevés. De même les femmes qui donnent naissance à des enfants mort-nés ou qui meurent quelques jours après la naissance sans cause connue. Sont également suspectes les femmes qui au cours de leur grossesse ont fait une glycosurie, une toxémie gravidique, un hydramnios.

3. — L'obésité surtout de type androïde est un état prédiabétique hautement suspect.

4. — Les sujets ayant eu un diabète transitoire au cours de certaines circonstances : acromégalie, hypercorticisme, traitement par la cortisone, hyperthyroïdie, infections, traumatisme sont également inclus par JACKSON dans la liste des états prédiabétiques. Mais ici manque évidemment la notion fondamentale de l'hérédité qui fait partie de la définition du diabète. Ces états sont capables de provoquer des troubles de la glyco-régulation sans que l'on puisse parler de véritable maladie diabétique.

5. — Par contre les complications dégénératives de type diabétique : rétinopathie, posent le diagnostic de diabète confirmé et non plus de prédiabète même en l'absence de toute perturbation des épreuves explorant le métabolisme des glucides.

Cette liste n'est pas limitative aux dires même de JACKSON, d'autres auteurs y ajoutant le phéochromocytome, la glycosurie de la cirrhose du foie, et même le diabète rénal (CONN et FAJANS).

Elle paraît au contraire quelque peu abusive à AZERAD qui ne voit pas à juste titre dans tous ces états une prédisposition génétique, notion capitale pour la définition du diabète. Quoiqu'il en soit cette notion de prédiabète et la discussion qu'elle a suscitée a eu le mérite de faire accomplir une étape importante dans la compréhension de la maladie diabétique.

En cas d'hémorragies
hyperfibrinolytiques
en obstétrique, gynécologie
et chirurgie

Trasylo[®]

Inhibiteur polyvalent
des protéinases

Trasylo[®]

inhibe

plasmine
(fibrinolysine)
kallikréine
trypsine
chymotrypsine

Son activité antiplasminique —
et c'est un avantage sur l'acide
epsilon-aminocapronique —
est d'une intensité
telle que non seulement
la fibrine mais encore
le fibrinogène restent à l'abri
de la protéolyse

Trasylo[®]

est indiqué

en cas d'hémorragies
hyperfibrinolytiques
en obstétrique, gynéco-
logie et chirurgie,

cas de traumatismes
tissulaires d'origine
mécanique ou thermique,
dans la thérapeutique
et la prophylaxie
de la pancréatite aiguë, dans la
parotidite postopératoire

Trasylo[®]

Inhibiteur biologique des protéinases d'une tolérance
extraordinaire; pas de risque de thrombose

Le produit est
d'un intérêt purement
hospitalier

«Bayer» Leverkusen Allemagne



AZERAD écartant certaines classifications simplistes et trop facilement admises par certains, distingue :

- le diabète vrai du paradiabète;
- et surtout la maladie diabétique du syndrome diabétique.

Le prédiabète n'étant qu'un état précoce de la maladie au cours duquel le trouble métabolique hydro-carboné n'est pas encore décelable.

Le diabète peut être latent, asymptomatique cliniquement, diabète purement « biochimique » décelé seulement par une recherche systématique de la glycosurie ou une glycémie à jeun ou encore par une épreuve fonctionnelle.

Ici la difficulté consiste à tracer une frontière entre le normal et le pathologique, les critères admis sont différents avec les auteurs et les techniques utilisées.

Mais une fois admis ces critères quand ils sont modifiés posent évidemment le diagnostic de diabète vrai et non plus de prédiabète. D'ailleurs ces diabètes latents voire purement biochimiques peuvent à l'occasion d'un facteur intercurrent : traumatisme, infection, choc émotionnel se transformer en diabète franc cliniquement patent de façon définitive ou réversible, mais il ne s'agit que du même processus pathologique avec des degrés différents des troubles du métabolisme hydrocarboné.

Cette étape de diabète latent purement chimique n'est pas constante et obligatoire et l'on peut passer directement du stade de prédiabète à celui de diabète franc.

Le paradiabète terme utilisé et répandu par Marcel LABBE a été souvent mal compris et confondu avec prédiabète, diabète latent voire diabète fruste.

Il s'agit de glycosuries intermittentes peu abondantes non accompagnées des autres symptômes d'hyperglycémie qui sont plus indépendantes du régime alimentaire et ne cèdent pas aussi facilement que les glycosuries diabétiques à la réduction des hydrates de carbone. Selon Marcel LABBE seule l'épreuve d'hyperglycémie provoquée permet de l'identifier, la surface du triangle d'hyperglycémie étant intermédiaire entre le normal et le diabétique.

Ce sont en fait des troubles de la glycorégulation souvent secondaires à d'autres maladies, elles ne s'accompagnent d'aucun stigmate biologique autre que l'hyperglycémie, elles peuvent régresser quand la maladie qui les provoque aura elle-même disparue.

Obésité, maladies hépatiques, endocriniennes : phéochromocytome, hypercorticisme, acromégalie, on peut même considérer le diabète pancréatoprive tel celui secondaire à une pancréatectomie ou pancréatite chronique comme un paradiabète et non certainement comme un diabète vrai.

Ainsi AZERAD et collaborateurs ont été amené à se demander s'il ne faut pas distinguer :

- syndrome diabétique, d'une part;
- maladie diabétique, d'autre part.

Le syndrome diabétique est un simple trouble du métabolisme glucidique susceptible de se rencontrer dans de nombreuses affections de façon permanente ou transitoire et pouvant régresser avec la cause qui l'a provoquée. Il englobe ainsi tous les syndromes paradiabétiques, il n'est pas dû à un défaut de l'action de l'insuline et n'est pas génétiquement déterminé, il ne comporte évidemment pas de phase prédiabétique dans son évolution.

La maladie diabétique est un trouble métabolique beaucoup plus général compor-

tant une transmission génétique dans son déterminisme et une phase prédiabétique dans son évolution.

La tare biochimique actuellement la mieux connue est le défaut d'activité de l'insuline. Chez les diabétiques le taux de l'insulinémie à jeun est identique ou supérieur à celui des sujets normaux quelle que soit la méthode de dosage employée. Ce taux s'élève après charge glucosée comme chez les sujets sains quoique plus tardivement. Tout se passe comme s'il existait une lésion biochimique portant sur l'insuline elle-même ou sur une protéine porteuse de cette insuline, diminuant ainsi l'activité hormonale. Le pancréas répond par une hyperproduction d'hormones pour compenser son inefficacité relative. Il finit par s'épuiser et le diabète franc s'installe.

Le prédiabète correspond à cette phase de réaction pancréatique et de fait les dosages de l'insuline ont montré chez les prédiabétiques un taux supérieur à la normale.

L'existence de complications dégénératives assez particulières au diabète posent des problèmes non encore complètement résolus : s'agit-il vraiment de complications de la maladie ou simplement de l'un de ses reflets ?

La précocité de ces lésions leur existence parfois avant même toute apparition de troubles du métabolisme glucidique seraient en faveur de la seconde hypothèse.

AZERAD a découvert chez des sujets jeunes dont le diabète évolue depuis moins d'un an, grâce à la ponction biopsie du rein et la microscopie électronique, des modifications de la membrane basale des glomérules du type de la glomérulosclérose de KIMMELSTIEL et WILSON.

CAMERINI-DAVALOS et collaborateurs ont trouvé des lésions du même type chez deux filles âgées de 7 et 11 ans suspectes de prédiabète, mais ne présentant aucune anomalie du métabolisme glucidique.

La découverte d'une rétinopathie de type diabétique plaide dans le même sens et l'on considère actuellement l'altération de la membrane basale des capillaires comme la lésion fondamentale du diabète.

Quoiqu'il en soit les relations existant entre les troubles métaboliques et les manifestations dégénératives sont mal élucidées. Il s'agit probablement de la coexistence de deux phénomènes indépendants puisque les manifestations dégénératives ne sont pas influencées par la correction insulinique du trouble glucidique.

Quelle application pratique peut-on tirer actuellement de la définition et de la connaissance de ces états prédiabétiques. Il est évident que le traitement préventif de la maladie diabétique au stade de prédiabète suscite un intérêt majeur, mais le diagnostic de ce prédiabète ne peut être que soupçonné puisque par définition il n'y a aucun trouble actuellement décelable pour le caractériser. Cependant devant de fortes présomptions on est en droit d'affirmer le prédiabète et de le traiter. Malheureusement les armes pour le combattre et l'empêcher d'évoluer ne sont pas très fournies.

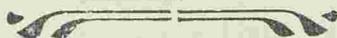
Le traitement de l'obésité est un moyen depuis longtemps reconnu d'une efficacité certaine et même lorsque le diabète est installé la réduction pondérale reste un des moyens les plus sûrs pour le traitement. On peut voir un retour à la normale des épreuves fonctionnelles, mais il est difficile de parler de guérison dès que l'on admet le caractère génétique de l'affection.

En dehors du traitement de l'obésité d'autres moyens ont été préconisés :

— Les sulfamides hypoglycémiantes ont selon LOUBATIERES une action non seulement stimulatrice cytotrope sur les cellules β des îlots de Langerhans, mais aussi une

action régénératrice cytotrophique. Ces sulfamides seraient non seulement des produits hypoglycémiants, mais aussi des antidiabétiques vrais. Là encore il est difficile de parler de guérison même si les épreuves fonctionnelles restent ou retournent à la normale.

Ces constatations quoique intéressantes sont encore trop récentes pour pouvoir en tirer des conclusions définitives et la difficulté d'affirmer le prédiabète demeure l'obstacle majeur. Les recherches en vue de mieux préciser et de définir les stigmates du prédiabète serviront à écourter cette phase de la maladie diabétique et au maximum à la supprimer.



GLUCALCIUM A LA VITAMINE C 500 mg

GLUCALCIUM IODURE A LA VITAMINE C

CAFILON

1000 C P K

PROMETHAZINE-CALCIUM CLEVENOT

LABORATOIRES **CLEVENOT** B.P. N° 8 - NOGENT-S/MARNE (France)

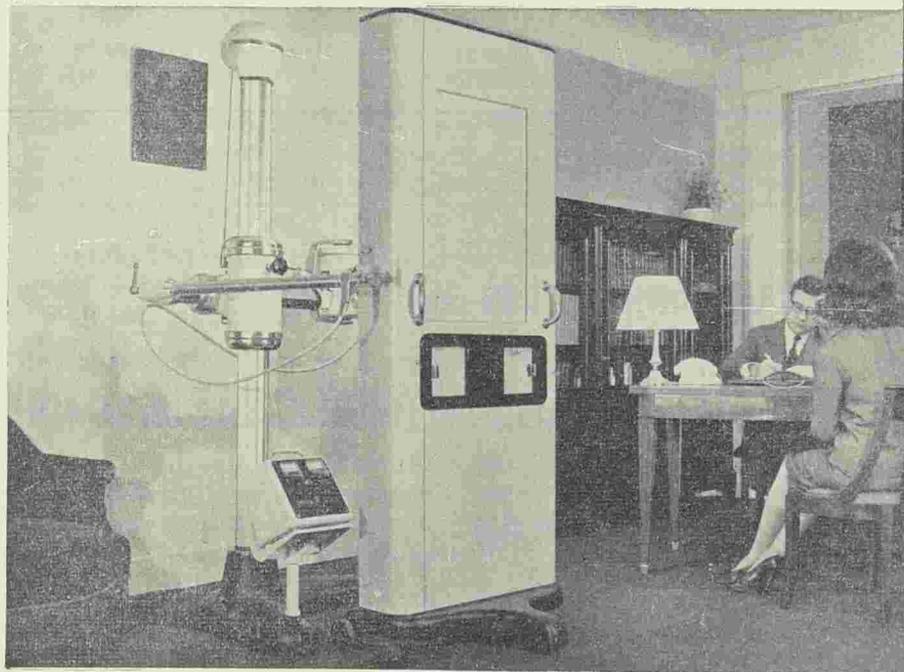
radioscopie

sécurité du diagnostic

radiogroupe

votre sécurité

publiray



demandez notre documentation
"jeune médecin"

MASSIOT PHILIPS

MATÉRIEL MÉDICAL

40 avenue hoche paris 8 carnot 06-24

MASSIOT — TUNISIE - Rue des Hortensias (Nouvelle Ariana) - TUNIS

Les vomissements graves de la grossesse (*)

—o—
M. CHELLI

Ils constituent, avec le ptyalisme qui leur est parfois associé, la maladie gravidique précoce.

Ils témoignent d'une dysharmonie entre l'œuf en évolution et l'organisme maternel qui l'abrite. De pathogénie non encore complètement élucidée, ces vomissements étaient qualifiés autrefois d'incoercibles et malins, car pouvant entraîner la mort.

En fait, l'évolution peut toujours être arrêtée avant la phase des désordres irréversibles, au delà desquels aucun traitement — même l'avortement thérapeutique préconisé naguère, — ne peut empêcher à coup sûr l'évolution fatale.

Sur le plan clinique : dans l'immense majorité des cas, ces vomissements graves sont précédés pendant 2 à 3 semaines de vomissements modérés, dits banaux. Cette précession chronologique n'est pas obligatoire. Quoi qu'il en soit, le syndrome de gravité est caractérisé par une intolérance gastrique absolue à tous les aliments.

La malade vomit plusieurs fois et en abondance dans la journée, d'abord des aliments, puis un liquide muqueux et bilieux. Rapidement, elle vomit plus qu'elle n'absorbe. D'abord relativement faciles, les vomissements s'accompagnent bientôt d'efforts pénibles et douloureux, faisant refuser à la malade toute tentative d'ingestion.

En quelques jours, le syndrome de dénutrition et de déshydratation est évident : le visage est émacié, la langue est sèche, l'abdomen est creusé en bateau. Le pouls est rapide, de même que la respiration, et il existe une odeur acétonique de l'haleine.

La malade peut perdre jusqu'au tiers de son poids et davantage.

A une phase plus avancée, l'oligurie est très prononcée, un subictère peut exister. Bientôt, c'est un état de torpeur qui s'installe, confinant au véritable coma.

En l'absence de traitement, la mort survenait, hâtée par des complications infectieuses (telle la stomatite), par des incidents hémorragiques, et des troubles neurologiques à type de polynévrite ou de syndrome de Korsakow. Cette éventualité, qu'on ne voit plus guère aujourd'hui, survenait avant que le fœtus n'ait succombé.

Par ailleurs, quel que soit le stade évolutif où la malade est vue, les examens révèlent une grossesse en évolution normale, et ne retrouvent aucune étiologie à ces vomissements. Entre autres, il n'y a pas de lésions gastriques, pas d'affection vésiculaires, pas de pyélonéphrite : il s'agit de vomissements gravidiques vrais.

Le bilan biologique reflète l'importance de la dénutrition et de la déshydratation.

Dans le plasma, on découvre un abaissement du chlore, du sodium, du potassium, et de la réserve alcaline, — un abaissement des albumines et une élévation des gammaglobulines.

Par ailleurs, existe une anémie modérée et une hyperazotémie discrète.

(*) Exposé fait le 4 décembre 1964.

Les urines sont pauvres en chorures, renfermant parfois des traces d'albumine, et toujours une cétosurie qui fait partie intégrante du syndrome.

D'autres examens ont été pratiqués et ont conduit à des déductions pathogéniques, comme nous le reverrons. Les corticoïdes surréniaux sont abaissés, surtout dans leur fraction 17 hydroxylée; les 17 cétostéroïdes sont abaissés en général.

L'étude des frottis vaginaux et de l'élimination des stéroïdes sexuels ne montrent pratiquement aucune anomalie.

Le taux des gonadotrophines sérique et urinaire est parfois élevé.

Telle est la forme classique, mais d'autres aspects cliniques peuvent être réalisés.

Des formes atténuées, dites bénignes, peuvent se voir, où, malgré l'importance de la dénutrition et de la cétosurie, la guérison peut être obtenue en quelques jours.

A l'opposé, on décrit *des formes aiguës* où la dénutrition est rapide et la cétosurie massive existe dès les premiers vomissements. Ces formes guérissent grâce à un traitement bien conduit; elles ont surtout été observées chez des femmes ayant présenté dans l'enfance des vomissements acétoniques.

Enfin, il faut insister sur *les formes récidivantes.*

Il peut s'agir de récidives multiples au cours d'une même grossesse, chaque récive étant plus résistante au traitement.

Il peut s'agir de récidives au cours de grossesses successives, et on est souvent obligé de mettre en œuvre des traitements de plus en plus énergiques.

LES PROBLÈMES DIAGNOSTIQUES.

Le diagnostic positif doit affirmer le caractère de gravité du syndrome, sur l'existence de tachycardie, tachypnée, amaigrissement, et surtout sur la cétosurie.

Le diagnostic différentiel élimine en règle aisément :

- une appendicite;
- une cholecystite;
- une hépatite virale;
- une pyelo-néphrite gravido-toxique;
- une méningite;
- une grossesse molaire;
- et aussi une hernie diaphragmatique.

ETIOPATHOGENIE

Les facteurs étiologiques : ni l'âge, ni la parité, ni la race, ne semblent jouer un rôle important. Certains ont invoqué des antécédents digestifs, comme une appendicite chronique. En réalité, leur rôle est discutable. En revanche, nous l'avons vu, les vomissements acétonémiques de l'enfance peuvent être retenus.

Mais d'autres facteurs étiologiques sont à retenir :

- d'une part, l'existence dans les antécédents de vomissements graves ou non;
- d'autre part, un contexte psychologique, familial et social souvent atteint. Des antécédents d'anorexie mentale ont été retrouvés chez certaines malades.

Pathogénie : le système nerveux jouerait le rôle prédominant. Pour MERGER et LEVY, on sait que le système végétatif est étroitement lié au système cérébro-spinal extéroceptif. On sait que le cortex exerce des fonctions de coordination et de contrôle. L'état pathologique peut résulter :

— soit de l'excitabilité anormale des centres sous-corticaux par suite de modifications humorales. Ainsi, pour certains, ce serait l'excès de gonadotrophines qui exciterait les centres sous-corticaux et entre autres le centre de vomissement;

— soit d'une inhibition ou d'un épuisement cortical;

— soit de la combinaison des 2 processus.

Ces hypothèses, MERGER a essayé de les étayer sur des arguments cliniques, réflexologiques et électro-encéphalographiques, et pour lui, les vomissements gravidiques banaux ou graves, apparaissent comme des réponses réflexes des centres sous-corticaux sollicités par des stimuli utérins ou ovulaires, réponse que le cortex n'a pas pu ou su inhiber.

D'autres auteurs ont attribué une importance aux stéroïdes sexuels et aux corticoïdes d'origine surrénale. Des traitements dans ce sens ont été tentés, mais les résultats ne sont pas concluants.

LEVEN a prétendu depuis bien longtemps (1922), que la grossesse n'intervenait que comme cause occasionnelle, non déterminante. De fait, on connaît la possibilité de vomissements importants dans les grossesses nerveuses, et il suffit que la femme soit détrompée pour que les vomissements cessent.

Les psychiatres observent des vomissements graves, non seulement chez des femmes non enceintes, mais même chez des hommes. Ainsi, LANTUEJOUL a attribué aux vomissements gravidiques une origine hystéro-organique.

En résumé, la pathogénie exacte des vomissements gravidiques n'est pas parfaitement élucidée. Mais une constatation est certaine : les femmes enceintes qui vomissent, et surtout celles présentant un syndrome grave, ont un terrain psychique particulier engendré par les soucis conjugaux, conflit avec le mari, avec l'entourage, peur d'une grossesse ou au contraire, grossesse trop désirée.

Le vomissement grave exprimerait pour certains un refus de féminité. Telle malade est frigide, hostile à l'acte sexuel, et la grossesse qu'elle porte est pour elle un sujet d'horreur. Elle refuse sa maternité qui symbolise sa défaite sexuelle et proclame sa féminité.

LE PRONOSTIC.

Le pronostic fœtal n'est jamais en jeu.

Le pronostic maternel peut être tenu pour bon sous réserve d'un traitement approprié et institué tôt, avant les désordres irréversibles.

Sur le plan clinique, l'arrêt des vomissements et le maintien de cet arrêt constituent un élément très favorable avec la reprise de l'alimentation.

Mais il faut poursuivre longtemps le traitement de crainte de récurrence. Les récurrences témoignent souvent d'une difficulté de guérir les troubles psychiques.

LE TRAITEMENT.

Il doit être entrepris le plus tôt possible. Dans tous les cas, il faut exiger l'isolement de la femme, en milieu hospitalier, dans une chambre obscure, à un seul lit, en interdisant toutes les visites et toute correspondance.

Par ailleurs, la diète sera absolue pendant les 2 ou 3 premiers jours. Il faut alimenter la malade par perfusion, en apportant, outre l'eau et les sels minéraux, des vitamines et du glucose.

Les sédatifs seront prescrits par voie intra-musculaire, ou en perfusion. C'est notamment le cas du Largactil et du Dolosal.

En règle générale, les vomissements cessent en 1 à 2 jours. Alors, tandis qu'on diminue progressivement la quantité de liquide administré en perfusion, on commence à réalimenter petit à petit la malade.

Fait remarquable, vers le 2^e ou le 3^e jour, il y a une reprise importante de la diurèse, et ceci entraîne une fuite d'électrolytes, chlore, sodium, potassium. Il faut y pallier par un apport quotidien adéquat.

Par ailleurs, la disparition de la cétosurie témoigne de l'arrêt du catabolisme; la phase d'anabolisme succède, il peut être utile de la favoriser en administrant des corticoïdes et des hormones mâles.

En 8 à 15 jours, on assiste à une guérison clinique et biologique.

Il faut maintenir encore la malade à l'hôpital, essayer de gagner sa confiance et sa sympathie. Il faut absolument guérir psychiquement la malade, grâce à la collaboration d'un psychiatre et avec la participation et le consentement explicite ou non de la malade, car la narco-analyse doit être rejetée.

Cas particulier. C'est dans les cas graves, résistants aux traitements habituels, et témoignant d'un contexte psychique très atteint, qu'on a été amené à pratiquer quelquefois la cure de sommeil, voir l'électrochoc et le coma insulinaire.

Quant à l'avortement thérapeutique, il n'a plus guère d'indication.

Le traitement prophylactique, vise à traiter de façon appropriée les vomissements banaux de la grossesse, et doit détecter les candidates éventuelles aux vomissements graves.

A la fin de la grossesse, il est bon de recommander à ces femmes des cours d'accouchement psycho-prophylactique.

En conclusion, le traitement prophylactique sera d'autant plus nécessaire que la malade aura présenté dans le passé des vomissements graves.

BIBLIOGRAPHIE.

« Revue d'obstétrique » : R. MEYER, J. LÉVY et J. MELCHEN.

« Pratique obstétricale » : M. LACOMME.

E. M. C., Tome d'Obstétrique.

angines

rhumes

amygdalites-stomatites

Collargent acétarsol

AÉRONÉBULISEUR
Soufre - Argent - Acétarsol

ACTION RAPIDE
PÉNÉTRATION TOTALE
EMPLOI COMMODE



Argento-Thio-Glycérine Sulfonate de Sodium	1,590 g
Acétarsol (sous forme sodique)	0,454 g
Excipient q.s.p.	100 g

5 à 6 nébulisations
d'une seconde par jour

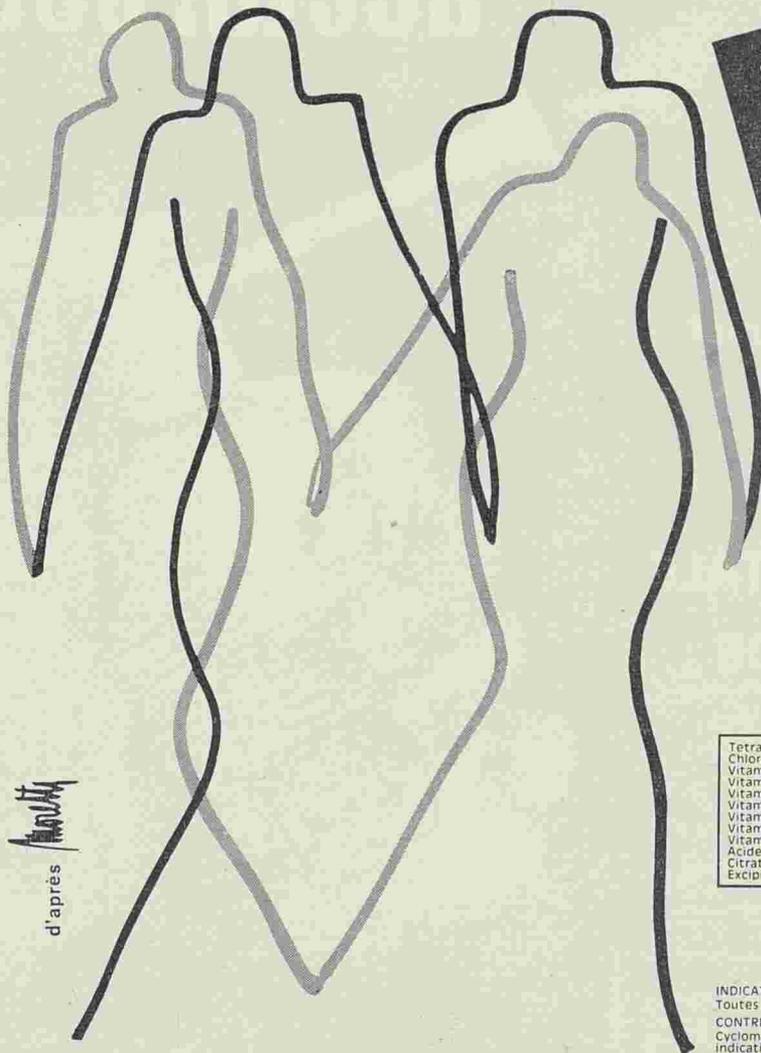
P. c16 - Remboursé par la Séc. Soc. et agréé par l'A.M.G.

Sarbach

CHATILLON-SUR-CHALARONNE Tél. : 17-24-25-35-36

cyclomycétine

Sarbach



**DRAGÉES
et
GRANULÉ
pour sirop**

**COUVRE TOUTE LA
PATHOLOGIE
INFECTIEUSE
QUOTIDIENNE**

un spectre
particulièrement large
un puissant effet
de synergie
des taux sanguins
rapidement élevés
une bonne tolérance
générale et intestinale
une solution pratique au
problème de la résistance
microbienne

Novartis
d'après

	1 comprimé dragéifié	1 cuiller-mesure
Tétracycline base	125 mg	31,25 mg
Chloramphénicol	125 mg	31,25 mg
Vitamine B1	2 mg	0,5 mg
Vitamine B2	2 mg	0,5 mg
Vitamine PP	12 mg	3 mg
Vitamine B4	1 mg	0,25 mg
Vitamine B5	4 mg	1 mg
Vitamine B6	2 mg	0,5 mg
Vitamine B12	2 microg	0,5 microg
Acide citrique	45 mg	11,25 mg
Citrate de sodium	123 mg	30,75 mg
Excipient	q. s.	q. s.

INDICATIONS
Toutes infections à germes sensibles.
CONTRE-INDICATIONS
Cyclomycétine partage les contre-
indications générales de ses consti-
tuants principaux : tétracycline et
chloramphénicol.

Adultes et
grands enfants:
1 dragée par 10 kg de
poids et par 24 heures
Enfants et nourissons:
2 cuillères-mesure par
5 kg de poids
et par 24 heures

complexe antibiotique majeur PER OS

Tétracycline - Chloramphénicol - Ion citrique - Groupe vitaminique B

LAMA PUBLICITE 4906

Remboursé par la Sécurité Sociale
et agréé par l'A.M.G. - TABLEAU C

DRAGÉES BOITE DE 20 P. CI 20

GRANULÉ POUR SIROP FLACON pour 120 ml de sirop P. CI 14

Sarbach

CHATILLON-SUR-CHALARONNE - (AIN)
Tél. 17-24-25-35-36

Les syndromes vasculo-rénaux au cours de la grossesse (*)

(À l'exclusion des accidents paroxystiques)

—o—

M. CHELLI

Les syndromes vasculo-rénaux sont caractérisés par une triade où l'œdème, l'albuminurie et l'hypertension artérielle existent, isolés ou associés à des degrés divers. En réalité il y a lieu de distinguer plusieurs ordres de faits :

1° Il est des cas où l'hypertension artérielle et l'atteinte rénale pré-existaient à la grossesse. Dans ces cas les signes vasculo-rénaux subissent une aggravation par la grossesse et laissent des séquelles importantes après elle.

2° Dans d'autres cas il s'agit de symptômes apparus pendant la grossesse chez une femme jusque là bien portante et indemne de toute affection vasculo-rénale. Les signes apparaissent en règle chez la primigeste les trois derniers mois de la grossesse et regressent après l'accouchement sans laisser classiquement aucune séquelle.

Ces états pathologiques ont été diversement décrits : toxémie gravidique tardive; maladies gravidiques tardives, gestose gravidique, dysgravidie, néphropathie gravidique, etc...

Il est à signaler que dans un certain nombre de cas de néphropathie gravidique apparemment authentique des explorations pratiquées dans les suites de la grossesse, ont pu révéler des malformations rénales, des pyelo-néphrites jusque là méconnues. Aussi comme l'avance, R. MERCER et ses collaborateurs la marge de un pour cent des lésions rénales à l'origine des syndromes vasculo-rénaux risquent d'être élargie au fur et à mesure que seront mieux détectées les malformations de l'arbre urinaire et les pyelonéphrites chroniques. De toute façons, ces lésions rénales latentes qui persistent après l'accouchement risquent de s'aggraver lors de nouvelles grossesses.

3° Restent des cas difficiles à classer : En premier lieu, il faut signaler la possibilité de syndromes vasculo-rénaux récidivants à chaque grossesse et ne laissant aucune trace dans l'intervalle des gestations.

S'agit-il d'un type particulier de toxémie ou d'une lésion rénale dont jusqu'ici aucune preuve n'a été faite en raison de nos moyens d'investigations insuffisants ?

S'agit-il d'une maladie hypertensive potentielle avec installation d'une hypertension artérielle permanente à plus ou moins longue échéance ?

Ce problème, non encore résolu, trouvera sa solution dans de nouvelles méthodes d'investigation en néphrologie.

Telle est schématiquement, la classification qu'on peut donner des syndromes vasculo-rénaux au cours de la grossesse.

Dans un souci de clarté, nous limiterons cet exposé à la néphropathie gravidique authentique.

(*) Exposé fait le 5 mars 1965.

Nous décrivons d'abord les symptômes isolés, puis leurs associations telle qu'elles s'observent le plus fréquemment en clinique.

1° *L'Albuminurie* : est un des signes les plus fréquents de la maladie; elle est parfois longtemps isolée. Il faut savoir différencier la protéinurie vraie de la pyurie d'une infection rénale. L'Albuminurie est en règle retrouvée à des taux modérés, de 0,50 g à 2 g par litre. Parfois le taux est plus important et ceci n'a pas forcément une signification particulière. L'Albumine dans les urines est la conséquence immédiate de modifications circulatoires au niveau du parenchyme rénal.

2° *Les œdèmes* : il faut les différencier de certains œdèmes mécaniques observés parfois en fin de grossesse chez la multipare et qui sont à la limite du normal et du pathologique. En cas de néphropathie il s'agit d'œdèmes d'origine rénale, blancs, mous indolents, persistant partiellement malgré le repos et le régime pour disparaître complètement après l'accouchement. Ces œdèmes s'accompagnent d'une prise de poids exagérée (et l'on sait qu'une femme enceinte ne doit pas prendre plus de douze kilos pendant la grossesse) et biologiquement d'une rétention sodique dans l'organisme.

Plusieurs mécanismes concourent à la formation des œdèmes :

- Réduction de la filtration glomérulaire.
- Action d'hormones surrenales de groupe minéralo-corticoïdes.
- Augmentation du principe anti-diurétique post-hypophysaire.
- Enfin baisse des albumines plasmatiques.

Quoi qu'il en soit, la constatation d'œdèmes périphériques, doit faire soupçonner l'existence d'œdèmes viscéraux pouvant engendrer des accidents paroxystiques. Il nous faut signaler qu'avant même l'apparition d'œdèmes, il est un signe précurseur sur lequel l'école Belge a encore récemment insisté : il s'agit de la prise exagérée et insolite de poids dès le quatrième mois de la grossesse. Cette obésité gravidique doit faire redouter l'apparition ultérieure d'une néphropathie et faire un traitement préventif.

3° *L'hypertension artérielle* : ne complète pas toujours le tableau de la maladie; elle existe seulement dans vingt cinq pour cent des cas. Elle est rarement isolée. On sait que chez la femme enceinte il existe une tendance à l'hypotension. L'École française (surtout avec V. le Lorier) a depuis longtemps souligné que la tension artérielle chez une femme enceinte ne doit en aucun cas dépasser treize et demi de maxima. Les auteurs modernes considèrent que le chiffre de douze est déjà à la limite du normal et du pathologique. L'Hypertension artérielle est variable tantôt modérée entre quinze et dix huit de maximum tantôt sévère à vingt et plus de maximum. De plus elle regresse mal malgré les différents traitements et ne disparaît que lentement après l'accouchement. Toute hypertension artérielle qui persiste six mois après l'accouchement doit inciter à pratiquer des explorations minutieuses et une surveillance régulière. Signalons que dans les premiers mois de la grossesse on peut observer chez certaines femmes des hypertensions modérées et labiles. Cependant chez quinze à vingt pour cent de ces gestantes ces états transitoires sont suivis ultérieurement d'une hypertension artérielle élevée et durable. Ainsi on est en droit de considérer l'hypertension artérielle de la néphropathie gravidique comme la conséquence de spasmes artériolaires localisées ou généralisés. Telle est la description sommaire des différents signes de la maladie.

En clinique la forme la plus commune est celle comportant une albuminurie et des œdèmes. Cette forme réagit bien, en règle, au traitement. Il faut cependant craindre la possibilité d'accidents convulsifs par œdèmes cérébraux.

On peut encore observer la forme complète avec hypertension artérielle, c'est dans ces cas que l'on redoutera le plus les accidents du type éclampsie et les accidents oculaires; c'est aussi dans ces cas que le fœtus est menacé d'hypotrophie et de mort in-utéro.

Une forme particulière mérite seulement mention : la maladie gravidique apparaissant précocement au cours d'une grossesse molaire. Le pronostic est lié à la môle.

Quelle que soit la forme clinique réalisée la malade est hospitalisée et surveillée de façon stricte. On la suit régulièrement :

- par un examen obstétrical quotidien;
- par des courbes de poids, d'urines, de la tension artérielle.
- par des dosages quotidiens de l'albuminurie.

Par ailleurs des examens seront demandés : certains ont un intérêt pratique, d'autres un intérêt doctrinal. L'examen du fond d'œil est capital et sera répété régulièrement. Le résultat de cet examen est variable; nous y reviendrons.

Le sédiment urinaire révèle : quelques leucocytes, quelques hématies, quelques cellules épithéliales.

Au niveau du plasma l'urée sanguine est normale; il existe une hyperlipémie avec hypercholestérolémie; il existe un état d'acidose compensée, mais la réserve alcaline s'abaisse dans les états pré-éclamptiques.

Parmi les autres examens signalons que l'épreuve à la P.S.P. et celle des cléarances au mannitol et à l'acide para-aminohippurique révèle une diminution de la perméabilité du rein.

Du point de vue endocrinien, on a pu mettre en évidence un hyperfonctionnement thyroïdien en rapport avec une hypersécrétion d'hormone thyroïdienne. Les minéralocorticoïdes d'origine surrénale semblent être éécrétées à des taux élevés. Les gonadotrophines ont été retrouvés à des taux élevés et ceci peut précéder les signes cliniques de la maladie. A l'examen des urines on a pu enregistrer une baisse de l'élimination du prégnandiol et des œstrogènes.

EVOLUTION ET COMPLICATIONS DE LA MALADIE :

Il faut souligner d'emblée que c'est dans les formes hypertensives que l'on redoutera le plus de complications. En dehors des accidents paroxystiques que nous avons volontairement éliminés, il faut envisager d'autres incidents ou accidents menaçants le fœtus ou la mère.

1° *Le fœtus* : il est menacé d'hypotrophie. Au maximum c'est le fœtus grand, chétif, et maigre. (classique fœtus araignée). Cette hypotrophie résulte d'un mauvais échange utéro-placentaire et d'une hypoxie. Par ailleurs s'ajoutent les risques propres de la prématurité. L'accouchement prématuré et spécialement à redouter lors d'un accident paroxystique.

Mais le fœtus peut encore subir la mort in-utéro, et ceci dans 20 % de cas environ; lorsque le fœtus a succombé, **classiquement**, les signes cliniques de la néphropathie s'atténuent sans disparaître complètement à cause de la persistance d'une certaine activité placentaire.

La mère : elle est menacée d'accidents oculaires. Certains troubles sont seulement subjectifs : amaurose transitoire, brouillards devant les yeux, mouches volantes diminution de l'acuité visuelle.

L'examen du fond d'œil met en évidence des signes de rétinopathie gravidique, de gravité variable :

- Oedèmes papillo-rétiniens avec dilatation veineuse.
- Exsudats isolés ou associés autour de la papille.
- Petites hémorragies rétiniennes.

En règle dans la néphropathie gravidique authentique, les signes oculaires sont atténués et disparaissent après l'accouchement sans laisser de séquelles. C'est dans les cas de néphropathie survenant sur un substratum pathologique vasculaire ou rénal permanent que l'on peut observer les lésions oculaires les plus graves et qui peuvent laisser des séquelles; quoi qu'il en soit la constatation de signes oculaires graves persistants malgré le traitement peut constituer une indication à l'interruption de la grossesse.

En conclusion : Il est essentiel de dépister systématiquement et de traiter précocement les néphropathies gravidiques, car si le traitement n'enraye pas complètement la maladie il ralentit l'évolution et évite, dans une certaine mesure les accidents paroxystiques.

Pronostic éloigné de la maladie :

Dans 10 à 20 % des cas il faut redouter la constitution de lésions vasculo-rénales définitives. En dehors de cette éventualité, doit-on craindre l'apparition d'une néphropathie gravidique, au cours d'une nouvelle grossesse ? Ce risque ne dépasse pas 20 % selon la majorité des auteurs.

Le diagnostic : pose plusieurs problèmes :

1° Il est aisé de reconnaître les signes de la maladie grâce à une surveillance régulière et minutieuse qui devrait être obligatoire pour toutes femmes enceintes.

2° On élimine ainsi :

a) Une pyurie simple.

b) Une albuminurie témoin d'une lésion rénale pré-existante, en sachant que la toxémie peut se surajouter.

c) Les œdèmes ne seront pas confondus avec des œdèmes mécaniques, vartiqueux ou cardiaques.

d) Parfois peut se poser un difficile problème, celui du diagnostic de néphrose lipoidique. En fait cet état pathologique peut être réalisé dans la néphropathie gravidique authentique.

e) L'hypertension artérielle ne sera pas confondue avec l'hypertension artérielle pré-existante à la grossesse, mais on a vu que les signes de toxémie peuvent se surajouter.

Enfin l'apparition de l'H.T.A. isolée, au cours de la grossesse doit faire rechercher une étiologie précise, car dans certains cas exceptionnels, on a pu découvrir un surrenalome.

ETHIOPATHOGENIE :

L'étiopathogénie de la néphropathie gravidique n'est pas entièrement éclaircie.

On est certain qu'il existe des facteurs favorisants :

Un état d'obésité de la mère.

L'existence d'un myxœdème ou d'une maladie de Basedow.

L'existence d'une grossesse gemellaire, ou d'une grossesse avec hydramnios.

On est sûr aussi que la fréquence de la néphropathie est influencée par le froid, les écarts de régime, et les changements brusques de température.

On est sûr enfin que chaque fois qu'il existe des signes de néphropathie, il y a une rétention hydrosodée dans l'organisme maternel. Mais tout ceci n'éclaire pas sur la pathogénie exacte de la maladie.

On a invoqué à l'origine de la néphropathie, un trouble hormonal; on sait en effet que l'équilibre hormonal de la grossesse subit les dernières semaines une désintégration progressive et harmonieuse qui aboutit à l'accouchement. Si cette désintégration est perturbée lors d'une circonstance quelconque, des perturbations neurovégétatives et circulatoires apparaissent. Ce sont ces perturbations qui pour la plupart des auteurs constituent le *primum movens*. Ceci repose sur plusieurs arguments :

Chez certaines femmes enceintes il peut exister une hypertension artérielle modérée et labile les premières semaines de la grossesse; or 20 % environ de ces femmes font ultérieurement une néphropathie.

Par ailleurs à la lumière des résultats histologiques des ponctions biopsie du rein on a tendance à croire que l'ischémie vasculaire constitue le phénomène essentiel.

On sait que l'ischémie rénale peut être génératrice d'hypertension artérielle, depuis les expériences de GOLDBLATT. Or, des examens histologiques du parenchyme rénal, ont abouti aux constatations suivantes.

1° Dans les syndromes vasculo-rénaux à substratum extragravidique permanent les lésions histologiques sont celles qui pré-existaient à la grossesse.

2° En cas de néphropathie gravidique authentique et en microscopie optique on décèle les lésions suivantes sur le glomérule :

Épaississement des parois des capillaires et réduction de l'espace de Bowman.

Il en résulte une ischémie glomérulaire par réduction du lit capillaire.

Parfois existent en outre des dépôts dans la paroi des artérioles. Les tubes rénaux ne sont pas le siège de lésions spécifiques. Tout récemment la microscopie électronique a permis une analyse plus fine des lésions. Quoi qu'il en soit la réversibilité des lésions est admise. Cependant dans certains cas il semble persister des anomalies au niveau de la membrane basale. S'agirait-il de cas susceptibles de donner des séquelles vasculo-rénales définitives ? On ne peut répondre car on manque actuellement de recul pour juger.

En conclusion : Le trouble essentiel semble résider dans l'ischémie rénale, d'où perturbation de la filtration glomérulaire et apparition d'hypertension artérielle.

Mais cette ischémie n'est elle pas secondaire à un trouble hormonal ? On ne peut répondre d'une manière définitive à cette question.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES :

Nous ne pouvons que schématiser la conduite thérapeutique; celle-ci est dans l'ensemble valable pour tous les syndromes vasculo-rénaux car les problèmes sont sensiblement identiques, compte tenu du pronostic plus sévère en cas de substratum vasculo-rénal

extragravidique permanent. Ce schéma thérapeutique est directement inspiré des idées de notre maître R. MERGER, telles qu'elles ont été exposées récemment au congrès d'anesthésiologie de décembre 1964 à Paris.

Dans la majorité des cas il s'agit d'une néphropathie comportant des signes modérés; dans ces cas le repos au lit, au chaud, associé au régime désodé est suffisant; quand il s'agit de néphropathie avec œdèmes et hypertension artérielle élevée les médicaments modernes offrent un choix d'hypotenseurs, de neurosédatifs, et de diurétiques efficaces n'altérant pas la fonction rénale; les antibiotiques sont indiqués en cas d'infections rénales chroniques. On peut encore adjoindre un traitement hormonal, mais les bienfaits de cette thérapeutique dans la prévention des accidents fœtaux n'ont pas été observés de façon régulière.

Y-a-t-il des indications à l'évacuation utérine, seul traitement pathogénique vrai, puisque la néphropathie gravidique pure ne saurait exister sans la présence de l'œuf dans l'utérus et puisque la grossesse aggrave les syndromes dont le substratum est extragravidique ?

Ces indications existent quand en dépit d'un traitement médical bien conduit, les signes de la triade s'aggravent ou lorsque surviennent des signes d'éclampsie ou des signes d'hypotrophie fœtale. Ces éventualités font craindre la mort du fœtus in-utéro. Il faut alors souligner que la prématurité est moins néfaste que le maintien du fœtus in-utéro. Toutefois il ne faut pas pousser cette indication à l'extrême et interrompre la grossesse avant sept mois et demi sauf indications maternelles pressantes.

Par ailleurs l'indication d'interrompre la grossesse devient impérieuse dans les cas où il y a eu plusieurs morts fœtales in-utéro. L'intervention sera faite avant la date habituelle de ces morts.

De même l'interruption de la grossesse sera impérieuse dans les syndromes vasculo-rénaux à substratum extragravidique, quand des lésions de stade trois et quatre apparaissent au fond d'œil. Dans tous ces cas l'interruption sera faite de préférence par voie abdominale.

La question de la stérilisation concomitante ne se pose que si les lésions sont permanentes, c'est-à-dire dans les syndromes vasculo-rénaux extragravidiques, mais qui ont été sérieusement aggravés par des grossesses multiples.

C'est aussi dans cette dernière circonstance et notamment s'il y a des lésions de fond d'œil menaçantes que peut se poser l'avortement thérapeutique suivi de stérilisation dès les premières semaines de la grossesse, d'autant que le fœtus aurait peu de chance d'arriver vivant à terme.

En conclusion : Les syndromes vasculo-rénaux au cours de la grossesse peuvent soit constituer une maladie gravidique autonome qui disparaîtra après l'accouchement, soit se surajouter à un état vasculo-rénal pathologique permanent. Cette dernière éventualité est plus grave.

Cependant dans tous les cas, la possibilité d'incidents ou d'accidents paroxystiques ou non, d'ordres maternels et fœtaux, met l'accent sur la nécessité impérieuse de la surveillance régulière de toutes femmes enceintes. En effet quelqu'en soit la pathogénie de la maladie, le traitement évite dans une certaine mesure les accidents et atténue l'évolution.

BIBLIOGRAPHIE

- E. M. C., Obst., 5036 A10.
- Précis d'Obstétrique, R. MERGE, J. LEVY et MELDINA.
- Pratique Obstétricale, M. LACOURVE.
- Maternité, mai 1963.

Coma hépatique *

N HADDAD

Le terme de coma hépatique a été longtemps utilisé pour désigner l'état terminal auquel aboutissent les insuffisants hépatiques, état dominé par des troubles nerveux et une inconscience prémortelle, mais l'observation de comas transitoires et la connaissance de nuances étiologiques, l'effort expérimental et la poursuite d'études biologiques plus poussées ont conduit à une plus grande rigueur dans la délimitation du syndrome. C'est ainsi qu'on a dissocié les comas faussement hépatiques dus à des désordres hydro-électrolytiques réversibles, survenant, il est vrai, chez de grands insuffisants hépatiques et les comas survenant sur fond d'anémie chez des sujets splénectomisés.

On a tendance, aujourd'hui, à grouper les comas hépatiques sous le nom d'encéphalopathies hépatiques toutes dues à un dénominateur commun, l'inondation de la grande circulation par l'ammoniaque. Le terme d'encéphalopathie porto-cave recouvrirait :

- a) les comas réversibles dus à ce passage direct de l'ammoniaque : on les observe dans les anastomoses chirurgicales postocave de dérivation, dans les cirrhoses à circulation collatérale porto-cave, au cours de certaines hémorragies intestinales;
- b) les comas irréversibles, mortels, survenant chez les grands insuffisants hépatiques dont la fonction de détoxication est gravement altérée sans espoir de régénération.

Expérimentalement, l'encéphalopathie porto-cave est connue depuis la réalisation par PAVLOV en 1887 de la fistule d'Eck. Elle a été accidentellement observée chez l'homme par Mc DERMOTT (1954) qui avait dû, lors d'une intervention pour cancer de la tête du pancréas, pratiquer une anastomose porto-cave. Dans les deux cas, les suites furent troublées par l'ingestion de protéides et le coma hépatique survint.

Biologiquement, en règle générale, existe une élévation du taux de l'ammoniaque sanguin, semblable à l'élévation provoquée par l'administration de sels d'ammonium. Il est donc vite apparu que le substratum, sinon unique, du moins le plus important, du coma hépatique, est dû à un trouble du métabolisme de l'ammoniaque, spécialement à l'élévation de l'ammoniémie, par le canal d'un trouble de la fonction hépatique portant sur l'élévation de substances azotées et sur la synthèse des protéines.

A l'état normal, il n'existe pratiquement pas d'ammoniaque dans le sang circulant : car l'ammoniaque est transformée en urée et les traces qui persistent dans le sang sont, dans le sang artériel, indosables et minimes (de 0 à 40 γ par cc) dans le sang veineux.

On sait cependant que l'ammoniaque a deux sources :

- l'une *exogène* : qui résulte, d'une part, des produits azotés alimentaires : l'ingestion d'acides aminés marqués (N^{15}) est suivie de l'élimination urinaire de constituants azotés comportant une forte concentration isotopique de l'ammoniaque, et d'autre part, le catabolisme des bactéries intestinales : ainsi le système porte reçoit-il une importante quantité d' NH^3 .
- l'autre *endogène* : qui résulte de la désamination dans le foie des acides aminés qui n'ont pas été utilisés : ce processus, très important, n'est pas loca-

(*) Exposé fait le 20 novembre 1964.

lisé à la seule cellule hépatique : il intervient aussi dans les reins, les muscles et le cerveau : il est jumelé à des processus de transamination par passages successifs du groupement NH^3 d'un acide α -cétonique à un acide α -aminé : c'est tout le cycle de Krebs qui est ici représenté. Rappelons que KREBS avait mis en contact, à tour de rôle, tous les acides aminés connus, avec des tranches minces de foie, en milieu ammoniacal et en présence d'oxygène : il avait noté que 3 parmi ces acides aminés, l'arginine, la citrulline et l'ornithine, provoquaient une formation abondante d'urée.

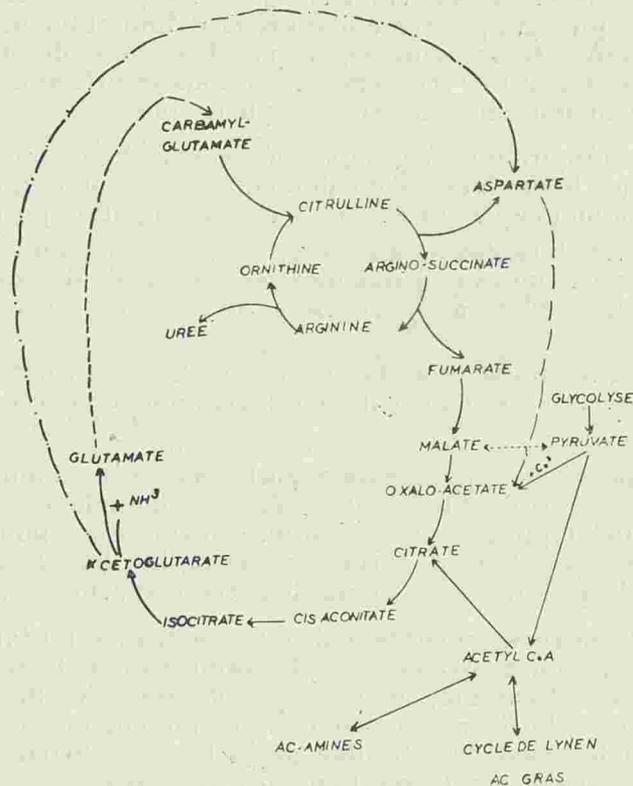


Fig. 1

Dans la séquence présente, les choses se passeraient ainsi : sur un α -céto-glutarate, se fixe de l'ammoniaque : il en résulte un glutamate ; à ce glutamate, se combinent une nouvelle molécule d'ammoniaque et un groupe carboxyl : le carbamyl-glutamate formé réagit avec l'ornithine : celle-ci, en fixant une molécule NH^3 , donne de la citrulline qui réagit avec l'acide aspartique pour former l'acide arginosuccinique qui se scinde en arginine et acide fumarique. Pendant que cet acide fumarique conduit à un nouveau cycle d' α -céto-glutarate par l'intermédiaire du malate et de l'oxalo-acétate, l'arginine est hydrolysée (sous l'effet d'une arginase) en urée et en ornithine qui entre ainsi dans un nouveau cycle.

Ainsi, apparaît-il que la fixation d'une molécule NH^3 sur l'ornithine produit de la citrulline, laquelle en fixant à son tour une deuxième molécule d' NH^3 , se transforme en arginine : l'hydrolyse de l'arginine aboutit à la production d'urée et d'ornithine.

Par conséquent, à l'état physiologique, le foie transforme l'ammoniaque, substance toxique, en urée et empêche de la sorte son passage dans le sang en grande quantité. C'est pourquoi le dosage ne porte que sur des traces à l'état normal, alors qu'il porte sur des quantités plus importantes en cas de fonction hépatique très perturbée (cirrhose et coma) ou d'inondation ammoniacale soudaine survenant sur un foie à fonctionnement correct, mais passagèrement dépassé.

Il faut ajouter en passant, que l'énergie nécessaire aux réactions ci-dessus est fournie par le métabolisme glucidique jusqu'à la formation d'acide α -cétoglutarique et au delà. En effet, que se passe-t-il si le filtre hépatique est débordé ?

Il existe une deuxième ligne de défense cellulaire : ici l'estafette est encore l'acide α -cétoglutarique qui fixe l'ammoniaque et se transforme en acide glutamique : or celui-ci est capable de fixer une deuxième molécule d' N H^3 et aboutit à une amide, la glutamine : la glutamine, substance neutre, diffusible, passe dans la circulation et parvient au foie et aux reins : elle offre deux possibilités d'élimination de l'ammoniaque :

- dans le foie, elle est hydrolysée en acide glutamique et en ammoniaque : l'ammoniaque est introduite dans le cycle précédemment décrit et transformée en urée;
- dans les reins, elle est hydrolysée en acide α -cétoglutarique et en ammoniaque : celle-ci est éliminée par les urines.

Ainsi la glutamine se comporte-t-elle comme un complexe de neutralisation de l'ammoniaque, puis comme un transporteur d'ammoniaque jusqu'aux lieux de son élimination telle quelle ou sous forme d'urée.

BASES DE CES NOTIONS.

Elles ont été préparées par NASH et BENEDIKT qui avaient, en 1921, montré que l'ammoniaque éliminée dans les urines se forme dans les reins, et confirmées par POLONOVSKI et BOULANGER : ceux-ci ont montré que non seulement l'injection intra-artérielle d'un sel d'ammonium n'élève pas l'ammonium en proportion corrélatrice dans l'artère rénale, mais encore que l'ammonium est plus élevé dans la veine rénale que dans l'artère : ils en concluaient que l'ammonium parvenait aux reins sous une forme masquée et que les reins l'en débousquaient pour l'éliminer. Puis VAN SLYKE identifiait la substance de transfert, la glutamine qui, nous l'avons vu, réalise la combinaison provisoire de l'ammoniaque à l'acide glutamique.

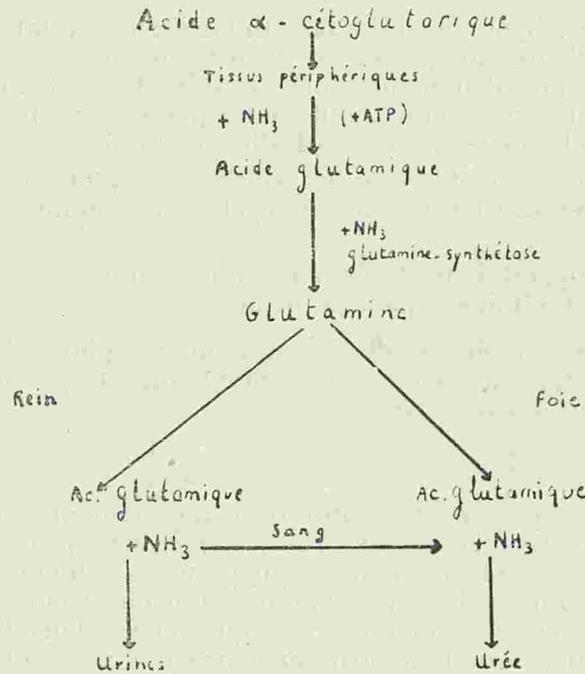
Donc l'organisme dispose de 2 moyens de défense contre l'inondation ammoniacale :

- l'une, *hépatique*, qui aboutit à l'urée éliminée par voie rénale;
- l'autre, *cellulaire*, généralisée, qui aboutit à la glutamine et, secondairement à l'ammoniaque.

Que ces défenses soient débordées, survient le coma par intoxication des cellules nerveuses, par défaut de neutralisation de l'ammoniaque et par diminution d' O^2 dans le cerveau.

En outre, il est admis que la cellule participe à la défense en conjuguant à l'ammoniaque l'ensemble de ses ressources en acide α -cétoglutarique et, au besoin, en allant jusqu'à l'épuisement de ces ressources : il en résulterait le ralentissement du cycle entier de Krebs aggravé par la diminution de l'énergie cellulaire : l'augmentation du taux de la glutamine dans le sang et dans le L. C. R. serait le témoin de cet effort de compensation désespéré et le dosage de la glutamine dans les deux milieux est d'un certain appoint en clinique humaine; cet effort est bien un effort désespéré puisque l'effort de

neutralisation de l'ammoniaque en excès exige la majeure partie ou l'exclusivité de l'acide α -cétoglutarique et détourne une grande partie de l'énergie cellulaire. SUMMER-SKILL a montré que ce phénomène est la conséquence de l'hyperammoniémie : s'il injectait à des cirrhotiques du chlorure d'ammonium, il obtenait une élévation du taux des acides α -cétoglutarique pyruvique et STROHLMAYER, de SCHEPPER ont insisté sur le parallélisme existant entre cette élévation et les caractères du tableau clinique. SMITH a invoqué le recul en amont jusqu'à l'acide citrique dont le taux serait également augmenté, à la limite par conséquent des jonctions métaboliques des 3 grands groupes : glucides/protéines/lipides.



(d'après Polonowski et Boulanger)

Fig. 2

Il est évident qu'à ce stade, les troubles métaboliques retentissent à leur tour sur le fonctionnement de la cellule hépatique, sur sa morphologie peut-être. Il n'est pas encore possible d'assigner à une modification morphologique visible une modification ou une viciation fonctionnelle, mais il est très vraisemblable aux yeux de beaucoup d'auteurs, qu'il y a des viciations enzymatiques intra-cellulaires qui entravent la dégradation cétoglutarique en acides succinique, fumarique et malique, avec défaut de recharge de l'A.T.P. dans les mitochondries et gêne dans l'élaboration de l'énergie, dans la synthèse des protéines, dans l'élimination des déchets, en définitive, intoxication diffuse ou en chaîne à l'échelon moléculaire.

Sur ces conceptions, on tend à greffer la notion d'une nouvelle source de l'hyperammoniémie : il s'agirait d'une production périphérique par des mono-amino-oxydases-enzymes mitochondriaux (foie, rein, intestin, cerveau) qui assurent la dégradation oxydative de certaines substances aminées, dont l'histamine et la sérotonine : cette activité

serait exaltée dans tous les cas (et en rendrait compte) d'hyperammoniémie exogène où la cellule hépatique disposerait encore de quelque ressource : en pareil cas, les I.M.A.O. diminuent la production de l'ammoniaque d'origine exogène sans qu'augmente le taux de l'urée sanguine (puisque l'azotémie ne peut s'élever qu'aux dépens de l'ammoniaque). D'autre part, une présomption portant sur la dégradation de la sérotonine serait le dommage subi par la cellule cérébrale au bon fonctionnement de laquelle elle est indispensable. Or la sérotonine est un dérivé du tryptophane dont l'hydroxylation serait une fonction spécifiquement hépatique. Ici aussi, par conséquent, la relation foie/cerveau devrait mettre l'accent sur elle.

DEFICIENCES ASSOCIEES.

On insiste surtout sur l'atteinte des fonctions de coagulation secondaire aux troubles de la synthèse protéique et qui est, à son tour génératrice d'hémorragies digestives, c'est-à-dire de dégradation et d'hyperproduction d'ammoniaque.

— Les troubles de conjugaison de la bilirubine : celle-ci est toxique pour les centres nerveux et notamment les noyaux gris.

— L'hypoglycémie, témoin de l'appauvrissement de l'énergétique cellulaire et de l'atteinte grave de la cellule hépatique : elle contribue aussi à diminuer l'activité cellulaire cérébrale. Ainsi apparaît-il que l'ammoniémie joue un rôle prépondérant dans le coma hépatique, prépondérant mais non exclusif : en effet, d'une part KILEY, puis COYLE ont pu, par hémodialyse, éliminer l'hyperammoniémie sans, pour autant, dissiper le coma et d'autre part, on sait que des ammoniémies très élevées peuvent ne pas s'accompagner d'un état de coma, ou que des sujets cirrhotiques en état d'hypertension portale ont pu mieux tolérer une anastomose porto-cave que des sujets n'ayant pas développé de circulation collatérale d'appoint. Il y a lieu d'entrevoir l'existence de possibilités d'adaptation lente et de processus compensateurs dirigés contre la production en excès de l'ammoniaque ou orientés vers sa neutralisation.

TEMOIGNAGES BIOLOGIQUES.

Outre l'azotémie basse, l'hypoglycémie, l'hypoprotidémie et les troubles hydro-électrolytiques, et avec les réserves énoncées précédemment, la plus grande importance est donc accordée à :

- l'augmentation de la glutaminorachie : $> 8-10 \gamma$;
- l'augmentation de l'ammoniémie : $> 40 \gamma$.

On sait que leur prélèvement est très délicat, le recueil devant être instantané, dans un mélange de glace et de sel et le transport en laboratoire immédiat. Ces analyses peuvent être justifiées au cours de la surveillance des grands insuffisants hépatiques : théoriquement, en effet, on note l'élévation du taux sanguin artériel de l'ammoniaque dans un premier stade infra-clinique, alors que l'élévation simultanée dans le sang artériel et dans le sang veineux traduirait le passage au deuxième stade où l'effort de compensation ne joue plus.

Corrélations bio-cliniques. — Les signes cliniques n'apparaîtraient qu'à cette deuxième phase : faits d'asthénie, de modifications du comportement, de nature et de degrés variables : depuis l'indifférence jusqu'à la confusion mentale.

TEMOIGNAGES ELECTRIQUES.

L'E.E.G. montre des ondes lentes symétriques, d'abord par bouffées, puis étendues à tout le cortex en « vagues triphasiques et synchrones, d'intensité variable ».

Plus constants sont les troubles et les tremblements du tonus. A la recherche du tremblement, un soin particulier doit être apporté (soin dont témoigne le recours au terme anglo-latin de « flapping Tremor » ?) : il faut étendre les bras du malade pendant 30 secondes au moins : on voit alors les extrémités s'animer brusquement de mouvements irréguliers de flexion-extension, mais ils peuvent être spontanés, évidents et gêner les mouvements volontaires.

Les troubles du tonus, moins fréquents, sont à type d'hypertonie, mais peuvent être réduits; ils sont capricieux, peuvent intéresser la nuque et revêtir l'apparence d'un syndrome pyramidal, d'une catatonie.....

On a pu noter des réflexes vifs, poly-cinétiques et même un cutané plantaire en extension.

Déjà, à ce stade, le malade peut être enveloppé d'une odeur très particulière, fade, un peu fécaloïde ou murine, à laquelle on a donné le nom plus homogène et plus spécifique de « foetor hépaticus ».

Puis c'est le coma et la mort.

CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES ET CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES :

Elles peuvent être maintenant résumées en :

- atteinte profonde, diffuse, rapide des fonctions hépatiques : ce peut être une atteinte microbienne, virale, une intoxication;
- effort excessif imposé à un insuffisant hépatique ou à un sujet en état instable et dénutri; le type en est précisément, le cirrhotique à la phase ou au bord de la décompensation, ou à l'occasion d'une hémorragie, d'une diarrhée, d'une affection intercurrente ou même d'une erreur diététique, d'un traumatisme opératoire, d'une transfusion de sang vieilli, etc...

PRECAUTIONS.

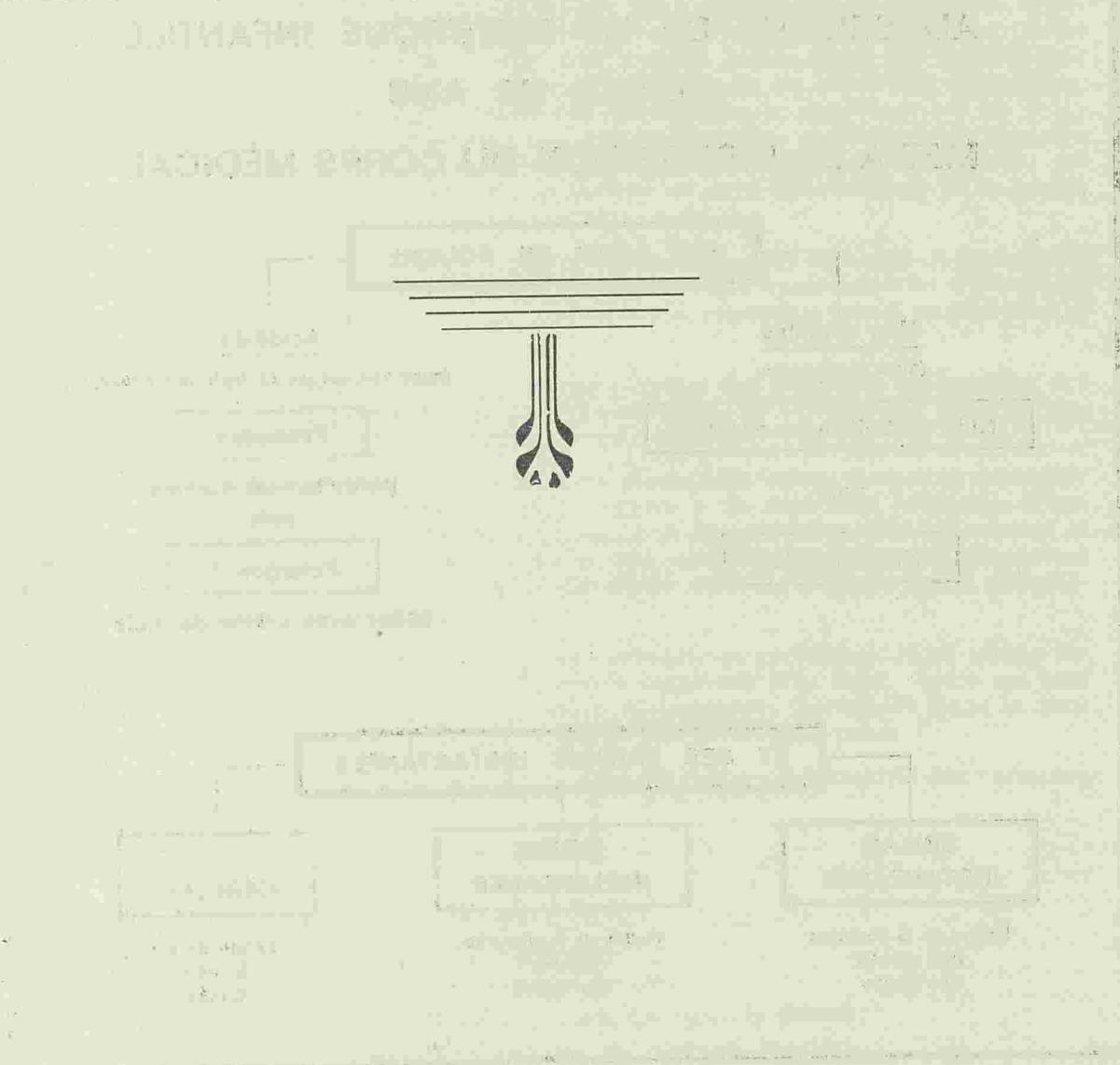
Ils faut donc :

- éviter tout déséquilibre alimentaire et notamment tout excès protidique en assurant un effort énergétique suffisant;
- surveiller et corriger les fonctions de coagulation;
- surveiller les fonctions rénales et l'équilibre acido-basique;
- lutter contre le catabolisme bactérien intestinal par des antibiotiques diffusant peu dans le sang (type néomycine);
- si, néanmoins, le coma s'annonce, compléter l'apport calorique (sérum glucosé);
- transfuser du sang *fraîs*;
- administrer des cortisoniques à raison de 2 à 5 mg/Kg : on en attend un effet eutrophique et une recharge hépatique en glycogène;
- enfin les injections d'arginine, d'ornithine et d'acide malique correspondent aux données physiopathologique actuelles et visent à assurer la conjugaison et la neutralisation de l'ammoniaque en excès. On a préconisé, sans succès, l'injection d'acide α -cétoglutarique.

Il est bien évident qu'il s'agit là de traitement au mieux palliatifs, qu'ils faut néanmoins appliquer, mais dont on ne peut raisonnablement espérer qu'ils se substituent à l'organe ou contribuent à le rétablir dans son intégrité anatomique. Ils semblent constituer

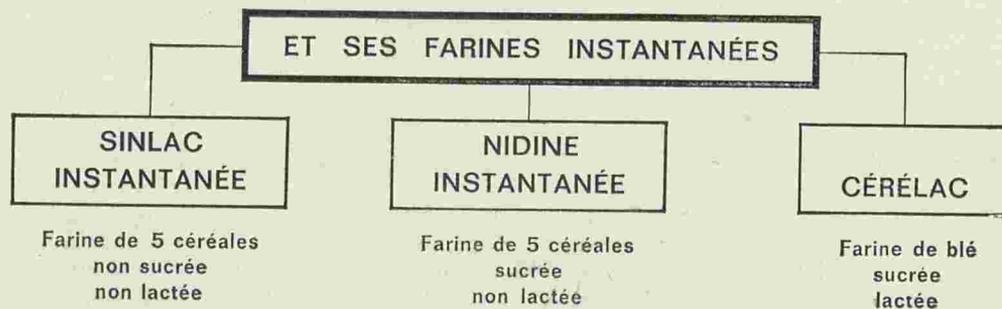
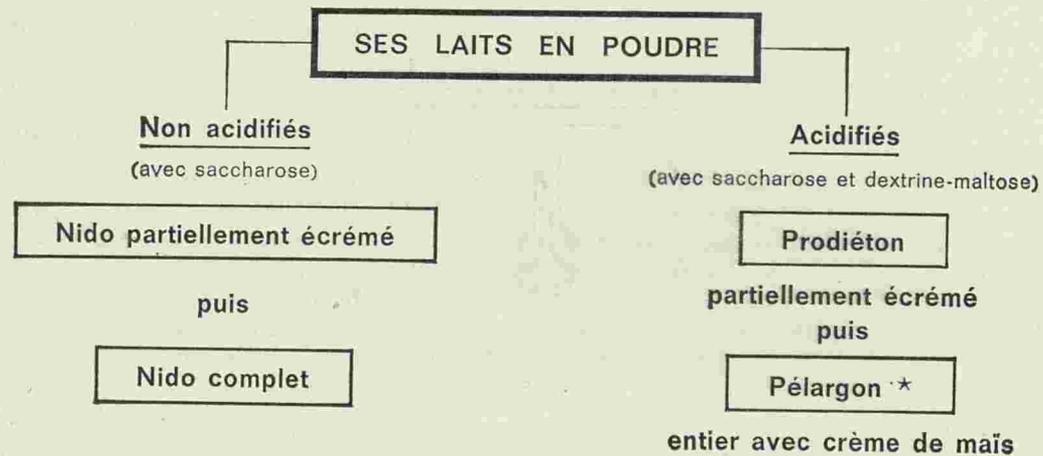
un jalon intéressant dans la connaissance des métabolismes intermédiaires et de leurs troubles, dans les interréactions aussi des organes d'assimilation et de désintoxication (foie, reins) et des organes de commande tels que le cerveau, bénéficiaire et victime tout à la fois de leurs fonctions et de leur dysfonction.

Il n'en reste pas moins que, pour les praticiens, le coma hépatique est une condition à laquelle il faut éviter d'aboutir, car elle est une condition désespérée, et si le traitement reste fort aléatoire, l'issue est le plus souvent mortelle.





AU SERVICE DE LA DIÉTÉTIQUE INFANTILE
DEPUIS 100 ANS
MET A LA DISPOSITION DU CORPS MÉDICAL



* Grâce à son excellente digestibilité, le Pélagron peut être utilisé dès la naissance.

Purpuras (*)

— o —

N. HADDAD

Le purpura est un exanthème caractérisé par de « petites taches pourpres, nettement circonscrites et produites par une hémorragie cutanée sous-épidermique ». Cette définition de Littré est des plus précises et des plus exactes même dans ses restrictions: elle tait des manifestations hémorragiques sereuses, muqueuses, ou viscérales fréquentes. Elle a une visée étiologique de 1° degré puisqu'elle entend que le syndrome est du à un trouble de crase sanguine; elle ne limite en rien l'universalité d'un syndrome très répandu que l'on rencontre dans des maladies très diverses, dont l'étiologie, par conséquent, est elle-même, au moins en apparence, non moins diverse et qu'il conviendrait de ramener à un dénominateur commun.

Au delà des classifications historiques proposées dans un souci de clarté, il est apparu souvent que l'effort de schématisation, plaqué sur des notions fondamentales d'histologie et de physiologie encore incomplètes et fragmentaires, ne répondait pas à la pluralité et à la diversité des faits.

Ainsi apparaît-il, de plus en plus, que la dissociation des purpuras en fonction des temps vasculaires, pariétaux, plaquettaires et plasmatiques de l'hémostase n'est qu'une étape provisoire et commode dans une recherche en cours.

Plus réaliste et plus modeste, la classification étiologique entre purpuras secondaires et purpuras thrombopéniques laisse la porte ouverte à de nouvelles méthodes d'approfondissement et permettra, peut-être, la jonction entre les purpuras dits vasculaires et les purpuras plaquettaires. Au delà des récepteurs, elle permettra peut-être de démontrer le trouble fondamental porté tant à une paroi vasculaire qu'à un élément figuré périphérique, à une cellule souche ou à un organe.

L'étude des purpuras tend à trouver une clé générale et spécifique. Nous allons retrouver, le long de cet exposé succinct, les difficultés suggérées plus haut. Après un bref rappel clinique, nous dirons un mot de l'altération des supports incriminés dans la provocation des purpuras, des méthodes de recherches et des problèmes posés.

Cliniquement, l'Exanthème n'est pas, ou le sait, univoque : il comporte des variantes nombreuses :

de taille	: piqueté ou plaque;
d'organisation	: isolés ou groupés;
de localisation	: isolés ou généralisés;
de nombre	: rares ou nombreux;
de contour	: plus ou moins réguliers;
d'implantation	: superficiels ou enclavés dans le derme;
d'évolutivité	: pétéchies simples ou nécroses locales;
variabilité	: panachage de diverses formes;
de sensibilité	: indolores ou douloureuses;

(*) Exposé fait le 5 février 1965.

- d'association avec des hémorragies diverses qui peuvent lui imprimer une allure évolutive particulière;
- d'intervention de phénomènes généraux variables : anémie, fièvre, douleurs articulaires, viscérales, etc...;
- d'intégration dans des tableaux cliniques divers comme un lupus, une maladie de HODGKIN, etc...

Cela signifie que le purpura peut constituer un tableau clinique propre autant qu'il peut être l'élément constitutif d'un tableau clinique plus général. Il est évident que la présence d'un purpura dans un diabète ou une urémie, dans un syndrome de Waterhouse-Friedrichsen avec hémorragies surrénaliennes, dans un syndrome congénital d'hérédité récessive liée au sexe, comme celui de Wiskott-Aldrich, dans un purpura scorbutique ou dans un purpura d'origine inconnue sont trop différents pour être comparables.

Le purpura scorbutique sera rattaché à une fragilité capillaire acquise et guéri par la vitaminothérapie. Le syndrome de Waterhouse-Friedrichsen sera guéri par un traitement anti-infectieux et endocrinien substitutif mais qu'est-ce qui sera efficace dans un purpura thrombopénique idiopathique ? Et la guérison d'un purpura secondaire éclaire-t-elle réellement le mécanisme de l'atteinte vasculaire ?

L'HEMOSTASE :

Les recherches actuelles ne répudient, en fait, ni l'examen clinique et l'on sait que ce sont les manifestations cliniques qui orientent vers l'étiologie d'un purpura rhumatoïde; ni l'étude paraclinique de l'hémostase : résistance capillaire, rétraction du caillot, temps de saignement, myélogramme, étude quantitative et qualitative des plaquettes, temps de consommation de prothrombine : elle s'est, en outre, adjointe la thromboélastographie et l'appoint des isotopes et de l'immunologie.

En effet, si on accepte, à titre de soutien provisoire, d'étudier les vaisseaux, dans leurs relations avec l'hémostase et les plaquettes, on est amené à étudier les anomalies des plaquettes : nombre, forme, fonction, participation à l'existence des autres éléments figurés du sang et à l'hémostase, anomalies de leurs productions et ainsi on est conduit à connaître leur ancêtre et leur durée de vie et à étudier les obstacles dressés à leurs fonctions.

Enfin le plasma.

Il faut dire d'emblée que les plaquettes interviennent aux 3 temps de l'hémostase : au temps vasculaire, le sang est ralenti à hauteur de la brèche et c'est sur celle-ci que se déposent les plaquettes constituant le clou hémostatique de Hayem, thrombus blanc d'hémostase temporaire qui sera renforcé par un thrombus rouge de fibrine, d'hémostase prolongée.

Mais rien n'est démontré quant aux vaisseaux sinon cette vaso-constriction d'origine réflexe troublée par une inflammation, une infection, ou une intoxication sans intervention indiscutable de sérotonine, noradrénaline, etc... comme on l'a cru (car cela suppose la lyse massive des plaquettes, ce qui n'est pas le cas).

Un mécanisme, autre que physique, de la paroi, reste à démontrer à moins que soit confirmé le renforcement à l'état physiologique des parois vasculaires par des plaquettes étalées sur les fenêtres de l'endothélium.

Les plaquettes : dérivent de l'ancêtre mégacaryoblaste (lui-même d'origine discutée) et proviennent du mégacaryocyte thrombocyto-gène dont les granulations volumineuses sont autant de plaquettes en puissance : 15.000 environ par mégacaryocyte.

Arrondies ou ovales, de 2 à 5 μ de taille, elles comportent parfois des dendrites qui seraient responsables de leur pouvoir d'adhésivité, mais on voit souvent, en pathologie des plaquettes plus grandes. Leur vie est d'une quinzaine de jours et elles disparaissent dans le foie, la rate, et les poumons sans qu'on puisse déterminer leur âge en fonction de leur aspect morphologique.

Le microscope électronique les montre constituées d'une double membrane limitant un cytoplasme homogène (hyalomère) parsemé de grains azurophiles, de mitochondries et de vacuoles.

- La membrane est entourée d'une « atmosphère plasmatisque ».
- Les granulomères : les granules α les plus abondantes et les plus denses, phospholipidiques, seraient le support du facteur plaquettaire 3 et L'A. T. P.
Les granules β seraient des mitochondries.
Les granules δ seraient des ribosomes.
Les granules γ feraient partie du réticulum endoplasmique.

Deux points importants sont à noter :

— l'absence de noyau qui entraverait la synthèse protéique propre de la plaquette et s'inscrirait contre la définition habituellement admise de cellule vivante (et contre le terme de thrombocyte);

— la constitution protéique du Hyalomère et la présence de facteurs antigénétiques spécifiques de facteurs plaquettaires 2 et 4.

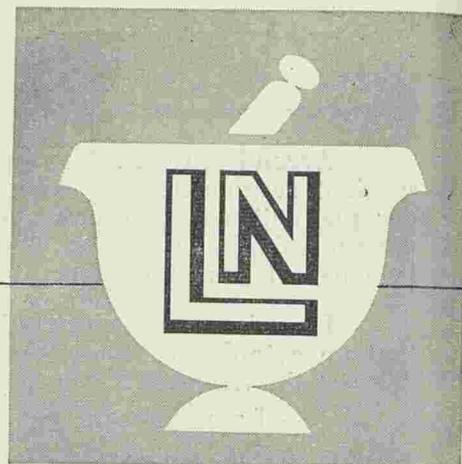
Il semble qu'elles soient en mesure de capter les substances étrangères, virus ou inertes (thorotrast) sans preuve de destruction et en mesure d'absorber des substances aminées solubles; facteur plasmatisque de la coagulation et catécholamine : ne pouvant en assurer la synthèse, elles les captent soit pour en épuiser l'excès, soit pour les protéger.

— Elles sont douées de mouvements et d'un pouvoir d'adhésivité entre elles ou aux surfaces endothéliales et aux fibres conjonctives sous-endothéliales que l'on a pu mesurer suivant un index qui est normalement de 30 à 40 % et qui serait imputable au moins à 2 facteurs, l'un d'ordre conjonctif (sous forme d'une thrombadésine diffusible), l'autre provenant des hématies et qui serait L'A. D. P. (adénosine diphosphate). Cet index peut être modifié; accru par les saignées, abaissé par l'irradiation, les chélateurs et au cours de certains purpuras. L'adhésivité ne se confond pas avec le pouvoir d'agrégation entre elles des plaquettes, elle en traduit, plutôt la plasticité : celle-ci est une propriété naturelle de viscosité quand le pouvoir d'agrégation est une aptitude potentielle.

On décrit enfin une autre propriété dite de « modification structurale », de fusion. pour certains, des plaquettes en une sorte de gel agranulaire où, pourtant, les membranes persistent longtemps sous l'effet de sérum frais, de thrombine, alimentée par une glycolyse intra-plaquettaire, déclenchée par l'A. T. P. plaquettaire. Cette propriété de contraction des plaquettes est conservée dans les maladies de la coagulation; elle est donc indépendante des phénomènes physiologiques de la coagulation. En revanche, elle est absente dans les affections où le caillot n'est pas rétractile; la rétractilité du caillot serait absente dans les cas où les plaquettes sont dépourvues de pseudopodes quand on les étale : il y aurait défaut d'une protéine spéciale dite « S » par LUSCHER ou « thromboglutine » par HARTERT. Surtout elle exige une forte libération d'acide lactique.

Il s'agit donc là des propriétés physiques et chimiques qui interviennent dans les phases initiales de l'hémostase. Ainsi peut-on dire qu'il y a adhésion sur une surface organique blessée, avec agrégation progressive, favorisée par des traces de thrombine, modification ou métamorphose structurale d'un conglomerat avec libération de facteurs thromboplastiques émanant des granules et à travers des membranes encore intactes.

LA GARANTIE DU SYMBOLE



Broparoestrol

acné et séborrhée

BROPAROESTROL : CORPS CHIMIQUE : α BROMO- α DIPHÉ-
NYL- β PARAÉTHYLPHÉNYLÉTHYLÈNE. - **ONGUENTA 10 %** -
TUBE DE 30 G - P. CL. 5 - S.S. - **LOTION A 5 %** -
FLACON DE 90 ML - P. CL. 9 - S.S. APPLICATIONS
LARGES ET RÉPÉTÉES 2 FOIS PAR JOUR.

LAROCHE NAVARRON
63 RUE CHAPTAL LEVALLOIS - PARIS - SEINE - PER 61-55



Les facteurs plaquettaires sont au nombre de 3 principaux lesquels n'ont pas d'équivalent dans le plasma.

— Le facteur plaquettaire 2 qui est localisé dans le hyalomère et accélère la fibrino-formation.

— Le facteur plaquettaire 3 ou prothomboplastique, isolé des granules α , doué de caractères antigéniques propre comme l'ont démontré MAUPIN par un « sérum anti granules » et FISCHER en décrivant un A C spécifique : c'est une lipoprotéine thermolabile qui, parmi ses inconnues, ajoute celle d'une action anti-thromboplastine possible, à forte concentration.

— Le facteur plaquettaire 4 ou anti-héparine : le sang déplaquetté est plus sensible à l'action de l'héparine; c'est une protéine thermostable.

Mais il semble que les plaquettes partagent avec le plasma un certain nombre de facteurs plasmatiques et qu'ainsi l'on ne puisse retenir comme exclusive la participation du plasma à l'élaboration des facteurs de la coagulation et à la séquence des phases de la coagulation normale.

On peut surtout admettre que :

- l'absence d'un facteur plaquettaire;
- un défaut de libération de ce facteur;
- une altération organique des éléments plaquettaires producteurs de ces facteurs;
- une inhibition fonctionnelle des plaquettes, directe ou indirecte, avec altération du système énergétique;
- une inhibition de la maturation des mégacaryocytes et de la libération des plaquettes;

puissent provoquer des troubles de l'hémostase.

On peut admettre que de telles anomalies puissent être héritées et constitutionnelles, mais aussi acquises et que les anomalies puissent montrer des dystrophies organiques ou fonctionnelles primitives ou secondaires, et puissent influencer sur la fonction des plaquettes; c'est à connaître les causes et les conséquences de semblables anomalies que se sont penchés les chercheurs : les classifications proposées en sont témoin.

ETIOLOGIES :

En effet, de telles classifications ont été proposées et même dans le détail. Ainsi parle-t-on de purpuras thrombopathiques et de purpuras thrombopéniques avec mégacaryocytopenie et de purpuras thrombopéniques sans atteinte de la moelle, de purpuras secondaires et de purpuras idiopathiques. Ces analyses témoignent de l'effort tenté pour rassembler des manifestations extrêmement disséminées et de les unir dans un même processus causal qui tienne compte aussi d'éléments vasculaires et sanguins.

Tout choix est donc arbitraire mais plutôt que de décalquer la description des traités, nous nous contenterons de signaler quelques exemples dont l'étiologie est différente bien que le tableau clinique, en dépit de quelques variantes, comporte l'empreinte commune de purpura.

Maladies congénitales : La maladie de Willebrand se manifeste par un purpura provoqué : elle est due à un déficit enzymatique en facteur 3; de ce défaut, résulte une mauvaise agglomération des plaquettes par diminution de l'adhésivité et il en découle l'absence de clou et de clou sur le vaisseau lésé.

La maladie est héréditaire et comporte un déficit en facteur anti-hémophilique A. Il s'agit d'un type de purpuras par anomalies de la qualité fonctionnelle et non du nombre des plaquettes. Elle serait due à un défaut du hyalomère : c'est une thrombopathie.

On l'oppose à la thrombasthénie, celle de Glanzmann, par exemple, dans laquelle se manifeste un défaut de membrane sans défaut d'élaboration de facteur plaquettaire.

Parmi les purpuras acquis, on décrit, outre les thrombopathies, des purpuras thrombopéniques secondaires et des purpuras thrombopéniques idiopathiques (avec ou sans atteinte de la cellule souche) mais il semble bien que l'intérêt tienne au mécanisme de production des purpuras et de l'association des troubles de la paroi vasculaire, association mystérieuse encore.

On avait noté, depuis longtemps, certains éléments particuliers ou accompagnant l'écllosion du purpura :

- leur caractère brutal et explosif;
- l'association de phénomènes douloureux abdominaux ou articulaires et de phénomènes généraux;
- leur apparition à la suite de traitements médicamenteux, ou de substances alimentaires particulières; ou de transfusions sanguines;
- de même, les avait-on observés dans des maladies hémolytiques, dans les leucémies, dans le lupus érythémateux disséminé, et on avait envisagé la possibilité de phénomènes de sensibilisation;
- pour ACKROYD, le syndrome de Henoch peut être dû à une allergie alimentaire et la guérison obtenue par un régime d'élimination, mais, dans ce syndrome, il n'y a pas de thrombopénie et la rétraction du caillot est normale. Les lésions portent surtout sur les vaisseaux du chorion qui sont infiltrés d'histiocytes et de polynucléaires et aucune étiologie infectieuse n'a été retenue de manière indiscutable. Faut-il admettre que le phénomène n'est pas ici vulnérant pour les plaquettes, mais l'est suffisamment pour l'endothélium vasculaire ? Quoiqu'il en soit, le fait que la privation d'une substance spécifique amène la guérison, est en faveur d'un processus de sensibilisation;
- les intoxications médicamenteuses s'en approchent en ce qu'on pourrait observer l'apparition du purpura à volonté en prescrivant de nouveau le médicament incriminé.

Ce simple fait indique que la sensibilisation survit à la guérison clinique et interdit tout recours à ce médicament.

Le cas le plus classique et le mieux étudié est celui du Sedormid auquel ACKROYD a attaché son nom : l'accident ne survient que chez certains sujets; il est brutal quelle que soit la dose administrée; il s'accompagne d'hypoplaquettose et d'un caillot irrétrac-tile; il y a une lyse des plaquettes reproduite in vitro : si, dans une solution de Sedormid, on met du sang citraté de sujet sensible au Sedormid, on constate une lyse des plaquettes, une telle lyse ne se produit pas chez le sujet sain, mais elle ne se produit pas non plus quand on chauffe le sérum à 56° : le complément intervient donc dans la réaction. Si, dans le sérum du sujet sensible auquel on ajoute du Sedormid, on dose le complément, on n'en trouve pas, alors que celui-ci peut-être dosé dans le même sérum sans adjonction de Sedormid; le complément est donc fixé; si cette réaction est faite avec des globules rouges et non avec des plaquettes, cette fixation ne se fait pas; les plaquettes sont donc le support de la réaction en présence du complément.

ACKROYD concluait donc que 3 facteurs immunologiques interviennent :

- l'antigène, sous la forme de l'association : Sedormid et plaquettes circulant dans le sérum;

- les anticorps, contenus dans le sérum, entrant en conflit avec le complexe antigénique et persistant en son absence dans le sérum;
- le complément, nécessaire à la lyse.

Et l'endothélium ? Comment se produit la fragilisation des capillaires ?

ACKROYD, appliquant du Sedormid sur la peau des sujets sensibilisés voyait apparaître des tâches purpuriques; l'expérience était négative chez des sujets normaux, il pense donc que l'endothélium capillaire a les mêmes réactions que les plaquettes vis-à-vis du Sedormid et constitue avec lui, éventuellement, un complexe antigénique. Suivant les cas, on pourra constater un purpura avec hypoplaquettose ou un purpura sans hypoplaquettose (comme dans le syndrome de Schoenlein) et même une hypoplaquettose sans purpura.

Ainsi assis sur des bases expérimentales, ce purpura immunologique ou allergique a le mérite d'être une construction logique et homogène jetant un pont sur l'irritante dissociation classique des purpuras dits vasculaires, des purpuras plaquettaires et des purpuras mixtes. Il permet, en outre, d'expliquer un certain nombre de purpuras infectieux où cette dissociation se retrouve et les purpuras thrombopéniques secondaires, par isoagglutinines, chez des enfants par exemple qui ont reçu de nombreuses transfusions, d'introduire, enfin, à l'étude des P.T. par auto-anticorps antiplaquettaires tel celui associé à une hémopathie type Hodgkin : les lésions y seraient suffisantes pour élaborer des anticorps anti-plaquettes produits sous l'effet de l'anarchie cellulaire.

PURPURAS THROMBOPENIQUES IDIOPATHIQUES.

Le 3^e exemple est celui des P.T. idiopathiques, dans lesquels on ne trouve pas de caractère clinique particulier sauf un mode évolutif variable : aigu, sub-aigu, ou chronique.

Ils atteignent plus souvent les enfants dans la forme aiguë, et les femmes dans la forme chronique.

Il existe une forme intermittente dans laquelle la thrombopénie évolue parallèlement à une mégacaryocytopenie, mais qui est très particulière en ce sens, que la durée de vie des plaquettes est normale et qu'elle est peut être due à un déficit congénital.

Il existe dans un certain nombre de cas une précession ou une association du P.T. à une anémie hémolytique.

Ces faits semblent donc indiquer à leur origine aussi, un processus immunologique atteignant la lignée plaquettaire seule ou deux lignées sanguines, à type de destruction. Quelle serait la cause de cette destruction ? On avait cherché à mettre en évidence dans le plasma des malades une substance thrombolytique : de fait HARRINGTON démontra qu'un tel plasma provoquait une thrombopénie chez des receveurs sains, puis que des plaquettes normales transfusées à des malades sont détruites en quelques heures.

STEFANINI, reprenant la 1^{re} expérience de transfusion de plasma de malade atteint de P.T.I. à des sujets sains, notait que la thrombopénie était moins accusée quand le receveur avait été antérieurement splénectomisé.

On sait aussi que les grosses rates s'accompagnent habituellement de thrombopénie et que la splénectomie permet de voir remonter le taux des plaquettes, aussi a-t-on pensé que la rate pouvait fabriquer une substance thrombolytique et qu'elle était le « cimentière » des plaquettes.

Or, ou la moelle est normale ou elle est hypermégacaryocytaire — nouvelle question : y a-t-il inhibition de l'explosion des mégacaryocytes et de la maturation des plaquettes ?

Une réponse a été cherchée par 2 méthodes :

a) La méthode isotopique entre les mains de GARDNER et de NAJEAN : qui permet de mesurer la durée de vie des plaquettes et, corrélativement, de calculer la production médullaire : NAJEAN a constaté que la durée de survie est directement liée au taux des plaquettes circulantes et qu'elle mesure une destruction excessive de ces plaquettes.

Il constate que la splénectomie permet une survie normale aux plaquettes et suppose que la rate pourrait jouer 1 ou 2 rôles : production d'AC antiplaquettaires inhibition de la production médullaire ou élévation du seuil de libération des mégacaryocytes.

Il note que ce facteur d'inhibition est hypothétique et qu'il devrait avoir une vie très courte pour disparaître immédiatement après la splénectomie, mais il insiste non moins sur le fait que la moelle contient des mégacaryocytes mûrs bloqués dans les purpuras thrombopéniques; il l'oppose aux cytopénies avec grosse rate et hyperplasie mégacaryocytaire dans lesquelles les plaquettes ont une survie normale, mais une production insuffisante. Ainsi la méthode isotopique semble montrer que dans le purpura thrombopénique, un facteur qui existe surtout dans la rate (et peut être aussi dans le foie et les poumons) a un effet destructeur sur les plaquettes circulantes et inhibiteur sur les mégacaryocytes, ne permettant pas à la moelle de compenser l'élimination des plaquettes : la méthode isotopique est une méthode globale testant le rôle que joue la rate dans la destruction des plaquettes.

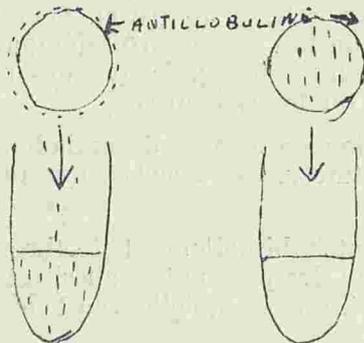
b) La méthode immunologique devait, de son côté, chercher à mettre en évidence un facteur antiplaquettaire qui fût également antimégacaryocytaire.

Diverses techniques ont été utilisées :

— Le test de COOMBS plaquettaire ou agglutination directe par l'anti-globuline n'a pas donné un fort pourcentage de cas positifs; cela suppose que des γ -globulines anticorps soient fixés sur les plaquettes : c'est à partir de ces γ -globulines anticorps que se fait la liaison avec l'antiglobuline.

— Par les antiglobulines fluorescentes, entre les mains de Mc KENNA et PISCOTTO, on a montré que la substance antiglobuline se fixe également sur les mégacaryocytes et les plaquettes, mais elle est peu spécifique car elle se fixe aussi sur des mégacaryocytes normaux.

La méthode de consommation de l'antiglobuline (MOULINIER, STEFFEN, DAUSSET) sur les plaquettes étrangères solubilisées ou sur les plaquettes du malade a montré aussi que les plaquettes fixent les gammas-globulines.



D'après Dausset.

— 1. Mise en contact de plaquettes normales et d'une antiglobuline : on retrouve celle-ci intacte car elle est en mesure d'agglutiner des hématies Rh+ recouvertes d'un anti-D (anti Rh incomplet).

— 2. Mise en contact de plaquettes portant des γ -globulines et d'une anti-globuline : il n'y a pas ensuite d'agglutination des hématies anti-Rh incomplet.

Il semble donc possible de dire que la γ -globuline AC s'est fixée sur les plaquettes du malade; cette substance est trouvée dans les éluats de plaquettes de malades en beaucoup plus grande quantité que dans les pla-

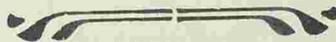
quettes de témoins et elle ne se fixe que sur des plaquettes : elles sont spécifiques. Les éluats ne sont obtenus que par la trypsinisation ce qui la localise dans la profondeur de la plaquette et non à sa périphérie. Mais sa nature est inconnue et n'a pas pu la reproduire expérimentalement. D'autre part, si on a des raisons de penser que c'est un anti-corps spécifique fixé sur un auto-antigène plaquettaire, si on ne le retrouve que dans les thrombopénies, il n'est pas spécifique des P. T. I. : il ne permet pas d'isoler les thrombopénies idiopathiques des purpuras thrombopéniques qui accompagnent une anémie hémolytique AC chauds comme le syndrome d'Evans ou un lupus érythémateux. Dans tous les cas, d'ailleurs, la méthode isotopique au Radiochrome 51 montre la diminution de la période de survie des plaquettes.

Mais on voit que la méthode immunologique n'a pas encore permis de démanteler le bloc des purpuras thrombopéniques, et que les responsabilités ne sont pas établies. Parmi les hypothèses générales, on accorde précisément du crédit à celle qui voudrait faire du purpura thrombopénique idiopathique une maladie par *auto-anti-corps*.

Rappelons que l'organisme est normalement tolérant vis-à-vis de ses propres constituants, mais que, dans certaines circonstances, ceux-ci, dénaturés pourraient prendre valeur antigénique et déterminer des maladies dites d'auto-agression alors que, normalement, les cellules qui tendent à réagir avec les constituants de l'organisme sont éliminées, ici, elles ne le seraient pas. Ce n'est pas le lieu de rappeler ici l'essence des travaux et hypothèses de BURNET : notre propos est seulement de dire comment on a essayé de justifier l'apparition inopinée et dramatique de certains purpuras thrombopéniques idiopathiques. Mais on voit bien qu'il n'est pas possible de vérifier une hypothèse par d'autres hypothèses et que le P. T. I. garde son mystère.

En pratique, nos traitements restent symptomatiques et il faut savoir que la corticothérapie a une action dissociée, favorable sur la durée de survie des plaquettes, mais indifférente sur le test de consommation. Cette dissociation permet donc d'éviter la confusion entre rémission et guérison. En revanche, la splénectomie négative la réaction dans la moitié des cas : son échec dans l'autre moitié peut être provisoirement attribué à notre ignorance de la où des substances thrombopéniantes qui restent à découvrir...

Nos ignorances restent donc grandes, mais il semble bien qu'une vision plus large des faits soit proche grâce aux études histologiques affinées par le microscope électronique, aux recherches enzymologiques et biologiques. Les purpuras témoignent du développement en clinique de la recherche fondamentale.





**du nouveau dans la médication
de la douleur**

VITANÉVRIL

monophosphate de benzoylthiamine

**névralgies - arthralgies
lumbagos**

absorption digestive élevée

assurant un taux sanguin important
et une grande activité

absence de toxicité

absence d'odeur désagréable

Dragées à 50 mg
Flacon de 40

2 à 4 par jour
Prix Cl. 9

LABORATOIRES BYLA, 20 rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS (5^e)

Directions Médicales et Publicitaires CLIN-BYLA

ALGER : 2, rue Louise-de-Bettignies, (B.P. 380),
Tél. : 65.74.63.
ORAN : 5, rue de la Remonte, (B.P. 159), Tél. :
359.78.
CONSTANTINE : 37, rue Jules-Ferry, (B.P. 15),
Tél. : 54.05.
CASABLANCA : 8, rue Saaint-Quentin, Tél. : 437.92.

TUNIS : 4, rue Capitaine Guynemer, Tél. :
24.72.45.
DAKAR : 3, place de l'Indépendance, (B.P. 2072),
Tél. : 210.92.
TANANARIVE : 51, rue Albert-Picquie, (B.P. 1427),
Tél. : 03.51.
FORT-DE-FRANCE : 6^e km. route de la Redoute
(B.P. 215), Tél. : 44.10, Morne Cirey.

La cellule cancéreuse de quelques clartés (*)

N. HADDAD

A l'heure actuelle, la compréhension des mécanismes du cancer est loin d'être assurée. L'universalité même de la maladie est un obstacle; les faits sont trop nombreux, le lien n'est pas connu; on ne voit pas encore ce qui unirait, en dehors du terrain de l'hôte, les multiples variétés de cancer, la notion de spécificité tissulaire, l'apparition d'autres cancers chez un sujet indubitablement guéri d'une première atteinte de nature cancéreuse. En outre, la nécessité s'impose de faire appel à des notions particulières : l'implantation d'un tissu modifié au sein d'un organe pose le problème de la tolérance en termes d'immunité et d'histo-compatibilité; la modification d'un tissu pose le problème des processus par lesquels s'accomplit cette modification et conduit à s'interroger sur les éléments cellulaires et moléculaires qui subissent d'abord et transmettent ensuite la modification enregistrée, à se demander quelle défaillance a permis la modification, sa fixation et son développement. Notre propos est moins, ici, d'incriminer un agent modificateur, un cancérigène, que de faire état de certaines recherches abordant le cancer dans sa morphologie et dans son mécanisme possible. D'ailleurs, il est possible que ce problème soit plus important, toutes proportions égales d'ailleurs, que celui de l'étiologie du cancer : il semble aux yeux de beaucoup, que l'étiologie est contingente (virus, traumatismes, corps chimiques...) en égard aux mécanismes par lesquels ces causes déterminent un déséquilibre, une transformation, une transmission des nouveaux caractères. Un exemple récent est celui des cancers primitifs du foie d'Afrique Noire : l'isolement d'une substance cancérigène, l'aflatoxine, sécrétée par une levure a permis de substituer une étiologie précise à de vagues hypothèses géographiques, telluriques, voire... raciales. Le fait essentiel reste le mode réactionnel de l'organisme par une réaction particulière, proliférative, le cancer. Que les facteurs étiologiques ou présumés étiologiques soient uniques ou multiples, simultanés ou de sommation, le fait essentiel est à l'échelle de la cellule et impose l'étude de la cellule cancéreuse et des réactions qui font d'une cellule normale une cellule cancéreuse.

* * *

LA CELLULE TUMORALE. Peu de critères séparent la cellule tumorale de la cellule normale; bien que le diagnostic histologique soit fondé sur des anomalies morphologiques, ne sont constants ni la taille, ni la dysmorphie, ni les mitoses plus nombreuses, ni les rapports du noyau et du cytoplasme ou du nucléole et du noyau. Il s'agit plutôt là de données statistiques que spécifiques. La vitesse de reproduction n'est pas non plus un critère puisqu'elle s'observe aussi bien dans les tissus en régénération. Même le microscope électronique n'a pas éclairci le problème.

Ce qui se passe dans la cellule : Si l'initiation est cellulaire et s'il y a transmission des modifications survenues dans la cellule, sachant que l'information est transmise par l'ADN, on s'est demandé, à la suite des travaux de WATSON et CRICK s'il n'était pas possible de transposer leur hypothèse : on sait que les chromosomes transmettent l'information génétique par des gènes constitués d'ADN : molécule géante faite d'une double chaîne enroulée en spirale et composée :

(*) Exposé fait le 28 mai 1965.

- d'un acide phosphorique
 — d'un sucre, le désoxyribose } qui alternent le long de la rampe;

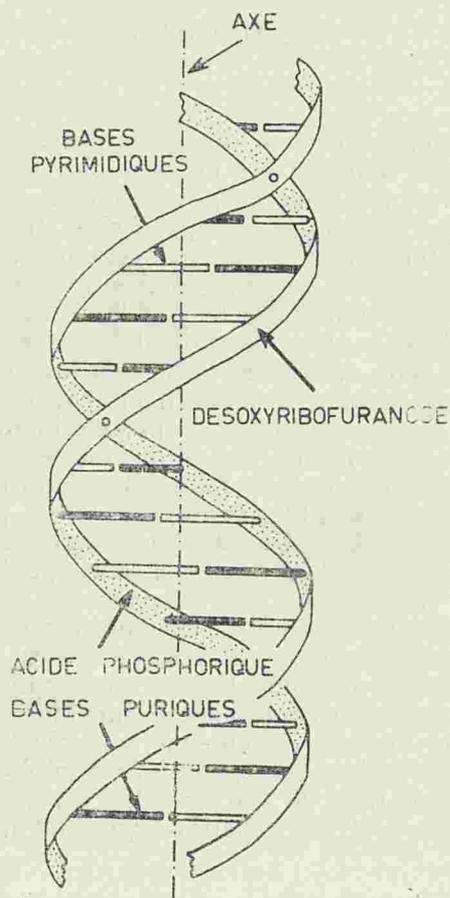


FIG. 1

- de 4 bases groupées par paires : 2 purines, l'adénine et la guanine;
 2 pyrimidines, la cytosine et la thymine.

Les bases pyrimidiques. — Elles dérivent toutes de la pyrimidine (A) et, parmi ces substances, il convient de citer la cytosine (B), l'uracile (C) et la thymine (D).

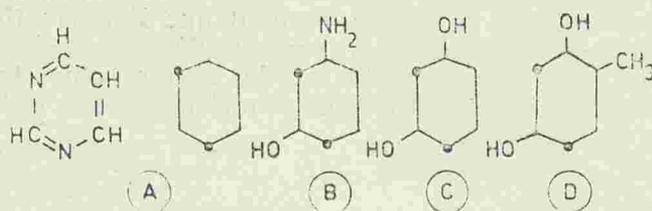


FIG. 2.

Entre les bases, les deux chaînes sont unies par des ponts Hydrogène, mais de la chaîne principale, faite de l'alternance du ribose et de PO_4H_3 , partent, en chaînons latéraux, les bases, comme autant de marches horizontales réunissant les 2 chaînes, loin des ponts H : la singularité réside dans le fait qu'à une purine d'une chaîne correspond une pyrimidine de l'autre chaîne : adénine avec thymine, guanine avec cytosine : la séquence des bases est spécifique et transmissible de manière spécifique.

La reproduction est le fait de :

Les bases puriques. --- Correspondant à la fusion d'un cycle pyrimidine et d'un cycle imidazole, la purine (A) est le précurseur de l'adénine (B) et de la guanine (C).



FIG. 3

- la séparation des 2 chaînes de la spirale sur le pont H;
- la reconstitution, à partir de chacune des chaînes ainsi séparées, de l'autre chaîne;
- la transmission de la séquence décrite; la position des bases constitue une sorte de clé, un code qui est la condition de la synthèse des protéines du tissu considéré; toute mutation intervenant sur une des bases fausserait le message et donc la nature des protéines, perturberait la structure tissulaire, sa spécificité, autant dire sa raison d'être.

Normalement, l'ADN nucléaire est considérée comme une molécule matricielle à partir de laquelle se constitue, comme un moule, une molécule d'ARN; l'ARN se déplace vers le cytoplasme et se fixe aux ribosomes d'où le nom d'ARN fixe : il se crée donc un complexe ARN-ribosome sur lequel des particules d'ARN contenues dans le cytoplasme vont accrocher les acides aminés selon une disposition définie, propre au tissu considéré, ce sont les ARN de transfert; la disposition des acides aminés sur les ribosomes se fait suivant des affinités transmises par le code imposé à l'ARN messager par l'ADN matriciel : les bases s'associent par paires et constituent, par liaison peptidique, des chaînes protidiques de type spécifique : celles-ci se détachent des ribosomes; de même l'ARN de transfert, libéré de la surface des ribosomes est prêt à assurer de nouvelles fixations d'acides aminés et d'autres synthèses de protéines étroitement déterminées.

Toute faute d'impression sera donc transmise aux protéines sous forme d'anomalie constitutive, protéique ou enzymatique, dans la mesure où le « raté » est capable de viabilité. Que le facteur étiologique soit de nature virale, chimique, etc... il est logique de supposer que la lésion initiale puisse porter sur l'un des termes de la séquence de WATSON et CRICK : ADN, ARN, messager ou de transfert, ribosomes, enzymes protéiques, déviation enzymatique fonctionnelle et puisse dérégler la synthèse des protéines, entretenir ce dérèglement le développer et le transmettre, le rendre contagieux.

Ainsi, le problème est-il double : prolifération anormale, d'une part, pérennité de cette prolifération d'autre part. Si une correction, de quelque nature soit-elle n'est pas apportée à cette viciation, le processus se poursuit indéfiniment.

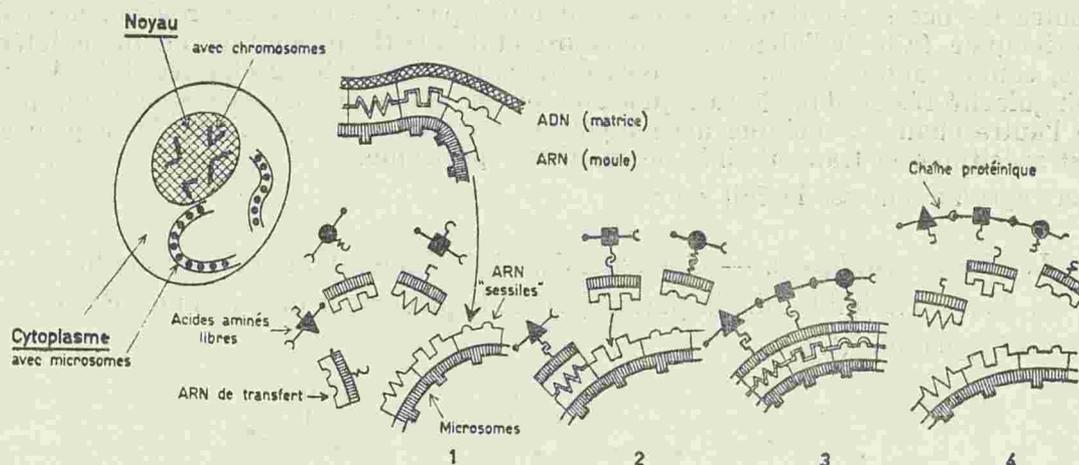


Schéma de la synthèse des protéines
(selon M.B. HOAGLAND, Scientific American, 201 55, 1959)

FIG. 4.

FACTEURS D'ALTÉRATION :

Qu'en est-il dans la cellule cancéreuse ? Selon MANDEL, il n'existe aucune différence entre les poids moléculaires des cellules normales et des cellules tumorales; la répartition des bases y est la même, mais il y a des variations dans la teneur de l'ADN et de l'ARN : La teneur de l'ADN cellulaire est quatre fois plus forte dans la cellule cancéreuse, alors que celle de l'ADN du noyau l'est deux fois plus. Quant au rapport ARN/ADN nucléaire, il est deux fois plus élevé dans la cellule cancéreuse que dans la cellule normale. On sait aussi que la synthèse de l'ARN dans la cellule cancéreuse s'effectue aux dépens des nucléosides diphosphates alors que le taux des nucléosides triphosphates y est augmenté : ils sont utilisés pour la synthèse de l'ARN sous l'effet d'une ARN-polymérase : le déséquilibre des nucléosides expliquerait le phénomène de dédifférenciation morphologique des cellules cancéreuses et les rythmes de synthèse protéique à partir de l'ARN : il y a donc une relation directe entre le taux de l'ARN-polymérase et l'activité des synthèses protéiques, relation sur laquelle nous reviendrons.

Quant à l'assemblage de l'ADN, à partir de nucléosides triphosphates, il est fonction de la teneur dans le noyau d'une ADN-polymérase qui serait localisée dans le noyau ou liée à ce noyau : cette polymérase est en quantité proportionnelle au degré d'activité mitotique de la cellule, c'est-à-dire au degré de ploïdie du noyau : il existe donc une relation entre la teneur du tissu en ADN-polymérase, l'augmentation du capital ADN (et ARN) et l'activité mitotique. L'ADN ne peut se transformer en modèle que sous l'effet de l'ADN-polymérase. L'emploi de P32 a permis de voir réalisée l'incorporation massive de cet élément et a montré que l'assemblage de l'ADN, l'augmentation de son capital, est bien le phénomène initial à partir duquel s'effectuent le transfert des acides aminés et la biosynthèse des protéines. Les polymérases sont donc considérées comme des enzymes agissant en liaison avec les acides nucléiques et il est actuellement admis que l'ADN ne peut assurer son rôle que s'il est en contact avec l'enzyme. Mais l'enzyme pour être nécessaire, n'est pas suffisant à autoriser la réaction : MASSIA a constaté, en effet, que les polymérases purifiées sont de mauvais initiateurs et que leur fixation est précédée par

des modifications de structure dans le noyau et les chromosomes. Il est donc possible que d'autres facteurs soient en jeu pour renforcer le processus sinon l'introduire.

Il était intéressant de comparer les observations faites dans les tumeurs expérimentales et dans les tissus normaux en voie de régénération ou les tissus embryonnaires :

— en ce qui concerne l'ARN- polymérase (absente ou faiblement présente dans le foie normal), son action se manifeste fortement dans le foie normal en régénération après hépatectomie, pour décroître après 18 heures et disparaître après 48 heures;

— en ce qui concerne l'ADN sur rein restant, après néphrectomie, sa synthèse est très lente alors que celle de l'ARN est très importante et atteint le maximum en une semaine.

Il semble donc que les tissus normaux soient le siège d'une synthèse active de leurs acides nucléiques, dans certaines conditions et sous l'effet de certains stimuli, mais dans des limites physiologiques et sans que survienne de phénomène d'échappement aux régulations normales. Mais il n'est pas possible, à l'heure actuelle, de savoir si c'est le même facteur qui stimule les tissus adultes au repos et provoque le développement des cellules cancéreuses. Dans ce cas, l'activation des seuls acides nucléiques pourrait paraître insuffisante à expliquer le cancer : cela supposerait qu'il existe un facteur de freinage dans les cellules normales, un facteur supplémentaire d'exaltation ou encore un inhibiteur du facteur de freinage supposé dans la cellule cancéreuse. Tous ces facteurs font l'objet de présomption que nous retrouverons plus tard.

Tout cela montre comment l'hypothèse de WATSON et CRICK a été utilisée pour démontrer que des altérations de la synthèse protéique peuvent être secondaires au dysfonctionnement des acides nucléiques et de l'appareil nucléo-chromosomique. C'est ici que peut être évoquée la relation cancer-chromosome. Expérimentalement, l'étude des clones cellulaires, en matière de culture de l'hépatome ascitique, a montré à Zajdela l'homogénéité du phénotype, pour une colonie donnée, parallèlement à l'uniformité des synthèses protéiques pour un caryotype donné, ce qui montre le rôle fondamental du caryotype.

Depuis que MONIER a montré que l'ARN messager et l'ARN incorporé dans le noyau et les nucléoles sont assimilables par leurs caractères biologiques, il est devenu possible d'admettre que la vitesse de synthèse de l'ARN mesure l'activité des chromosomes, mais il resterait à savoir ce qui détermine cette synthèse excessive ou ce qui manque au nucléole pour ralentir cette synthèse. De nouveau, il s'agit de savoir si le cancer est déterminé par la perte d'une fonction à l'intérieur du système nucléo-protéique ou s'il est déterminé par l'acquisition d'une fonction nouvelle ? Certaines expériences seraient en faveur de cette dernière hypothèse : la culture mixte de deux lignées cellulaires N1, capables de provoquer des tumeurs et N2, dépourvues de ce pouvoir, a permis à BARSKI d'obtenir une lignée M, sorte d'hybride présentant les caractères de N1 sans pour autant perdre les caractères de N2 et douée d'une grande stabilité, notamment caryolytique. Mais il n'a pas pu obtenir d'indications sur le rôle des chromosomes (de l'un d'eux ou de leur ensemble) et sur la transmission des caractères cellulaires particuliers. Pour BARSKI, ces expériences d'hybridation ont le mérite de montrer que, quelles que puissent être les anomalies chromosomiques, la transmission du cancer d'une des lignées-souche pourrait indiquer « quelque chose en plus de ce que contiennent les analogues non malins ».

ANTAGONISMES :

D'autre part, MONOD et JACOB ont conclu à l'existence d'un gène chromosomique I dont le rôle serait d'élaborer une substance répressive; cette substance a pour rôle de bloquer un gène Z dont la fonction normale est d'activer la synthèse protéique. Ce système antagoniste serait en mesure de régler les systèmes enzymatiques évoqués plus haut qui sont intéressés par la synthèse et de régler la multiplication harmonieuse des cellules.

Certains ont suggéré que l'échappement d'un gène pourrait enclencher un rythme de reproduction accéléré et anti-physiologique aboutissant à la néo-formation tumorale; selon cette conception, il existerait même au début, une inhibition des mitoses, puis une accélération des mitoses par réaction fonctionnelle ou, plus vraisemblablement, par lésion. Certains ont repris une hypothèse déjà ancienne de HADDOW : les cancérogènes déterminent d'abord une réaction d'inhibition sur les cellules; secondairement, les cellules s'adaptent à cette modification, qui leur est imposée, de leurs conditions d'existence : certains ont parlé d'un pouvoir de résistance de ces cellules et d'une mesure possible de ce pouvoir. Mais on insiste surtout sur le fait que, à toute lésion cellulaire — qu'il s'agisse de cellule normale ou tumorale — succède un processus régénératif et qu'il existe un conflit entre le processus de régénération et le processus de paralysie initiale active due au cancérogène. Selon cette conception, les cellules épuiserait leur pouvoir d'inhibition; elles se laisseraient dériver dans le courant du processus de régénération aveugle et inadéquat qui les entraîne, car *celui-ci se perpétuerait sans nécessité de nouveau stimulus extérieur* : il n'y aurait plus de dépendance extérieure, seulement des cellules modifiées qui, dans un comportement nouveau, sécrèteraient des facteurs de stimulation et sensibiliseraient les cellules restées normales à l'action de ces mêmes facteurs : elles seraient passées à l'ennemi ! Le facteur de stimulation aurait été isolé et il appartiendrait au groupe des nucléoprotéines. On voit quelles réflexions peuvent être faites et notamment celle qu'il pourrait y avoir des inter-réactions entre ce facteur et les nucléoprotéines des cellules qui viennent à leur contact, s'ajoutant à l'antagonisme des gènes I et Z.

Cette notion de résistance, de défense, de complexe « cellule-carcinogène », rappelle au surplus la notion de complexe AG-AC. Ici, elle peut être suggérée encore dans deux cas : celui des virus et celui des carcinogènes chimiques :

— *Les virus* : la découverte des interférences a été invoquée en cancérologie : la notion de défense cellulaire par une protéine non spécifique est intéressante par le fait du complexe cellule-virus destiné à protéger le patrimoine génétique de la cellule : l'interféron, en effet, ne se constitue qu'en présence d'acides nucléiques étrangers (à l'exception de l'ADN spermatique) : on pense qu'il neutralise la multiplication de l'acide nucléique viral étranger qu'il ne reconnaît pas et dont on pourrait redouter qu'il impose un nouveau code, une nouvelle mémoire, un nouveau modèle des synthèses, transmissible. Que le virus résiste à l'action de l'interféron ou même la paralyse et les conditions de ce nouveau type de biosynthèses seraient créées et transmises par modification de la membrane cellulaire (ARN-virus) ou de l'ADN cellulaire lui-même (ADN-virus).

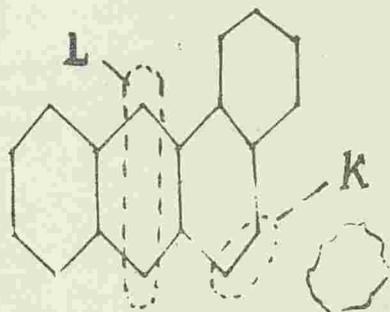
Cependant, le taux des transformations cellulaires n'est pas proportionnel à la quantité des particules virales et c'est pourquoi cette conception reste extérieure et incertaine.

— *Les cancérogènes chimiques* : beaucoup de produits utilisés contre le cancer provoquent paradoxalement le cancer; HADDOW, déjà cité, avait montré que des hydrocarbures cancérogènes ont un effet inhibiteur sur la croissance du cancer. Plus tard, des moutardes azotées avaient été utilisées avec succès dans la maladie de Hodgkin, mais on avait noté qu'elles provoquaient des tumeurs chez les animaux de laboratoire : l'une d'elles, le CB 1048, qui avait stabilisé ou guéri des leucémiques, était convaincue de provoquer, cinq à dix ans après, des cancers de la vessie chez ces anciens malades. On pense que les agents d'alkylation introduisent le groupement alcoyl dans les fractions guanines de l'ADN et que leur catabolisme libère des dérivés cancérogènes. On sait aussi que les Rayons X déterminent des cancers chez les sujets qui y sont soumis, soit accidentellement, soit à dose anti-inflammatoire. Comme semble le montrer l'exemple du CB 1048, le lien qui unit ces effets contradictoires, inverses, doit être localisé à l'intérieur même de la cellule, dans les modifications que lui apporte l'agent cancérogène. Les travaux de HEIDELBERGER et de BOYLAND, entre autres, témoignent des tendances actuelles de la recherche : il s'agit de la constitution du « complexe cancérogène-récep-

teur cellulaire », les cancérogènes sont, dans le cas particulier, des hydrocarbures fondamentaux dont la preuve est faite qu'ils provoquent des cancers; ils possèdent au moins 4 noyaux benzène et 2 régions fortement réactives, au point de vue électronique, avec les cellules réceptrices : ces 2 régions sont en compétition :

— La région K a un fort indice de réactivité chimique avec les cellules réceptrices et assure la jonction entre l'hydrocarbure et la cellule : c'est à partir de cette jonction que se produiraient toutes les anomalies conduisant à la rupture du métabolisme normal de la cellule : pour HEIDELBERGER, il s'agirait d'une anomalie protéinique avec destruction ou inhibition d'enzymes; pour BOYLAND, serait en cause une anomalie des nucléo-acides avec formation de complexes hydrocarbure-acide nucléique s'insérant entre les bases puriques et pyrimidiques.

— La région L engage les molécules dans des réactions non cancérogènes; son indice de réactivité doit être inférieur à celui de la région K pour qu'il y ait cancer.



Ce qui est vrai pour les hydrocarbures l'est pour d'autres groupements chimiques. L'important est de noter cet approfondissement de l'analyse jusqu'aux structures les plus fines de la matière vivante, aux transformations métaboliques qui surviennent à l'échelon sub-moléculaire, aux substitutions de groupe, au signe des charges électroniques aux variations de fonctions acide ou basique, etc...

Mais tout cela (qui n'est qu'une fraction minime des innombrables travaux suscités par ce grand problème) montre une partie du

chemin parcouru : essentiellement, altération transmissible du patrimoine génétique par l'intermédiaire des acides nucléiques et des chromosomes; leurs apports sur la liaison entre la cellule et les cancérogènes par une meilleure approche des mécanismes physico-chimiques et par le fait que certains cancérogènes étant capables d'activité caryolytique, un lien unit nécessairement ces effets, en apparence, contradictoires.

Le chemin à parcourir : il reste à mieux connaître le mécanisme de la cancérogenèse à l'échelon moléculaire. Il n'est pas exclu que la chimiothérapie anticancéreuse soit un facteur de découvertes et de progrès; cela peut paraître prendre le problème à rebours, mais le fait est que la thérapeutique, de plus en plus, s'établit sur le concept d'antagonisme biologique : ainsi a-t-on précocement expliqué l'activité des sulfamides; ainsi sait-on que l'aminoptérine ne permet pas à l'acide folique de se transformer en co-enzyme, empêche de la sorte que se produisent les réactions de synthèse liées à ce co-enzyme.

De même en est-il d'une connaissance plus précise du point d'action des substances anti-cancéreuses : pour les moutardes azotées, ce point est situé sur l'azote N 7 de la guanine des acides nucléiques; l'alkylation de N 7 permettrait l'éjection de cette purine par hydrolyse enzymatique et, du même coup, la rupture de la construction des acides aminés, des protéines, l'arrêt de la prolifération. Il faut donc parvenir à élaborer des substances dont on connaît l'action élective sur telle base, en tel site ou qui agissent à tel moment de la vie de la cellule, du chromosome, etc... Or cela n'est plus vœu pieux, utopie; à tout le moins en sommes-nous à prendre date et même certaines substances ont-elles été synthétisées en toute connaissance de cause. Mais beaucoup reste à faire.

La Chimiothérapie :

Il n'entre pas dans notre propos de développer ce chapitre; nous nous contenterons, d'essayer de résumer ce qui a été dit sur les mécanismes de la cancérogénèse. Actuellement, on dispose de produits agissant :

— sur la synthèse des nucléotides, par interférence avec les composés qui interviennent dans la synthèse des bases puriques ou pyrimidiques, en empêchant la synthèse des bases puriques ou pyrimidiques, en empêchant la synthèse du DNA ou du RNA : ce sont des antimétabolites : antagonistes de l'acide folique, pyrimidines fluorées, purines substituées (6-mercapto-purine);

— sur la structure du DNA et RNA : groupe des alkylants : moutardes azotées, thiotépa, busulfan... antibiotiques, par exemple, l'actinomycine D.;

— sur la mitose : arrêt en métaphase et inhibition de la séparation des chromosomes : alcaloïdes de la pervenche;

— radiations, substances hormonales.

Toutefois, faute d'un traitement spécifique, l'association de plusieurs types de médicaments est concevable pour une meilleure dispersion des feux : la polychimiothérapie tend à multiplier les sites d'action, en attendant d'obtenir des médicaments agissant électivement sur tel ou tel type de cancer.

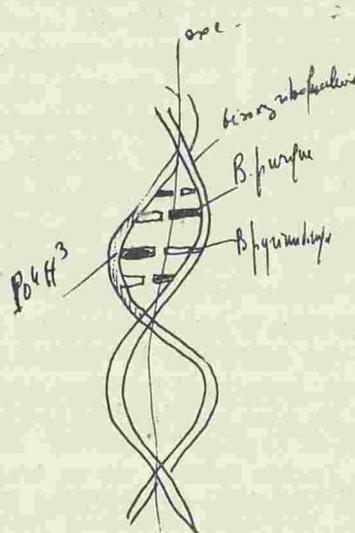
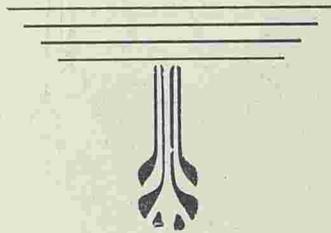
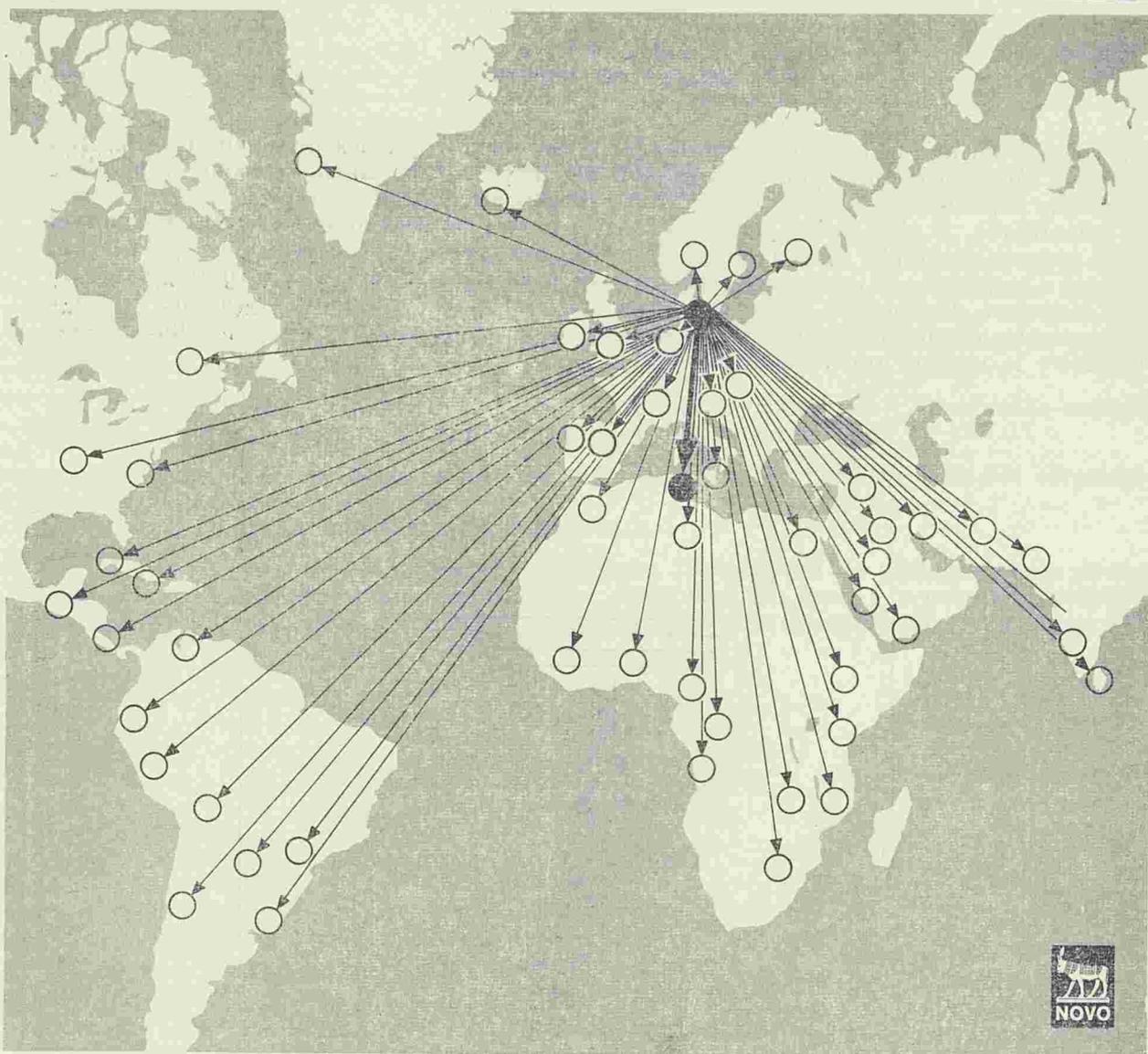


FIG. 5

Le danger est que les substances anticancéreuses attaquent aussi les tissus sains, bien que ceux-ci paraissent moins vulnérables, mais la marge de sensibilité est étroite et nécessite une surveillance attentive. Les organes les plus fragiles sont les tissus hématopoïétiques et le sang, les gonades, le tube digestif et les téguments c'est-à-dire les tissus à renouvellement rapide et d'ailleurs les plus fréquemment assujettis à la cancérisation. Il faut aujourd'hui leur adjoindre des désordre nerveux à type de polynévrite ou de paralysie observés avec les alcaloïdes de la pervenche, et aussi, donnée récente, la destruction des cellules formatrices d'anticorps, destruction dont certains, avec J. BERNARD, admettent qu'elle constitue une hypothèque en privant l'organisme de ses propres possibilités de défense. (Mais, à considérer certains faits ou certaines conditions comme la maladie

de Waldenström ou, la leucémie lymphoïde, il est certain que les processus prolifératifs intéressent aussi les cellules immunologiquement compétentes). Ainsi, se trouve-t-on placé devant une maladie qui semble défier toute classification, toute compréhension. En matière scientifique, il n'est guère permis de pecher vers un sentiment : certains se fondant sur les progrès accomplis dans la compréhension des processus néoplasiques, y trouvent un motif d'optimisme, d'autres sont découragés à voir que l'horizon paraît s'éloigner au fur et à mesure des progrès, mais, un espoir qui s'appuie sur une recherche continue dans toutes les disciplines fondamentales et cliniques, laisse augurer du succès final d'Hercule contre le vautour qui ronge l'humanité.





Les specialites pharmaceutiques Novo du Danemark

Les Insulines NOVO

Insuline Zinc Mixte NOVO dite Lente
 Insuline Zinc Amorphe NOVO dite Semilente
 Insuline Zinc Cristallisée NOVO dite Ultralente
 Insuline NOVO
 Insuline NOVO Amorphe
 Di-Insuline NOVO
 Insuline-Zinc-Protamine NOVO

Les Antibiotiques NOVO

Pénilente NOVO
 Pénilente forte NOVO
 Bipénicilline NOVO
 Pénicilline NOVO
 Pam NOVO
 Streptomycine NOVO
 Diplocilline NOVO
 Bipénicilline-Strepto NOVO

Dihydrostreptomycine NOVO
 Fenoxypen NOVO

NOVO INDUSTRI A/S

Copenhague Danemark

Agence générale en Tunisie:

**PHARMACIE CENTRALE
 de TUNISIE**

Les encéphalopathies métaboliques chroniques (*)

B. HAMZA

Nous appelons encéphalopathie les désordres cérébraux accompagnés de débilité mentale ou de troubles moteurs variés : hémiplégie, paraplégie, ataxie, etc...

Nous limiterons notre exposé aux encéphalopathies, conséquences des troubles métaboliques bio-chimiques, résultant eux-mêmes d'une tare *constitutionnelle* ou *génétique*. Nous éliminerons ainsi, les désordres cérébraux, conséquences d'*anoxie fœto néo-natale*, par privation d'oxygène pour la cellule cérébrale, ou de *manceuvres obstétricales traumatisantes* et ceux qui compliquent une *maladie infectieuse* ou une *affection métabolique acquise*.

Il est connu que 30 % des encéphalopathies sont dues à des facteurs externes agissant après la conception, tels les embryopathies et les fœtopathies, et des traumatismes survenus pendant l'accouchement et pendant la période néo-natale.

Cependant, dans 70 % des cas environ, nous sommes dans l'ignorance d'une étiologie précise. Les travaux de ces dernières années, ont mis l'accent sur certaines encéphalopathies, conséquences de troubles bio-chimiques constitutionnels. La meilleure connaissance de ce cadre permettra dans un avenir que nous espérons proche, de mieux connaître le mécanisme intime de ce trouble, et par la même occasion une meilleure action préventive. Cette action prophylactique est d'autant plus justifiée que la fréquence de ces encéphalopathies, bien que difficile à préciser, est de plus en plus évidente depuis que nous disposons d'antibiotiques très actifs et de moyens prophylactiques mieux adaptés contre les maladies infectieuses. Ces désordres cérébraux chroniques deviennent de nos jours un fléau social dans le sens le plus large du mot.

Nous allons passer en revue les causes de ces encéphalopathies, mais nous pouvons dire dès maintenant que malgré les progrès qui ont été réalisés dans ce cadre, bien des encéphalopathies restent de cause indéterminée.

La plus anciennement connue est celle qui résulte de l'augmentation dans le sang du taux de la *bilirubine indirecte*, ou bilirubine non *conjuguée*. Que la bilirubine indirecte soit la conséquence d'une incompatibilité fœto maternelle, Rhesus, A BO, d'une immaturité hépatique du prématuré, d'un déficit en Glucose-6-phosphate désydrégénase ou d'un défaut constitutionnel de la glycuco-conjugaison hépatique (maladie de Crigler-Najjar), les signes cliniques sont identiques. Il s'agit d'un *ictère franc*, avec selles et urines *normales*, et un taux de bilirubine indirecte très élevé, souvent supérieur à 200 mg par litre de sérum.

Le tableau neurologique est constitué par des contractures avec rejet de la tête en arrière, et dans le cas où l'enfant survit, il est voué à la déchéance cérébrale profonde.

Le pronostic de cette affection est meilleur depuis l'utilisation précoce, et répétée éventuellement, de l'exanguino-transfusion. Celle-ci doit être pratiquée dès que le taux de bilirubine indirecte dépasse 180 mg par litre quelle que soit la cause de celle-ci.

ENCEPHALOPATHIES DUES A UN TROUBLE DU METABOLISME DES GLUCIDES.

Il faut distinguer les encéphalopathies qui sont dues à l'*hypoglycémie* et celles qui sont dues à la *galactosémie*. Le mécanisme de ces encéphalopathies est différent.

(*) Exposé fait le 4 juin 1965.

ENCÉPHALOPATHIES DUES AUX HYPOGLYCÉMIES :

La cellule nerveuse est sensible à l'hypoglycémie, et les désordres nerveux sont définitifs quand celle-ci se prolonge. Ces hypoglycémies peuvent s'observer au cours de :

- 1° diabète traité, et nous savons l'hypersensibilité de l'enfant à l'insuline et l'instabilité habituelle du diabète infantile;
- 2° des glycogénoses;
- 3° de l'intolérance à la leucine;
- 4° de l'intolérance au fructose;
- 5° adénomes langerhansiens qui réalisent l'hypoglycémie par hyperinsulinisme. Il existe aussi des hypoglycémies fonctionnelles, d'origine encore indéterminée.

Nous laisserons volontiers de côté le diabète infantile traité, et nous parlerons surtout des autres hypoglycémies.

LES GLYCOGÉNOSES. — Elles sont la conséquence du défaut de dégradation du glycogène en glucose. Le glycogène est alors stocké dans les viscères, en particulier le foie, le muscle et le cœur. On classe les glycogénoses en fonction du désordre enzymatique responsable. On distingue le :

- 1° Type I — c'est la forme habituelle ou maladie de Von Gierke qui est due à une déficience en *glucose-6-phosphatase*;
- 2° Type II — c'est la glycogénose généralisée à prédominance cardiaque et musculaire;
- 3° Type III — elle est due à une déficience en *Amylo 1,6 glucidase*;
- 4° Type IV — elle est due à une déficience en *Amylo 1,4 - 1,6 transglucocidase*;
- 5° Type V — due à l'absence de *phosphorylase musculaire*.

Parmi ces différents types de glycogénose, c'est le type I ou déficience en Glucose-6-phosphatase qui réalise à peu près constamment le tableau d'hypoglycémie, parfois avec convulsions et coma. Il s'agit d'une maladie héréditaire, se transmettant selon le mode autosomique récessif. L'encéphalopathie n'est pas constante — nous avons deux observations, chez deux frères et sœurs, l'un est porteur d'un foie énorme sans aucune manifestation neurologique et l'autre, le gros foie est associé à une déchéance cérébrale irréversible. Ce dernier a sûrement présenté des états d'hypoglycémie prolongés, avec convulsions.

Dans ces hypoglycémies, la biopsie du foie et l'étude enzymologique permet de déterminer la déficience enzymatique : Glucose-6-phosphatase, Amylo 1,6 Glucocidase, glycogène synthétase, phosphorylase.

HYPOGLYCÉMIE PAR INTOLÉRANCE A LA LEUCINE :

Il s'agit d'une hypoglycémie qui se manifeste dès les premiers jours de la naissance par des convulsions.

L'ingestion de leucine (0,02 cg ou 0,03 cg par kilo de poids) peut faire baisser la glycémie dans des proportions considérables.

Traitement : Suppression de la leucine dans l'alimentation, mais la leucine existe dans tous les protides et c'est un acide aminé indispensable, de sorte qu'on ne peut supprimer la leucine sans conséquences fâcheuses sur la croissance.

HYPOGLYCÉMIE PAR INTOLÉRANCE AU FRUCTOSE :

Il s'agit d'une affection qui n'est connue que depuis les travaux de FROESCH et PRADER en 1957. Elle se manifeste dès les premières semaines de la vie par des troubles digestifs : à ces troubles digestifs s'ajoutent des manifestations de l'hypoglycémie : crises de pâleur,

sueurs, convulsions. Le retentissement de la maladie sur le développement intellectuel est fonction du degré de l'hypoglycémie. Le diagnostic est étayé par des arguments biologiques — fructosurie et surtout l'épreuve de charge de fructose. Elle est indispensable pour le diagnostic — après l'ingestion de 25 g de fructose par m² de surface corporelle, la fructosurie s'élève considérablement, la glycémie vraie s'abaisse et on note des signes d'hypoglycémie, avec dans les formes graves, convulsions et coma.

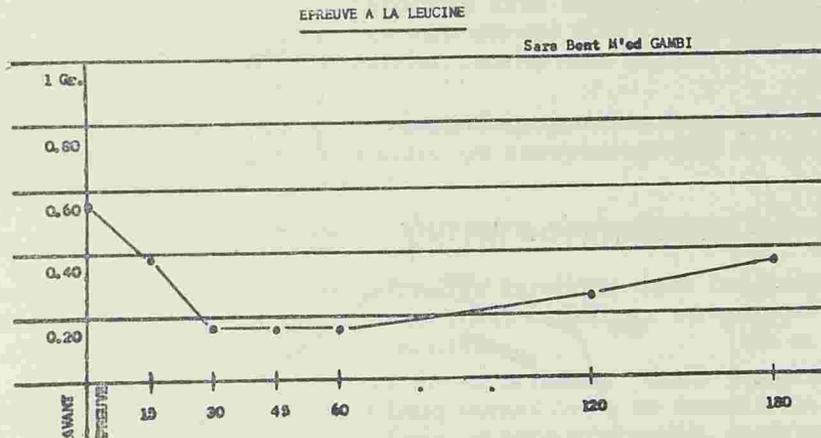


TABLEAU I

Epreuve de charge à la leucine. L'ingestion de 2 cgm de leucine par kg de poids fait baisser la glycémie de 0,60 gm à 0,20 gm.

Du point de vue pathogénique, il s'agit d'un défaut d'utilisation de ce sucre par blocage enzymatique. Les études enzymatiques faites par HERS confirment cette opinion :

Le fructose ingéré est métabolisé en glycéraldéhyde et en dihydro-oxyacétone-phosphate. Cette transformation se fait par la fructokinase qui transforme le fructose en fructose-1-phosphate. Il semble que c'est le défaut de fructokinase qui entraîne l'accumulation du fructose phosphate. Celui-ci est responsable des troubles observés dans l'intolérance héréditaire au fructose, en particulier l'hypoglycémie.

Le traitement : Suppression du fructose dans l'alimentation, c'est-à-dire des fruits, du miel, des tubercules, des légumineuses.

Hypoglycémie pancréatique, soit au cours de la *polyadénomatose généralisée familiale* frappant entre autres glandes le pancréas, soit au cours de l'*adénome pancréatique* isolé. Dans ces cas, l'exploration chirurgicale est souvent indiqué.

GALACTOSÉMIE :

Il s'agit d'une anomalie congénitale du métabolisme de galactose. Les manifestations cliniques sont précoces dès que commence l'alimentation lactée. Elles se caractérisent par des troubles digestifs, vomissements surtout, abondants et rebelles qui entraînent l'hypotrophie, et un ictère qui apparaît le 4^e jour, sans aucun signe de rétention ou d'hémolyse. Il ressemble à l'ictère physiologique prolongé, c'est un ictère avec gros foie, ferme, qui fait penser à une cirrhose.

Les signes oculaires sont constants, du type cataracte. Elle est d'apparition précoce, au début lamellaire, donc capable de régresser, puis nucléaire et pouvant évoluer vers la cécité.

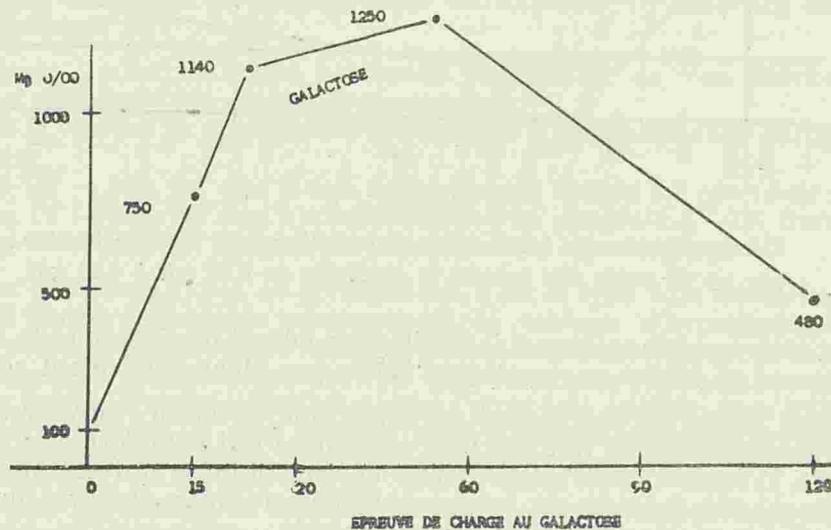
Le développement *psycho-moteur* devient retardé, sans anomalie d'E.E.G. Le diagnostic ne peut être confirmé que par les recherches suivantes :

- 1° *Galactosurie* — identification du galactose par chromatographie sur papier.
- 2° *Galactosémie* — normalement la galactosémie est nulle; chez le sujet galactosémique, elle peut atteindre 2 gm %.
- 3° *Hyper-amino-acidurie*

Epreuve d'hypergalactosémie provoquée

l'épreuve d'hypergalactosémie provoquée montre après l'ingestion de galactose (1 gm, 75 par kg de poids), une élévation importante de la galactosémie qui peut atteindre 1 gm, 50 % et même davantage.

4° *Epreuve d'hyperglycémie provoquée* — normale.



COURBE II

L'épreuve de charge au galactose montre une élévation de la galactosémie à 1 gm, 250 au bout de 60 minutes.

Pathogénie : Il semble qu'il y ait un blocage enzymatique lorsque le galactose est ajouté dans l'alimentation.

Les troubles seraient la conséquence d'une accumulation du galactose-1-phosphate dans les cellules. Il a été démontré que l'accumulation du galactose-1-phosphate dans les cellules diminue leur consommation d'oxygène et l'activité du glucose-6-phosphatase et glucose-6-déshydrogénase. C'est une maladie héréditaire due à l'action d'un gène autosomique qui s'exprime à l'état homozygote.

Traitement : Consiste en l'administration d'un régime alimentaire dépourvu de galactose, c'est-à-dire de lait et tous les produits lactés, mais la suppression du lait soulève des problèmes alimentaires chez le nouveau-né; on fait appel à des préparations de lait de soja, de tournesol, et on introduit très rapidement les légumes et les viandes.

On peut également faire entrer dans le cadre des *encéphalopathies* par troubles du métabolisme du glucose, certaines *dystrophies spondyloépiphyssaires* comme la maladie de

Hurler ou de Morquio. Dans ces affections, des vérifications ont permis de constater une surcharge en *mucopolysaccarides*.

Les travaux n'ont pas encore suffisamment avancé, mais on peut supposer un trouble du métabolisme des mucopolysaccarides, probablement à l'origine de ces malformations constitutionnelles, maladie du cartilage de croissance, riche en mucopolysaccarides souffrés.

Disons quelques mots de la saccharosurie avec déficience mentale et hernie hiatale, décrite en 1939 par REINER et WEINER. Ces auteurs ont noté l'association d'encéphalopathie, de hernie et de déficience mentale avec saccharosurie, sans trouble de l'activité enzymatique du saccharose.

Une étude critique de ce syndrome a été faite par PERRY en 1959 et il semble s'agir plutôt d'une coïncidence, les enfants normaux ou encéphalopathes excrètent du saccharose après ingestion de 1 gm/kilo de poids.

LES ENCEPHALOPATHIES PAR TROUBLES DU METABOLISME DES LIPIDES.

Elles sont la conséquence d'une surcharge lipidique dans les cellules. Elles sont les plus fréquentes et les mieux connus des désordres familiaux du groupe des dyslipoidoses qui peuvent s'accompagner d'arriération mentale.

Parmi elles, la *maladie de Gaucher* du nourrisson, dans sa forme neurologique. C'est une dyslipoidose à cérébrosides. Cliniquement, elle se caractérise par une contracture qui fixe l'enfant dans une position figée et sans expression, contracture qui s'exagère au cours de l'examen, et qui se manifeste par un trismus invincible. Sur ce fond de contracture, surviennent des crises de laryngospasme. Histologiquement, l'élément caractéristique est la cellule de Gaucher, cellule à protoplasme filamenteux et lamellaire, et à noyau vésiculeux.

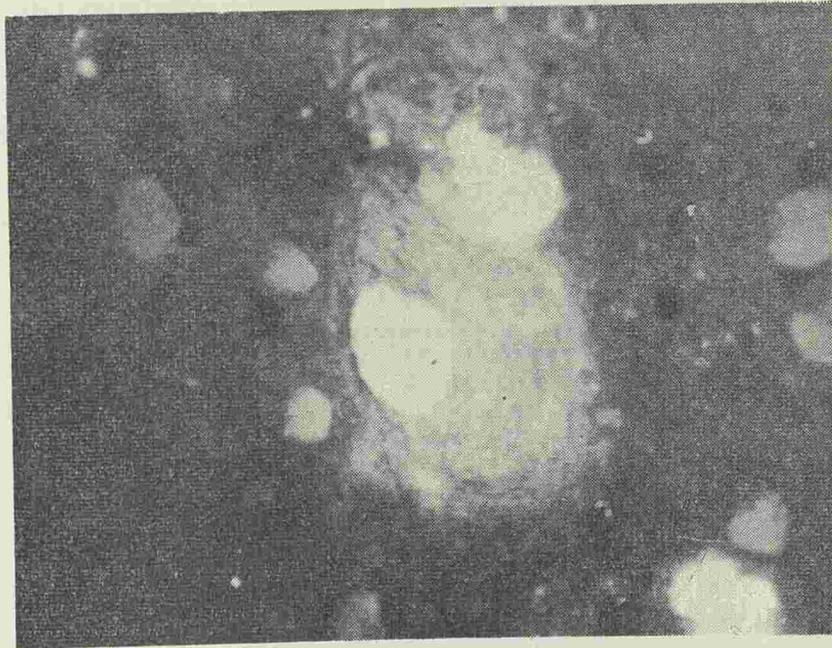


FIGURE III

La cellule de Gaucher : on remarque son cytoplasme filamenteux et lamellaire.

MALADIE DE NIEMAN PICK :

Maladie caractérisée par une surcharge lipidique des cellules, lécithines et sphingomyélines qui intéresse le système réticulo-endothélial et le système nerveux.

Cliniquement, elle se caractérise par une hépato-splénomégalie et une détérioration mentale fréquemment associées. Histologiquement, la caractéristique est la cellule spumeuse, surchargée de sphingo-myéline, coloré en bleu foncé par la réaction de Smith-Dietrich. La cellule spumeuse n'est pas caractéristique de Nieman-Pick, elle peut s'observer dans toutes les hyperlipidémies graves, comme nous l'avons constaté dans une observation.

IDIOTIE AMAUROTIQUE OU MALADIE DE TAY-SACHS :

Maladie qui atteint principalement les Israélites, et qui se caractérise cliniquement par un déficit psycho-moteur, mais le signe le plus caractéristique est la tache rouge maculaire.

ENCÉPHALOGRAPHIES MÉTABOLIQUES :

Dues à un trouble *congénital du métabolisme* des protides. Il s'agit d'affections très rares, mais dont la connaissance permet dans certains cas d'instituer une thérapeutique prophylactique efficace.

Une classification de ces affections a été proposée par PAINE, elle est basée sur un symptôme commun, *l'hyperaminoacidurie primitive*, élimination d'une manière anormale d'un seul acide aminé, ou d'un groupe d'acides aminés.

Une seule de ces affections est relativement fréquente, et bien connue. Les autres sont rarissimes, encore à l'étude et dont le nombre augmentera certainement.

La plus connue est la *Phénylcétonurie* ou oligophrénie phényl-pyruvique. Elle a été décrite par FOLLING, JERVIS en a précisé sa transmission génétique. Elle est due à un défaut de transformation de la phényllalanine en tyrosine.

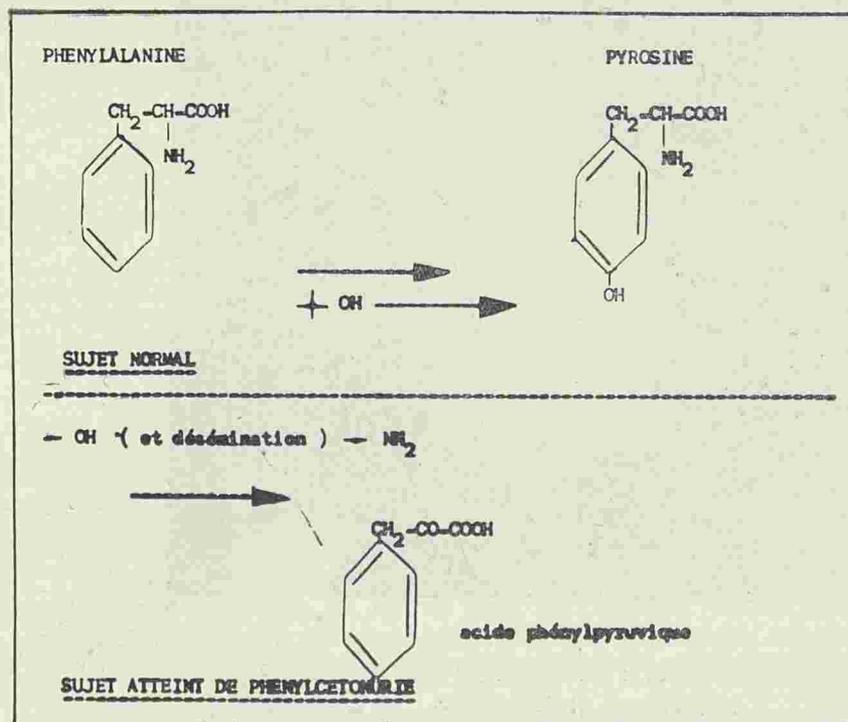


FIGURE IV

L'oligophrénie phénylpyruvique est une maladie transmissible due à un gène pathologique récessif transmis suivant les lois Mendéliennes. Les enfants atteints sont des homozygotes qui ont reçu les deux gènes récessifs de leurs parents.

La maladie est répandue dans les pays Scandinaves. Les enfants qui en sont atteints ont des cheveux blonds, des yeux bleus et une peau dépigmentée. Ces enfants paraissent normaux à la naissance et pendant les premières semaines de la vie; ce n'est que plus tard que se manifestent les signes cliniques — arriération mentale accompagnée de petits troubles neurologiques variables, hypertonie, spasticité, tremblements.

L'électroencéphalogramme montre un tracé qui évoque parfois l'épilepsie.

Le diagnostic de certitude est facile et doit être fait avant l'apparition de la débilite mentale, car c'est l'une des rares encéphalopathies où le régime alimentaire est efficace.

Des réactions simples permettent d'en faire immédiatement le diagnostic.

EXAMENS D'URINE :

MÉTHODES DE DIAGNOSTIC DE LA PHÉNYLCÉTONURIE DANS LES URINES.

1) *Test de Fölling au perchlorure de fer :*

On acidifie au préalable les urines aux environs du PH 3 par l'adjonction de quelques gouttes d'acide chlorhydrique en solution à 10 %. On mélange ensuite 5cc de cette urine à 0.5cc de perchlorure de fer à 10 %.

Les causes d'erreur sont multiples :

- la bilirubine entraîne une coloration presque identique;
- les salicylates entraînent une coloration virant plus sur le rose;
- le P. A. S. vire au mauve;
- le glutaminal et les cholagogues entraînent une réaction orangée;
- la Terramycine vire au brun;
- le Nozinan ou Lévomépromazine donne une coloration verte identique à celle provoquée par l'acide phénylpyruvique.

2) *Test au Phénistix Ames :*

Il s'agit d'une tigelette de papier dont l'extrémité sensible est imprégnée d'un mélange de sulfate ferrique ammoniacal, de sulfate de magnésium et d'acide cyclohexylsulfamique. Au contact de l'urine fraîchement émise, l'extrémité de la tigelette se colore en vert chez les phénylcétonuriques. Une échelle colorimétrique permet un dosage approximatif. Cette méthode est simple, peu coûteuse. Tous les enfants entre 1 mois et 3 mois devraient subir ce test. Le phénistix peut également constituer une méthode très simple de contrôle dès l'installation du traitement. Les causes d'erreur sont les mêmes que la réaction de Fölling au perchlorure de fer.

3) *Méthode chromatographique :*

Réservée à des laboratoires spécialisés.

4) *Dosage de l'acide phénylpyruvique dans les urines.*

Comme nous l'avons souligné, des traces d'acide phénylpyruvique se trouvent également dans les urines de sujets normaux. Les urines des phénylcétonuriques en contiennent entre 0.7 et 2.8 g/jour. La quantité excrétée est directement proportionnelle à la gravité de l'affection.

Les méthodes spectroscopiques sont les seules actuellement utilisées.

Traitement : Consiste à donner un régime alimentaire pauvre en phénylalanine. Ceci est difficilement réalisable, car cet acide aminé existe dans les protides d'origine animale et végétale, et on ne peut administrer un régime très pauvre en protides sans tomber dans les inconvénients de la carence.

L'alimentation préconisée est à base d'hydrolysats de protéines, actuellement commercialisés, à laquelle il faut ajouter du sucre, du miel et des fruits pauvres en phénylalanine, des sels minéraux et des vitamines.

Cependant, la phénylalanine est un acide aminé indispensable, on préconise d'assurer 25 mg/kilo et par 24 heures, en donnant du lait tout en contrôlant le dosage dans le sang.

La dégénérescence hépato-lenticulaire de Wilson se rattache au cadre des encéphalopathies par troubles de métabolisme des protides car, il s'agit d'une déficience en céruloplasmine, protéine fixatrice du cuivre.

Les manifestations cliniques de cette maladie sont essentiellement nerveuse, hépatique et oculaire.

Les *signes hépatiques* sont habituellement les premiers à se manifester vers l'âge de 6 ans, parfois plus tardivement. Ils se traduisent par l'existence d'une cirrhose hypertrophique précédée parfois par un ictère — histologiquement, l'atteinte hépatique est caractérisée par une surcharge en cuivre mise en évidence par une coloration spéciale. Il faut savoir que l'atteinte hépatique peut précéder de loin les manifestations cliniques.

Les *signes nerveux* sont liés à une atteinte des noyaux gris centraux et se traduisent par des manifestations extra pyramidales (hypertonie, ataxie, tremblement, trouble du langage). L'examen histologique montre une surcharge des noyaux gris centraux par du cuivre.

Les *signes oculaires* sont caractérisés par l'anneau verdâtre péricornéen de Kayser-Fleischer.

Laissée à elle-même, la maladie évolue vers le coma hépatique ou l'infirmité complète.

Les signes biologiques montrent :

- 1° une augmentation du cuivre urinaire de grande valeur diagnostique quand le chiffre dépasse 100 microgrammes/24 h. (normale 20 à 80);
- 2° Cuprémie basse — inférieure à 100 microgrammes/24 h.;
- 3° Mais le signe le plus constant et le plus significatif est la diminution du taux de céruloplasmine dans le sang. La céruloplasmine est une alpha-2-globuline qui fixe le cuivre, et constitue la forme de transport de celui-ci.

Le dosage de céruloplasmine, constitue un élément non seulement de diagnostic des formes avérées de dégénérescence hépato-lenticulaire, mais il est modifié avant même l'apparition des signes cliniques, ce qui permet un diagnostic précoce et un traitement préventif.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans notre service deux enfants atteints de maladie de Wilson. Ces deux enfants sont morts, l'un brutalement dans un état de coma hépatique, l'autre d'infirmité définitive dans un état grabataire. Nous avons exploré toute la famille, et nous avons décelé chez l'un des enfants, âgés de trois ans, en excellent état

général, une baisse considérable du taux de céruloplasmine. Cet enfant reçoit actuellement un traitement préventif et il est permis d'espérer qu'il n'aura pas le même sort que ses autres frères et sœurs.

Traitement : Le traitement actuel de cette maladie introduit par WALSHE est la Pénicillamine et surtout l'isomère D. Elle provoque une décharge cuprurique, elle est au début du traitement d'un maniement délicat, car elle provoque des signes d'intolérance plus fréquents et plus graves que ceux donnés par la pénicilline. Il faut donc tâter la susceptibilité du sujet, et rechercher la dose efficace par des dosages de la cuprurie.

Nous venons de passer en revue deux encéphalopathies liées à un trouble du métabolisme des protides. Elles sont les mieux connues et les plus fréquentes. On en connaît d'autres rarissimes, mais dont la connaissance permet, soit de les atténuer, soit de les prévenir.

Elles ont en commun :

— *Cliniquement* : le retard psycho-moteur;

— *Biologiquement* — l'élimination anormale d'un ou de plusieurs acides aminés.

La connaissance, puis la suppression du régime alimentaire de ces acides aminés permet d'en atténuer les désordres neurologiques ou les prévenir :

1° La maladie du sirop d'érable (Menkès). Elle associe encéphalopathie et odeur particulière des urines (odeur de sirop d'érable).

2° Maladie à odeur de houblon de Smith. Due à l'élimination de leucine, méthionine, phénylalanine et tyrosine.

On en connaît d'autres dont la description serait longue et que nous ne ferons que citer.

L'acidurie arginosuccinique (Allan), la citrullinurie de Mac Murray, l'hyperglycinémie idiopathique de Childs, l'histidinémie de Ghadimi, l'hyperprolinurie de Joseph et Schafer, la tyrosinurie de Menkès, François.

Il existe également d'autres maladies pouvant être en rapport avec un trouble du métabolisme des protides, mais dont le mécanisme intime n'est encore qu'à l'état d'hypothèse.

C'est ainsi que Julien MARIE décrit les convulsions pyridoxino-sensibles ou pyridoxino-dépendants. Il s'agit de convulsions qui débutent au cours de la première semaine de la vie, qui ne cèdent qu'à l'administration parentérale de pyridoxine, et indépendamment de toute carence en vitamine B6. Il s'agit probablement d'un défaut d'utilisation de la vitamine B6, elle-même nécessaire à la transformation de l'acide glutamique en acide gamma-aminobutyrique, qui est lui-même présent dans le cerveau normal où il constitue un anti-convulsivant naturel.

Dans la maladie des spasmes en flexion du nourrisson, et dans la forme primitive, on a incriminé une anomalie du métabolisme du tryptophane.

Cette maladie se traduit par des spasmes en flexion d'abord unique, puis répétés et aboutissant à une déficience psychomotrice globale et atrophie corticale.

Elle est caractérisée électriquement d'une dysrythmie constituée d'activités lentes, diffuses amples et non rythmiques.

Il importe de faire le diagnostic précoce, car un traitement à l'A.C.T.H. bien conduit, évite l'évolution vers la déchéance cérébrale.

Il existe encore d'autres syndromes encore non identifiés d'association de débilité mentale et amino-acidurie anormale. Des explorations plus poussées seront nécessaires pour déterminer leur mécanisme précis et c'est de ces connaissances qu'on pourra instituer un traitement diététique ou médicamenteux avec des chances de succès.

Comme vous le voyez, l'intérêt des recherches sur les encéphalopathies de cause métabolique n'est pas seulement académique, puisque dans beaucoup d'entre elles, la con-

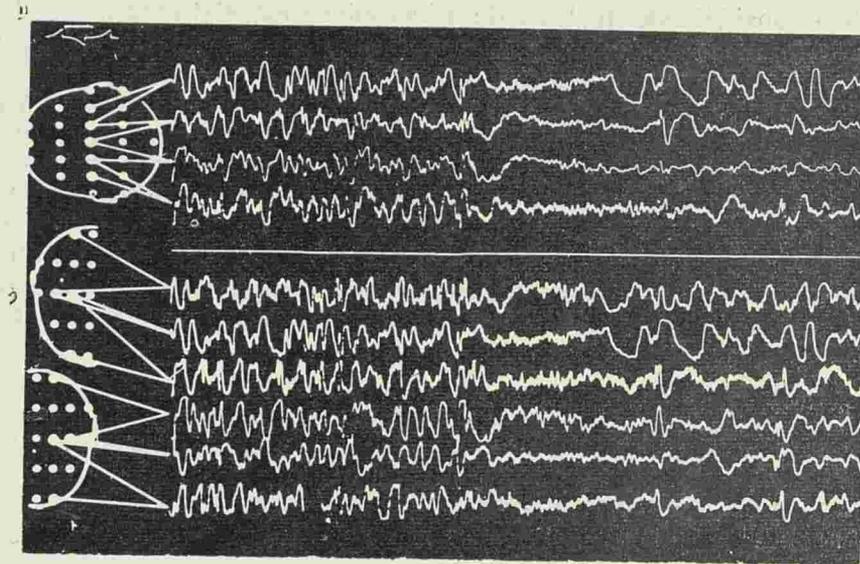


FIGURE V

Tracé typique de la maladie des spasmes en flexion :
on remarque la dysrythmie lente.

naissance précise de l'erreur métabolique a permis, soit d'éviter la maladie, soit de l'atténuer ou de la guérir. Une meilleure connaissance permettra de déceler précocement d'autres erreurs métaboliques, de diminuer le chiffre des encéphalopathies qui encombrant les consultations, les institutions spécialisées pour infirmes psycho-sensoriels, charge financièrement lourde et peu rentable à la société.

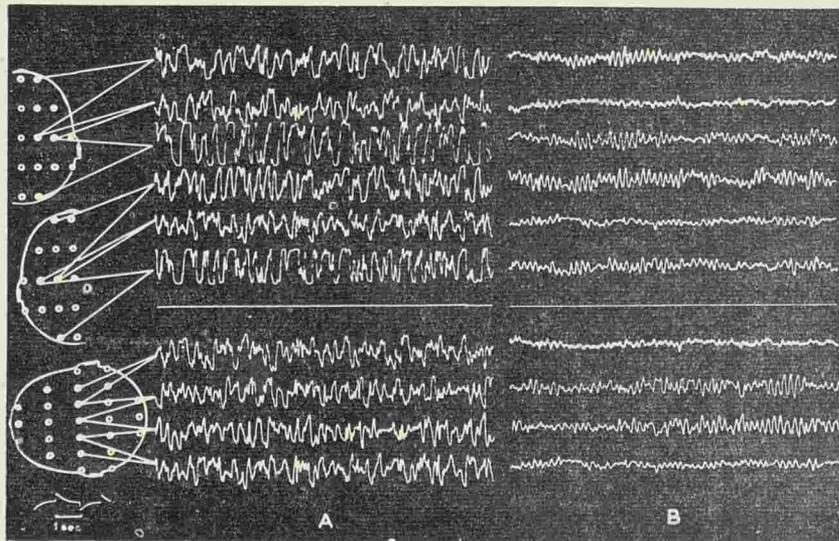


FIGURE VI

Tracé de dysrythmie lente, majeure après traitement à l'A.C.T.H. :
on note la normalisation du tracé électrique.

pourquoi
faire appel à un juge ?



► *pour apaiser le conflit
suc-muqueuse gastrique*



1) ULCÈRE DE LA PETITE COURBURE



2) Après ULFON : disparition complète de la niche

ulfon

est le conciliateur idéal de ce conflit

- par son pouvoir couvrant, mais aussi cicatrisant
 - par son action anti-acide, mais aussi antipeptique
 - par son action anticholinergique
- donc par sa polyvalence*

ULFON est également indiqué :

- dans toutes les gastrites toxiques, allergiques, dégénératives
- dans les hernies hiatales
- dans les lésions muqueuses dues à certaines thérapeutiques (corticoïdes, phénylbutazone, réserpine, etc...)

ULFON peut être pris en toute sécurité
et n'a pas d'effets secondaires (intestinaux en particulier)

Un tube-dose un quart d'heure avant chaque repas
et le soir au coucher, dans un peu d'eau.

COMPOSITION :

Allantoïmate de dihydroxy-aluminium	0,90 g
Allantoïmate de chlorhydroxy-aluminium	0,10 g
Polymère de poly-oxy-éthylène et de poly-oxy-propanediol 1-2	0,10 g
Bromure de méthyl-homatropine	0,0005 g
Excipient Q.S. pour un tube-dose de 3 g	

Coffret de 45 tubes-doses : P. cl. 33 - Boîte de 20 : P. cl. 17
Remboursé S.S. - Art. 115 et A.M.G.

Demandez documentation et échantillons au

LABORATOIRE L. LAFON, Scc P. 18 - 1. RUE G. MÉDÉRIC - MAISONS-ALFORT. ENT. 73-20

attaque

3 comprimés par jour
boîte de 20 comprimés remb. s.s. p.cl. 18

comprimés dragéifiés dosés à 0,100 g
d'anthocyanosides de vaccinium myrtillus
+ 0,005 g de bêta carotène.

difrarel[®] 100

- manifestations périphériques de l'hypertension
- artério et athérosclérose
- insuffisances et maladies veineuses
- sénescence



200 bd étienne-clémentel
clermont-ferrand

difrarel[®] 20

comprimés dragéifiés dosés à 0,020 g
d'anthocyanosides de vaccinium myrtillus

3 à 6 comprimés par jour
boîte de 50 comprimés remb. s.s. p.cl. 10

n° 814

dampex levet kraemer 65

dampex

entretien

A propos des Phacomatoses *

R. MABROUK

INTRODUCTION

Le fait d'avoir inclus les Phacomatoses dans le cycle d'exposés concernant les Questions d'Actualité prouve *l'intérêt* du sujet,

D'ailleurs sa *riche bibliographie* en témoigne.

J'y ai puisé abondamment. C'est dire que je n'apporterai rien de nouveau.

Mon dessein en tant qu'ophtalmologiste est seulement, de montrer combien cette spécialité est partie intégrante de la médecine puisqu'on la trouve associée *de façon prédominante* à nombre d'autres disciplines; si bien que dermatologues, neurologues, psychiatres, pédiatres, radiologues, internistes, etc., ont à se pencher tour à tour sur des patients, souvent jeunes, que la nature a affligés de ces terribles tares : « les Phacomés ».

D'ailleurs est-ce nous prêter à une quelconque mode que d'entreprendre ensemble l'étude de ces *maladies de système*, telles que Collagénose, Elastorrhexie systématisée et Phacomatoses dites « maladies vedettes » déjà en 1946.

C'est plutôt consacrer de façon éclatante la nécessité de ce travail en équipe, seul capable de débrouiller l'écheveau de ces affections complexes et dont le cadre définitif est sans cesse reculé pour englober des affections nouvelles.

P L A N

Nous allons d'abord définir le Phacome et retracer les étapes de sa découverte dans les 3 grands syndromes : Neurofibromateuse, Sclérose Tubéreuse, Angiomatose Rétino-Cérébelleuse.

Nous décrirons les signes essentiels de chacun de ces syndromes classiques en consacrant une place spéciale aux manifestations oculaires.

L'étude des aspects anatomopathologiques des lésions et celle de leurs caractères évolutifs et génétiques nous fera rechercher la place de ces syndromes dans la nosologie. Une brève revue des associations diverses, des formes de passage, des formes frustes, nous amènera à étudier 2 syndromes apparentés, particulièrement importants, la Neuro-Angiomatose et la Rétinite de Coats.

Le pronostic étant immuable et le traitement s'appliquant surtout aux complications, nous aborderons dans le dernier chapitre le problème de la pathogénie de ces affections pour tenter de reconnaître le trouble embryogénique causal dans l'espoir de diminuer les risques qui pourraient en résulter.

HISTORIQUE

« Phacome » désigne une tache plus ou moins saillante d'origine congénitale et héréditaire. VAN DER HOWE (1920) a donné ce nom à des formations retrouvées au niveau de la rétine et par extension « Phacomatoses » réunit le groupe de syndromes où on les découvre.

Quelques dates jalonnent les étapes de la connaissance des Phacomatoses :

* Exposé fait à Aziza Othmana le 25 mars 1965.

En 1863, BILLROTH décrit le Névrome plexiforme. Plus tard, en 1882, RECKLINGHAUSEN décrit une tumeur fibreuse de la peau associée à une tumeur sur le trajet des nerfs.

Vers la même date, BOURNEVILLE décrit la sclérose tubéreuse qui porte son nom et dont PRINGLE étudie les lésions cutanées et KOENEN les lésions unguéales. En 1879 également, PANNAS et RÉMY publient l'observation princeps que VON HIPPEL, plus tard (1904), rapporte à l'angiome rétinien et que LINDAU rapproche de l'angiomatose cérébelleuse. Une revue générale de la question a été faite, en 1955, par VIALLEFONT, et des travaux importants lui ont été consacrés par RENARD et J. FRANÇOIS.

CHAPITRE I

—o—

ETUDE CLINIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE

Les Phacomés se retrouvent avec une fréquence diverse dans trois affections d'origine congénitale et de nature hérédofamiliale qui se manifestent habituellement chez l'enfant ou l'adulte.

Chacune de ces affections a des caractères cliniques et histologiques particuliers.

Ces caractères cliniques eux-mêmes comprennent des signes essentiels, des manifestations oculaires et des signes viscéraux.

SYMPTOMATHOLOGIE :

A) SIGNES ESSENTIELS :

1° Neurofibromatose ou mal de Recklinghausen :

Cette affection est caractérisée par la triade classique de LANDOWSKY, soit :

- a) Tumeurs cutanées;
- b) Tâches pigmentées;
- c) Tumeurs nerveuses.

a) *Les tumeurs cutanées* sont, soit visibles, soit palpables, surtout au niveau des paupières, où elles ont une consistance molle donnant au toucher la sensation d'un paquet de vers.

Leur siège est l'hypoderme. Elles n'ont jamais de distribution nerveuse métamérique.

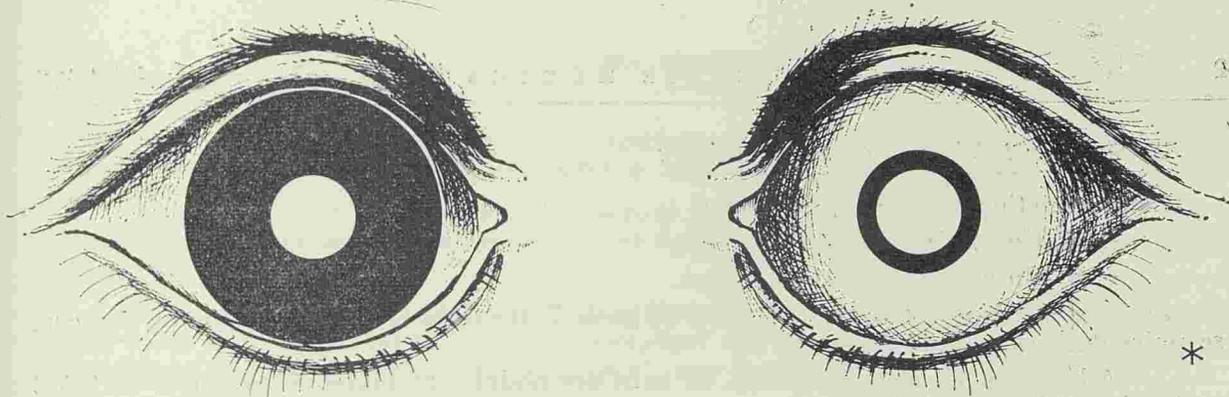
b) *Les tâches pigmentées* sont lenticulaires ou café au lait. Elles ont une systématisation radiculaire ou métamérique.

c) *Les tumeurs nerveuses* atteignent les nerfs périphériques, le névrasce (nerfs crâniens). C'est ainsi qu'elles représentent 75 % des tumeurs primitives du nerf optique, et se manifestent la moitié des cas avant 10 ans.

D'autres symptômes peuvent exister, tel que symptôme endocrinien pouvant donner acromégalie, et squelettique donnant au niveau de l'orbite une exophtalmie pulsatile.

Dans les formes frustes, l'on doit décompter 6 tâches de 15 mm pour poser un diagnostic positif; ou seulement une seule s'il existe un contexte familial.

Cette affection représente un trait-d'union entre les 2 affections suivantes :



SOFRADEX collyre

solution polyvalente
indolore
prête à l'emploi

CONJONCTIVITES kératites uvéites

Affections aiguës :

I ou II gouttes toutes les deux ou trois heures, pendant trois à cinq jours

Affections subaiguës et chroniques :

I goutte trois à six fois par jour, pendant deux à trois semaines, et dix jours après la guérison apparente

Composition

- un corticoïde soluble : dexaméthasone (sous forme de métrasulfo-benzoate sodique) . . . 0,100 g
- deux antibiotiques
 - sulfate de framycétine 0,500 g
 - gramicidine 0,005 g
 - nitrate phénylmercurique . 0,001 g
 - soluté q. s. p. 100 ml

Contre-indications

Affections virales récentes, kératites herpétiques et fongiques

Flacon de 5 ml - Tableau A - P. Cl. 8
S. S. : remboursable

L'ÉDITION ARTISTIQUE - PARIS

* Un exemple d'illusion d'optique : les 2 cercles blancs intérieurs formant pupille sont de même dimension.

35, Boulevard des Invalides - PARIS
705-93-28

ROUSSEL
laboratoires



Agence Tunisienne de Diffusion de Produits Pharmaceutiques
41, rue Mokhtar Attia, TUNIS

Réf. 64-13

2° Sclérose tubéreuse de Bourneville :

Cette affection se caractérise par :

- a) Un syndrome cutané;
- b) Un syndrome neurologique.

a) *Le syndrome cutané* se voit vers l'âge de 7 ans dans le tiers ou la moitié des cas, il se présente, soit sous la forme de :

- Adénomes sébacés de la face. Ce sont des nodules arrondis ou ovalaires de 2 à 3 cm, de répartition symétrique,
- Tumeur de Koenen autour des sillons naso-géniens,
- ou même des taches.

b) *Un syndrome neurologique* :

- peut se traduire, soit par une atteinte mentale, 70 % des cas de type déficitaire,
- soit dans 80 % par une *épilepsie* à début précoce (vers 2 ans), à manifestations paroxystique E. E. G. (Contrairement aux modifications du rythme de base du Recklinghausen) :

- enfin, signe capital, les calcifications crâniennes superficielles sur la table osseuse, ou profondes près du 3° ventricule ou des ventricules latéraux.

Il existe de nombreuses formes mono-symptomatiques, ou frustes.

3° Angiomatose rétino-cérébelleuse ou maladie de Von Hippel - Lindau :

a) Ici on note des *manifestations cérébrales* atteignant :

- la moelle épinière (syringomyélie);
- le cervelet.

Ces atteintes représentent 20 % de cas, surtout chez les sujets de 20 à 30 ans.

Elles se traduisent d'abord par H.I.C., puis donnent une seméiologie cérébelleuse.

b) des *manifestations viscérales*.

c) Exceptionnellement, des *lésions cutanées*.

B) MANIFESTATIONS OPHTALMOSCOPIQUES :

1° Maladie de Recklinghausen :

Ces manifestations représentent 20 % de cas.

Ce sont :

a) soit des *altérations rétiniennes* : petites taches blanchâtres équivalent à un diamètre papillaire, arrondies ou polygonales, à bords nets; ou des petites tumeurs saillantes, jaunes ou grises au pôle postérieur;

b) soit des *altérations choroïdiennes* : c'est un aspect diffus ou localisé, difficile à déceler cliniquement (STREIFF) posant même un diagnostic malaisé avec le sarcome.

2° Maladie de Bourneville :

Ici la fréquence des lésions est diversement appréciée, rare chez le nourrisson, grimpe à 36 % entre 1 et 15 ans.

L'aspect est celui de *taches rétiniennes*, blanches, jaunâtres, grises à contour mal défini. De dimensions variables, uniques ou multiples, recouvrent généralement les vais-

seaux. On peut aussi voir un *voile parapapillaire* blanchâtre et strié situé devant les vaisseaux. Cet aspect ressemblerait aux fibres à myéline de siège atypique.

D'autres fois, ce sont de *petites tumeurs mûriformes* de siège pérимаculaire, des plages d'atrophie choroïdienne non caractéristiques ou même une pseudorétinite ponctuée albescente.

Enfin, l'on peut voir des *tumeurs papillaires* (nodules saillants de quelques dioptries, de la taille de 2 diam, blanc-jaunâtres, simulant des verrucosités hyalines de la papille). Pour REESE, ces Drüsen de la papille seraient une forme fruste.

3° Maladie de Von Hippel - Lindau :

Dans la forme typique cette affection atteint le sujet mâle de 20 à 30 ans. Unilatérale au début, elle se bilatéralise ensuite, et dans 1/5 des cas elle est héréditaire.

— Les signes fonctionnels manquent souvent, car la lésion siège à la périphérie. Quand ils existent on note une baisse de l'acuité visuelle, du brouillard ou rarement une amputation du champ visuel. Certains ont signalé une impression de vision jaune.

— Les signes objectifs dépendent du stade où on les voit : au début, la teinte de la rétine est modifiée : orange pâle, mais surtout on note des *anomalies vasculaires* : les vaisseaux sont dilatés, atteignant 2 à 6 fois la taille normale, ils sont sinueux, indifférenciables. Ces anomalies parfois étendues à tout l'arbre vasculaire sont souvent localisées à un seul secteur. On distingue aussi de petites dilatations anévrysmales appendues aux artères, notamment à la périphérie. A ce stade on peut voir le disque de la papille hyperhemié simulant la papillite.

— Le stade suivant est celui qu'on voit le plus fréquemment. Il existe alors une série d'épaississements et de tâches grisâtres et blanchâtres disposées derrière les vaisseaux et paraissant même les recouvrir. On voit quelques tâches jaunâtres, ou fin piqueté blanc jaunâtre, simulant la rétinite circinée.

— Le stade 3. C'est celui où s'affirme le diagnostic. On y retrouve la *lésion élémentaire* de l'affection : « 2 vaisseaux tortueux et dilatés anostomosés par une masse tumorale arrondie en forme de ballonnet. »

Cette lésion siège souvent à la périphérie, unique ou multiple, elle a l'aspect arrondi ou ovalaire, de couleur rouge ou jaunâtre, de taille de 1/3 à 1 diamètre papillaire. On note alors le *double pouls veineux rétinien* :

« Le pouls veineux apparaît, mais se maintient pendant la compression, ne disparaît qu'avec la pulsation artérielle (c'est-à-dire au moment où la tension artérielle systolique est atteinte), ce signe affirmerait que la circulation artérielle est légèrement ouverte à la circulation capillaire et veineuse. »

A ce stade aussi on peut noter des *plages œdémateuses et exsudatives*. Ce caractère péjoratif signerait une décompression irréversible de la circulation rétinienne.

Les exsudats, de coloration blanche ou jaunâtre sont « en guirlandes » ; ils peuvent atteindre la macula donnant un aspect ressemblant à la rétinite stellaire. Quelques hémorragies parsèment le champ rétinien.

— Vient ensuite le stade 4 ou des complications, et c'est parfois la période où l'on voit le malade qui présente alors un décollement rétinien, une hypertension oculaire, ou une cataracte choroïdienne. Il est capital alors d'examiner l'œil congénère.

Les formes frustes sont très nombreuses, depuis le caractère banal des légères anomalies jusqu'à l'accident hémorragique.

Il existe également des *formes de passage* (RENARD), tels que :

- Shunt entre système artériel et veineux;
- Tortuosité congénitale des vaisseaux rétinien;
- Boucle d'un vaisseau situé à distance de la papille.

Parfois un traumatisme est à l'origine de la décompensation de l'angiome. Il existe aussi une évolution possible vers une forme pseudo-tumorale (FRANSCHETTI a observé un micro-anévrysme qui donne une tumeur).

C) SIGNES VISCÉRAUX :

Ces localisations sont fréquentes, mais leur expression clinique n'obéit à aucune règle précise :

1° *Recklinghausen.*

Dans un cas sur 4 une gêne de la mastication et de la phonation indique la présence d'un névrome au niveau *de la langue*; l'atteinte de l'arbre urinaire et de la vessie a lieu dans 1/10 des cas.

Parfois des signes évocateurs de formes splanchniques diverses, minimales ou inapparents peuvent brusquement se déclencher et progresser en flambée irrésistible. A ce propos le rôle néfaste de certains actes chirurgicaux apparemment anodins doit être mis en relief.

2° *Bourneville.*

Ce sont des lésions très denses, surtout au niveau des reins (40 % des cas) qui évoluent sans retentissement clinique, ou au niveau du cœur (37 %) se traduisant par une cyanose dès la naissance avec trouble du rythme et conduisant à une insuffisance cardiaque. Ce sont des Rhabdomyomes.

Quelquefois ces lésions siègent au niveau du tube digestif.

Les atteintes viscérales sont moins fréquentes. Elles se traduisent par des lésions patentes révélées par un processus hémorragique. Leur forme anatomo-pathologique est soit angiome, cavernome ou tumeur mixte ou kyste.

CARACTERES ANATOMO-PATHOLOGIQUES DES PHACOMATOSES.

Aspects différentiels :

Ceci nous amène à considérer le caractère anatomo-pathologique de ces maladies.

1° La *Recklinghausen* se définit par une hyperplasie du *tissu de soutien* des nerfs périphériques et du système neuro-cérébral. Le siège essentiel des lésions est la *gaine de Schwann*. « Les cellules de Schwann prolifèrent et se dispersent en formations réticulaires ou fibrillaires « en palissades » ».

Au niveau du nerf optique, la localisation se fait aux dépens des cellules gliales, équivalent embryologique des éléments de Schwann; d'où caractère neuro-ectodermique essentiel (FRANÇOIS).

2° *Bourneville.*

Les *adénomes sébacées* de la face sont caractérisés par l'hyperplasie des éléments *épithéliaux* appartenant aux glandes sébacées et aux follicules pileux.

Au niveau de la rétine, on trouve dans les Phacomés situés dans la couche des fibres nerveuses de grandes cellules polymorphes *gliales* et embryonnaires simulant une *glioblastome*.

Il s'agit donc d'une dysplasie neuro-ectodermique.

3° Von Hippel.

Ici les lésions histologiques rétinienne et du cervelet sont superposables :

Au niveau de la rétine, c'est une *hyperplasie capillaire*. Au cervelet, macroscopiquement, c'est une tumeur kystique, avec un petit *nodule mural*, minuscule, qui est l'élément germinatif de la tumeur, comme au niveau de la rétine, la tumeur est constituée par des capillaires enchevêtrés dont la lumière est obstruée; et entre les vaisseaux existe un tissu interstitiel riche en cellules *réticulaires* ou *gliales*.

RAPPROCHEMENT DES 3 MALADIES :

Nous voyons donc que si le caractère angiomateux est prédominant, la participation réticulaire et gliale peut être « contemporaine ».

Ce n'est pas une simple réaction de voisinage aux formations vésiculaires.

« La maladie de Von Hippel Lindau est donc une mésodermose, mais peut s'exprimer comme neuro-ectodermose. »

— On note aussi dans certaines formes de Recklinghausen un développement vasculaire prédominant (donnant même un aspect qui a pu être interprété comme hémangiome).

— Enfin, les Phacomones cutanés type *Pringle* se caractérisent par l'existence d'un réseau de capillaires dilatés.

Et on a noté dans les tumeurs nerveuses et rétinienne des cavités kystiques faisant penser à un hémangiome.

Exceptionnelle la touche mesenchymateuse peut donc exister.

CHAPITRE II



CARACTÈRES ÉVOLUTIFS ET GÉNÉTIQUES

Les caractères évolutifs permettent aussi de rapprocher ces syndromes : en effet les manifestations pour la plupart congénitales portent en elles une *potentialité évolutive*. Cette dernière existe au niveau des tissus qui peuvent paraître macroscopiquement normaux.

A) CARACTÈRES ÉVOLUTIFS LOCAUX. Ils sont variables suivant les lésions :

a) *Tumeurs cutanées* : subissent rarement des poussées évolutives aiguës :

Celles de la maladie de Recklinghausen existent à la naissance, mais sont évidentes seulement à la fin de la première décennie.

Celles de Bourneville, découvertes seulement vers l'âge de 7 ans peuvent ne s'installer que chez l'adulte.

(1) Cette dernière existe au niveau des tissus qui peuvent paraître macroscopiquement normaux.

TABLEAU GENETIQUE COMPARATIF D'APRES CUENDET

Syndromes	Expressivité	Type d'hérédité	Pénétrance (1)	Fréquence de la maladie dans la population.	Taux de mutation par gène et par génération.	Relation avec l'âge de la mère	Relation avec numéro d'ordre dans la fraterie.
Mal. de Recklinghausen	Variable. Même atteinte génétique. Donne syndrome complet ou formes frustes	Dominant autosomique.	95 %	1/3.300 Naissances. Coefficient de fertilité bas. (2)	$M = 5,10^{-5}$ C'est le taux le plus élevé pour un alléomorphe dominant.	Pas.	Pas de signification 3,39.
Mal. de Bourneville	Très variable. Le tableau se complète progressivement.	Mode dominant irrégulier.	80 %	1/180.000 Coefficient de fertilité très réduit : 0,51 %. (3)	$M = 8,10^{-6}$	Pas.	Pas.
Mal. de Van Hippel Lindau	Variable. Lésions non congénitales, mais évolutives.	Familiale. Mode dominant autosomique.	75 % Incomplète.	1/13.000 Coefficient de fertilité élevé.	Bas.	Pas.	Pas.

(1) Fréquence avec laquelle le gène pathologique est manifeste chez l'hétérozygote (observation de la tare chez 3 générations au moins).

(2) Problèmes sociaux.

(3) Mortalité avant procréation, asile...

b) *Les tumeurs du système nerveux central* présentent une très grande latence (neu-rinome acoustique du Recklinghausen, nodules cérébraux du Bourneville ou petites tu-meurs du cervelet donnant un kyste de Von Hippel Lindau).

Il se peut toutefois qu'une poussée congestive se traduise par une brusque H.I.C.

c) *Phacomés rétiniens*. De siège extra-maculaire, ils sont longtemps silencieux. Ils peuvent être décelés à 2 ans dans la maladie de Von Hippel, à 10 ans dans Bourneville et plus tard dans Recklinghausen.

B) CARACTÈRES ÉVOLUTIFS GÉNÉRAUX. Rapide et grave chez le Bourneville, l'évolution est lente et bénigne chez le Recklinghausen et Von Hippel.

C) ASPECTS GÉNÉTIQUES. Plus encore que les précédents, les caractères génétiques permettent de rattacher les 3 affections sous le même vocable. Le tableau ci-contre l'il-lustre.

Notons à ce propos, en prenant pour exemple la maladie de Recklinghausen :

1° *Expressivité variable* signifie que la même atteinte génétique peut donner des lésions pigmentées congénitales et stationnaires ou d'autres lésions évolutives ou même rien.

2° *Hérédité dominante autosomique* : Transmission possible de père en fils.

Ainsi sur 79 familles, 4 générations sont atteintes dans 30 familles.

3° *Occurrence familiale*.

Sur 137 cas on note 66 cas familiaux et 71 cas isolés.

4° *Génopathie. Embryopathie*.

Chez la descendance de ces cas isolés on note 18 enfants atteints (les 137 cas donnant en tout 35 enfants atteints).

On admet que tous les cas isolément atteints le sont par mutation de leur patrimoine génétique; les cas familiaux et isolés auraient donc tous une origine génétique.

CHAPITRE III

—o—

PROBLEMES NOSOLOGIQUES ET CLASSIFICATION

A) CARACTÈRES D'IDENTIFICATION DES PHACOMATOSES.

Au terme de cette description nous reconnaissons les caractères qui permettent de rapprocher ces maladies entre elles :

a) *Aspect clinique*.

Dominé par la notion de *Phacome*, pouvant être une véritable tumeur.

b) *Leur caractère histologique*.

La *gliose* se retrouve dans la plupart des lésions (surtout Reck. et Bourn.), mais aussi dans la touche mésochymateuse.

c) *Les conditions évolutives locales et héréditaires*.

Souvent étroites (intrication de 2 à 3) dans une même fratrie... Associations : Fa-mille de Veriest).

Ce sont donc des maladies apparentées du système neuro-ectodermique et aussi mésodermique, mais non *identiques* car dues à des gènes distincts.

Certains syndromes voisins appartiennent-ils à ce groupe ?

B) SYNDROMES ASSOCIÉS :

1° Neuro-angiomatose crânio faciale ou syndrome de Sturge-Weber-Krabbe.

Le signe essentiel est l'*angiome cutané facial*, unilatéral, pouvant déborder la ligne médiane atteignant les paupières et le tarse. C'est un angiome plan, à contours sinueux et qui repose sur une hypertrophie du tissu sous-jacent. Il peut exister aussi une hémihypertrophie faciale, des manifestations neurologiques, un syndrome radiologique (calcifications occipitales ou frontales (ombres hélicoïdales, en forme de guirlande, à lignes tortueuses et parallèles.

Dans 40 % des cas on note un *angiome choroïdien* juxta-papillaire qui évolue vers la calcification, l'ossification et surtout le glaucome absolue.

Enfin, le *glaucome* est le signe essentiel congénital avec Buphtalmie ou tardif évoluant comme un glaucome chronique simple. Les formes frustes sont nombreuses. L'évolution est lente; le caractère héréditaire n'est pas évident. L'examen histologique montre des lésions mésenchymateuses. D'après LARMANDE, le facteur sympathique et neuro-endocrinien hypophysaire est prédominant.

2° Rétinite exsudative hémorragique de Coats.

Cette affection apparaît chez l'adulte jeune, et est localisée à la macula. On note des exsudats blancs ou grisâtres d'aspect pseudo-tumoral disposés en couronne.

On note aussi des modifications vasculaires (tortuosités, rétrécissement, figures anévrysmatiques), de petites hémorragies. Evolution progressive parfois rapide vers l'iridocyclite hypertensive. L'histologie ne montre pas d'hémangiome véritable, mais une prolifération neurologique autour des vaisseaux.

L'étiologie vasculaire semble acceptée.

C) FORMES ATYPIQUES.

Luis BAR a décrit des troubles cérébelleux associés à des télangiectasies cutanées et conjonctivales et à des tâches café au lait. De même dans le syndrome de KLIPPEL TRÉNONAY, on voit une ostéohypertrophie et nœvus.

D) CAS PARTICULIERS :

— *Syringomyélie et Phacomatose :*

L'observation concerne un homme de 34 ans chez qui on avait diagnostiqué, à 9 ans, un Von Hippel, et à 18 ans, des symptômes syringomyéliques. L'anatomo-pathologiste a montré une angiomatose et des formations cavitaires de la moelle.

— *Anévrysme circoïde de la Rétine.*

CHAPITRE IV

—o—

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

Dans tous ces syndromes le pronostic est évidemment réservé. En effet l'évolution étant lente, le plus souvent le traitement s'applique surtout aux complications :

Les Phacomés rétiniens sont, soit détruits par la radiothérapie, la curiethérapie ou des applications localisées de radium (méthode de Stallard), soit diathermocoagulés ou même photocoagulés.

L'emploi du rayonnement Laser est également à l'essai. Mais toutes ces applications doivent être faites avec grande prudence et souvent l'abstention avec la seule surveillance est de rigueur (exemple, cas de lésions bilatérales d'âges différents).

La dominance présidant à la transmission de ces affections il en découle une atteinte possible de la moitié des enfants à chaque génération.

Dans ces cas les conseils génétiques peuvent seuls éviter la dissémination de ces affections aussi graves pour la vue que pour la vie du sujet à naître.

CHAPITRE V

—o—

PROBLEMES ETIOPATHOGENIQUES

Nous avons montré que dans les Phacomatoses tous les feuilletts embryonnaires peuvent être atteints, il s'agit donc d'un véritable trouble du développement intra-utérin. Le trouble initial apparaît dès le 4^e mois; il précède de beaucoup l'apparition des lésions. (Les lésions ne sont manifestes qu'au 3^e mois).

Quelle est l'origine de ce trouble ?

— Des modifications chimiques se produisent au sein des molécules contenues dans les chromosomes.

— Ces modifications chimiques portent essentiellement sur le mode de succession des 2 bases puriques (Adénine, Guanine) et pyruvidiques (Cytosine, Thymine) constituant l'Acide Désoxyribonucléique. Elles vont jouer le rôle de catalyseur dans le métabolisme tissulaire spécialement au cours de la vie intra-utérin.

CONCLUSION

Le terme « *Phacomatose* » réunit un groupe de maladies unies par des liens de parenté fort étroits et dont le principal s'exprime au niveau de la rétine sous forme de tuméfaction nœvique. Ces formations se retrouvent avec une fréquence diverse dans 3 syndromes : Recklinghausen, Bourneville, Von Hippel.

— Peut-on admettre sans réserve dans cet ensemble, certaines affections comme la Rétinite de Coats sans attribuer au terme « *Phacomatose* » une autre signification, celle de dissémination lésionnelle ubiquitaire, par exemple ?

— L'appellation de *Neuro-ectodermose* ne correspond pas non plus à la réalité des lésions spécifiques puisque tous les feuilletts primitifs embryonnaires peuvent être touchés. Le terme exact serait : *Geno-Neuro-Splanchno-dermatose*.

En vérité, nous disposons d'un cadre pour l'étude de ces curiosités, étude, certes démoralisante, si l'on devait s'en prendre à la nature, mais qui « pourrait peut-être conduire à une meilleure définition du génotype humain. »

Dans la mesure où les *embryopathies* font en quelque sorte le lit des désordres génétiques, la connaissance de ces faits peut nous aider à les prévenir.

R E S U M E

— Le Phacome est la lésion commune qu'on retrouvera sous forme diverse dans 3 affections typiques héréditaires et congénitales.

- Chacune de ces affections se distingue par des *signes essentiels* qui constituent
- pour la Neuro-fibromatose de Recklinghausen, le triade de Landowsky;
- pour la Sclérose Tubéreuse de Bourneville, un syndrome cutané et un syndrome neurologique;
- pour la maladie de Von Hippel, des manifestations viscérales ou cérébrales.

— Les *localisations rétiniennes*, exceptionnelles dans le premier syndrome, sont variables dans le deuxième et constituent le signe essentiel dans le troisième.

— Les lésions anatomo-pathologiques sont d'abord neuro-ectodermiques dans les 2 premiers syndromes (elles siègent au niveau des cellules de Schwann dans 1 et des éléments épithéliaux dans 2). Mais prédominent au niveau du mésenchyme dans le dernier syndrome.

L'évolution de ces affections est plus ou moins rapide, mais *immuable*. Les formes frustes de passage et les associations sont fréquentes.

Parmi les syndromes apparentés citons : Sturge-Weber-Krabbe, et Coats.

— Ces lésions seraient la conséquence d'un trouble du développement intra-utérin (modifications chimiques des molécules des chromosomes).

— En dehors du traitement des complications locales, le pronostic est réservé. C'est pourquoi seule la prophylaxie, en donnant des conseils génétiques, permet d'écartier ces maladies.

A propos des phacomatoses

Illustrations

Obs. N° 1. — *Maladie de Recklinghausen*.

Nevrome plexiforme. Tâches café au lait. La fille.

Obs. N° 1 bis. — Même observation (adénomes sébacés). La mère.

Obs. N° 2. — *Angiomasose Faciale* (conjonctivo-palpébro-frontale).

Opéré plusieurs fois.

Obs. N° 3. — *Autre cas d'Angiomasose Faciale*. Forme fruste.

Obs. N° 4. — *Angiome palpébral*.

Obs. N° 5. — *Maladie de Sturge, Weber, Krabbe*. Forme apparentée.

Glaucome. Calcifications crâniennes.



Fig. 1

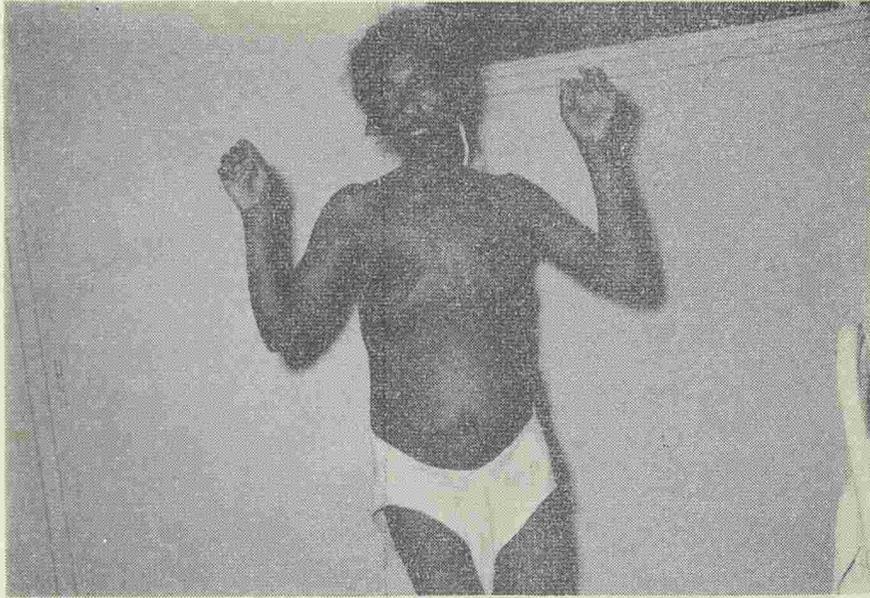


Fig. 1 bis

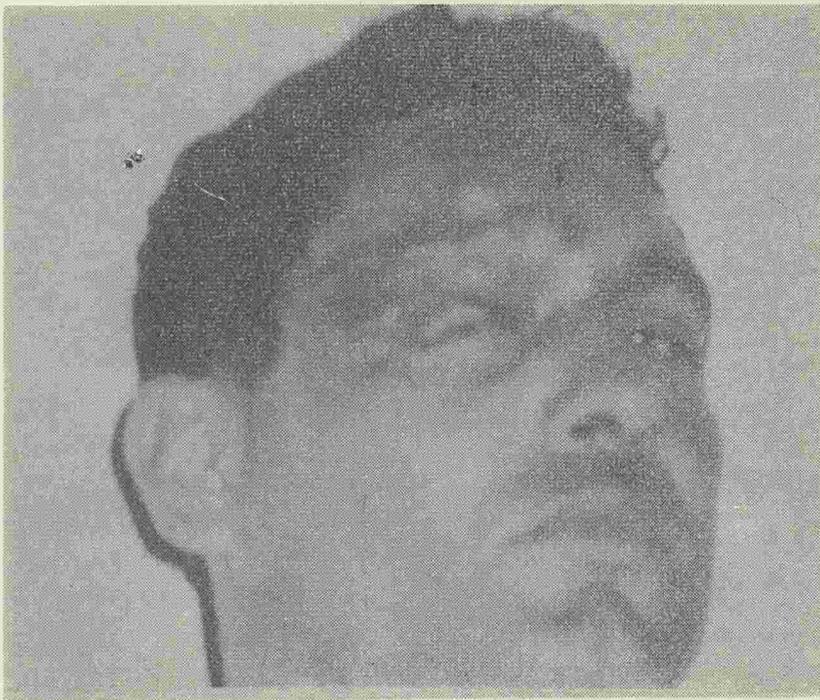


Fig. 2

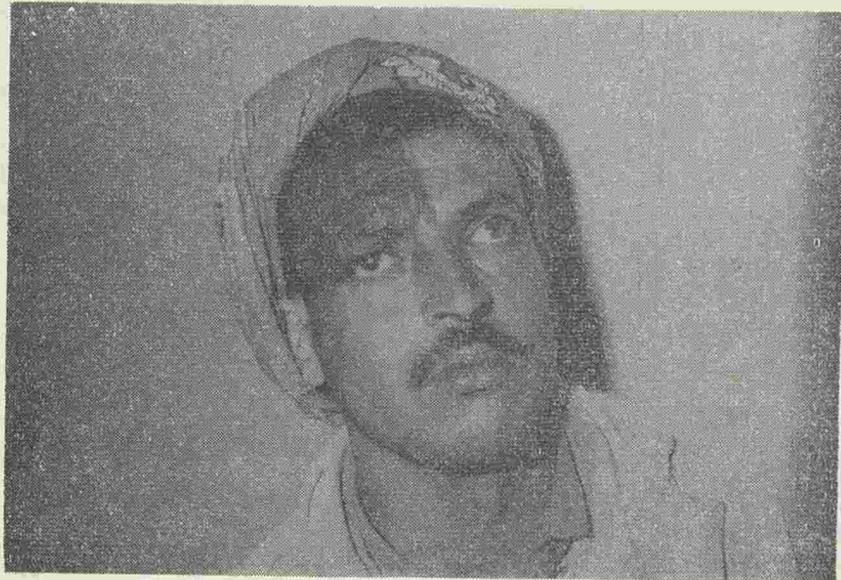


Fig. 3

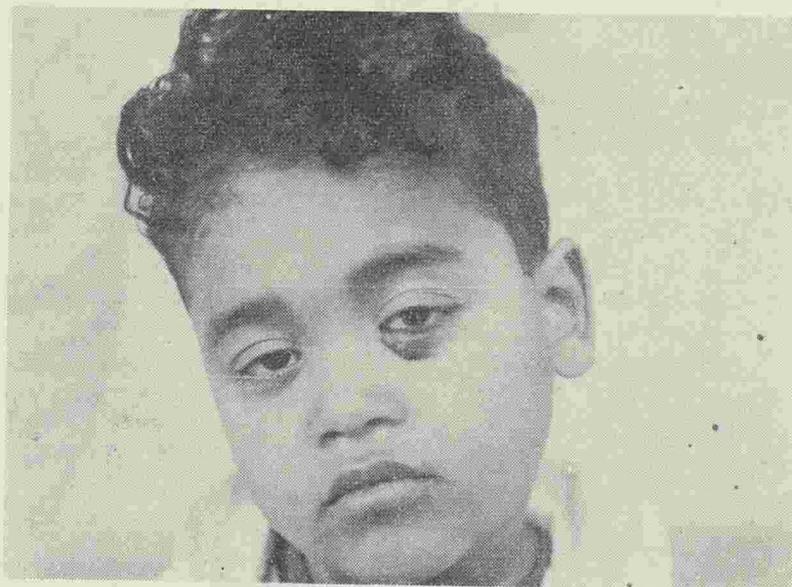


Fig. 4

BIBLIOGRAPHIE

AUTEURS

- FRANÇOIS J. : *Les manifestations oculaires de mal de Recklinghausen*. Bulletin Acad. Roy. Belg., 1947, 12, n° 9.
- GUILLAUMAT et MERCIER : *A propos de cinq cas d'Angiomatose rétinienne*. Arch. Oph., 1952, p. 12, n° 3.
- HUGONNIER : *Les manifestations chorioretiniennes des Angiomasos*. Conférences Lyonnaises d'Opht., n° 65.
- LARMANDE (A. M.) : *La neuro-angiomatose encéphalo faciale*. Masson, 1948.
- PERDIEL et GAYARD : *Les manifestations rétiniennes des Phacomatoses*. Clinique Oph., 1962, n° 2, pp. 20-41.
- PREESE : *Les tumeurs de l'œil*. Harper, N. Y., 1951.
- RENARD : *La rétine et les maladies générales*. Rapport S.F.O., 1946.
- RETIF : *Syringomyélie et Phacomatose. Etude anatomo-clinique de 2 observations de Reekling et d'une de Von Hippel Lindau avec Syringo*. Actat neurological et psychiatrical. Belgica, Bruxelles, 64 : 8, An. 64.
- PRINGLE : *Lésions oculaires des Phacomatoses de Bourneville*. Folia oph. Jap., 11, 9, 1960, pp. 579-583.
- BAUVIEUX J. et PESME P. : *Les pseudogliomes par malformation congénitale de la rétine*. Bulletin S.F.O., 1952, 65.

MATIÈRES

- XVII^e Congrès de l'Association des Pédiatres de L. F. (Genève, 1961). Les Phacomatoses, les Aliotropies neuro-rétiniennes.
- Cours de Clinique Médicale (Nosologie), Mal. de Syst.
- Phacomatose. Arch. Oph., 1961, vol. 21, p. 531.
- Presse Médicale 1964. Maladie de Sturge Webes et Krable, 2.565.
- Sclérose Tubéreuse de Bourneville. Revue Oto-Neuro, 1960, T. 32.

Autres Références de quelques travaux importants sur LES PHACOMATOSES

- CLEMENT R. : *Angiomes et angiomasos*. Feuil. Prat., 1960, 195, pp. 241-244.
- COMTE R. : *Considérations sur les phacomatoses et leurs formes de passages. A propos d'un cas atypique d'angiomatose oculo-cutanée*. Thèse, Paris, 1961.
- DUPERRAT : *Aspects dermatologiques des phacomatoses*. Concours méd., 1962, 84/10, pp. 1437-1442.
- FRANÇOIS J. : *L'hérédité en Ophtalmologie*. Masson & Cie, Edit., 1958, 876 pp. (Les Phacomatoses, pp. 105, 119, 138, 799).
- FRANÇOIS J. : *La recherche des conducteurs de gènes en ophtalmologie*. (Soc. Belge Ophtal., Bruxelles, 2 mars 1958), Bull. Soc. Ophtal. Belge, 1958, 118/2, pp. 301-332.
- FRANÇOIS J. : *Carriers of genes and their detection in ocular pathology*. (Ophthal. Soc. S. Afr., 1960). Trans. ophtal. Soc. S. Afr., 1960, pp. 3-24.

- KISSEL P., DUREUX J.-B., SCFMITT J. : *Les phacomatoses. Considérations générales. Intérêt spéculatif et pratique.* Rev. Prat., Paris, 21 mars 1962, 12/9, pp. 915-929.
- LUND O. E. : *Histologische und morphogenetische Untersuchungen am Auge und Hirn bei Phakomatosen.* Graefes Arch. Ophthal., 1960, 162/4, pp. 369-399.
- PUSCARIU E. : *Considérations sur 47 syndromes oculaires à l'exception des formes oculo-nerveuses.* Ann. Oculist., Paris, 1959, 192/9, pp. 666-697.
- LEBAS P. : *Les syndromes oculo-cutanés.* Rapport Soc. Belge Ophtal., Bruxelles, 1960. Bull. Soc. Belge Ophtal., 1960, 124/1, 837 pp. (Les phacomatoses, pp. 5-129).
- PLUVINAGE R. : *Les angiomes cérébraux.* Rev. Prat., 1960, 10/31, pp. 3395-3413.
- SARAUX H. : *Les manifestations hypertrophiques au cours des phacomatoses.* (Soc. Ophtal. Midi de la France, Toulouse, 4 décembre 1960). Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1961, 4, pp. 245-248.
- TRAVI O., NICOLI C., SOIZA J. A., PAUNESSA J. M. : (Peau et œil). *Piel y ojos.* (Soc. Argent. Oftal., 15 de novembre de 1961). Arch. Oftal. E. Aires, 1961, 36/11, pp. 293-326.
- VALLE Y ADARO Del R. : (Phacomatoses; une étude d'ensemble). *Facomatose; estudio de conjunto.* Rev. Clin. Esp., 1961, 81/1.
- WAARDENBURG P. J. : (Génétique et ophtalmologie). *Genetics and Ophthalmology.* Royal Van Goreum, Publ., Assen, Netherlands, 1963, II, 1,800 pp.
- WEISSE U. : (Tumeur de la papille du nerf optique). *Tumor der papilla nervi optici.* Klin. Mbl. Augenheilk., 146, I, pp. 61-69, 1965.



Fig. 5

المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

Organe de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
et du Conseil de l'Ordre des Médecins

18, Rue de Russie — TUNIS — Tél. 245.067

COMITE DE REDACTION

H. JEDI - N. HADDAD - A. BETTAIEB
M. BEN NACE R - H. GAROUI
A. MUNTCHAR

ADMINISTRATION

Le Secrétaire Général de la Société Tunisienne des Sciences Médicales

Reproduction Interdite — Tous droits réservés pour tous pays

Imp. Bascone & Muscat - Tunis

ANTISPASMODIQUE A TRIPLE ACTION

atropinique
papavérinique
ganglioplégique

DIASPASMYL

bromure de propyromazine

INDICATIONS :

gastro-entérologie :
gastrites, vomissements
ulcus gastro-duodénaux
troubles du transit d'origine spasmodique

hépatologie :
colique hépatique et toutes dyskinésies des voies
bilaires

urologie :
colique néphrétique

gynécologie-obstétrique :
accouchement dirigé
spasmes et œdème du col
dysménorrhées spasmodiques

pneumologie :
asthme
bronchite chronique spasmodique

CONTRE-INDICATIONS : glaucome, hypertrophie
prostatique

DIAMANT



PRÉSENTATION ET POSOLOGIE

adultes :

- comprimés à 25 mg - 2 à 6 par 24 heures - Flacon de 30 - P. Cl. 6
- suppositoires à 25 mg - 1 à 3 par 24 heures - Boite de 10 - P. Cl. 4
- ampoules à 20 mg - 1 à 3 par 24 heures (voies SC, IM, IV) et aérosols - Boite de 6 - P. Cl. 4

enfants :

- flacon compte-gouttes de 10 ml (solution à 1 %) - P. Cl. 2

II gouttes = 1 mg de bromure de propyromazine
1,5 à 2 mg soit III à IV gouttes par kg de poids et par jour
(à administrer dans un peu de liquide sucré).
aux doses ci-dessus mentionnées les ampoules peuvent également être utilisées chez l'enfant en cas de vomissements.

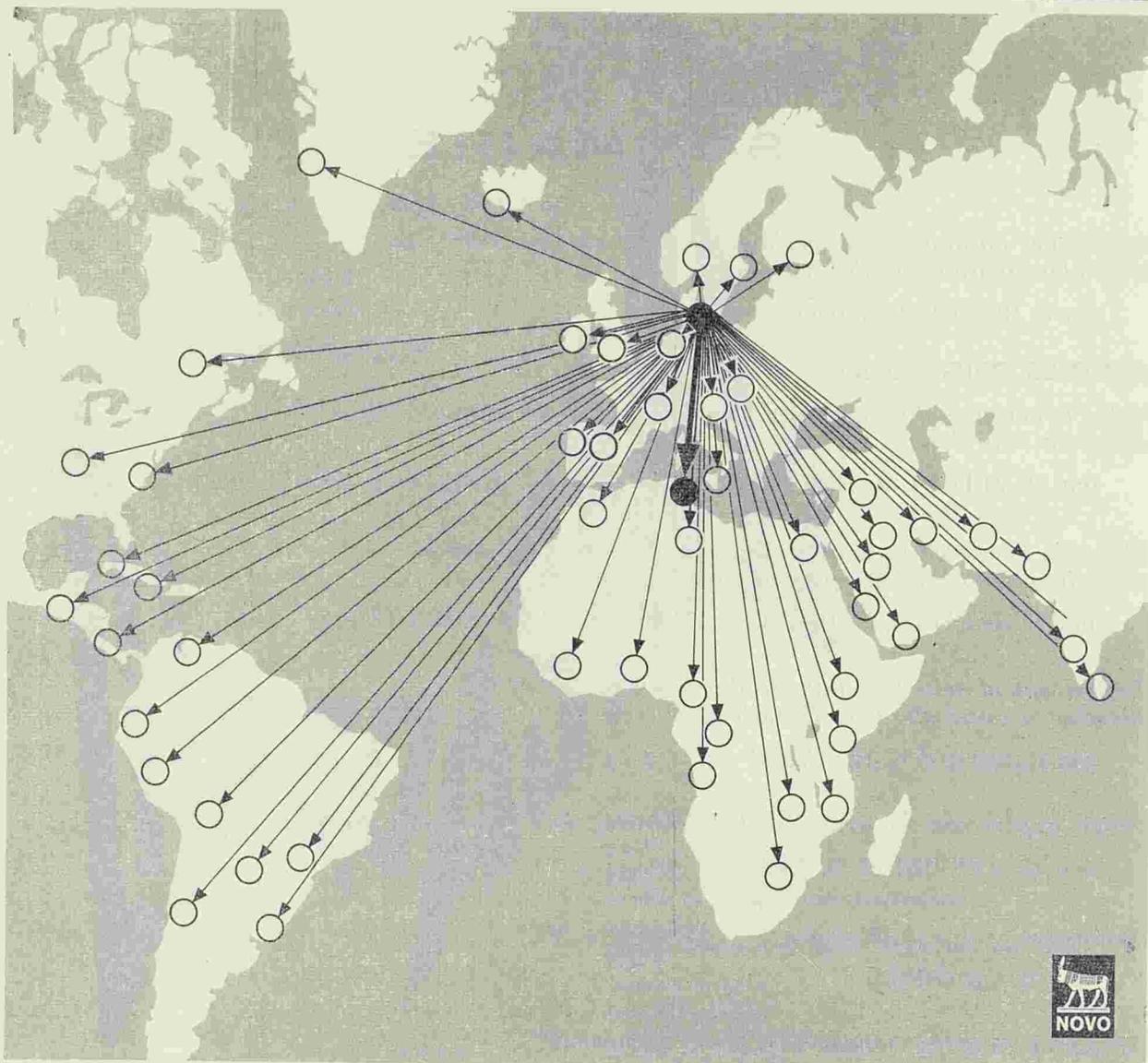
tableau C. remb. S.S. 70 %

LABORATOIRES DIAMANT S A - 63 BOULEVARD HAUSSMANN - PARIS 8^e - TÉL. 265-46-30

SOMMAIRE

<i>Recherches cliniques et expérimentales récentes sur l'étiologie et la physiopathologie des leucémies,</i> par J. BERNARD (Paris)	419
ARTICLES ORIGINAUX :	
<i>Notre expérience du traitement des diarrhées avec déshydratation aiguë du nourrisson,</i> par H. JEDIDI, R. BEN OSMAN, M ^{me} M. M. JAEGLE et Y. CHATENIER	431
<i>Place de la résection dans le traitement chirurgical actuel de la tuberculose pleuro-pulmonaire,</i> par T. HADDAM, M. PETIT, B. HADDAM, M ^{me} J. SOLA (Alger)	443
<i>Le traitement actuel de l'ulcère duodéal par l'Antrectomie associée à l'opération de Dragstedt,</i> par R. JEDIDI et H. AYARI	451
<i>Notre expérience du traitement chirurgical de l'hypertension portale,</i> par S. MESTIRI et H. AYARI	461
<i>Syndromes extra-urologiques et urographie I. V.,</i> par B. CHARBAJI	469
<i>L'ouvrier tunisien devant l'accident du travail,</i> par N. HADDAD	475
ANALYSES DE JOURNAUX ET REVUES	483
INFORMATIONS	486
SOMMAIRES DE JOURNAUX ET REVUES	488





Les specialites pharmaceutiques Novo du Danemark

Les Insulines NOVO

Insuline Zinc Mixte NOVO dite Lente
 Insuline Zinc Amorphe NOVO dite Semilente
 Insuline Zinc Cristallisée NOVO dite Ultralente
 Insuline NOVO
 Insuline NOVO Amorphe
 Di-Insuline NOVO
 Insuline-Zinc-Protamine NOVO

Les Antibiotiques NOVO

Pénilente NOVO
 Pénilente forte NOVO
 Bipénicilline NOVO
 Pénicilline NOVO
 Pam NOVO
 Streptomycine NOVO
 Diplocilline NOVO
 Bipénicilline-Strepto NOVO

Dihydrostreptomycine NOVO
 Fenoxypen NOVO

NOVO INDUSTRI A/S
 Copenhague Danemark

Agence générale en Tunisie:
PHARMACIE CENTRALE
de TUNISIE

Recherches cliniques et expérimentales récentes sur l'étiologie et la physiopathologie des leucémies

Jean BERNARD (Paris)

Nous supposerons ici connues les descriptions classiques des leucémies et, dans cet exposé, nous nous permettrons d'insister sur tout, soit sur des données nouvelles, soit sur des thèmes qui furent l'objet d'étude particulière dans notre groupe. Les remarques qui vont suivre sont de deux sortes, les unes cliniques, les autres étiologiques.

REMARQUES CLINIQUES :

Les remarques cliniques porteront sur les trois grandes étapes de la leucémie aiguë : son début, sa rémission, sa terminaison.

L'enseignement traditionnel énonce que la leucémie commence constamment par des lésions leucémiques généralisées et étendues. Cette notion n'est cependant pas toujours conforme aux faits que l'on observe. Il est important de remarquer qu'il y a en réalité deux autres modes de début dont l'intérêt est grand : 1° des lésions leucémiques localisées, soit au thymus, l'homme copiant ici la souris, soit en de nombreux autres territoires, tels que les ganglions, le système nerveux, les testicules, la glande mammaire et le tissu adipeux; 2° et, ceci est plus intéressant, par des lésions apparemment non leucémiques : une hémolyse, une érythroblastose et des phénomènes d'hyperplasie apparemment bénigne (polyglobulie ou polynucléose), et enfin, un début pancytopénique à moëlle riche ou à moëlle pauvre.

Quelle est la signification de ces lésions initiales non leucémiques ? S'agit-il d'une maladie non leucémique ou pré-leucémique comme le croient beaucoup d'auteurs ? Ou des lésions pauci-leucémiques méconnues, comme nous avons nous-mêmes tendance à le croire ? Ou bien, encore que cette formule soit un peu révolutionnaire, devons-nous accepter l'idée que les maladies leucémiques peuvent avoir tantôt une expression leucémique, tantôt une expression non leucémique ?

Cette étude n'a pas seulement un intérêt pour le présent, mais également pour le futur. Comme nous l'indiquons plus loin, on sait maintenant qu'un certain nombre de sujets sont prédisposés à un risque leucémique spécial. Ce sont les sujets exposés aux radiations, les enfants mongoliens, les jumeaux de leucémiques. Il est très intéressant d'envisager l'étude prospective des leucémies dont le but sera de reconnaître les premiers stades de la maladie. Et en parlant début, il ne faut pas penser seulement au début classique, mais également tenir compte de signes précoces apparemment non leucémiques, de même que de lésions leucémiques localisées.

La rémission complète :

Des rémissions complètes ont été obtenues dès 1947 par les premiers travaux faits à Paris sur les effets des transfusions et exsanguino-transfusions sur l'évolution des leucémies aiguës. Il est de toute importance de bien définir la notion de « rémission complète ».

Un de mes maîtres disait qu'on appelle rémission complète d'une leucémie un état tel qu'un deuxième hématologiste consulté lors de la rémission prétend que le premier s'est trompé, qu'il ne s'agissait pas de leucémie. Il faut en effet exiger un retour à la normale des résultats hématologiques et surtout de la moëlle. Et même chez l'enfant, où le taux des lymphocytes médullaires est souvent un peu élevé, il doit être inférieur à 15 %

et celui des lymphocytes en-dessous de 5 %. Le hasard a voulu que trois de nos enfants leucémiques en rémission complète meurent accidentellement : deux d'accidents de voiture, un troisième de tuberculose.

A l'autopsie, nous fûmes incapables de retrouver la preuve de la leucémie aiguë. Il y avait probablement des cellules pathologiques quelque part, mais une autopsie attentive ne les a pas rencontrées. Ceci montre bien la nature très spéciale de cette rémission complète des leucémies aiguës, état très remarquable défini par l'apparence de la santé et pourtant la certitude d'une rechute leucémique.

Nous avons étudié un certain nombre de facteurs concernant cette rémission complète qui a tant d'importance en physio-pathologie. Cette étude porte sur 300 enfants atteints de leucémies aiguës, en majorité lymphoblastiques, tandis que la fréquence des formes à cellules granuleuses augmente avec l'âge. La rémission complète est fréquente dans la leucémie lymphoblastique, rare dans les autres formes. D'autre part, la rémission complète est beaucoup plus fréquente chez l'enfant jeune que chez le sujet âgé. Faut-il attribuer cette plus grande fréquence aux types cellulaires de la leucémie exclusivement ? Nous avons constaté que, dans la leucémie aiguë lymphoblastique, la fréquence de la rémission est fonction de l'âge, et ce n'est donc pas seulement le type cellulaire qui joue un rôle. On retrouve le plus de rémissions complètes chez les enfants âgés de moins de 8 ans atteints d'une forme cellulaire lymphoblastique. Le sexe par contre ne joue pas un rôle important, sauf peut-être pour les formes myéloblastiques, mais là le nombre de rémissions est trop petit pour qu'on puisse avoir une opinion tout à fait formelle.

WINTROBE a attiré l'attention sur l'importance de la leucocytose initiale et montré que les rémissions étaient rares dans les formes à forte leucocytose ou même à leucocytose modérée. Nous n'avons pas totalement vérifié cette notion. Le taux des rémissions est modéré dans les formes très leucémiques, mais des rémissions peuvent cependant survenir même si la leucocytose est relativement élevée.

Le traitement appliqué joue évidemment également un rôle important. Parmi les critères que l'on peut employer pour juger d'une thérapeutique, le taux des rémissions complètes est certainement l'un des meilleurs. C'est en tout cas ce que pense la majorité des spécialistes qui — en Europe et aux Etats-Unis — se penchent sur les statistiques. A ce propos, il est important de remarquer que de simples transfusions suffisent parfois à obtenir une rémission complète. C'est rare, mais ce fait doit être reconnu, pour éviter d'imputer à un médicament nouveau une rémission due aux transfusions. Quant aux exsanguiino-transfusions que Marcel BESSIS et nous-même avons proposées en 1947, elles permettent d'obtenir un taux de rémissions complètes qui n'est pas négligeable, mais ce procédé, d'application pratique difficile, est actuellement abandonné, sauf à titre de recherche.

La corticothérapie permet d'obtenir les pourcentages de rémissions les plus élevés. Les doses fortes sont utiles. Les doses massives ne nous paraissent pas offrir d'avantages particuliers. La posologie la meilleure peut être de 3 mg/kg/jour de prednisone. Ceci pour les formes lymphoblastiques. Les formes myéloblastiques sont très peu sensibles à la cortisone. L'association de 6-mercaptopurine, d'améthoptérine, de cortisone est actuellement le moins mauvais traitement de ces formes myéloblastiques. Le méthylglyoxal, dont nous parlerons un peu plus tard, va peut-être permettre d'améliorer cette situation.

Nous avons étudié la chronologie des modifications sanguines provoquées par la thérapeutique et spécialement par la cortisone dans la leucémie aiguë lymphoblastique. Nous avons retrouvé, ce que d'autres auteurs avaient déjà constaté, que les hémoblastes disparaissent d'abord, puis, fait curieux, que le taux des lymphocytes baisse, ensuite s'élève celui des polynucléaires et presque toujours en dernier lieu celui des plaquettes.

La chronologie des modifications médullaires de la rémission complète est moins connue. Nous avons longtemps hésité à imposer à ces enfants le nombre de ponctions médullaires nécessaire à cette étude. Grâce aux tranquillisants et sous narcose, nous avons réussi à la mener à bien et avons constaté toute une série de faits très intéressants : le premier phénomène est la disparition très rapide des hémoblastes, puis survient une érythroblastose qui commence déjà avant la disparition complète des blastes. Une troisième période est celle de l'augmentation du nombre des lymphocytes. Quelle est sa signification ? Certains auteurs — quelque peu hardis — ont pensé qu'il s'agissait de la transformation des lymphoblastes en lymphocytes. Les études faites avec la thymidine tritiée n'ont pas confirmé cette hypothèse peu probable. La nature de cette lymphocytose demeure inconnue.

Les deux dernières étapes des modifications médullaires de la rémission complète sont l'élévation des granulocytes et tout à fait en dernier lieu celle des mégacaryocytes. La conclusion pratique de cette étude est qu'il n'est pas utile pour le praticien de répéter des ponctions médullaires à son enfant tant que le nombre des plaquettes n'est pas revenu à la normale.

Une fois la rémission obtenue, se pose le problème de la faire durer. Lorsque nous avons arrêté tout traitement dès que la rémission complète a été obtenue, celle-ci n'a duré en moyenne que trois mois. Par contre, lorsque, comme nous l'avons proposé il y a quelques années, on donne la 6-mercaptopurine systématiquement comme traitement d'entretien, la moyenne de la rémission complète s'élève à 7,7 mois, donc à plus du double. A la même époque, GASSER à Zurich, avait proposé un traitement d'entretien avec un antifolique, l'améthoptérine ou Méthotrexate et avait obtenu des résultats analogues.

Comment s'annonce une rechute ?

Elle est en général médullaire totale du type leucémique connu, mais il y a d'autres possibilités : elle peut se faire en particulier dans des territoires localisés, comme la première atteinte : neuro-méningée, neuro-méningée et testiculaire à la fois, testiculaire seule, ou splénique, ou encore il peut y avoir une atteinte médullaire partielle isolée ou associée à un foyer neuro-méningé ou testiculaire. La fréquence n'est pas négligeable puisque, dans une série de 88 rechutes, il y a 23 cas contre 65 où la rechute n'est pas d'un type absolument classique. Nous reviendrons sur le problème très important que posent actuellement les localisations neuro-méningées.

La deuxième rémission complète est beaucoup plus difficile à obtenir. Sur 88 malades en rémission qui ont rechuté, 37 (42 %) ont présenté une seconde rémission complète. Seuls 6 se sont remis d'une nouvelle rechute et un seul a présenté plus de trois rémissions complètes.

La durée d'une leucémie aiguë est variable, la plus longue que nous ayons observée étant de six ans et cet enfant est toujours en rémission complète, avec une leucémie aiguë absolument typique au départ.

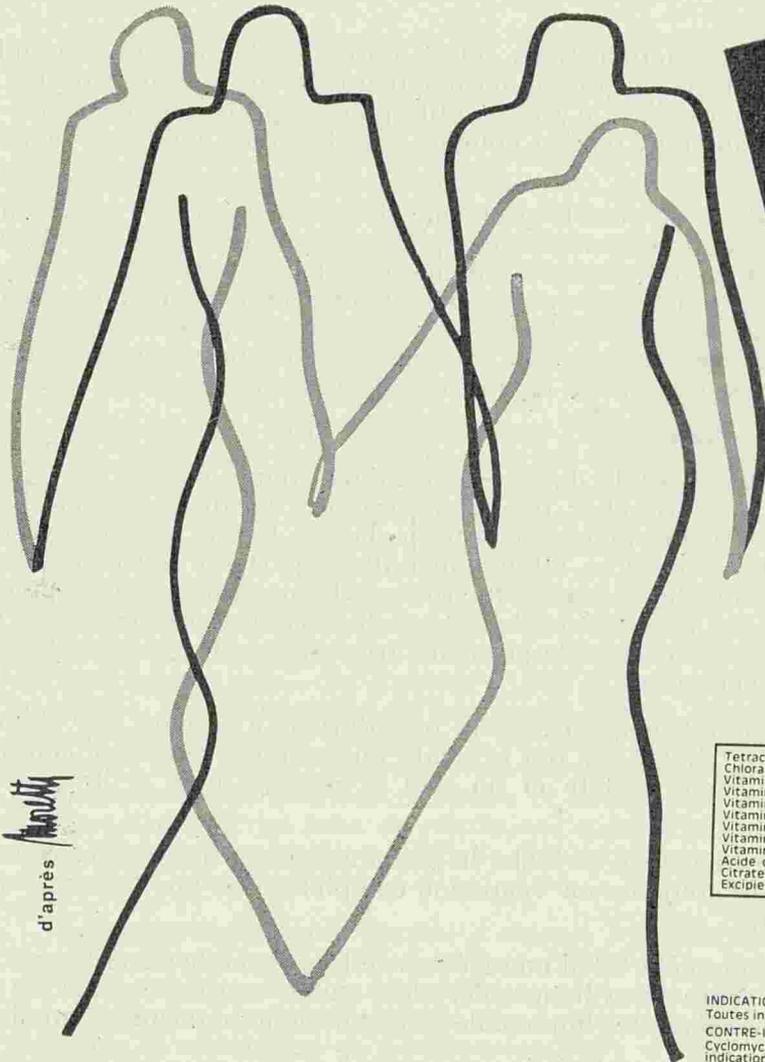
La deuxième rémission complète est d'une fréquence très variable selon l'âge : chez les petits enfants, le taux est encore assez honorable, alors qu'au contraire pour les plus grands il est très difficile, et chez l'adulte, impossible d'obtenir une deuxième rémission.

Quelle est la signification de cette rémission complète ?

Deux explications peuvent être fournies : la première hérétique, révolutionnaire, la seconde orthodoxe. L'explication hérétique, c'est qu'il n'y a plus de cellules leucémiques du tout, et que ce qui persiste c'est un désordre non cellulaire, viral, endocrinien, ou autre. Personnellement, nous avons beaucoup de sympathie pour cette explication, mais elle est tellement loin de toutes les doctrines de la cancérologie actuelle que nous sommes obli-

cyclomycétine

Sarbach



**DRAGÉES
et
GRANULÉ
pour sirop**

**COUVRE TOUTE LA
PATHOLOGIE
INFECTIEUSE
QUOTIDIENNE**

un spectre
particulièrement large
un puissant effet
de synergie
des taux sanguins
rapidement élevés
une bonne tolérance
générale et intestinale
une solution pratique au
problème de la résistance
microbienne

	1 comprimé dragéifié	1 cuillère-mesure
Tétracycline base	125 mg	31,25 mg
Chloramphénicol	125 mg	31,25 mg
Vitamine B1	2 mg	0,5 mg
Vitamine B2	2 mg	0,5 mg
Vitamine PP	12 mg	3 mg
Vitamine B4	1 mg	0,25 mg
Vitamine B5	4 mg	1 mg
Vitamine B6	2 mg	0,5 mg
Vitamine B12	2 microg	0,5 microg
Acide citrique	45 mg	11,25 mg
Citrate de sodium	123 mg	30,75 mg
Excipient	Q. S.	Q. S.

INDICATIONS
Toutes infections à germes sensibles.
CONTRE-INDICATIONS
Cyclomycétine partage les contre-indications générales de ses constituants principaux : tétracycline et chloramphénicol.

Adultes et
grands enfants :
1 dragée par 10 kg de
poids et par 24 heures
Enfants et nourissons :
2 cuillères-mesure par
5 kg de poids
et par 24 heures

complexe antibiotique majeur PER OS

Tétracycline - Chloramphénicol - Ion citrique - Groupe vitaminique B

DRAGÉES BOITE DE 20 P. Cl 20

GRANULÉ POUR SIROP FLACON pour 120 ml de sirop P. Cl 14

Sarbach

CHATILLON-SUR-CHALARONNE - (AIN)
Tél. 17 - 24 - 25 - 35 - 36

LAMA PUBLICITE 4906

Remboursé par la Sécurité Sociale
et agréé par l'A.M.G. - TABLEAU C

d'après *Manolly*

gés de la mettre de côté et de raisonner autrement. Et c'est ainsi qu'on arrive à songer à la physiologie de ces quelques cellules malignes qui persistent dans le corps du malade. Nous avons emprunté à la philologie le terme « quiescent » (les philologues appellent lettres quiescentes celles qui ne se prononcent pas) et par analogie, avons proposé d'appeler ces cellules des cellules quiescentes parce qu'elles ne s'expriment pas. Plusieurs hypothèses peuvent ici être avancées. On peut penser tout simplement que cette période de latence représente le temps normal qu'il faut à ces cellules pour se multiplier avant de se manifester cliniquement. Mais on peut supposer aussi qu'elles dorment réellement pendant longtemps. Enfin, on peut penser qu'un traitement d'entretien par la mercaptopurine ou l'améthoptérine est responsable de la persistance du sommeil de ces cellules. Ce problème d'ailleurs déborde de beaucoup l'étude des leucémies. Que penser en effet de ces femmes atteintes du cancer du sein opéré qui vont très bien et qui trois, cinq ans, même dix ans plus tard, font une métastase, soit dans la moëlle osseuse, soit au poumon ? Il faut bien admettre que, pendant toutes ces années, quelques cellules cancéreuses sont restées assoupies dans leur corps. Quelle fut la biologie de ces cellules ? Comment se reproduisent-elles ? Quel moyen l'organisme met-il en œuvre pour obtenir la paix de ces cellules ? Il y a là beaucoup de secrets très importants, et une des grandes recherches des cancers et des leucémies passera par l'étude de ces cellules quiescentes.

Les traitements récents :

Disons deux mots de quelques effets thérapeutiques nouveaux, apparus dans le traitement de la leucémie aiguë. Après le grand espoir des années 1947-1954, où, chaque année, un nouveau médicament était découvert, il y eut 8 ans de désespoir où pas un seul produit ne nous a été proposé. Puis, à nouveau, des médicaments actifs sont proposés. Parmi les alcaloïdes de la pervenche, citons la Vinblastine (5-20 mg I.V. par semaine) qui est un très bon, sinon le meilleur agent chimiothérapeutique actuel de la maladie de Hodgkin. La Vincristine (1 mg/m²/semaine), un autre alcaloïde de la pervenche, donne de bons résultats dans les leucémies aiguës lymphoblastiques et, grâce à elle, on obtient des rémissions même chez des malades rebelles et résistant à toutes les autres chimiothérapies ou corticothérapies. Il n'existe donc pas de sensibilité croisée.

Le méthylglyoxal est un médicament utile des leucémies aiguës myéloblastiques; le produit est toxique et pour l'instant on éprouve encore quelques difficultés à trouver la dose qui donne des rémissions sans provoquer d'intoxication.

Ainsi la chimiothérapie progresse, de nouveau, après 8 ans d'une cruelle léthargie.

Les complications méningées :

Quant aux complications méningées, on les retrouve une fois sur six lorsque l'on pratique des ponctions lombaires systématiques chez les enfants atteints de leucémie aiguë. Ces complications, rares dans les formes précoces, sont de plus en plus fréquentes lorsque la maladie est avancée. On retrouve dans les méninges des cellules à tout point identiques à celles du sang et de la moëlle. Le traitement consiste en l'injection intrarachidienne d'améthoptérine ou méthotrexate. Dans les trois-quarts des cas, nous avons obtenu des résultats favorables avec correction de toutes les anomalies tant nerveuses que cytologiques.

On se permet de très fortes doses de médicaments lors d'injections intrarachidiennes; cette posologie explique peut-être la qualité et qu'on guérisse — on peut employer le mot — un grand nombre de méningites leucémiques, alors qu'on ne guérit jamais une leucémie.

angines

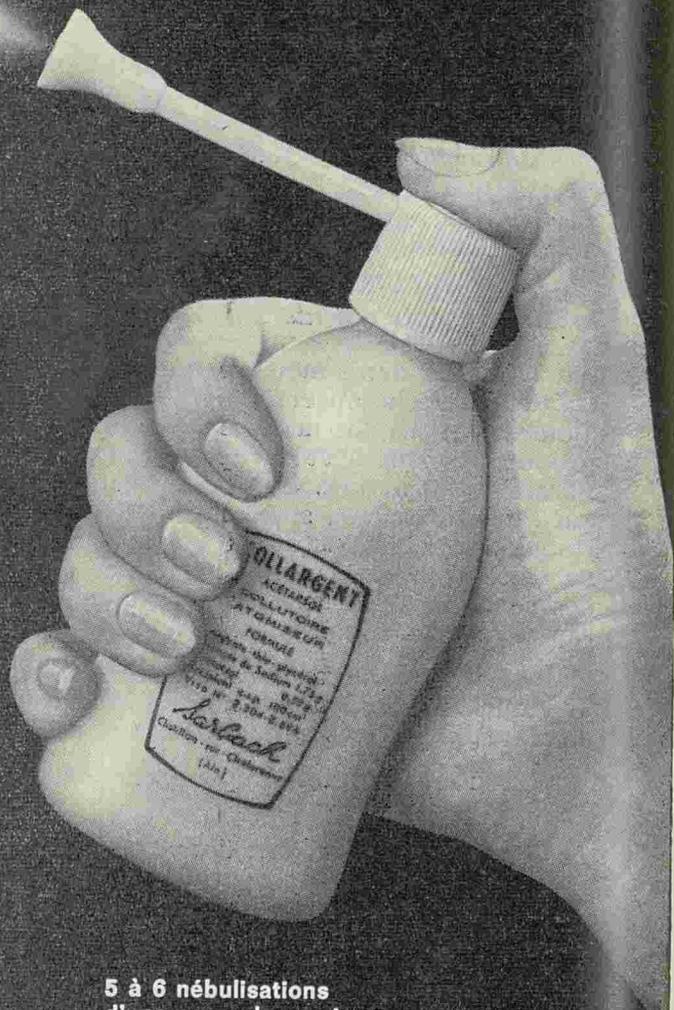
rhumes

amygdalites-stomatites

Collargent acétarsol

AÉRONÉBULISEUR
Soufre - Argent - Acétarsol

ACTION RAPIDE
PÉNÉTRATION TOTALE
EMPLOI COMMODE



Argento-Thio-Glycérine Sulfonate de Sodium	1,590 g
Acétarsol (sous forme sodique)	0,454 g
Excipient q.s.p.	100 g

P. cl 6 - Remboursé par la Séc. Soc. et agréé par l'A.M.G.

5 à 6 nébulisations
d'une seconde par jour

Sarbach

CHATILLON-SUR-CHALARONNE Tél. : 17-24-25-35-36

La mort des leucémiques :

Comment meurent les leucémies ? De leucémie diront la sagesse populaire, le bon sens, et la plupart des médecins. Et pourtant ce n'est pas sûr. Nous avons fait une étude sur 69 cas de leucémies aiguës traitées et n'avons retrouvé de lésion leucémique typique que dans la moitié des cas. Et treize fois — soit 19 % — l'anatomiste était incapable de dire à l'autopsie qu'il s'agissait d'une leucémie.

Le diagnostic clinique assuré de leucémie surprend souvent lors des confrontations post-mortem nos collègues anatomo-pathologistes. Il y a en effet un certain nombre de morts de ces leucémies qui sont mystérieuses : insuffisance sanguine irréductible, évolution hautement fébrile inexplicée, et puis aussi parfois, mort brusque, sans explication anatomique.

Rappelons les morts classiques, traditionnelles : les lésions leucémiques mortelles, les accidents thérapeutiques, enfin l'insuffisance sanguine commune. Mais c'est justement parce que la leucémie ne se limite pas aux lésions cellulaires que nous appelons leucémie, qu'il est important d'étudier d'autres facteurs et de commencer à se pencher chez l'homme sur l'état des virus portés par les leucémiques.

C'est ce que nous avons fait M. CHANY, Miss COOK et nous-même. Nous avons systématiquement, chez un certain nombre d'enfants non leucémiques et chez d'autres leucémiques, étudié par les méthodes les meilleures un certain nombre de virus, et comparé nos résultats à ceux obtenus dans un groupe-témoin absolument rigoureux. Nous avons constaté qu'il y avait à peu près autant d'adénovirus dans les deux séries, un peu d'herpès et pratiquement pas d'entérovirus du côté des leucémiques. Nous nous bornons à citer le fait, que, pour le moment, nous ne savons pas interpréter. Mais il est possible qu'un jour on puisse tirer parti de cette notion fort remarquable et la lier à des phénomènes d'interférence entre un éventuel virus de leucémie et tel entérovirus.

RECHERCHES ÉTILOGIQUES — ANOMALIES CHROMOSOMIQUES.

Les recherches étiologiques ont avant tout concerné les anomalies et les aberrations chromosomiques. Le premier fait est le suivant : les leucémies sont beaucoup plus fréquentes chez les enfants mongoliens que chez les enfants normaux. On compte trente fois plus de leucémies chez les enfants mongoliens que dans la population normale. Cette notion est importante si l'on se rappelle la constatation faite par LEJEUNE et TURPIN de la trisomie mongolienne, ce qui donne à penser qu'il y a une relation entre ce désordre chromosomique et la fréquence de la leucémie. En dehors du mongolisme, quelques observations montrent la présence de leucémie au cours de la mosaïque XXY-XY et au cours du Klinefelter. Il y a des familles dans lesquelles les uns sont mongoliens, les autres leucémiques. Ces notions ont naturellement une très grande importance.

Le deuxième fait est qu'au cours de la leucémie myéloïde chronique, on trouve à peu près constamment une anomalie chromosomique. Celle-ci porte également sur la paire 21, dont l'un des chromosomes est de petite taille. Dans le mongolisme, trois chromosomes, ici littéralement 1 1/2. On l'a appelé le chromosome Philadelphie en raison de la ville où il a été découvert. Dans beaucoup de services d'hématologie, l'étude de ce chromosome Philadelphie est devenue aujourd'hui un examen de routine qui permet de faire le diagnostic de leucémie dans les cas douteux. Ainsi dans un cas récent où nous hésitions entre état leucémoïde posthémorragique et leucémie, la découverte du chromosome Philadelphie assurait le diagnostic de leucémie myéloïde chronique.

Un certain nombre de faits peuvent être rapprochés : la trisomie mongolienne, le même chromosome 21 petit dans la leucémie myéloïde chronique, la déviation à gauche de la formule d'Arneith dans le mongolisme, la fréquence de la leucémie chez les mongoliens, d'où une conclusion — un peu rapide peut-être — c'est qu'il y a un locus ou plusieurs loci de la granulopoïèse sur le chromosome 21.

Certaines objections doivent être rappelées : c'est que ce sont malheureusement les leucémies aiguës et non chroniques, les leucémies lymphoblastiques et non myéloblastiques que l'on voit chez les mongoliens, qu'il y a d'autres syndromes que le mongolisme où l'on rencontre des leucémies. Il convient à l'heure actuelle d'être prudent et nous sommes à l'époque très intéressante et même passionnante de la collection des faits, mais pas encore à celle des théories définitives.

Dans la leucémie aiguë, les données ne sont pas cohérentes. On peut trouver ou une augmentation du nombre des cellules aneuploïdes, ou des chromosomes de structure anormale, ou les deux, ou rien du tout. Il est très difficile à l'heure actuelle de savoir si ce sont nos techniques qui sont insuffisantes, ou s'il n'y a pas de lésion spécifique de la leucémie aiguë, ou s'il est, côté aberrations chromosomiques, plusieurs formes de leucémies aiguës.

Dans le syndrome connu sous le nom de splénomégalie myéloïde avec myélosclérose, une anomalie spéciale d'un chromosome 6-12 a été parfois signalée. Dans la maladie de Waldenström on trouve également des anomalies chromosomiques spéciales, et peu à peu on voit se dresser une sorte de carte chromosomique des hémopathies qui a certainement pour leur interprétation une très grande importance. Quelle est la signification de ces lésions chromosomiques au cours des leucémies aiguës ? Sont-elles de simples conséquences de la maladie ? On ne peut écarter complètement cette hypothèse. Les maladies malignes sont capables d'altérer les chromosomes, et récemment à Paris ont été observés trois cas de changement du groupe sanguin au cours d'une leucémie aiguë. C'est là un événement important, et la leucémie est la seule maladie capable de réussir ce bouleversement.

La deuxième hypothèse, émise par LEJEUNE, est que la leucémie est une maladie chromosomique, et que l'aberration chromosomique est la cause de la leucémie. La troisième, celle vers laquelle nous inclinons personnellement, est que l'agent étiologique de la leucémie provoque l'altération chromosomique, responsable ensuite, pour une part au moins, des lésions leucémiques.

Virus :

Passons maintenant à l'étude des progrès réalisés du côté des virus. Les progrès de ces dernières années sont dus avant tout à des progrès de méthode. Par activation et concentration on a réussi à révéler des virus latents, le pouvoir infectant des acides nucléiques de certains virus est en cours de démonstration. On connaît à l'heure actuelle 8 à 10 virus différents des leucémies de la souris; on connaît leur origine, leur dimension, leur aspect au microscope électronique, les conditions de leur production de la maladie et le type clinique et hématologique de la leucémie. Les méthodes employées sont les suivantes :

- activation par les rayons X;
- par des substances chimiques;
- par un autre virus — un chercheur soviétique a récemment montré que le virus de la vaccine activait tel virus de la leucémie de la souris;
- enfin, activation par extraits tissulaires, leucémiques et non leucémiques.

Des progrès importants ont été l'emploi du nouveau-né comme premier récepteur de l'inoculation, et l'emploi de cultures de tissu. L'effet cytopathogène reste cependant encore incertain : on cultive un virus leucémique, mais on n'est pas encore tout à fait sûr d'avoir observé son pouvoir cytopathogène. Grâce à différents artifices, on est parvenu pour le virus le mieux connu, celui de Gross, et en employant comme receveur une souris thymectomisée, à modifier le type de la leucémie et à élargir le pouvoir pathogène. Depuis

quelques années il est possible d'extraire les acides nucléiques d'un certain nombre de virus infectieux, puis plus récemment de virus cancérogènes, enfin de virus leucémigènes.

L'équipe de l'Institut Gustave Roussy à Paris, LACOUR et HAREL, ont réussi une très belle expérience en extrayant de l'acide ribonucléique d'une leucémie lymphoïde humaine, et en obtenant une tumeur très maligne chez la souris.

Un autre progrès très remarquable vient d'être réussi en franchissant la barrière de l'espèce : c'est là un très grand événement.

Avec un virus venant de la souris, on a réussi à obtenir des leucémies chez le rat et cette expérience est maintenant reproduite dans différents laboratoires de recherches. Ceci est d'un très grand intérêt, mais jusqu'ici par contre, la transmission de la leucémie humaine à l'animal n'a abouti qu'à des échecs. Tout d'abord l'inoculation directe d'extraits cellulaires des tissus leucémiques a provoqué des publications enthousiastes, mais lors d'un second contrôle les résultats n'ont pu être confirmés. Les techniques furent modifiées et on s'est mis à inoculer la culture de tissus leucémiques partie de l'homme. Mais là également, ce fut un échec. Essayons d'analyser quelles sont les conditions correctes de transmission de la leucémie humaine à l'animal. Le jour où l'on aura réussi cette transmission un très grand progrès aura été fait dans notre connaissance de la leucémie humaine. Mais pour cela il faut améliorer les conditions de prélèvement. La préparation du matériel, passage sur culture, est également très importante. Enfin, le choix de l'animal récepteur est capital. Il paraît raisonnable d'envisager la transmission aux singes et particulièrement aux singes supérieurs. Cette expérimentation pose naturellement des problèmes nouveaux qui sont en cours d'étude.

Et si un jour on trouve le virus de la leucémie humaine, quelle sera exactement l'interprétation qu'il faudra donner ? Faut-il penser qu'il joue un rôle dans toutes les leucémies, ou dans quelques-unes seulement ? Sera-ce une infection, comme celle que nous connaissons pour la varicelle ou la rougeole, ou l'induction d'une maladie, le virus cessant ensuite de jouer un rôle ? Quel est chez l'homme l'organe cible homologue de ce thymus si important chez la souris ? Ce virus sera-t-il un virus tout à fait original, spécial de la leucémie humaine ? Est-il proche des virus leucémigènes des animaux, ou encore est-il proche d'autres virus humains ? TRENTIN a montré que certains adénovirus pouvaient devenir cancérogènes après quelques opérations de laboratoire. Et l'on sait que le virus S.V. 40, qui parasite parfois les cultures de virus poliomyélitiques, qui vient du singe comme son nom l'indique, est dangereusement cancérigène pour plusieurs espèces animales.

Enfin, la transmission, la contagion, sera-t-elle de type horizontal, comme c'est le cas des maladies contagieuses que nous connaissons, ou de type vertical comme Gross le croyait, c'est-à-dire se transmettant seulement de mère à enfant. Tels sont les problèmes posés actuellement.

Enfin, et nous abordons la dernière partie de cet exposé, quel secours apporte l'épidémiologie ? En effet, brusquement, l'épidémiologie commence à jouer un rôle important par la découverte de l'endémie du lymphoblastosarcome africain. BURKITT, chirurgien exerçant en Uganda, frappé par la fréquence de cette tumeur, a brusquement abandonné sa chirurgie pour se consacrer depuis maintenant six ans à la géographie des lymphosarcomes africains. Cette tumeur est très particulière, presque spéciale à l'enfance et à la petite enfance; elle touche avant tout les mâchoires, mais aussi les glandes salivaires, les testicules, les ovaires, la parotide, mais pratiquement jamais les ganglions externes. Le sang est normal, mais leucémique occasionnellement. En quelques semaines une énorme tumeur apparaît et l'évolution est en général fatale en quelques mois. Récemment, le cyclophosphamide a permis de ralentir parfois le cours de la tumeur. De grandes excursions automobiles à travers l'Afrique ont permis à BURKITT de décrire la géographie de cette maladie et il a découvert deux notions importantes : la tumeur est thermo-dépendante,

Dans le groupe des antibiotiques issus des streptomycés :

Kanamycine Théraplrix

(isolée d'une souche de streptomycés kanamyceticus)

- dotée d'un très large spectre antibactérien (active sur la plupart des germes Gram + et Gram - et sur le *M. tuberculosis*),
- efficace sur les germes devenus streptomycino-résistants (staphylocoques et B.K. notamment),
- non absorbée par l'intestin quand elle est prise per os,
- bien tolérée par voie orale et dans les traitements de courte durée par voie parentérale.

Posologie quotidienne moyenne

	Adultes	Enfants
Voie parentérale	1 g	20 à 30 mg/kilo
Voie orale	3 g	50 mg/kilo

Présentations

Kanamycine
Théraplrix
injectable

- Boîte de 2 ampoules de 2 ml contenant chacune 0,50 g de kanamycine base sous forme de sulfate

- Boîte de 1 flacon à 1 g de kanamycine base sous forme de sulfate

Kanamycine
Théraplrix
comprimés

- Boîte de 20 comprimés à 0,25 g de kanamycine base sous forme de sulfate

TOLÉRANCE

La **Kanamycine Théraplrix** est bien tolérée par voie orale et, dans les traitements de courte durée, par voie parentérale.

Par contre, elle est contre indiquée en cures prolongées par voie parentérale, chez les rénaux. De plus, elle doit être utilisée avec prudence chez les malades ayant reçu, antérieurement, de fortes doses de streptomycine, néomycine ou viomycine (nécessité d'un audiogramme tous les dix jours).

Arrêt du médicament dès qu'apparaît une baisse, même légère, des fréquences aiguës.

INDICATIONS ÉLECTIVES

Staphylococcies

(en association avec la **Cathomycine** éventuellement).

Infections urinaires

à colibacilles et proteus.

Gonococcies.

Infections utéro-annexielles.

Tuberculose.

Gastro-entérites

et entérococolites du nourrisson.

Choléra infantile.

Entérococolites

(après antibiothérapie entre autres).

Syndrome entéro-rénal.

Intoxications alimentaires.

Dysenterie bacillaire.

Coma hépatique.

Adjuvant de la chirurgie abdominale

(préparation à la chirurgie colique, péritonites, appendicites, etc...).



Siège social : 98, rue de Sèvres, Paris 7^e

c'est-à-dire qu'elle ne se voit que dans une zone définie de température, et, naturellement comme l'altitude est variable, elle varie également avec elle. Deuxièmement elle dépend de l'humidité, ceci est particulièrement frappant en ce qui concerne le Nigeria et le Sénégal. La fréquence de la tumeur dépend donc de la température et de l'humidité, d'où l'on tire immédiatement la conclusion qu'il y a probablement un insecte vecteur et que celui-ci transmet un virus.

Malgré beaucoup d'efforts on n'a jusqu'ici reconnu ni l'insecte ni le virus, mais de véritables commandos de rivologues, d'hygiénistes et d'hématologistes se sont abattus sur l'Afrique, et il est probable qu'un jour ou l'autre nous trouverons l'insecte responsable et le premier virus responsable d'une maladie cancéreuse chez l'homme.

On étudie actuellement en Allemagne de l'Est et au Danemark une épizootie de leucémie bovine où pour la première fois on a pu démontrer d'abord qu'il y a beaucoup de cas et ensuite que la leucémie est transmise d'élevage en élevage, de troupeau en troupeau par un animal malade. C'est donc sûrement une maladie contagieuse. Au Danemark les mêmes observations ont été faites pour trois variétés différentes de leucémie du bétail.

Les arguments se précipitent donc, des données nouvelles apparaissent et l'épidémiologie de ce point de vue se révèle des plus utiles. Depuis longtemps on avait noté que la fréquence de la leucémie n'était pas la même selon les pays, et si l'on ne considère que des pays où les statistiques sont conduites à peu près de la même façon, on voit qu'elles se partagent en trois groupes : pays à leucémie fréquente, pays à leucémie modérément fréquente, pays à leucémie rare. Il n'est pas douteux que ces données doivent servir de point de départ, de base à une étude attentive qui cherchera les raisons de ces différences.

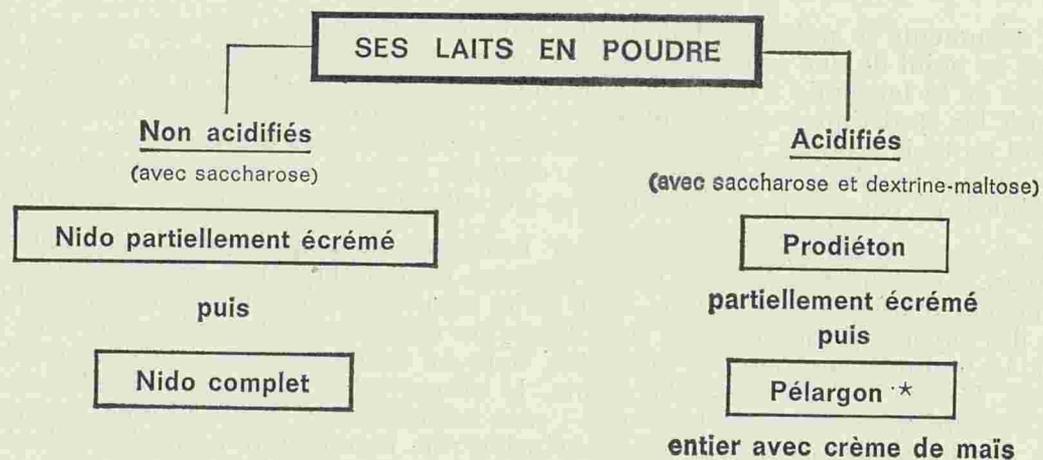
Parmi ces facteurs capables de donner des leucémies, les irradiations figurent au premier plan. Les leucémies sont d'une fréquence particulière chez les radiologues. Ces risques peuvent d'ailleurs être réduits à un strict minimum, lorsque les personnes travaillant avec des rayons se soumettent à une discipline rigoureuse. La fréquence des leucémies chez les enfants des femmes enceintes, dont on soumet le bassin aux irradiations, a été discutée. Lorsqu'il s'agit de radiographie, le risque est très petit, mais si — comme cela se fait malheureusement quelquefois — une radioscopie a été pratiquée, on triple la fréquence des leucémies chez l'enfant. Conclusion : ne jamais faire de radioscopie du bassin d'une femme enceinte et réduire les radiographies au strict nécessaire.

Enfin, terminons par cette enquête prospective que nous avons mentionnée plus haut. Il existe maintenant un certain nombre de groupes humains, les mongoliens, les jumeaux de leucémiques, les radiologistes, qui sont exposés plus que les autres hommes à avoir une leucémie. Il a donc paru intéressant d'essayer d'ébaucher une étude prospective de ces sujets. Ceci est surtout facile dans les pays comme les Etats-Unis ou certains pays scandinaves, où les enfants mongoliens sont rassemblés dans des centres, ce qui n'est pas le cas en France. On pourrait en effet alors établir un plan de travail et l'appliquer à l'étude prospective de ces malades. Les éléments les plus importants sont probablement les derniers. Il est probable qu'il est d'une très grande importance dans les groupes humains où pourrait apparaître une leucémie, d'avoir une série d'études de virus et d'avoir stocké d'année en année des sérums, de façon à apprécier les différences le jour où la leucémie arrive.

Cette enquête se propose donc une double et très noble ambition : 1° reconnaître immédiatement le début vrai, le moment d'apparition de la leucémie humaine, et 2° faire progresser la connaissance de son étiologie. Alors qu'il y a très peu d'années, l'étude des leucémies humaines était très décevante puisqu'on ne savait rien, voici que maintenant nous disposons de trois données assurées : les chromosomes, les virus, les radiations. Ce sont là trois éléments d'un véritable puzzle étiologique. Il faudra encore les coordonner et c'est l'objet principal des recherches actuelles.



AU SERVICE DE LA DIÉTÉTIQUE INFANTILE
DEPUIS 100 ANS
MET A LA DISPOSITION DU CORPS MÉDICAL



* Grâce à son excellente digestibilité, le Pélagon peut être utilisé dès la naissance.

Notre expérience du traitement des diarrhées avec déshydratation aiguë du nourrisson

H. JEDIDI, R. BEN OSMAN, M^{me} M. M. JAEGLE, et Y. CHATENIER

Introduction :

En 1958, nous avons déjà rapporté devant la *Société Tunisienne des Sciences Médicales*, notre statistique annuelle concernant 325 cas de diarrhées avec déshydratation aiguë du nourrisson. La gravité de cette affection, sa fréquence dans notre pays, nous a poussé à revoir nos observations depuis cette date afin d'évaluer les résultats de notre action thérapeutique à la lumière de notre expérience quotidienne à l'hôpital *Charles Nicolle*.

Depuis 1958, plusieurs moyens se sont additionnés pour diminuer la gravité de ce fléau qui alourdit notre mortalité infantile. En effet, actuellement les troubles digestifs graves accompagnés de déshydratation aiguë et les hypotrophies avec carences de toutes sortes, sont les causes les plus fréquentes de décès de nos nourrissons hospitalisés. Pour parer à cette situation, et depuis 1958, plusieurs centres de protection maternelle et infantile ont ouvert ou se sont perfectionnés, afin de traiter les troubles digestifs avant leur aggravation. Leur action a porté par ailleurs sur la prévention des hypotrophies et des carences par la diffusion des règles de diététique et d'alimentation correctes; ceci avait pour but de prévenir ou tout au moins de diminuer les troubles nutritionnels qui s'intriquent avec les troubles digestifs et en sont un facteur d'aggravation.

Devant la fréquence de ces troubles nous avons aussi été amenés à ouvrir en annexe de nos malades hospitalisés un service de jour qui fonctionne pendant la saison chaude, de juillet à octobre et qui permet de traiter de façon semi-ambulatoire les enfants dont l'état n'est pas suffisamment grave pour justifier l'hospitalisation ou chez qui la présence continue de la mère est nécessaire. En plus de ce facteur rentre en jeu l'amélioration de nos méthodes de traitement et la meilleure qualification de nos soignantes qui sont de plus en plus habituées au traitement d'urgence qu'exigent ces états de déshydratation aiguë du nourrisson. Nous avons éliminé les dyspepsies aiguës simples avec déshydratation modérée que nous voyons d'ailleurs rarement dans notre service puisqu'elles sont traitées dans les dispensaires et nous ne recevons que les cas graves avec des troubles d'ordre neuro-végétatif et collapsus qui sont désignés sous le nom de toxicose du nourrisson et qui nécessitent obligatoirement une réhydratation par voie intraveineuse.

ANNEE	NOMBRE DE CAS
1959	242
1960	229
1961	205
1962	301
1963	235
1964	200
TOTAL	1.412

TABLEAU 1. — Fréquence des toxicoses suivant l'année

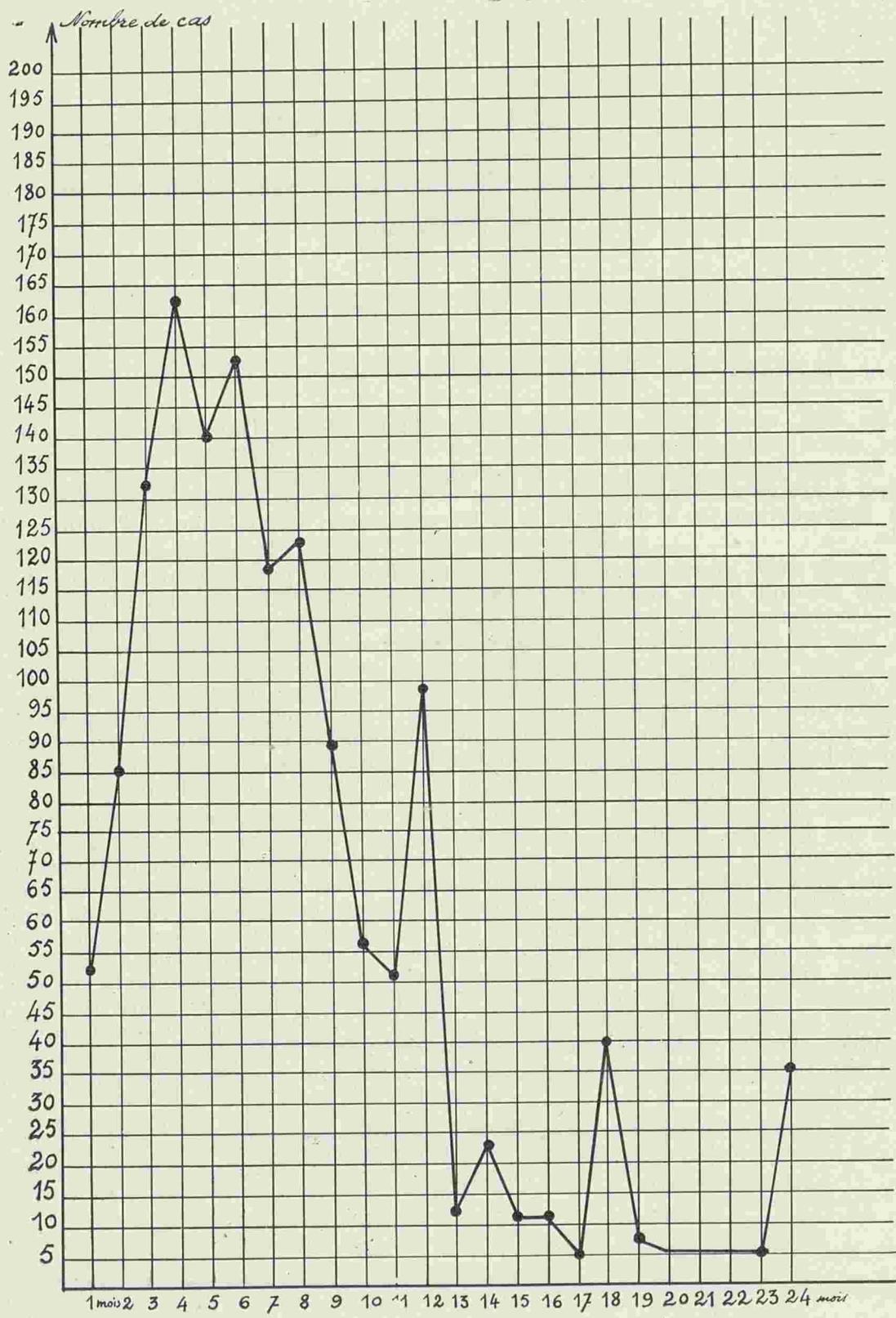


FIG. 2. — Fréquence des toxicoses suivant l'âge.

Etiologie :

La fréquence des diarrhées avec déshydratation aiguë du nourrisson au cours de ces 6 années est exposée dans le Tableau I.

Ainsi, nous voyons que notre recrutement a diminué depuis 1958. Comme nous l'avons dit plus haut nous en sommes pour une grande part redevables à l'action des centres de protection maternelle et infantile.

Si nous considérons maintenant l'âge de nos nourrissons atteints de troubles digestifs avec déshydratation aiguë, nous constatons que les cas les plus fréquents intéressent les enfants âgés de 3-8 mois. La fig. 2 illustre très bien ce fait.

Il existe une autre poussée vers l'âge d'un an, âge qui correspond souvent chez nous à la date du sevrage et durant lequel des fautes de diététique et en particulier une ablactation brusque et déséquilibrée sont souvent cause de diarrhées graves. Nous constatons aussi que nous avons encore des diarrhées avec déshydratation aiguë survenant chez des enfants plus âgés; quelques cas intéressent même des enfants âgés de 2 ans. Il s'agit en général de nourrissons hypotrophiques et carencés dont le poids ne dépasse pas celui d'un nourrisson normal âgé d'un an.

Les conditions climatiques de notre pays sont responsables de la fréquence de nos diarrhées graves. Nous voyons en effet le plus grand nombre de malades pendant la saison estivale comme le montre la fig 3.

ANNEE	ETE	AUTOMNE	HIVER	PRINTEMPS
1959	131	45	6	59
1960	138	48	24	19
1961	118	24	24	39
1962	135	104	23	39
1963-64	200	130	35	70
TOTAL	722	351	112	220

FIG. 3. — Fréquence des toxicoses suivant la saison

Nous avons étudié plus en détail la fréquence de nos diarrhées suivant les mois de l'année dans 34 cas. Cette étude permet de constater que la fréquence la plus grande se situe au mois d'août-septembre. La prolongation en automne intéresse en particulier des enfants qui ont présenté tout l'été des diarrhées répétées et de gravité moyenne, mais qui ont été cause d'hypotrophies jusqu'à la survenue de la diarrhée grave qui a nécessité l'hospitalisation (Fig. 4).

Si nous étudions en effet l'étiologie de ce syndrome nous remarquons : qu'il survient dans plus du tiers des cas chez des nourrissons hypotrophiques et présentant des troubles carenciels évidents. Dans notre évaluation nous n'avons retenu que les enfants qui sont atteints d'hypotrophie grave avec carence protidique et vitaminique qui rappelle le tableau de KWASHIORKOR (Fig. 5).

En fait, la plupart des enfants que nous recevons dans notre service ont un poids nettement au-dessous de la moyenne pondérale correspondant à leur âge. Si nous calculons le poids moyen des enfants âgés de 4 mois, nous constatons qu'il se situe au environs de 4 kg soit les 2/3 du poids théorique normal. Nous avons pris les enfants

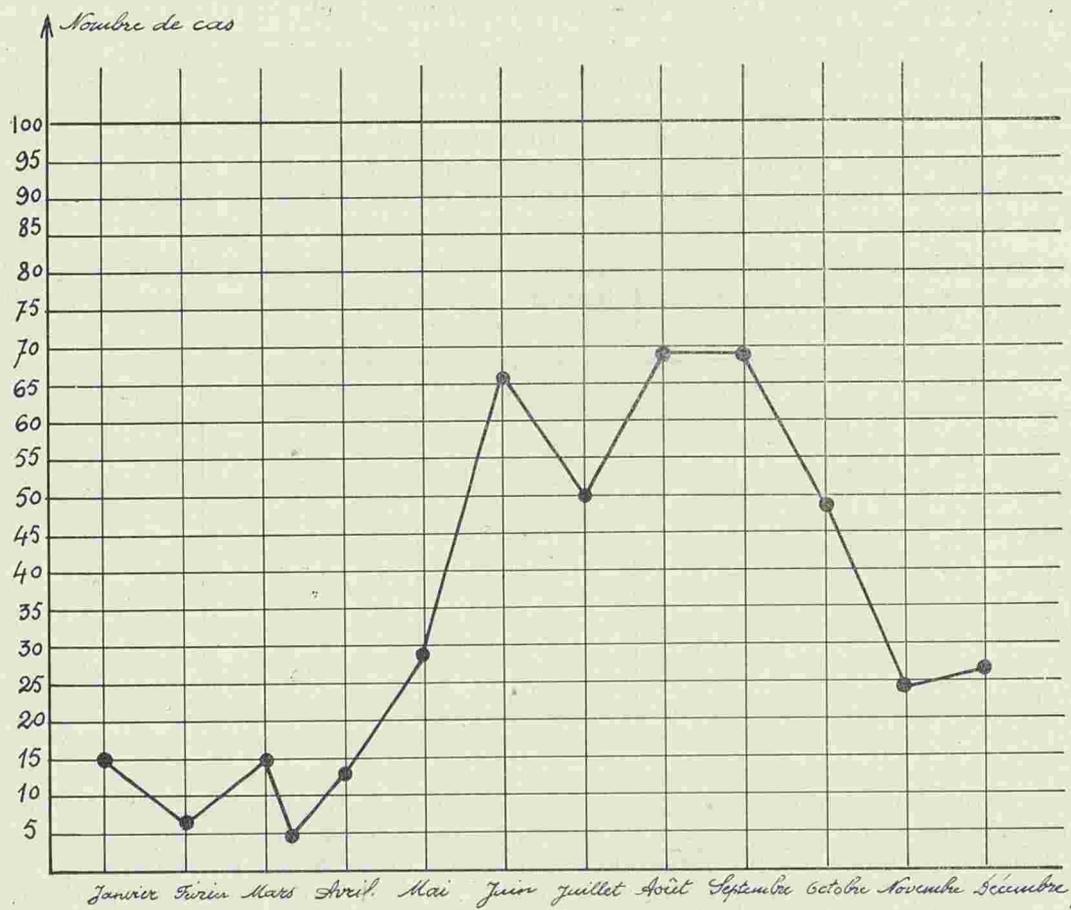


FIG. 4. — Fréquence des toxicoses suivant les mois de l'année.

ANNEE	Nombre de cas observés	Nombre d'enfants carencés
1959	242	88
1960	229	94
1961	295	81
1962	301	78
1963-64	435	149
TOTAL	1.412	490

FIG. 5. — Fréquence de l'hypotrophie et des carences dans les toxicoses

de 4 mois à titre d'exemple et parce qu'ils correspondent, comme nous l'avons vu, au pourcentage le plus élevé des diarrhées graves. Parmi nos malades plusieurs nourrissons sont des prématurés ou des débiles.

L'infection entérale est considérée actuellement comme la cause la plus importante de diarrhée. Nous n'avons pas pu effectuer un grand nombre de coprocultures, mais sur les 57 coprocultures que nous avons pu réaliser de façon correcte, nous avons eu 37 coprocultures négatives et 20 positives qui ont montré dans 15 cas des Salmonella, dans un cas un colibacille pathogène et dans 4 cas des Shigella (Fig. 6).

ANNEE	COPROCULTURES	RESULTATS	EVOLUTION
1959	19	10 négatives 6 Salmonella Tunis 2 Shigella Flexneri 1 F. Coli 26 B6	2 décès 1 décès
1960-61	13	6 négatives 4 Salmonella Typhi-murium 2 Salmonella Tunis 1 Shigella Souci	1 décès 1 décès
1962	4	1 négative 1 Salmonella Tunis 2 Salmonella Branderupt	
1963-64	21	20 négatives 1 Shigella Souci	1 décès

FIG. 6. — Etude bactériologique des selles

Il est certain que si les coprocultures avaient été faites de manière systématique avant l'administration d'antibiotiques, elles auraient révélé des germes pathogènes dans une proportion plus élevée de cas, mais un grand nombre de diarrhées nous arrivent après avoir reçu un ou deux antibiotiques dans leur dispensaire. Il faut ajouter que beaucoup de diarrhées sont dues à des entérites d'origine virale et échappent à notre investigation.

En cas d'hémorragies
hyperfibrinolytiques
en obstétrique, gynécologie
et chirurgie

Trasylo[®]

Inhibiteur polyvalent
des protéinases

Trasylo!

inhibe

plasmine
(fibrinolysine)
kallikréine
trypsine
chymotrypsine

Son activité antiplasminique —
et c'est un avantage sur l'acide
epsilon-aminocaproïque —
est d'une intensité
telle que non seulement
la fibrine mais encore
le fibrinogène restent à l'abri
de la protéolyse

Trasylo!

est indiqué

en cas d'hémorragies
hyperfibrinolytiques
en obstétrique, gynéco-
logie et chirurgie,

cas de traumatismes
tissulaires d'origine
mécanique ou thermique,
dans la thérapeutique
et la prophylaxie
de la pancréatite aiguë, dans la
parotidite postopératoire

Trasylo!

Inhibiteur biologique des protéinases d'une tolérance
extraordinaire; pas de risque de thrombose

Le produit est
d'un intérêt purement
hospitalier

«Bayer» Leverkusen Allemagne



L'origine parentérale a été retrouvée parfois chez nos nourrissons atteints de gastro-entérite avec deshydratation aiguë. Nous citerons en premier lieu les otites qui ont été retrouvées 121 fois puis les pneumopathies et affections des voies respiratoires chez 24 nourrissons. Les états septicémiques ont été retrouvés 5 fois et les infections urinaires 13 fois. Il est certain que toute affection parentérale peut être à l'origine d'un état de deshydratation aiguë chez le nourrisson, mais l'origine entérale due à un germe figuré (*Salmonella*, colibacille pathogène surtout) ou à un virus, reste la principale cause des diarrhées du nourrisson.

Etude Clinique :

Les troubles digestifs ont certes toujours été présents. La diarrhée est souvent la première à apparaître, mais parfois elle est précédée de vomissements et d'anorexie durant 24 à 48 heures. Cependant, il s'agit au moment de l'hospitalisation de nourrissons atteints de troubles digestifs importants. Les signes généraux ne sont pas constants : la fièvre peut manquer. L'hyperleucocytose sanguine a été retrouvée dans 30 % des cas. Chez certains une affection parentérale associée peut l'expliquer, chez d'autres il faut la mettre sur le compte de l'infection entérale. La deshydratation est constante, mais d'importance variable. Elle est difficile à apprécier lorsqu'il s'agit d'enfants atteints de carence protidique où les œdèmes risquent de la masquer.

Les manifestations neurologiques sont plus ou moins importantes. La majorité de nos nourrissons présentent tout le cortège de signes toxiques qui traduisent l'état de collapsus dont ils sont atteints. Nous n'avons retrouvé des troubles neurologiques modérés que dans une centaine de cas; par contre 302 nourrissons avaient des troubles neurologiques graves sous forme de convulsions ou plus souvent de prostration continue pouvant aboutir au coma.

Dans certains cas, le malade malgré une réhydratation rapide reste inconscient somnolent, dyspnéique, avec un ballonnement abdominal. Il peut présenter des convulsions. Il faut penser alors à la possibilité de perturbations métaboliques et électrolytiques importantes et effectuer un dosage des ions sanguins pour diriger de façon plus précise la réhydratation. Ainsi dans 169 cas très graves, nous avons suivi par des dosages répétés la réserve alcaline et les taux de calcium, du chlore, du sodium et du potassium sanguin. L'acidose a été retrouvée dans 67 cas l'hypokaliémie, dans 86 cas, le chlore est bas chez 33 nourrissons et le sodium chez 25.

Il faut retenir qu'il faut toujours rétablir l'équilibre acide-base du sang et lutter contre l'hypokaliémie par l'adjonction de potassium dans la perfusion. Il en est de même pour le calcium. Le dosage du chlore et du sodium permettra de choisir parmi les solutions dont nous disposons, celle qui est la plus adéquate pour corriger l'hypotonie ou l'hypertonie plasmatique que présente le malade.

Traitement :

En effet, la réhydratation doit être rapide et appliquée de manière urgente. Toute réhydratation différée, même de quelques heures, peut être responsable de l'aggravation et du tableau clinique et des perturbations électrolytiques, et mener à une issue fatale. Jusqu'en 1960, nous avons eu recours à la voie intratibiale pour perfuser nos malades, mais des complications traumatiques et infectieuses nous ont fait renoncer à cette voie. 3 ostéomyélites graves sur 265 enfants réhydratés par cette voie ont été la cause d'une hospitalisation prolongée, provoquant même chez un enfant des séquelles osseuses. Nous employons depuis lors la voie épicrotiale et au besoin, nous dénudons une veine du pied ou du coude. Nous nous basons sur la fréquence de l'hypertonie plasmatique pour injecter dès l'hospitalisation en goutte à goutte le mélange de 2/3 de

sérum glucosé et 1/3 de sérum salé physiologique. Nous faisons passer très rapidement en 2 à 3 heures un volume de liquide correspondant au 1/5 du poids corporel puis dès l'amélioration de l'état clinique et le retour de la conscience, nous maintenons la perfusion pendant 24 à 48 heures, à un débit plus lent de 20 à 30 gouttes par minute jusqu'à réhydratation complète du malade. Cette méthode nous permet d'agir rapidement sans attendre les dosages des électrolytes du sang, afin d'éviter l'ischémie rénale. Celle-ci a d'ailleurs été retrouvée dans les cas qui nous sont arrivés tardivement et objectivée par l'albuminurie et l'élévation de l'urée sanguine. Dans la plupart des cas, l'issue a été fatale. Lorsqu'il s'agit d'un collapsus important, nous associons de manière systématique les corticoïdes intraveineux et dans les cas où les signes neurologiques sont profonds, les neuroplégiques.

En général, nous employons la pénicilline associée à un autre antibiotique d'action à prédominance interstinale. Ainsi nous nous sommes adressés successivement au Chloramphénicol, à la Néomycine, à la Polymixine, à la colimycine, enfin à la Kamycine. La résistance à ces antibiotiques nous a fait modifier, au cours des années, notre arsenal thérapeutique. Ce traitement anti-infectieux est poursuivi pendant une semaine environ.

Notre malade est placé en chambre climatisée et cette réfrigération est primordial. Dès le début de la saison estivale nous faisons fonctionner nos climatiseurs et nous renforçons nos équipes de soins. La poursuite du traitement est surveillée de façon continue de jour et de nuit, et le malade examiné continuellement afin de détecter à temps toute rechute. Ceci permet de reprendre rapidement la réhydratation si elle est nécessaire et de changer d'antibiotiques si les premiers ont échoué. Dans 89 cas, nous avons eu à déplorer des rechutes, 20 n'ont nécessité qu'une réhydratation modérée par voie sous-cutanée et sur les 69 autres, 30 sont décédés. Il s'agissait souvent d'enfants carencés et dénutris.

À l'entrée, nos malades sont mis à la diète hydrique pendant 24 heures, puis la réalimentation est reprise de manière très progressive en surveillant l'état des selles et la tolérance digestive du malade. Nous nous adressons au babeurre chez les enfants carencés, particulièrement les hypotrophiques très jeunes, pour les autres nous employons les laits secs partiellement écrémés. Les aliments adsorbants à base de caroube ou de carotte sont associés à ce régime.

Evolution :

Grâce à ce traitement, la guérison a été obtenue rapidement en une semaine environ; parfois comme nous l'avons vu, l'évolution a été plus lente et compliquée de rechutes.

TOTAL	NOMBRE DE CAS	DECES	POURCENTAGE
1963-64	242	49	20,24
1962	229	42	18,34
1961	205	40	19,51
1960	301	79	26,24
1959	435	106	24,36
ANNEE	1.412	316	22,37

FIG. 7. — Mortalité par toxicose

Si nous étudions pour finir nos cas qui ont évolué vers la mort, nous constatons : que sur 1.412 cas, nous avons perdu 316 nourrissons, soit un pourcentage de 22,37 %. Mais il faut remarquer que parmi nos malades 490 étaient des hypotrophiques et des dénutris avec des carences, en particulier protidique, évidentes. Sur ces 490 cas, 165 ont décédé, soit un pourcentage de 33,67 %. (Fig. 8).

ANNEE	ENFANTS CARENCES	DECES	POURCENTAGE
1959	88	31	35,22
1960	94	30	31,91
1961	81	19	23,45
1962	78	26	33,33
1963-64	149	59	39,73
TOTAL	490	165	33,67

FIG. 8. — Mortalité par toxicose chez les enfants carencés

Par conséquent, si nous calculons uniquement les décès parmi les enfants qui sont considérés comme eutrophiques, nous arrivons à un pourcentage de 16,37 %. Ceci montre que nos résultats se sont améliorés par rapport à 1958 où nous déplorions une mortalité de 31,3 %.

Nous pensons que cette évolution favorable est due à la diminution des cas très graves et neurotoxiques. Le rôle des dispensaires et des centres de protection maternelle et infantile, l'éducation du public, sont importants et permettent, dans un grand nombre de cas, de l'expliquer. L'amélioration de nos méthodes thérapeutiques, la surveillance rigoureuse de nos malades aussi bien clinique que biologique si la nécessité se fait sentir, a permis de baisser le taux de notre mortalité. La dénutrition et l'hypotrophie demeurent un fléau constant et un facteur d'aggravation de nos diarrhées. Si nous arrivons à prévenir ces troubles nutritionnels qui sont présents chez 1/3 de nos nourrissons atteints de diarrhées graves, nous arriverons à améliorer pour autant nos résultats thérapeutiques.

R E S U M E

Les auteurs rapportent une étude de 1.412 cas de diarrhée avec deshydratation aiguë du nourrisson observés en 6 ans à l'hôpital *Charles Nicolle* de Tunis. Après avoir signalé une diminution de la fréquence du syndrome par rapport à une étude antérieure faite en 1958, ils mettent en relief l'importance des carences protidiques et des troubles nutritionnels aussi bien dans l'étiologie du syndrome que dans la gravité du tableau clinique.

Si le meilleur équipement sanitaire du pays surtout en centres de P. M. I. et l'amélioration des soins a pu faire baisser la mortalité globale de 31,3 % à 22,3 %, il reste évident que les troubles nutritionnels et les carences protidiques grèvent encore lourdement les statistiques.

S U M M A R Y

The authors report a study of cases of diarrhes with acute déhydratation affecting 1412 infants observed during a period of 6 years at the Charles Nicolle Hospital in Tunis. They report that according to the findings of a previous report made in 1958, the incidence of the syndrome had diminished. A deficiency in proteins and incorrect diet are emphasised as important factors for the actiology of the syndrome as well as for the gravity of the clinical picture.

Although the death-rate has fallen from 31.3 % to 22.3 %, thanks to the best medical equipment of the country, in particular that of the Centres for the Protection of Mother and Child, and to improved treatment, it is evident that incorrect diet and deficiency in proteins continue to be responsible for the high incidence of the syndrome.

GLUCALCIUM A LA VITAMINE C 500 mg

GLUCALCIUM IODURE A LA VITAMINE C

CAFILON

1000 C P K

PROMETHAZINE-CALCIUM CLEVENOT

LABORATOIRES **CLEVENOT** B.P. N° 8 - NOGENT-S/MARNE (France)

toux



levet kraemer

bexol

sirop

**action combinée
périphérique
et centrale**

Dioxéthédrine..... 20 mg
Prométhazine..... 7,5 mg
Codéïne..... 25 mg
par cuillerée à soupe

2 prises par jour

Adultes : 1 cuiller à soupe
matin et soir

Enfants : (au-dessus de 5 ans)
1 cuiller à café
matin et soir

flacon de 125 ml p.c.l. 4
remb. SS tableau C

CORBIÈRE

27 rue Des Renaudes Paris 17

NÉTUX

TUSSIPLÉGIQUE

RETARD

**toux
de toutes
origines**
(diurnes et nocturnes)

NÉTUX capsules

ADULTE

codéine (résine catio-sulfonique) 30 mg
phényltoloxamine
(résine catio-sulfonique) 10 mg
pour une capsule

Boîte de 8 capsules
Tableau C - P. Cl. 5 - S.S. ; remboursable

NÉTUX suspension buvable

ENFANT et adulte

codéine (résine catio-sulfonique) 200 mg
phényltoloxamine
(résine catio-sulfonique) 66,66 mg
pour 100 ml de suspension buvable
aromatisée à l'abricot

Flacon de 90 ml (avec 1 cuiller-mesure)
Tableau C - P. Cl. 6 - S.S. ; remboursable

ADULTE

- 1 capsule (ou 1 cuiller à soupe) matin et soir
- toux fréquentes : 1 prise supplémentaire à midi
- toux nocturnes : 2 capsules (ou 2 cuillers à soupe) le soir

ENFANT

- 30 mois à 5 ans : $\frac{1}{2}$ ou 1 cuiller-mesure matin et soir
- 5 ans à 10 ans : 1 cuiller à café matin et soir
- 10 ans à 15 ans : 2 cuillers à café matin et soir

Après 5 ans la posologie peut être doublée

REMARQUE : A ÉVITER AU DESSOUS DE 30 MOIS

**A CHAQUE PRISE
12 HEURES DE PAIX**



35, bd des Invalides Paris (7^e)

Agence Tunisienne de Diffusion de Produits Pharmaceutiques - 41, rue Mokhtar Attia - TUNIS

Place de la résection dans le traitement chirurgical actuel de la Tuberculose pleuro-pulmonaire

T. HADDAM, M. PETIT, B. HADDAM, Mme J. SOLA

(Clinique de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire — ALGER)

L'avènement de l'antibiothérapie dans l'arsenal de nos moyens de lutte contre la tuberculose pulmonaire devait entraîner plus qu'une évolution, une véritable révolution dans nos conceptions classiques de traitement.

Avant la naissance des antibiotiques anti-tuberculeux, tous les efforts du phtisologue visaient à un renforcement des moyens de défense naturelle de l'organisme contre l'agression bacillaire. C'était le fondement de la cure hygiéno-diététique et de la collapsothérapie (tant médicale que chirurgicale).

Grâce aux médicaments directement actifs sur le B. K. le phtisologue allait pouvoir s'attaquer à la maladie tuberculeuse elle-même, la guérir dans les cas les plus favorables, la réduire, dans les cas les moins heureux, jusqu'à permettre d'envisager l'exérèse de ses séquelles pour concourir à l'obtention de la guérison.

Si, en pratique, l'exérèse pulmonaire, en matière de tuberculose, a évolué parallèlement aux progrès de l'antibiothérapie, ses indications ont été modelées au fur et à mesure des progrès accomplis dans la connaissance du rôle des antibiotiques et dans la perfection de la technique opératoire.

Il semble que, depuis quelques années, on soit parvenu au terme de ces évolutions, et qu'on se soit mis d'accord, notamment, sur les indications d'intervenir chirurgicalement en matière de tuberculose pulmonaire. Il existe, en effet, à présent, un ensemble de critères classiques pour poser une indication opératoire. Mais ce qu'il importe pour nous de savoir c'est si ces critères ont une valeur universelle ou, au contraire, n'ont de valeur que dans certaines conditions économiques déterminées.

Quand on pose le principe d'une indication opératoire, en matière de tuberculose pulmonaire, on envisage tour à tour, et de manière analytique, certaines données précises, puis dans une combinaison terminale, on procède à la synthèse des différents critères.

Dans les pays dits « en voie de développement », l'incidence économique et sociale modifie les données à tous les échelons, et nous devons envisager le recours à la chirurgie pulmonaire d'une autre manière que dans les nations plus favorisées. Si les principes généraux demeurent partout les mêmes, il faut savoir les adapter aux besoins et aux moyens du pays.

Quand on envisage un traitement chirurgical, en matière de tuberculose pleuro-pulmonaire, on doit considérer tour à tour :

la maladie, c'est-à-dire :

- les lésions,
- le bacille,
- le terrain;

les moyens dont on dispose, c'est-à-dire :

- l'intervention chirurgicale,
- la réhabilitation du malade;

la société, c'est-à-dire, essentiellement, les problèmes de la remise en circuit de l'opéré dans la vie quotidienne.

POUDRE DOPS

SÉDATIF GASTRIQUE

Dose moyenne : une cuillerée à café dans un 1/2 verre d'eau à chaque repas

VISA
133 - 4 601
VISA
PM 40

Hydrogène carbonate de Sodium	52
Phosphate Tricalcique	2
Hydroxide de Magnésium	3
Oxyde de Titane	2
Carbonate de Sodium	41
	<hr/>
	100

Le

KINURÉA H TERRIAL

VISA PM 36

PERMET LA SCLÉROSE DES HÉMORROÏDES
INTERNES SANS INTERRUPTION DE
L'ACTIVITÉ PROFESSIONNELLE ET ÉVITE
SOUVENT L'INTERVENTION SANGLANTE

Chlorhydrate de Quinine et d'Urée à 5% pour une ampoule de 5 ml

TECHNIQUE
SUR DEMANDE
A.M.G. - S.S. P. Cl. 3



LABORATOIRES DU DOCTEUR DUMESNY
44, rue de Lagny - MONTREUIL (Seine) -

DISTRIBUTEUR EN TUNISIE : PHARMACIE CENTRALE DE TUNISIE, à TUNIS

A) PROBLEMES POSES PAR LA MALADIE :

La maladie tuberculeuse localisée au poumon présente des caractères propres à chaque malade, car elle est le résultat de l'incidence, chez lui, de plusieurs facteurs différents.

I. — LES LÉSIONS : Après une période de traitement médical prolongé, la tuberculose, de maladie générale qu'elle était au début, devient peu à peu une affection locale finissant par se circonscrire dans des lésions résiduelles. L'importance et l'étendue de ces lésions restantes a fait distinguer, soit des indications « a minima » d'exérèse, soit des indications, au contraire, maximales. D'autre part, on a pu différencier les exérèses radicales des exérèses focales, les premières suffisant à enlever la totalité des lésions séquelles, les autres ne visant qu'à l'ablation du foyer principal, laissant au traitement médical complémentaire le soin de venir à bout des essaimges secondaires.

Au point de vue anatomo-clinique, nous pensons que, dans nos régions, il faille penser le problème différemment et distinguer, après un traitement médical prolongé, les séquelles de la maladie et la maladie séquelle. Dans le premier cas, une exérèse est un luxe onéreux, se rapprochant des indications « a minima » que nous évoquions précédemment. Certes c'est une assurance supplémentaire sur la rechute possible à partir de petits foyers résiduels bien circonscrits et apparemment torpides. Mais les probabilités de reprise évolutive étant beaucoup plus faibles que les chances de surinfection exogène en milieu hautement tuberculisé, nous pensons que l'abstention doit être la règle.

Dans le deuxième cas, la maladie séquelle, le traitement médical a réussi à circonscrire l'extension et l'évolution de l'affection qui se réduit à la persistance d'un foyer tuberculeux mal éteint où subsistent des lésions anatomiques irréversibles et gardant un certain potentiel évolutif. Tout dépend alors de l'étendue de ces lésions et de leur plus ou moins grande complexité. Lorsque la maladie n'atteint qu'un lobe (ou deux à droite), et que le parenchyme du côté opposé est macroscopiquement sain, nous pensons que, toutes choses réglées par ailleurs, l'indication soit excellente et, dans notre pratique quotidienne de la clinique de Chirurgie Thoracique de l'Hôpital Mustapha, à Alger, c'est le genre d'indication courante que nous avons à réaliser. C'est aussi l'indication qui ne nous pose pas de problèmes dans les suites immédiates. Au contraire, lorsque les lésions dépassent ces limites et obligent à la pneumonectomie, ou, à plus forte raison, à la pleuro-pneumonectomie, il faut se montrer extrêmement sévère dans les indications. Certes, il est une attitude que nous rencontrons parfois et qui se résume à raisonner de la façon suivante : si l'on n'intervient pas, le malade est très probablement perdu, si l'on intervient, on lui donne une chance, et si minime soit-elle on doit la tenter. Cette attitude est peut-être valable en certaines régions, nous la croyons condamnable dans les nôtres, car :

1° Nous devons opposer à ces cas désespérés, une chirurgie extrêmement mutilante et douloureuse qui de notre malade fera un infirme souffrant. Là où n'existent pas encore les possibilités, pour une société naissante, de prendre en charge de tels handicapés physiques, de pourvoir non seulement à leur subsistance, mais encore à leur survie, nous aurons fait de nos opérés des épaves que personne n'aura les moyens de supporter.

2° Cette chirurgie longue et mutilante est en elle-même dangereuse, elle est entreprise, parfois, sans avoir pu procéder, au préalable, à des examens fonctionnels poussés, or il est un principe que nous croyons valable sous toutes les latitudes : il faut comparer les risques qu'encourt le malade et choisir pour lui le moindre, soit de l'abstention, soit de l'intervention.

3° C'est une chirurgie qui coûte extrêmement cher et diminue d'autant le potentiel des services de santé.

En résumé, la nature et l'étendue des lésions anatomiques seront en elles-mêmes un point essentiel lors de la discussion du principe d'une intervention. C'est pourquoi nous nous y sommes étendus si longuement. Nous serons plus brefs sur les autres critères qui doivent également intervenir.

II. — LE BACILLE : Habituellement, les malades qui nous sont proposés pour la chirurgie sont des tuberculeux de longue date. Leur ignorance et les événements d'un passé récent font que, bien souvent, ils se sont soignés de façon anarchique. C'est dire toute l'importance que prend alors l'étude de la sensibilité des bacilles aux divers antibiotiques, car on sait à quels déboires on s'expose si on intervient avec une couverture insuffisante. Ces déboires seront d'autant plus à craindre que la maladie sera plus étendue, car aussi plus ancienne et plus anciennement traitée. C'est redire, ici encore, combien on doit être prudent avant d'entreprendre un traitement chirurgical pour indication maximale.

D'autre part, depuis l'avènement de l'antibiothérapie et, notamment, de l'antibiothérapie de relais, on doit se montrer très réservé dans tous les cas où persistent des bacilles dans l'expectoration en dépit d'une médication correctement orientée par une étude valable de la résistance. Cette persistance d'une expectoration bacillifère est en effet bien souvent annonciatrice d'un épuisement de l'activité des anti-bacillaires. Elle prendrait une valeur indicative encore plus grande en cas d'impossibilité matérielle d'obtenir une étude préalable (et valable) de la sensibilité des germes aux antibiotiques.

III. — LE TERRAIN : C'est en somme, le malade lui-même, non seulement en tant que milieu physiologique sur lequel évolue la tuberculose, mais encore en tant qu'être pensant et agissant capable ou non de collaborer à nos efforts et de les poursuivre ensuite dans une coopération à long terme qui dépassera le temps de l'hospitalisation.

Le terrain sur lequel évolue la maladie est fait de la conjonction d'innombrables données physiologiques. L'état physiologique du malade peut, certes, être modifié par certaines tareS intercurrentes comme l'asthme par exemple ou le diabète. Elles ne posent pas de problèmes essentiels. Plus important à étudier, selon nous, c'est le degré et le retentissement de la maladie tuberculeuse sur l'organisme, et c'est ainsi que nous distinguons trois stades successifs, selon le mode évolutif : une période intermédiaire, sub-évolutive, (qui peut d'ailleurs être aussi une période ultime), enfin une dernière période dite de calme confirmé.

Si nous avons pu être amenés à intervenir chez des malades dont l'affection présentait encore des signes d'évolutivité évidente, c'est forcés et contraints, car c'est toujours un risque très grand d'échec et de complications qu'on encourt. Ce risque est discutable, il doit être discuté.

En période intermédiaire, nous avons eu l'occasion d'intervenir très fréquemment, souvent parce que les malades, trop impatients, ne voulaient pas attendre davantage, mais, la plupart du temps, parce que des traitements médicamenteux antérieurs, mal dirigés ou mal suivis, avaient entraîné un aminuement de la sensibilité des germes antibiotiques on ne disposait plus alors de drogues pouvant permettre encore une stabilisation suffisante de la tuberculose. On n'a, dans ce cas, aucun intérêt à attendre davantage et tout ce qu'on risquerait à vouloir temporiser, c'est d'aboutir à une résistance encore plus marquée des germes aux antibiotiques, pire à une nouvelle reprise évolutive de la maladie. C'est de plus en plus souvent que nous avons été amenés à intervenir dans de telles conditions et, si l'on est assuré de la coopération pleine et entière du malade dûment averti des chances perdues et des risques possibles, les résultats sont là pour prouver le bien-fondé de notre attitude.

En période de calme confirmé, c'est, bien sûr, le succès pratiquement assuré, le risque étant ramené, somme toute, au seul risque opératoire.

La psychologie du malade est enfin une composante du terrain qui n'est pas non plus à négliger, car si l'on peut se permettre d'encourir certains risques chez des sujets coopérants dont la compréhension concourra à atténuer les dangers, il faudra sûrement rejeter les mêmes risques chez des patients insuffisamment avertis, car il ne faut pas perdre de vue que l'acte chirurgical en matière de tuberculose n'est jamais une fin en soi, mais seulement un moyen entre les autres, et un moyen qui doit obligatoirement être complété par un traitement médical post-opératoire prolongé.

B) LES MOYENS DONT ON DISPOSE

pour réaliser l'intervention chirurgicale, la mener à bien, puis pour obtenir la réhabilitation fonctionnelle de l'opéré, sont très variables selon le temps et le lieu. Ils ne sont pas toujours suffisants, mais ils sont perfectibles, et lorsqu'on pose une indication opératoire, on doit le faire en fonction des possibilités du moment.

I. — L'INTERVENTION CHIRURGICALE nécessite non seulement un opérateur compétent, mais surtout une préparation pré-opératoire, des conditions de travail et de sécurité post-opératoires, enfin une surveillance post-opératoire immédiate. Ces conditions ne sont pas toujours toutes réalisées et il est bon que le chirurgien sache en tenir compte. Il serait en effet fort dangereux, et parfaitement inutile, qu'un opérateur habile mise avant tout sur le brio de sa technique pour envisager de réaliser n'importe quoi, n'importe comment et n'importe où. Plutôt que de vouloir faire montre de son talent manuel, le chirurgien thoracique doit savoir s'adapter aux conditions de travail qui lui sont données, dusse son amour-propre en souffrir quelquefois.

Habituellement, dans les pays en voie de développement, s'il est facile d'opérer sans risques démesurés les cas les plus classiques, il est par contre souvent dangereux de traiter les cas graves des indications maximales. En effet, les épreuves fonctionnelles pré-opératoires ne sont pas toujours réalisables, il est des examens de laboratoire difficiles, parfois impossibles à obtenir. En cours d'intervention on peut ne pas avoir à sa disposition le personnel qualifié ou le matériel nécessaire, et les problèmes de banque de sang ne sont pas toujours bien résolus. Enfin, la réanimation peut poser des problèmes de surveillance par manque d'infirmiers qualifiés.

II. — LA RÉHABILITATION DU MALADE dès le réveil et à long terme est enfin la dernière composante qui doit tempérer l'ardeur du chirurgien, car le simple fait d'ouvrir et de refermer un thorax peut suffire, si l'on n'y prend garde, à compromettre de façon définitive l'avenir fonctionnel d'un poumon.

A-t-on toujours à sa disposition le kinésithérapeute qui apprendra au malade, dans le pré-opératoire, à se servir de son diaphragme, à acquérir la respiration abdominale qui suppléera à la fonction thoracique perturbée par les douleurs de la thoracotomie. Pourra-t-on par de la gymnastique respiratoire post-opératoire, prévenir les symphyse précoces qui compromettront l'avenir fonctionnel. Et quand bien même cette ré-éducation fonctionnelle existerait grâce aux conseils des uns et à la bonne volonté des autres, où mènera-t-elle, ultérieurement, l'opéré, dans un monde avide de productivité, de rentabilité immédiate, de force vive. C'est alors que l'organisation de la Société elle-même entre à son tour en ligne de compte.

C) INCIDENCE DE LA SOCIÉTÉ.

Si, dans les cas bien classiques, les plus courants, il ne subsiste plus, bientôt, de l'acte chirurgical, qu'une simple balafre en travers de la paroi postéro-latérale d'un thorax, dans les cas plus graves l'intervention douloureuse, longue et onéreuse, aura été très mutilante.



**du nouveau dans la médication
de la douleur**

VITANÉVRIL

monophosphate de benzoylthiamine

**névralgies - arthralgies
lumbagos**

absorption digestive élevée

assurant un taux sanguin important
et une grande activité

absence de toxicité

absence d'odeur désagréable

Dragées à 50 mg
Flacon de 40

2 à 4 par jour
Prix Cl. 9

LABORATOIRES BYLA, 20 rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS (5^e)

Directions Médicales et Publicitaires CLIN-BYLA

ALGER : 2, rue Louise-de-Bettignies, (B.P. 380),
Tél. : 65.74.63.

ORAN : 5, rue de la Remonte, (B.P. 159), Tél. :
359.78.

CONSTANTINE : 37, rue Jules-Ferry, (B.P. 15),
Tél. : 54.05.

CASABLANCA : 8, rue Saaint-Quentin, Tél. : 437.92.

TUNIS : 4, rue Capitaine Guynemer, Tél. :
24.72.45.

DAKAR : 3, place de l'Indépendance, (B.P. 2072),
Tél. : 210.92.

TANANARIVE : 51, rue Albert-Picquidé, (B.P. 1427),
Tél. : 03.51.

FORT-DE-FRANCE : 6^e km. route de la Redoute
(B.P. 215), Tél. : 44.10, Morne Cirey.

On laissera à la société une épave d'un autre genre, qui sera non seulement incapable de subvenir à ses besoins, mais qui sera, surtout, une charge permanente pour la Collectivité, car dans un pays où il n'y a déjà pas de travail pour une grande partie de la population valide, que faire de ces mutilés ? Quel travail leur offrir ? Qui en voudra ? Seuls les pays très industrialisés peuvent proposer à leurs anciens malades des « ateliers protégés » ou dans les administrations, des « emplois réservés » avec aménagements d'horaires spéciaux, aux femmes chargées de famille une « aide aux mères ». En attendant que de telles possibilités existent un jour il faut, avant d'intervenir, envisager ce que sera pour le malade la vie matérielle ultérieure. Ceci est surtout vrai pour les indications dites maximales qui ne sont pas rares dans les pays en voie de développement pour les raisons économiques que l'on sait.

En résumé, du haut en bas de l'échelle des critères d'intervention, on retrouve l'incidence des problèmes sociaux. En attendant l'amélioration progressive des conditions économiques de la population, le chirurgien thoracique doit voir, à travers le cas clinique qui lui est proposé, le cas social passé, présent et futur de son malade. Plus que jamais il doit savoir allier sa science à sa conscience dans un effort constant d'adaptation aux conditions du moment.

R E S U M E

La codification progressive des indications d'exérèse en matière de tuberculose pleuro-pulmonaire est allée de pair avec celle de l'antibiothérapie. De ce fait, il semblerait que le principe d'une intervention puisse être défini en fonction de critères unanimement bien établis. Mais c'est justement parce que l'échelle des valeurs de ces critères ne saurait être la même partout, que nous devons penser le problème tout différemment dans les pays dits en voie de développement où l'incidence sociale modifie les données à tous les échelons.

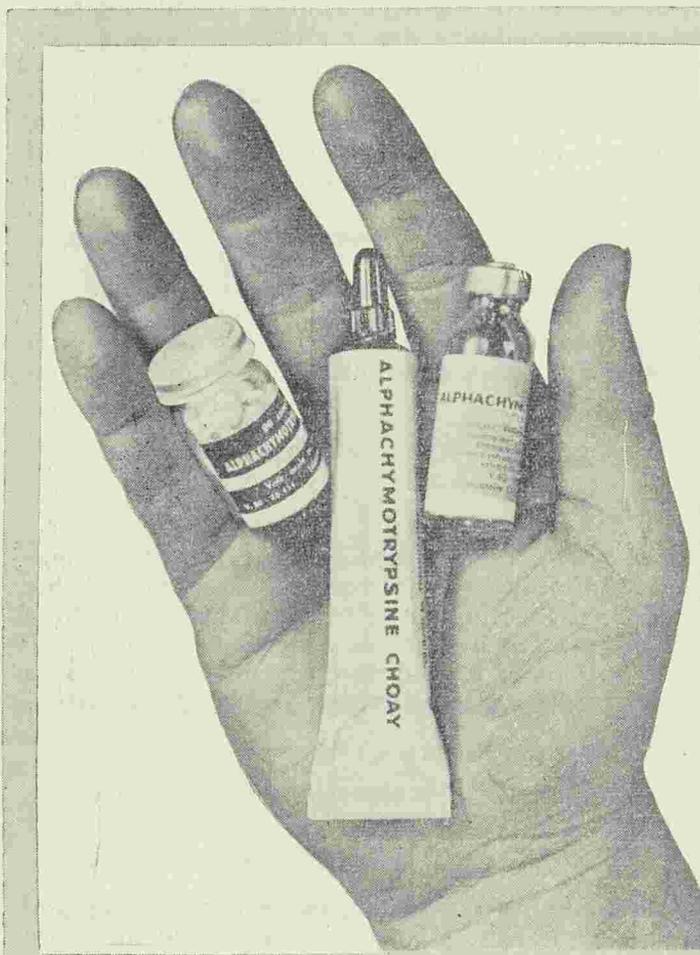
S U M M A R Y

Regular codification of cases of pleuro-pulmonary tuberculosis requiring surgical treatment has gone hand in hand with reports on the use of antibiotics. It would therefore appear that the decision to operate can be taken in accordance with unanimously accepted criteria. Because, however, the scale of values of these criteria is not the same in every country, we should have a different attitude towards the problem in underdeveloped countries where the social consequences have an important bearing on the facts at every level.

d'emblée ...

ALPHACHYMOTRYPSINE CHOAY

anti-inflammatoire de prescription quotidienne



Traumatologie
Chirurgie générale
Chirurgie plastique et réparatrice
Gynécologie-obstétrique
O.R.L.
Broncho-pneumologie
Gastro-entérologie
Phlébologie
Rhumatologie



INJECTABLE

Boîte 5 flacons (25 u. C. Hb.)



COMPRIMÉS

Boîte 20 comprimés dosés à 25 u. C. Hb.



POMMADE

Tube 20 g 300 u. C. Hb.

S.S. - A.M.G. - P. Cl. 22 - 9 - 8

POSOLOGIE :

Voie intramusculaire (25 à 50 u. C. Hb. par jour).
Voies sublinguale et orale (5 à 8 comprimés par jour).
Voie percutanée (3 à 4 applications quotidiennes).

PARVILLÉE RA - 22



Le traitement chirurgical de l'ulcère duodéal par l'Antrectomie associée à l'opération de Dragstedt

Ridha JEDIDI et Hechmi AYARI

Le traitement chirurgical de l'ulcère duodéal, en plein remaniement en Amérique et en Europe depuis une dizaine d'années, a subi une évolution très rapide, plus particulièrement depuis la publication des travaux de LAMBLING et surtout de HARRINGTON et HARKINGS. Ces deux derniers ayant émis l'idée de l'association systématique de l'Antrectomie, ou bien d'une Hémi-Gastrectomie, à la Vagotomie double.

Le traitement chirurgical de l'ulcère duodéal en Tunisie depuis la pratique de l'opération de Dragstedt a été essentiellement la Gastro-Entérostomie associée à la Vagotomie double; ceci à l'exception de certaines complications et notamment les hémorragies ulcéreuses.

Nous avons adopté également cette attitude systématique, jusqu'à la parution de la communication de MIALARET faite à l'Académie de Chirurgie à Paris en novembre 1960. La communication s'intitulait : « Orientation du traitement chirurgical de l'ulcère duodéal d'après l'étude pré-opératoire de l'acidité gastrique : Résultats de l'association Vagotomie et Antrectomie ». MIALARET, rapportant des résultats de l'expérience américaine, parlait également de son expérience et de celle de ses collaborateurs dans l'application de la méthode : Antrectomie + Dragstedt.

A nous aussi, l'idée a paru séduisante, pour deux raisons : d'une part, elle ne présentait pas l'inconvénient majeur de la Gastrectomie, puisqu'elle permet de garder un réservoir gastrique suffisant, l'antrum de l'estomac ne représentant que le 1/5 environ de ce réservoir; d'autre part, elle permet de supprimer, de façon idéale, toute cause d'hyperacidité gastrique, puisqu'elle ajoute à la Vagotomie la suppression de la zone réflexogène de l'acidité gastrique.

Nous avons dès lors pensé à la pratiquer dans un Service de Chirurgie de l'Hôpital Habib Thameur à Tunis.

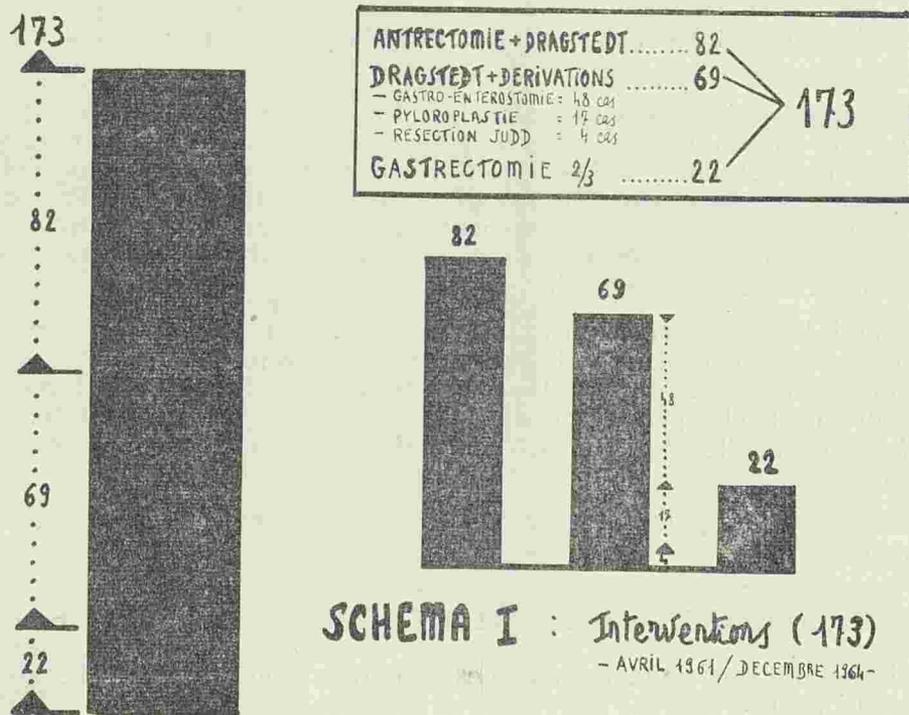
INDICATIONS ET BASES PHYSIOLOGIQUES DE LA METHODE

Il est bien établi que deux mécanismes essentiels concourent à la sécrétion acide de l'estomac, qui sont :

— l'action directe des 2 nerfs pneumogastriques sur les cellules acidogènes du fondus, excitant la sécrétion acide par celles-ci;

— l'autre mécanisme, étant du type humoral, à point de départ au niveau de l'antrum de l'estomac : en effet, le contact des aliments avec la muqueuse de l'antrum provoque la sécrétion des glandes à mucus qui la tapissent, et c'est la sécrétion de ce mucus qui provoque une excitation de la sécrétion acide par les glandes du fondus; ainsi, sans sécréter elle-même de l'acide, l'antrum est la zone réflexogène de cette sécrétion qui se passe essentiellement au niveau du corps de l'estomac.

Il est alors facile de comprendre que l'hyperacidité rencontrée dans les ulcères du duodénum peut relever de l'une des deux causes ou de l'association des deux; à savoir : l'hypertonie des nerfs pneumogastriques et l'hyperactivité de la zone réflexogène de l'antrum gastrique.



On sait d'autre part que différentes méthodes ont été établies pour tester la part qui revient à chacun de ces deux mécanismes dans l'hyperacidité. Nous nous contentons à ce sujet de rappeler que :

— on apprécie l'hyperacidité d'origine vagale par le test de Hollander (une injection intra-veineuse de 15 à 20 unités d'Insuline, entraîne une hyperacidité libre qui est pathologique à partir du taux de 80 m. Eq. par litre);

— on apprécie l'hyperacidité d'origine antrale par le test à l'Histamine (une injection sous-cutanée de 1/2 mg d'Histamine, entraîne une acidité libre d'origine antrale qui est pathologique à partir du taux de 80 m. Eq. par litre);

— un autre test, appréciant simultanément l'hyperacidité d'origine vagale et antrale, est le test de Gillespie : le test à l'histamine est suivi, au bout d'une heure, par l'administration de 1/2mg d'Hexamethonium; si alors la chute de l'acidité est inférieure à 40 %, l'acidité antrale prédomine et si cette chute atteint ou dépasse 60 %, c'est l'activité vagale qui prédomine.

Pour notre part, dans l'application de cette méthode, nous nous sommes limités à l'application stricte des conclusions de MIALARET : « Etude systématique de l'acidité gastrique pré-opératoire après le test à l'Histamine ».

En effet, comme MIALARET, nous avons écarté le test à l'Insuline qui permet de doser l'hyperacidité d'origine vagale, puisque cette hyperacidité est quasi-constante dans l'ulcère duodénal et que la section des pneumogastriques doit toujours être pratiquée, à notre avis, dans le traitement chirurgical de l'ulcère duodénal. C'est aussi la raison pour laquelle nous n'avons pas pratiqué le test de Gillespie.

Nous n'avons donc pratiqué que des tests à l'histamine pouvant seuls indiquer s'il existe ou non une hyperacidité d'origine antrale.

Les chiffres que nous avons adoptés dans le Service, considérés comme témoignant d'une hyperacidité antrale, sont ceux au-dessus de 3 gr/litre ou de 80 m Eq/litre d'acide libre.

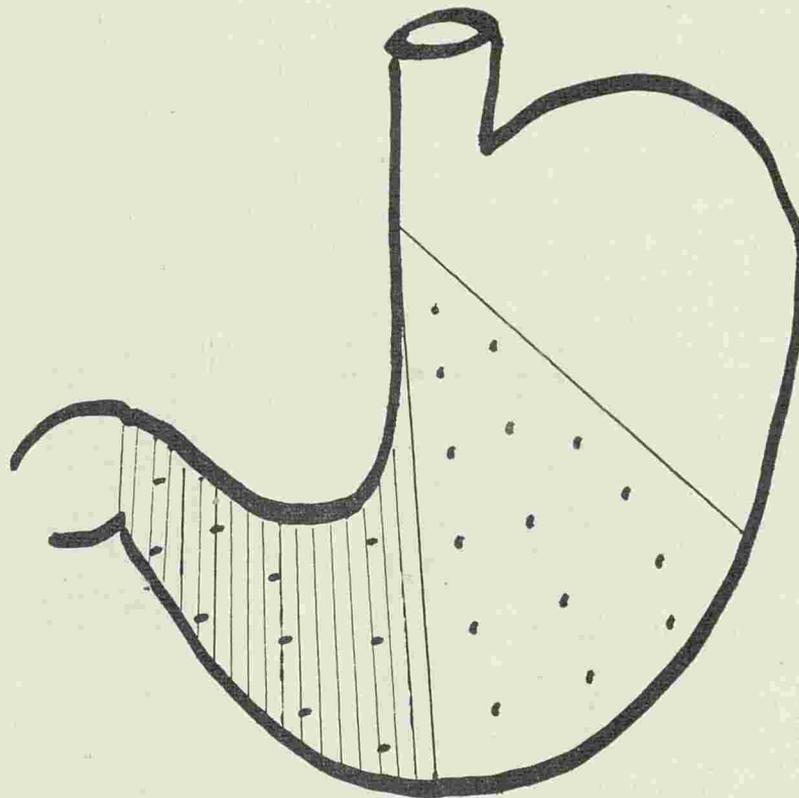
Seuls les malades ayant présenté ces chiffres ont bénéficié de l'intervention : Antrectomie + Dragstedt.

C'est ainsi que depuis Avril 1961 tous nos ulcéreux nécessitant un traitement chirurgical, ayant présenté une hyperacidité pré-opératoire après épreuve à l'Histamine, ont subi l'intervention : Antrectomie + Dragstedt; tandis que ceux qui ne présentaient pas d'hyperacidité à l'Histamine, ont subi l'intervention : Dragstedt + Dérivation.

Notre expérience a commencé depuis le mois d'avril 1961. Depuis cette date, et jusqu'au mois de décembre 1964 : 82 ulcères duodénaux ont été opérés par la méthode : Antrectomie + Dragstedt. Nous excluons donc les cas opérés après décembre 1964, qui n'ont qu'un recul de 9 mois, estimant que ce recul n'est pas suffisant pour les juger. Ainsi le recul des cas que nous rapportons va de 4 ans et demi pour les plus anciens à 9 mois pour les plus récents.

Nous citons seulement, en comparaison, les chiffres des autres opérations pratiquées pour ulcère duodénal, dans le même Service de Chirurgie, pendant la même période, autres que l'Antrectomie-Dragstedt, parce que cette dernière opération n'était pas indiquée dans leurs cas : 69 ulcères duodénaux ont été opérés par la méthode Dragstedt + Dérivation. Cette dérivation a été soit : Gastro-Entérostomie (48 cas), Pyloro-Plastie par la méthode Heineck-Mickuliez (17 cas), Résection de l'ulcère par la méthode de Judd (4 cas).

Enfin, notons dans la même période : 22 Gastrectomies classiques de 2/3 sans Dragstedt, pratiquées pour ulcères compliqués, notamment hémorragiques. (Schéma 1).



GASTRECTOMIE CLASSIQUE DE 2/3



ANTRECTOMIE

SCHEMA II

Nous devons noter que cette disproportion en faveur des Antrectomies est due surtout au fait qu'à partir d'une certaine date, le Dr AYARI, confiait au Service presque exclusivement les ulcères présentant l'indication de l'Antrectomie.

TECHNIQUE

Par laparotomie médiane sus-ombilicale, et après avoir pratiqué une section des deux pneumogastriques aussi complète que possible, nous pratiquons l'Antrectomie par section angulaire remontant sur la petite courbure, à 3 cm environ au-dessus de l'angle, tandis qu'elle passe directement par l'angle au niveau de la grande courbure. La résection plus large au niveau de la petite courbure est importante dans la méthode, en raison de l'existence quasi constante des cellules à mucus antrales, sur le segment inférieur de la petite courbure verticale :

- la section inférieure, est pratiquée autant que possible en aval de l'ulcère;
- la résection de l'estomac, ainsi pratiquée, ne dépasse jamais le 1/3 du réservoir gastrique; (Schéma II)
- le rétablissement de la continuité est généralement gastro-jéjunal à la Finsterrer. Nous avons rarement pratiqué l'opération de Péan en raison de l'état du moignon duodénal qui nous permet rarement cette technique.

Enfin, le malade est mis en aspiration gastrique jusqu'au rétablissement du transit intestinal.

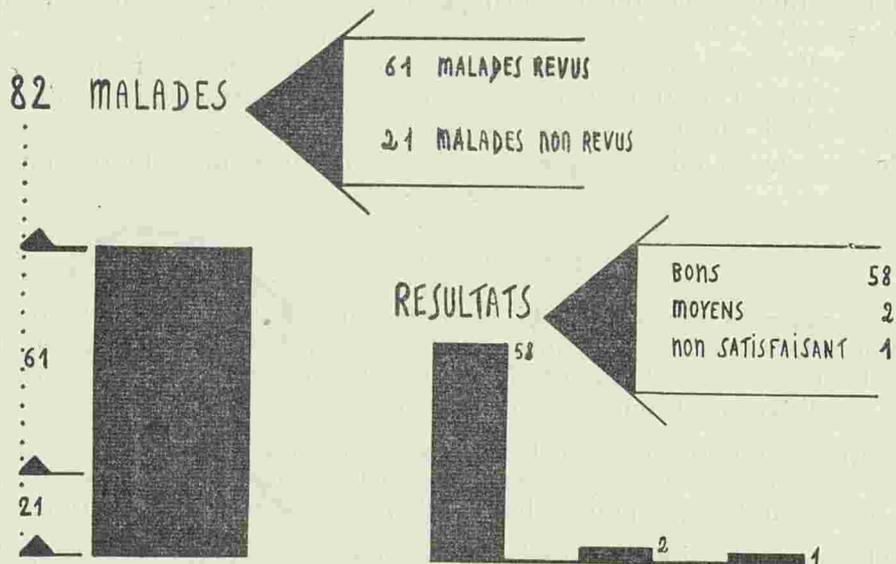
RÉSULTATS

Sur les 82 malades opérés par la méthode Dragstedt + Antrectomie, nous avons tenté des examens systématiques, à intervalles réguliers. Malheureusement, il nous a été impossible de les revoir tous. Seuls 61 opérés se sont présentés aux examens systématiques réguliers. Nos résultats intéressent donc ces 61 malades.

Notre enquête comportait la recherche systématique de troubles, habituellement imputables à la résection gastrique et notamment à la gastrectomie classique, puisque c'est la crainte de ces troubles qui pousse habituellement à éviter les résections gastriques.

Pour cela, nous pratiquons aussi les examens post-opératoires suivants :

- 1° Nouveau test à l'histamine post-opératoire pratiqué dans la mesure du possible 1 à 3 mois après l'intervention; mais il nous est arrivé de le pratiquer un peu plus tard, certains malades s'étant présentés tardivement.
- 2° Une radiographie des poumons recherchant une éventuelle apparition de tuberculose.
- 3° Une radiographie de l'estomac et de la bouche d'anastomose.
- 4° Une étude de l'hygiène alimentaire post-opératoire, appréciant le nombre de repas par jour et le régime alimentaire.
- 5° Une étude de la digestion recherchant surtout l'existence de difficultés à la digestion (ballonnement, douleurs, nausées, vomissements, vertiges, maux de tête, diarrhée, constipation...).
- 6° Hémogramme.
- 7° Etude du poids (comparaison du poids pré-opératoire et du poids post-opératoire).



SCHEMA III : Resultats (61 ANTRECTOMIE + DRAGSTEDT)

8° Etude de l'activité génitale (à la recherche d'une éventuelle impuissance sexuelle post-opératoire).

Les conclusions de ces examens post-opératoires sont les suivantes :

1° Chez tous les malades réexaminés l'acidité a toujours diminué et les chiffres retrouvés oscillent entre une baisse de 25 % à 80 % du chiffre pré-opératoire. De toute façon, elle était toujours inférieure à 60 m Eq.

2° Les radiographies pulmonaires n'ont montré aucune anomalie.

3° Les radiographies de l'estomac : aucune image d'ulcère peptique. Nous avons toujours obtenu un bon passage gastro-jéjunal ou gastro-duodéal.

Dans un cas, une image transitoire d'œdème de la bouche d'anastomose.

4° Concernant l'hygiène alimentaire nos constatations sont les suivantes :

— *Nombre de repas par jour* : la majorité des malades opérés n'en prennent que 2 à 3, et ceci malgré nos recommandations formelles pour le fractionnement en 4 repas quotidiens minimum.

— *Qualité de l'alimentation* : il est à remarquer que dès la sortie de l'hôpital, les malades nous ont toujours affirmé qu'ils se remettaient à leur type d'alimentation habituelle.

Cette partie de l'enquête nous semble d'autant plus importante, que l'impossibilité d'obtenir une discipline alimentaire post-opératoire, et notamment le fractionnement des repas, a toujours été considérée par les chirurgiens européens comme une raison majeure de la contre-indication de la résection gastrique chez les Africains.

5° Les résultats de l'étude de la digestion sont les suivants : (Schéma III)

— *58 bons résultats* : aucun trouble de la digestion, les opérés n'ayant rien changé à leurs habitudes de régime alimentaire.

— *2 résultats moyens* : pour l'un des opérés, apparition 8 mois après l'opération, d'un épisode douloureux post-prandial avec légère sensation de malaise qui a cédé au bout de 3 semaines environ du traitement médical; pour l'autre opéré, un épisode de vomissements post-prandiaux, survenu 8 mois après l'intervention avec image radiologique d'œdème de la bouche d'anastomose (disparition de cette complication après 7 jours de traitement médical).

— *1 résultat non satisfaisant* : l'opéré ayant présenté, un mois environ après l'intervention, des diarrhées post-prandiales aboutissant à un état d'hypoprotidémie avec œdème. Une nouvelle hospitalisation nous a permis d'affirmer que cette diarrhée n'apparaissait que si le malade commençait son alimentation par l'ingestion des glucides et que, par contre, en l'absence d'alimentation glucidique, ou si les glucides ne sont ingérés qu'en fin de repas, il n'y avait pas de diarrhée. Ainsi le malade est contraint de suivre une discipline alimentaire. Il s'agit dans ce cas, manifestement, d'une complication bien connue à la suite des gastrectomies classiques, et qui n'a donc pas épargné un de nos malades suivis régulièrement après l'intervention. Toutefois un régime supprimant les glucides en début de repas a fait cesser immédiatement la diarrhée.

Notons aussi qu'aucun dumping-syndrome n'a été constaté.

Enfin, aucune des complications de la Vagotomie n'a été constatée par nous dans les suites opératoires.

6° Concernant l'hémogramme, les résultats sont les suivants :

— Aucune altération du taux de globules rouges par rapport aux chiffres pré-opératoires, et notamment aucune altération remarquable du taux de l'hémoglobine.

7° Concernant l'étude du poids, les résultats sont les suivants :

— 56 cas où on a constaté une augmentation du poids par rapport au poids pré-opératoire.

— 3 cas où le poids a très peu varié dans le sens de la diminution.

— 2 cas où il y a eu un amaigrissement post-opératoire, sans qu'il y ait cependant de troubles de l'appétit.

8° Quant à l'activité génitale, aucun de nos opérés réexaminés, n'a présenté la moindre anomalie de son activité génitale.

CONCLUSIONS

Nous avons présenté aujourd'hui cette étude pour aider à la mise au point du traitement chirurgical de l'ulcère duodénal. Il est vrai néanmoins que les modalités de ce traitement sont actuellement assez solidement établies et connues.

Seulement, il nous a paru utile de faire part de notre expérience dans *l'application de ce traitement*, d'autant plus que la résection gastrique a toujours été redoutée en Afrique en raison de ses redoutables complications aggravées par certaines conditions sociales. Or, il nous semble bien maintenant que la résection limitée à l'antre de l'estomac, ne présente pas les inconvénients de la gastrectomie classique.

D'autre part, sur le plan de la maladie ulcéreuse proprement dite, le taux des ulcères peptiques semble plus élevé après Gastro-Entérostomie Dragstedt (7 à 10 % selon les auteurs), qu'après Gastrectomie (2 à 3 %). Ce fait est expliqué parfois par une vagotomie insuffisante, mais aussi l'étude précise de l'acidité gastrique permet de penser que dans certains cas, une source importante d'hyperacidité, c'est-à-dire la région antrale, n'a pas été neutralisée et a pu être responsable de la récurrence ulcéreuse, et que — par conséquent — une antrectomie pratiquée à la place de la dérivation aurait permis d'éviter la plupart de ces ulcères peptiques.

Cette antrectomie associée à la vagotomie, devrait donc être pratiquée sans réticence chaque fois qu'il y a participation de l'antre dans le processus d'hyperacidité. C'est sans doute un moyen de diminuer le taux des ulcères peptiques constatés après Gastro-Entérostomie Dragstedt systématiques. Nous croyons même qu'il y a moins d'inconvénient à faire une antrectomie inutile qu'à ne pas la pratiquer quand elle est nécessaire.

Il serait à cet égard utile, à la lumière de ces notions, de réunir, malgré leur rareté à notre avis, les ulcères peptiques après Gastro-Entérostomie Dragstedt et de pratiquer des études sélectives d'acidité gastrique pour apporter la preuve incontestable du rôle de l'acidité antrale.

Malgré un recul insuffisant (de 1 an à 4 ans et demi), notre étude nous semble confirmer l'intérêt de l'éclectisme dans le choix de la technique opératoire en cas d'ulcère duodénal; ce choix devant être orienté par l'étude de l'acidité gastrique pré-opératoire, surtout après test à l'histamine.

BIBLIOGRAPHIE

- J. MIALARET, G. EDELMANN, R. BOURGEOIS et J. F. DAVEZAC : « Orientation du traitement chirurgical de l'ulcère duodénal, d'après l'étude pré-opératoire de l'acidité gastrique. Résultats de l'association vagotomie et antrectomie ». *Mém. Acad. Chir.*, T. 86, n° 26-27, p. 759, 1960.
- J. L. LORTAT-JACOB et FELZELE : « A propos de l'orientation du traitement chirurgical de l'ulcère duodénal ». *Mém. Acad. Chir.*, T. 87, n° 1-2-3, p. 66, 1961.
- J. LOYGUE et J. PINAVRE : « Sur le traitement chirurgical de l'ulcère duodénal ». *Mém. Acad. Chir.*, T. 87, n° 4-5, p. 144, 1961.
- J. HEPP : « A propos du traitement des ulcères gastro-duodénaux ». *Mém. Acad. Chir.*, T. 87, n° 4-5, p. 148, 1961.
- R. SOUPAULT : « A propos de l'orientation du traitement chirurgical de l'ulcère gastro-duodénal ». *Mém. Acad. Chir.*, T. 87, n° 4-5, p. 149, 1961.
- P. BAUZET et C. FRILEUX : « A propos de l'orientation du traitement chirurgical des ulcères gastro-duodénaux ». *Mém. Acad. Chir.*, T. 87, n° 4-5, p. 153, 1961.
- A. MOUCHET et J. MARQUAND : « A propos de l'orientation du traitement chirurgical de l'ulcère duodénal ». *Mém. Acad. Chir.*, T. 87, n° 6-7, p. 168.
- A. G. WEISS, L. HOLLENDER et M. ADLOFF : « A propos de l'orientation du traitement chirurgical des ulcères gastro-duodénaux ». *Mém. Acad. Chir.*, T. 87, n° 6-7, p. 180.
- J. LERROLTUI : « A propos de l'orientation actuelle du traitement chirurgical des ulcères gastro-duodénaux ». *Mém. Acad. Chir.*, T. 87, n° 6-7, p. 180.
- J. MIALARET : « A propos de l'orientation du traitement chirurgical des ulcères duodénaux. Conclusions ». *Mém. Acad. Chir.*, T. 87, n° 8-9-10, p. 320.
- A. CARAYAN, J. F. BLANC, L. COURBIL, M. GEROME — Rapport de J. MIALARET : « Résultat du traitement chirurgical éclectique de l'ulcère duodénal orienté par l'étude de l'acidité gastrique ». *Mém. Acad. Chir.*, T. 80, n° 1, p. 44, 1964.

SUMMARY

Since April 1961, the authors have been adopting an eclectic attitude towards the use of surgery in the treatment of the duodénal ulcer having regard to the chemical activity of the stomach. Each time the histamine test shows a hyperacidity of the antrum a Dragstedt is performed in conjunction with resection of the antrum. The authors record the results of these limited resections of the stomach, which would appear to be very successful, whatever the social status of the patients in question, even in cases when the latter failed to observe the diet which is usually respected after a resection of the stomach. These results lead us to conclude that limited resection of the antrum may be performed without danger on North african patients whenever a study of the acidity of the stomach would appear to indicate a resection.

Hébucoïl

Cyclobutyrol sodique

Logeais

le starter du foie

*insuffisances hépato-biliaires
allergies - migraines
hépatites aiguës
et convalescences d'ictères*

présentation

posologie

injectable
comprimés
granulé infantile

S.S. COLL. P. cl. 6

1 amp. I.M. ou I.V.
2 à 4 par jour aux repas
1 à 4 cuillerées à café
par jour aux repas



LABORATOIRES J. LOGEAIS - ISSY-LES-MOULINEAUX - PARIS

Notre expérience du traitement chirurgical de l'hypertension portale (*)

MM. Saïd MESTIRI et Hechmi AYARI

Cette communication est le résultat de notre modeste expérience en matière de chirurgie de l'Hypertension Portale.

Cette expérience a commencé en 1957, puisque notre première Anastomose Porto-Cave a été réalisée à la fin de l'année 1956.

L'importance que revêt l'Hypertension Portale dans notre pays, nous imposait de faire bénéficier quelques-uns de nos malades de cette chirurgie naissante, d'autant que l'Hypertension Portale revêt chez nous comme dans d'autres pays méditerranéens une certaine originalité.

Cette originalité tient essentiellement à la splénomégalie. Que cette splénomégalie soit préexistante, contemporaine ou consécutive à l'Hypertension Portale, son rôle dans la genèse éventuelle de l'Hypertension Portale est loin d'être élucidé.

Les nombreux et récents travaux de BOURGEON et ALEXANDRE, consacrés aux mécanismes d'action des shunts artério-veineux intra-spléniques, ouvrent la voie à un vaste champ d'exploration pour les cirrhoses dites nord-africaines et semblent accuser leur individualité.

TABLEAU I

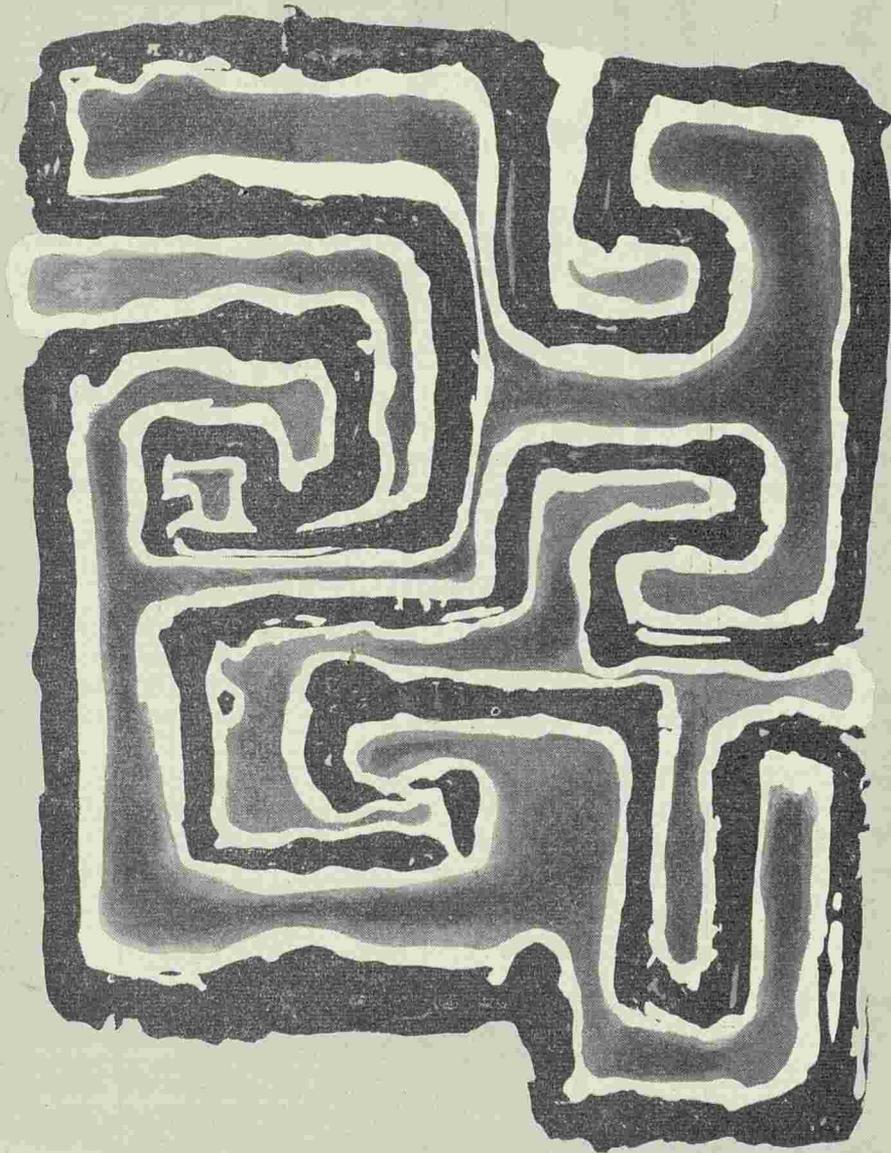
Ce 1^{er} tableau est un tableau général statistique. Il comporte un nombre global de 26 cas qui ont été opérés en 8 ans. A noter que le chiffre ne représente pas la totalité des Hypertensions Portales observées durant cette période. Un grand nombre, pour diverses raisons, n'ont pas subi d'interventions chirurgicales et ne sont pas compris dans ce groupe.

ANNEES	NOMBRE	S E X E	
		Hommes	Femmes
1957	2	1	1
1958	2	2	
1959	4	2	2
1960	6	2	4
1961	5	2	3
1962	1	1	
1963	3	2	1
1964	3	2	1
8 années	26	14	12

(*) Congrès de Médecine Arabe, Tunis, Avril 1965.



Intestopan



réalise l'antiseptie intestinale

présentation : flacons de 25 comprimés à rupture médiane
posologie : doses moyennes : 2 à 3 comprimés, 3 fois par jour

LABORATOIRES SANDOZ S. A. R. L. 6 RUE DE PENTHIÈVRE PARIS 8

Les cas se répartissent assez également entre les années et entre les sexes.

TABLEAU II

Au point de vue âges; il existe une nette prédominance chez les jeunes. A signaler que la thèse de notre ami le Dr Mohamed FOURATI, qui fut un travail consacré à nos cas d'Hypertension Portale, réunissait une dizaine d'observations exclusivement de jeunes au dessous de 20 ans.

A N S	NOMBRE	%
0 à 20 ans	12	46 %
20 à 40 ans	9	35 %
40 à 60 ans	5	19 %

TABLEAU III

Pour l'ensemble de ces 26 cas il y eut 7 décès et 19 guérisons; soit une mortalité globale de 26,6 % environ. A signaler que dans ce chiffre de mortalité sont compris non seulement les décès opératoires, mais tous les décès enregistrés.

NOMBRE	DECES	POURCENTAGE
26	7	24,6 %

TABLEAUX IV ET V

Le tableau IV résume diverses étiologies de l'Hypertension Portale. *Le gros apport est évidemment fourni par les cirrhoses post-hépatitiques* (18, soit 66 %) dans lesquelles nous avons compris les cirrhoses nord-africaines, puisque pour ces cirrhoses les lésions histologiques hépatiques sont voisines des cirrhoses post-hépatitiques. Nous y reviendrons plus loin.

La proportion entre les cirrhoses post-hépatitiques et les cirrhoses étyliques, 2 sur 18, est intéressant à considérer. En France, par exemple, cette proportion est presque inversée.

Les lésions congénitales de la veine porte (cavernôme) représentent un pourcentage non négligeable, 4 sur 18.

Et, enfin, les compressions extrinsèques sont représentées par 2 observations. L'une de ces observations, nous l'avons publiée en 1959 à l'Académie de Chirurgie de Paris avec le Dr H. AYARI. Elle concerne une Hypertension Portale segmentaire par compression des vaisseaux spléniques par un cancer de la queue du Pancréas. L'autre concerne une compression de la veine porte au pédicule par un kyste hydatique de la face inférieure du foie.

Au total (tableau 5) le groupe comporte 20 obstacles intra-hépatiques et 6 obstacles extra-hépatiques. Cette proportion est retrouvée dans la plupart des autres statistiques. Notons dès à présent l'énorme différence de gravité entre les 2 variétés.

LESIONS	NOMBRE	GUERISONS	DECES
Cirrhoses post-hépatitiques et méditerranéennes ..	18	11 (66 %)	6 (34 %)
Cirrhoses éthyliques	2	0	2
Cavernôme de la veine porte	4	4	0
Compression extrinsèque de l'axe spléno-portal ..	2	2	0
<hr/>			
Intra-hépatique block	20	12 (60 %)	8 (40 %)
Extra-hépatique block	6	6 (100 %)	0

TABLEAU VI

Il nous a semblé plus commode de schématiser le syndrome clinique dans ce tableau VI, mettant en relief les principaux symptômes. Ainsi le Tableau supérieur, montre l'importance des hémorragies et leur gravité quand elles sont associées à l'ascite. Tous nos cas ont saigné à une ou plusieurs reprises, puisque l'hémorragie reste la principale sinon la seule indication opératoire pour l'Hypertension Portale. Ceci a été respecté scrupuleusement par nous, puisque même dans les cas où il existait des signes prémonitoires évidents d'Hémorragie tels que varices œsophagiennes très importantes, chiffre de spléno-manométries (supérieur à 40 centimètres d'eau gros shunts à la Spléno-portographie), l'intervention chirurgicale n'a été décidée qu'après la survenue d'hématémèses et méléna. Il y a une exception qui concerne une Hypertension Portale avec circulation collatérale et ascite non réductible; ce fut du reste un échec.

	NOMBRE	GUERISONS	DECES
Hémorragies isolées	18	14	4 (22,2 %)
Hémorragies + Ascite	6	3	3 (50 %)
Ascite isolée non réductible	1		1
<hr/>			
Splénomégalie modérée	15	9	6 (40 %)
Splénomégalie géante	8	6	2 (25 %)
<hr/>			
Petit foie atrophique	13	4	8 (61 %)
Hépatomégalie du foie normal	10	10	0 (100 %)

Le tableau montre l'importance de la splénomégalie et souligne que splénomégalie n'est pas forcément synonyme de gravité.

En revanche le foie atrophique constitue un facteur certain de gravité. Le pronostic dans cette chirurgie, est déterminé par la quantité de parenchyme hépatique restant valable.

Tous les malades ont été explorés biologiquement et ont eu, évidemment une spléno-manométrie et une spléno-portiographie. Il est intéressant de signaler après d'autres qu'il n'y a pas de proportion entre le chiffre de spléno-manométrie et l'importance des hémorragies, ni davantage entre la densité radiologique des shunts et l'hémorragie.

Par contre, la plus ou moins grande richesse de la ramure portale intra-hépatique, nous paraît avoir une très grosse valeur dans l'appréciation de la valeur fonctionnelle du foie.

TABLEAU VII

Le tableau VII, représente la gamme des interventions qui ont été opposées à ces affections. Les Anastomoses porto-caves termino-latérales viennent en tête avec une mortalité sévère (25 %).

Le groupe des Anastomoses porto-caves latéro-latérales se trouve grevé d'une mortalité lourde. Elle ne tient pas uniquement à la méthode, mais il s'est trouvé que les 2 cirrhoses éthyliques se trouvent avoir eu des Anastomoses Porto-Cave latéro-latérales.

Par contre, là où l'erreur de tactique semble évidente c'est dans les Anastomoses porto-caves associées à splénectomie dans le même temps où les deux cas se sont soldés par des échecs.

En revanche pour les splénectomies dans un deuxième temps, secondaires aux Anastomoses porto-caves, les suites furent simples avec amélioration spectaculaire des signes d'hypersplénisme.

Signalons qu'à 3 reprises en raison d'hémorragies cataclysmiques incoercibles, nous avons dû pratiquer d'urgence une Anastomose porto-cave dans un état désespéré sur une

TABLEAU VII (Résultats des Interventions)

INTERVENTIONS	NOMBRE	GUERISON	DECES
Anastomoses porto-cave termino-latérales APC-TL	12	9 (75 %)	3 (25 %)
Anastomoses porto-cave latéro-latérales APC-LL	4	2 (50 %)	2 (50 %)
Anastomoses porto-rénales A.SR	4	3 (75 %)	1 (25 %)
Anastomoses Mésentérico-caves A.MC	1	1	
A.PC + Splénectomie	2	0	2
Splénectomie secondaire après A.PC	2	2	0
A.PC d'Urgence	3	2	1
Splénectomie isolée + Résection queue pancréas	1	1	
Traitement kyste hydatique	1	1	

simple radio de l'œsophage qui montrait de très grosses varices. Il y eut 1 décès pour ces 3 cas.

Tous ces malades ont été revus. Sur les 19 rescapés aucune reprise des hémorragies ne fut observée à part un cas discutable d'épistaxis qui s'est révélé par la suite être dû à une ulcération nasale.

L'hypersplénisme marqué par anémie, leucopénie et asthénie fut presque constamment observé dans les cas où une grosse rate est restée en place. Cet hypersplénisme était fréquemment associé à une hyperammoniémie variable avec le stade plus ou moins avancé de la cirrhose.

Ce qui nous paraît devoir être retenu c'est l'influence heureuse, inexplicable de la splénectomie secondaire sur cette hyperammoniémie.

A propos de deux observations qui ont présenté après Anastomose porto-cave à la fois hypersplénisme et hyperammoniémie et pour lesquels notre plan était de pratiquer successivement splénectomie et exclusion colique, nous avons vu l'Hyperammoniémie diminuer dans une large mesure après splénectomie. Pareil fait a été observé par BOURGEON et ses collaborateurs.

En ce qui concerne la vérification de la perméabilité de l'anastomose, elle ne put être effectuée qu'à 6 reprises, en raison de la répugnance des malades à se prêter à la splénoportographie à plusieurs reprises.

Sur les 6 cas vérifiés, 2 anastomoses se sont révélées perméables après 2 ans. Le pronostic devant rester lié pour la plus large part à l'évolution autonome de la cirrhose.

ETAT POST-OPERATOIRE

Vérification perméabilité Anastomoses.

cas vérifiés après 2 ans	6
Anastomoses perméables	2
Anastomoses non perméables	4
Reprise hémorragie	1
Hypersplénisme (anémie et leucopénie)	6
Reprise ascite	2

CONCLUSION

Une fois résolu le problème de l'hémorragie par l'exécution d'un shunt porto-cave perméable, se pose pour nos cirrheses, plus que pour les cirrheses post-hépatitiques européennes, le délicat problème de l'hypersplénisme lié à une splénomégalie restante, parfois gigantesque. La splénectomie secondaire a procuré une amélioration spectaculaire de l'hypersplénisme et une influence heureuse inexplicable sur l'encéphalite porto-cave, si bien que dans l'état actuel des choses l'exécution primitive d'une splénectomie suivie d'une anastomose spléno-rénale, nous paraît la méthode de choix pour nos cirrheses de type méditerranéen. L'importance de calibre de la veine splénique suffit à écarter l'argument de la plus grande tendance à la thrombose de ce type d'anastomose. Au cours de l'année 1965, 6 anastomoses spléno-rénales sur 3 porto-caves ont été pratiquées dans notre Service.

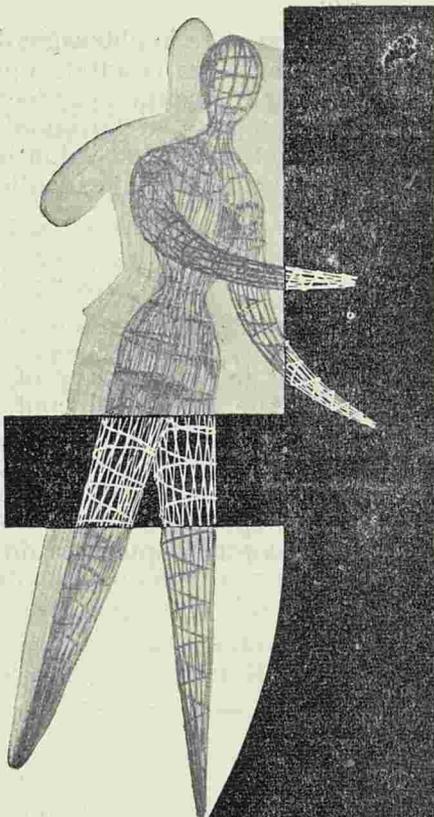
R E S U M E

Ce travail est l'exposé purement statistique d'une expérience de la chirurgie de l'hypertension portale entreprise en Tunisie dès 1957. La mortalité et les résultats opératoires sont acceptables au regard des aléas de cette chirurgie. Dans le groupe des blocs intra-hépatiques, la splénectomie et son corollaire l'hypersplénisme constituent l'originalité des cirrhoses observées. La tendance actuelle des auteurs est de pratiquer plus volontiers des anastomoses spléno-rénales qui permettent de réaliser la splénectomie et l'exécution d'un shunt large vu le calibre important de la veine splénique.

S U M M A R Y

This study is purely statistical record of an experiment in the surgery of hypertension of the portal vein undertaken in Tunisia from 1957. The death-rate and results of the operations were satisfactory having regard to the difficulties of this type of surgery. In the group of intrahepatic blocks the originality of the cirrhoses observed consists of splenomegaly and its corollary, hypersplenism. The present policy of the authors is to perform more readily splenorenal anastomoses which make splenectomy possible and the execution of a wide shunt on account of the big lumen of the splenic vein.





*un inlassable esprit de recherche
une concentration industrielle
unique en ce domaine
sont à l'origine
de la perfection
et de la richesse
de la gamme
d'appareils radiologiques
que Massiot-Philips
est fier de mettre
à la disposition
du corps médical*

publibury

MASSIOT PHILIPS

MATÉRIEL MÉDICAL

40 avenue hoche paris 8 carnot 06-24

*une expérience universelle
une gamme exceptionnelle
répondant à tous les moyens
à toutes les techniques
un service omniprésent
des prix justifiés par
une qualité inégalable
font de Massiot-Philips
le premier constructeur français
d'appareils radiologiques*

Syndromes extra-urologiques et urographie I. V.

B. CHARBAJI

Cette communication intéresse des questions diagnostiques de pratique courante.

Nous voulons dire par syndromes extra-urologiques et urographie I V qu'au cours d'un syndrome dont les manifestations n'attirent pas l'attention sur le rein, l'uretère, l'appareil uréthro-vésico-prostatique, il est utile souvent de compléter l'investigation par une urographie I V qui éclaircirait subitement le diagnostic, et par conséquent impliquerait la conduite thérapeutique.

— Certes au cours d'une crise de colique néphrétique : douleur aiguë débutant au niveau de l'angle costo-musculaire, à irradiation descendante vers les organes génitaux, associée à une hématurie, à une émission de calcul ou de sable urinaire, l'urographie I V est automatiquement demandée, dans ce cas il n'y a pas de problème.

Le point sur lequel nous voulons insister, c'est que l'on doit penser à demander, une urographie I V en présence de syndromes divers :

Syndrome abdominal aigu, de manifestations assez imprécises, une fois la différenciation faite avec la crise appendiculaire de siège iliaque droit et sa douleur provoquée à la palpation.

La *crise de colique hépatique* siégeant dans l'hypocondre droit et son contexte clinique.

Le *syndrome occlusif* mérite discussion :

Certes l'occlusion intestinale est une urgence chirurgicale, tout doit être mis en œuvre pour son traitement dans les meilleurs délais, mais il ne faut pas oublier que la colique néphrétique revêt assez souvent des formes occlusives.

Si au cours d'un syndrome occlusif l'étiologie reste imprécise on doit demander une urographie I V qui rendrait de grands services.

En somme, lorsqu'un syndrome dont les manifestations restent imprécises, au lieu de conclure hâtivement à une colite, à un rhumatisme, à une métrite, il est utile de compléter l'examen par une urographie I V qui peut nous éclairer et changer, tout en les précisant, les nouvelles données du problème.

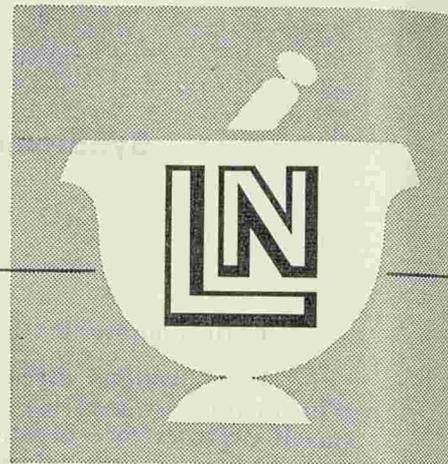
Voici quelques observations qui illustrent ce que nous venons de dire :

Observation 1 : Mr M. B..., âgé de 40 ans, a été l'objet d'un syndrome occlusif, à cette période l'urographie a révélé un rein droit normal, un rein gauche avec un retard de sécrétion et des cavités excrétrices dilatées.

Quelque temps après, un traitement médical de lithiase a été institué; du sable urinaire a été émis et l'urographie I V a révélé une sécrétion normale du rein gauche avec une morphologie sensiblement normale en remarquant que le calice supérieur a une forme un peu allongée. Ce patient a quitté l'hôpital après un simple traitement médical, alors qu'il a failli être opéré pour une occlusion intestinale.

Observation 2 : Il s'agit d'une fille âgée de 16 ans qui a été soignée pendant deux ans pour des troubles colitiques intitulés *parasitose intestinale*. Elle nous a été envoyée par le Centre d'urgence pour avis, une urographie I V a été pratiquée, elle montre un rein droit morphologiquement et fonctionnellement normal, un rein gauche muet et une opacité pelvienne sur le trajet de l'uretère pelvien, en plus cette fille était pyurique; le

LA GARANTIE DU SYMBOLE



**UNE CICATRISATION
SANS REPROCHE AVEC...**

Madécassol

PAS DE RETARD CICATRICIEL

PAS DE RÉACTION CHELOÏDIENNE

VOIE GÉNÉRALE : SOLUTÉ INJECT. A 2% (20 MG POUR 1 ML) -
BOITE DE 10 - P. CL. 23 S. S. COLL. (A TITRE PROBATOIRE) -
1 INJECTION I. M. TOUS LES 2 JOURS (VOIE VEINEUSE EXCLUE) -
VOIES LOCALES : ONGUENT A 1% - P. CL. 10 S. S. COLL. POU-DRE
A 2% - P. CL. 5 S. S. COLL.

LAROCHE NAVARRON
63 RUE CHAPTAL LEVALLOIS - PARIS - SEINE - PEREIRE 61-55



diagnostic est évident, il s'agit d'une lithiase urétérale de manifestation ancienne parce qu'à l'intervention le rein était en très mauvais état. Il est évident qu'une urographie I V pratiquée deux ans plus tôt aurait donné la clef de ces troubles étiquetés : *parasitose intestinale*.

Observation 3 : Il s'agit d'un homme de 25 ans qui se plaignait de lombalgies étiquetées rhumatisme depuis trois ans environ (en réalité le malade était algique bien avant).

Le dernier médecin consulté pratique un arbre urinaire sans préparation qui révèle des opacités multiples para-vertébrales gauche.

Malade en très mauvais état général, fébrile, avec une énorme masse dans le flanc gauche (donnant le contact lombaire et le ballotement rénal). L'urographie I V a été faite immédiatement et nous montre un rein droit normal et un rein gauche muet, avec des opacités disséminées dans l'aire rénale.

Il s'agit d'un calcul coralliforme et des calculs bourrant les différents calices.

Il s'agit opératoirement d'un phlegmon péri-néphrétique ligneux consécutif à une énorme *pyonéphrose calculeuse*.

Sur le plan des signes physiques : considérons les gros reins (hydronéphrose, pyonéphrose, cancer du rein dans sa forme tumorale, kyste hydatique du rein, néphroblastome chez l'enfant); s'ils ne sont pas accompagnés d'hématurie, de colique néphrétique, ou d'émission de calcul, ces gros reins sont vus surtout dans un service de chirurgie générale pour la raison suivante : si la tumeur abdominale est à droite, elle est prise pour une tumeur du foie (le plus souvent considérée comme kyste hydatique); si la tumeur abdominale est à gauche, elle est prise pour une splénomégalie.

L'urographie n'a pas été pratiquée et ces malades sont opérés par voie médiane, dont on connaît les inconvénients lorsque la masse trouvée est rénale et rétro-péritonéale, donc une urographie I V faciliterait l'acte thérapeutique.

Réciproquement un sujet est envoyé pour colique néphrétique droite. Ce sujet se plaint de douleur costo-iliaque sans hématurie, sans émission de calcul et la palpation ne trouve pas un point appendiculaire précis, une urographie I V est demandée. Elle nous montre un appareil urinaire normal, donc il s'agit d'une appendicite et elle est rétro-caecale. Les conclusions sont naturelles : il faut une demande d'urographie au cours des syndromes abdominaux aigus.

Ainsi l'urographie I V est utile par les signes qu'elle nous révèle et auxquels on ne s'attend pas, et aussi elle est utile lorsqu'elle est normale; on sait que l'appareil urinaire est normal et que la symptomatologie intéresse d'autres organes, on vient de voir l'intérêt de cet examen :

— Elle donne un diagnostic étiologique de gravier urinaire chez un sujet considéré comme en état d'occlusion et qui allait être opéré.

— Elle donne un diagnostic étiologique de pyonéphrose calculeuse chez une fille traitée pendant deux ans pour syndrome digestif.

— Elle donne un diagnostic étiologique de phlegmon péri-néphrétique d'origine lithiasique chez un sujet traité pendant de nombreuses années pour rhumatisme.

— Elle permettrait un abord chirurgical logique devant une tumeur abdominale si l'urographie I V est pratiquée.

— Lorsqu'on est hésitant entre appendicite rétro-caecale et colique néphrétique droite, elle est utile en nous révélant un appareil urinaire normal, ce qui déduit le syndrome appendiculaire; cette énumération objective les avantages nombreux et importants

de l'urographie I V. Il n'en faut pas plus pour qu'elle soit consacrée.

COUVELAIRE la conseille au cours de syndromes abdominaux aigus.

Il s'agit d'un examen bénin, non douloureux, de pratique facile et qui peut être fait avec des moyens rudimentaires. Elle n'est jamais contre-indiquée, sauf si le sujet a une hyper-azotémie, cas où l'urographie I V ne montre rien parce que la sécrétion urinaire est insuffisante.

Il est utile de tester le sujet au produit de contraste avant la pratique de l'urographie I V.

Il faut, si cela est possible, faire baisser l'urée sanguine aux environs de la normale et faire pratiquer l'urographie I V ensuite.

L'urographie est l'examen-clef de l'urologie quotidienne.

S U M M A R Y

This study concerns questions of differential diagnosis in current practice. In employing the term « extra urological syndromes and intra-veinous pyelography » our intention is to emphasise that, in a syndrome whose manifestations do not draw attention to the kidney, the ureter or the lower urinary tract, it is often useful to complete the investigation by an intraveinous pyelography which may suddenly clarify the diagnosis and consequently suggest the appropriate treatment.

An intraveinous pyelography is useful for the signs which it reveals, and which had not been expected, and it is also useful when the result is normal. The urinary tract is then known to be normal and the symptoms refer to other organs.

We have proved the value of this investigation :

It has demonstrated the cause thus enabling a diagnosis of renal gravel in a patient thought to have a partial obstruction of the bowel for which he was going to be operated.

It has demonstrated a pyonephritis due to calculus in a girl who had been treated for two years for a disorder of the digestive system.

It has demonstrated a peri-nephritic abscess arising from renal calculi, thus clinching the diagnosis in a patient treated for rheumatism for several years.

An intraveinous pyelography enables the surgeon to make an appropriate incision when operating an abdominal tumour.

When the diagnostic is uncertain between retro-caecal appendicitis and right renal colic an intraveinous pyelography is useful : in demonstrating a normal colic an intraveinous pyelography is useful : in demonstrating a normal urinary tract it permits by deduction a diagnostic of appendicitis.

This examples readily suggest the numerous important advantages to be gained from an intraveinous pyelography. They render it almost obligatory.

L'ouvrier tunisien devant l'accident du travail

N. HADDAD

En matière de médecine du travail, la prévention est l'objectif essentiel. Le problème n'est pas nouveau et le présent travail n'est qu'une contribution à l'effort entrepris dans notre pays comme dans l'univers : délaissant ce qui a trait aux maladies professionnelles, nous nous proposons de dire ce que nous avons observé en matière d'accidents du travail. Ici comme ailleurs, les causes, en tant que causes occasionnelles, sont toujours disséquées et analysées convenablement, mais il semble que, derrière ces causes occasionnelles, il y ait des raisons ou des motivations plus profondes. Parmi elles, il est des motivations extérieures au travail, préoccupations familiales ou raisons tenant à la condition physique ou mentale des ouvriers qui, à elles seules, justifient et ont inspiré des enquêtes en d'autres pays.

Nous nous contenterons ici, après avoir situé les accidents, et leur fréquence, de replacer la victime devant l'accident et de la situer aussi devant le problème des accidents du travail.

L'effectif des travailleurs ici considérés est de 4.590, y compris les agents du bureau chez lesquels les accidents (du trajet inclus) sont très rares; le nombre des accidents du travail pour l'année 1964 est de 902, sensiblement égal à celui enregistré au cours de chacune des 5 années précédentes; il signifie qu'un agent sur 5 est victime, une fois par an, d'un accident imputable à son travail et la proportion s'élèverait si l'on ne tenait pas compte des agents administratifs.

Le travail consiste en production d'énergie, en entretien du matériel de production et du matériel d'exploitation et de transport. Il fait appel à des ouvriers spécialisés parmi lesquels des monteuses de lignes, des mécaniciens, chauffeurs de centrale, électriciens, soudeurs, tourneurs, mais aussi des conducteurs de poids lourds, des maçons, des peintres, etc., et des manœuvres, terrassiers, gardiens, laveurs, etc..

Le travail est codifié : bien compris, il laisserait peu de place à l'imprévu, à la surprise. Si cela survient, la surprise est plus souvent imputable à une défaillance du matériel. Il conviendrait, et cela a été fait, de faire le procès de ces défaillances du matériel, mais leur responsabilité intervient dans une proportion qui n'est guère inférieure à son mauvais entretien.

De fait, en règle générale, la grande responsable est la défaillance humaine, soit mauvaise utilisation du matériel, soit défaut d'entretien, mauvaise manutention, non dénonciation ou réforme de matériel devenu inadéquat.

De ces défaillances humaines qui s'observent à tous les échelons, l'étude n'a pas montré de différences significatives par rapport à l'âge ou à l'ancienneté (en fonction des années de métier) des agents accidentés, quand on a rapporté ces facteurs à la pyramide des âges et à l'ensemble de l'effectif.

Plus évidents apparaissent les :

- Facteur régional;
- Facteur commandement;
- Facteur personnel.

Facteur régional : dans certains centres, soit de la capitale, soit de la province, les différences de fréquence sont fortes pour un même travail, rapportées à un même effectif : 25 ici, 68 là, 90 ailleurs.

Facteur commandement : suivant les agents de maîtrise : contremaîtres, chefs d'équipe, conducteurs de travaux, chef de groupe (et probablement aussi chefs de centre et adjoints), les différences sont marquées, mais il semble que c'est à « l'échelon intermédiaire », comme on dit, que se situe le nœud du problème : les chefs de groupe, eux-mêmes, payent fréquemment leur tribut à l'accident. La conviction est faite qu'il faudrait des instructeurs au lieu qu'ils ne sont que des agents d'exécution au 2^e degré.

Facteur personnel : est le plus déterminant à tous les degrés; il implique la personnalité du sujet, son environnement et la manière dont il s'adapte ou se soumet à l'environnement, c'est-à-dire, surtout, aux conditions du travail, lieu et type du travail (à l'exclusion encore une fois de ce qui est étranger au travail et étant admis que l'aptitude physique est correcte).

Il apparaît d'abord, que certains ouvriers ne sont jamais accidentés, toutes conditions égales d'ailleurs; que d'autres le sont avec une fréquence extrême; il en est, observés depuis 1961, qui ont, chaque année de 2 à 5 accidents; l'un d'eux en a eu 23 en 8 ans.

Causes occasionnelles : Sous le terme général de défaut de manutention, nous avons regroupé des lésions provoquées par des chutes, des chutes d'objets, des brûlures, et des électrocutions : 18 % des accidents sont secondaires à des chutes de personne : l'agent a mal assuré son échelle, celle-ci glisse et il tombe, ou il n'avait pas d'échelle à proximité, il monte sur un escabeau trop court : en se haussant, il se déséquilibre et tombe, etc..

— 60 % des blessures des membres inférieurs (représentant 27 % des localisations anatomiques) sont dues à des chutes d'objets et 30 % des blessures des membres supérieurs. (36 % dans l'ordre des localisations.) Les objets vulnérants sont très divers : outils, tels que pioches, burins, seaux, ou objets tels que châssis, culasses, roues, tôles, etc..

— Le mauvais entretien du matériel doit être aussi tenu sous la dépendance du facteur personnel encore que les agents d'exécution blessés puissent partager la responsabilité avec les agents de maîtrise : les cables laissés exposés aux intempéries voient leurs surfaces se rouiller et se dégrader; les blessures par « bavures » sont légion; le défaut de trempage des têtes d'outil à choc provoque des projections de métal à la face et aux yeux.

— Les planches cloutées qui ne sont pas rangées déterminent des plaies perforantes.

— Des plaques de graisses, permanentes, engendrent des chutes.

— Le mauvais sondage ou le mauvais éclairage des lieux de travail en engendrent également.

— Plus grave est la non-observation des consignes de sécurité les plus élémentaires : tel ne coiffe pas son casque, tel coupe le courant avec des mains humides, tel travaille à l'arc sans masque, tel chef d'équipe laisse grimper au poteau un monteur de ligne sans avoir vérifié que la ligne est ou non sous tension.

Ces exemples ne sont pas des exceptions et on les retrouve d'année en année depuis 6 ans. — En voici quelques autres typiques de la légèreté de certains :

— Des ouvriers ont pu ingérer des clous tenus entre les dents ou ingérer des liquides caustiques en place d'eau. L'un d'eux a provoqué une explosion en allumant une cigarette à proximité d'une source de gaz, un autre, en poussant une brouette et, causant avec un camarade, se heurte à une charpente qu'il ne pouvait plus voir ayant dévié de sa

route; et les nombreux exemples de présomption individuelle, déterminant des accidents par chute de matériel ou de personne.

On en vient donc à considérer que toutes ces causes sont des symptômes et à s'interroger sur les causes véritables. Il n'est pas aisé d'accepter sans plus que des hommes se diminuent, quelque clair qu'en soit le mécanisme, ni que le travail devienne motif d'incapacité au lieu de leur permettre de se réaliser, ou de les nourrir. Il n'est pas possible, étant donné la raison dont ces hommes sont doués, le stimulant formidable que constitue le pain d'une famille, le sens du travail qu'ils accomplissent, d'accepter qu'au travail soient effacés la « pensée et l'esprit qui dirigent la matière, » ou même l'instinct de conservation, le sens des responsabilités, l'esprit d'équipe et peut-être même le sens social.

Certains sont des illettrés, mais non pas des gens privés de bon sens : à défaut de culture, expérience et ancienneté devraient déterminer une certaine discipline des gestes et de la série des gestes à accomplir, une capacité minimum de *prévoir*. Il n'en est rien : l'ouvrier cité plus haut qui a subi 23 accidents en 8 ans, a son certificat d'études primaires, a travaillé 6 ans à l'ancien Arsenal de Menzel-Bourguiba; il est délégué du personnel et il est chargé de famille nombreuse.

En 1962, plus pour lui suggérer de porter une plus grande attention à son travail que par conviction, il lui fut imposé de subir des tests psycho-techniques : il s'en sortit avec succès. Il ne présente pas d'anomalie visuelle, auditive ou de coordination.

Ce cas est intéressant car, interrogé sur la grande fréquence des accidents qu'il subissait, il a émis des réponses identiques à beaucoup d'autres émanant d'ouvriers moins bien pourvus que lui au point de vue intellectuel.

Sur les circonstances de l'accident, les réponses sont correctes, mais on verra que pour les causes réelles, on reste loin de compte. Un ouvrier, par exemple, avait vu se briser le manche de la masse. N'avait-il pas été signalé que le manche était usé ? non. — Et pourquoi ? le précédent utilisateur ne l'avait pas dit. — N'avait-il pas vérifié lui-même ? non. — Se rendait-il compte du risque encouru : fracture du crâne, perte de la vue ?...

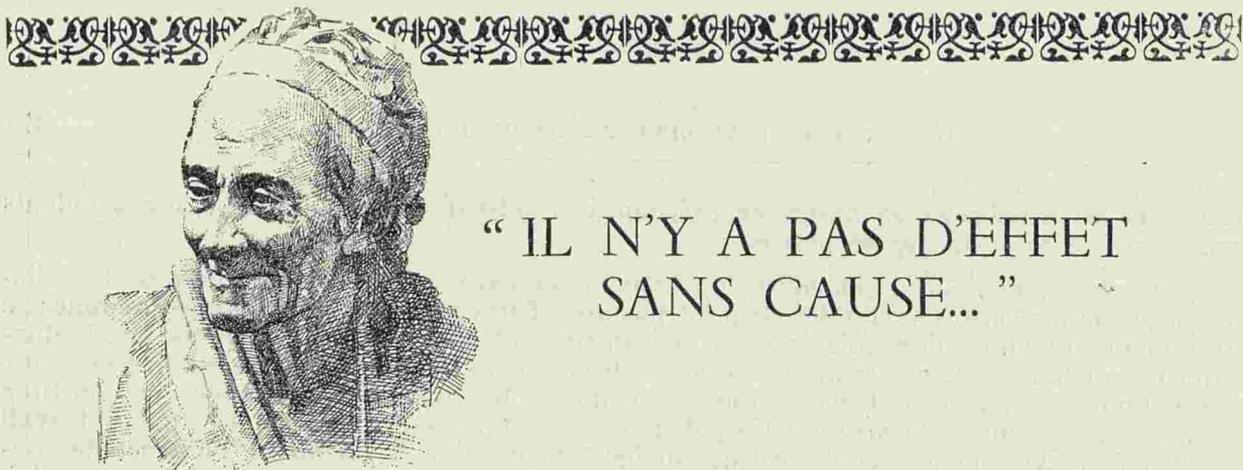
Oui, bien sûr. — Pensait-il à l'intérêt d'un bon entretien du matériel ? — Sans doute, mais c'est le rôle du chef. — Mais puisque cela n'a pas été signalé au chef ? — Ça ne fait rien, c'est son travail de vérifier. — Et s'il avait été, lui, le Chef, vérifierait-il le matériel ? — Probablement, oui. — Et puisque le véritable utilisateur, c'est lui-même, pourquoi ne pas vérifier sans compter sur autrui ?

— C'est vrai. — Ainsi vous admettez que cet accident pouvait être évité ? — Oui, mais Dieu a voulu qu'il survienne. Dieu est le plus fort.

Régulièrement, ces vérités essentielles réapparaissent dans l'essai de reconstitution des faits et dans cette ultime conclusion et consolation. Tout est dit : si Dieu l'a voulu, c'était inévitable.

L'essai de reconstitution paraît presque naïf de même que la bonne foi qui le dicte : qui voudrait se blesser volontairement ? Pourquoi dramatiser ? il s'agissait d'un travail ordinaire; si l'accident est survenu tel jour, à telle heure, avec ses conséquences quelles qu'elles soient, c'est que Dieu l'a voulu; quelques jours de soins, de repos, une cicatrice peut-être, ce n'est guère, Dieu est le plus grand.

Quelquefois, pour aller plus avant, on demandait à tel blessé si ce n'est pas le diable qui a égaré son esprit et dévié ses gestes, car Dieu ne veut pas le mal pour sa créature et il l'a dotée de Pensée, alors que le diable par un mauvais mouvement, sa fuite de la pensée, peut précipiter une famille dans la misère et faire d'enfants heureux des orphelins.



“ IL N'Y A PAS D'EFFET
SANS CAUSE... ”

“ALLERGEFON” permet de traiter efficacement *l'effet et la cause* des manifestations allergiques cutanées, digestives, respiratoires, *en toute sécurité*,

car anti-histaminique, antisérotonine, modificateur du terrain et sans effets secondaires, en particulier hypnogènes ou excitants, sans aucune toxicité.

Une seule forme, pour les enfants comme pour les adultes. Délitiation rapide, sans saveur. Vérifiez vous-même son efficacité en le prescrivant à la dose de : *adultes* : 3 à 6 comprimés par jour; *enfants après 6 ans* : 2 à 3 comprimés par jour; *enfants avant 6 ans* : 1 à 2 comprimés par jour.

Une boîte = 10 jours de traitement (conseiller deux boîtes).

Formule : Maléate de la 2 - (p-chloro 2 (2-diméthyl-amino-oxy-éthane) - benzyl)pyridine 0,002 g
Excipient Q. S. pour un comprimé.

Boîte de 40 comprimés - Prix Cl 9 - Remb. S. S. Art. 115, AMG.

Demandez échantillons et documentation au

Laboratoire L. LAFON, Scc 23-1, rue G-Méderic-Maisons-Alfort-ENT. 73-20

Nul n'en disconvient mais, dès lors, on se heurte à un mur et l'on se contente d'espérer que la graine germera pour une soumission bien comprise à la volonté de Dieu et une croyance décapée de sa patine.

Il ne peut, en effet être question de sainteté, de soumission inconditionnelle aux hasards du travail, d'un optimisme transcendant, allant au delà de nos craintes terre à terre se jouant de notre apparent optimisme de « boy scout. »

Il ne peut non plus être question d'activité animale, ponctuelle, centrée sur l'instant, dénuée d'intérêt pour l'ouvrage et le sens de l'ouvrage, de disponibilité passive.

Il est plus vraisemblable qu'il s'agisse d'une mauvaise adaptation de l'ouvrier à son travail, à sa condition nouvelle d'ouvrier : il n'y a pas de tradition du travail collectif à la ville; beaucoup d'ouvriers sont d'anciens paysans dont l'effort était saisonnier et ré-compensé par des fruits saisonniers et qui, dans leur condition nouvelle, ne voient guère les fruits de leur travail ou ne savent pas le voir; la nouvelle génération commence à peine à entrer dans la carrière, mais elle ajoute un nouveau facteur, celui du gain : elle, non plus ne goûte pas concrètement son fruit et on la voit à la recherche du poste le mieux rétribué même s'il s'écarte de la spécialité étudiée, ou bien, paradoxalement, elle cherche sa voie d'un lieu à un autre; quelquefois, à des conditions moins avantageuses, elle quitte la province pour Tunis, soit dans l'espoir d'un tremplin pour une situation meilleure, soit parce que ce n'est pas le travail qui l'intéresse, mais la grande ville.

En faisant la part d'une certaine déshumanisation de l'industrie, on doit admettre que, pour l'instant, l'ouvrier Tunisien, trop souvent, a fait avec le métal, le feu, l'énergie électrique, le travail continu, un mariage de circonstance sans préparation psychologique et que les aléas de ce mariage se traduisent d'une certaine manière par de l'inattention, du désintérêt et des accidents.

Un degré de plus et c'est la mauvaise adaptation de nombreux agents de maîtrise à l'exercice du commandement : beaucoup sortent du rang et beaucoup manquent de compétence et d'autorité; la transition n'a pas été facile et il fallait parer en plus pressé. Certains sont jeunes et bien formés, mais là aussi leur autorité doit s'affirmer et les méthodes de travail se heurtent aux idées reçues : à ceux-là incombent la répartition du travail, la surveillance de l'exécution, le contrôle de l'ouvrage et la participation active à l'œuvre. Il semble donc que cet intermédiaire, aussi agent d'exécution, ne puisse pas être aisément, comme il a été déjà suggéré, un instructeur. Si encore, il était inspecté ou soutenu sur le terrain par des cadres supérieurs, à l'atelier, sur le chantier, le long des lignes ! Or, il ne semble pas que ce soit la règle et le fait peut rendre compte des variations de fréquence des accidents de travail suivant le groupe du travail considéré, le visage de l'Entreprise se limitant aux yeux de l'ouvrier à celui de son chef direct; si hiérarchisée que puisse être l'Entreprise, elle n'a pas d'autre visage et le rendement de l'équipe sera fonction de son chef qui n'est qu'un homme qui reçoit des ordres et les fait exécuter de son mieux.

Bien plus, il y a lieu de se demander si dans l'optique que nous avons adoptée, l'image traditionnelle du père, chef de la tribu, ne s'est pas effacée sans être remplacée par un équivalent de cette autorité sur le lieu du travail et si, au terme d'ouvrier mal adapté, on ne pourrait pas, dans quelques cas, parler d'ouvrier désaxé, si l'accident du travail, chez ceux-là, ne traduit pas, outre une prise insuffisante sur le réel, un refus partiel de la condition nouvelle. Nous croyons qu'en effet, dans un nombre non négligeable de cas, plus ou moins conscient, un tel sentiment existe et rend compte, en partie, de la fréquence des accidents du travail, traduisant un conflit.

Cette analyse pourrait être développée, et complétée ou corrigée, mais telle quelle, avec ces lacunes et peut-être ses outrances, elle tend à montrer que le concept « Dieu l'a voulu, ce qui arrive devait arriver et il n'est de durable et d'éternel que la face de Dieu »

pour désarmant qu'il paraisse, doit être compris comme une fin polie de non recevoir, la traduction de « le passé est le passé. n'en parlons plus » et ne doit pas impliquer que l'accident est inéluctable. Il ne doit pas autoriser le renoncement chez les médecins et les responsables, mais devrait plutôt, au delà des études statistiques indispensables, les conduire à mieux analyser les causes profondes sans se contenter d'enregistrer ces signes de maladie que sont les accidents du travail.

C'est pourquoi, nous croyons fermement que le désordre n'est jamais l'effet du hasard et qu'il est utile d'en tenter une étude analytique.

Usage fait des accidents du travail :

Jusqu'ici, il n'a pas été fait de différence entre les accidents invalidants et ceux qui ne le sont pas. Nous en ferons mention pour indiquer que lorsqu'il y a invalidité permanente, celle-ci prête à des revendications. Du coup, ce qui était sans intérêt, en prend un grand : la victime assume pleinement son rôle et c'est justice, mais cela vaut d'être noté du fait que le taux de la rente va faire l'objet de surenchères comme partout et du fait que cela entraîne des demandes de changement de poste, qui posent souvent des problèmes difficiles à résoudre quand il s'agit d'agents parvenus au plafond de la catégorie : l'accident du travail peut alors permettre l'accès à la catégorie supérieure et créer des perturbations.

Il semble donc que, dans l'immense majorité des cas, les accidents du travail soient dus à un manque d'intérêt et à un manque de tonus de la part des ouvriers; le tout pourrait être regroupé sous la rubrique générale de manque de conscience professionnelle, non pas par mauvaise volonté foncière, mais par manque de formation et d'adaptation et insuffisance d'encadrement. Le temps travaille contre ces insuffisances, mais il conviendrait qu'une conjugaison des efforts soit tentée :

- Dans les écoles professionnelles et techniques;
- Par les médecins du travail;
- Par les responsables à tous les échelons dans les entreprises;
- Par les services d'hygiène industrielle et sociale sous forme de « journées sans accident » avec films et conférences;
- Par les dirigeants syndicaux auprès de leurs mandants.

Cela ne ferait qu'aider au développement du pays de même d'ailleurs que le développement des esprits, le changement des structures mentales existantes constitueraient le vrai travail en profondeur de la prévention.

R E S U M E

Après 6 ans d'observation d'un groupe de travailleurs (4.500) l'auteur tente d'analyser les causes des accidents du travail : cet essai est justifié par leur grande fréquence : 20 % de l'effectif. Il lui apparaît que, derrière les mécanismes faciles à démonter de ces accidents trop nombreux, la conviction s'impose que ces accidents sont des symptômes d'une maladie plus générale : il incrimine le manque de préparation, la mauvaise adaptation et le désintérêt de nombreux travailleurs à tous les échelons : subalternes, échelons intermédiaires, responsables.

Il refuse le paravent commode qu'on lui oppose très généralement, d'une fatalité qui masque l'esprit de routine au détriment de la tension intellectuelle et morale et tendrait à décourager toute tentative de réarmement et de renouvellement.

Il suggère que l'accent soit mis à l'échelon gouvernemental sur l'importance des problèmes posés par l'exercice du travail et la prévention des accidents du travail.

SUMMARY

After six years' observation of a groupe of workers (4.500) the author attempts to analyse the cause of accidents at work. The high frequency of these accidents, involving 20 % of the total number of workers, seemed to justify such an investigation. It would appear that although it is easy to demonstrate the mechanical causes of these accidents, they are in reality the symptoms of a general illness. The author blames the lack of preparation, bad adaptation and a lack of interest on the part of a large number at every level, of workers at the base, intermediaries and of those with responsible positions.

The author refuses to accept the facile explanation which is usually put forward of a kind fatality. This explanation which is usually put forward of a kind fatality. This explanation masks a routine attitude to the problem which tends to discourage every attempt to introduce new preventive methode.

He suggests that attention should be drawn, at gouvernement level to the importance of the problems raised in the exercice of work, and to the prevention of accidents.

attaque

3 comprimés par jour
boîte de 20 comprimés remb. s.s. p.cl. 18

comprimés dragéifiés dosés à 0,100 g
d'anthocyanosides de vaccinium myrtillus
+ 0,005 g de bêta carotène.

difrarel[®] 100

- manifestations périphériques de l'hypertension
- artério et athérosclérose
- insuffisances et maladies veineuses
- sénescence



200 bd étienne-clémentel
clermont-ferrand

difrarel[®] 20

comprimés dragéifiés dosés à 0,020 g
d'anthocyanosides de vaccinium myrtillus

3 à 6 comprimés par jour
boîte de 50 comprimés remb. s.s. p.cl. 10

entretien

n° 814

danpex levet kraemer 65

ANALYSES

Partial Pituitary Ablation with Implants of Gold-198 and Yttrium-9 for Acromegaly.

M. HARTOG, F. DOYLE, R. FRASER, J. JOPLIN. (Brit. Med. Journal : 1965, 2, 396-398).

Après avoir rappelé les termes dans lesquels se pose de nos jours le problème du traitement de l'Acromégalie, les auteurs font part de leur expérience qui porte sur 28 sujets traités par implantation intrasellaire de produits radio-actifs : 9 avaient subi deux interventions.

Des tests indirects de l'hypersécrétion de l'hormone de croissance ont été préalablement utilisés : l'augmentation de la tolérance à l'insuline, le taux de la glycosurie provoquée par le prédnisone, parmi d'autres épreuves.

L'implantation se fait par voie transethmoïdale. L'or 198 a été utilisé en premier lieu; ce fut par la suite une combinaison d'or 198 et d'yttrium 90. Il s'est avéré enfin que l'Y90 pouvait être implanté seul : il s'est révélé capable de détruire le centre de l'hypophyse sans exposer à un grand risque les structures environnantes.

Sur ces 28 malades, deux seulement avaient une altération du champ visuel. La moitié d'entre eux était considérée comme diabétique ou pré-diabétique (test de la glycosurie après prédnisone). La grande majorité était insulino-résistante un seul malade avait une selle turcique de morphologie normale. La période moyenne de surveillance post-opératoire fut de 19 mois.

Sur les 22 sujets qui ont été explorés après le traitement, 13 ont eu un résultat satisfaisant (régression manifeste des troubles morphologiques, normalisation ou amélioration importante des tests) six ont assisté à une amélioration partielle, trois n'ont observé aucun changement dans leur état. Chez cinq femmes, la menstruation est réapparue, dans un cas; elle a persisté inchangée dans deux cas; elle a cessé chez deux patientes.

Dans l'ensemble, un traitement endocrinien s'est révélé nécessaire 7 fois pour la thyroxine, et 9 fois pour les corticostéroïdes.

Les auteurs ont observés des complications chez 11 malades :

- fuite de L. C. R.;
- altération visuelle;
- diabète insipide;
- infection (Méningites, abcès pituitaire).

Ils soulignent en conclusion les avantages de cette méthode thérapeutique (régression des troubles morphologiques, conservation des autres fonctions de la glande hypophysaire, bénignité de l'intervention). Sa perfection permet de réduire la fréquence des complications.

A. BETTAÏEB.

Petit Mal : Results of a prolonged follow-up study of 117 patients.

S. LIVINGSTONE, L. L. PAULI, R. V. RIDER. (J. A. M. A. Vol. 194, n° 3, oct. 18-1965).

L'auteur a rassemblé 117 observations de Petit Mal. La période au cours de laquelle il a pu surveiller les malades a varié de 5 à 28 ans. L'âge des sujets au moment de cette publication, s'échelonnait de 7 ans $\frac{1}{2}$ à 46 ans. Il faut souligner que 111 patients étaient indemnes de tout trouble neurologique ou intellectuel. Le traitement a permis de contrôler 78.6 % des 117 malades, soit 92, parmi lesquels 89 avaient un âge égal ou inférieur à 20 ans au moment où leurs crises ont cessé. (Tridione chez 36, Zarontin chez 32, Paraldione chez 6). 17 sujets avaient eu des crises épileptiques généralisées avant l'apparition du Petit Mal. Parmi le groupe restant de 100 malades 59 furent soumis à un traitement combiné (phénobarbital associé à une médication spécifique du Petit mal) 21 d'entre eux ont développé des crises Grand Mal (35.6 %).

Par contre sur les 41 malades qui avaient reçu un traitement spécifique du Petit Mal, 33 (80,5 %) ont développé des crises généralisées convulsives (Grand Mal). Celles-ci apparaissent en moyenne entre 10 et 13 ans.

Sept malades seulement ont eu un affaiblissement mental survenu après l'écllosion des crises Petit Mal, 6 d'entre eux ont eu des crises subintrantes.

L'auteur a toujours observé un parallélisme étroit entre l'évolution clinique et électro-encéphalographique des cas contrôlés par le traitement. Celui-ci a comporté essentiellement le Triméthadione ou le Zarontin. L'association du Phénobarbital est recommandé pour prévenir l'apparition des crises Grand Mal.

A BETTAÏEB.

Chronic Salicylate Intoxication in Adults.

H. P. WARD, K. P. CORBIN. (J. A. M. A. Vol. 193, n° 7, august 16-1965).

Les auteurs rappellent la relative fréquence des manifestations toxiques dues à l'ingestion de produits salicylés chez l'enfant. Sur un groupe de 327 intoxications, il n'y avait que 19 sujets dont l'âge dépassait 7 ans. Parmi ceux-ci 5 cas ont été retenus pour faire l'objet de ce travail. Il s'agit de malades qui absorbaient des quantités importantes de salicylate pendant une période prolongée, au cours de traitements mal conduits. Leur âge allait de 31 ans à 67 ans.

La symptomatologie a été dominée par la présence de troubles mentaux : état confusionnel, agitation, perte de la mémoire, stupeur ou coma. Des hallucinations ont été observées chez deux malades. Quatre fois sur cinq a été constaté un tremblement irrégulier et bilatéral des mains. Dans un cas, un œdème papillaire régressif avait été observé. Le taux de Salicylate dans le sérum a été constamment élevé. La respiration a été fréquemment altérée dans le sens d'une hyperventilation.

Il est rappelé qu'une dose unique de 12 gr. chez un sujet de 70 kgs peut élever le taux de salicylate dans le sérum à 35 mmg/100 cc avec éclosion de signes d'intoxication en quelques heures.

Les auteurs exposent enfin le mécanisme des troubles métaboliques engendrés par l'intoxication salicylée, celui bien établi de l'alcalose respiratoire, celui plus incertain de l'acidose métabolique.

A BETTAÏEB.

Les Arrêts Cardiaques.

M. G. PLAUCHU. (Le Journal de Médecine de Lyon, n° 179, 20 juin 1965, p. 1.183).

L'auteur fait une excellente mise au point. Il rappelle la définition : disparition subite et totale de la circulation sanguine par interruption de l'activité systolique du cœur, c'est « l'arrêt circulatoire. »

La conjonction d'une perte totale de conscience et d'une absence de pouls artériel, carotidien ou fémoral permet de faire le diagnostic et d'entreprendre immédiatement la réanimation. L'exposé des mécanismes est suivi par la revue de nombreuses circonstances étiologiques. Les plus importantes statistiques font ressortir que l'arrêt en diastole est deux fois plus fréquent que l'arrêt par fibrillation ventriculaire; en sachant qu'au cours d'un arrêt cardiaque en diastole, un massage défectueux ou une mauvaise ventilation peuvent favoriser le passage à l'état de fibrillation ventriculaire. L'arrêt circulatoire et l'anoxie tissulaire qui en résultent ont pour corollaire un catabolisme anaérobie responsable d'une acidose métabolique souvent grave. Quelle que soit la cause, et elle peut correspondre à un geste médical (anesthésie locale cathétérisme ou endoscopie, injection d'un produit opaque, insufflation d'air dans une séreuse) :

1° Assurer une circulation artificielle par le massage externe en comprimant le cœur entre sternum et colonne dorsale.

2° Maintenir ou rétablir une bonne ventilation : tête en hyperextension pour dégager le passage de l'air, respiration par la méthode de bouche à bouche en l'absence de la reprise spontanée de la respiration, aspiration des mucosités laryngo-pharyngées, intubation endotrachéale en cas d'échec du « bouche à bouche. »

3° Corriger les troubles métaboliques :

— Chlorure de Ca intraveineux, 1 gr en solution à 10 %.

— Bicarbonate de sodium 50 cc de solution isotonique à 8,5 % toutes les 3 ou 5 minutes, jusqu'au succès de la réanimation.

Faire reprendre les contractions cardiaques, si le massage externe ne suffit pas :

1° 5 ou 10 cc de Chlorure de Ca intracardiaque associé ou non à l'Adrénaline.

2° Défibrillation ventriculaire par choc électrique qu'il ne faut pas multiplier tout en poursuivant le massage externe.

L'abandon de la réanimation est généralement décidé lorsque la mydriase dure plus de 30 minutes.

L'auteur envisage enfin les résultats et les accidents de la réanimation cardiaque; toutes les statistiques prouvent la supériorité de ressuscitation à thorax fermé. Les fractures de côtes et du sternum, les ruptures d'organes thoraco-abdominaux, les embolies pulmonaires qui peuvent compliquer la réanimation cardiaque ne peuvent être portés au passif de la méthode.

A BETTAÏEB.

La Gonarthrose.

Thèse par T. GLIMET, Paris, 1962, (162 pages + XX).

Ce travail, réalisé voilà déjà trois années, reste d'une grande actualité pour deux raisons : d'abord, pour l'intérêt que lui confère la fréquence de la gonarthrose (4 % des consultants du Centre de Rhumatologie Viggo-Petersen); ensuite, pour certaines notions fondamentales et tout à fait inédites concernant, en particulier, l'étiopathogénie de cette affection.

L'étude à laquelle se livre l'auteur porte sur 50 malades comparés à 50 sujets témoins et s'appuie sur 177 arthrographies avec double contraste (pneumo-iodé).

Plutôt que d'analyser dans ses détails la thèse de T. Glimet, limitons-nous à l'énoncé des conclusions qui en découlent :

1. L'anatomie nous enseigne que le cartilage fémoro-patellaire est le premier lésé dans l'arthrose du genou.
 2. La biochimie montre que ce cartilage est un tissu vivant, ayant son métabolisme propre caractérisé par sa pauvreté en adice chondroïtine sulfurique.
 3. L'étiologie de la gonarthrose peut être rapportée à plusieurs facteurs dont les plus fréquents sont : les traumatismes, les troubles statiques et circulatoires, les désordres hormonaux du climatère.
 4. La méniscose est la « détérioration structurale » des ménisques sans lésions cartilagineuses concomitantes. Elle constitue le premier stade de l'arthrose fémoro-tibiale et n'est décelable que par l'arthrographie.
 5. Cliniquement, la douleur est présente dans 75 % des cas. Elle peut être d'apparition brutale (8 %) et avoir un rythme inflammatoire (20 %). Le « signe du rabot » est pratiquement constant. L'hypertrophie du genou est plus fréquente (70 %) que les troubles de la marche (48 %). L'association à une obésité (65 %), des varices (44 %), des troubles de la statique rachidienne (36 %) est un fait remarquable.
 6. La radiologie montre que les signes de l'arthrose sont en retard de 5 à 10 ans sur le début clinique de la maladie. Le pincement articulaire est le premier à apparaître. Les clichés en station debout permettent de mieux voir les troubles statiques.
 7. L'arthrographie à double contraste conduit à un diagnostic précoce en mettant en évidence l'altération dégénérative des ménisques.
 8. L'évolution se fait par poussées dont la durée et l'intensité ne dépendent pas de l'ancienneté de l'affection.
 9. L'invalidité entraînée par la gonarthrose n'aboutit presque jamais à l'impotence totale.
 9. Il n'existe pas de traitement curatif radical de la gonarthrose. Le vrai traitement est préventif : correction d'une désaxation, ablation d'un ménisque rompu, reclassement d'un traumatisé.
- Ce sont là autant de mesures qui peuvent éviter bien des déboires au praticien.

R. BEN ABDALLAH.

INFORMATIONS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE BIOLOGIE MÉDICALE.

La Société Française de Biologie Médicale organise pour le Dimanche 13 Février 1966, à la Faculté de Médecine de Paris, une Journée de Communications libres analogues à celle qui s'est tenue en 1965.

Le principe de cette Journée est de recueillir, sous la forme d'exposés de 10 minutes, les résultats des recherches actuellement en cours et des techniques mises au point dans les laboratoires de Recherche Médicale.

Nous vous serions reconnaissants de bien vouloir nous envoyer avant le 31 décembre 1965 dernier délai, le ou les titres des exposés que vous prévoyez de faire afin que nous puissions grouper les communications et organiser les discussions.

Le Président : E. AZERAD (Hôpital Beaujon).

Les Secrétaires Généraux : P. BOIVIN (Hôpital Beaujon).

J. LUBETZKI.

Université de Paris — Faculté de Médecine

CHAIRE DE STATISTIQUE MÉDICALE ET D'ÉPIDÉMIOLOGIE

Professeur D. SCHWARTZ

Premier semestre : *Cours de Méthodologie Statistique.*

Cet enseignement ne requiert aucune formation mathématique préalable.

Le programme comporte : la comparaison d'un pourcentage observé et d'un pourcentage théorique; les limites de confiance d'un pourcentage, la comparaison de deux pourcentages, les tests d'homogénéité et d'indépendance par la méthode du X^2 , la comparaison d'une moyenne observée et d'une moyenne théorique, la comparaison de deux moyennes observées, l'analyse de la variance, les plans factoriels, la corrélation, la régression, etc...

Au Deuxième semestre, les élèves ont le choix entre :

- *Un Cours d'Application à la Médecine* (Essais thérapeutiques contrôlés; Enquêtes étiologiques et épidémiologiques; problèmes de Pronostic, etc.);
- *Un Cours d'Application à la Biologie* (Principes fondamentaux de l'expérimentation, choix et analyse du plan d'expérience, stratégie générale de la recherche, etc.).

L'enseignement peut être sanctionné, selon le Cours d'Application suivi, par : un Certificat de Statistique appliquée à la Médecine ou par : un Certificat de Statistique appliquée à la Biologie Médicale.

Ces Certificats sont délivrés par l'Institut de Statistique de l'Université de Paris, qui collabore à l'organisation des cours et des examens.

Le Cours est professé à la Faculté de Médecine, 15, Rue de l'École-de-Médecine, Amphithéâtre Richet (2^e étage), les lundi et mardi, de 20 h. 30 à 22 heures. Une séance hebdomadaire de travaux pratiques le complète. *Premier Cours* : le lundi 15 novembre 1965.

Pour tous renseignements complémentaires et pour l'inscription, écrire ou téléphoner au Secrétariat du Centre d'Enseignement de la Statistique, 16 bis, Avenue Paul-Vaillant-Couturier, Villejuif (Seine) — Téléphone 726 68-99.

V^{me} CONGRES DE PEDIATRIE DU MOYEN ORIENT.

Jérusalem — 1-4 Septembre 1966

Le 5^{me} Congrès de Pédiatrie du Moyen-Orient et de la Méditerranée aura lieu à Jérusalem en Jordanie le 1 - 4 Septembre 1966 au Y. M. C. A..

Les sujets suivants feront le thème des programmes scientifiques :

Nutrition, diarrhées, hématologie, allergie, chirurgie et orthopédie, psychiatrie, génétique, maladies de la peau, rhumatologie, endocrinologie, croissance et développement.

Les langues officielles du Congrès seront l'Arabe, le Français et l'Anglais.

Des Pédiatres éminents d'Europe et des Etats-Unis ouvriront les journées scientifiques.

Nous espérons qu'un grand nombre de médecins non seulement assisteront au Congrès, mais prendront part aux communications scientifiques ainsi qu'aux projections de films sur ces sujets médicaux intéressants.

En même temps le Congrès sera pour beaucoup de nos confrères et leurs familles une occasion pour visiter les lieux saints et les sites archéologiques et historiques à Jérusalem en particulier (Le Saint Sépulcre, le Dôme du Rocher, Mosquée Al-Aksa, Mont des Oliviers, le Musée Scrolls de la Mer Morte) et en Jordanie en général : Bethléem (Eglise de la Nativité et les Champs des Bergers), Hébron, Jericho, la Mer Morte, Jérash, Pétra et Aqaba.

Les détails du programme ainsi que les conditions de voyage vous seront communiqués à une date ultérieure dans le programme préliminaire.

Pour toutes informations, prières de s'adresser au : Secrétaire Général, - B. P. 184, Jérusalem - Jordanie.

16^e SEMAINE DE PSYCHOTHERAPIE

Lindau — 25 Avril - 7 Mai 1966

La disposition du programme sera :

1^o Le matin (du 25 au 30 avril 1966) : des exposés. Au cadre du thème principal : « Dialogue et Psychothérapie », les formes particulières du dialogue psychothérapeutique feront l'objet de quinze exposés. A la fin de la première semaine, quatre exposés seront donnés sur le thème : « La Puberté, une période de crise ».

2^o L'après-midi (du 25 au 29 avril) : Travail en groupes avec une introduction dans la psychologie de C. G. Jung, aussi bien que des cours sur les questions importantes pratiques de la psychothérapie avec l'étude des cas particuliers et des groupes d'expériences en psychothérapie analytique du groupe.

3^o Des exercices en psychodrame, de la thérapie de respiration et de la thérapie musicale (du 2 au 7 mai), de la thérapie concentrative du mouvement (« Konzentrative Bewegungstherapie ») (du 25 avril au 7 mai), des cours de répétition d'entraînement autogène (du 25 au 26 avril) et d'hypnose (du 28 au 29 avril). Un cours sur « Les Indications de la Psychothérapie pour la Pratique Médicale Générale » (du 2 au 7 mai).

Le Congrès aura lieu à Lindau (B), la langue officielle sera l'allemand.

Des renseignements complémentaires peuvent être obtenus auprès du Secrétariat de la Semaine de Psychothérapie de Lindau, 8 München 27, Adalbert-Stifter-Str. 31.

SOMMAIRE DES JOURNAUX ET REVUES

LA PRESSE MEDICALE :

T. 73, N° 36, 28-8-4 sept. 1965

« La thrombose isolée de la veine rénale »,

G. RICHET, C. GILLOT, J. WAYSSE et A. MEYEROVITCH.

« Possibilités thérapeutiques actuelles du cancer du foie »,

B. CHEVREL et J. P. CHEVREL.

T. 73, N° 37, 11 sept. 1965

« Hyperlipémie avec hémochromatose secondaire et diabète compliquant les suites de deux anastomoses porto-caves pour cirrhose éthylique »,

A. LEMAIRE, R. DUPUY, J. DEBRAY, P. BERNARDES et J. VALLIN.

« Multinévrite à rechutes associée à des manifestations osseuses cutanées et cardiaques; affection apparentée à la maladie de Refsum ou maladie autonome »,

J. NEHLIL.

« Intérêt du dosage des œstrogènes et du prégnandiol au cours des 2^e et 3^e trimestres de grossesses pathologiques »,

B. CALLICA, J. GUEGUEN, M. F. JAYLE et M. LACOMME.

T. 73, N° 38, 18 sept. 1965.

« Retentissement des synéchies utérines traumatiques sur la fonction de reproduction ». Etude à propos de 123 cas »,

R. MUSSET, A. NETTER et R. SOLAL.

« Etude de l'activité en facteur intrinsèque du suc gastrique en pathologie. Son importance pour le diagnostic de l'anémie de Biermer »,

R. WOLFF, P. NABET et M. F. BERTHEAU.

T. 73, N° 39, 22 septembre 1965

« Les dénutritions sévères. Etudes anatomiques du foie »,

M. LAMOTTE, J. J. BERNIER, P. OUDEA, Et MARTIN et D. KLEINKECHT.

« De l'endométriase cytogène endolymphatique »,

G. M. GROS, Y. LEGAL, R. KEILING.

« Le rôle de l'asbestose dans la provocation des tumeurs malignes de la plèvre. « mésothélium pleural »,

J. TURIAT, Mme F. BASSET, J. P. BATTESTI et J. M. CALVET.

« La Gamma encéphalographie dans les anévrysmes artério-veineux sus-tensoriels. Etude de 54 cas »,

Th. PLANIOL et M. AKERMAN.

« Les lésions histologiques de la moelle osseuse à la période initiale de la leucémie aiguë de l'adulte. Etude par biopsie de moelle »,

G. DUHAMEL.

« La phlébographie rénale occlusive. Technique et résultats normaux »,

C. GILLOT, L. STUHL et J. ECOIFFIER.

« Etude expérimentale de l'action d'immunoglobines sur l'évolution d'une plaie osseuse »,

J. DURIEZ, T. NGUYEN TRONG et J. BAILLET.

« Sur le tétanos ombilical. Considérations médico-sociales, cliniques et thérapeutiques. A propos de 63 cas traités »,

G. MARTIN-BOYER et M. D'ALMEIDA.

T. 73, N° 40, 25 sept. 1965

« Rôle du système érythrocytaire A B O dans l'histocompatibilité humaine »,

J. DAUSSET, F. T. RAPAPORT, J. COLOMBANI, F. FEINGOLD, L. LEGRAND et J. REVIRON.

« Les hyperéosinophilies au cours des cancers. Considérations à propos d'un cas au cours d'un cancer du rein »,

J. P. FENDLER, M. TUTIN, P. PASQUIER, M. ROMAN et H. BOUR.

« La perfusion intra-artérielle continue de longue durée. Sa place dans le traitement des artériopathies dégénératives des membres inférieurs »,

G. DEBRY et TRAN QUANG-KIEN.

T. 73, N° 41, 2 oct. 1965

« Mise en évidence d'un processus fibrinolytique au cours des intolérances aux produits iodés de contraste et des états allergiques »,

L. STUHL, C. GILLOT et M. SOTTY.

« Anémies hémolytiques avec fragmentation cellulaire. Revue générale et relation d'un cas observé au cours d'une cirrhose de Laennec »,

B. DREYFUS.

« L'excision itérative partielle des lésions cutanées, à propos de 38 observations »,

R. VILAIN.

T. 73, N° 42, 9 oct. 1965

« L'hépatite phalloïdienne. A propos de 14 observations »,

M. GAULTIER, L. ORCEL, Et. FOURNIER, J. P. BENHAMOU, P. GERVAIS et Ch. SICOT.

« Etude statistique du débit de l'utérus gravide par le Xenon 133 »,

P. GHILHEM, A. PONTONNIER et G. PONTONNIER.

« La place actuelle dans la nosologie de la cyanose méthémoglobinémique héréditaire, « maladie de Codounis », après 19 années d'études »,

A. CODOUNIS.

T. 73, N° 43, 16 oct. 1965

« Le traitement des insuffisances cardiaques hémochromatosiques par les saignées répétées. Ses indications, ses limites »,

M. CONTE, G. GOGLIN et J. JONANDON.

« Action de la réserpine dans les comas post-traumatiques en neuro-chirurgie. Activités sur la vigilance et rôle déclenchant sur les ulcus neurogènes »,

P. FOSSATI, Mlle M. CARIDROIT, Ph. PRUVOT, J. Cl. PARIS, M. FONTAN, M. LINQUETTE et E. LAINE.

« Les sténoses pulmonaires valvulaires isolées. Evolution de nos conceptions chirurgicales et résultats »,

E. CORNET, L. LABOUX, H. DUPON, P. MOINARD, P. FERTIL et P. COIFFARD.

T. 73, N° 44, 23 oct. 1965.

« La réaction de Jirgl »,

A. LEMAIRE, J. PICARD, E. HOUSSET, PHALCUN SAMAIR et J. DUPUIS.

« Bilharziose intestinale de première invasion. Diagnostic sérologique. (A propos d'une observation) »,

B. HUYGRAND, P. PASQUIER, M. TUTIN et H. BOUR.

« L'étude hémodynamique rénale séparée dans l'hypertension artérielle. Valeur diagnostique et pronostique à partir de 52 observations »,

J. GUEDON, A. BOURTHOUMIEUX, P. LORENTE.

T. 73, N° 45, 27 oct. 1965

« L'action hygroscopique et déshydratante de l'alcool sur les tissus vivants ». Le foie vasculaire,

A. BERNARD, P. LAMELIN et A. DELATTRE.

« Le cathétérisme bronchique par sonde orientable. Son intérêt dans les différents domaines du diagnostic, de la thérapeutique et de la recherche »,

J. PIERI, J. CASALONGA, L. CASALONGA et C. AMBROSI.

« Les cholestéroloses vésiculaires »,

F. J. TRAISSAC, C. BERAUD, P. GRATADOUR et J. PACCALIN.

« L'hypotonie musculaire du nouveau-né et du nourrisson »,

J. R. GRISLAIN, C. DEFERRON, R. MAINARD et P. DE BERRENGER.

« Stimulation électrique du cœur à long terme par son endocavitaire et pacemaker implantable »,

A. PIWNICA, J. P. MARCILLAC et J. ECOIFFIER.

« La dilatation congénitale des voies biliaires intra-hépatiques segmentaires (maladie de J. Caroli). Etude anatomique d'un nouveau cas,

Et. MARTIN, V. CORCOS et O. ALBANO.

« L'ostéose raréfiante dans les cirrhoses du foie »,

L. COLLESSON, J. P. GRILLAT, J. MATHIEU et J. LAURENT.

T. 73, N° 46, 30 oct. 1965

« Les céphalées post-traumatiques. Etude sémiologique, physiopathologique et thérapeutique ». A propos de 240 cas,

J. NICK et Christine SICART-NICK.

« Amélioration de l'efficacité de l'oxygénation hyperbare par l'hyperpnée hypocapnique et le THAM »,

R. BENICHOUX, C. THIBAUT, C. MARCHAL et J. BARLIER.

« Auto-anticorps chez les cancéreux »,
P. BURTIN, S. Von KLEIST, W. RAPP, F. LOISE-
LIER, A. BONATTI et P. GRABAR.

SEMAINE DES HOPITAUX DE PARIS :

T. 41, N° 36-37, 10-20 sept. 1965

« Les asthénies de la tuberculose atypique »,
A. JACQUELIN, A. GRATAY, J. P. CHIRON, H.
OLIVO et D. SCHWARTZ.

« L'insuline, hormone de stimulation thyroïdienne :
données expérimentales »,

M. SENDRAIL et C. BLUM.

T. 41, N° 20, 2 oct. 1965

« Tuberculose pulmonaire à bacilles résistants chez
des malades non encore traités »,

R. ISRAEL-ASSELAIN, J. CHEBAT, Mlle A. BAIL-
LET et J. MALBOS.

« Infections broncho-pulmonaires et affections du
cœur gauche »,

M. SAFAR, Ph. THIBAUT et Ch. COURY.

« Evolution clinique et électro-encéphalographique
de l'hématome sous-dural du nourrisson (à propos
de 45 observations),

M. KAPLAN, J. WEILL, P. KRAMARZ et S. GAR-
REL.

T. 41, N° 41, 8 oct. 1965

« Etude de l'activité hypophyso-cortico-surrénale
chez les cirrhotiques. Epreuves de stimulation par
l'ACTH et la métopyrone »,

L. JUSTIN-BESANÇON, Cl. LARCCHE, A. NENNA,
R. CAQUET, J. THIROLOIX, J. P. PETITE, M. AU-
PERIN et Ph. LAUDAT.

« L'allergie aux sels d'ammonium quaternaire »,

Cl. HIRIEZ, P. AGACHE, P. MARTIN, G. VANDAM-
ME et J. MENNECIER.

« Indications et risques immédiats de l'anastomose
porto-cave termino-latérale chez les cirrhotiques »
d'après une série de 100 A.P.C. exécutées entre 1959
et 1964,

M. HIVET, B. FOUET et J. P. CHEVREL.

« Remarques sur les problèmes soulevés par la sep-
ticité de la bile dans la chirurgie des voies biliaires

extra-hépatiques et son retentissement sur la coagu-
lation sanguine »,

Y. GUERBERT, P. JOUANNEAU, R. DAVY, J. LAR-
CHER et C. GUERIN.

T. 41, N° 42, 7-14 oct. 1965

« Pneumopathies subaiguës »,

M. LAMOTTE, J. P. MAY et J. TRICOIRE.

« Purpura dysglobulinémique au cours d'une poly-
arthrite rhumatoïde sévère »,

M. LAMOTTE, J. M. SEGRESTAA, Fr. ROUSSELET
et J. L. VILDE.

« Lymphangiectasies pulmonaires diffuses acquises »,

M. LAMOTTE, J. MATHEY, J. M. SEGRESTAA et
Y. LOGEAS.

« Hypoglycémie mortelle par sulfamide hypoglycé-
miant chez un patient porteur d'un adénome du cortex
surrénal et d'une insuffisance rénale »,

M. LAMOTTE, J. M. SEGRESTAA, Et. MARTIN et
J. L. VILDE.

T. 41, N° 44, 26 oct. 1965

« Etude expérimentale de l'épreuve d'alcoolémie pro-
voquée chez des malades éthyliques mentaux chro-
niques »,

A. SOULAIRAC, B. DALLE et Mme N. AYMARD.

« Les thrombocythémies ». A propos de 11 observa-
tions,

A. GOUEMAND, M. FOUCAUT, A. PARQUET-
GERMEZ et D. HABAY.

« Etude des fonctions d'hémostase »,

M. GOUEMAND, A. PARQUET-GERMEZ, A. HU-
TIN, D. HABAY et B. POLSPOEL.

LA REVUE DU PRATICIEN :

T. XV, N° 22, 1^{er} sept. 1965

« Evolution, pronostic et traitement des adénopathies
cervicales chroniques d'origine inflammatoire »,

Ch. COURY, P. CONSTANS.

« Les adénopathies cervicales des hémopathies ma-
lignes »,

J. BERNARD.

« Evolution et traitement des adénopathies cancéreuses du cou. Adénopathies secondaires et adénopathies apparemment primitives »,

M. DARGENT.

T. XV, N° 23, 11 sept. 1965

« Physiologie de l'hémolyse »,

Y. NAJEAN et C. DRESCH.

« Données récentes sur la biochimie des hémoglobines normales et pathologiques »,

P. M. DE TRAVERSE et M. L. COQUELET.

« Etude clinique et générale des anémies hémolytiques congénitales »,

J. BERNARD.

« Méthodes d'exploration d'une anémie hémolytique »,

Y. NAJEAN.

« La maladie de Minkowski-Chauffard »,

J. BOUSSER et H. PIGUET.

« Anémies hémolytiques héréditaires non sphérocytaires »,

B. DREYFUS.

« La thalassémie »,

J. MALLARME.

« Les hémoglobinopathies »,

L. C. BRUMPT et S. BEN RACHID.

T. XV, N° 24, 21 sept. 1965

« Cancer de l'œsophage ». Réflexions pratiques, à propos de 300 cas,

A. MOUCHET, J. MARQUAND et M. GUIVARCH.

« Les ruptures spontanées de l'œsophage »,

Ph. DELAVIERRE et J. P. LEMOINE.

« Chirurgie plastique et exercice de la chirurgie générale »,

R. VILAIN.

« Du choix de la technique dans les amputations du membre inférieur »,

P. MAURER.

« L'asepsie opératoire totale est-elle possible ? »,

R. LETAC.

« Propos sur les sutures vasculaires à l'usage du chirurgien de chirurgie générale »,

J. P. BINET et J. HAZAN.

T. XV, N° 25, 1^{er} oct. 1965

« Evolution des idées sur la schizophrénie »,

Ch. BRISSET.

« Mode d'entrée dans la schizophrénie »,

M. POROT.

« Apport des tests psychologiques dans le diagnostic de la schizophrénie »,

J. PERSE.

« Formes cliniques de la schizophrénie »,

J. M. SUTTER et J. C. SCOTTO.

« La famille des schizophrènes »,

L. GAYRAL.

Schizophrénies infantiles »,

L. MICHAUX et D. DUCHE.

« Etiologie et pathogénie de la schizophrénie »,

T. LEMPERIERE, F. DUREAU et P. LABERGE.

« Thérapeutique des schizophrénies »,

J. GUYOTAT et J. PELLET.

T. XV, N° 25 bis, 7 oct. 1965

« Métabolisme de l'eau et des électrolytes »,

P. OUDEA.

« Groupes sanguins, transfusion et immunologie des hématies »,

J. F. BURI.

« Sérologie rhumatismale »,

J. F. BURI.

« Chromatographie »,

J. F. BURI.

« Protéines sanguines »,

J. F. BURI.

« Métabolisme des lipides »,

J. F. BURI.

« Métabolisme phospho-calcique »,

J. F. BURI.

« Techniques enzymologiques courantes »,

P. BOIVIN et Ph. AUZEPY.

« Renseignements donnés par l'étude du sédiment urinaire et de l'analyse chimique des calculs dans la lithiase rénale »,

J. THOMAS et E. THOMAS.

« Examen du liquide céphalo-rachidien »,

E. SCHULLER.

« Epreuves toxicologiques de détection »,

E. SCHULLER.

T. XV, N° 26, 11 oct. 1965

« Etat actuel des connaissances sur la physiologie de la rate »,

G. CHARMOT et L. J. ANDRE.

« Sémiologie et diagnostic différentiel des grosses rates »,

A. DOMART et M. GENTILINI.

« Causes et classification des grosses rates, schéma d'orientation d'un malade avec splénomégalie et examens complémentaires à demander »,

J. BOUSSER.

« Diagnostic des fièvres avec splénomégalie »,

R. BASTIN et J. L. VILDE.

« Diagnostic des splénomégalies avec anomalies ganglionnaires ou sanguines »,

J. BERNARD et J. L. BINET.

« Diagnostic des grosses rates isolées »,

R. MURATORE et J. OLMER.

« Les grosses rates congestives des hypertensions portales »,

M. CACHIN.

« Les indications, les contre-indications et les conséquences des splénectomies »,

R. ANDRE.

T. XV, N° 27, 21 oct. 1965

« La mort du fœtus in utero »,

J. BARBIER.

« La maladie hémolytique par incompatibilité rhésus (M. H. Rh.) »,

F. LAUTMANN.

« Les accidents par incompatibilité sanguine fœto maternelle de type A.B.O. »,

J. CHABRIER.

« Ictères et grossesses »,

J. M. CHEYNIER.

« Propos sur l'aspect clinique actuel des annexites »,

P. CAPLIER.

« Le cancer de la trompe »,

H. EZES.

« Les vulvo-vaginites trophiques de la ménopause »,

P. MORIN.

« Etiologie de certaines psychoses puerpérales »,

P. MORIN, J. CHOUKROUN et J. CHABRIER.

THE JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION :

Vol. 193, N° 10, sept. 6, 1965

« Long-term Chlorpropamide in diabetes »,

A. CERVANTES-AMEZCUA, S. NALDJIAN, R. CAMERINI-DAVALOS, A. MARBLE.

« Evaluation of chlorpropamide therapy »,

E. J. BENNER, J. W. PARTRIDGE, B. HOLCOMB.

« Respiratory response to carbon dioxide »,

J. KATZ.

« Measurement of renal plasma flow by Iodopyracet I 131 »,

C. M. ELWOOD J. ARMENIA, D. ORMAN, A. MORRIS, E. M. SIGMAN.

« Protection from rheumatic fever »,

P. F. FRANK, G. H. STOLLERMAN, L. F. MILLER.

« Advances in management of phenylketonuria »,

B. UMBARGER, H.K. KERRY, B.S. SUTHERLAND.

« Hospital care for acute strokes »,

C. M. WYLIE.

Vol. 193, N° 11, sept. 13, 1965

« A study of blind diabetic patients »,

J. W. BERKOW, R. G. SHUGARMAN, A. E. MAUMENE, A. PATZ.

- « Trichinellosis in the United States »,
H. MOST.
- « Treatment of multiple myeloma »,
I. BRODSKY, L. H. DENNIS, N. A. DECATSRO, L. BRADY, S. B. KAHN.
- « Asymptomatic bacteriuria in pregnancy »,
P. J. WHALLEY, F. G. MARTIN, P. C. PETERS.
- « Pentazocine. A new nonaddicting analgesic »,
M. S. SADOVE, R. C. BALAGOT.
- « Unsaturated fats and lipemia »,
M. FRIEDMAN, R. H. ROZENMAN, S. O. BYERS.
- « Xanthelasma Palpebrarum »,
F. J. PEDACE, R. K. WINKELMANN.
- « Bacterial vaccine and infectious asthma »,
V. J. FONTANA, A. SALANITRO, H. I. WOLFE, F. MORENO.
- « Bethanidine sulfate in hypertension »,
R. W. GIFFORD.
- « Placebos and antibiotics in acne »,
R. G. GROUNDSE.
- « The digital computer in diagnosis »,
J. K. COOPER, T. MacGough, B. OSTROW, C. A. CACERES.
- Vol. 193, N° 12, sept. 20, 1965
- « Potassium-induced lesions of the small bowel. Clinical aspects »,
S. J. BOLEY, A. C. ALLEN, L. SCHULTZ, S. SCHWARTZ.
- « Pathology and Pathogenesis »,
A. C. ALLEN, S. J. BOLEY, L. SCHULTZ, S. SCHWARTZ.
- « Transfusion associated viral hepatitis »,
J. W. MOSLEY.
- « Mycoplasma pneumoniae in atypical pneumonia »,
J. P. GRIFFIN, E. CRAWFORD.
- « Contrast infusion nephrography »,
M. P. NEAL, T. R. HOWELL, R. G. LESTER.
- « Sympathetic blocking agents »,
J. M. BRYANT, L. FLETCHER, N. SCHWARTZ, H. FERTIG.
- « Technetium 99m Visualization of organs »,
M. K. LOKEN, G. T. TELANDER, R. J. SALMONS.
- « Analysis of abnormal brain scans using technetium 99m »,
J. L. QUINN, I. CIRIC, W. N. HAUSER.
- « Congenital and maternal rubella »,
C. A. PHILIPS, J. L. MELNICK, M. D. YOW, M. BAYATPOUR, M. BURKHARDT.
- Vol. 193, N° 13, sept. 27, 1965
- « Newly identified cluster of diseases »,
S. COBB, W. HALL, A. ARBOR.
- « The upper limb-cardiovascular syndrome »,
K. B. LEWIS, R. A. BRUCE, A. G. MOTULSKY.
- « Circulating tumor cells in patients with carcinoma »,
M.M. ROMSDAHL, J. VALAITIS, R.G. McGrath, E.A. McGREW.
- « Catheter pacing in complete heart block »,
A. J. GORDON.
- « Diagnosis of solvent poisoning »,
R. D. STEWART, D. S. ERLEY, B. B. HOLDER.
- Vol. 194, N° 1, octob. 4, 1965
- « Benign thyroid in cervical lymph nodes »,
A. D. NICASTRI, F. W. FOOTE, E. L. FRAZELL.
- « Villous adenoma of rectosigmoid »,
S. S. SOLOMON, J. M. MORAN, D. C. NABSETH.
- « Vaccine treatment of furunculosis »,
R. E. BRYANT, J. P. SANFORD, T. ALCOZE.
- « White blood cells and Metronidazol »,
Y. LEFEBVRE, H. C. HESSELTINE.
- « Perfusion with diluted blood in treatment of congenital heart disease »,
J.C. ROZENKRANTZ, B.C. PATON, S.G. BLOUNT.
- « Procainamide and lupus erythematousus »,
R. PAINE.
- « Infectious mononucleosis in leukemia »,
J. BLOM.
- « Estrogen-like activity of digitalis »,
A. NAVAB, L. G. KOSS, J. S. LADUE.

Vol. 194, n° 2, oct. 11, 1965

« Surgery for ulcerative colitis »,

R. J. BROOKS, F. J. WEITH.

« Idiopathic hypoventilation »,

J. L. GRANT, W. ARNOLD.

« Combination chemotherapy of childhood neuroblastoma »,

D. H. JAMES, Omar HUSTU, E. L. WRENN, D. PINKEL.

« Human sources of vitamin K in relation to anti-coagulation stability »,

J. A. UDALL.

« Carrier state in muscular dystrophy of the Duchenne type »,

A. T. MILHORAT.

« Patent ductus arteriosus »,

H. T. LYNCH.

« Breaking the cigarette habit »,

Starr FORD, Fred EDERER.

« Postmyocardial infarction invalidism »,

R. F. KLEIN, A. DEAN, L. M. WILSON, M. D. BOGDONOFF.

« Clinical use of viable frozen human skin »,

R. B. BERGGREN, H. B. LEHR.



المجلة الطبية التونسية

LA TUNISIE MEDICALE

Organe de la Société Tunisienne des Sciences Médicales
et du Conseil de l'Ordre des Médecins

18, Rue de Russie — TUNIS — Tél. 245.067

COMITE DE REDACTION

H. JEDI - N. HADDAD - A. BETTAIEB
M. BEN NACEUR - H. GAROUI
A. MUNCHARI

ADMINISTRATION

Le Secrétaire Général de la Société Tunisienne des Sciences Médicales

Reproduction interdite — Tous droits réservés pour tous pays

Imp. Bascone & Muscat - Tunis

INDUSIL[®] dibencozide

inducteur et activateur de la synthèse protidique

PROPRIÉTÉS

- augmente la vitesse et le taux d'incorporation des acides aminés dans la molécule protéique.
- favorise l'utilisation de l'apport protidique.

INDICATIONS

- prématurité, hypotrophie du nourrisson
 - retard de croissance, insuffisance pondérale
 - dénutrition de l'adulte et du vieillard
 - asthénie, anorexie, convalescence.
- aucune contre-indication

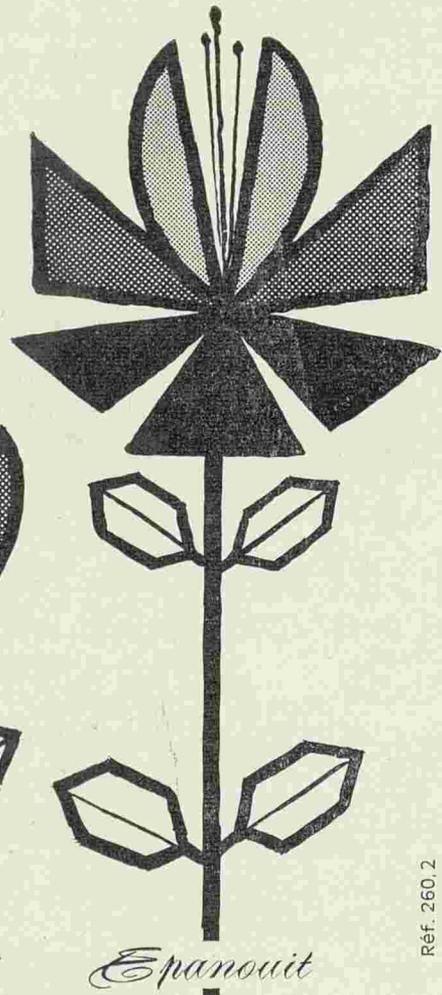
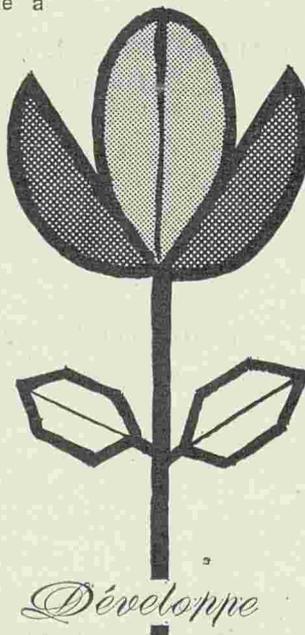
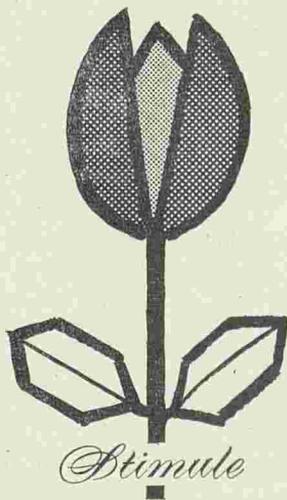
POSOLOGIE

1 à 4 capsules par jour, pendant 10 à 30 jours consécutifs (chez les nourrissons et les jeunes enfants, le contenu des capsules sera mélangé aux aliments).

PRÉSENTATION

flacon de 14 capsules dosées chacune à 1000 mcg de principe actif.

P. CL 29 - remboursé S.S. 70% - tableau C



Réf. 260.2

SOMMAIRE

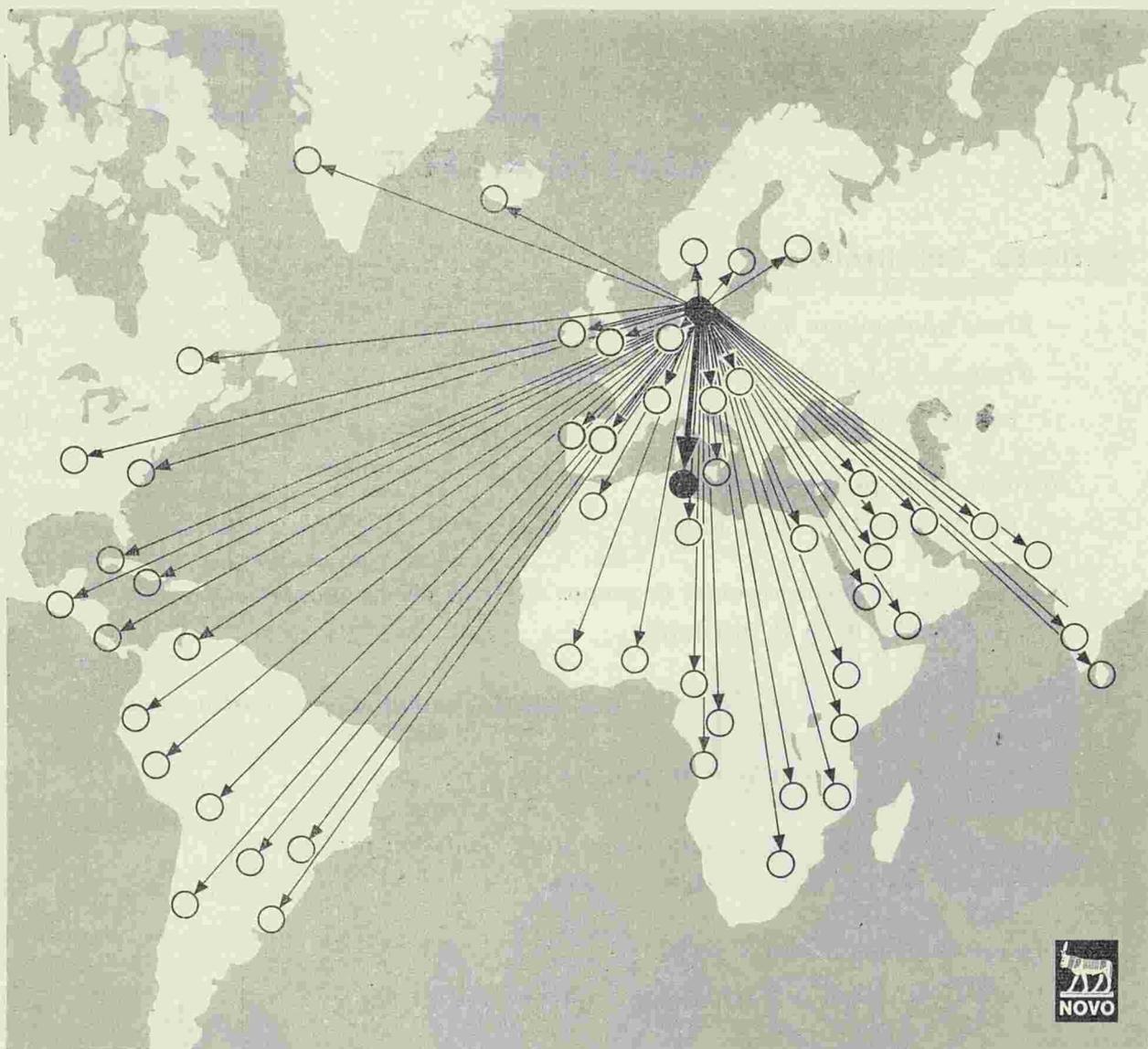
ARTICLES ORIGINAUX :

- *Etude anatomique des cytopénies médicamenteuses,*
— *Traitement des cytopénies médicamenteuses,*
par Jean BERNARD (Paris) 497
- Histoire d'une pseudarthrose,*
par M. MARTINI et Z. ESSAFI 513
- Pancréatites aiguës nécrosantes (à propos de trois observations),*
par H. AYARI et R. JEDIDI 519
- Considérations sur la morbidité et la mortalité infantiles par gastro-entérites à
Tunis,*
par R. BEN BRAHEM et M. BOUHAHA 531
- Symphoblastome chez un nourrisson avec rémission prolongée,*
par H. JEDIDI et B. HAMZA 551
- Aspergillose ganglionnaire primitive,*
par B. HAMZA, A. CHADLY et H. MAHERZI 555

Mise au point :

- Diagnostic virologique et biologique de la rubéole. Déductions prophylactiques,*
par B. HAMZA 559
- ANALYSE : *En souvenir de la Médecine Arabe,* par M. EL MATERI 563
- SOMMAIRES DES JOURNAUX ET DES REVUES 565





Les specialites pharmaceutiques Novo du Danemark

Les Insulines NOVO

Insuline Zinc Mixte NOVO dite Lente
 Insuline Zinc Amorphe NOVO dite Semilente
 Insuline Zinc Cristallisée NOVO dite Ultralente
 Insuline NOVO
 Insuline NOVO Amorphe
 Di-Insuline NOVO
 Insuline-Zinc-Protamine NOVO

Les Antibiotiques NOVO

Pénilente NOVO
 Pénilente forte NOVO
 Bipénicilline NOVO
 Pénicilline NOVO
 Pam NOVO
 Streptomycine NOVO
 Diplocilline NOVO
 Bipénicilline-Strepto NOVO

Dihydrostreptomycine NOVO
 Fenoxypen NOVO

NOVO INDUSTRI A/S
 Copenhague Danemark

Agence générale en Tunisie:
**PHARMACIE CENTRALE
 de TUNISIE**

Etude anatomique des cytopénies médicamenteuses

Jean BERNARD

Les médicaments provoquent les cytopénies, soit en altérant les globules dans le sang, soit en lésant dans la moëlle les éléments qui forment ces globules. Ainsi les cytopénies dues aux médicaments sont les unes centrales, médullaires, les autres sanguines, périphériques.

CYTOPENIES CENTRALES — LESIONS MEDULLAIRES.

NATURE :

Lésions fondamentales. Les lésions fondamentales des éléments nobles de la moëlle sont variables dans leur degré.

Troubles de la formation. La forme la plus grave est l'aplasie médullaire complète. Les cellules souches des lignées atteintes ont disparu. Quand les trois lignées sont atteintes, le myélogramme est désertique.

Trouble de la maturation. L'arrêt de maturation se fait à un niveau variable, érythroblaste basophile, polychromatophile ou acidophile, promyélocyte, myélocyte, métamyélocyte. L'arrêt au stade promyélocytaire crée une image émouvante qui peut faire croire à une leucémie à promyélocyte.

L'existence de troubles purs de la *libération médullaire* n'est pas assurée. Il semble s'agir le plus souvent d'un trouble portant sur les dernières étapes de la maturation, par exemple pour la série rouge sur la formation du réticulocyte, les diverses formes normoblastiques étant présentes.

Altérations qualitatives. Série rouge. La macronormoblastose est assez fréquente. La *mégalo blastose*, qui n'est pas observée dans les aplasies communes, est la conséquence particulière de certaines intoxications (anti-foliques, anti-épileptiques).

Série plaquettaire. Des anomalies de forme des mégacaryocytes, des plaquettes, sont parfois notées. Les fonctions des plaquettes peuvent être troublées alors que leur nombre et leurs formes paraissent normaux.

Série blanche. Les hémoblastes, les myéloblastes sont disparus, diminués, apparemment normaux ou apparemment augmentés. Les états dits « leucémoïdes » avec augmentation vraie des cellules blastiques sont exceptionnels. On ne constate pas de modification de la forme des cellules blastiques.

Lésions associées. L'augmentation du taux des *lymphocytes* médullaires est fréquente, parfois seulement relative, parfois absolue. La *plasmocytose* médullaire est également fréquente et le diagnostic de myélome ou de leucémie à plasmocytes a parfois été, à tort, envisagé. Les plasmocytes et les lymphocytes ne sont pas altérés. Une *mastocytose* discrète est parfois signalée. Nous n'avons jamais observé de *fibrose*.

ÉTENDUE :

Trois sortes de lésions sont observées :

Lésions globales, égales, des trois lignées. Tantôt les trois lignées sont atteintes et également atteintes. Il en est ainsi pour les grandes aplasies à moëlle désertique à la fois profondes et globales.

Atteinte élective d'une lignée. Tantôt une seule lignée est touchée. Par exemple, les mégacaryocytes ont disparu, les autres éléments de la moëlle sont normaux. Ailleurs, on observe un net arrêt de maturation granulocytaire au stade promyélocytaire, cependant qu'érythroblastes et mégacaryocytes sont normaux.

Les formes mono-cellulaires sont rares. Le plus souvent une étude attentive, cytologique, histologique, voire isotopique, révélera l'altération discrète d'une ou de deux autres lignées apparemment normales.

Lésions inégales, prédominant sur une lignée. Tantôt enfin, et ce cas est le plus fréquent, les lésions sont inégales. Une ou deux lignées sont profondément atteintes, les autres ou l'autre lignée ne sont que modérément altérées. *Exemple* : disparition complète des mégacaryocytes, forte diminution des érythroblastes, seuls persistent quelques érythroblastes basophiles, trouble moins grave de la maturation granulocytaire avec arrêt au stade métamyélocytaire. Souvent il ne s'agit que d'inégalités dans la pauvreté, parfois la moëlle paraît déséquilibrée, deux séries sont très pauvres la troisième paraît active, hyperactive même. Le jargon des hématologistes a employé jadis à ce propos le terme d'« aplasie pseudo-hyperplasique. » Ce langage étrange exprime seulement l'insuffisance des méthodes d'appréciation. Les techniques isotopiques, lorsqu'elles sont possibles, confirment en pareil cas l'insuffisance vraie mais modérée de la série médullaire apparemment active.

Les divers secteurs médullaires. L'exploration par ponctions multiples de divers secteurs médullaires, telle que nous l'avons recommandée en 1950, montre habituellement des lésions égales. Des discordances topographiques sont parfois pourtant observées. Certains paradoxes, certains myélogrammes curieusement normaux, alors qu'on les attendait hypoplasiques, sont mieux interprétés lorsque des ponctions multiples ont été pratiquées.

ÉVOLU T I O N :

L'évolution des lésions médullaires se fait dans trois directions : aggravation, stabilisation, réparation.

Aggravation. Le premier myélogramme montre seulement un trouble de maturation. Le deuxième, le troisième, quelques jours plus tard, montrent la raréfaction, puis la disparition des éléments médullaires. Cette aggravation parfois paraît expliquée par l'administration prolongée d'un médicament dont la culpabilité n'a pas été reconnue. Elle se produit souvent alors qu'il n'y a pas apport nouveau du produit nocif. Le fait est certain et cette aggravation retardée peut être rapprochée de l'apparition retardée des lésions médullaires un certain temps après l'absorption du médicament nocif. L'interprétation n'est pas simple : persistance du poison dans la moëlle osseuse (le fait a été démontré pour le benzène), déroulement d'un processus métabolique qui, une fois déclenché par le médicament, évolue pour son propre compte.

Stabilisation. Les thérapeutiques modernes, compensant les conséquences de l'insuffisance sanguine, maintenant en vie les malades, nous ont permis d'observer la fréquente constance, la longue permanence des lésions médullaires. Les lésions d'aplasie médullaire provoquées par une moutarde ou par le chloramphénicol peuvent demeurer inchangées pendant plusieurs semaines, parfois plusieurs mois.

R É P A R A T I O N :

Conditions. 1° La réparation est fréquente pour un trouble de maturation; elle est rare mais possible lorsque l'aplasie est profonde, désertique. Les lésions profondes d'une aplasie médullaire désertique sont pratiquement irréparables si l'aplasie est primitive, mais

se réparent parfois si l'aplasie est provoquée par des médicaments. 2° Les atteintes d'une seule lignée se réparent plus souvent que les atteintes globales. 3° Les récives aplasiques, par prise itérative du médicament, sont beaucoup plus rebelles qu'une première atteinte, et sont souvent irréparables.

CHRONOLOGIE :

Délai. 1° La réparation est parfois précoce, presque immédiate. La moëlle paraît avoir été gravement touchée, mais elle retrouve presque aussitôt son aptitude à former des cellules. Il en est ainsi, nous y reviendrons, pour certaines aplasies de la lignée granulocytaire que provoque le pyramidon. 2° Elle peut être très tardive. Ainsi l'aplasie médullaire due au chloramphénicol ne commence parfois à se réparer qu'après plusieurs mois. Cette possibilité justifie les thérapeutiques de survivance et leur application persévérante.

Durée. La réparation peut être de durée normale, réglée seulement par la physiologie de la série considérée (une semaine par exemple pour la réparation de la série granulocytose). Elle est parfois lente, étalée sur plusieurs mois.

Modes. La réparation peut se faire d'un seul tenant ou procéder par paliers avec de longues stabilisations. Elle peut être complète ou assez souvent incomplète, laissant subsister une insuffisance médullaire modérée, véritable infirmité séquelle de l'intoxication.

Inégalités évolutives. Parfois l'évolution des lésions des trois lignées est synchrone. Plus souvent elle est inégale. Il y a aggravation ou stabilisation dans une série, cependant que commence la réparation dans une autre. Alors même que la réparation est commencée pour les trois séries, son rythme est inégal, ces inégalités étant liées et à la physiologie normale différente des trois lignées, et à leur inégale atteinte par le médicament.

LÉSIONS SANGUINES SECONDAIRES :

Caractères communs. Les cytopénies sanguines sont ici secondaires aux lésions médullaires. Il est possible dans certains cas de suivre la succession des lésions d'abord médullaires, puis sanguines ou plus souvent le retard de la réparation sanguine sur la réparation médullaire.

Dans la majorité des cas, les cytopénies sanguines d'origine centrale, sont des bi ou des tricytopénies. L'atteinte isolée d'une lignée est beaucoup plus rare. Ce caractère oppose les cytopénies centrales aux cytopénies périphériques, presque toujours limitées à une seule lignée.

L'importance de l'altération médullaire a pour conséquence la gravité des cytopénies sanguines d'origine centrale qui sont souvent fatales. Dans les cas où la réparation est possible, elle est souvent lente; aussi l'évolution des cytopénies centrales est-elle généralement longue.

On n'observe généralement pas, ni en période grave, ni en période de réparation, de passage dans le sang d'érythroblastes ou de myélocytes. Mais cette règle souffre des exceptions.

Anémie. L'anémie est variable, modérée ou forte, souvent très forte. Elle est normochrome, normocytaire ou modérément macrocytaire. La réticulocytopenie ou la complète disparition des réticulocytes sont de règle.

Thrombopénie. La thrombopénie est, dans la très grande majorité des cas, tout à la fois l'un des désordres les plus graves, responsable des hémorragies, causes fréquentes de mort, et l'un des plus durables, pouvant persister plusieurs mois.

toux

bexol

sirop

action combinée
périphérique
et centrale

Dioxéthédrine..... 20 mg
Prométhazine..... 7,5 mg
Codéine 25 mg
par cuillerée à soupe

2 prises par jour

Adultes : 1 cuiller à soupe
matin et soir

Enfants : (au-dessus de 5 ans)
1 cuiller à café
matin et soir

flacon de 125 ml p.cl.4
remb. SS tableau C

CORBIÈRE

27 rue Des Renaudes Paris 17



levet kraemer

Leucopénie. La leucopénie est modérée (1.500 à 3.000) ou forte (500 à 1.500). L'atteinte des granulocytes va de l'hypogranulocytose modérée (10 à 30 % à l'agranulocytose totale. On ne voit jamais, et ce fait est important pour le diagnostic, de cellules blastiques dans le sang périphérique. Une éosinophilie modérée est possible, mais rare. L'état des lymphocytes est variable. Leur augmentation relative est de règle. Le nombre absolu est normal, modérément diminué ou fortement diminué; le mécanisme de ces fortes lymphopénies n'est pas clair, en l'état actuel de l'histogénèse des cellules sanguines.

Les monocytes du sang sont peu modifiés. Une plasmocytose sanguine modérée est parfois signalée.

CYTOPÉNIES PÉRIPHÉRIQUES :

Lésions sanguines. C'est ici dans le sang périphérique que les médicaments (par des mécanismes divers atteignent les globules rouges, les globules blancs, les plaquettes. Les cytopénies observées sont les conséquences de destruction globulaire, d'« hémolyse » au sens strict du mot (érythrocytolyse, leucocytolyse, thrombocytolyse).

Atteinte élective d'une lignée. Fait important, pour un malade donné, une seule lignée sanguine est exposée à la destruction. La primaquine détruit les seuls globules rouges. Seuls les plaquettes seront détruites dans l'allergie au Sédormid. Même lorsqu'un médicament est capable d'atteindre et les globules blancs et les plaquettes, il ne détruira chez un malade donné que les seuls globules blancs, ou les seules plaquettes, mais non les deux à la fois.

CARACTÈRES ET DURÉE DES CYTOPÉNIES PAR LYSE GLOBULAIRE :

Début. La brusquerie du début est un caractère commun de ces cytopénies. Quelques heures après le contact avec la primaquine ou un sulfamide, l'anémie enzymaprive est déjà très profonde, de même la thrombopénie induite par le sédormil est maxima en quelques heures.

Degré. Ces cytopénies sont très profondes, 1.000.000 globules rouges pour la primaquine, 15.000 plaquettes pour la quinine ou le sédormil sont des chiffres habituels.

Durée. Les cytopénies brutales profondes peuvent être fatales. Lorsque, cas maintenant fréquent, le traitement permet la survie, la réparation est remarquablement rapide et se fait en quelques jours.

Conséquences. Trois conséquences de ces cytopénies par lyse doivent être rappelées :

1° conséquence de la *brusque disparition* de la plupart des globules d'une série sanguine donnée, anémie profonde pour la série rouge, hémorragies graves pour la série plaquettaire, infections hautement fébriles, nécroses, pour la série blanche.

2° conséquences directes de la *destruction globulaire*. Elles sont surtout nettes pour la série rouge (hémoglobinémie, hémoglobinurie, augmentation de la bilirubine benzeno extractible). Elles ont pu être aperçues dès 1932 pour les granulocytes (présence dans le sang de formes leucocytaires en cours de destruction après choc arsénobenzénique).

3° conséquences de la *réparation*. La réticulocytose qui accompagne habituellement l'érythrocytolyse médicamenteuse est souvent forte. Une thrombocytose succède souvent à la thrombopénie médicamenteuse. Une leucocytose modérée avec parfois neutrophilie élevée et myélocytémie discrète est signalée dans les suites de certaines agranulocytoses médicamenteuses. La monocytose souvent forte (20 à 30 %), souvent précoce, est de signification mal connue, mais sa fréquence doit être soulignée.

LA GARANTIE DU SYMBOLE



Glutaminol B6



couple fonctionnel biologique

- Surmenage intellectuel et difficultés scolaires
- Asthénie intellectuelle et nerveuse • Troubles de la mémoire • Facilitation des performances sportives.

COMPRIMÉS DRAGÉFIÉS : 3 PAR JOUR EN MOYENNE.
ACIDE GLUTAMIQUE : 0,40 G - VIT. B6 0,002 G PAR
COMPRIMÉ - BOITES DE 100 ET 500 - P. CL. 9 ET 34 -
S.S. COLL.

LAROCHE NAVARRON
63 RUE CHAPTAL LEVALLOIS - PARIS - SEINE - PER 61-55



Les lésions médullaires sont ici secondaires aux lésions sanguines. Elles manquent lors de l'apparition des cytopénies périphériques. Les myélogrammes faits au début des troubles, alors que la destruction globulaire vient de se produire, sont normaux.

Les anomalies médullaires apparaissent bientôt; elles expriment l'effort de réparation médullaire, conséquence directe et quasi constante de la lyse périphérique; pour la série rouge, on note une hypoérythroblastose médullaire avec présence en grand nombre de tous les éléments de la lignée érythroblastique. Lorsqu'il y a thrombocytolyse la mégacaryocytose médullaire est forte et frappante. La granulocytolyse périphérique entraîne aussi en principe une hyperplasie des éléments granuleux de la moëlle.

Le tableau suivant permet de comparer les caractères des cytopénies centrales et périphériques.

CARACTÈRES COMPARÉS DES CYTOPÉNIES
CENTRALES ET PÉRIPHÉRIQUES DUES AUX MÉDICAMENTS

	C y t o p é n i e s	
	c e n t r a l e s	p é r i p h é r i q u e s
Caractères communs	— cytopénie franche — conséquences cliniques de la cytopénie (anémie, hémorragies; infections). — importance de l'enquête étiologique (médicament).	
Caractères différents		
Nombre de lignées sanguines atteintes	généralement plusieurs	une seule
Début 1) Chronologie (par rapport au médicament).	souvent retardé	immédiat
2) Mode.	souvent progressif	brutal
Signe de destruction globulaire	absents	présents (hémoglobulinémie, hyperbilirubinémie)
Durée	parfois courte souvent longue	toujours courte
Effets des traitements palliant l'insuffisance sanguine (transfusions, antibiotiques)	imparfaits inconstants	souvent salvateurs
Terme	mort fréquente	guérison fréquente

LA QUESTION DES CYTOPÉNIES « MIXTES. »

Dans la très grande majorité des cas, ceux qu'on vient d'examiner, les raisons anatomiques de la cytopénie sanguine sont claires. Les lésions sont purement médullaires pour les cytopénies centrales (exemples : pancytopénie du chloramphénicol), purement sanguines pour les cytopénies périphériques (exemple : anémie hémolytique de la primaquine). Mais parfois lésions sanguines et lésions médullaires coexistent ou se succèdent (ou paraissent coïncider, paraissent se succéder).

L'étude de l'agranulocytose du pyramidon permet de poser la question, d'examiner les réponses possibles. Les lésions de l'agranulocytose du pyramidon peuvent être ainsi résumées :

1° Importance de l'agranulocytose périphérique avec disparition complète ou presque complète des polynucléaires neutrophiles du sang circulant.

2° Fréquence et diversité des lésions des granulocytes de la moëlle. (Selon les cas on observe des arrêts de maturation au stade métamyélocyte, au stade myélocyte, au stade promyélocyte, ou la totale disparition des éléments granulocytaires de la moëlle).

3° Existence possible encore qu'inconstante et discrète d'altération des autres lignées médullaires (érythroblastes, mégacaryocytes).

Les explications suivantes peuvent être proposées :

CARACTÈRES COMPARÉS DE L'AGRANULOCYTOSE DU PYRAMIDON ET DES CYTOPÉNIES PÉRIPHÉRIQUES (anémie hémolytique de la primaquine, purpura thrombopénique du sédormil).

	Anémie hémolytique de la primaquine	Purpura thrombopénique du sédormil	Agranulocytose du pyramidon
Caractères communs	Brutalité du début Intensité de la déglobulisation Gravité du tableau clinique Evolution souvent fatale sans thérapeutique Guérison fréquente par la thérapeutique		
Caractères différents Délai depuis la prise du médicament	très court	très court	variable — parfois très court — parfois plus long
Moëlle	initialement normale (plus tard hyper érythro- blastose)	normale	Altérations fréquentes et variées, — trouble de matura- tion, disparition de la lignée granuleuse.
Autres lignées sanguines	toujours normales	toujours normales	altérations modérées non rares

1° L'agranulocytose est bien due à une lésion primitive des polynucléaires dans le sang périphérique. Les lésions médullaires sont secondaires, contingentes, non spécifiques, elles ne font que traduire les réponses variées de la moëlle granuleuse, tantôt suffisante, tantôt insuffisante, à l'agression et à la demande périphérique.

2° La lésion primitive est centrale médullaire. La cellule initialement touchée est une cellule blastique non différenciée, mais pour des raisons de répartition et de distribution antigéniques inégales, les cellules de la lignée granuleuse souffriront gravement, cependant qu'érythroblastes et mégacaryocytes ne seront que légèrement et inconstamment altérés. L'agranulocytose périphérique est, dans cette hypothèse, la conséquence du trouble de la granulopoïèse médullaire (troubles de formation ou de maturation selon les cas).

3° La cytopénie sanguine est la conséquence de deux lésions, l'une directement sanguine, l'autre médullaire. Ce produit nocif, cytopéniant (médicament, anticorps, etc...) atteint simultanément ou successivement les granulocytes mûrs du sang, les granulocytes jeunes de la moëlle supposés porteurs du même antigène.

GLUCALCIUM A LA VITAMINE C 500 mg

GLUCALCIUM IODURE A LA VITAMINE C

CAFILON

1000 C P K

PROMETHAZINE-CALCIUM CLEVENOT

LABORATOIRES **CLEVENOT** B.P. N° 8 - NOGENT-S/MARNE (France)

attaque

3 comprimés par jour
boîte de 20 comprimés remb. s.s. p.c.l. 18

comprimés dragéifiés dosés à 0,100 g
d'anthocyanosides de vaccinium myrtillus
+ 0,005 g de bêta carotène.

difrarel[®] 100

- manifestations périphériques de l'hypertension
- artério et athérosclérose
- insuffisances et maladies veineuses
- sénescence



200 bd étienne-clémentel
clermont-ferrand

difrarel[®] 20

comprimés dragéifiés dosés à 0,020 g
d'anthocyanosides de vaccinium myrtillus

3 à 6 comprimés par jour
boîte de 50 comprimés remb. s.s. p.c.l. 10

entretien

dampex levet kraemer 65 n° 814

Traitement des cytopénies médicamenteuses

Jean BERNARD (PARIS).

Les anémies, les leucopénies, les thrombopénies que provoquent les médicaments sont fréquentes et fréquemment graves. Elles relèvent de mécanismes très divers. Les recherches récentes ont permis de comprendre certains de ces mécanismes. Les progrès de notre connaissance physio-pathologique entraînent des progrès de la thérapeutique pratique qui sera envisagée ici. Nous examinerons une série de cas concrets et nous nous efforcerons de préciser, pour chacun d'entre eux, la conduite du traitement.

ANEMIES HEMOLYTIQUES MEDICAMENTEUSES.

Trois données doivent ici être rappelées :

- 1° Les médicaments nocifs sont les suivants : Antimalariques (Primaquine, Pamaquine); certains sulfamides; Furadoïne; Vitamine K2.
- 2° Les globules rouges des sujets atteints sont constitutionnellement fragiles. Cette fragilité est liée au défaut d'une enzyme, la glucose-6-phosphate-deshydrogénase. La découverte de ce défaut enzymatique et de sa conséquence a été un très grand événement en médecine, apportant la première définition biochimique du terrain.
- 3° Le défaut enzymatique erythrocytaire est congénital, familial, plus fréquent dans certains groupes humains (Noirs d'Amérique, Italiens des Iles, Israélites sephardimes, Roumains, Arméniens).

Il peut être aussi observé en Europe occidentale, soit chez un sujet appartenant à l'un de ces groupes, soit hors de ces groupes.

Les accidents provoqués par les médicaments chez les sujets enzymoprives, sont très soudains et très graves. Le tableau est celui d'un grand syndrome hémolytique aigu avec anémie profonde, hémoglobinurie, puis ictère. Le danger de mort est grand si la thérapeutique n'est pas vite appliquée. Un de nos malades, victime du saupoudrage d'une plaie opératoire par les sulfamides, fut ainsi jeté en quelques heures dans l'anémie la plus grave et sauvé par l'exsanguino-transfusion. C'est en effet l'exsanguino-transfusion qui représente le traitement héroïque de ces hémolyses médicamenteuses aiguës. Elle retire les débris de l'hémolyse et apporte en grande quantité des globules rouges solides. Sa technique est bien codifiée depuis les premières applications faites en France en 1947. La quantité de sang à échanger doit être environ égale à la masse sanguine normale du malade.

Lorsque l'anémie est moins profonde, le syndrome moins dramatique, des transfusions simples peuvent suffire.

Exsanguino-transfusions et, éventuellement transfusions ont transformé le pronostic naguère très grave des hémolyses enzymo-prives médicamenteuses. La plupart des malades correctement traités guérissent.

On remettra au malade la liste des médicaments dangereux pour lui. A l'étude du malade, on joindra celle des divers membres de sa famille. Il sera souvent possible ainsi de déceler d'autres états enzymo-prives latents et de réaliser une prévention efficace.

THROMBOPENIES MEDICAMENTEUSES.

La thrombopénie que provoquent certains médicaments (sédormil, quinine, quinine, etc.) est le modèle des cytopénies immuno-allergiques. La séquence constante des faits est la suivante : 1) Absorption sans incident du médicament; 2) intervalle; 3) nouvelle absorption du médicament suivie rapidement de l'apparition d'hémorragies (purpura, hémorragies muqueuses et viscérales) témoin de la thrombopénie aisément vérifiée. L'interrogatoire doit être attentif car le médicament responsable est souvent négligé par le malade. Les épreuves immunologiques selon le schéma d'Ackroyd confirment la responsabilité de la drogue incriminée.

Lorsque la thrombopénie est modérée, les hémorragies discrètes, on peut se limiter à interrompre immédiatement la prise du médicament coupable et à observer le malade.

Mais le plus souvent la thrombopénie est forte, les hémorragies modérées ou abondantes. Même après l'arrêt du médicament nocif, la réparation de la thrombopénie n'est pas immédiate et le risque d'hémorragies (en particulier d'hémorragies des centres nerveux) persiste quelques jours. Il est plus prudent de protéger le malade par 2 ou 3 transfusions de sang frais ou de plaquettes en matériel siliconé. On permettra ainsi au patient d'atteindre sans incident la fin de la période thrombopénique.

AGRANULOCYTOSES MEDICAMENTEUSES

Les agranulocytoses du pyramidon relèvent également d'un mécanisme immuno-allergique. Deux différences toutefois séparent la cytopénie blanche de son homologue plaquettaire :

1° La preuve biologique *in vitro* de la responsabilité du médicament et du mécanisme de son action est plus malaisément apportée.

2° L'atteinte médullaire est plus fréquente, plus importante. Le malade est privé totalement ou presque totalement de ses leucocytes granuleux. Le danger infectieux est grand, très grand. Avant la découverte des antibiotiques, les victimes du pyramidon étaient souvent emportées par une septicémie secondaire et l'autopsie découvrait dans les foyers nécrotiques un pullulement microbien d'une extraordinaire abondance.

L'antibiothérapie a transformé le pronostic des agranulocytoses du pyramidon. Tous les malades que nous avons soignés en ces dernières années ont guéri et les statistiques des divers auteurs témoignent d'un haut pourcentage de guérison. Cette antibiothérapie doit être vigoureuse. Deux cas doivent être envisagés :

1° Habituellement, lorsque le diagnostic d'agranulocytose est porté, l'identification du ou des germes d'infection seconde n'a pu encore être faite. L'antibiotique de choix est alors la pénicilline, la voie nécessaire est la voie veineuse; les doses doivent être très fortes, de l'ordre de 15 à 20 millions unités par jour. On poursuivra les perfusions de pénicilline le temps nécessaire à la formation de nouveaux polynucléaires, c'est-à-dire environ une semaine.

2° L'antibiotique sera naturellement choisi en fonction du germe isolé lorsque cette identification aura été possible.

La cortisone, les transfusions sanguines sont généralement inutiles en pareil cas.

Les accidents dont nous venons de préciser le traitement, anémie hémolytique, thrombopénie, agranulocytose, sont unis par certains caractères communs :

1° L'atteinte élective d'une seule lignée sanguine, les autres restant intactes ou étant à peine effleurées.

2° L'importance des destructions périphériques l'emportant sur les lésions médullaires modérées ou absentes.

3° La haute gravité des troubles cliniques, anémie, hémorragies, infections secondaires aux destructions globulaires.

4° La tendance spontanée à une réparation assez rapide du désordre.

Le traitement a pour seul objet (mais cet objet est essentiel) d'empêcher la mort pendant la période de cytopénie grave avant que se produise la réparation.

Les caractères des aplasies étudiées ci-dessous sont opposés : 1) atteinte constante de plusieurs séries; 2) atteinte primaire de la moëlle; 3) haute gravité du désordre médullaire lui-même qui n'a qu'une très inconstante et très imparfaite tendance à une réparation qui au mieux sera très lente.

APLASIES MÉDICAMENTEUSES INATTENDUES.

Formes graves. Les désordres les plus redoutables sont les moins attendus, tels ceux que provoquent les sels d'or, certains antiépileptiques et surtout le chloramphénicol.

Le mécanisme des accidents est ici mal connu. Le danger des administrations trop prolongées et surtout des prises répétées, itératives des médicaments a été maintes fois souligné.

Le tableau clinique est celui d'une aplasie médullaire grave avec atteinte profonde des trois lignées rouge, blanche, plaquettaire.

Les thérapeutiques à prétenion physio-pathologiques sont malheureusement vaines. La splénectomie tentée quelquefois a toujours échoué; les greffes de moëlle osseuse ne peuvent être recommandées en l'état actuel des connaissances. Nous n'avons jamais pu vérifier les effets vantés par certains auteurs des hormones mâles. La corticothérapie peut exercer une action modeste parfois utile, diminuant la fièvre, limitant un peu le danger hémorragique. Il est bien exceptionnel qu'elle paraisse activer la réparation médullaire.

Les thérapeutiques symptomatiques, thérapeutiques de l'insuffisance sanguine, ont au contraire une grande importance et doivent être appliquées avec vigueur.

Les transfusions sanguines pallient l'anémie. Elles doivent être abondantes et fréquentes lorsque, initialement, la déglobulisation est dangereuse; elles peuvent ensuite être plus espacées; le nombre des globules rouges doit être maintenu aux environs de 3,5 millions.

Ce sont aussi les transfusions qui s'efforcent de compenser l'insuffisance plaquettaire; il faut ici employer le sang frais en matériel siliconé ou les plaquettes isolées.

Les transfusions de leucocytes, en dépit de certains espoirs récemment renouvelés, ne sont pas utilisées en pratique. On luttera contre les conséquences de l'insuffisance leucocytaire par d'autres moyens. Le malade sera placé dans une chambre spéciale aussi pauvre en germes que possible et soigné avec de rigoureuses précautions d'asepsie. Les antibiotiques seront donnés à fortes doses et par diverses voies.

Assez souvent malheureusement, ce traitement palliatif, tout vigoureux qu'il soit, n'empêche pas une évolution rapidement fatale. Dans d'autres cas, l'expression clinique est apaisée, mais le désordre médullaire persiste aussi grave. La thérapeutique palliative

doit être poursuivie avec persévérance pendant plusieurs semaines, plusieurs mois parfois. Les relations récentes décrivent non rarement de telles évolutions prolongées ignorées avant les progrès des traitements symptomatiques de l'insuffisance sanguine. Cette longue bataille peut se terminer par la mort, par la guérison ou par une stabilisation imparfaite avec persistance de cytopénie modérée et acceptable. Tel de nos jeunes malades, victime de chloramphénicol, a dû être traité par transfusions et antibiotiques pendant près de 18 mois avant que s'établisse un équilibre convenable.

Formes mineures. Les cytopénies mineures peuvent être passagères; les différentes lignées sanguines peuvent être atteintes, mais cette atteinte reste modérée. L'arrêt de la thérapeutique responsable suffit à obtenir le retour aux chiffres globulaires normaux. Un cas particulier est celui des anémies mégaloblastiques provoquées par certains médicaments tels les hydantoïnes, et qui sont justifiables d'acide folique. Les cytopénies mineures durables sont surtout les leucopénies et les anémies. Observées surtout chez des femmes usant et abusant d'analgésiques et d'apaisants, elles reconnaissent des causes variées. La suppression des médicaments rarement obtenue, n'a pas toujours pour conséquence immédiate la correction des cytopénies.

APLASIES MÉDICAMENTEUSES ATTENDUES.

Dans le cours des traitements des hémopathies malignes par les antimétabolites et les antimétabolites, les aplasies sont fréquentes. Transfusions et antibiotiques sont indiqués dans les formes graves. La fréquente intrication des signes de l'aplasie médicamenteuse et des désordres de l'hémopathie limite les effets des traitements de l'aplasie.

L'apparition d'une cytopénie modérée chez un hémopathe dont le traitement antimétabolite ne saurait être, sans inconvénient, interrompu pose d'autres questions :

1° Jusqu'à quels taux accepte-t-on de descendre ? Pour une hémopathie maligne chronique, il est nécessaire de fixer une leucopénie limite, par exemple, vers 2.000/mm³, qu'on s'efforcera de ne pas dépasser; pour une leucémie aigüe, ce n'est pas le nombre des globules périphériques, mais l'état de la moëlle qui règle la conduite thérapeutique.

2° Peut-on par une médication corriger la leucopénie et permettre la poursuite de la chimiothérapie ? Dans notre expérience, la cortisone et ses dérivés sont seuls capables d'obtenir cette correction. La prédnisone à la dose de 30 mg par jour pendant 10 à 15 jours obtient souvent le résultat souhaité.

Le cas des hémopathies malignes mis à part, le *diagnostic* des cytopénies médicamenteuses ne peut être assuré que par un interrogatoire tenace, insistant, prolongé, répété qui recherche soigneusement l'absorption de médicaments pris à petites doses, dissimulés délibérément ou plus souvent omis en toute bonne foi par le malade. La diversité des formes médicamenteuses, des mélanges de drogues peut gêner cette enquête. Il est bon de disposer de véritables lexiques rassemblant tous les noms de ces préparations et d'utiliser ce lexique dans l'interrogatoire.

La *prévention* de ces cytopénies médicamenteuses repose sur les règles suivantes :

1° Dépistage systématique dans certaines populations des individus enzymopri-
ves.

2° Limitation des indications des thérapeutiques éventuellement nocives. Le chloramphénicol demeure le médicament irremplaçable des fièvres typhoïdes et de diverses affections graves. Il est hautement déraisonnable de l'utiliser dans le traitement d'une angine ou d'un acné.

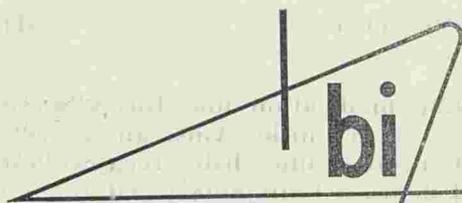
3° Surveillance hématologique régulière des sujets inévitablement soumis à une médication cytopénisante.

4° Interdiction absolue de l'emploi ultérieur d'une médication une fois responsable d'accidents graves. Le lexique cité plus haut est ici encore utile. Ainsi au malade convalescent d'une agranulocytose du pyramidon, sera remise une liste récapitulant toutes les préparations contenant du pyramidon et qu'il devra à tout jamais éviter.

R E S U M E

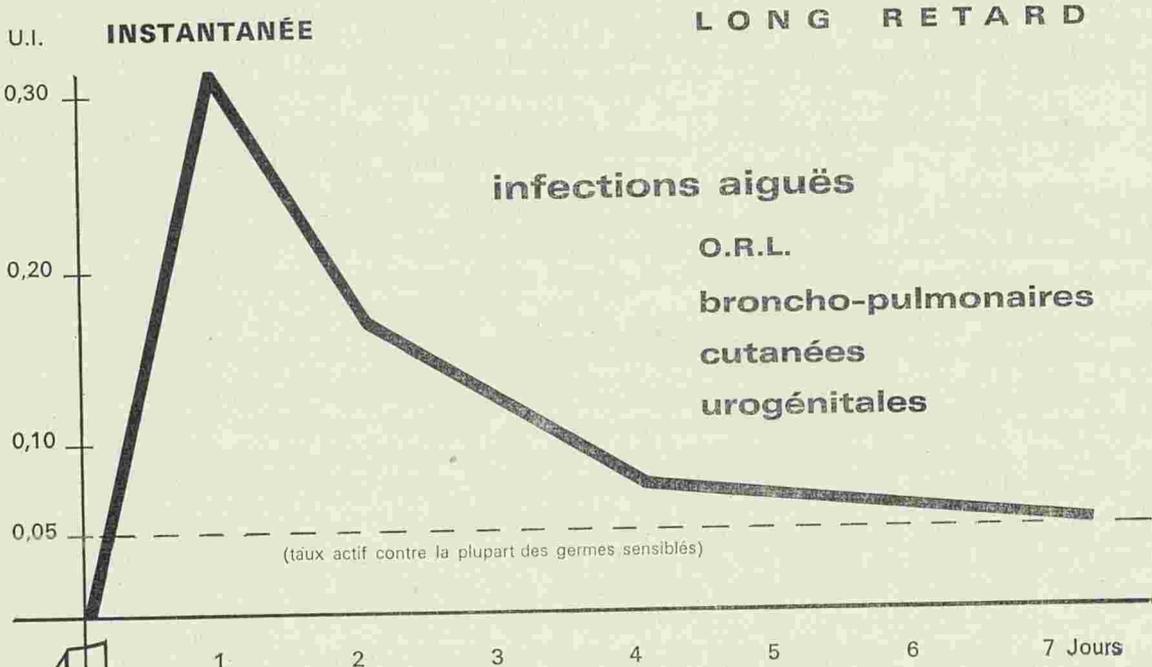
Les traitements pratiques des diverses cytopénies médicamenteuses sont résumés par les schémas suivants :

<i>Anémie hémolytique enzymoprive</i>	: exsanguino-transfusion et transfusion.
<i>Thrombopénie immuno-allergique</i>	: transfusion de sang frais en matériel sili- coné; transfusion de plaquettes.
<i>Agranulocytose immuno-allergique</i>	: perfusion veineuse de pénicilline à très for- tes doses.
<i>Aplasie médullaire globale et grave</i>	: transfusions, antibiotiques, ce traitement étant longtemps poursuivi.
<i>Cytopénies mineures</i>	: abstention.
<i>Cytopénies modérée par antimétabolique</i>	: cortisone.



clinocilline

PÉNICILLINE G 400 000 U.I.
BÉNÉTHAMINE PÉNICILINE 600 000 U.I.



injection intramusculaire unique

Si nécessaire l'injection peut être répétée tous les jours ou tous les 2, 3 ou 4 jours, même chez l'enfant.

FLACON UNITAIRE P. CL. 5

LABORATOIRES CLIN-COMAR • 20, RUE DES FOSSÉS-SAINT-JACQUES • PARIS V^e

DIRECTIONS MÉDICALES ET PUBLICITAIRES CLIN-BYLA

ALGER	2, rue Louise-de-Bettignies B.P. 380	Tél. 65.74.63	TUNIS	4, rue Capitaine Guynemer	Tél. 247.245
ORAN	5, rue de la Remonte B.P. 159	Tél. 359.78	DAKAR	3, place de l'Indépendance B.P. 2 072	Tél. 210.92
CONSTANTINE	37, rue Jules-Ferry B.P. 15	Tél. 54.05	ABIDJAN	B.P. 1 305	
CASABLANCA	8, rue Saint-Quentin	Tél. 437.92	TANANARIVE	51, rue Albert-Picquie B.P. 1 427	Tél. 03.51
			FORT-DE-FRANCE	6 ^e km, route de la Redoute B.P. 215	Morne Cirey Tél. 44.10

Histoire d'une pseudarthrose

par M. MARTINI (Alger) et Z. ESSAFI (Tunis)

Kherifa S..., 25 ans, soldat de l'A.L.N., saute sur une mine en octobre 1960 et présente alors une fracture ouverte des deux os de la jambe droite.

Il est traité dans un hôpital de la frontière par parage chirurgical et immobilisation plâtrée.

Nous le voyons pour la première fois, le 10 août 1961, porteur d'une *pseudarthrose infectée avec perte de substance des deux os de la jambe droite et d'une paralysie basse du nerf tibial postérieur*.

Devant ce tableau où coexistent :

- une pseudarthrose,
- une ostéite,
- une paralysie du nerf tibial postérieur,
- et la perspective d'un très long et très aléatoire traitement,

notre première idée est de proposer à ce blessé une amputation de jambe d'emblée. Mais cependant, radiologiquement, nous avons l'impression que l'ostéite est discrète, que les chances d'assécher rapidement celle-ci ne sont pas négligeables.

Le problème est donc expliqué au blessé : celui-ci accepte le risque d'un traitement conservateur de la pseudarthrose et son *échec possible*.

Le 15 août 1961, on pratique la cure d'une ostéite très limitée.

L'assèchement de la fistule est immédiat et aucune suppuration ne réapparaît.

Le 3 avril 1962, soit 8 mois après la cure de l'ostéite et 7 mois 1/2 après la disparition de toute suppuration, on pratiqua une double greffe vissée sur le tibia droit, un greffon étant pris sur le tibia opposé et un autre sur le fémur opposé.

Dans la nuit du 3 au 4 avril 1962, un accident grave survient : en effet, le blessé, qui a saigné d'une façon importante et régulière depuis l'intervention, reçoit au cours des 24 heures qui suivent celle-ci, 8 flacons de sang de 400 grs chacun. Or, sur ces 8 flacons, *6 flacons sont iso groupe 0 + et 2 flacons appartiennent à un autre groupe A +*.

L'interne de garde, immédiatement appelé, constate que l'infirmière s'est trompée et qu'elle a injecté 2 flacons de sang d'un groupe différent de celui du malade. L'interne pense alors : « Dans une demi-heure, quoi qu'on fasse, le malade sera mort : il n'est donc pas nécessaire de réveiller le Dr MARTINI. »

Une demi-heure plus tard le malade est endormi. L'interne pense alors : « C'est une situation incroyable; le malade n'est pas mort, il dort, ce n'est donc pas la peine non plus de réveiller le Dr MARTINI. »

Ce qui fait que nous ne découvrons l'accident que le lendemain matin.

Ensuite, nous confions alors le malade au Dr BEN AYED, qui le prend en charge du point de vue médical.

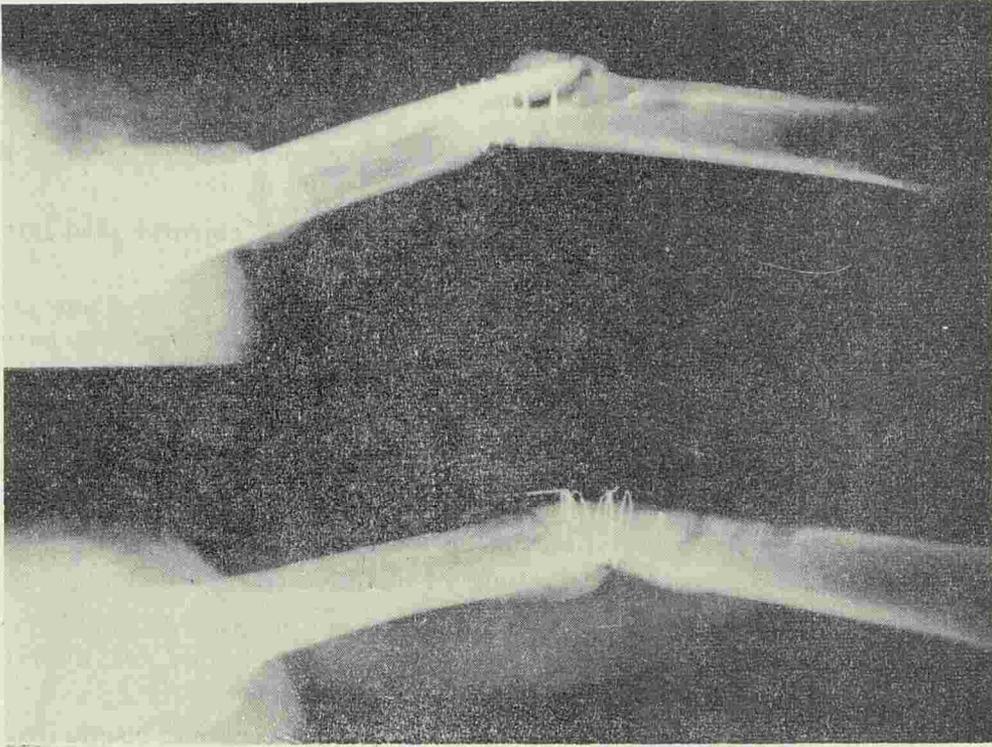


FIG. II. — Pseudarthrose non infectée de la cuisse gauche.

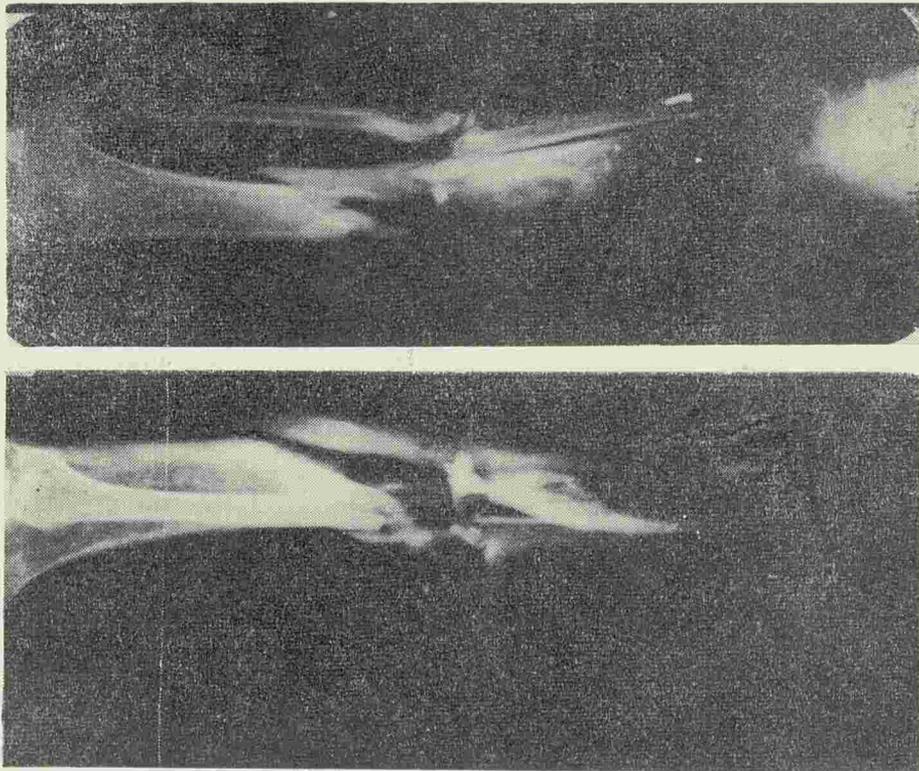


FIG. I. — Pseudarthrose infectée de la jambe droite.

Nous n'insisterons pas ici sur l'évolution de l'accident transfusionnel; il faut seulement savoir que le malade présente, dans les jours suivants :

- une *oligurie* à 200, 300 cc 3, qui dure 5 à 6 jours;
- une *urée sanguine* à 3 grs;
- une *urée urinaire aux environs de 10 grs par litre*;
- un *culot urinaire normal*.

Devant cette évolution incroyablement favorable, on étudie à nouveau les groupes des 2 flacons donneurs et le groupe du receveur : il n'y a aucun doute, les 2 flacons donneurs sont du groupe A +, le receveur est du groupe 0 +.

L'explication de cette tolérance au sang A + nous est fournie par l'étude des taux d'agglutination du sérum du malade vis-à-vis des globules A Rh + qui est seulement de 1/8°, c'est-à-dire extrêmement faible.

Quoi qu'il en soit, le malade guérit de son accident transfusionnel et part dans un centre de convalescence au 20^e jour.

Une dizaine de jours après son évacuation, soit vers le 1^{er} mai, il fait un cauchemar au cours de son sommeil et tombe de son lit. Il se fracture alors le fémur gauche au niveau duquel on avait prélevé un des deux greffons. Il est transporté d'urgence, non pas dans notre service, mais dans un autre hôpital où il est opéré, ostéosynthésé par quelques fils de nycral et plâtre.

Un mois plus tard (!), le plâtre est enlevé et le malade est autorisé à marcher par son chirurgien traitant. Le résultat est l'apparition d'une inflexion de la diaphyse et d'une pseudarthrose dans les mois suivants.

En juillet 1962, l'indépendance de l'Algérie nous fait perdre de vue ce malade pendant quelques semaines, mais nous le retrouvons en août 1962 à Alger, porteur d'une pseudarthrose du fémur et d'une pseudarthrose de jambe greffée en bonne voie de consolidation.

Devant les difficiles problèmes posés par la cure éventuelle de cette pseudarthrose du fémur, nous espérons encore en une consolidation spontanée et le malade est laissé dans un grand plâtre pelvi-pédieux jusqu'en juin 1963. A cette date, nous décidons de l'opérer de sa pseudarthrose du fémur, car il n'y a plus aucun espoir de consolidation spontanée.

Le traitement de la pseudarthrose fémorale est le suivant :

— Mise en place d'un clou de Kuntscher n° 10 + greffon péronier gauche fixé par deux cercles à la diaphyse.

La consolidation du fémur se fait parfaitement bien en 6 mois. Pendant ce temps le tibia consolide lui aussi; le 10 octobre 1964, nous pratiquons l'ablation du matériel de synthèse du fémur; quelques jours plus tard, celle du matériel de synthèse de la jambe.

Le 15 février 1965, soit 3 ans et demi après le début du traitement de la pseudarthrose infectée de jambe, il est considéré comme consolidé :

- jambe droite et cuisse gauche sont secs et solides;
- l'articulation tibio-tarsienne droite présente une flexion plantaire de 30° et une flexion dorsale de 20°;
- il existe un enraidissement des orteils droits peu gênant;
- le genou gauche fléchit à 90°

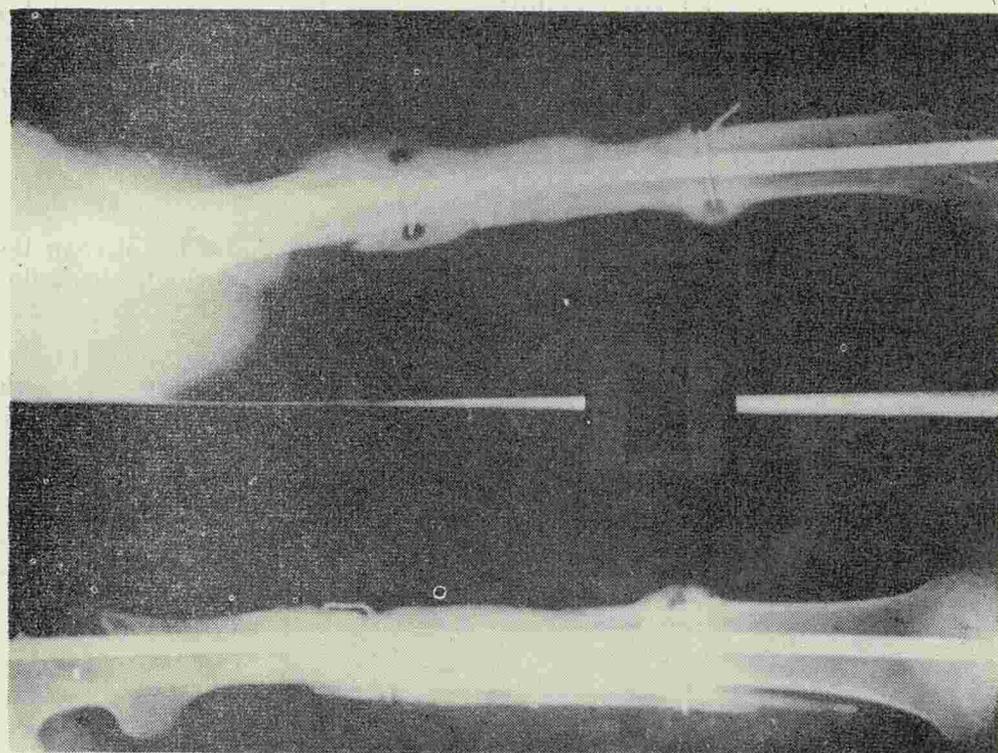


FIG IV. — Cuisse gauche consolidée.

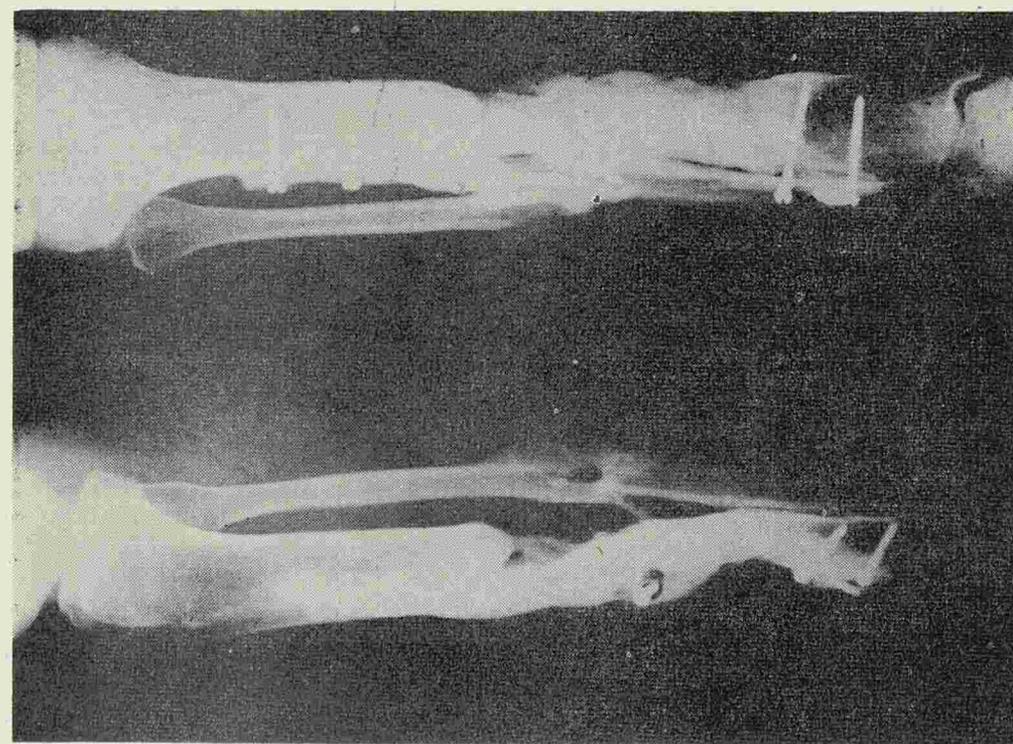


FIG. III. — Jambe droite consolidée.

Le blessé marche bien, sans cannes, et est naturellement très satisfait de son sort. En conclusion, ce malade a été traité d'octobre 1960 à octobre 1964, soit pendant 4 ans. N'aurait-il pas mieux valu pratiquer une amputation immédiate au cours de l'été 1961 ?

— *Socialement, oui sans doute*, étant donné ce que le traitement de ce malade a coûté à la société et étant donné que, même à l'heure actuelle, s'il est physiquement consolidé, il est loin de l'être psychologiquement et son reclassement social et économique est loin d'être réglé.

— *Mais humainement non*, puisque ce malade a conservé sa jambe et qu'il peut à l'heure actuelle marcher.

Cependant, est-il sûr que nous penserions de même si, à l'heure actuelle, au lieu de deux fractures consolidées, il était porteur d'une pseudarthrose infectée de la jambe droite et d'une pseudarthrose infectée du fémur gauche... ou si, simplement, il était décédé de son accident transfusionnel le 4 avril 1962, ce qui, normalement, aurait dû être son destin !

Hébucoil

Cyclobutyrol sodique

Logeais

le starter du foie

*insuffisances hépato-biliaires
allergies - migraines
hépatites aiguës
et convalescences d'ictères*

La Technique Publicitaire

PRÉSENTATION

POSOLOGIE

injectable
comprimés
granulé infantile
S.S. COLL. P. cl. 6

1 amp. I.M. ou I.V.
2 à 4 par jour aux repas
1 à 4 cuillerées à café
par jour aux repas



LABORATOIRES J. LOGEAIS - 155, LES MOULINÉAUX - PARIS

Pancréatites aiguës nécrosantes (*)

(À propos de 3 observations)

Hechmi AYARI et Ridha JEDIDI

INTRODUCTION

Sujet d'actualité, la pancréatite aiguë soulève encore bien des discussions pathogéniques et thérapeutiques. Nous nous contenterons cependant de limiter notre exposé aux *pancréatites nécrosantes* en éliminant les pancréatites aiguës œdémateuses et les pancréatites œdémateuses avec foyers hémorragiques.

Nous savons qu'il existe dans les pancréatites aiguës deux éléments de gravité : l'un immédiat, accompagné d'un tableau clinique bruyant, appelé « drame pancréatique » ; l'autre secondaire, anatomo-pathologique, qui est la nécrose par protéolyse cellulaire.

Contre le premier élément, on dispose d'armes efficaces : les anti-enzymes et les corticoïdes. Quant au deuxième élément, c'est le syndrome étalé, évolutif, et pour le traiter nous ne disposons pas actuellement de thérapeutique médicale ni chirurgicale bien définie, ni toujours efficace.

En effet, la pancréatite aiguë nécrosante s'oppose aux autres aspects de pancréatite aiguë qui répondent à des altérations pancréatiques relativement minimales, en ce sens que les lésions sont réversibles ou qu'elles aboutissent à des mutilations cicatricielles limitées dans leur intensité ou leur étendue. Quant à la pancréatite aiguë nécrotique elle réalise une véritable auto-destruction du pancréas.

C'est la formation de la nécrose pancréatique qui est l'élément le plus redoutable dans l'évolution des pancréatites aiguës, puisque le foyer de nécrose, séquestré, ne peut être atteint par les anti-enzymes administrés par voie générale.

Beaucoup d'auteurs (LORTAT-JACOB, SOUPAUT, LÉGER, POILLEUX, ROUX, VAYRE, MEILLÈRE, MOUKTAR), se sont penchés ces dernières années à apporter des éléments thérapeutiques nouveaux concernant la nécrose pancréatique. Il n'en reste pas moins que cette dernière est encore redoutable et continue à assombrir le pronostic des pancréatites aiguës.

Nous rapportons 3 observations de pancréatite nécrosante qui ont eu des thérapeutiques et des évolutions différentes; elles peuvent constituer un élément d'appui en faveur d'une certaine attitude à prendre devant les pancréatites nécrosantes.

TROIS OBSERVATIONS

1^{re} OBSERVATION. — Mme Ch..., âgée de 54 ans, est hospitalisée le 14 décembre 1964 dans le Service de Gastro-Entérologie de l'Hôpital Habib Thameur de Tunis, pour crises douloureuses de l'hypochondre droit, accompagnées d'un état de choc, avec tension artérielle à 8 :

— Le diagnostic était celui de *Cholécystite aiguë*.

(*) V^{es} Journées Médico-Chirurgicales, octobre 1965, Tunis (Tunisie).

— Le chiffre de l'amylasémie était à 250 unités wolgemuth. Un traitement au CY 66 par la voie intra-veineuse est institué pendant 6 jours, au cours desquels le syndrome douloureux s'estompe et l'amylasémie retombe à 32 unités wolgemuth.

— Des radiographies des voies biliaires, par voie orale et intra-veineuse, montrent une vésicule exclue et une voie biliaire principale, légèrement dilatée. Le diagnostic de *Cholécystite calculuse* est posé.

— Deux semaines après son hospitalisation, soit une semaine après la cessation du traitement par CY 66, nouvel épisode douloureux de l'hypochondre droit et du creux épigastrique avec irradiations vers l'épaule droite. Cet épisode ne s'accompagne pas d'augmentation de l'amylasémie ni d'un état de choc. On décide d'intervenir sur les voies biliaires avec vérification du pancréas.

L'intervention chirurgicale est pratiquée le 14 janvier 1965, soit un mois après l'admission :

« — Incision médiane sus-ombilicale. Il existe des tâches de cytotéatonecrose diffuse. Œdème au niveau de la racine du mésentère. Vésicule lithiasique et à parois inflammatoires. L'estomac est retracté en arrière ainsi que l'épiploon gastro-colique. Ouverture de l'arrière cavité qui est cloisonnée par des adhérences. Le pancréas, uniformément augmenté de volume, est le siège d'un œdème important sur toute son étendue; mais on ne rencontre pas de lésions localisées. Il semble, donc, s'agir d'une *Pancréatite œdémateuse*.

— Cholangiographie transcystique qui révèle : un cholédoque dilaté, un bon passage à travers la papille; la pression de passage est à 16 et la pression résiduelle est à 12.

— Cholécystectomie rétrograde. Du fait de la dilatation du cholédoque et de la pancréatite, on pratique une cholédocotomie. Mise en place d'un drain de Kehr. Infiltration de novocaïne dans la région pancréatique et splénique.

— Fermeture en 3 plans sur lame.

— L'ouverture de la vésicule montre qu'elle contenait des calculs de la taille d'un grain de poivre ».

Suites opératoires : la malade est mise l'après-midi de l'intervention à 2 millions d'unités CY 66, 300 mg d'hydrocortisone et 1 mg d'atropine ;

— Les deux premiers jours post-opératoires : amylasémie à 32 unités wolgemuth; tension artérielle à 14; état général bon.

— Dès le 3^e jour post-opératoire : poussée sub-aiguë de pancréatite; chute progressive de la tension artérielle à 10; douleur épigastrique. Intolérance digestive. Amylasémie : 64 unités wolgemuth. Troubles électrolytiques importants. Chute de taux du K, de CL et de Na.

— Six jours après l'intervention : tension artérielle à 10. Tachycardie à 120. Amylasémie : 64 unités wolgemuth. Amilasurie : 260 unités wolgemuth. L'administration de CY 66 est maintenue. On ajoute la cortisone, l'atropine, une transfusion de sang. Une aspiration digestive est installée en raison de l'intolérance digestive.

— Le 10^e jour l'état général devient satisfaisant. Cholangiographie par le drain de Kehr : pression de passage à 12, pression résiduelle à 10. Le cholédoque est redevenu pratiquement normal. Passage papillaire normal.

— Le 15^e jour, nouvelle altération de l'état général. La malade s'alimente très peu; elle vomit à chaque prise d'aliments, malgré l'atropine et le primpéran. En plus, survient tout un syndrome hémorragique avec pétechies diffuses, hématurie et moelena. Transfusion de sang et injection d'acide epsilon-amino-caproïque. Les pétechies persistent, mais arrêt de moelena et de l'hématurie après 24 heures. La malade présente, en outre, un clocher thermique à 39° et la température restera oscillante entre 38° et 39°. L'hémogramme

révèle une hyperleucocytose qui variera entre 22.000 et 27.000 globules blancs. Autre fait important : la glycémie s'élève à 2 gr, 50 par litre.

— Le 19^e jour, issue autour du drain de Kehr de liquide contenant des débris alimentaires; il s'agit donc d'une fistule digestive.

— Le 20^e jour, la fistule persiste; on pratique une irrigation à l'acide lactique à 4,5 pour mille. L'état général continue à s'altérer. Un état de collapsus s'installe résistant à toute thérapeutique.

— *Décès* dans l'après-midi du 21^e jour.

L'autopsie est pratiquée. En voici le compte-rendu :

— Prélèvement en bloc de l'estomac, du duodénum, du pancréas et des reins.

— Il existe une fistule sur la face antérieure du premier duodénum, d'un diamètre 2 cm environ. L'ouverture du duodénum permet de constater des ulcérations de sa face antéro-interne débouchant dans la loge pancréatique.

— L'estomac est normal.

— L'ouverture de la loge pancréatique montre une nécrose pancréatique totale. Le pancréas s'est transformé en un lambeau grisâtre dont l'extrémité droite s'engage dans une fistule duodénale. Il existe, en outre, une collection purulente dans cette loge.

— Le rein droit est augmenté de volume; il est le siège de petits foyers de nécrose.

— Le foie est très clair, apparemment stéatosique.

— La rate est augmentée de volume (couleur gris verdâtre).

Voici l'examen histologique des organes prélevés :

— *Pancréas* : lésions diffuses de pancréatite nécrosante sur un fond de pancréatite chronique très important.

— *Reins* : sont augmentés de volume et présentent des lésions diffuses de nécrose papillaire et d'abcès corticaux qui correspondent plus souvent à des micro-abcès.

— *Rate* : elle est congestive et fibreuse avec un certain degré de péricapsulite au sein d'une scléro-lipomateuse du méso-péritonéal.

CONCLUSION : Il s'agit donc d'une pancréatite nécrosante ayant entraîné une fistule duodénale et s'accompagnant de multiples abcès rénaux.

2^e OBSERVATION : Mme D..., âgée de 55 ans, est hospitalisée le 3 mars 1965 dans le Service de Gastro-Entérologie de l'Hôpital Habib Thameur de Tunis. La malade présentait depuis 2 jours : arrêt de matières et des gaz, vomissements, douleur abdominale diffuse et paroxystique, ballonnement abdominal; la tension artérielle est à 8/10 :

— Le diagnostic est celui de *Syndrome abdominal aigu occlusif*.

— Le lendemain de l'hospitalisation : reprise de transit; la malade évacue des gaz et des selles. L'examen pratiqué alors révèle une douleur avec défense dans la région de l'hypochondre droit; la malade relate dans ses antécédents des crises douloureuses semblables irradiant vers l'épaule droite.

— Des radiographies des voies biliaires montrent une vésicule exclue.

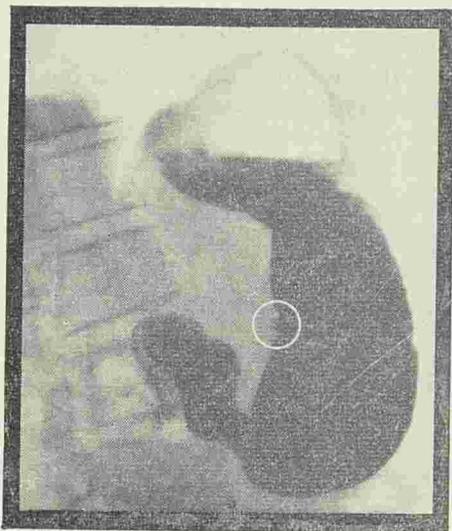
L'intervention chirurgicale est pratiquée le 16 mars 1965, soit deux semaines après son hospitalisation :

« — Incision para-médiane droite. Dès l'ouverture du péritoine, on découvre une énorme masse pancréatique refoulant l'estomac contre la paroi. La vésicule est lithiasique à paroi inflammatoire.

pourquoi
faire appel à un juge ?



► *pour apaiser le conflit*
suc-muqueuse gastrique



1) ULCÈRE DE LA PETITE COURBURE

ulfon
est le conciliateur idéal de ce conflit

- par son pouvoir couvrant, mais aussi cicatrisant
- par son action anti-acide, mais aussi antipeptique
- par son action anticholinergique

donc par sa polyvalence

ULFON est également indiqué :

- dans toutes les gastrites toxiques, allergiques, dégénératives
- dans les hernies hiatales
- dans les lésions muqueuses dues à certaines thérapeutiques (corticoïdes, phénylbutazone, réserpine, etc...)

ULFON peut être pris en toute sécurité
et n'a pas d'effets secondaires (intestinaux en particulier)

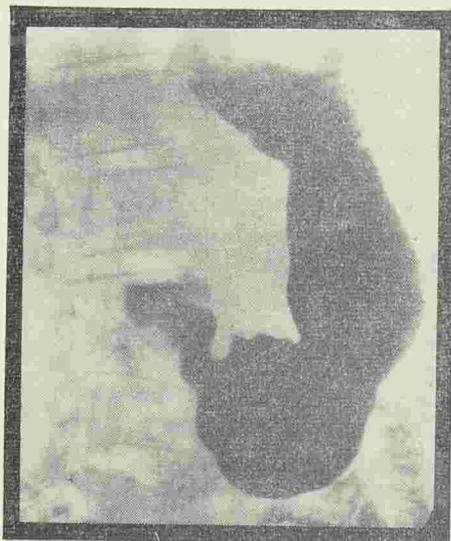
Un tube-dose un quart d'heure avant chaque repas
et le soir au coucher, dans un peu d'eau.

COMPOSITION :

Allantoïmate de dihydroxy-aluminium	0,90 g
Allantoïmate de chlorhydroxy-aluminium	0,10 g
Polymère de poly-oxy-éthylène et de poly-oxy-propanediol 1-2	0,10 g
Bromure de méthyl-homatropine	0,0005 g
Excipient Q.S. pour un tube-dose de 3 g	

Coffret de 45 tubes-doses : P. cl. 33 - Boîte de 20 : P. cl. 17

Remboursé S.S. - Art. 115 et A.M.G.



2) Après ULFON : disparition complète de la niche

Demandez documentation et échantillons au

LABORATOIRE L. LAFON, Soc P. 18 - 1, RUE G. MÉDÉRIC - MAISONS-ALFORT, ENT. 73-20

— Cholangiographie transcystique qui montre un cholédoque légèrement augmenté de volume, un passage papillaire normal.

— La suspicion, néanmoins, de l'existence d'un calcul dans le cholédoque conduit à pratiquer une cholédocotomie, suivie de la mise en place d'un drain de Kehr. Il est à noter que l'exploration du cholédoque permet de constater l'absence de calculs.

— Cholécystectomie rétrograde. Le gros volume du pancréas et ses adhérences avec l'épiploon gastro-colique et le petit épiploon empêchent l'accès dans l'arrière cavité.

— Gastrotomie sur les faces antérieure et postérieure de l'estomac. La loge pancréatique est remplie de tissu nécrotique formé aux dépens du corps et de la queue du pancréas; seule la tête du pancréas est épargnée, elle est uniformément dure. On excise le tissu nécrotique. Il persiste alors une énorme cavité kystique au niveau du corps de la glande. On pratique une anastomose kysto-gastrique. Fermeture de la face antérieure de la gastrotomie aux points séparés de nylon. Mise en place d'un drain dans la loge pancréatique passant à travers le petit épiploon, devant servir à l'instillation locale de CY 66.

— Fermeture de la paroi en 3 plans sur lame sous-hépatique ».

L'examen histologique du tissu nécrosé pancréatique montre que les débris de nécrose pancréatique correspondent à des lésions de cytotéatonécrose plus ou moins accusée.

Suites opératoires : administration de CY 66 par la voie intra-veineuse, 2 millions d'unités par jour. Instillation à travers le drain de CY 66, 2 millions d'unités par jour. Cette thérapeutique est maintenue pendant 8 jours, pendant lesquels l'amylasémie reste au-dessous de 16 unités wolgemuth, et l'amylasurie au-dessous de 32 unités wolgemuth. Cette thérapeutique est alors arrêtée, car les suites opératoires semblent bonnes, la température est retournée à la normale et il n'existe aucun trouble biologique.

— Au 24^e jour, apparition d'une crise douloureuse au niveau de la région épigastrique avec irradiations imprécises. Elévation de la température à 38°,2; hyperleucocytose à 34.000 globules blancs; hyperazotémie à 1 gr, 32. Cependant l'amylasémie est à 32 unités wolgemuth et l'amylasurie à 64 unités wolgemuth. L'état général commence à s'altérer dès cette date, avec perte de l'appétit et vomissements post-prandiaux.

— Au 30^e jour, nouvelle crise douloureuse, Mais cette fois l'amylasémie est à 64 unités wolgemuth et l'amylasurie à 256 unités wolgemuth. L'hyperazotémie persiste et variera entre 1 gr, 32 et 2 gr, 70; cependant la concentration uréique de l'urine reste aux environs de la normale. En outre, des troubles électrolytiques s'installent avec chute de taux de K, CL et Na. A partir de cette date on ajoute à la thérapeutique l'injection de 2 millions de CY 66 par jour par la voie intra-veineuse. Mais l'altération de l'état général et du syndrome biologique s'aggrave.

— *Décès*, sans un tableau de collapsus irréversible, au 48^e jour.

L'autopsie est pratiquée :

— Le pancréas est le siège d'une nécrose très étendue. Il ne reste pratiquement plus qu'une faible partie de la tête. La bouche d'anastomose kysto-gastrique est remplie de pus qui fait issue jusque dans le jejunum.

L'examen histologique des organes prélevés montre :

— *Pancréas* : la tête dans le cadre duodénal est largement enterrée et comporte des plages nécrosées réalisant de nombreuses tâches de cytotéatonécrose.

— *Le foie* siège d'une stéatose macro-vésiculaire de dégénérescence adipeuse touchant des zones centro et médio-lobulaires.

— *Les reins* : on constate macroscopiquement une thrombose de la veine rénale gauche. Au niveau du rein gauche : fibrose centripète de glomérules réalisant un certain nombre de pains à cacheter.

3° OBSERVATION. — M. A..., âgé de 30 ans, est hospitalisé à l'Hôpital Militaire de Tunis le 28 mai 1965 à la suite d'une crise douloureuse abdominale dont le maximum siège au niveau de la fosse iliaque droite :

— Association avec un fébricule et avec quelques vomissements.

— Le diagnostic posé est celui d'*Appendicite aiguë*. On s'abstient d'intervenir d'urgence en raison du caractère diffusé de la douleur; on institue un traitement à base de spasmolytiques et d'antibiotiques.

— Deux jours après l'admission, la douleur se localise dans l'hypochondre droit avec irradiations hautes inter-scapulaires. Les radiographie des voies biliaires montrent une vésicule lithiasique contenant 1 gros calcul.

On décide de *transférer* le malade au Service de Chirurgie de l'Hôpital Habib Thameur de Tunis, le 14 juin 1965.

L'intervention chirurgicale est pratiquée le 18 juin 1965 :

« — Incision médiane sus-ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine on découvre une masse pancréatique volumineuse adhérente à la face postérieure de l'estomac et au pédicule hépatique. La vésicule biliaire contient 1 calcul de la grosseur d'une olive et plusieurs petits calculs.

— Cholécystectomie laborieuse suivie d'une cholangiographie transcystique qui montre une voie biliaire principale normale sans obstacle au niveau du sphincter d'Oddi. La pression de passage est à 12 et la pression résiduelle à 6.

— Exploration de la région pancréatique. Le type des lésions rencontrées au début de cette exploration faisait suspecter l'existence d'un ulcère de la face postérieure de l'estomac ouvert dans le pancréas. Mais la poursuite de l'exploration permet de redresser rapidement ce diagnostic, car il s'agit d'une nécrose pancréatique étendue intéressant le corps et une grande partie de la tête du pancréas. On pratique la résection de tout le tissu de nécrose. Une sonde de Petzer et 2 drains de Redon sont mis en place dans la loge pancréatique.

— Fermeture sur lame de caoutchouc en 3 plans ».

Examen histologique du tissu de nécrose pancréatique :

— Il s'agit d'un foyer de cylostéatonecrose contenant des plages plus ou moins étendues de sang. L'aspect est compatible avec un foyer de pancréatite aiguë nécrosante et hémorragique.

Suites opératoires : administration quotidienne de 4 millions de CY 66 par la voie intra-veineuse; instillation par le drain de Redon de 2 millions de CY 66 par jour. En outre, ces drains sont mis en aspiration pendant une heure par jour.

— A partir du 12^e jour post-opératoire, cette aspiration a ramené entre 30 cc et 70 cc d'un liquide purulent. Mais la température est restée normale, jusqu'au 21^e jour où un clocher thermique à 38°,5 est apparu, suivi d'une courbe de température oscillante, d'une hyperleucocytose à 22.000, d'une amylosurie à 128 unités wolgemuth. Cet épisode survenait le lendemain de l'ablation accidentelle des 2 drains de Redon.

— Au 24^e jour (soit 3 jours après l'épisode précédent) on relie la sonde de Petzer qui était restée dans la loge pancréatique à une source d'aspiration. Cette dernière ramène 200 cc de pus environ. Par la suite, retour de la température et des signes biologiques à la normale.

— Le 50^e jour la sonde de Petzer est enlevée.

— Le 58^e jour survient une crise douloureuse au niveau de la région épigastrique irradiant dans le dos, accompagnée d'une élévation de la température à 38° et d'une hyperleucocytose à 16.500. L'amylasurie qui était à 64 unités wolgemuth s'élève à 128 unités wolgemuth. L'examen du malade permet de constater l'existence d'une tuméfaction fluctuante au niveau de la cicatrice opératoire. On intervient au niveau de cette tuméfaction. Evacuation d'une grosse quantité de pus qui communique avec la cavité abdominale; à la fin de cette évacuation, l'aspiration ramène du suc pancréatique. Fermeture sur drain.

Les nouvelles suites opératoires étaient marquées par une normalisation de la température et des signes biologiques.

— Le 70^e jour (après la première intervention), le malade quitte le Service de Chirurgie, après arrêt de toute thérapeutique.

Actuellement le malade est encore suivi, le dernier contrôle ayant été pratiqué 120 jours après l'opération.

— A remarquer qu'il a repris une activité normale.

COMMENTAIRES

Ces trois observations ont en commun leur découverte per-opératoire lors de l'intervention pour lithiasé biliaire; mais cette coexistence de lithiasé biliaire et de pancréatite aiguë est si fréquente, qu'elle a justifié grand nombre d'hypothèses sur le mécanisme étiologique et pathogénique de la maladie. Nous-mêmes, nous avons rencontré cette association dans plus de 60 % des cas observés de pancréatites aiguës hémorragiques et œdémateuses.

— Ces observations ont aussi en commun, l'absence de syndrome de pancréatite aiguë, caractéristique, lors de la poussée. Ainsi, l'état de choc n'a été retrouvé que dans un seul cas et a rapidement régressé. De même que l'hyperamylasémie et l'hyperamylasurie n'ont été retrouvées que dans une seule observation et étaient modérées et fugaces.

Mais chacune de ces observations présente des particularités dans son évolution qui méritent de faire soulever une discussion :

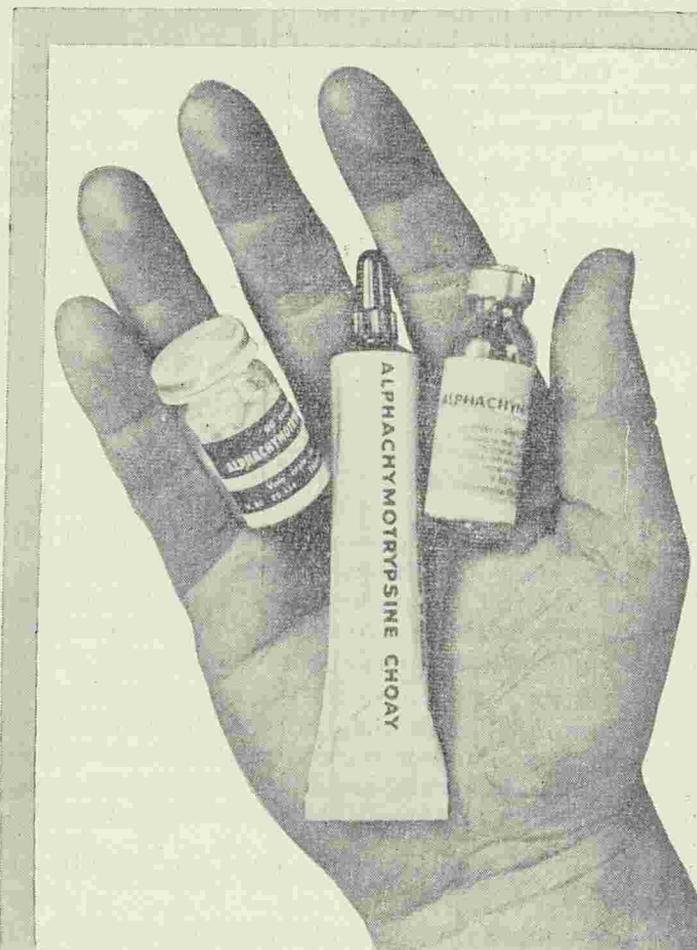
— *Dans la première observation* : nous notons un accident initial évoquant réellement la pancréatite aiguë; cet accident est de courte durée et les anti-enzymes apportent une amélioration nette. L'intervention chirurgicale est pratiquée un mois après cet épisode et permet de constater l'existence d'une pancréatite œdémateuse et non nécrosante. C'est donc après la cholécystectomie *et malgré le traitement par les anti-enzymes* que la pancréatite œdémateuse a évolué vers la nécrose pancréatique. On notera que dans cette évolution ni les chiffres de l'amylasémie, ni ceux de l'amylasurie, n'ont jamais donné l'alarme; mais que les éléments qui auraient dû attirer notre attention sur la constitution de la nécrose sont : l'élévation de la température, l'hyperleucocytose, la douleur et — peut-être aussi — l'hyperglycémie. Enfin, on notera dans cette première observation, les fistules duodénales et les lésions nécrotiques rénales.

— *Dans la deuxième observation* : on pourrait remarquer dans l'épisode initial l'absence du tableau clinique classique. Dans les suites opératoires notre traitement par les anti-enzymes a été arrêté précocement; là aussi on remarquera pendant les périodes d'aggravation : la fièvre, l'hyperleucocytose et la douleur. Enfin, on notera dans cette deuxième observation, l'insuffisance rénale et les lésions du foie et des reins découvertes à l'autopsie.

d'emblée ...

ALPHACHYMOTRYPSINE CHOAY

anti-inflammatoire de prescription quotidienne



Traumatologie
Chirurgie générale
Chirurgie plastique et réparatrice
Gynécologie-obstétrique
O.R.L.
Broncho-pneumologie
Gastro-entérologie
Phlébologie
Rhumatologie



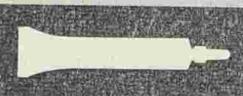
INJECTABLE

Boîte 5 flacons (25 u. C. Hb.)



COMPRIMÉS

Boîte 20 comprimés dosés à 25 u. C. Hb.



POMMADE

Tube 20 g 300 u. C. Hb.

S.S. - A.M.G. - P. Cl. 22 - 9 - 8

POSOLOGIE :

Voie intramusculaire (25 à 50 u. C. Hb. par jour).
Voies sublinguale et orale (5 à 8 comprimés par jour).
Voie percutanée (3 à 4 applications quotidiennes).



— *Dans la troisième observation* : l'épisode initial était aussi atypique. L'évolution a été favorable quant au pronostic vital. Il nous semble que l'adjonction dans ce cas des drainages aspiratifs maintenus pendant longtemps, a peut-être, aussi contribué à éviter la collection purulente. La réintervention pour évacuer un abcès, a mis un terme à l'évolution locale; mais nous savons cependant dans ce cas que l'avenir du malade reste hypothéqué par le risque des séquelles anatomiques de l'altération glandulaire; la sclérose mutilante pourrait être la conséquence de cette altération, mais *cette sclérose sera-t-elle bien ou mal tolérée ?* Dans ce dernier cas, nous devrions pratiquer dans les mois ou les années à venir une pancréatectomie ?

CONCLUSIONS

Ces observations nous prouvent que tout n'est pas encore résolu en ce qui concerne les pancréatites aiguës nécrosantes.

— L'enthousiasme qu'ont suscité les succès obtenus par les inhibiteurs de protéases, ne semble justifié que pour les pancréatites aiguës hémorragiques et œdémateuses; quoique nous remarquons dans notre première observation que les anti-enzymes administrés par voie générale n'ont pas empêché la survenue d'une nécrose pancréatique totale à la suite d'une pancréatite œdémateuse.

— Nous partageons l'opinion de ceux qui pensent que la *Pancréatite nécrosante exige l'intervention chirurgicale*, car la nécrose est un tissu totalement exclu de la circulation artérielle systémique, et il est alors absolument vain d'attendre une action des anti-ferments administrés par voie générale. La nécrose du parenchyme n'est pas résorbable par les processus habituels de défense de l'organisme, et seule une action chirurgicale pourra réaliser l'éradication du tissu de nécrose.

En outre, la nécrose est un danger redoutable : local et à distance :

— *Danger local*, car elle constitue un activateur du trypsinogène en trypsine, et ainsi le foyer s'étend en tache d'huile au niveau de la glande; il est vain d'attendre une action des anti-ferments administrés par voie générale.

— *Danger à distance*, car le foyer nécrosé exclu de la circulation artérielle systémique, est par contre largement drainé par les veines et les lymphatiques de la loge pancréatique, et ainsi les enzymes pancréatiques vont provoquer des lésions d'autres organes. Nous remarquons d'ailleurs, dans 2 de nos observations, des lésions d'ischémie et de nécrose au niveau du rein et du foie.

L'acte chirurgical doit être obligatoire chaque fois que l'on suspecte la survenue de nécrose; il sera dicté par la résistance au traitement par les anti-ferments ou l'aggravation du syndrome malgré le traitement.

Certains signes ont attiré notre attention dans nos observations, et qui semblent affirmer la survenue ou l'extension du foyer de nécrose. Ce sont : non pas tant l'élévation du taux de l'amylasémie et de l'amylasurie qui était discrète, ni l'état de choc qui était absent dans nos cas, que surtout l'élévation de la température avec oscillation, l'apparition d'hyperleucocytose importante, l'accélération du pouls et l'apparition de crises douloureuses avec défense pariétale. Ce sont des signes de suppuration de la cavité abdominale que nous rencontrons dans nos observations pendant l'apparition ou l'extension du foyer de nécrose : c'est devant ces signes que nous aurions dû réintervenir dans nos deux premières observations, qui se sont terminées par des décès, pour évacuer les nouveaux foyers de nécrose. Mais nous avons pensé à tort que les anti-enzymes administrés par voie générale pouvaient empêcher l'extension du foyer nécrotique. C'est pour cela que dans notre

troisième observation, nous avons ajouté l'administration d'anti-enzymes locaux dans la loge pancréatique; ceci semble avoir été nettement bénéfique pour notre malade. Nous avons également adjoint un drainage prolongé de la loge pancréatique, pour contrôler à tout moment l'apparition d'une nouvelle nécrose; mais il est probable que le drainage ait été insuffisant et surtout l'instillation locale d'anti-enzymes ait été précocement arrêtée, ce qui explique la survenue tardive d'une collection suppurée. Mais dans ce cas, notre réintervention a été bénéfique et il semble que les réinterventions en cas de pancréatite nécrotique devraient être pratiquées chaque fois que les signes de la nécrose apparaissent ou réapparaissent.

Enfin, nous partageons aussi l'opinion qui se dégage de nombreuses observations publiées ces dernières années, à savoir : que l'introduction dans le traitement des pancréatites aiguës des inhibiteurs de protéase, n'a pas pour autant diminué la place de l'acte chirurgical. L'emploi des anti-enzymes, permet surtout actuellement de mieux préciser les indications et la tactique du traitement chirurgical. L'association du traitement médical à l'acte chirurgical effectué au bon moment et répété autant de fois que l'évolution l'impose devrait améliorer, nous le pensons, le pronostic encore sévère des pancréatites nécrosantes.

BIBLIOGRAPHIE

- B. DI BELLO et S. SGOIFO (Udine) : « Contribution à l'étude de la pancréatite aiguë (considérations sur 31 cas) ». Acta Chirurgica Italica, vol. 16, fasc. 4, juillet-août 1960, pp. 440-504.
- A. G. WEISS, L. HOLLENDER et M. ADLOFF : « Les traitements des pancréatites aiguës par les anti-enzymes ». Journal de Chirurgie, Paris, T. 83, N° 3, mars 1962, p. 361.
- W. CRAMER et F. G. SEELIGER (Berlin) : « Les anti-enzymes dans le traitement moderne de la pancréatite aiguë ». Zentralblatt für Chirurgie, an 86, n° 12, 25 mars 1961, pp. 914-923.
- L. LEGER, M. PREMONT, A. CITTADINI, C. SOR, G. LEMAIGRE (Paris) : « Pancréatites suppurées (quelques aspects peu connus) ». Semaine des Hôpitaux de Paris, 38^e année, n° 37, 14 mai 1962, pp. 1660-1665.
- R. YOJERUX, R. COLIN, J. MIROUZE et E. PASCAL : « Pancréatite aiguë récidivante sur pancréatite chronique. Traitement par hémi-pancréatectomie gauche et anti-enzymes ». Journal de Chirurgie, Paris, T. 85, n° 2, février 1963, pp. 149-157.
- J. LEILLERE, R. MARTIN, R. AUROUSSEAU et J. TERNISIEN : « Les pancréatites aiguës nécrosantes ». Journal de Chirurgie, Paris, T. 85, n° 3, mars 1963, pp. 289-304.
- J. MOUKTAR, J. C. RUDLER et R. MEGEVAND : « A propos de 36 cas de pancréatites aiguës ». Journal de Chirurgie, Paris, T. 86, n° 3, septembre 1963, pp. 145-176.
- L. LEMERCIER : « Devenir anatomo-clinique des syndromes aigus pancréatiques traités par les inhibiteurs de protéases (étude clinique et expérimentale) ». Journal de Chirurgie, Paris, T. 86, n° 6, décembre 1963, pp. 627-650.
- M. MALLET-GUY, J. MICHOUPLIER et Cl. BOSSER : « Pancréatites chroniques et récidivantes (Diagnostic précoce. Traitement chirurgical) ». Masson et Cie, édit., Paris, 1962.
- J. LATASTE et J. DOCQUIER (Paris) : « Lithiase biliaire et pancréatite chronique ». Presse Médicale, 21 novembre 1962, 70, n° 50, pp. 2413-3416.

- L. HOLLENDER et M. ADLOFF (préface : Prof. A. G. WEISS) : « Pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques ». J.-B. Baillière et Fils, édit., Paris, 1963.
- F. FOILLEUX, G. LEROY et M. LEMERCIER (Paris) : « Devenir éloigné des lésions des pancréatites aiguës traitées par les inhibiteurs de protéases ». Mém. Académies Chirurgie, 7 novembre 1962, T. 88, n° 28, pp. 799-806.
- F. POILLEUX et M. MOUKTAR : « Conclusions au début sur les pancréatites aiguës traitées par les anti-ferments ». Mém. Acad. Chirurgie, 1963, 89, 14-15, pp. 460-463.
- F. POILLEUX, G. LEROY et M. LEMERCIER (Paris) : « Etude expérimentale du devenir anatomo-clinique des lésions pancréatiques aiguës traitées par les inhibiteurs de protéase. Premiers résultats ». Mém. Académie Chirurgie, 7 novembre 1962, T. 88, n° 28, pp. 799-306.
- R. FONTAINE, G. IANG et G. HIEBEL (Paris) : « A propos de deux cas de kyste nécrotique et d'un cas de pancréatite chronique scléreuse compliquée d'épanchements intra-pleuraux de nature hémorragique ». Annales de Chirurgie, 1963, 17, N° 5-6, pp. 261-272.
- A. G. WEISS, L. HOLLENDER et M. ADLOFF (Strasbourg) : « Evolution des pancréatites aiguës. Conceptions et thérapeutiques récentes ». Masson et Cie, édit., Paris, 1963.
- C. GREY et J. BEAL (New-York) : « Pancréatite aiguë et post-opératoire ». Archives of Surgery, décembre 1963, 87, 6, pp. 1053-1058.
- M. ROUX, S. VAYRE, J. HUREAU, H. AUDHOUI, M. ARSAC : « Etude expérimentale des problèmes enzymologiques des pancréatites aiguës ». Congrès International de Gastro-Entérologie (Bruxelles, 2-6 1964).
- M. ROUX et R. SARRAZIN : « Aspect actuel du traitement des pancréatites aiguës ». Journal de Chirurgie, Paris, T. 87, n° 4, pp. 487-498.
- C. DE SANCTIS, G. G. TAGLIAFERRO et A. CONTI (Rome) : « La pancréatite aiguë. Considérations sur 40 cas ». Ospedali d'Italia Chirurgia, vol. 21, août 1964, n° 2, pp. 105-233.
- Claudio MODIANO et Julien DRAGO, Bénévent (Italie) : « Actuelles possibilités dans le traitement des pancréatites aiguës ». Ospedali d'Italia Chirurgia, vol. 11, août 1964, n° 2, pp. 105-233.
- Rapport de J. PATEL : « L'intervention secondaire dans les pancréatites aiguës nécrosantes traitées par les anti-enzymes ». Mémoires Académie Chirurgie, T. 90, n° 1, 8 janvier 1964, pp. 39-40.
- P. VAYRE et J. HUREAU (Paris) : « Réflexions à propos de 37 observations de pancréatite aiguë ». Journal de Chirurgie, Paris, T. 89, n° 3, mars 1965, pp. 327-345.

SUMMARY

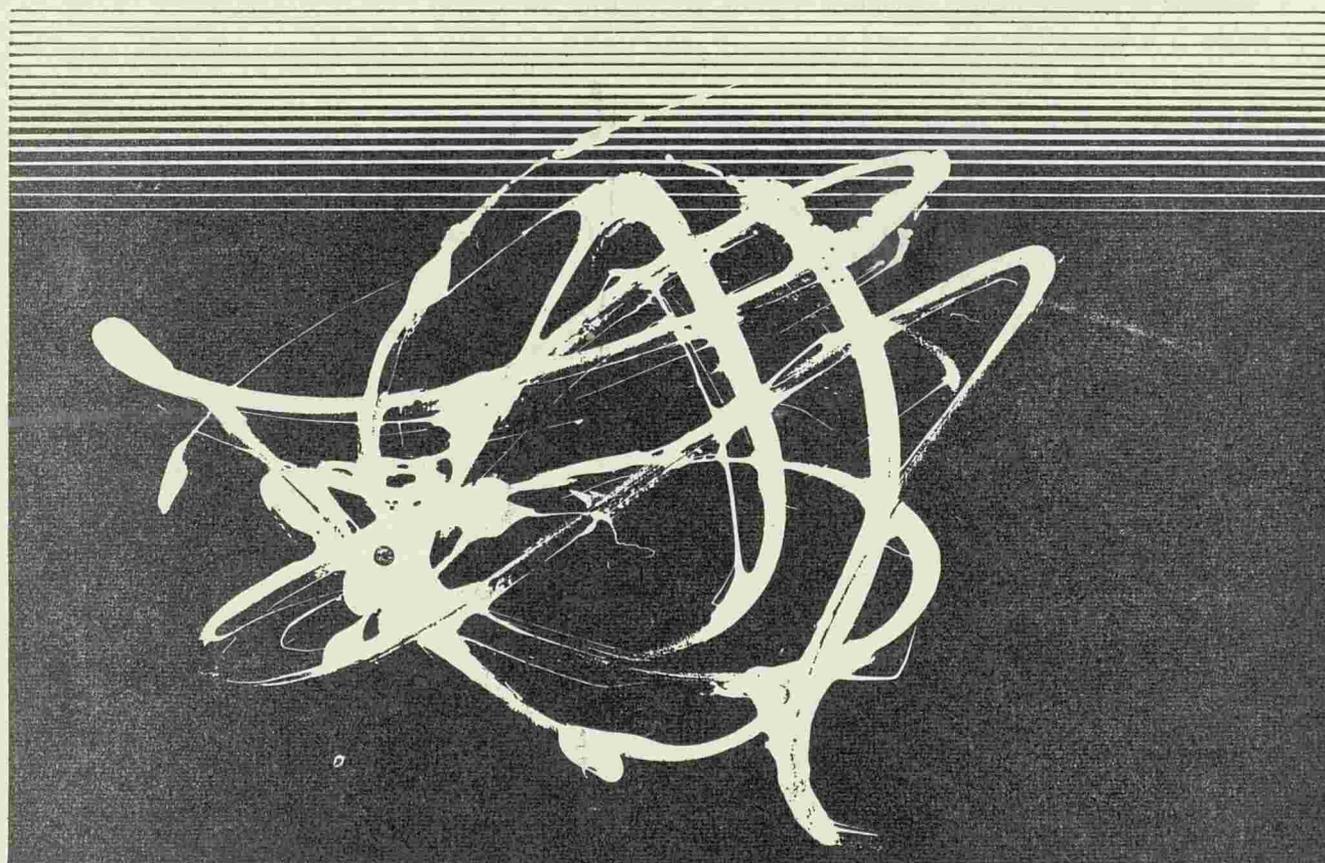
The authors record three studies of pancreatitis with necrosis observed in patients suffering from cholelithiasis. In two cases the patients died despite treatment with antiproteolytics. In the third case death would seem to have been avoided by a second operation at the opportune moment making possible the removal of the necrotic tissues of the pancreas which also occurred in this case despite the use of antiproteolytics. It therefore follows that necrosis of the pancreas can be an evolutive phenomenon as well as acute pancreatitis with haemorrhage and acute pancreatitis with œdema notwithstanding general treatment with anti-proteolytics. Finally, these observations show that general treatment with anti-proteolytics has no effect on necrosis of the pancreas once it is established and that only a second intervention at an early stage in the presence of any syndrome of necrosis of the pancreas can increase the chances of recovery by making possible the removal of the necrotic tissues.



Palerol

spasmolytique
à action viscérale élective

Comprimés (P. classe 4) 1 à 2, trois fois par jour.
Suppositoires (P. classe 2) 2 à 3 par jour.
Ampoules (P. classe 4) 1 ampoule voie i.m. ou i.v.



LABORATOIRES SANDOZ S.A.R.L. / 6 RUE DE PENTHIÈVRE / PARIS 8

Considérations sur la morbidité et la mortalité infantiles par gastro-entérites, à Tunis

R. BEN BRAHEM et M. BOUHAHA

I N T R O D U C T I O N

Dans la plupart des pays en voie de développement les infections intestinales existent à l'état endémique ou hyperendémique et représentent la cause la plus importante de maladie et de décès chez les enfants en particulier parmi les moins de 5 ans.

Un comité d'experts de l' O. M. S. réuni en novembre 1963 à Genève a noté qu'il existe un rapport direct entre la mortalité infantile générale (toutes causes) et la mortalité par maladie diarrhéiques aiguës. Dans les pays où l'on ne dispose pas de statistiques concernant les diarrhées il est possible d'avoir une idée assez exacte du problème en se basant uniquement sur les chiffres de mortalité infantile.

Les différentes études qui ont été faites à Tunis sur ce sujet ont abouti aux mêmes constatations.

NOMBRE DE CAS DES GASTRO-ENTERITES
VUS AU CENTRE PILOTE DE P.M.I.

M o i s	1961	1962	1963	1964	Total
Janvier	225	433	211	550	1.419
Février	192	237	328	518	1.275
Mars	183	293	370	654	1.500
Avril	188	252	361	575	1.376
Mai	451	656	349	1.305	2.761
Juin	503	725	983	1.255	3.466
Juillet	796	462	1.463	1.108	3.829
Août	949	773	1.402	1.499	4.623
Septembre	1.104	839	1.424	1.920	5.287
Octobre	997	1.067	1.09	1.282	4.440
Novembre	646	520	607	837	2.610
Décembre	188	224	445	564	1.421
TOTAL	6.422	6.481	9.037	12.067	34.007

N. B. — A noter qu'en 1964, la population du secteur a doublé par extension géographique de la région desservie.

nouveau
sulfamide

actif | par voies orale
et parentérale

amidozol

Sulfasomizol

- **Solubilité très grande**
(à un pH voisin de la neutralité)
- **Activité antibactérienne : puissante**
(sur tous les germes sulfamido-sensibles, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, meningocoques, gonocoques - colibacilles, proteus, b. dysentériques, salmonella...).
- **Tolérance remarquable**
(quel que soit le mode d'administration : orale, I.M. ou I.V.)
- **Durée d'action suffisamment prolongée**
(mais sans risque de rétention indésirable)
- **Posologie faible.**
(chez l'adulte : 1 à 2 g par jour en deux prises
chez l'enfant : 5 cg/kilo)

présentation

Amidozol ampoules

Boite de 5 ampoules de 3 ml
(pour injections I.M. ou I.V.),
dosées à 1 g de sulfasomizol -

Amidozol comprimés

Boite de 12 comprimés sécables
dosés à 0.50 g de sulfasomizol



Siège social : 98, rue de Sèvres, Paris 7^e

L'expérience dont les résultats sont rapportés dans ce travail a pour cadre une région assez étendue de la périphérie de Tunis. Elle intéresse environ 6.000 familles comprenant au total 30.000 personnes de tous les âges et des deux sexes. Parmi ces personnes c'est la tranche d'âge située entre 0 et 6 ans (7.000 enfants) et plus spécialement celle située entre 0 et 24 mois (4.500 enfants) qui ont été étudiées. Chaque maison et chaque famille sont numérotées et enregistrées sur des fiches familiales. Chaque enfant a un dossier médical. Ainsi on a pu noter, de 1961 à 1964, 120.000 enfants examinés. Parmi eux on a relevé 34.000 cas de gastro entérites, soit environ 28 % (Fig. 1). A ces chiffres ont été ajoutés d'autres chiffres recueillis dans notre service de pédiatrie de l'Hôpital Habib Thameur.

Le plan de cette étude comprendra trois parties :

1. l'analyse des causes véritables des infections intestinales.
2. l'analyse des renseignements fournis par les chiffres de la morbidité et de la mortalité infantiles dues aux diarrhées.
3. l'étude de deux problèmes essentiels, à savoir :
 - le rapport entre infection intestinale et mal nutrition.
 - les mesures à prendre d'urgence pour abaisser le taux de mortalité infantile par diarrhée.

I. — LES CAUSES VÉRITABLES DES INFECTIONS INTESTINALES.

Elles sont connues. Ce sont :

- 1) *La méconnaissance des règles d'hygiène corporelle*, qui favorise la transmission d'agents enteropathogènes par contacts personnels.
- 2) *L'insuffisance des services d'assainissement*. Le fait que depuis un siècle la morbidité et la mortalité dues aux maladies diarrhéiques n'ont cessé de diminuer dans certaines régions du monde est attribué en grande partie aux progrès de l'assainissement.

D'une manière générale, on peut dire que l'assainissement consiste à neutraliser les facteurs qui, dans le milieu physique de l'homme, favorisent la propagation des maladies ou nuisent au bien-être. L'assainissement consiste en :

- a) la distribution sous pression et en quantité suffisante d'eau saine dans chaque foyer;
- b) l'existence d'installations sanitaires, d'évacuation des excréta dans chaque logement et la prévention de la pollution focale des eaux souterraines et superficielles;
- c) le ramassage et l'évacuation hygiénique des déchets d'origine humaine, animale ou industrielle;
- d) la prévention des contacts entre des vecteurs (insectes) et des excréta humains et animaux;
- e) l'amélioration de l'habitat;
- f) le contrôle sanitaire du lait et des aliments.

Si ces conditions ne sont pas convenablement respectées, le taux des infections intestinales augmente. Vous pouvez noter sur cette carte géographique de la région étudiée le nombre de diarrhées graves par bloc de maison. Dans ces maisons il n'existe pas d'eau courante, l'évacuation des excréta n'est pas satisfaisante. On peut remarquer que dans

certaines blocs le nombre de diarrhées graves est relativement moins élevé. Il s'agit d'un quartier qui est probablement le plus pauvre, mais qui est situé sur une hauteur. Cette situation géographique a deux conséquences : d'une part, la température qui est relativement plus fraîche en été; d'autre part, la forte pente du terrain favorise l'évacuation des eaux usées. Il en résulte une diminution de la morbidité, mais non de la mortalité.

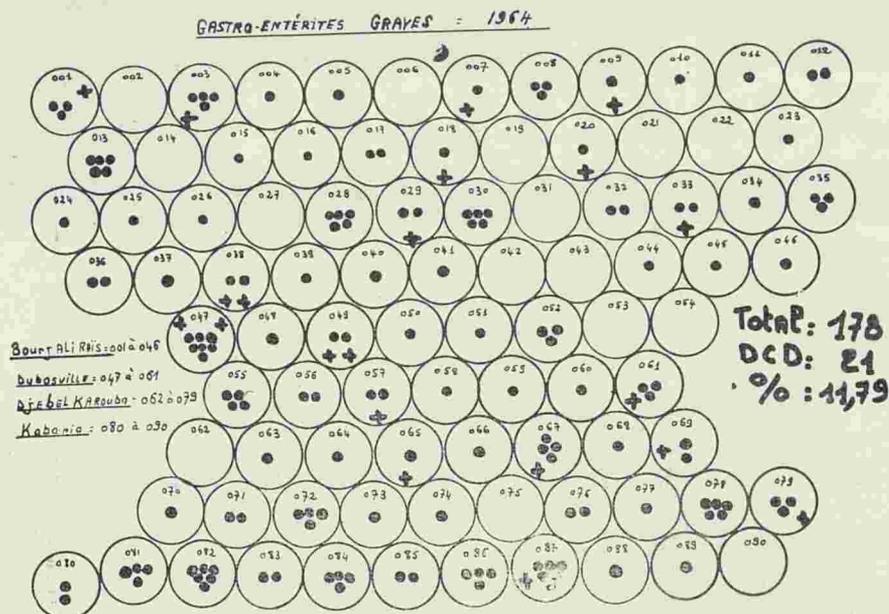


Figure 2

3) *L'insuffisance du développement socio-économique, du niveau d'instruction ainsi que la mauvaise utilisation des services de santé publique.*

En conclusion, il faut souligner l'importance de tous ces facteurs, établir un bilan des besoins et mettre en œuvre des moyens de lutte qui sont classiquement connus.

II. — LA MORBIDITE INFANTILE PAR GASTRO ENTERITE.

Elle sera étudiée en fonction :

- du germe en cause;
- du mode d'alimentation;
- de l'âge, du sexe;
- de la saison.

1) *Les germes en cause :*

Shigella est considéré comme la cause la plus fréquente de la diarrhée aiguë. Parmi les autres agents on peut citer le salmonella, les escherichia - coli enteropathogènes, les entero virus et plus rarement les protozoaires (entamoeba, giardia). Cependant de récentes études faites à l'Institut Pasteur, permettent de penser que la fréquence est pratiquement la même pour Schigella Salmonella et Coli-pathogènes.

Dans plus de 50 % des cas, on ne retrouve aucun germe à la coproculture, soit que les conditions de laboratoire soient defectueuses, soit qu'il s'agisse de virus.

Enfin on peut penser que la diarrhée peut se produire chez des nourrissons et des enfants souffrant de malnutrition en l'absence de germes entéro pathogènes reconnus.

2) Le mode d'alimentation :

Certains auteurs pensent que l'allaitement au sein n'a pas d'influence sur la morbidité par gastro enterite. Il semble cependant que les diarrhées aiguës sont moins fréquentes chez les enfants nourris au sein que chez ceux qui sont nourris artificiellement ou avec un allaitement mixte. Cette différence peut être due autant à la contamination du lait et des aliments qu'à des facteurs nutritionnels.

Parmi la population étudiée, 10 à 20 % seulement des nourrissons ne sont pas nourris au sein. Or ces 10 à 20 % fournissent à eux seuls la moitié des gastro entérites graves (Fig. 3).

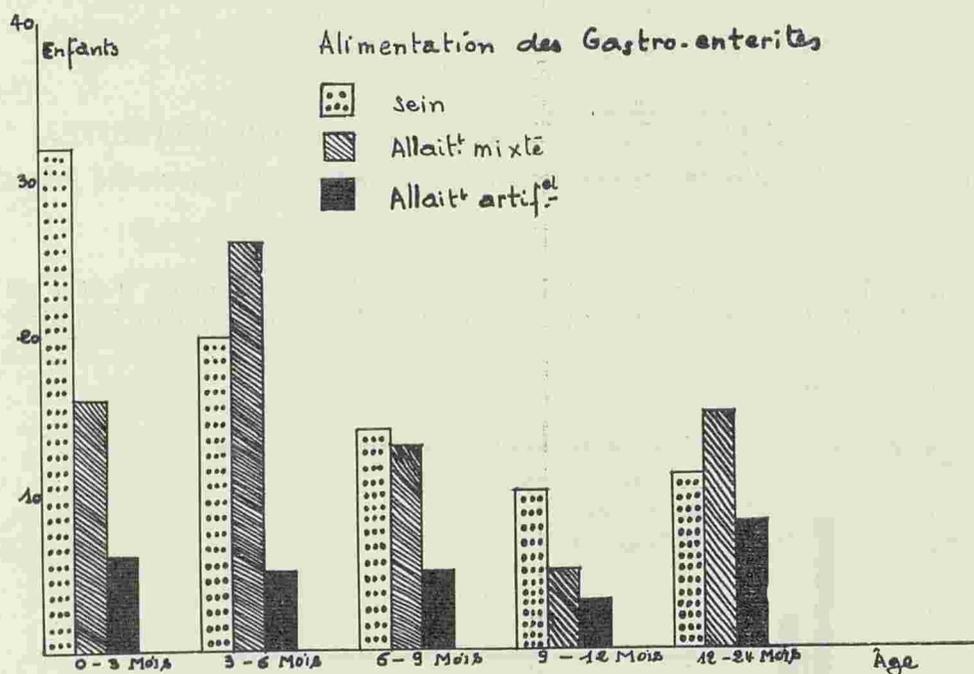


Figure 3

3) L'âge :

L'âge auquel surviennent les infections gastro intestinales est assez particulier. Il se situe essentiellement entre 3 et 8 mois avec un maximum entre 3 et 6 mois.

Il ne semble pas qu'il existe une prédominance selon le sexe de l'enfant, tant au point de vue de la morbidité que de la mortalité. (Fig. 4).

4) La saison :

L'été a une influence très nette. Il existe un maximum de cas en septembre, mois particulièrement humide et chaud.

NOMBRE DES CAS DES GASTRO-
ENTERITES PAR SEXE

Année	Sexe masculin	Sexe féminin
1963	217	174
1964	29	27

NOMBRE DES CAS DE DECES
PAR GASTRO-ENTERITES PAR SEXE

Années	Sexe masculin	Sexe féminin
1961 - 1962 . .	39	37

Figure 4

III. — LA MORTALITE INFANTILE PAR GASTRO ENTERITE.

Les infections intestinales constituent la cause majeure de mortalité infantile dans notre pays.

1) L'âge :

La tranche d'âge où se produisent le plus de décès se situe en 0 et 1 an et plus spécialement entre 1 et 6 mois, avec un maximum à 3 - 4 mois (D'après notre étude . Fig. 5).

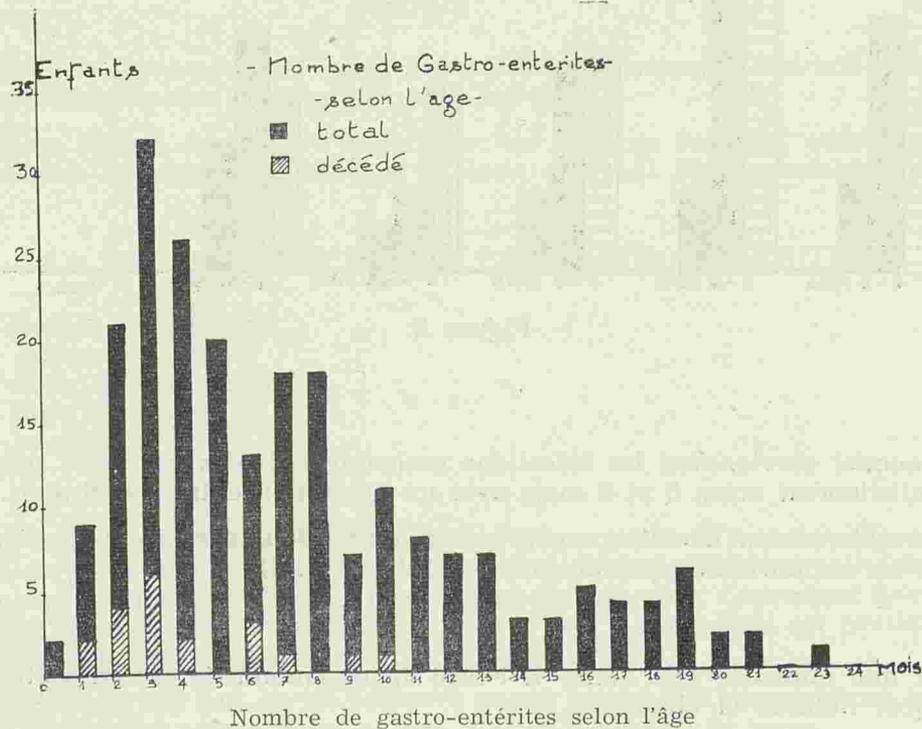
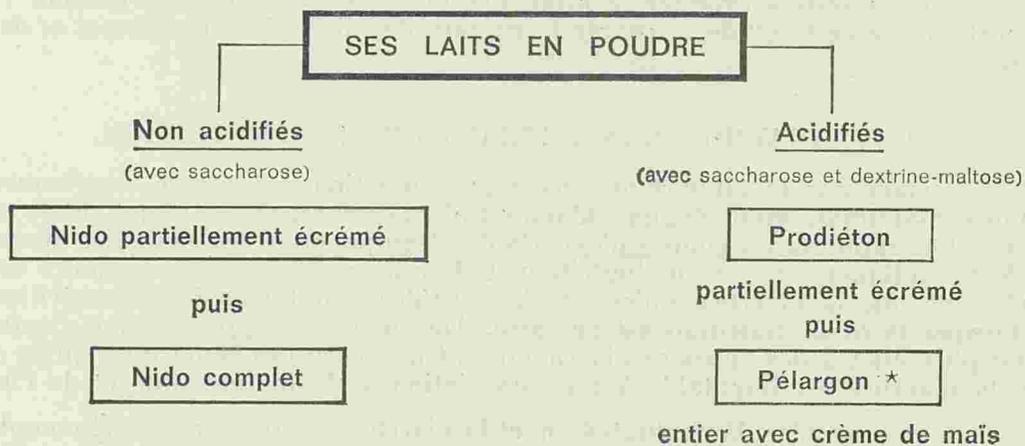


Figure 5



AU SERVICE DE LA DIÉTÉTIQUE INFANTILE
DEPUIS 100 ANS
MET A LA DISPOSITION DU CORPS MÉDICAL



* Grâce à son excellente digestibilité, le Pélagron peut être utilisé dès la naissance.

Dans leur étude de 1958 portant sur 325 cas de diarrhée grave, HAMZA, JEDIDI et leurs collaborateurs avaient noté également une mortalité de :

- 40 % à l'âge de 3 mois;
- 32 % à 6 mois;
- 33 % à 12 mois.

Il semble qu'avec le développement actuel des centres de PMI et l'amélioration des centres hospitaliers, le pourcentage des décès entre 6 et 12 mois ait diminué de façon très importante, mais que cette diminution a été moins nette entre l'âge de 2 à 6 mois.

2) La saison :

Elle a également une influence nette sur la mortalité. Si la plupart des cas de diarrhées se situent en juillet, août, septembre, octobre, le plus grand nombre de décès survient en septembre et surtout en *octobre*.

Ceci nous conduit à évoquer le problème que nous considérons comme l'un des plus importants de cette étude, à savoir le rapport des diarrhées infectieuses et de la malnutrition.

IV. — DIARRHÉES INFECTIEUSES ET MAL NUTRITION.

Il est certain que la plupart des décès par infection intestinale surviennent chez des enfants malnutris, qu'il s'agisse d'hypotrophie, de carence protidique ou de marasme (athrepsie). Les rapports du comité d'experts de l'équipe pour les maladies diarrhéiques de l'O. M. S. indiquent que si malnutrition et diarrhées ne sont pas toujours associées, il semble bien que la diarrhée puisse déclencher des symptômes de mal nutrition caractérisée lorsque l'état de nutrition est précaire. De même il apparaît que l'enfant mal nourri est plus sujet à des épisodes diarrhéiques. On a aussi fait remarquer qu'au cours de sevrage, la diarrhée est imputable à une association de la malnutrition et de l'infection.

Le lien précis entre la malnutrition et la diarrhée n'a pas encore été complètement élucidé. Cependant les différents tableaux qui suivent soulignent que ce lien existe.

Les gastro enterites graves surviennent chez des enfants dont le poids moyen est nettement inférieur à la normale, et les décès se produisent surtout chez les enfants de faible poids. Ces chiffres concernent les décès survenus en milieu hospitalier. Ils donnent les poids moyens des enfants décédés par diarrhées avec déshydratation grave survenus dans notre service de pédiatrie de l'hôpital Habib Thameur. Parmi les enfants âgés de 0 à 1 an décédés, on note :

- à 3 mois des poids de 2 kg. 760;
- à 5 mois 3 kg. 50;
- à 6 mois entre 3,5 et 4 kg. 5;
- entre 9 et 12 mois de 4 kg. 5, à 5 kg. 5. (Fig. 6).

Parmi les enfants âgés de 1 à 2 ans, les cas sont moins nombreux, mais le pourcentage du poids par rapport à celui de l'enfant normal est très bas, ce qui signe la malnutrition :

- à 13 mois, 6 kg. 5;
- à 18 mois, 4 kg. 5 à 5 kg. 5;
- à 24 mois, de 6 kg. 3 à 7 kg. 5. (Fig. 7).

POIDS MOYENS DE TOXICOSES (0-1 an) DCD

Age	Année 1963		Année 1964	
	Cas	Poids	Cas	Poids
2 mois	8	2 kgs 970	9	2 kgs 776
3 mois	6	3 kgs 055	8	2 kgs 760
4 mois	4	3 kgs 267	6	4 kgs 300
5 mois	6	3 kgs 500	10	3 kgs 466
6 mois	7	4 kgs 525	1	3 kgs 648
7 mois	6	5 kgs 306	6	3 kgs 457
8 mois	4	5 kgs 886	1	3 kgs 750
9 mois	8	5 kgs 506	2	4 kgs 650
10 mois	3	5 kgs 106	1	5 kgs 700
11 mois	1	6 kgs 430	2	5 kgs 975
12 mois	7	5 kgs 152	4	4 kgs 575

Figure 6

Tous les chiffres des années 1963 et 1964, sont résumés dans le dernier graphique.

POIDS MOYENS DE TOXICOSES (1-2 ans) DCD

Age	Année 1963		Année 1964	
	Cas	Poids	Cas	Poids
13 mois	5	6 kgs 445	1	5 kgs 760
14 mois			1	4 kgs 970
15 mois	1	7 kgs 720	—	
16 mois	1	6 kgs 140		
17 mois	1	3 kgs 700	1	7 kgs 440
18 mois	1	4 kgs 480	1	5 kgs 650
19 mois				
24 mois	3	6 kgs 320	1	7 kgs 840

Figure 7

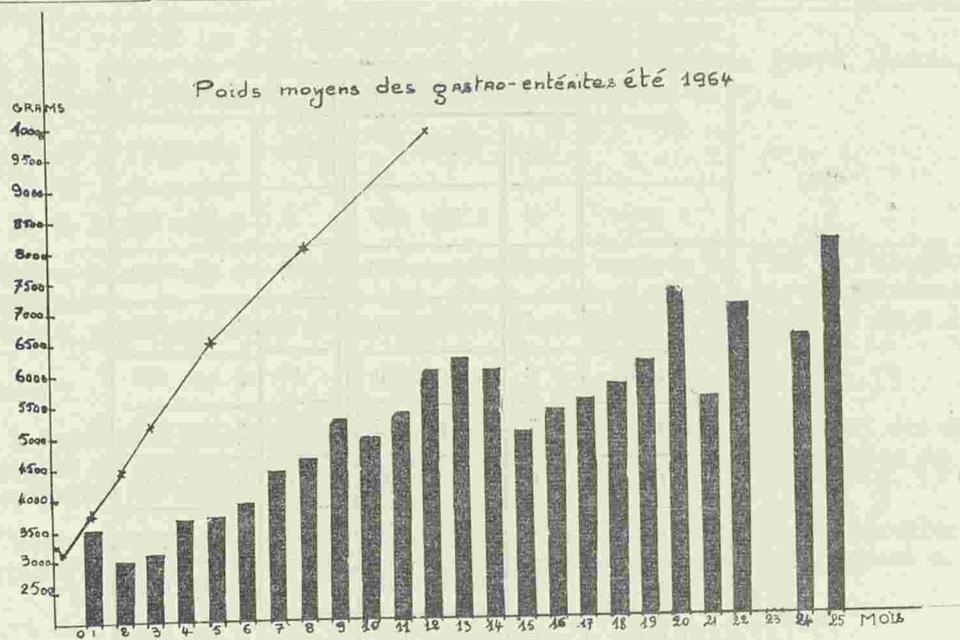


Figure 8

(x—x—x = Courbe de poids moyen normale)

La courbe de poids moyen des enfants décédés par rapport à une courbe normale paraît nettement inférieure. Chaque point représente un malade, ces poids sont ceux notés au moment du décès (après traitement).

Un fait est remarquable : aucun enfant décédé n'avait un poids normal. Ce retard de croissance s'exagère à partir de 8 mois environ, âge auquel débute les états de mal nutrition avérée. (Fig. 8 et 8 bis).

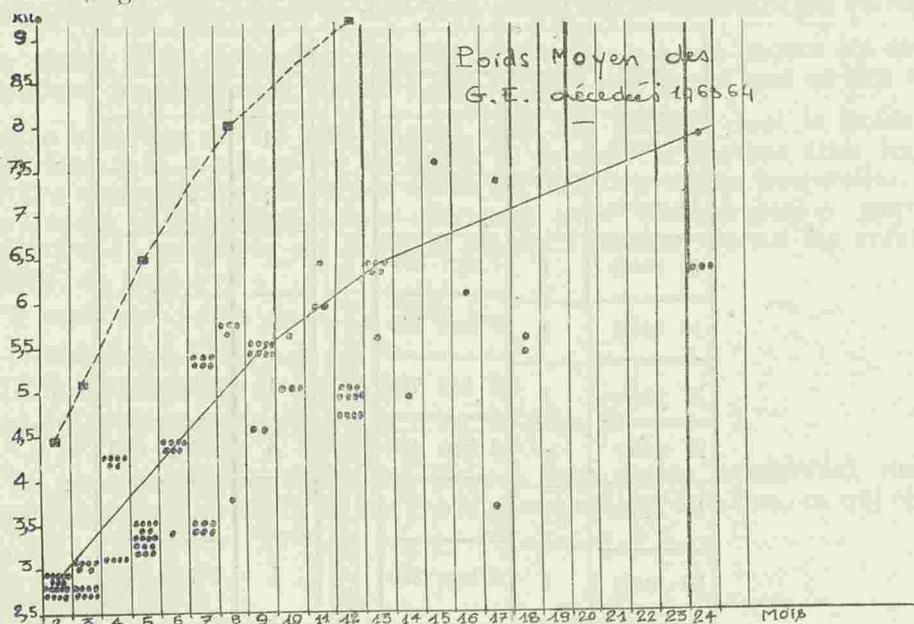


Figure 8 bis

(— — — — — = Courbe de poids moyen normale)

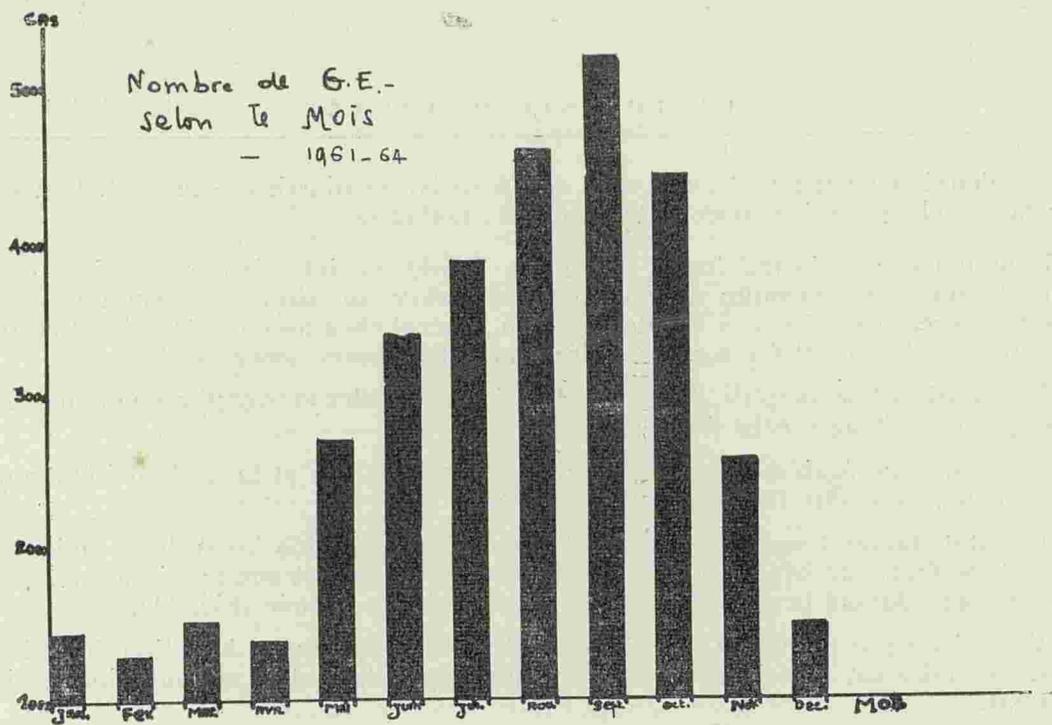


Figure 9
Fréquence saisonnière des gastro-entérites

FREQUENCE SELON LES MOIS

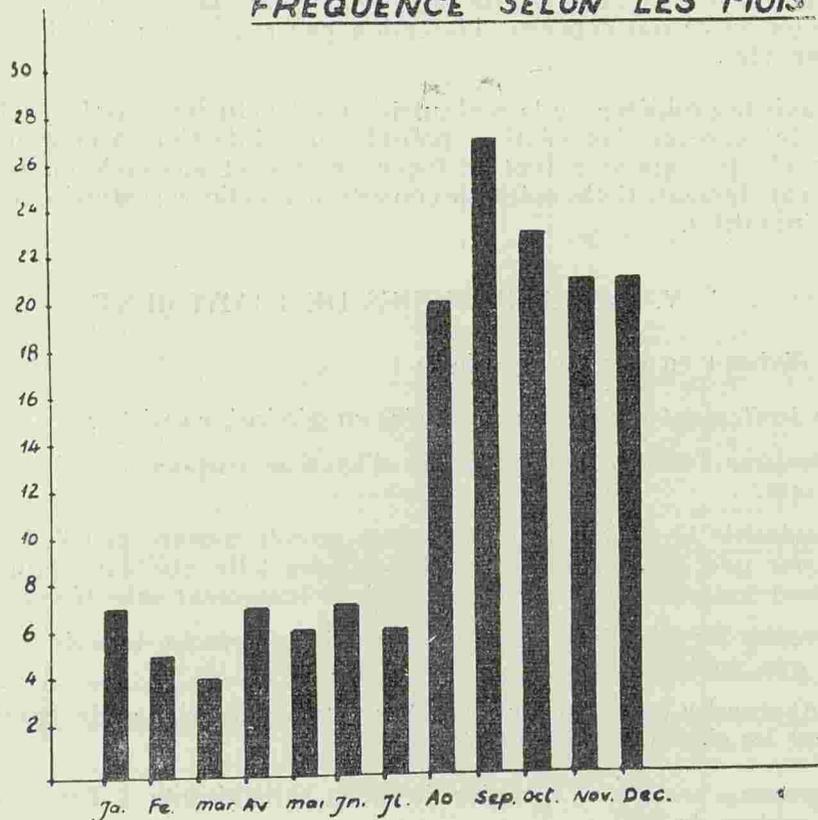


Figure 10
Fréquence des carences protidiques (*)

(*) Voir « Tunisie Médicale », 42^e année, n^o 3, mai-juin 1964, pp. 189-216.

Un deuxième argument en faveur de l'association diarrhée - malnutrition est fourni par la corrélation saisonnière entre les deux maladies.

Dans notre pays le maximum de cas de diarrhées infectieuses se situe en juillet, août, septembre, le maximum de cas de kwashiorkor se situe en septembre, octobre, novembre, décembre. Ces cas surviennent en général chez les enfants qui ont eu des diarrhées répétées et qui ont été soumis à des diètes hydriques assez prolongées.

Le kwashiorkor succède donc aux diarrhées estivales et présente une poussée de type épidémique en automne (Fig. 9 et 10).

On remarque également que les diarrhées infectieuses et la malnutrition constituent les deux causes les plus fréquentes de mortalité.

Les statistiques hospitalières montrent que les décès dus à ces deux maladies se répartissent de façon presque égale. Leur association se situe à son maximum au mois d'octobre, au cours duquel la mortalité est la plus élevée de l'année (Fig. 11).

Il ne s'agit pas d'ailleurs de relation entre malnutrition et infection intestinale seulement. Le cadre est plus large, c'est celui des rapports entre malnutrition et infection en général.

Dans le tableau suivant on notera que de très nombreux décès dus à des maladies infectieuses diverses (diarrhées, infections pulmonaires, etc...) surviennent sur un terrain de malnutrition. (carences protidiques, rachitisme, dénutrition) (Fig. 12).

On sait par ailleurs qu'en Afrique sud saharienne par exemple les mêmes constatations sont faites en ce qui concerne l'infection par rougeole : éclosion de kwashiorkor, mortalité élevée, etc..

A notre avis le problème de la malnutrition est actuellement le problème majeur et dépasse même le cadre de l'association malnutrition - infection. A coté de ce vaste problème il en existe d'autres qui se posent de façon urgente et auxquels on peut apporter une solution assez rapidement. Cette solution consiste à améliorer les méthodes de traitement des diarrhées infantiles.

V. — LES METHODES DE TRAITEMENT

Elles se divisent en deux catégories :

1. — *Le traitement contre les diarrhées en général, consiste :*

- à assurer l'éducation en matière d'hygiène corporelle, alimentaire, d'assainissement;
- à prévenir la malnutrition dans une grande mesure par l'éducation des mères et par une aide en produits alimentaires telle que laits, aliments de sevrage à bon marché, aide qui doit être judicieusement orientée et utilisée.
- à traiter les diarrhées simples de manière correcte, tant du point de vue diététique que médicamenteux;
- à apprendre enfin aux mères à reconnaître les signes de gravité et essentiellement les signes de *deshydratation*.

Ce programme semble se dérouler de façon satisfaisante à Tunis depuis la création de nombreux centres de PMI.

PRINCIPALES CAUSES DE MORTALITE

M o i s	Gastro-Entérites	Pneumo-pathies	Maladies nutrition.
1964-Avril ..	3	3	
1964-Mai ...	1	1	2
1964-Juin ...	3		4
1964-Juillet ..	4	1	3
1964-Août ..	9	3	3
1964-Sept. ...	6	1	7
1964-Oct.	20	2	15
1964-Nov.	4		4
1964-Déc.	3	6	1
1965-Janv. ...	5	4	2
1965-Fév. ...	1	7	2
Total ..	99	27	44

Figure 11

Nombre de décès	Age des décès en mois				CAUSE PRINCIPALE	Causes associées					
	— 1	1-11	12-23			Athrepsie	Pneumopathie	Caren. protidique	Rach	Gem.	Mongolisme
76	1	58	16	1	Toxicoses	23	4	6	4	2	—
20	—	13	—	2	Infections respiratoires	5	—	—	5	1	1
19	12	7	5	—	Prématurité	2	—	—	2	9	—
9	—	3	4	2	Carence protidique	4	1	—	1	—	—
12	—	3	4	5	Rougeole	3	3	—	—	1	—
1	—	—	1	—	Diphthérie	—	—	—	—	—	—
6	—	3	2	1	Méningite	1	4	1	—	—	—
2	—	2	—	—	Coqueluche	1	1	—	—	—	—
4	4	—	—	—	Tétanos néonatal	—	—	—	—	—	—
2	—	2	—	—	Débilité congénitale	1	—	—	—	—	—
1	—	—	—	1	Accidents	—	—	—	—	—	—
32	2	16	8	6	Divers	6	—	1	3	—	1

Figure 12

Mortalité Infantile : Causes principales et Causes associées.

Si l'on considère que le taux de mortalité infantile générale est parallèle au taux de mortalité par diarrhée, il y a lieu de noter que cette mortalité infantile a baissé de moitié :

- 200 pour 1000, en 1954/56;
- 148 pour 1000, en 1958;
- 100 pour 1000 en 1960/63.

Cette mortalité est encore élevée. Elle est due en grande partie aux diarrhées graves avec déshydratation.

2. — *Le traitement des diarrhées graves avec déshydratation.*

Ce traitement consiste en une double action : curative et préventive (*).

Le traitement préventif des formes graves a une importance primordiale. En effet quelles que soient leurs capacités, les services hospitaliers ne peuvent suffire actuellement à admettre toutes les formes de diarrhées avec déshydratation et il en meurt encore autant à l'hôpital qu'en dehors de l'hôpital. Pour pallier à cet état de choses, il semble à notre avis intéressant de créer des services de réhydratation externes. Ils auront pour but de traiter les déshydratations modérées. Ces centres doivent toujours être rattachés aux services de pédiatrie le plus proche. A Tunis, il en existe un qui est rattaché à l'hôpital Charles Nicolle. Nous mêmes avons tenté récemment une expérience dans le centre d'hygiène maternelle et infantile dépendant de notre service de pédiatrie de l'hôpital Habib Thameur. Le tableau suivant résume les résultats de cette expérience :

— tous les cas de diarrhées avec déshydratation dépistés dans la région sont rapportés de façon globale, qu'il s'agisse de malades hospitalisés ou non, de malade décédés à l'hôpital ou hors de l'hôpital. Les degrés de déshydratation sont variables selon les cas. Le pédiatre après examen ou en cours d'évolution pose l'indication de traitement en service externe ou à l'hôpital.

En 1961, au début du fonctionnement du centre d'HMI, l'ampleur du problème paraît grande : sur 72 cas de diarrhées graves dépistés :

- 32 guérisons;
- 40 décès, soit 55 %
 - 20 décès à l'hôpital.
 - 20 décès hors de l'hôpital.

En 1962, amélioration du fonctionnement du centre d'HMI ainsi que du service hospitalier.

- 79 cas
 - 58 guérisons;
 - 21 décès, soit 26,59 %; (3 décès à l'hôpital, 18 hors de l'hôpital).

En 1963, le secteur desservi par le centre s'étend du point de vue géographique et la population augmente environ de moitié. Les cas de gastro entérites deviennent plus nombreux.

En 1964, débute le fonctionnement du service de réhydratation externe dans une des pièces du centre d'HMI (ce travail sera présenté dans une communication ultérieure).

(*) N. B. - Le traitement curatif en milieu hospitalier a été traité par le Dr Hédi Jedidi et coll. dans un précédent numéro de « La Tunisie Médicale »).

178 cas de diarrhées avec deshydratation :

— 157 guérisons;

— 21 décès, soit 11,79 %.

9 décès à l'hôpital;

12 hors hôpital (Fig. 13).

TOXICOSES CENTRE PILOTE DE P.M.I.

Année	Total	Guéris.	Décès	% Décès
1961..	72	32	40	55,5
1962..	79	58	21	26,59
1964..	178	157	21	11,79

Année	Total	Hôpital	Centre Pilote P. M. I.	Guérisons
1961..	32	19	13	
1962..	58	18	40	
1964..	157	13	144	

Année	Total	Hôpital	Hors Hôpital	Décès
1961..	40	20	20	
1962..	21	3	18	
1964..	21	19	12	

Figure 13

Nous pensons que l'expérience est intéressante et mérite d'être poursuivie et éventuellement étendue.

Cette méthode de prévention des diarrhées graves dans des services extra hospitaliers de réhydratation est actuellement largement utilisée en Amérique Latine, essentiellement au Venezuela et au Chili. Ses succès semblent être encourageants.

Il faut cependant fixer les *limites de l'action de ces services extérieurs*. Certaines formes doivent être à notre avis obligatoirement et en première urgence hospitalisées, à savoir :

- les diarrhées avec deshydratation grave, état de choc, troubles de la conscience;
- les diarrhées avec deshydratation survenant chez des enfants atteints de malnutrition à un stade avancé (kwashiorkor, athrepsie);
- les diarrhées survenant chez des nourrissons âgés de moins de 6 mois, âge où la proportion de mortalité est encore élevée.

POUDRE DOPS

SÉDATIF GASTRIQUE

Dose moyenne : une cuillerée à café dans un 1/2 verre d'eau à chaque repas

VISA
133 - 4 601
VISA
PM 40

Hydrogène carbonate de Sodium	52
Phosphate Tricalcique	2
Hydroxide de Magnésium	3
Oxyde de Titane	2
Carbonate de Sodium	41
	<hr/>
	100

VISA PM 36

Le

KINURÉA H TERRIAL

PERMET LA SCLÉROSE DES HÉMORROÏDES
INTERNES SANS INTERRUPTION DE
L'ACTIVITÉ PROFESSIONNELLE ET ÉVITE
SOUVENT L'INTERVENTION SANGLANTE

Chlorhydrate de Quinine et d'Urée à 5% pour une ampoule de 5 ml

TECHNIQUE
SUR DEMANDE
A.M.G. - S.S. P. Cl. 3



LABORATOIRES DU DOCTEUR DUMESNY
44, rue de Lagny - MONTREUIL (Seine) -

DISTRIBUTEUR EN TUNISIE : PHARMACIE CENTRALE DE TUNISIE, à TUNIS

C O N C L U S I O N

L'action d'hygiène maternelle et infantile commence à porter ses fruits en matière de prévention et de traitement des diarrhées infectieuses chez les enfants tunisiens. La mortalité infantile a diminué et les statistiques de mortalité par diarrhée se sont nettement améliorées.

L'accent doit être mis sur :

1. — *le fonctionnement des services externes de réhydratation;*
2. — *sur l'étude de l'association diarrhée — malnutrition.*

Cette étude est actuellement à l'ordre du jour.

Le comité d'experts de l'OMS a suggéré dans son rapport d'abandonner l'ancienne classification internationale des affections intestinales indifférenciées et d'adopter pour les maladies diarrhéiques non différenciées une rubrique unique divisée en deux selon qu'il y a, ou non, malnutrition.

031 maladies diarrhéiques.

031.0 avec mention de malnutrition.

031.1 sans mention de malnutrition.

031 représentera la nouvelle rubrique unique en remplacement des 8 autres rubriques préexistantes et met ainsi l'accent sur la malnutrition.

S U M M A R Y

The method of treatment and prevention of the infectious diarrhea in children begins to bear its fruit in Tunisia. The mortality has diminished and the statistics of mortality by diarrhea case have improved.

The stress ought to be put on :

- the work of the external centres of rehydration;
- on the study of all the factors accompanying diarrhea - malnutrition.

This study is actually in the course of being conducted.

The committee of the experts of the OMS suggested in its report to drop the old international classifications of the intestinal affections (indeferenciated) and to adopt for the diarrhea cases non deferenciated, one common rubric, devided into two depending on whether there is malnutrition or not.

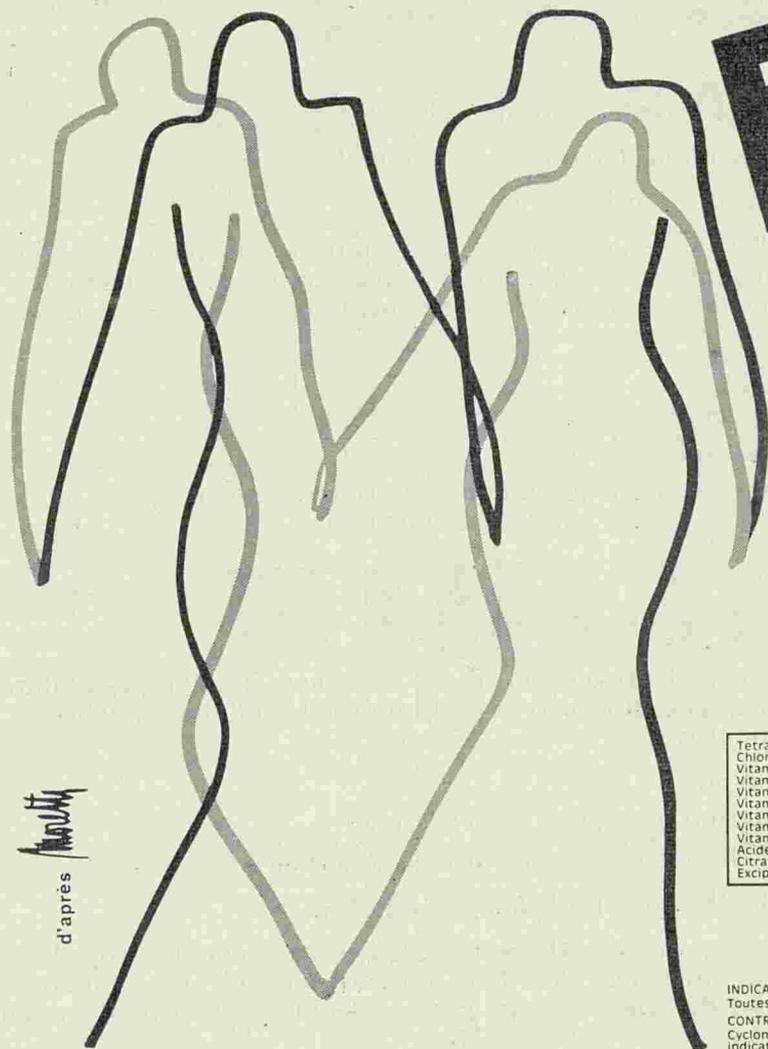
0.31 diarrhea cases.

031.0 with malnutrition.

0.31 will represent a new rubrique replacing 8 other rubriques which were in existence and thus will put an accent on malnutrition.

cyclomycétine

Sarbach



d'après
M. J. L.

**DRAGÉES
et
GRANULÉ
pour sirop**

**COUVRE TOUTE LA
PATHOLOGIE
INFECTIEUSE
QUOTIDIENNE**

un spectre particulièrement large
un puissant effet de synergie
des taux sanguins rapidement élevés
une bonne tolérance générale et intestinale
une solution pratique au problème de la résistance microbienne

	1 comprimé dragéifié	1 cuiller-mesure
Tétracycline base	125 mg	31,25 mg
Chloramphénicol	125 mg	31,25 mg
Vitamine B1	2 mg	0,5 mg
Vitamine B2	2 mg	0,5 mg
Vitamine PP	12 mg	3 mg
Vitamine B4	1 mg	0,25 mg
Vitamine B5	4 mg	1 mg
Vitamine B6	2 mg	0,5 mg
Vitamine B12	2 microg	0,5 microg
Acide citrique	45 mg	11,25 mg
Citrate de sodium	123 mg	30,75 mg
Excipient	Q. S.	Q. S.

INDICATIONS
Toutes infections à germes sensibles.

CONTRE-INDICATIONS
Cyclomycétine partage les contre-indications générales de ses constituants principaux : tétracycline et chloramphénicol.

Adultes et grands enfants :
1 dragée par 10 kg de poids et par 24 heures

Enfants et nourissons :
2 cuillères-mesure par 5 kg de poids et par 24 heures

LAMA PUBLICITE 4906

complexe antibiotique majeur PER OS
Tétracycline - Chloramphénicol - Ion citrique - Groupe vitaminique B

Remboursé par la Sécurité Sociale et agréé par l'A.M.G. - TABLEAU C

DRAGÉES BOITE DE 20 P. CI 20
GRANULÉ POUR SIROP FLACON pour 120 ml de sirop P. CI 14

Sarbach

CHATILLON-SUR-CHALARONNE - (AIN)
Tél. 17-24-25-35-36

Sympathoblastome chez un nourrisson avec rémission prolongée

H. JEDIDI et B. HAMZA

Les sympathomes ou sympathoblastomes ou neuroblastomes embryonnaires sont des tumeurs essentiellement malignes qui se développent au dépens d'une quelconque formation du tissu neuro-sympathique dont on sait la distribution ubiquitaire dans l'organisme.

Ce sont surtout des tumeurs de l'enfant 90 %, de l'enfant jeune 40 % avant un an, 80 % avant 5 ans.

Il existe même des formes congénitales.

Dans le cadre des tumeurs de l'enfant elles sont au deuxième plan; presque aussi fréquentes que les néphroblastomes.

Leurs localisations habituelles sont au nombre de trois :

— Abdominales, 2/3 des cas réalisant une tumeur rétropéritonéale à point de départ surtout surrénal.

— Thoraciques, rétropleurales et paravertébrales dans le médiastin postéro-supérieur.

— Cervicales au dépens du ganglion cervical supérieur.

Cependant la localisation abdominale reste la plus fréquente. Mais le stade de tumeur isolée passe souvent inaperçu et ce sont les métastases qui ouvrent la scène clinique.

La métastase hépatique réalise une tumeur du foie considérable qu'il est difficile de distinguer de la tumeur primitive même à l'autopsie.

C'est à propos d'une association hépato-surrénale que PEPPER a décrit en 1901 le syndrome qui porte son nom. L'observation que nous rapportons réalise un syndrome avec une tumeur du foie en apparence isolée.

Jamelddine, est un garçon de 4 mois, lorsqu'il nous a été adressé le 22 janvier 1963 pour une tumeur abdominale. C'est un nourrisson pesant 6 kg. 300, nourri au lait maternel et chez qui on ne relève dans les antécédents aucun incident particulier, à part l'augmentation progressive du volume de l'abdomen.

A l'entrée l'état général est bien conservé. Il n'a pas de fièvre. Il n'a pas d'adénopathies. L'examen de l'abdomen montre une rate qui dépasse légèrement les fausses côtes, mais qu'on peut facilement refouler. Par contre, une grosse tuméfaction occupe tout l'abdomen atteignant l'ombilic. C'est une masse dure, régulière, non douloureuse, dont on sent bien le bord inférieur et qui a la consistance d'un gros foie.

Il n'existe pas d'ascite ni de circulation collatérale. Le reste de l'examen clinique est négatif.

— Les examens complémentaires montrent une légère anémie :

G. R.	2.100.000
G. B.	15.600
P. N.	55 %
Lym.	41 %
Mono.	4 %
V. G.	0,73

angines

rhumes

amygdalites-stomatites

Collargent acétarsol

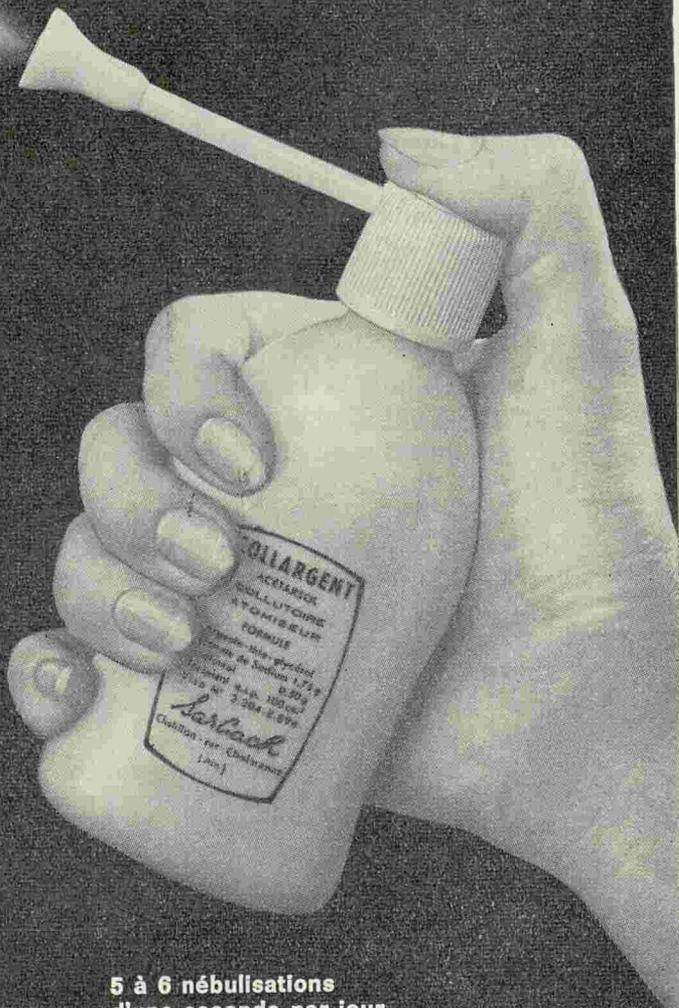
AÉRONÉBULISEUR

Soufre - Argent - Acétarsol

ACTION RAPIDE

PÉNÉTRATION TOTALE

EMPLOI COMMODE



Argento-Thio-Glycérine Sulfonate de Sodium	1,590 g
Acétarsol (sous forme sodique)	0,454 g
Excipient q.s.p.	100 g

5 à 6 nébulisations
d'une seconde par jour

P. cl 6 - Remboursé par la Séc. Soc. et agréé par l'A.M.G.

Sarbach

CHATILLON-SUR-CHALARONNE Tél. : 17-24-25-35-36

Le myélogramme montre une moelle riche avec une poussée de la lignée granulocytaire. La glycémie est à 0 g 82. L'urée à 0,20 et les urines sont normales. Le taux de prothrombine est à 62 % avec une légère perturbation des tests hépatiques : Kunkel, 13,5; Hanger + Mac Eagan, 11,05 (Vernes).

On pratique des radiographies du squelette : elles ne montrent pas de lésions osseuses.

Devant cette hépato-mégalie isolée on décide de pratiquer une ponction biopsie du foie qui va révéler la prolifération de cellules petites et régulières à noyaux souvent altérés, caractéristiques d'une métastase hépatique d'un sympathome embryonnaire réalisant le syndrome de Pepper.

Notre malade est soumis uniquement à un traitement par la vitamine B 12 à raison de 2 ampoules de 1.000 gammas par jour. L'état général reste excellent. Il n'y a pas de fièvre et, fait important, nous assistons à la régression progressive et totale au cours des semaines suivantes de l'hépatomégalie.

Le 21 mai, soit 4 mois après l'hospitalisation, l'état général est bon, le foie déborde légèrement les fausses côtes. Il n'y a pas de splénomégalie ni d'ascite. La radiographie du squelette ne montre aucune métastase osseuse. On pratique une nouvelle ponction biopsie du foie. Elle va montrer un parenchyme hépatique remanié par un processus cirrogène avec des bandes de sclérose encerclant des lobules de régénération. Elles contiennent quelques canalicules biliaires et quelques cellules inflammatoires sans éléments tumoraux sympatho-blastiques. L'enfant est remis à ses parents en bon état.

Nous le convoquons en mars 1964, l'examen clinique ne montre aucune anomalie. Le foie a complètement régressé. Il n'y a pas de splénomégalie ni d'ascite. Nous décidons de faire un examen des urines en vue du dosage des métabolites anormaux, produits de sécrétions des sympathomes. Le Professeur agrégé CRASTES DE PAULET de Montpellier trouve moins de 2 microgrammes d'acide vanilmandelique par litre et une quantité très faible d'acide homovanilique, qui sont des taux normaux excluant tout processus tumoral en évolution.

En résumé : il s'agit d'un sympathoblastome chez un nourrisson de 4 mois qui s'est révélé cliniquement par un gros foie isolé. Cette métastase unique a régressé et l'enfant se trouve actuellement en rémission complète depuis 2 ans 1/2.

Le pronostic des sympathomes est difficile à déterminer. Ils furent longtemps considérés comme mortels. Cependant, dès 1940, FONDER a rapporté un travail comportant 25 % de cas guéris. Depuis, plusieurs publications font état de cas à évolution favorable.

Il est difficile de fixer les éléments pronostics, mais il semble qu'une tumeur isolée ou avec métastase unique survenant chez le jeune nourrisson a plus de chance de guérir qu'une tumeur avec métastases multiples évoluant chez l'enfant plus âgé.

SUMMARY

The authors records the case of a four-months old infant presenting a sympathoblast which was diagnosed by a clinical examination solely by the presence of an enlarged liver. This unique metastasis has regressed and the child has been cured for two and a half years.

The prognosis of sympathoblasts is difficult to determine. For a long time they were considered fatal. Since 1940, however, Fonder has recorded cures in 25 % of cases. Since then, several publications have recorded a favourable evolution of the disease.

It is difficult to arrive at the elements of a prognosis but it would appear that a young infant, suffering from an isolated tumour or from a tumour with a single metastasis has a better chance of recovery than an older child presenting a tumour with a multiple metastases.

En cas d'hémorragies
hyperfibrinolytiques
en obstétrique, gynécologie
et chirurgie

Trasylo[®]

Inhibiteur polyvalent
des protéinases

Trasylo[®]	inhibe	Son activité antiplasminique – et c'est un avantage sur l'acide epsilon-aminocaproïque – est d'une intensité telle que non seulement la fibrine mais encore le fibrinogène restent à l'abri de la protéolyse
	plasmine (fibrinolysine) kallikréine trypsine chymotrypsine	

Trasylo[®]	est indiqué	cas de traumatismes tissulaires d'origine mécanique ou thermique, dans la thérapeutique et la prophylaxie de la pancréatite aiguë, dans la parotidite postopératoire
	en cas d'hémorragies hyperfibrinolytiques en obstétrique, gynéco- logie et chirurgie,	

Trasylo[®]	Inhibiteur biologique des protéinases d'une tolérance extraordinaire; pas de risque de thrombose
----------------------------	---

Le produit est
d'un intérêt purement
hospitalier

«*Bayer*» Leverkusen Allemagne



Aspergillose ganglionnaire primitive

par

B. HAMZA A. CHADLY et H. MAHERZI

L'aspergillose primitive pulmonaire, cutanée, osseuse est connue, l'aspergillose ganglionnaire est exceptionnelle.

Mongia, âgée de 9 ans, entre dans le service le 26/3/63 envoyée par son médecin pour anémie, adénomégalie et splénomégalie rappelant le tableau d'une réticulo-endothéliose maligne.

Dans ses antécédents, les parents signalent à l'âge de 6 mois, l'apparition d'une plaie siègeant à la partie antérieure du thorax, superficielle, non douloureuse et qui a suppuré jusqu'à l'âge de 4 ans. La même lésion est apparue à la face externe de la cuisse gauche. Le traitement local et général par les antibiotiques n'ont pas amélioré ces lésions cutanées.

On ne trouve pas dans ses antécédents d'autres maladies graves.

En décembre 1962, est apparue pour la première fois, une adénopathie inguinale droite grosse comme une noisette, non douloureuse, un mois plus tard apparaît une adénopathie cervicale droite; l'état général de l'enfant décline, elle devient de plus en plus pâle et asthénique et c'est alors qu'elle nous est adressée.

A l'entrée dans le service, l'amaigrissement et la pâleur attirent d'emblée l'attention : poids 21 kg à 9 ans. La température est normale — sur la face antérieure du thorax, on note une lésion résiduelle, identique à une cicatrice de brûlure — la même lésion est notée au niveau de la face externe de la cuisse. Toutes deux sont témoins des plaies cutanées qui ont suppuré pendant des années.

Au niveau de la région cervicale droite, et des plis inguinaux, on note des ganglions, l'un gros comme une noisette, entouré par d'autres plus petits, mobiles, non douloureux, durs; la peau est saine à leur niveau. La palpation de l'abdomen révèle l'existence d'une splénomégalie. La rate déborde d'un travers de doigt le rebord costal, elle est dure, lisse, non douloureuse. Il n'existe pas d'adénopathie abdominal palpable.

Le reste de l'examen est normal en dehors de quelques lésions de grattage dues à un prurit intense. Ce tableau était assez évocateur d'une réticulose maligne, malgré l'absence de fièvre.

Nous pratiquons les examens complémentaires suivants :

Hémogramme, 28/3/63 : G. R. 3,840,000
G. B. 42,800
PN. 25 %
PE. 42 % moins 33 %
VG 0.60

Ponction sternale : Deux ponctions sternales ont été pratiquées. Elles ont révélé une moelle hyperplasique avec poussée d'éosinophiles aux stades myélocytes et polynucléaires. Il n'existe pas de parasitose intestinale.

D'autres hémogrammes ont été pratiqués, tous ont montré une leucocytose élevée au-dessus de 20,000 avec éosinophilie qui atteignait 70 %.

La réaction à la tuberculine est négative.

Vitesse de la sédimentation : accélérée — 80 — 110.

Radiographie du thorax : des adénopathies hilaires et sus-hilaires paratrachéales. Ces images sont restées inchangées sur toutes les radiographies.

Tomographies : les tomographies montrent les opacités ganglionnaires antérieures et postérieures.

L'examen histologique pratiqué par le Prof. agr. CHADLY, donne les résultats sui-

« Ganglion lymphatique remanié par une inflammation folliculaire et gigantocellulaire avec quelques plages de nécrose. Cette lésion est consécutive à une mycose, dont les éléments se retrouvent tantôt sous forme levure, tantôt sous forme filamenteuse.

Il s'agit d'une mycose ganglionnaire dont la détermination précise nécessite la culture. »

Un autre ganglion prélevé au niveau du pli inguinal a permis la culture aux fins d'identification. Il s'agit d'un *aspergillus fumigatus*.

La recherche de champignons dans les selles a été négative.

L'enfant séjourna dans le service jusqu'au 16 septembre 1963. Durant les six mois, elle est restée apyrétique, elle reçut comme traitement des antibiotiques : pénicilline, rovamycine et un antimycosique, le « nystatine ».

L'état général s'améliore, mais les ganglions médiastinaux, superficiels et la splénomégalie restent inchangés.

L'enfant sort à la demande de ses parents le 16 septembre 1963. Un mois plus tard, elle nous est ramenée dans un état beaucoup plus grave. La température est à 39°. Une grosse adénopathie est apparue à la face antérieure du cou, grosse comme une mandarine, dure et indolore.

La radiographie du thorax révèle en plus d'adénopathie, un épanchement pleural gauche. La ponction ramène un liquide citrin, riche en polynucléaires et en lymphocytes. La culture ne permet pas d'identifier l'*aspergillus*, et on ne note pas de cellules malignes. Les hémogrammes montrent toujours une leucocytose avec éosinophilie.

La vitesse de sédimentation est 140/100; l'enfant reçoit deux transfusions. Nous ajoutons au traitement des antibiotiques et des corticoïdes.

Après une amélioration transitoire, l'état s'aggrave de nouveau, l'épanchement pleural devient plus important, une nouvelle ponction ramène 20cc de liquide hématique, jaunâtre. Les urines deviennent hématuriques.

L'enfant se plaint de douleurs abdominales très violentes et la palpation révèle une masse paraombilicale, dure, douloureuse et adhérente.

L'état général s'altère de plus en plus, nous ajoutons au traitement, « l'endoxan. » Le 25/11/63, sont apparues des convulsions localisées au membre supérieur gauche, sans perte de connaissance. Le fond d'œil est normal. La ponction lombaire ramène un liquide clair normal. Les convulsions deviennent vite généralisées, la perte de connaissance est totale.

L'enfant est alors repris par ses parents et devait décéder, le jour-même de sa sortie de l'Hôpital.

Les aspergillus sont très répandus dans la nature et la plupart ne sont pas pathogènes. La plus importante des espèces d'aspergillus pathogènes est celle de l'aspergillus fumigatus.

On sait depuis longtemps que l'aspergillus peut se greffer sur des lésions tuberculeuses ou cancéreuses. L'existence cependant d'aspergillose primitive est indiscutable et on en a décrit différentes formes. Les plus fréquentes sont l'aspergillose pulmonaire, mais on connaît des aspergilloses cutanées, rénales, cardiaques, oculaires, osseuses.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'observation de mycose ganglionnaire primitive généralisée. TOBLER et WINDER publient l'observation d'un enfant qui après plusieurs épisodes infectieux et un traitement aux antibiotiques longtemps poursuivi, a présenté une aspergillose des poumons et des ganglions médiastinaux, cependant, dans leurs observations, il semble que l'aspergillose, soit secondaire et aggravée par les antibiotiques.

Dans notre observation, il nous semble que l'aspergillose est exclusivement ganglionnaire et qu'elle est primitive. On pourrait penser qu'il s'agit d'une réticulose endothélioïde maligne, sur laquelle est venu se greffer l'aspergillus fumigatus, cependant l'examen histologique des ganglions prélevés à deux niveaux différents éliminent cette hypothèse.

B I B L I O G R A P H I E

TOBLER W., W. MINDER : *Generalisierte chronische Aspergillose beim Kind und ihre Beziehung zur antibiotischen Therapie*. Helv. Pæd. Act., 1954, 9, 209-230.

R E S U M E

Observation d'une enfant de neuf ans qui présente des adénopathies généralisées. Les hémogrammes révèlent une éosinophilie très importante en l'absence de toute parasitose. L'examen histologique d'un ganglion et la culture ont permis d'isoler un aspergillus fumigatus — cette aspergillose ganglionnaire semble primitive.

S U M M A R Y

This is a study of a child of nine years of age suffering from generalized adenopathy. The hemograms indicated a high rate of eosinophilis with a total absence of parasitosis. An aspergillus fumigatus was isolated by means of the histological examination of a ganglion. This ganglionic aspergillosis would appear to be primitive.

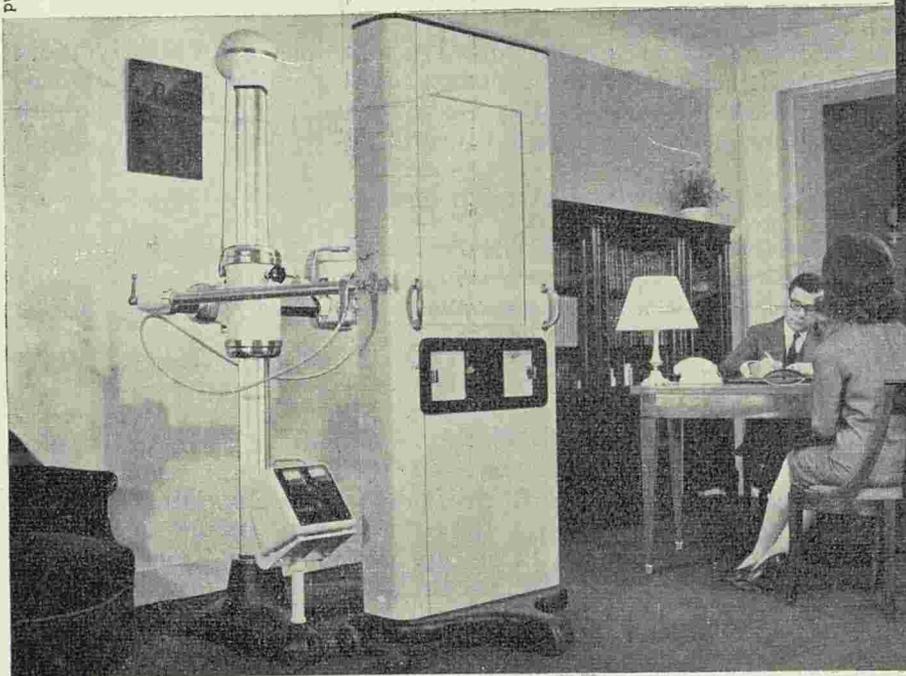
radioscopie

sécurité du diagnostic

radiogroupe

vosre sécurité

publiray



demandez notre documentation
"jeune médecin"

MASSIOT PHILIPS

MATERIEL MÉDICAL

40 avenue hoche paris 8 carnot 05-24

MASSIOT — TUNISIE - Rue des Hortensias (Nouvelle Ariana) - TUNIS

Mise au Point

Diagnostic virologique et biologique de la rubéole

Déductions prophylactiques

B. HAMZA

La rubéole est une maladie infectieuse, éruptive; elle est mondiale et se rencontre sur tous les continents. Elle atteint éventuellement les adolescents et les adultes et avec une moindre fréquence les enfants.

Elle survient par épidémies à intervalles de 5, 10 ans, alors que la rougeole survient par épidémie annuelle, tous les 2 ans ou tous les 4 ans.

La transmission se fait par voie respiratoire, mais depuis qu'on a isolé le virus, on sait que celui-ci existe également dans les selles et la voie orale a été admise comme mode de transmission de la maladie.

Le problème de la rubéole suscite beaucoup d'intérêt depuis qu'il y a 25 ans des auteurs australiens soulignaient la fréquence de certaines malformations chez des enfants de mère ayant contracté la rubéole.

Depuis cette constatation, de nombreux auteurs ont pratiqué des enquêtes rétrospectives qui ont établi que la rubéole maternelle pouvait être responsable de malformations chez l'enfant en particulier de cécité, surdité et de cardiopathie congénitale.

Je ne voudrais pas insister sur la clinique de cette affection connue depuis longtemps, cependant il y a lieu d'attirer l'attention sur certaines particularités cliniques.

PHASE ERUPTIVE.

Elle survient chez l'enfant sans signe prémonitoire, alors que chez l'adulte elle est précédée de plusieurs jours de fièvre, de céphalées, de nausées, de catarrhe oculo-nasal et suivi dans quelques cas d'exanthèmes.

L'éruption dure habituellement 3 jours, mais il faut savoir qu'elle peut durer une journée.

ADENOPATHIES.

L'adénopathie constitue le premier signe de la maladie.

Une étude expérimentale pratiquée par des auteurs américains, KRUGMAN, WARD et GREEN auxquels j'ai emprunté un tableau démontre que l'adénopathie précède de 7 jours l'apparition de l'éruption. Ces auteurs ont démontré également que la maladie peut être asymptomatique et relevée par la viremie et l'élévation des anticorps neutralisants dans une proportion de 25 à 33 % des cas.

L'adénopathie est parfois généralisée, souvent cervicale et surtout retro-auriculaire occipitale. Elle est indolore chez l'enfant; légèrement sensible chez l'adulte. Elle peut durer plusieurs semaines.

Nous voudrions insister sur 3 complications insuffisamment connues de la rubéole. Il s'agit de :

1. L'arthrite.
2. Purpura thrombopénique.
3. Encéphalite.

L'ARTHRITE.

Rare chez l'enfant, elle est fréquente chez l'adulte. Elle est caractérisée par une élévation de la température survenant le 3^e jour de l'éruption, caractérisée par des douleurs et des tuméfactions articulaires ressemblant à la maladie de Bouillaud. Durant une épidémie de rubéole qui a sévi en Angleterre, FREY et ses collaborateurs ont noté cette complication dans une proportion de 33 % chez la femme et 6 % de l'homme, c'est-à-dire que cette complication n'est pas rare. Les mêmes constatations ont été faites au cours d'une épidémie qui a sévi aux Etats-Unis au cours du printemps 1964.

PURPURA THROMBOPENIQUE.

Avec toutes ses manifestations cliniques et biologiques. Diminution importante du taux de plaquettes, augmentation du temps de saignement, hémorragies périphériques et profondes. Des hémorragies intra-crâniennes peuvent même survenir avec tout ce qu'elles comportent de pronostic immédiat et ultérieur.

L'ENCEPHALITE.

Est une complication rare; elle est à 1 pour 6.000 rubéoles. Durant une épidémie qui a sévi en Grande-Bretagne en 1962, PAMPAGLIONE et ses collaborateurs ont noté 3 atteintes graves, mais dans tous les cas, l'électro-encéphalogramme a été normal et la récupération totale.

Si le diagnostic de la rubéole est facile en période d'épidémie, il n'est pas aussi aisé en dehors de celle-ci, et peut-être facilement confondu avec l'exanthème subit, le merga érythème épidémique, l'éruption scarlatiniforme ou médicamenteuse.

Depuis l'isolement du virus par WELLER et NEVA, PARKMAN et ses collaborateurs, la confirmation du diagnostic peut être obtenue par la recherche du virus et des anticorps neutralisants.

Nous ne pouvons nous étendre sur la technique de l'isolement du virus, c'est le domaine du virologue. Le prélèvement pratiqué profondément dans le naso-pharynx doit être gardé dans la solution de Hank contenant la pénicilline et la streptomycine. L'isolement se fait sur des cellules de singe africain.

La connaissance et l'isolement du virus de la rubéole a permis à des chercheurs de faire la preuve de l'affinité spéciale du virus de la rubéole pour les cellules de l'embryon humain et son pouvoir malformatif. C'est ainsi que BOUÉ, travaillant avec PLOTKIN au Winston Institute de Philadelphie a pu inoculer le virus de la rubéole à l'embryon humain provenant d'avortement provoqué ou spontané. Ces auteurs ont pu démontrer que :

1. Le virus de la rubéole se multiplie facilement dans les cellules humaines.
2. Qu'il provoque une inhibition de divisions cellulaires.
3. Qu'il provoque au niveau des chromosomes des cassures dans 50 % des mitoses.

C'est là la preuve que le virus de la rubéole est bien responsable de malformations congénitales qu'on observe chez le fœtus humain.

L'isolement du virus a permis la preuve biologique de la rubéole par :

- la présence du virus dans la gorge, le sang et les selles;
- par la présence d'anticorps neutralisants.

Dans la pratique, ces recherches se révèlent indispensables pour confirmer ou infirmer une rubéole chez la *femme enceinte* :

1° Il peut s'agir, soit d'une rubéole typique et le médecin voudrait avoir la confirmation du diagnostic.

2° Ou d'une rubéole atypique, avec éruption bénigne, micropolyadénopathie.

3° Ou d'une femme enceinte qui lui semble avoir développé une rubéole au début de sa grossesse et qui demande avis.

4° D'une femme enceinte qui a eu des contacts avec une personne atteinte de rubéole.

Dans tous ces cas, le laboratoire de virologie peut apporter son précieux concours par la recherche du virus dans la gorge et des anticorps neutralisants.

Seule une augmentation du taux des anticorps 3 ou 4 semaines après le premier prélèvement peut avoir une signification pathologique.

Ces explorations ne sont pas encore du domaine de l'exploration courante à la portée des laboratoires de Santé Publique. Elles sont encore compliquées et surtout longues, de sorte que dans l'immédiat, elles ne peuvent être d'un réel secours au clinicien. En effet, le résultat du premier prélèvement ne peut être obtenu qu'après un délai de 10 jours; le deuxième prélèvement ne peut être pratiqué que 4 semaines plus tard, de sorte que si l'indication de l'avortement thérapeutique est portée; on peut se trouver en présence d'une grossesse déjà avancée.

Des recherches sont en cours pour essayer de mettre au point des méthodes d'explorations plus simples et plus rapides.

De grands espoirs ont été fondés sur la prévention de la rubéole par les gamma/globulines humaines et cette thérapeutique a été largement employée et je dirai même de manière abusive.

Que faut-il en penser ? Quelle est son efficacité réelle ?

Les enquêtes sont divergentes — certains restent favorables à cette méthode, d'autres nient leur efficacité et prétendent même qu'elle ne peut que camoufler la symptomatologie, d'autres enfin ne tirent aucune conclusion.

BADILLET et HERZOG en France, sur 2.428 cas d'essais de prévention d'embryopathies rubéoliques par les gamma/globulines, ces auteurs distinguent :

- la prévention de la rubéole : dans ce cas ils ne notent, que 0,37 % d'échec; chiffre qui inciterait à poursuivre l'essai de protection;
- quant aux résultats éloignés (prévention des malformations) sur 2.428 contacts ayant reçu les gamma/globulines, les auteurs notent 23 malformations dont 10 évoquent les malformations majeures de la rubéole.

Les auteurs eux-mêmes ne tirent aucune conclusion et estiment que seules des recherches virologiques permettront de répondre au problème de savoir si les gamma/globulines sont efficaces ou non dans la production de malformations rubéoliques.

LUNDSTROM, en Suède, qui a une grande expérience dans la prophylaxie de la rubéole est convaincu qu'il est possible de diminuer l'incidence de la rubéole chez la femme enceinte, mais la protection de la mère ne signifie pas toujours la protection du fœtus.

R. GREEN et ses collaborateurs ont fait des recherches virologiques chez des femmes enceintes ayant reçu les gamma/globulines. Ils distinguent deux cas :

- la femme enceinte en contact avec un de ses enfants qui a une rubéole — dans ce cas, il s'agit d'un contact continu ou intermittent;

— la femme enceinte qui a eu un contact bref avec une personne qui a la rubéole.

Dans le premier cas, les gamma/globulines prescrites à 1/10^e de cc par kg n'a pas paru donner une protection suffisante — 8 sur 11 ont contracté la maladie, soit typique avec éruption, soit subclinique, mais confirmé par la présence du virus dans la gorge.

Les mêmes résultats ont été obtenus dans un groupe témoin.

Dans le deuxième cas, bref contact avec un sujet ayant la rubéole. Ce genre d'exposition n'est pas très effectif, un seul sur 10 sujets réceptifs a développé la maladie, cependant les gamma/globulines restent indiquées dans ce cas particulier.

R E S U M E

Dans une mise au point sur le diagnostic virologique et biologique de la rubéole, l'auteur attire l'attention sur les complications rares, mais actuellement connues de la rubéole : l'arthrite, le purpura thrombopénique et l'encéphalite. L'isolement du virus permet le diagnostic par le laboratoire, mais les méthodes sont encore compliquées pour être utilisées par le praticien.

S U M M A R Y

In a study of the diagnosis of German Measles by means of virology and biology, the author draws attention to the rare but recognized complications of the disease; arthritis, thrombopenic purpura and encyphalitis. By isolating the virus it is possible to make a laboratory diagnosis but the procedure is at présent still too complicated to be adopted by the practitioner.

ANALYSE

En Souvenir de la Médecine Arabes — Quelques-uns de ses Grands Noms,
par Sléim AMMAR.

Sous ce titre sans prétention, le Docteur Sléim AMMAR nous a donné un des livres les mieux faits sur la médecine arabo-islamique et ses grands Maîtres.

Bien que plusieurs publications tunisiennes et étrangères aient déjà parlé de ce livre et que les lecteurs de la « *Tunisie Médicale* » aient eu la primeur de quelques-unes de ses meilleures pages, nous estimons qu'il n'est pas inutile d'en parler à notre tour.

Le sujet que traite Sléim AMMAR n'est certes pas nouveau et la plupart des ouvrages et des documents auxquels il se réfère ne nous sont pas inconnus. Mais son mérite est de nous présenter d'une façon concise et lumineuse une vue d'ensemble sur l'ampleur de cette médecine et les différentes phases de son évolution dans le contexte historique et social d'une période s'étendant du VIII^e au XV^e siècle et même au delà.

On sent l'Auteur pénétré de son sujet qu'il traite avec maîtrise et enthousiasme. Il insiste particulièrement sur le double rôle joué par les savants du Moyen-âge musulman : recueillir et préserver le savoir humain légué par l'Antiquité et enrichir ce patrimoine par leurs propres apports faits avec un esprit scientifique d'un modernisme qui ne manque pas de nous étonner. A lire certaines observations médicales de RHASES ou d'AVICENNE, on ne peut s'empêcher de penser aux célèbres conférences de clinique de TROUSSEAU ou de DIEULAFOY.

On n'ignore pas que la valeur de ces apports a souvent été contestée, aussi le Docteur Sléim AMMAR accumule-t-il les preuves et les citations pour montrer leur originalité et leur grande influence sur le développement ultérieur des Sciences dans le Monde occidental.

Il ne nous est pas possible de faire, ici, une analyse convenable de ce livre plein de matière et d'idées ou d'en extraire des chapitres ou des paragraphes; il est à lire entièrement et même à relire.

Faisons toutefois exception pour cette magnifique profession de Foi qui finit sa conclusion :

« Nous ne terminerons pas ce modeste et somme toute très sommaire travail sans oser espérer que le lecteur, en le parcourant, se sera senti de temps à autre « accroché » au point de communier un peu avec l'esprit de tous ces bienfaiteurs de l'Humanité. Mais cette communion ne pourra se concevoir qu'à travers une notion de solidarité humaine totale au delà des limites de races, d'espace et de temps ainsi qu'à travers le profond respect que doit inspirer à tout être humain le sacerdoce médical beaucoup moins, peut-être, à cause de sa noblesse que de ses petites misères et de ses grandes servitudes ».

En lisant ce livre, on fait une fructueuse et agréable incursion à travers les Siècles et les Pays de l'Islam tout en faisant plus ample connaissance avec les noms prestigieux de RHASES, AVICENNE, ABULCASIS, IBNOUL DJAZZAR, IBNOUL ZAHR, AVERROES, MAIMONIDE, IBN ENNEFIS, etc...

Il faut le lire pour savoir comment la Science arabe a su fondre dans le même creuset les races, les cultures et même les religions et les unir dans un même idéal, celui du Savoir.

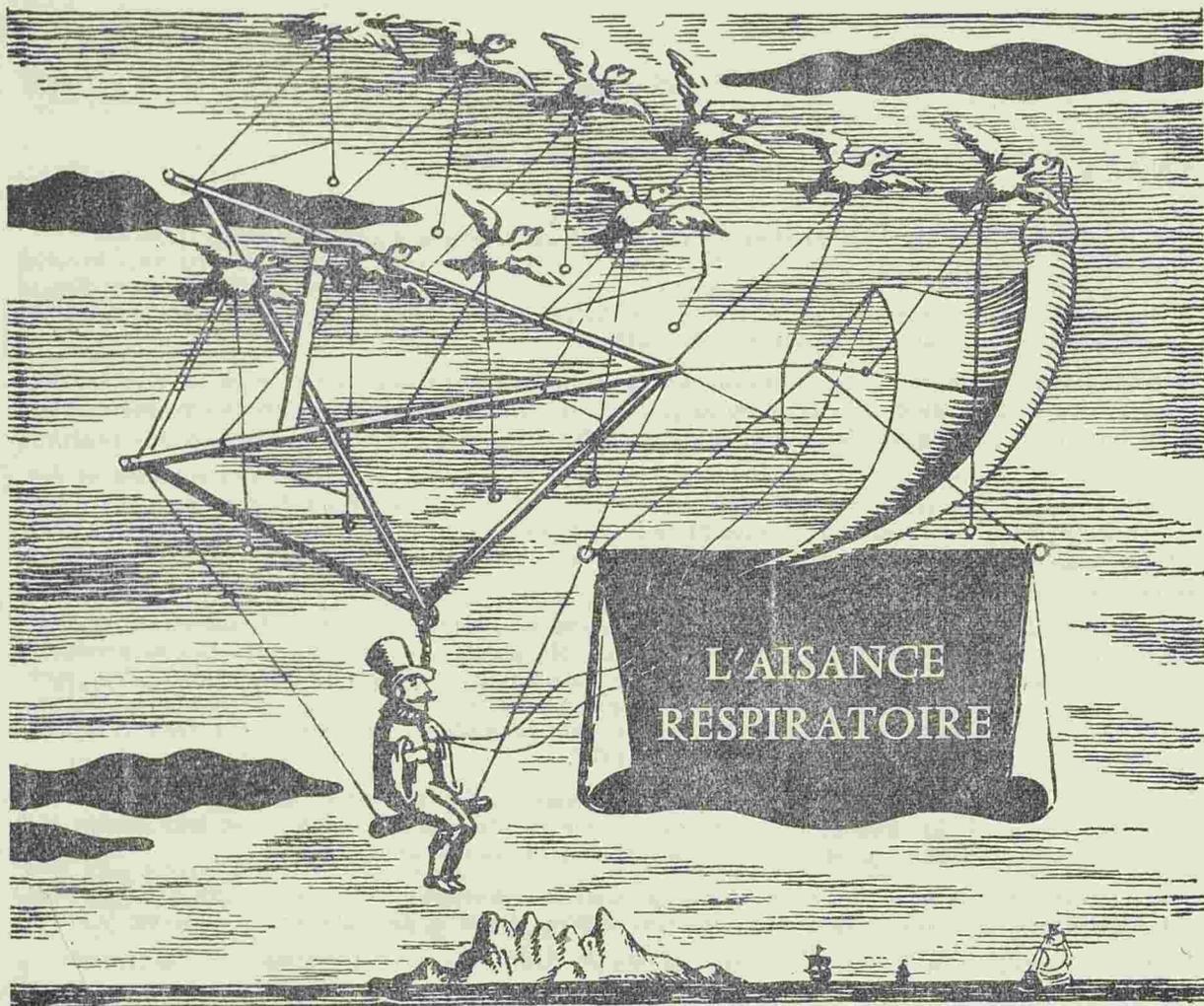
Il faut le lire aussi pour comprendre les raisons de notre décadence et se réjouir des prémices d'un nouveau prometteur.

Il faut le lire enfin, pour savoir quel vaste terrain à défricher existe encore dans ce domaine pour nos jeunes chercheurs actuels et à venir.

Edité avec goût, imprimé en excellents caractères, illustré de gravures et de photos bien choisies et de dessins dûs à nos excellents artistes A. GORGI et Z. TURKI, ce livre a sa place à la bibliothèque de tout médecin cultivé et de tout érudit.

Que notre ami Sléim AMMAR trouve ici l'expression de nos remerciements et de notre encouragement à continuer après un si beau départ.

Docteur M. EL MATERI.



asthme
léger ou moyen
à dyspnée chronique

emphysème

toutes insuffisances respiratoires

CORTIDASMYL

PRÉSENTATION

prednisone 1,5 mg
théophylline 120 mg
phénobarbital 10 mg

Boîte de **30** comprimés

Tableau A - P. Cl. 7

Sécurité Sociale : remboursable

POSOLOGIE

2 à 6 comprimés par jour
au moment des repas

ne pas utiliser
au-dessous de 15 ans

Réf. 63-22

ROUSSEL
laboratoires

35, Boulevard des Invalides - Paris 7°

AGENCE TUNISIENNE DE DIFFUSION DE PRODUITS PHARMACEUTIQUES, 1, passage d'Elbe - TUNIS

SOMMAIRE DES JOURNAUX ET REVUES

LA PRESSE MEDICALE :

T. 73, N° 47, 6 nov. 1965

« Anabolisme protéique produit chez l'homme par un nouveau stéroïde : la méthyltriénolone »,

J. TREMOLIERES et E. PEQUIGNOT.

« La réaction de Burnstein : son intérêt clinique, biochimique et physiopathologique »,

J. BADIN.

« Recherches épidémiologiques sur l'hépatite virale »,

N. CONSTANTINESCO, N. CAJAL, S. BIBERIMOROIANO et O. ZAVATE.

« Le diagnostic parasitologique dans la pratique courante hospitalière »,

Y. J. GOLVAN, J. LAPIERRE et J. J. ROUSSET

T. 73, N° 48, 13 nov. 1965

« Action uricosurique et antigoutteuse de certains dérivés du benzofuranne »,

F. DELBARRE, C. AUSCHER et B. AMOR.

« Pneumoconioses. Corrélations invalidité-radiologie (étude fondée sur 2.000 expertises »,

R. EVEN.

« La vaccination contre la rougeole par vaccins vivants. Deux expériences en Afrique tropicale (Sénégal) »,

M. REY, R. BAYLET, P. CANTRELLE, J. DIOP et S. DAUCHY.

« La place de la gamma-encéphalographie dans la systématique des explorations fonctionnelles en neurologie »,

E. POILPRE, H. ADAM, P. MORIN et Y. FERNANDEZ.

T. 73, N° 49, 20 nov. 1965

« Homotransplantation rénale humaine. Résultats personnels chez 52 malades. Technique et résultats d'ensemble »,

J. HAMBURGER, J. CROSNIER, J. DORMONT, R. J. REVEILLAUD, J. H. HORS et J. ALSINA.

« Polyglobulie et hémangiome du cervelet. Rapport de deux cas avec mise en évidence d'une substance érythropoïétique dans la tumeur et le plasma »,

P. BOIVIN, J. BOUSSER, S. BRION et G. GUIOT.

« La place du métaraminol dans le traitement de l'insuffisance circulatoire aiguë. A propos de 100 cas observés en réanimation »,

J. J. POCIDALO et F. VACHON.

T. 23, N° 50, 24 nov. 1965

« Kystes hématiques de la rate en relation avec une pancréatite »,

P. RAZEMON, Y. SALEMBIER, Cl. GAUTIER-BENOIT, Mlle M. HOUCHE et Cl. THERY.

« Mélanose neuro-cutanée à évolution tumorale. Une observation anatomo-clinique »,

R. DAILY, J. FORTHOMME, M. SAMSON, J. TAYOT, J. Ch. CLEMENT et Cl. MORIN.

« Homotransplantation rénale humaine (suite). Histoire naturelle du greffon dans les cas de tolérance prolongée »,

J. HAMBURGER, J. CROSNIER, J. DORMONT, R. J. REVEILLAUD, J. H. HORS et J. ALSINA.

« Le marquage du courant lymphatique par les fluorescents biologiques. Etude expérimentale et perspectives cliniques »,

A. GOUAZE, J. CASTAING et J. H. SOUTOUL.

« La lymphographie dans la pancréatite chronique de l'adulte »,

J. Cl. SARLES, H. PIETRI et H. SARLES.

« L'embol pulsé en artériographie sélective digestive »,

Cl. HERNANDEZ, G. MORIN et B. ECARLAT.

T. 73, N° 51, 27 nov. 1965

« Homotransplantation rénale humaine. Résultats personnels chez 52 malades (suite et fin). Complications extra-rénales. Conclusions d'ensemble »,

J. HAMBURGER, J. CROSNIER, J. DORMONT, R. J. REVEILLAUD, J. H. HORS et J. ALSINA.

« Etude de la contamination radio-active et de sa répartition sur les différentes parties de deux mollusques bivalves méditerranéens »,

Marcel A. R. LEANDRI et D. OMEZ.

« Psychologie des poliomyélites sous assistance respiratoire »,

Mme Ch. RIVAILLE, A. GROSSIORD et M. GOU-LON.

T. 73, N° 52, 4 déc. 1965

« Syndrome de Klinefelter à formule XXYY »,

R. HERBEUVAL, Mme GILGENKRANTZ, O. GUERCI et G. THIBAUT.

« Un nouvel état morbide lié à une anomalie chromosomique : syndrome d'Ehlers-Danlos associé à une maladie du « cri du chat » chez un nouveau-né »,

L. VISSIAN, J. MANASSERO, B. BLAIVE et A. BORIA.

T. 73, N° 53, 11 déc. 1965

« Les tumeurs malignes des testicules ectopiques », M. GARBAY, J. FLORENT et J. PATEL.

« Maladie hémolytique congénitale avec hémoglobine anormale, inclusions intra-érythrocytaires et urines noires »,

Ph. SERINGE, J. ROSA, A. COMBRISSE, J. HALLEZ, J. Cl. GORUBEN et P. DESPRES.

« Le syndrome pseudo-hyperparathyroïdien des tumeurs sans métastases osseuses »,

J. HOREAU, J. GUENEL, L. BUREAU et M. DUBIGEON.

T. 73, N° 54, 18 déc. 1965

« L'épithélioma intra-épithélial du col utérin. — Diagnostic »,

J. HUGUIER.

« Rôle de la phénylbutazone dans l'évolution des oreillons et la prévention de leurs complications »,

H. ARDISSON, J. DELPY, R. CHAMFEUIL, B. BRISOU et M. BARBAGELATTA.

T. 73, N° 55, 22 déc. 1965

« Sur les moyens de fixer l'étiologie, ou tout en moins d'en approcher des hématomes périrénaux dits spontanés »,

J. PATEL, J. M. CORMIER et E. ARTHUR.

« Sidérose après dérivation porto cave »,

L. LEGER, M. MAGDELEINE, G. LEMAGNE et Manuel RUIZ CABALLERO.

« Pneumonies interstitielles à cellules géantes. Observation d'un cas d'étiologie grippale et revue générale de la littérature »,

J. R. GRISLAIN, J. P. KERNEIS, Y. LENNE, M. F. BODIC, P. DE BERRANGER et G. BODIN.

« L'amylose du cerveau, des îlots de Langerhans et du cœur des vieillards »,

Ph. SCHWARTZ.

« Moyens de contrôle de la vaso-motricité coronarienne appliquée à l'étude d'un nouveau dérivé de la théophylline-papavérine »,

G. ARNULF.

« Les signes oculaires des phéochromocytomes »,

G. BONAMOUR et M. BONNET.

« Malformation vasculaire cérébrale et anévrysme cirsoïde de la rétine. Syndrome de Bonnet, Dechaume et Blanc »,

J. LECUIRE, J. ROUGIER, L. DURAND et J. P. DECHAUME.

« Evolution post-opératoire d'une maladie de Cushing chez un adolescent traitée par surrenalectomie bilatérale »,

M. ALBEAUX-FERNET, J. D. ROMANI, L. CANET, R. BERNHEIM et J. BARTHELME.

« Diagnostic practologique de la bilharziose intestinale »,

J. VILOTTE.

T. 73, N° 56, 25 déc. 1965

« Un nouveau test biologique de la cholestase »,

A. LEMAIRE, G. et J. ETIENNE, J. POLONOVSKI, E. HOUSSET et J. COTTET.

« L'épithélioma intra-épithélial du col utérin. II. Traitement »,

J. HUGUIER.

LA SEMAINE DES HOPITAUX DE PARIS :

T. 41, N° 46, 8 nov. 1965

« Les grands syndromes diabétiques »

M. PERRAULT et B. KLOTZ.

« Les médications antidiabétiques »,

M. PERRAULT et B. KLOTZ.

« Le traitement des grands syndromes diabétiques »,

M. PERRAULT et B. KLOTZ.

T. 41, N° 47, 14 nov. 1965

« Les indications thérapeutiques dans les paralysies faciales périphériques »,

J. J. DEBAIN.

« Epanchements péricardiques de l'insuffisance thyroïdienne. A propos de trois observations »,

M. DEGEORGES, P. LEBLANC, B. MORIN et J. F. DELZANT.

« Epreuve d'hypersidérurie provoquée à la desferrioxamine B dans les hémochromatoses »,

P. LENOIR, H. ALLANIC, A. CHAUVEL, G. DANNON et M. BOUREL.

T. 41, N° 48, 20 nov. 1965

« Les conséquences hémodynamiques des tachycardies hétérotopes et de la fibrillation auriculaire »,

P. FORTIN et R. NEZRY.

« Période vulnérable et fibrillation ventriculaire »,
Ph. COUMEL, J. P. BRUNET, A. FABIATO et R. SAUMONT.

« La mort dans l'infarctus du myocarde »,

G. MOTTE.

« Les échanges ioniques transmembranaires au cours du cycle cardiaque »,

J. DIETRICH.

T. 41, N° 49, 26 nov. 1965

« Les goîtres multi-hétéronodulaires toxiques »,

GILBERT-DREYFUS, J. SEBAOUN, C. CALMETTES, G. DELZANT, P. GALI et H. RAJAONA.

« Les formes atypiques de la maladie de Klinefelter »,

GILBERT-DREYFUS, J. SEBAOUN et M. MALINSKI.

« La maladie de Basedow chez l'homme. Etude comparative de 200 cas masculins et de 200 cas féminins »,

G. OUTZEKHOVSKY, GILBERT-DREYFUS, J. SEBAOUN, P. GALI et J. HANOUNE.

« Hyperparathyroïdisme primitif lié à la présence de deux adénomes parathyroïdiens, épreuve au calcium radioactif paradoxale »,

J. A. LIEVRE, GILBERT-DREYFUS, J. SEBAOUN, J. P. CAMUS, G. DELZANT et M. BEDOISEAU.

T. 41, N° 51, 8 déc. 1965

« Les affections cardio-vasculaires du sujet âgé. Résultats d'une enquête de morbidité dans une institution de retraite »,

H. PEQUIGNOT, A. LOCKHART et J. L. PORTOS.

« 328 tentatives de suicide observées dans un service de médecine générale »,

H. PEQUIGNOT et F. DE PAILLERETS.

T. 41, N° 52, 14 déc. 1965

« Les troubles du métabolisme calcique et phosphoré au cours du myélome des os »,

A. RICKEVAERT, L. MIRAVET, D. HIOCO et S. DE SEZE.

T. 41, N° 53, 20 décembre 1965

« L'hémangiomatose hépatique congénitale. Etude clinique et scintigraphique d'un cas à évolution favorable »,

J. CRUVEILLER, J. LAFOURCADE, G. VALLEE, L. BOCQUET, M. LAURENT et R. TURPIN.

« Syndrome et cardiopathie carcinoïde. Un nouveau cas et revue de la littérature »,

L. JUSTIN BESANCON, M. GRIVAUX, Ph. EVEN, P. VERNANT et Ph. DELAVIERRE.

« Les cancers du moignon gastrique »,

L. JUSTIN BESANCON, R. DEUIL, M. GRIVAUX, J. P. ETIENNE, J. GUERRE et M. MUNDLER.

« Le sérum de périarthrite noueuse en poussée permet-il de reproduire expérimentalement les lésions caractéristiques de cette affection ? »,

J. ROGE, E. MARTIN, J. A. CROZIER et PIERREBOURGEOIS.

« Etude anatomique du foie dans les dénutritions sévères »,

M. LAMOTTE, J. J. BERNIER, P. OUDEA, E. MARTIN et D. KLEINKNECHT.

- « Examen d'un malade atteint d'hyperlipidémie »,
J. L. DEGENNES.
- « Hyperlipidémies secondaires »,
J. CANIVET et O. MANTEL.
- « Les hypercholestérolémies familiales »,
J. L. DE GENNES et B. MAUNAND.
- « Les hyperlipémies ou hyperglycéridémies idiopathiques »,
J. L. DE GENNES et J. P. BOUCHON.
- « Les hyperlipidémies des athéroscléreux »,
J. L. BEAUMONT, B. SWINGHDAUW, V. BEAUMONT, J. R. CLAUDE et B. JACOTOT.
- « Métabolisme des acides gras libres »,
J. HANOUNE, H. SALTIEL et J. L. DE GENNES.
- T. XV, N° 31 bis, 7 déc. 1965
- « Les acides nucléiques et l'information génétique »,
J. DE GROUCHY.
- « Perspective en biologie du fœtus humain »,
A. MINKOWSKI.
- « La sélection du donneur en vue d'une homotransplantation de rein »,
J. P. LAMELIN et M. LEGRAIN.
- T. XV, N° 32, 11 déc. 1965
- « Classification des tremblements, le tremblement physiologique »,
D. LAPLANE.
- « Le tremblement des syndromes parkinsoniens »,
M. DEVIC et F. MICHEL.
- « Le tremblement essentiel et les autres variétés du tremblement d'attitude »,
M. BONDUELLE.
- « Le tremblement des affections cérébelleuses et de la sclérose en plaques »,
J. GERAUD, A. RASCOL et Mme A. M. BENAZET-FAVAREL.
- « Tremblements toxiques »,
G. BOUDIN, L. GAGNARD et C. VAILLANT.
- « Etudes sur les connaissances physico-pathologiques actuelles concernant les différents tremblements »,
H. MAMO.
- T. XV, N° 33, 21 déc. 1965.
- « L'allergie à la pénicilline »,
H. THIERS, MOULIN et CUFFIA.
- « Survol de la thérapeutique anti-inflammatoire »,
M. PERRAULT et J. DRY.
- « Traitement actuel de l'ictère viral épidémique »,
J. J. DUBARRY et J. P. BERNARD.
- « Traitement médical des infections urinaires courantes »,
J. B. BOUVIER, A. THENOT et F. PEBAY-PEYROULA.
- « L'oxygénothérapie hyperbare »,
M. GOULON, A. BAROIS et F. NOUAILHAT.
- « Prophylaxie et traitement des complications infectieuses de la chirurgie cardio-vasculaire »,
J. GUIBERT et C. LAPRESLE.
- T. XV, N° 34, 25 déc. 1965
- « L'endoscopie digestive, techniques d'exploration et de prélèvement »,
P. HOUSSET, G. PERREAU et Ch. DEBRAY.
- « Endoscopie urologique »,
M. JAUPITRE.
- « Les endoscopies en pneumologie »,
J. M. LEMOINE.
- « La pleuroscopie »,
R. TOURAINÉ.
- « La médiastinoscopie. Indications et résultats »,
G. LEMOINE.
- « Indications de la Coelioscopie gynécologique »,
J. TROYER-ROZAT.
- « Endoscopie en O.R.L. »,
J. BOUCHE et Ch. FRECHE.
- « Ponction biopsie de la plèvre »,
C. CHOFFEL et Mlle Ch. FABRE.
- « Biopsie rénale »,
J. BERGER.

THE JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION :

Vol. 194, N° 6, nov. 8, 1965

« Computerized blood Bank control »,
D. SINGMAN et C. A. CATASI.« Factors related to development of diabete mellitus »,
J. B. O'SULLIVAN et C. M. MAHAN.« Dermatitis from formaldehyde in textiles »,
S. E. O'QUINN et C. B. KENNEDY.« Control of fever in Hodgkin's disease by Indomethacin »,
H. R. SILBERMAN, T. G. Mc GINN et W. B. KREMER.« Corticosteroids and blood salicylates »,
J. R. KLINENBERG et F. MILLER.« Immunoglobulins in mink ranchers associated with aleutian disease »,
R. C. WILLIAMS, L. P. WILLIAMS, F. A. WOLHEIM.« Respiratory failure in infections mononucleosis »,
O. M. EATON, H. STEVENS et H. M. SILVER.« Arteriography in strokes »,
H. A. SHENKIN, H. HAFT et F. M. SOMACH.

Vol. 197, N° 7, nov. 15, 1965

« Intraventricular amphotericin »,
Philip WITORSH, T. W. WILLIAMS, O. K. OMAVA.« Skin sensitivity in insect allergy »,
Capt. H. J. SCHWARTZ.« Spasmodic torticollis »,
B. F. SORENSEN et W. B. HAMBY.

Vol. 194, N° 8, nov. 22, 1965

« Selection of candidates for space missions »,
Capt. J. G. PERRY.« Management of acute embolism and thrombosis »,
J. L. CHASSIN.« Massive Blood transfusions »,
R. F. WILSON, J. S. BASSETT et A. J. WALT.« Growth retardation in cystic fibrosis »,
J. L. DENNIS et T. C. PANOS.« Osteoporosis in whites and negroes »,
M. MOLDAVER, S. J. ZIMMERMAN, L. C. COLLINS.« Villous tumors of the large bowel »,
R. F. RAMIREZ, C. E. CULP, R. J. JACKMAN,
M. B. DOCKERTY.

Vol. 194, N° 9, nov. 29, 1965

« Surgical VS non surgical jaundice »,
R. A. NORDYKE.« Sacroiliac gout »,
S. E. MALAVISTA, J. E. SEEGMILLER, L. SOKOLOFF.« Treatment of strokes with papaverine »,
J. S. MEYER, Fumio GOTCH, John GILROY.« Topical Hydroquinone for depigmentation »,
M. C. SPENCER.« Hydriquinone as a depigmenting agent »,
K. A. ARNDT, T. B. FITZPATRICK.

Vol. 194, december 6, 1965

« Oral contraceptives and acute porphyria »,
M. G. PERLROTH, H. S. MARVER, D. P. TSCHUDY.« Rheumatic fever in the adult »,
I. J. ADATO, J. M. POUGET, G. G. PILZ et M. M. MONTGOMERY.« Value of complete knowledge of acid-base derangement in pulmonary insufficiency »,
D. E. DINES, A. M. OLSEN.« Radio-isotope scanning in tuberculosis »,
V. LOPEZ-MAJANO, H. N. WAGNER, D. E. TOW,
V. CHENICK.« Systemic allergic vasculitis »,
R. P. McCOMES.« Mimeae : opportunistic pathogens »,
G. S. GREEN, R. H. JONHSTON Jr, J. A. SHIVELY.« Tropical sprue in north americans »,
Lt. Col. T. W. SHEEHY, W. C. COHEN et Maj. L. J. LEGTERS.

« Urticaria pigmentosa and mastocytosis »,

R. M. CAPIAN.

« Roentgenography and shoulder dysfunction »,

G. S. KERNWEIN.

Vol. 194, N° 11, dec. 13, 1965

« Elbow dislocations »,

R. L. LINSCHIED, D. K. WHEELER.

« Rewards and hazards of renal arteriography »,

J. L. BUNNEL, D. G. GREENE.

« Electroshock for atrial flutter and fibrillation »,

J. B. JENSEN, J. O'Neal HUMPHRIES et coll.

« Anesthesia mortality in private practice »,

H. N. MEMERY.

« Streptococcal pharyngitis treated with Lincomycin »,

Ham JACKSON, J. COOPER, W. J. MELLINGER, A. R. OLSEN.

« Effects of alcohol on hypoxia »,

Capt. J. L. NETTLES, Capt. R. N. OLSON.

« Proctologic problems in children »,

T. C. ARMINSKI, D. W. McLEAN.

« Intraperitoneal antibiotics in renal failure »,

R. J. BULGER, J. V. BENNETT, S. T. BOEN.

« Sustained release Dextroamphetamine sulfate »,

Earl ROSEN, Th. ELLISON, S. M. FREE, A. P. CROSLY.

« Intestinal angina treated by revascularization »,

Herbert DARDIK, B. SEIDENBERG, J. G. PARKER, E. S. HURWITT.

