

LAVAL MÉDICAL

VOL. 14

N° 2

FÉVRIER 1949

COMMUNICATIONS

HISTOPATHOLOGIE ET NÉOFORMATIONS DE L'ORBITE

par

Henri PICHETTE

Chef du Service d'ophtalmologie de l'Hôpital du Saint-Sacrement

Il ne faut plus s'étonner si, dans le domaine de la pathologie médicale, les manifestations diverses de l'activité cellulaire prennent, chaque jour, des caractères de plus en plus inusités. C'est un fait, même s'il n'y a rien de nouveau sous le soleil, que les maladies se présentent, aujourd'hui, sous des aspects bien différents de ceux que nous étions habitués d'observer jusqu'ici.

Les lois physico-chimiques qui régissent le métabolisme de la cellule n'ont évidemment pas changé, mais, par contre, l'ambiance et les facteurs temps et terrain varient continuellement et influent efficacement sur le chimisme et le rythme cellulaires.

Nous vivons dans le cycle des réactions à chaînes et nous sommes, au point de vue du développement de la science, dans ce que les physiciens appellent « the midst of an explosion », le milieu d'une explosion.

Les découvertes incessantes et les progrès de la technique ont apporté à la médecine des connaissances nouvelles et des moyens d'investigation très précieux et fort utiles ; les sciences ont, et depuis longtemps, dépassé les cadres du concret et du tangible.

Le médecin, au milieu de tout ce tourbillon, est complètement perdu. Il a dû, forcément, ajouter à ses connaissances anciennes un nombre incalculable de nouvelles acquisitions. Sa responsabilité est devenue, chaque jour, plus lourde et plus impérative.

Il est vrai que le médecin moderne peut plus facilement, grâce à sa technique, établir son diagnostic d'après toutes les données du laboratoire et de la clinique ; il peut formuler un pronostic d'après toutes les exigences de la science, mais, au fond de sa conscience professionnelle, il sent trop clairement que l'explication logique de l'énigme qu'il cherche à déchiffrer, depuis toujours, s'obstine à le fuir et que sa thérapeutique artificielle s'avère trop souvent inopérante.

Si la mécanisation et la standardisation ont permis de faire des progrès vraiment extraordinaires, elles ont, par contre, contribué à diminuer cet esprit critique et cette finesse de compréhension que nos maîtres anciens possédaient à un si haut degré.

Si, dans l'ensemble, la médecine et l'hygiène modernes ont allongé la durée moyenne de la vie, amélioré la santé et les conditions d'existence de plusieurs groupes d'êtres humains, elles n'ont ni supprimé les maladies, ni fait disparaître les causes lointaines et efficientes de ces mêmes maladies et des infirmités qui affligent l'humanité.

C'est Platon, il y a plus de deux mille ans, qui a dit : « Si le corps dans sa totalité n'est pas en bon état, une partie de celui-ci ne peut être améliorée. Les yeux ne peuvent être traités sans la tête, la tête sans le corps et le corps, sans l'esprit. » (Platon, *Charmide*.)

Le corps humain est indivisible et n'est pas limité par le blastoderme. La complexité de cet être vivant composé de matière et d'esprit échappe à nos moyens d'investigation. Ses manifestations vitales et ses réactions pathologiques ne doivent pas être considérées comme des incidents fortuits, mais comme des cycles différents d'une matière toujours en gestation qui prend des caractères particuliers et des aspects différents, suivant le milieu et suivant le terrain.

Nous ne devons plus voir, dans l'organisme malade, que des symptômes, des maladies, des agents microbiens, des réactions de dégénérescence, des multiplications cellulaires, mais plutôt des manifestations sensibles, des perturbations du métabolisme cellulaire et des aspects divers traduisant les déséquilibres du protoplasma et la souffrance des éléments générateurs du noyau de la cellule.

Le malade n'est pas un être fixé dans le temps et sur lequel viennent se greffer des maladies et des infirmités ; c'est un tout biologique, une étape au cours d'une évolution, le résultat d'une très longue hérédité.

L'étiologie et la pathogénie des réactions inflammatoires et tumorales dépassent, aujourd'hui, le champ de la médecine. Elles ne sont plus des questions de simple morphologie ; chaque jour, davantage, elles se trouvent transposées sur le plan biochimique et sur le plan biophysique. Les causes pathogéniques doivent être recherchées dans des tissus vivants, dans des cellules non détachées de leur milieu biologique propre (1).

Les pathologistes et les cliniciens avaient établi des cadres et des divisions artificiels, il est vrai, mais qui, jusqu'ici, semblaient répondre à tous nos besoins. Aujourd'hui, les tableaux et les aspects cliniques ont bien changé ; ils sont tellement différents et atypiques que le médecin reste souvent confus et embarrassé lorsqu'il veut décrire un syndrome ou une maladie et lorsqu'il essaye de classer une lésion pathologique.

Le hasard de la clinique nous a fourni, à quelques semaines d'intervalle, l'avantage d'observer deux malades que l'on peut qualifier d'extraordinaires. Il s'agit de deux cas de néoformations atypiques de l'orbite. (Le mot *atypique* est pris ici dans son sens le plus large.)

Dans le premier cas, un nouveau-né, parfaitement constitué et apparemment sain à sa naissance, présente une luxation complète du globe oculaire, la cavité orbitaire étant comblée par une volumineuse néoformation. Des exemples de ce genre sont exceptionnels et ont rarement été cités.

Dans l'autre cas, il s'agit d'une jeune fille de dix-sept ans, jusque-là en excellente santé, chez qui une grosse tumeur gliale remplit l'orbite et ce, dans un temps record de trois semaines. Cela, non plus n'est pas dans l'ordre ordinaire des choses.

CONSIDÉRATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES TOPOGRAPHIQUES

Les manifestations pathologiques de l'orbite, inflammatoires et tumorales, n'ont pas des caractères individuels différents de ceux que l'on observe dans d'autres régions. Cependant, à cause du voisinage de l'œil et du cerveau, elles peuvent prendre certaines modalités particulières.

L'orbite, qui est une cavité osseuse entre l'étage antérieur du crâne et le massif facial, contient un organe très différencié qui est un important prolongement de la masse cérébrale avec ses enveloppes, ses nerfs, ses vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Les néoformations que l'on observera à son niveau prendront les caractères propres soit de l'os, soit du tissu de soutien, c'est-à-dire des éléments d'origine mésodermique, soit, enfin, du tissu nerveux lui-même ou de ses enveloppes.

Sous le terme générique de néoformation, il faut comprendre toutes les variétés de réactions anormales que l'on peut observer à ce niveau, qu'elles soient bénignes ou malignes, qu'elles se soient développées sur place ou qu'elle soient le prolongement ou l'extériorisation d'une tumeur qui s'est formée à distance ou dans le globe lui-même.

Schématiquement, on peut les grouper sous sept dénominations différentes. Cette classification n'a rien de classique ; elle ne peut être utile que pour une meilleure compréhension du sujet.

I. Malformations congénitales et anomalies de développement :

Anophtalmie. Microphthalmie. Colobomes. Kystes. Encéphalocèle.

II. Lésions inflammatoires :

Abcès. Mycoses. Tuberculomes. Gommès.

III. Néoformations à point de départ vasculaire :

Anévrysmes. Malformations angiomateuses. Hémangioblastome.

IV. Néoformations dérivées du système lymphatique et du tissu réticulo-endothélial :

Lymphosarcome. Les maladies leucémiques. Réticulo-sarcome. Maladie de Hodgkin.

TABLEAU No 1

Lésions pathologiques de l'orbite

<i>I. Malformations congénitales et anomalies de développement</i>	Anophtalmie. Microphthalmie. Colobome. Kystes. Encéphalocèle.
<i>II. Lésions inflammatoires</i>	Abcès. Mycoses. Tuberculomes. Gommès.
<i>III. Néoformations vasculaires</i>	Anévrysmes. Malformations angiomateuses. Hémangioblastomes.
<i>IV. Néoformations du tissu lymphatique et du système réticulo-endothélial.</i>	Lymphosarcome. Les maladies leucémiques. Réticulo-sarcome. Maladie de Hodgkin.
<i>V. Lésions hyperplasiques du tissu conjonctival.</i>	Fibrome. Myxome. Lipome. Ostéome. Sarcome proprement dit.
<i>VI. Néoformations des enveloppes du cerveau et des nerfs : (méninges, péricerve)</i>	Fibroblastome méningé. Endothéliome de la dure-mère. Méningiome. Neurone.
<i>VII. Tumeurs gliales proprement dites</i>	Astrocytome. Médulloblastome. Épendymome. Pinéalome. Astroblastome. Médullo-épithéliome. Spongioblastome unipolaire. Spongioblastome multiforme. Oligodendrogliome. Papillome.

V. Lésions hyperplasiques du tissu conjonctival :

Fibrome. Myxome. Lipome. Ostéome. Sarcome proprement dit.

VI. Néoformations développées aux dépens des enveloppes du cerveau et des nerfs (méninges, périnerve) :

Fibroblastome méningé. Endothéliome de la dure-mère. Ménin-giome. Neurome.

VII. Tumeurs gliales proprement dites :

Ce sont les tumeurs qui se sont développées aux dépens des diffé-rentes cellules qui constituent le cerveau et ses prolongements. Astro-cytome. Épendymome. Astroblastome. Spongioblastome unipolaire. Oligodendrogliome. Médulloblastome. Pinéalome. Médullo-épithéliome. Spongioblastome multiforme. Papillome (2).

Le système nerveux central, on le sait déjà, est formé de trois groupes de cellules bien définies (3) : a) les neurones ; b) la névroglie ; c) la microglie.

C'est l'épithélium médullaire qui donne naissance à ces trois types de cellules, du moins au neurone et aux différentes variétés de cellules névrogliales. Quant à la microglie, elle est en partie d'origine mésoder-mique et elle apparaît dans le système nerveux en même temps que les vaisseaux sanguins.

C'est à la suite des travaux de Cajal et de Del Rio-Hortega que Baily, Cushing, Penfield, Roussy et d'autres, ont pu établir une classifica-tion qui est, aujourd'hui, bien classique et admise dans presque tous les pays.

OBSERVATIONS

Première observation :

Bébé L., masculin, âgé d'un jour, né le 6 août 1948. L'accouchement a été normal mais laborieux. L'enfant pèse sept livres et il est apparemment en bonne santé, mais il présente une luxation complète du globe oculaire droit qui fait hernie au-devant des paupières. Transporté à l'hôpital, nous avons l'avantage de l'examiner, trois heures après sa naissance (figs 1 et 2). Le médecin nous raconte que la grossesse a été normale. Dans les antécédents familiaux, il n'y a rien à signaler.



Figure 1. — De face, le 6 août 1948.



Figure 2. — De profil, le 6 août 1948.

L'enfant est bien vivant, il est parfaitement constitué. L'œil exophtalmié est de conformation normale. La cornée est un peu dépolie ; le fond d'œil s'éclaire et il n'y a pas d'anomalie visible.

Les paupières sont de coloration bleu foncé. On y remarque un réseau veineux très développé ; il en est de même au niveau de la conjonctive.

La cavité orbitaire est comblée par une masse solide ; malgré les pressions exercées sur le globe, il est impossible de le remettre en place. Une ponction faite à travers la paupière et une autre, par voie conjonctivale, ramènent quelques gouttes d'un liquide visqueux et contenant des grumeaux blanchâtres. Nous ouvrons la conjonctive, un petit morceau de la tumeur est enlevé, étalé sur une lame et envoyé au laboratoire.

Le rapport du pathologiste se lit comme suit : « Cellules fusiformes allongées ayant les caractères des cellules gliales. »

Le lendemain, sous anesthésie locale, nous pratiquons une ouverture curviligne au niveau de la région supéro-externe de l'orbite. Avec le bout du doigt, il est assez facile d'explorer toute la cavité, qui est remplie par une masse de consistance dure et solidement fixée au périoste. Tout en essayant de protéger le nerf optique et les muscles, nous réussissons à enlever une bonne partie de la néoformation.

Le globe oculaire est remis en place et les paupières sont suturées par plusieurs points à la soie. Il s'agissait d'empêcher la cornée de s'ulcérer, et d'essayer de conserver l'œil.

Tout sembla bien aller pendant quelques jours, mais, bientôt, le gonflement augmenta. Dix jours plus tard, les points de sutures cédèrent, les paupières s'ouvrirent spontanément et le globe fut de nouveau propulsé hors de l'orbite.

Les parents refusèrent l'énucléation. Comme la masse augmentait toujours, nous avons pensé de faire quelques séances de radiothérapie dans l'espoir de réduire cette masse dans le but de nous rendre compte si ces cellules anormales étaient sensibles à l'action de la radiation, ce qui, en l'espèce, nous donnerait la preuve radiologique qu'elles ont un rythme de développement différent de celui des cellules gliales normales.

Examens de laboratoire. Les radiographies du crâne montrent un agrandissement de l'orbite droite aux dépens de l'os malaire.

Hémogramme :

Globules rouges.....	3,880,000	
Globules blancs.....	17,000	
Hémoglobine.....	67 p. 100	
(10 g. 3%, la normale, chez les enfants, est de 15 g. 3 p. 100)		
Valeur globulaire.....	0.8	
		<i>Formule de Schilling normale :</i>
Polynucléaires basophiles....	1 p. 100	0 à 1 p. 100
Polynucléaires-éosinophiles..	0 p. 100	2 à 4 p. 100
Cellules immatures.....	1 p. 100	
Juveniles neutrophiles.....	2 p. 100	0 à 1 p. 100
Cellules dites <i>stabs</i>	25 p. 100	3 à 5 p. 100
Polynucléaires neutrophiles...	20 p. 100	18 à 20 p. 100
Lymphocytes.....	45 p. 100	70 à 80 p. 100
		(Normale, chez les enfants de moins d'un an.)
Monocytes.....	6 p. 100	4 à 8 p. 100

Examen anatomo-pathologique. La tumeur extirpée de la cavité orbitaire est constituée essentiellement par du tissu glial, très jeune, dont les cellules sont entourées d'une substance très lâche d'aspect œdémateux. La tumeur est parsemée de nombreux foyers hémorragiques.

Conclusions. Tissu glial hyperplasique, mais qui ne présente pas les caractères histologiques du gliome. Il s'agit d'un encéphalocèle.

Les autres examens sont négatifs.

Courbe du poids. Elle diminue, pendant la première semaine, puis elle est graduellement ascendante pendant un mois. Par la suite, l'enfant devient plus pâle ; il présente quelques troubles digestifs et son poids diminue, pendant quinze jours. Depuis le début d'octobre, son poids augmente quelque peu, l'état général est meilleur mais la néoformation s'étend davantage du côté de la région malaire. Le globe oculaire s'atrophie et la cornée est complètement opaque.

Commentaire. Nous sommes donc en présence d'une néoformation congénitale tout à fait exceptionnelle. S'agit-il d'un trouble de développement génétique ou sommes-nous en présence d'une tumeur gliale à cellules non encore différenciées ? C'est à cette dernière hypothèse que nous nous rattachons jusqu'ici.

La prolifération anormale du réseau vasculaire, la présence du liquide visqueux à grumeaux blanchâtres, l'absence de malformation au niveau du globe oculaire et de communication anormale entre l'orbite et l'endocrâne, le développement progressif de la masse tumorale, l'action évidente de la radiation sur le rythme cellulaire, sont les principales raisons qui nous ont incité, pour le moment du moins, à porter ce diagnostic que le temps pourra infirmer ou confirmer.

A tout événement, les malformations congénitales, tout comme les néoformations de quelque nature qu'elles soient, sont le résultat d'un arrêt ou d'une perversion des processus normaux du développement cellulaire, soit à cause d'un défaut inhérent à la cellule germinatrice, soit par l'action d'un certain nombre de facteurs nocifs agissant sur une cellule normale.

Deuxième observation :

R. P., dix-huit ans.

Motif d'entrée à l'hôpital. Tumeur volumineuse de l'orbite droite région supéro-interne et diminution de la vision (figs 3, 4 et 5).

La malade raconte qu'à la fin de juillet 1948, elle a remarqué un petit gonflement sur sa paupière supérieure droite. Elle a cru qu'il s'agissait d'un simple orgelet qu'elle a traité avec des pansements humides. Huit jours plus tard, comme il n'y avait pas de changement, elle a consulté un médecin qui a prescrit un collyre. Elle a continué d'appliquer des pansements chauds qui semblaient l'améliorer. Vers le 20 août, comme la masse augmente et qu'il y a de l'œdème, elle se présente dans un hôpital régional et le médecin consultant l'envoie à Québec. Nous l'examinons, le 2 septembre, et nous constatons :

Œil droit. Gonflement considérable, de coloration rouge violacé, de toute la paupière supérieure. La conjonctive est œdématisée et fait hernie entre les paupières. Le réseau vasculaire est anormalement développé, tant du côté de la paupière que dans la conjonctive.

Au toucher, on sent une masse dure, adhérente aux plans profonds, située entre la paroi interne et le globe oculaire et qui refoule la paupière supérieure en avant.

Le globe oculaire lui-même n'est pas visible tellement l'œdème est marqué. Il faut se servir d'un écarteur pour l'apercevoir : il est immobile et refoulé en bas et en dehors.

La vision est de 10/40.

Les milieux transparents sont normaux.



Figure 3. — Le 2 septembre 1948.

La papille est œdématisée. Les veines sont très dilatées et tortueuses. Il y a quelques petites hémorragies dans la rétine.

Œil gauche. Il est normal. Vision : 10/10. Le fond d'œil est normal.

Antécédents familiaux. Rien à signaler.

Antécédents personnels. La malade a toujours eu une bonne santé jusqu'à la fin de juin 1948, où elle a consulté, pour la première fois, un médecin qui lui a prescrit un « tonique pour remonter son état général ».

L'examen gynécologique ne révèle rien d'anormal.

L'examen du nez, de la gorge et des sinus ne montre rien de particulier à signaler.

Radiographie. Voile de la fente sphénoïdale, à droite. Érosion possible de la paroi supéro-interne de l'orbite.

Examen sérologique. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Formule sanguine :

Globules rouges.....	3,428,00		
Globules blancs.....	11,250		
Hémoglobine.....	76 p. 100		
(Normale : 11 g. 20 p. 100)			
Valeur globulaire.....	1.1		
		<i>Formule Schilling normale :</i>	
Polynucléaires éosinophiles ..	2 p. 100	2 à 4	p. 100
Juveniles neutrophiles.....	2 p. 100	0 à 1	p. 100
Cellules dites <i>stabs</i>	15 p. 100	3 à 5	p. 100
Polynucléaires neutrophiles...	56 p. 100	58 à 66	p. 100
Lymphocytes.....	19 p. 100	21 à 30	p. 100
Monocytes.....	6 p. 100	4 à 8	p. 100

Autres examens. Le cœur, les poumons, la pression artérielle sont normaux.

Examen anatomo-pathologique (rapport provisoire). Le résultat de l'examen de la biopsie, faite le lendemain de l'arrivée de la patiente à l'hôpital, est le suivant : « La tumeur est constituée par des cellules de la lignée nerveuse du type glial. »

Le 12 octobre 1948, l'anatomo-pathologiste nous fait parvenir le rapport définitif de l'examen de la tumeur. « Le fragment tumoral mesure 0.7 centimètre par 0.4. On constate, au faible grossissement, que la tumeur est parcourue par de nombreux vaisseaux dilatés. Elle est, de plus, lobulée par des travées conjonctives. Le tissu noble se présente sous forme de nappe cellulaire reposant dans un tissu lâche, d'aspect œdémateux.



Figure 4. — Le 12 octobre 1948.



Figure 5. — Le 12 octobre 1948.

Au fort grossissement (objectif 4 millimètres), les cellules sont formées d'éléments à noyaux irrégulièrement arrondis, contenant un à deux nucléoles ; la structure de la chromatine est spongieuse. Il est presque impossible de se rendre compte des limites du protoplasme : il se confond avec celui de la cellule voisine et on a l'impression que ces cellules n'ont pas de limites propres et qu'elles semblent intriquées l'une dans l'autre. La coloration par le bleu Masson permet de voir de fines fibrilles qui s'anastomosent avec celles des cellules du voisinage. Les mitoses sont assez nombreuses.

Conclusion. Il s'agit, par conséquent, d'un gliome à petites cellules qui semble, si on en juge d'après le nombre des mitoses, évoluer assez rapidement.

Commentaires. Nous sommes, ici, en présence d'une jeune fille, en apparence, normale et sans passé pathologique, qui développe, en l'espace de quelques semaines, une tumeur maligne de l'orbite où nous trouvons une prolifération anormale et très rapide à la fois de vaisseaux sanguins et de cellules nerveuses du type glial.

Comme l'œil n'est pas touché nous avons hésité longtemps sur le traitement à appliquer. Faut-il irradier en profondeur et sacrifier un œil sain ? ou faut-il faire immédiatement l'exentération de l'orbite ? Jusqu'à présent nous sommes resté dans l'expectative armée, parce que nous nous rappelons les constatations de Dandy, que nous considérons comme celui qui a eu le plus d'expérience en la matière ; il avait l'habitude de dire que, dans 70 à 80 p. 100 des cas de tumeurs de l'orbite, il y a toujours un prolongement endocrânien.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES ET CONCLUSIONS

Nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire de discuter plus longuement, sur l'interprétation des faits cliniques que nous venons d'exposer. Nous pouvons, cependant, ajouter qu'ils peuvent donner lieu à de troublantes réflexions.

En principe, il est clair que les limites entre les tissus pathologiques et le tissu sain environnant ne peuvent être nettement définies. Il y a entre les deux un lien invisible : des chaînons que nous connaissons mal et une relation de cause à effet que nous commençons à peine à soupçonner.

Les divisions artificielles et les cloisons étanches que nous avons établies entre les différents états pathologiques sont les résultats logiques de l'insuffisance de notre langage de mots ; et le jour où le médecin aura remplacé ce mode d'expression qui conduit à la confusion par le langage plus précis des nombres, il pourra alors poser le problème pathologique sous la forme d'une équation algébrique, formule mathématique dans laquelle tous les facteurs et les impondérables même pourront entrer en ligne de compte.

Au cours de son évolution ontogénétique, la cellule porte dans ses chromosomes et dans ses gènes toutes les entités biologiques propres à son espèce et les facteurs déterminants de ses mutations successives. Les phases diverses de son comportement, dans le temps biologique, traduiront à nos sens des entités nosologiques qui n'ont rien de réellement défini et qui ne correspondent, la plupart du temps, qu'à leur localisation à tel ou tel organe ou à tel ou tel système de notre organisme.

Les réactions que nous appelons anormales et pathologiques ne sont, au tout début, que des variations dans l'équilibre moléculaire et ionique du protoplasma et des modifications infimes du réseau chromatinien. Par la suite, elles pourront être mises en évidence par le truchement d'instruments grossissants, soit au niveau des éléments nobles de la moelle et du sang, soit dans les cellules mêmes des tissus et des organes. Ce n'est que beaucoup plus tard, alors que, souvent, le processus n'est plus réversible, qu'elles deviendront accessibles à nos moyens ordinaires d'investigation.

Lorsque les altérations physico-chimiques du milieu intracellulaire auront atteint un maximum incompatible avec la vie, c'est à ce moment précis que les premières réactions pathologiques commenceront à se manifester. Cela, cependant, ne veut pas nécessairement dire que l'organisme entier est voué à la mort, mais cela signifie qu'un nombre important de ses éléments cellulaires sont touchés dans leurs fonctions vitales, voués à une sénescence précoce et, par conséquent, inaptes à remplir le rôle physiologique qui leur est dévolu.

La cellule, en effet, a un rôle à remplir dans l'organisme, comme l'individu dans une société : c'est la reproduction et la continuation de l'espèce suivant un rythme ordonné et qui ne peut être impunément

modifié. La maturité d'une cellule végétale ou animale n'est-elle pas le point de sa vie le plus proche de sa reproduction ?

Les causes lointaines et prochaines, d'ordre physique ou d'ordre chimique, qui peuvent altérer le mécanisme fragile qui règle le fonctionnement de la cellule et les facteurs qui peuvent transformer un organisme sain en un organisme malade sont innombrables et encore inconnues. Si, donc, les causes réelles des différentes manifestations pathologiques nous échappent complètement, il devient évident que notre thérapeutique, qui ne s'adresse qu'à des effets, n'est pas appropriée et qu'elle n'est pas à l'échelle des modifications infinies du milieu intracellulaire.

Cependant, le médecin doit lutter contre la maladie et la mort en employant tous les moyens et tous les expédients de sa science et de son habileté.

D'un autre côté, a-t-il le droit, dans certains cas, au nom de cette même science, d'employer une thérapeutique hypothétique, de sacrifier un organe sain et un nombre important de cellules normales et en pleine phase de multiplication, de détruire des points d'ossification et de laisser des séquelles définitives pour arrêter ou masquer un processus dont il ignore tout du mécanisme intime ? Si l'intangibilité de la vie n'est pas un vain mot, elle s'applique tout aussi bien à chacune des parties constituantes qu'à l'être tout entier.

Au contraire, le médecin peut-il se retrancher derrière ce que nos devanciers appelaient « l'expectative armée », tout en laissant au malade ses propres moyens biologiques de défense ? Nous l'ignorons complètement. Questions angoissantes, s'il en est — et auxquelles seul un moraliste pourrait peut-être apporter quelque éclaircissement. Cet *ignorabimus* ne doit pas cependant être celui d'un agnosticisme stérile et il ne veut pas dire qu'il faille accepter d'emblée, à la façon du réformateur de Genève, l'idée d'une prédestination fatale. Pas plus, d'ailleurs, qu'il ne faut admettre le positivisme d'Auguste Comte, car, au-dessus de cette matière qui vit, il y a l'esprit qui l'anime et la vivifie. Sur le portique du temple d'Esculape, il n'y a pas de place pour l'inscription dantesque : *lasciate ogni speranza*. Il y a toujours un rayon d'espoir et le mot expérience a un sens aussi réel qu'absolu.

Dans tous les pays du monde, depuis le dernier quart de siècle surtout, et, particulièrement, depuis les tristes expériences de la guerre qui n'est pas encore terminée, on a vu des découvertes extraordinaires et les sciences de la nature ont fait des progrès quasi-incroyables, progrès qui, un jour prochain, viendront à modifier du tout au tout nos conceptions médicales actuelles.

La physique nucléaire n'a-t-elle pas ouvert de nombreux horizons et fait saisir sur le vif la toute-puissance des infiniment petits? Elle nous a aussi fait deviner l'action sidérante et destructive de la radiation sur tout ce qui vit.

La chimie n'a plus de secrets; elle a produit par synthèse les vitamines, les acides aminés et les hormones, principes essentiels à la vie et à la reproduction des espèces et qui peuvent, en même temps, détruire cette même vie ou en modifier le rythme. Elle a également mis au service du médecin des antibiotiques très puissants, des corps chimiques polyvalents dont l'action sur l'équilibre moléculaire tient du prodigieux, mais qui, par contre, ont un seuil de toxicité inversement proportionnel à leur potentiel d'activité et dont les effets nocifs toucheront les éléments les plus nobles du système nerveux, en particulier la rétine.

C'est dans le domaine de la génétique, cependant, que les progrès ont été les plus renversants. Les expériences que l'on fait, de nos jours, sur les végétaux et les insectes mystifieraient même Mandel et DeVries et modifieront, peut-être, les idées que nous avons présentement sur l'hérédité et l'évolution. On joue avec les gènes, comme on jouerait sur un damier, et, en modifiant l'architecture des chromosomes et des gènes, on change à volonté le développement des individus et des espèces.

La biologie et la physio-pathologie ne sont pas restées en arrière des autres sciences et, aux États-Unis surtout, elles ont progressé à un rythme accéléré.

« L'albumine vivante de Pflüger » est devenue une cellule avec son cytoplasma protéique, ses granulations chromogènes et sa membrane d'enveloppe formée de lipides.

Dans la même série, mais à une échelle infiniment réduite, c'est-à-dire à celle d'une grosse molécule, on a identifié une autre particule de protéine qui, dans la nomenclature des microbiologistes, a le nom de

virus ; et, très bientôt, il nous faudra envisager, sous un angle nouveau, les questions primordiales de l'infection et de l'immunité.

Le mécanisme même de la circulation des éléments mobiles de la lymphe et du sang, qui règle l'oxydo-réduction intracellulaire, semble apparemment conditionné par la perméabilité de la membrane lipoïdique de la cellule. Les troubles du métabolisme intracellulaire seraient à la base de la pathogénie des lésions organiques. La sclérose vasculaire et les variations de pression seraient en rapport proportionnel avec le degré de sclérose et d'anoxie cellulaire.

De plus en plus, on parle des relations entre les facteurs de l'alimentation, l'artério-sclérose et même la prolifération anarchique des cellules.

Le facteur déterminant que l'on étudie partout et que l'on retrouve à tous les échelons des manifestations pathologiques, c'est, aujourd'hui, le groupement ternaire *CHO* dans lequel l'élément carbone prédomine et dépasse en importance l'oxygène qui est en proportion insuffisante ; en d'autres termes, c'est le groupement stéroïde $C^{27}H^{46}O$, dont la structure chimique très complexe (le noyau est formé de cinq anneaux compacts) en rend le métabolisme excessivement difficile (4).

Il appartient au médecin seul d'appliquer à sa science et à son art toutes les découvertes. Comprenant mieux les liens cachés qui unissent toutes les branches du savoir et l'interrelation qui existe entre toutes les manifestations du déséquilibre cellulaire, il verra, alors, la physiopathologie sous un angle différent et sa thérapeutique prendra une orientation nouvelle. Le jour où il attachera plus d'importance aux causes qu'aux effets, le jour où il mettra plus de philosophie et moins de technique dans sa science, plus d'esprit de charité que de ce sens pratique, ordinairement trop mercantile, dans son art, il aura encore rendu à l'humanité un service sans prix.

La médecine, à l'exemple du découvreur de Kipling, arrivée aux confins du monde matériel et croyant qu'il n'y a plus rien à découvrir, s'est arrêtée, un instant, sur sa route. Mais, dans la nuit des temps, une voix mystérieuse, la voix d'Hippocrate, lui chuchotte incessamment à l'oreille : Il y a encore quelque chose de caché, cherche-le. « Go and look behind the Ranges. »

Portant son regard inquisiteur par au delà des monts et des collines, vers des horizons insoupçonnés, et animée d'une nouvelle ardeur, la médecine, comme toujours, reprendra sa marche victorieuse vers la lumière.

BIBLIOGRAPHIE

1. PICHETTE, Henri, Las lesiones patológicas del ojo en relación al metabolismo celular. Tercer Congreso Pan-Americano de Oftalmología, La Habana, Cuba, Enero 4-10 de 1948.
 2. PENFIELD, M., Principles of the pathology, *Nelson's Loose-Leaf Surgery*, 2, chapitre 6, pages 303-347.
 3. SACHS, Ernest, The diagnosis and treatment of brain tumors, *The C. V. Mosby Company*, St. Louis, 1931.
 4. PICHETTE, Henri, The effects of fats and cholesterol on the eye and general metabolism, Tenth annual meeting of the Canadian Ophthalmological Society, Minaki, 20-21 juin 1947.
-

SYNDROMES ANXIEUX

Par

J.-C. MILLER

Psychiatre consultant à l'Hôpital des Anciens Combattants

La *médecine psychosomatique* est une des plus récentes redécouvertes de notre médecine moderne ; elle s'efforce d'apprécier les facteurs psychiques dans la genèse, la symptomatologie et le traitement des affections somatiques. Mais il y a aussi le cas contraire, où des altérations primitivement somatiques engendrent des complications mentales ; enfin, se présentent des cas ambivalents où l'antériorité et la primordialité des facteurs ne sont pas toujours faciles à apprécier.

Depuis Aristote, en passant par Descartes, Pinel, Esquirol, Kræpelin et les meilleurs maîtres des siècles passés, nous savions pourtant déjà très bien que les maladies physiques s'accompagnent ordinairement d'un état d'âme particulier, et que, par ailleurs, l'aliénation mentale va rarement sans quelques perturbations somatiques, organiques ou fonctionnelles. Déjà, en 1838, Jacobi et Nasse publiaient en Allemagne un article sur la fréquence des affections *somato-psychiques*, à côté des affections *psycho-somatiques*, aussi fréquentes, et évoluant de façon inverse. Jusqu'à nos jours, ces conceptions restèrent traditionnelles au sein des psychiatries française, anglaise, américaine et allemande, pour ne citer que les plus connues.

Il n'en reste pas moins vrai que, tout comme Freud en psychologie profonde ou du subconscient, Dunbar et ses élèves conserveront le mérite

d'avoir imposé la médecine psychosomatique à l'attention médicale et de lui avoir donné un essor sans précédents.

Le psychisme peut donc avoir une action génétique sur différents organes et systèmes physiques. Mais quelles facultés ou fonctions supérieures peuvent agir de cette façon ?

* * *

Les facultés intellectuelles proprement dites agissent peu ou pas du tout : l'*intelligence* est, en effet, quelque chose d'inné, de supra-organique, et qui échappe au contrôle sensible, à la fatigue, à l'usure, à la maladie ; il semble bien que, par essence, l'esprit soit inaltérable. Les modifications que l'on observe dans son extériorisation sur la réalité ambiante se rattachent à des perturbations intermédiaires capables de suspendre ou de détruire l'intérêt préexistant entre le milieu de cette intelligence elle-même et son ambiance physique et sociale. Tout comme des verres troubles ou fumés empêchent la perception visuelle, sans que, pour cela, l'œil et les centres de la vision soient diminués ou détruits.

Mais du côté psychique, beaucoup plus importantes sont les fonctions de la vie *mentale inférieure* et surtout celles de l'*affectivité*. Le jeu continu des sentiments et des émotions, greffé sur la vie sensitive et sensorielle, se rattache à la vie organique.

L'émotivité, mieux connue depuis Dupré, Dumas, Cannon, Sherrington et d'autres contemporains, apparaît réellement comme le prototype de l'acte pleinement vital, c'est-à-dire de la synthèse psycho-organique.

Il ne surprendra donc personne que les éléments *psychogènes* habituels se retrouvent dans ce domaine de la psycho-affectivité.

On connaît déjà toutes les modalités et toutes les nuances des innombrables phénomènes affectifs qui sont capables d'émouvoir l'âme, de troubler l'esprit et de secouer la matière. Les plus fines et les plus légères se rapprochent de l'idée ou de l'intelligence, tandis que les plus violentes et les plus lourdes écrasent ou ébranlent l'équilibre cérébral et nerveux en général, de même que l'ordre fonctionnel des différents systèmes ;

elles finissent par attaquer même leur structure anatomique (cardiopathies et gastropathies, etc.).

L'affectivité agréable et heureuse est positive, sthénique, dynamique et vivifiante à l'égard de l'organisme ; elle met le soleil dans l'âme « et au cœur », elle dispose à l'action, elle corrige ou retarde la fatigue, elle stimule la matière vivante jusqu'au sein de ses échanges cellulaires.

* * *

Malheureusement, ce n'est pas cette affectivité bénie qui nous occupe et nous devons maintenant passer aux émotions pénibles.

Celles-ci, au contraire, sont en général négatives, asthéniques, déprimantes ; elles ralentissent et épuisent l'activité mentale et organique. Elles commencent avec l'indifférence et l'apathie, qui sont déjà des poids inertes, et engendrent facilement l'ennui, l'inquiétude, l'anxiété, l'angoisse et d'autres émotions violentes qui conduisent quelquefois à des états désespérés (mélancolie, suicide).

L'inquiétude, l'anxiété et l'angoisse sont trois états d'âme superposables et qui dérivent d'une même attitude mentale. Ce sont trois sentiments humains inférieurs, partagés avec différentes espèces animales, mais qui, tout de même, chez l'homme normal, se différencient et atteignent une subtilité exclusive.

L'inquiétude est simplement la préoccupation de l'avenir ou de l'inconnu en général ; elle s'apparente à la curiosité et on la considère souvent comme une haute qualité de l'esprit, un stimulant de l'étude et du progrès, ainsi que le rappelait Anatole France. En général, les sujets d'inquiétude, librement choisis et entretenus, peuvent être agréables et bienfaisants. Mais, dans l'ordre ordinaire des choses, ils nous sont bien davantage imposés au hasard de la vie ; ils prennent un aspect pénible et nous mènent facilement à l'anxiété qui est plus douloureuse.

L'anxiété, en effet, est un tourment de l'esprit, caractérisé par l'attente inquiète d'un malheur à venir, plus ou moins précisé ou, du moins, probable. Il s'agit maintenant d'un état franchement pénible et épuisant, à prédominance psychique, mais déjà accompagné de perturbations fonctionnelles constantes au sein de l'organisme.

Enfin, l'anxiété entretenue et poussée à ses extrêmes entraîne des paroxysmes touchant à l'*angoisse*. Il s'agit, ici, des mêmes mécanismes psychologiques, mais beaucoup plus violents ; ils sont, par conséquent, moins réfléchis ou psychiques, pour envahir davantage et bouleverser l'équilibre somatique (agitation neuro-musculaire, cardio-vasculaire, glandulaire, intolérance digestive, inhibitions, etc.).

Il s'agit donc bien, ici, de trois conditions émotives superposables, mixtes ou psycho-organiques par nature et dont la violence et l'intensité font davantage ressortir les conséquences somatiques. D'après Brissand, l'anxiété (et davantage l'inquiétude), seraient des sentiments d'origine cérébrale, tandis que l'angoisse serait une sensation d'origine bulbaire. Tout cela reste psycho-physiologique et normal chez l'être sain, en autant que la *régulation* des réactions reste proportionnée aux stimulus provocateurs.

* * *

L'*anxiété morbide*, qui domine la pathologie mentale et pèse lourdement sur la médecine somatique, est une variante d'hyperémotivité bien écrite par Dupré, Devaux et Logre, et elle constitue une *névrose* déjà entrevue par Cullen, en Écosse, au XVIII^e siècle. L'on dit maintenant, de préférence, *psychonévrose* ou psychopathie, à cause de la part importante qui est fournie habituellement par des éléments psychiques dans pareils syndromes.

Ces états morbides sont primitivement conditionnés par un trouble de la *régulation nerveuse et cérébrale* : *hyperesthésie de la sensibilité périphérique*, *excitabilité des centres bulbaires, méso-céphaliques et sous-corticaux de l'émotivité* ; en troisième lieu, *réflexions motrices trop vives et capricieusement diffusées* à toutes les fonctions organiques. Nous rappelant ici l'extrême importance des *synergies neuro-endocrino-sympathiques*, nous accepterons facilement, avec Pierre Mauriac, que les dérèglements des centres de l'émotivité peuvent engendrer des affections somatiques aussi graves que le diabète.

Mais, inversement, il faut aussi nous rappeler que, tout comme l'ensemble cérébral, les *centres émotifs* sont influençables par le *milieu biologique* et que l'épuisement physique, les intoxications endogènes ou

exogènes, les grandes variantes dans le biochimisme sanguin (Hartenberg) les accidents somatiques graves (asthme, angines, vertiges, etc.), peuvent déclencher l'accès anxieux. La cause *primitive* de l'anxiété peut donc être nerveuse, *centrale*, *psychique*, ou, au contraire, périphérique, *distale* et *somatique*.

* * *

On comprend que les très nombreuses affections teintées d'anxiété forment le noyau de la médecine psychosomatique et de la collaboration du psychiatre et du médecin.

Nous avons vu que, d'un côté, l'*anxiété domine la pathologie mentale* ; par ailleurs, on a reconnu des psychonévroses cardio-vasculaires, respiratoires, digestives, uro-génitales, motrices (Levy-Valensi). Autant dire qu'elle comprend également toute la pathologie médicale, parce que ces sentiments d'inquiétude plus ou moins anxieuse ou angoissée sont les états d'âme habituels des malades organiques aussi bien que des mentaux.

Quel peut être le rôle utile du *psychiatre* dans le traitement psychosomatique de l'anxiété ? Il lui faut, d'abord, la reconnaître et établir son caractère morbide. L'examen minutieux des antécédents conserve toujours un suprême intérêt diagnostique. L'anxiété évolue ordinairement, en effet, sur un *terrain particulier, héréditaire ou congénital*, manifesté, dès les premiers temps de la vie, par des incidents névropathiques : nervosisme diffus, convulsions infantiles, spasmophilie, énurésie, cauchemars, hyperesthésie, tics, bégayements ; caractère instable avec craintivité augmentée, gêne et timidité ; réflexes vifs, dermatographisme, troubles sécrétoires, pouls rapide, fantaisies digestives, etc. ; voilà, autant de petits signes d'une constitution psychopathique particulière, hypersensible, à tendance anxieuses.

Si, par ailleurs, les dispositions héréditaires et natives du malade semblent saines, il faut alors rechercher, dans son propre passé, une cause de *sensibilisation* psycho-affective suffisante pour conditionner cette anxiété acquise : défaut dans l'éducation première, trop rude ou trop molle, déviations caractérielles ou sexuelles, chocs émotifs ou commotionnels, maladies débilitantes, intoxications prolongées, etc.

Voilà les terrains sur lesquels évoluent les vraies anxiétés malades. Quand on n'arrive pas à les mettre en évidence, il faut toujours se méfier de la *simulation* intéressée, d'une part, et aussi des anxiétés *objectivées* ou *légitimées* par des inquiétudes et des troubles réels chez un malade qui est peut-être en butte à des difficultés familiales, professionnelles, financières, judiciaires ou autres. En pareilles circonstances, le syndrome anxieux reste vrai, mais les indications thérapeutiques, on le conçoit, diffèrent totalement.

L'anxiété peut donc être *constitutionnelle* et *chronique* d'une part, ou, au contraire, *périodique* et *transitoire* ; elle tient peut-être à une *situation* et se relie à des conditions actuelles de vie particulièrement pénibles. En d'autres cas, l'accès anxieux fera suite à de pareilles épreuves ; il prendra alors la forme d'une *réaction*.

Rappelons aussi que l'anxiété existe rarement à l'état isolé ; les *débiles*, les *névrosés*, en général, y sont plus exposés que les bien portants et les anxieux présentent, le plus souvent, des *symptômes associés* hystériques, psychasthéniques, cycloïdes, paranoïdes ou autres. C'est de cette façon que l'on peut voir des anxieux paranoïdes, phobiques, hystéroïdes ou mélancoliques avec tendances au suicide. Enfin, la forme et les motifs d'anxiété varient selon les *traits de caractère* et le *tempérament sous-jacents*.

* * *

La part *thérapeutique* du psychiatre est assez complexe et varie avec la prédominance ou l'intensité du syndrome. L'*isolement* relatif ou complet du malade est toujours indiqué. La *psychothérapie* patiente et régulière, explicative, correctrice, et ré-éducative est de première importance. A ce propos, la *physiothérapie* et la *thérapeutique par le travail* sont des adjuvants précieux. Le *Service social psychiatrique* est souvent aussi d'une grande utilité pour aider à reconnaître la nature et les causes de la maladie : il aide également à les faire disparaître, à l'occasion de difficultés réelles au sein de la famille ou d'autres problèmes appartenant à la vie antérieure du malade. La méthode *psychanalytique* avec catharsis, ou encore l'*hypnose*, obtiennent quelquefois des succès complets. La *sédation nerveuse* (opium, barbituriques, belladone, etc.)

sont des adjuvants utiles. Dans les formes asthéniques, les reconstituants sont d'abord indiqués, de façon à réveiller l'énergie du malade. Les *modifications du milieu biologique* (acidifications, calcifications, additions hormonales ou vitaminées, altérants en général) ont aussi été proposés.

L'insuline à doses croissantes agit, à la fois, comme agent modificateur, sédatif et reconstituant ; quelquefois, il faut aller plus loin et recourir à la *sismothérapie* sous forme de chocs insuliques ou électriques.

Les résultats restent conditionnés au terrain, à l'intensité variable du syndrome et à l'importance des associations somatiques. Pour n'être pas réguliers, ils n'en sont pas moins très consolants et ils permettent même d'obtenir des cures radicales assez fréquentes. Les récidives peuvent également être souvent prévenues ou diminuées par l'hygiène et le traitement précoce.

* * *

La psychiatrie est une *spécialité médicale* et, comme les autres spécialistes, le psychiatre doit d'abord demeurer un *bon médecin*.

Dans nos équipes hospitalières, il n'y a pas lieu de se dédoubler ; la partie médicale de ces affections mixtes est assurée par le chef du Service de médecine. Celui-ci demeure encore le médecin le mieux qualifié pour juger de pareilles situations : c'est à lui que revient la dernière responsabilité diagnostique et thérapeutique, dès que l'anxiété s'accompagne de quelques appoints somatiques décelables.

Que l'anxiété soit primitive ou secondaire, chronique ou transitoire, cette collaboration médico-psychiatrique est toujours efficace. Elle favorise le malade et aussi, peut-être, les collaborateurs, du moins le psychiatre.

La psychosomatique ou médecine compréhensive aura pour effet de rapprocher l'esprit de la matière, les sciences biologiques des sciences psychologiques. Avec elle, la psychiatrie deviendra moins spéculative, en même temps que pourra se spiritualiser davantage la médecine générale.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOWEN, W., De l'anxiété, *Annales médico-psychologiques*, **11**, (juillet) 1935.
2. GILIS, P., Anatomie des centres nerveux et du sympathique chez l'homme, *Masson et Cie*, Paris, 1927.
3. HARTENBERG, Dr Paul, Les psychonévroses et leur traitement, *Alcan*, Paris, 1922.
4. HESNARD, Dr A., Les psychoses et les frontières de la folie, *Ernest Flammarion*, Paris, 1924.
5. JANET, Dr Pierre, La médecine psychologique, *Ernest Flammarion*, Paris, 1924.
6. JANET, Dr Pierre, Les névroses, *Ernest Flammarion*, Paris, 1927.
7. JOHNSTON, Dr John N., Psychosomatic implications in cardiovascular disease, *Mental hygiene*, **32** : 235, (avril) 1948.
8. LEVY-VALENSI, J., Les états anxieux constitutionnels primitifs, *Paris médical*, 185, (septembre) 1936.
9. MAURIAC, Pierre, Les troubles de la régulation neuro-endocrinienne dans la pathogénie du diabète, *La Presse médicale*, 1032, (2 juillet) 1932.
10. OVERHOLSER, Winfred, Psychiatry and general medicine, *Mental Hygiene*, **32** : 226, (avril) 1948.
11. SCHNYDER, M., Qu'est-ce qu'une psychonévrose ? XXVII^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, (Besançon, 2-7 août 1927).
12. TARGOWLA, et BADONNEL, De l'insuffisance rénale dans les maladies mentales, *La Presse médicale*, 782, (12 septembre) 1923.

DISCUSSION

Le docteur C.-A. Gauthier signale que le nombre des malades anxieux non hospitalisés augmente considérablement et qu'il est en rapport avec le genre de vie actuelle de l'humanité.

Le syndrome physique observé est celui du syndrome adrénalinique : sécheresse de la bouche, sensation d'étouffement, soupirs, spasmes et

constriction, fatigue, faiblesse des membres inférieurs, tendance aux lipothymies, polyurie.

En ce qui concerne l'étiologie, problème qui a été envisagé par le rapporteur Miller, deux faits attirent l'attention : 1° au point de vue du développement psycho-sexuel le schéma de Wittels demeure mais il ne suffit pas à tout expliquer ; 2° l'aphorisme « angoisse morbide égale amour inassouvi » est inadmissible pour tous les cas bien qu'il soit parfois applicable.

Le concept freudien ne donne pas aussi de solution définitive.

La consultation au bureau permet de distinguer trois grands groupes d'anxieux :

a) les constitutionnels, qui présentent presque toujours une teinte hystéroïde ;

b) les constitutionnels plus ou moins nets avec, en plus, un état de maladie ou de trauma dont Hitler, avec son amaurose hystérique d'angoisse, est le prototype rencontré dans l'histoire moderne ;

c) ceux chez qui l'organe malade prend une signification psychologique et qui effectuent la *conversion neurosis* des Anglais ou qui exhibent des manifestations de transfert.

Le traitement est basé sur un long interrogatoire méthodique, sur la suggestion, sur une psychanalyse pratiquée par un expert.

Ces malades doivent dormir. Le chloral est supérieur aux barbituriques pour l'obtention de ce sommeil. (*Ph. R.*)

TRAITEMENT DE L'ÉTAT ASTHMATIQUE
par le 1-(3' 4'-dihydroxyphényl)-2-isopropylaminoéthanol
(Isuprel)

par

Sylvio LEBLOND

Chef du Service de médecine

et

Philippe SIMARD

Chef du Service d'oto-rhino-laryngologie

(Hôpital des Anciens Combattants)

« Les asthmatiques forment une catégorie d'individus qui sont différents des autres. Ils appartiennent à un groupe allergique bien défini qui peut atteindre jusqu'à 10 p. 100 et 15 p. 100 de la population globale. Ils naissent, pour la plupart, avec cette prédisposition à développer de l'asthme ou une autre forme de maladie allergique. » Cette remarque a été faite par Arthur Laird, dans un article qui a paru dans le *Minnesota Medicine*, en avril 1947.

L'allergène qui précipite la crise est, la plupart du temps, difficile à mettre en évidence, et on sait toute l'influence que jouent les émotions

et les facteurs neuro-végétatifs dans son apparition. Il en est qui croient à l'étiologie psychogénique pure de certains asthmes ; il semble plutôt que le facteur psychique peut, comme bien d'autres, favoriser l'apparition de la crise, mais il ne crée pas l'asthme.

Quel qu'en soit l'élément allergique causal, la crise, une fois déclenchée, est la même chez tous les malades.

Aucun médicament n'a encore supplanté l'adrénaline dans le traitement d'urgence de la crise paroxystique.

Mais là où des médications diverses ont été utilisées avec des résultats variables, c'est dans l'état asthmatique, le *status asthmaticus*, cet état où le malade, tout en vaquant à ses occupations, conserve une dyspnée expiratoire avec des sibilances et des crisettes de toux qui ne satisfont pas.

De nombreuses médications existent dans les formulaires. Elles appartiennent aux agents chimiques et aux agents physiques : ce sont des liquides, des solides et des gaz, des substances simples et des médicaments composés de plusieurs éléments simples, sans parler de tous les remèdes, qui, très nombreux, remplissent les pages des petites annonces de nos journaux.

Elles donnent toutes des résultats chez un certain nombre de malades, et elles ont toutes des échecs à leur crédit. Certaines, même, provoquent des crises réelles chez des malades qui s'avèrent allergiques justement à ces substances.

Un nouveau produit est apparu, durant ces dernières années, nous voulons parler de l'Isuprel. Ce n'est pas une association ou une combinaison de substances connues mais un dérivé de la chimie organique ayant des propriétés qui se rapprochent de celles de l'éphédrine et de l'adrénaline sans présenter les inconvénients, assez graves parfois, de l'adrénaline. Il ne constitue pas un traitement de la crise, mais plutôt de l'état asthmatique.

Nous l'avons essayé chez plusieurs de nos patients. Quelques-uns ont quitté l'hôpital pour des raisons qui n'ont rien de médical, d'autres sont encore sous traitement. Nous rapportons sept observations où le traitement a subi un essai suffisant.

L'ISUPREL

L'isuprel, ou chlorure de 1-(3', 4'-dihydroxyphényl)-2-isopropylaminoéthanol, a une action sympathicotonique ressemblant à celle de l'adrénaline. Il est moins toxique que celle-ci ; son action sur le bronchospasme est plus rapide et plus tenace. Les manifestations cardiovasculaires sont les mêmes.

Il a pour formule $(\text{HO})^2 \text{O}^6\text{H}^3 \text{CHOH CH}^3\text{NHCH} (\text{CH}^3)^2$. Durant la guerre, cette substance, connue en Europe sous le nom d'*aleudrine*, a fait le sujet de rapports intéressants dans les journaux médicaux belges et français. En Allemagne, à cette même époque, on a rapporté les résultats des travaux expérimentaux qui avaient été faits avec ce médicament. L'isuprel aurait, d'après les travaux allemands, une action dix fois supérieure à celle de l'adrénaline sur le spasme bronchique engendré par la pilocarpine et arrêterait très rapidement la crise d'asthme produite chez un individu sain par les aérosols à la choline.

Nous connaissions tous les asthmatiques que nous avons eu l'occasion de soigner depuis plus de deux ans et nous nous souvenions que nous avions mis en œuvre tout l'arsenal thérapeutique ou presque, afin de les guérir, mais sans obtenir beaucoup de succès. Quelques-uns d'entre eux étaient des adeptes de l'adrénaline. Les uns prenaient jusqu'à trois ou quatre injections d'un demi-centimètre cube d'adrénaline, tous les jours et toutes les nuits ; d'autres avaient besoin d'une moindre quantité d'adrénaline, mais ils ne pouvaient vivre un peu agréablement sans adrénaline. Certains de ces malades étaient des allergiques reconnus. Chez d'autres, les allergènes n'avaient pu être mis en évidence.

TECHNIQUE

L'isuprel, solution à $1/200^e$, s'administre en inhalations-aérosols. On met un demi à un centimètre cube de la solution dans le récipient utilisé pour l'aérosolthérapie. Quatre litres d'oxygène à faible pression servent à pulvériser le liquide qui est inhalé par le malade au moyen d'un embout buccal. Une ouverture au sommet de l'appareil permet au malade de diriger lui-même son traitement. Cette ouverture laisse passer l'oxygène

à l'extérieur sans toucher à l'isuprel pendant l'expiration. Pendant l'inspiration ou l'inhalation, le sujet ferme lui-même l'orifice de l'appareil ; l'oxygène, ainsi dirigé sur la substance médicamenteuse, la volatilise et l'inhalation dirige l'isuprel vers les bronches. Chaque séance dure environ dix minutes.

Le traitement était appliqué par M. Forgues, technicien spécialisé dans la thérapie par les gaz, et un interne faisait les observations cliniques.

OBSERVATIONS

Première observation :

M. Stl. a fait sa première crise, en 1940, à l'âge de trente-quatre ans. C'est un obèse qui présente manifestement des troubles digestifs. Les épreuves aux allergènes ont été une fois négative, et une autre fois faiblement positives aux arachides et au caramel.

Depuis 1940, les crises se sont répétées assez fréquemment et, à chaque fois, elles immobilisèrent le malade pendant quelques jours. Depuis un an, elles se sont faites plus fréquentes et, en juillet dernier, M. Stl., dut être hospitalisé. Ces arrêts de travail répétés le mettaient en état de perdre sa situation et il commençait à s'en inquiéter.

Le 12 juillet dernier, il est traité par l'isuprel en aérosol. Il est en état d'asthme ; l'expiration est difficile et les sibilances sont nombreuses.

La crise qui l'avait amené à l'hôpital, six jours auparavant, avait cédé à l'administration d'adrénaline, toutes les quatre heures, et aux inhalations d'oxygène.

Avant le traitement, le pouls était à 72 et la pression artérielle, à 150/110. Le sujet fait vingt inhalations d'Isuprel. Au cours du traitement, il se plaint d'une forte céphalée et d'engourdissements dans les mains ; il devient anxieux et son facies est rouge. La pression artérielle monte à 165/115 et le pouls, à 120.

Après le traitement, il a quelques nausées. Cinq minutes plus tard, le pouls bat à 88, sa pression artérielle est à 150/110. Il respire mieux et les sibilances sont disparues. Il expectore plus facilement. La céphalée persiste jusque vers quatre heures de l'après-midi.

Le lendemain, le 13, il reçoit le même traitement. On a soin de lui recommander d'inhaler moins profondément. Les malaises de la veille n'apparaissent pas. Les sibilances et la dyspnée qui existaient encore avant le traitement disparaissent immédiatement et l'expectoration se fait facile et abondante.

L'amélioration se poursuit, par la suite, et au bout de quatre traitements, il est licencié de l'hôpital, reprend son travail d'infirmier, et reçoit ses inhalations à la Consultation externe. Il reçoit ainsi onze séries de dix minutes, à raison de une et, parfois, de deux par jour. Il continue de prendre de l'Isuprel en comprimés de 10 milligrammes qu'il laisse fondre sous sa langue. Un demi-comprimé, deux fois par jour, suffit. Il a bien l'impression que, sans l'Isuprel, il aurait fait des crises semblables aux précédentes et qu'il aurait dû quitter son travail.

Deuxième observation :

M^{me} H., femme de cinquante-huit ans, est asthmatique depuis plus de trente ans ; elle est fille d'asthmatique et elle a déjà fait de l'eczéma. M^{me} H. souffre d'asthme bronchique qu'on peut qualifier d'asthme intrinsèque. Il n'a jamais été possible de mettre en évidence, chez elle, un allergène extrinsèque ou alimentaire qui puisse expliquer l'étiologie de cet asthme. Hospitalisée plusieurs fois, elle avait subi de nombreuses épreuves thérapeutiques : régimes alimentaires, médicaments anti-histaminiques, novocaïne intraveineuse, blocages sympathiques, pénicillothérapie, etc.

Deux infections broncho-pulmonaires aiguës avaient, par la suite, apporté du répit à sa maladie, pendant quelques mois, au cours de la dernière année. Cependant, l'asthme était apparu de nouveau ; et elle ne pouvait le maîtriser qu'au moyen de quatre ou cinq injections d'un demi-centimètre cube d'adrénaline par vingt-quatre heures. La nuit, elle ne pouvait dormir sans prendre des barbituriques dont elle devait augmenter la dose assez dangereusement.

Elle reçoit une série d'Isuprel. Par la suite, elle se sent bien. Elle ne prend plus qu'une injection d'adrénaline, le matin ou durant la nuit. Elle peut dormir sans médicament. Elle peut sortir et elle craint moins

les variations de température qui, autrefois, déclenchaient ou exagéraient son asthme.

Après chaque traitement, les sibilances disparaissent, l'amplitude respiratoire augmente et ces bons résultats durent jusqu'au lendemain matin, vers trois heures ou quatre heures.

Aux dernières nouvelles, c'est-à-dire deux mois environ après son traitement, l'asthme est réapparu. Elle utilise maintenant l'Isuprel, chez elle, avec un vaporisateur De Vilbiss et elle obtient, par ce moyen, les mêmes résultats qu'avec l'aérosol. Dans l'intervalle des crises, à part une injection d'adrénaline qu'elle se donne, le matin, elle ne prend aucun autre médicament.

Troisième observation :

M^{me} L., trente et un ans. Cette jeune femme fait de l'asthme depuis cinq ans. Elle a déjà fait le sujet d'une communication devant cette Société. Elle avait développé une masse abdominale qui, à l'opération, s'est révélée être un kyste ovarien et, à l'examen anatomo-pathologique, une endométriose. L'opération, des substances androgéniques, et, par la suite, la radiothérapie, avaient semblé améliorer son état et maîtriser ses crises d'asthme, qui, à un moment donné, survenaient immédiatement avant les menstruations.

Elle était célibataire, à cette époque. Depuis ce temps, elle s'est mariée. L'opinion avait été émise que, possiblement, le mariage améliorerait son état bronchique. Mais ce traitement psychosomatique par excellence a, lui aussi, failli. Les crises existent encore sur un fond asthmatique permanent.

Elle reçut de l'Isuprel, dix traitements. Presque toutes les fois qu'on lui administra ce médicament, elle eut des nausées, des maux de tête et de la tachycardie. A certains jours, les symptômes respiratoires disparaissaient peu après le traitement ; d'autres fois, elles ne disparaissaient pas. Dès la fin de la série, l'état asthmatique réapparaissait et la malade recourait de nouveau à l'adrénaline qu'elle n'avait pu complètement abandonner. En somme, résultats très aléatoires. Elle subit, actuellement, un autre traitement avec le même médicament, l'Isuprel.

Quatrième observation :

R. L., quarante-deux ans. Asthmatique depuis 1940, il avait fait auparavant, de la fièvre des foins. Hospitalisé à plusieurs reprises à l'Hôpital du parc Savard, des bronchoscopies répétées avaient mis en évidence des granulations endo-bronchiques d'allure tuberculeuse.

Il reçoit des inhalations de pénicilline et de streptomycine. Nous aurions voulu vérifier l'amélioration de son état de santé par une nouvelle bronchoscopie, mais le sujet n'a pas voulu se soumettre à cet examen endoscopique.

L'asthme avait été peu amélioré par la pénicilline et la streptomycine.

Il reçoit de l'Isuprel en inhalations. Ce n'est qu'au troisième traitement que les effets du médicament se font sentir et, après la dernière série d'inhalations, il s'est dit parfaitement soulagé de sa maladie. Il est revenu, ultérieurement, environ un mois plus tard, en état de crise. De nouveau l'Isuprel, qu'il supportait bien d'ailleurs, a eu raison de son asthme.

Cinquième observation :

J. G., trente ans. En 1942, il fait une infection tenace des voies respiratoires supérieures : sinusites frontale et maxillaire. Hospitalisé, il est traité d'une façon soutenue. L'infection gagne les voies respiratoires inférieures, et depuis ce temps, il tousse, il crache, il râle et il fréquente les hôpitaux, tantôt à Québec, tantôt à Montréal. Nous avons pensé, un moment, à la possibilité d'une bronchiectasie, mais une exploration au lipiodol de l'arbre respiratoire n'a pu rien mettre de semblable en évidence.

Le traitement à l'Isuprel ne lui a apporté aucun soulagement. Le malade continue de tousser, de cracher et de prendre de l'iodure de potassium qui est encore le médicament qui le soulage le mieux.

Sixième observation :

P. C., trente-quatre ans, est asthmatique depuis 1942. Au début, les crises étaient peu fréquentes et ne l'empêchaient pas de vaquer à ses occupations habituelles. Par la suite, elles se sont rapprochées et, en 1947, il fut hospitalisé.

Les allergènes qui provoquaient particulièrement chez lui des réactions positives sont les crustacés et les homards, aliments dont il n'a jamais abusé. Les crises surviennent à l'occasion des variations de la température et de l'humidité.

Depuis quelques mois, il conserve un état asthmatique presque permanent entre les crises.

L'Isuprel fut essayé chez ce malade, sans succès. Après deux ou trois traitements seulement, l'on vit rapidement disparaître les sibilances. Il présente, chaque fois, de la céphalée et des engourdissements dans les extrémités.

Actuellement, soit plus d'un mois après la première série de traitements, il reçoit encore de l'Isuprel.

Septième observation :

F. X., trente et un ans. Après une série d'infections des voies respiratoires supérieures, dont la diphtérie, de 1940 à 1943, il développe facilement de l'asthme et l'épreuve aux protéines met en évidence une sensibilité spéciale aux céréales, aux épices et aux farineux. Des tentatives de désensibilisation réussissent mal. On le prive de céréales, d'épices et de farineux ; il continue de souffler. Des vaccins polyvalents ne réussissent pas mieux. Il fait rarement des fortes crises, mais il est en état d'asthme permanent.

L'Isuprel, à son grand étonnement, l'améliore. Après chaque traitement, les bronches se nettoient et l'amplitude respiratoire augmente.

Au dixième traitement, il va bien et quitte l'hôpital. Il reviendra fort probablement et il recevra encore de l'Isuprel.

CONSIDÉRATIONS

Nous nous sommes bornés, chez les malades que nous avons traités, à faire des constatations cliniques seulement. Nous avons laissé de côté la mesure de la capacité respiratoire, ce qui nous aurait permis d'ajouter certaines données numériques à nos remarques, mais l'usage du spiromètre est assez fatigant pour l'asthmatique et trop d'éléments individuels peuvent faire varier les résultats de cette exploration.

Chaque sujet a été examiné par un interne, avant et après le traitement. L'état des bronches et du cœur, le pouls et la pression artérielle ont été soigneusement notés. Le traitement a été appliqué avec une très grande précision par notre technicien, M. Forgues.

Les réactions, comme la céphalée, l'état nauséux, les vertiges, se sont accompagnés d'une rougeur de la face, d'une légère accélération du pouls et d'une augmentation des pressions artérielles maxima et minima. Ces dernières manifestations objectives ne duraient que cinq à dix minutes. La céphalée s'est montrée plus persistante.

L'Isuprel existe encore sous forme de comprimés de dix milligrammes que l'on doit laisser fondre sous la langue. On recommande au malade de ne pas avaler sa salive, tant que l'absorption n'est pas faite.

Cette technique complique l'administration des comprimés. Un seul de nos patients qui y eurent recours a profité des bons effets que l'inhalation d'Isuprel lui avait apportés.

Avalé trop rapidement, le comprimé provoque les mêmes réactions que celles que nous avons signalées après les inhalations trop intempestives.

Les contre-indications à cette médication sont l'hypertension artérielle, l'hyperthyroïdie, les affections cardiaques en imminence de décompensation.

Maurice S. Segal et John F. Beakey, de Boston, ont traité 187 asthmatiques avec des inhalations-aérosols d'Isuprel et ils ont obtenu des résultats assez semblables à ceux que nous avons eus. Dans certains cas, ils ont dû répéter les traitements, toutes les trois heures. D'autres fois, les injections sous-cutanées d'Isuprel à 1 p. 1,000 (0.2 à 0.3 de cm^3) étaient nécessaires pour juguler la crise. Ils ont remarqué, eux aussi, des inconvénients plus sérieux avec les comprimés qu'avec les inhalations.

En résumé, c'est l'aérosol ou les pulvérisations au moyen d'un vaporisateur qui ont semblé agir le plus rapidement, le plus efficacement avec le moins de réactions secondaires. Ces réactions, d'ailleurs, cessent toujours, dès qu'on supprime le médicament.

En somme, l'Isuprel a soulagé d'une façon remarquable, mais temporaire, quatre de nos malades de leur état asthmatique.

Il mérite d'ajouter son nom à la liste déjà longue de l'arsenal thérapeutique. Il ne semble pas avoir la prétention de supplanter les autres

médicaments, ni de guérir l'asthme. Il peut surtout remplacer l'adrénaline dont l'emploi prolongé peut devenir dangereux ; il peut encore être administré alternativement avec l'adrénaline et retarder l'apparition des inconvénients qui sont imputables à l'emploi, en thérapeutique, de l'adrénaline.

BIBLIOGRAPHIE

1. CHARLIER, R., L'utilisation des aérosols d'adrénaline pour le traitement prolongé de l'asthme, *Rev. belge sc. méd.*, **17** : 108, (avril) 1946.
2. DAUTREBANDE, L., PHILIPPOT, E., et CHARLIER, R., Action sur le système cardio-vasculaire des aérosols de substances dites sympathicomimétiques, *Presse méd.*, **33** : (juillet) 1942.
3. DAUTREBANDE, L., PHILIPPOT, E., CHARLIER, R., et DEMOULIER, E., Aérosols médicamenteux, *Presse méd.*, **41** : 566, 1942.
4. JOLICŒUR, Amyot, Asthma associated with ovarian disturbance, *Can. Med. Ass. J.*, **58** : 188, 1948.
5. LAIRD, Arthur, The treatment of persons who have bronchial asthma, *Minnesota Medicine*, **30** : 386, (avril) 1947.
6. SEGAL, Maurice S., et BEAKEY, John F., Management of bronchial asthma, *Annals of Allergy*, **5** : 317, (juillet-août) 1947.
7. SEGAL, M. S., et BEAKEY, John F., The use of 1-3', 4'-dihydroxy-phenyl)-2-isopropylaminoethanol for the management of bronchial asthma. A preliminary report, *Bull. New England M. Center*, **9** : (avril) 1947.

DISCUSSION

Le docteur Sylvio Caron considère que l'asthme est un syndrome difficilement curable épousant souvent un caractère cyclique. Il a observé plusieurs asthmatiques qui sont devenus toxicomanes aux barbituriques et aux opiacés. Afin de réaliser le sevrage du sédol ou des barbituriques, il a employé l'électrochoc. Cette thérapeutique a donné des résultats remarquables sur les variétés d'asthme qui ne s'accompagnaient pas d'éosinophilie sanguine. (*Pb. R.*)

ANÉMIE PAR CARENCE

par

Renaud LEMIEUX, Guy DROUIN et Antonio MARTEL

Service de médecine de l'Hôpital du Saint-Sacrement

Depuis la dernière guerre, la littérature médicale s'est enrichie de nombreuses publications sur les anémies par carence. Des pays comme l'Angleterre, la France et les États-Unis, étaient habitués à n'observer, en temps de paix, dans le groupe des anémies par carence alimentaire, que celle qui est produite par le manque de fer. La guerre et ses privations ont fait apparaître, dans ces pays, des formes d'anémie macrocytaire par carence qu'on croyait exister seulement dans les régions tropicales.

Ces constatations ont forcé les auteurs à réviser leurs concepts sur l'étiologie de l'anémie par carence et à reconnaître la fréquence relative de cette affection, même dans les pays d'Europe et du nord de l'Amérique.

Comme nous avons pu suivre, depuis un an, deux malades qui présentaient le syndrome clinique et hématologique de l'anémie macrocytaire par carence, nous avons cru intéressant de rapporter leurs observations et de faire certains commentaires que l'étude de ces malades nous a suggérés.

PREMIÈRE OBSERVATION

Madame A. M., âgée de trente-sept ans, est admise à l'Hôpital du Saint-Sacrement, le 5 avril 1947, pour anémie consécutive à un accouchement. Elle nous raconte l'histoire suivante.

Dans sa jeunesse, elle n'a jamais eu de maladie grave. A l'âge de vingt-sept ans, elle fut hospitalisée à l'Hôpital du Saint-Sacrement, pendant neuf jours, pour des troubles digestifs qui furent attribués à une cholécystite chronique non calculeuse. L'année suivante, à l'occasion d'un nouveau et bref séjour à l'hôpital, elle fut traitée pour une infection urinaire à colibacille. Mariée à vingt-quatre ans, elle eut sept grossesses, dont quatre se terminèrent par des avortements. Elle eut trois enfants vivants qui sont en bonne santé. Ses accouchements furent toujours normaux.

Les malaises pour lesquels elle se fait actuellement traiter ont commencé d'apparaître au cours de sa dernière grossesse. Vers le cinquième mois de cette grossesse, ont apparu, aux membres inférieurs, des œdèmes qui ont rapidement pris de l'importance. Un médecin lui recommanda de diminuer la viande et le chlorure de sodium dans son alimentation ; elle supprima de son chef, en même temps, le pain, les pommes de terre, les œufs, etc. Elle s'astreignit à un régime composé uniquement de lait et de céréales, et cela du cinquième mois de sa grossesse jusqu'à l'accouchement. L'accouchement et la délivrance se firent normalement, sans incident, sans hémorragie. Six jours après l'accouchement, elle se leva, se considérant en très bonne condition physique. Dès les premiers jours après son lever, les œdèmes réapparurent aux membres inférieurs et elle commença à faire de la fièvre, chaque jour, sa température oscillant entre 100° et 100.2°F. A cette période, ses lochies étaient d'abondance et d'apparence normales. Mais la malade se sentait anormalement faible. Elle ressentait surtout une grande pesanteur dans les jambes. Elle transpirait abondamment, surtout la nuit. Sur la recommandation de son médecin, la malade s'alita. Elle ne prit aucun médicament du groupe des sulfamides.

Devant la persistance de la fièvre et de l'état de faiblesse générale, M^{me} A. M. fut envoyée à l'hôpital, un mois après son accouchement.

A son arrivée, nous trouvons la malade très fatiguée et excessivement pâle. Les muqueuses sont fortement décolorées. Plusieurs dents sont cariées. On note, en même temps, que plusieurs dents sont déchaussées et qu'il existe de la pyorrhée. La langue est dépapillée. A l'examen du cœur, on entend, à la pointe, un léger souffle systolique. Les poumons

sont normaux. On ne perçoit pas d'hypertrophie du foie ni de la rate. Les réflexes sont normaux. Le pouls est à 110. La température buccale à 102.5°F. La pression artérielle est de 140/90. La malade nous apprend que les pertes vaginales sanguines, qui avaient cessé dix jours après l'accouchement, ont recommencé depuis deux jours. Elles sont peu abondantes.

Devant ce tableau où dominant de la pâleur marquée, des signes d'infection, de l'asthénie profonde, qui laissaient supposer l'existence d'une infection gynécologique tardive du *post partum*, la malade est soumise à différents examens. Un examen gynécologique, pratiqué le jour de son arrivée à l'hôpital, nous fournit les informations suivantes : « aucune localisation infectieuse génitale ou para-génitale. L'utérus est mobile et non douloureux à la palpation. Le col est fermé ».

Voici les résultats des examens de laboratoire qui ont été faits le même jour. Urines : pas d'albumine ; présence de quelques cylindres granuleux et hyalins. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

Formule sanguine :

Globules rouges	1,280,000
Globules blancs	7,500
Hémoglobine	24 p. 100
Valeur globulaire	1

Polynucléaires neutrophiles	54 p. 100
Polynucléaires basophiles	2 p. 100
Polynucléaires éosinophiles	1 p. 100
Lymphocytes	35 p. 100
Myélocytes	4 p. 100
Promyélocytes	4 p. 100

Mégaloblastes	10 p. 100
Normoblastes	8 p. 100

Anisocytose et poïkilocytose. Polychromatophilie marquée.

Rh négatif.

Sédimentation globulaire: 24 mm., après une heure.

Résistance globulaire : hémolyse à 0 g. 35 p. 100.

Plaquettes sanguines : 128,000.

Prothrombinémie : 20 secondes.

Examen du fond d'œil. Pâleur des vaisseaux. Disque sale. La radiographie pulmonaire est normale.

En raison de la fièvre à 102°F., et, sans même avoir pu encore localiser le foyer d'infection, un traitement à la pénicilline est institué, à la dose de 200,000 unités par jour. En même temps, on prescrit des transfusions, du foie de veau (10 unités) en injections intramusculaires, par jour, et du fer, par voie intraveineuse.

Après trois jours de cette médication, la température s'abaisse à 99°F. La leucocytose baisse de 7,500 à 3,500. Les chiffres des globules rouges et de l'hémoglobine varient peu. Quatre jours après l'arrivée de la malade et l'institution du traitement, les globules rouges sont, en moyenne, de 1,900,000. Ce chiffre baissera même à 1,200,000, deux jours plus tard. L'hémoglobine varie entre 30 et 36 p. 100. A cause de la diminution du nombre des globules blancs, qui s'accompagne d'une diminution progressive du nombre des polynucléaires, nous lui administrons de la pyridoxine, à la dose de 150 mgms, par jour, en injection intraveineuse.

Le troisième jour après son arrivée à l'hôpital, la patiente se plaint, un matin, d'une pesanteur vaguement douloureuse dans la région du flanc gauche, qui s'accompagne d'un peu de dyspnée. A l'examen, nous constatons, à notre grande surprise, la présence d'une énorme tumeur qui s'étend de la base du thorax gauche jusqu'à deux travers de doigt en-dessous de l'ombilic. Cette tumeur indolore, qui est vite reconnue comme étant une rate hypertrophiée, a apparu dans moins de vingt-quatre heures. On constate, en même temps, qu'il y a une légère hypertrophie du foie.

En questionnant la malade, nous apprenons que, deux jours auparavant, au moment d'une transfusion, elle avait ressenti une douleur subite à la région du flanc gauche et que cette douleur s'était graduellement dissipée, à la suite de l'application d'un sac de glace.

Pendant les jours suivants, la malade se sent relativement mieux, plus forte. Elle a de vagues troubles digestifs. Elle se plaint de douleurs

à la région sternale. Elle a de la céphalée, surtout à la région occipitale. Le volume du foie et de la rate diminue graduellement.

Douze jours après le début du traitement et malgré les transfusions répétées, la formule sanguine fournit les chiffres suivants :

Globules rouges	1,080,000
Globules blancs	6,500
Hémoglobine	28 p. 100
Valeur globulaire	1.3
Polynucléaires neutrophiles	56 p. 100
Polynucléaires basophiles	2 p. 100
Lymphocytes	32 p. 100
Monocytes	4 p. 100
Myélocytes	4 p. 100
Lymphoblastes	2 p. 100
Normoblastes	2 p. 100
Mégaloblastes	1 p. 100

L'épreuve de la résistance globulaire montre que l'hémolyse apparaît à une concentration en NaCl de 0 g. 52 p. 100, alors qu'elle était, antérieurement, à 0 g. 32 p. 100. L'indice ictérique est de 9.1.

Devant la persistance et même l'aggravation de l'anémie et l'insuccès de la thérapeutique, nous décidons d'ajouter, à la médication antérieure, de l'acide folique et des vitamines du complexe B. La malade reçoit, chaque jour, 15 milligramme de Folvite, en injection intraveineuse, avec 5 centimètres cubes de Solu-B et des acides aminés. Trois jours après le début du traitement ainsi institué, la malade montre un regain d'appétit et de vitalité. Les transfusions sont abandonnées. La température, qui oscillait continuellement autour de 99°F., revient à la normale. La formule sanguine subit une transformation progressive et manifeste. Six jours plus tard, la formule sanguine est la suivante :

Globules rouges	3,360,000
Globules blancs	6,375
Hémoglobine	58 p. 100
Valeur globulaire	0.8

Polynucléaires neutrophiles.....	64 p. 100
Lymphocytes.....	30 p. 100
Monocytes.....	6 p. 100
Mégaloblastes.....	2 p. 100
Normoblastes.....	20 p. 100

Deux semaines après l'institution de cette thérapeutique mixte, la malade est en état de quitter l'hôpital. Elle ne fait plus de fièvre et elle a fait un gain pondéral de sept livres. A son départ de l'hôpital, sa formule sanguine se lit ainsi,

Globules rouges.....	4,240,000
Globules blancs.....	5,125
Hémoglobine.....	86 p. 100
Valeur globulaire.....	1

La formule blanche est normale et il n'existe aucune cellule anormale de la lignée rouge.

Un mois et trois mois plus tard, la formule sanguine se maintient absolument normale. Notre malade ne prend plus aucun médicament. Elle a engraisé de dix livres.

DEUXIÈME OBSERVATION

Madame J. M., âgée de cinquante-cinq ans, est envoyée à l'Hôpital du Saint-Sacrement, le 19 septembre dernier, par son médecin, pour des troubles cardiaques et de l'asthénie.

Le questionnaire auquel nous la soumettons, dès son entrée à l'hôpital, nous apprend qu'elle n'a jamais eu de maladies graves, qu'elle a eu cinq grossesses normales, que deux de ses enfants sont morts en bas âge, de cause inconnue et que les trois autres sont en très bonne santé. Ménopausée naturellement, à cinquante ans, elle n'a jamais eu de trouble gynécologique, depuis ce temps.

Elle fait remonter le début de sa maladie actuelle à un an, alors qu'elle commença à se sentir graduellement faible, d'une faiblesse telle qu'elle dut rapidement négliger son travail habituel. Elle se plaint, en même temps, de dyspnée d'effort. A cause d'une diminution progressive

d'appétit, elle réduisit de beaucoup son alimentation. Elle souffrait, de temps en temps, de maux de tête, passagers mais intenses, qui s'accompagnaient d'épistaxis. Elle ne signale aucun trouble gastrique, intestinal, pulmonaire, rénal ou autre.

En examinant cette malade, nous sommes frappés par la couleur excessivement pâle de ses téguments. Ses muqueuses, sa langue, sont fortement décolorées. A part cet état de pâleur, les muqueuses et les gencives sont normales. Le cœur et les poumons sont normaux. L'examen de l'abdomen et, plus particulièrement, du foie et de la rate ne montre rien d'anormal. Ses réflexes sont normaux.

La malade est nerveuse et un peu agitée. De temps en temps, ses membres inférieurs sont animés de tremblements. En causant avec la malade, nous constatons que son psychisme est un peu étrange. Ses réflexions ne sont pas toujours pertinentes. Elle a des réactions émotives exagérées. Elle passe facilement de la gaieté à la tristesse.

Son dossier indique une température buccale à 99.2°F., un pouls régulier, à 100 à la minute. Sa pression artérielle est de 130/80.

L'état de pâleur et d'asthénie marquée de la malade laissait deviner une anémie grave. Une formule sanguine est faite, dès les premières heures de son arrivée à l'hôpital. En voici le détail :

Globules rouges	920,000
Globules blancs	3,300
Hémoglobine	18 p. 100
Valeur globulaire	1
Polynucléaires neutrophiles	29 p. 100
Polynucléaires éosinophiles	2 p. 100
Lymphocytes	65 p. 100
Monocytes	4 p. 100
Normoblastes	1 p. 100
Anisocytose et poikilocytose modérées.	
Plaquettes sanguines	40,000
Réticulocytes	4 p. 100
Prothrombinémie	27 secondes

Temps de saignement..... 8 minutes
 Temps de coagulation..... 10 minutes

Dès le lendemain, tous les systèmes sont explorés, afin de dépister un épithélioma possible. Les radiographies des poumons et de tout le tractus digestif donnent des images normales.

Quoique l'hémogramme ne donnait pas un tableau hématologique caractéristique de l'anémie pernicieuse de Biermer, un traitement est institué tel qu'on le fait, habituellement, dans ce genre d'anémie : transfusions quotidiennes, foie de veau (5 unités en injections intramusculaires), par jour, médication ferrugineuse par voie buccale et intraveineuse, pyridoxine 200 milligrammes, par jour, en injections intraveineuses.

Comme la malade nous avait rapporté qu'elle avait eu quelques épistaxis, nous faisons faire un examen oto-rhino-laryngologique qui montre seulement quelques minimes érosions sur la cloison nasale des deux côtés.

L'exploration de la fonction gastrique, à l'aide de l'histamine donne les résultats suivants :

Analyse du liquide gastrique

	AVANT L'INJECTION D'HISTAMINE	APRÈS HISTAMINE			
		1 ^{er} échantillon	2 ^e échantillon	3 ^e échantillon	4 ^e échantillon
Quantité.....	30 c.c.	25 c.c.	20 c.c.	10 c.c.	
Couleur.....	lactescent	lactescent	lactescent	lactescent	lactescent
Réaction.....	alcaline	lég. acide	lég. acide	lég. acide	
HCl libre.....		0 g. 21‰	0 g. 83‰	0 g. 65‰	} quantité insuffisante de liquide
Chlore combiné.....		0 g. 30‰	0 g. 26‰	0 g. 37‰	
Chlorhydrie.....		0 g. 51‰	1 g. 09‰	1 g. 02‰	
Acides de fermentation		0 g. 25‰	0 g. 22‰	0 g. 36‰	
Acidité totale.....	0 g. 36‰	0 g. 76‰	1 g. 31‰	1 g. 38‰	

Comme les recherches répétées que nous effectuons ne nous permettent pas de mettre en évidence un facteur infectieux, toxique, néoplasique ou hémorragique pour expliquer cette anémie ; comme, d'autre part, la formule sanguine continue de montrer ses caractéristiques initiales qui nous empêchent de poser le diagnostic précis d'anémie de Biermer, nous faisons une analyse plus approfondie du genre de vie et des habitudes alimentaires de la malade qui est maintenant en état de nous parler avec plus de lucidité. Nous obtenons les informations suivantes.

Cette dame vit sur une terre de colonisation depuis vingt ans. La mort prématurée de son époux l'a laissée seule, avec trois jeunes enfants, dans un état d'extrême indigence. Elle dut vaquer elle-même aux durs travaux de sa terre qui était à peine défrichée. Sans aucun revenu, elle mange ce qu'elle peut glaner ici et là. Pendant des mois et des années, entre 1928 et 1935, son régime alimentaire se résume à du pain, de la graisse, du thé et un peu de sucre. Pendant les dix années suivantes, entre 1935 et 1945, sa ration quotidienne varie avec les aléas de la guerre qui lui fait perdre le secours de son fils aîné. Depuis 1945, les conditions de vie s'étant un peu améliorées, notre malade peut se permettre d'ajouter certains aliments à son régime alimentaire : de la viande, assez souvent (surtout du porc), du beurre, du sirop d'érable. Cependant, pendant ces vingt années, la malade ne mangea pratiquement jamais de légumes, de fruits frais, de céréales, d'œufs et de poisson.

Informés tardivement de ces déficiences alimentaires graves qui nous semblèrent expliquer l'anémie présentée par notre malade, nous modifions, ou plutôt nous complétons notre thérapeutique.

A ce moment, et malgré le traitement énergétique que nous avons mis en œuvre, la formule sanguine demeurait désastreuse :

Globules rouges.....	1,600,000
Globules blancs.....	3,250
Hémoglobine.....	34 p. 100
Valeur globulaire.....	1
Polynucléaires neutrophiles.....	21 p. 100
Polynucléaires éosinophiles.....	0 p. 100

Lymphocytes.....	71 p. 100
Monocytes.....	8 p. 100
Normoblastes.....	1 p. 100
Réticulocytes.....	4 p. 100
Plaquettes sanguines.....	56,000 par mm ³
Anisocytose.	

A cette période de la maladie, la malade commence à présenter du purpura, sous forme de pétéchies, d'abord discrètes, qui, bientôt, couvrent les membres inférieurs et la partie haute du thorax.

C'est alors que nous avons ajouté, à la thérapeutique antérieure, les prescriptions suivantes : vitamines polyvalentes, vitamine C, 100 milligrammes, par jour, en injections intraveineuses ; vitamine du complexe B en injections intramusculaires ; vitamine B₆ à dose doublée, acide folique, 15 milligrammes par jour, en injections intramusculaires.

Quatre jours après ces additions à la thérapeutique, l'état de la malade subit une amélioration manifeste. L'appétit est meilleur. La formule sanguine s'améliore sensiblement.

Globules rouges.....	2,104,000
Globules blancs.....	2,300
Hémoglobine.....	52 p. 100
Valeur globulaire.....	1.2
Polynucléaires neutrophiles.....	21 p. 100
Polynucléaires éosinophiles.....	1 p. 100
Lymphocytes.....	67 p. 100
Monocytes.....	11 p. 100
Dimension moyenne des globules rouges : 9 à 11 m.	
Réticulocytes.....	7 p. 100

Comparativement à la formule sanguine faite au moment de l'admission de la malade, les globules rouges ont donc passé de 900,000 à 2,104,000 ; l'hémoglobine de 18 p. 100 à 52 p. 100. La crise réticulo-

cytaire est apparue, vers le quatrième jour après le début du traitement par l'acide folique, les réticulocytes ayant passé de 3 p. 100 à 7 p. 100.

Pendant les huit jours qui ont suivi, l'état physique de la malade a continué de s'améliorer progressivement. Une formule sanguine, faite ce matin, soit après huit jours de traitement par l'acide folique, indiquait un nouveau gain de 1,000,000 de globules rouges et de 1,000 globules blancs :

Globules rouges	3,245,000
Globules blancs	3,300
Hémoglobine	51 p. 100
Valeur globulaire	0.7

Polynucléaires neutrophiles	4 p. 100
Polynucléaires éosinophiles	0 p. 100
Polynucléaires, dits <i>stab</i>	8 p. 100
Lymphocytes	75 p. 100
Monocytes	8 p. 100
Métamyélocytes neutrophiles	5 p. 100

Mégaloblastes	1 p. 100
Réticulocytes	5 p. 100

Le traitement se poursuit de la même manière et nous espérons obtenir bientôt la guérison de cette anémie qui fut si rebelle à la thérapeutique.

* * *

Ces deux observations d'anémie macrocytaire présentent quelques caractères communs : leur gravité, leur évolution chronique et leur résistance particulière à la thérapeutique habituelle par le foie de veau et les transfusions ; enfin, leur guérison par l'emploi de l'acide folique.

Le premier cas illustre le tableau clinique et hématologique de l'anémie macrocytaire de la grossesse. Le deuxième cas peut être classé parmi les anémies de type pernicieux relevant essentiellement d'un facteur alimentaire.

Quant à l'anémie de la grossesse, on ne rencontre pas très souvent la forme clinique que nous avons décrite dans notre première observation. Dans la majorité des cas, il s'agit d'anémie hypochrome, facilement guérissable par une médication ferrugineuse.

L'anémie gravidique de type pernicieux est toujours très grave. Elle survient surtout chez les multipares et elle débute vers le quatrième ou le cinquième mois de la grossesse ; mais ce n'est pas avant le septième ou le huitième mois que les signes cliniques, tels que la pâleur et la faiblesse, deviennent évidents. On observe en même temps, habituellement, des œdèmes, de l'ascite, de l'asthénie marquée. Le foie est normal. Il y a souvent une légère splénomégalie. Les troubles digestifs sont fréquents ; il y a des vomissements et de la diarrhée. Assez souvent, il y a un léger état fébrile, qui s'accroît pour monter jusqu'à 101° ou 102°F., après l'accouchement. Sir William Osler, qui fit la description classique de cette forme d'anémie, en 1919, notait cette fièvre importante et persistante, à allure septicémique qui fait souvent poser le diagnostic erroné de septicémie puerpérale ou de fièvre typhoïde.

Le tableau hématologique de l'anémie macrocytaire de la grossesse ressemble tellement à celui de l'anémie pernicieuse de Biermer qu'on peut facilement confondre ces deux affections. L'anémie gravidique est habituellement reconnue par les particularités suivantes : les éléments macrocytaires sont moins nombreux que dans la maladie de Biermer ; le pourcentage des réticulocytes est plus bas ; il peut y avoir hypochlorhydrie, mais il n'y a jamais d'achylie gastrique ; on n'observe pas de troubles neurologiques ; la médication par le foie de veau seul se montre peu efficace, tandis que l'acide folique est capable d'amener une guérison spectaculaire. L'anémie macrocytaire de la grossesse possède, en plus, les deux autres caractéristiques suivantes : elle évolue très fréquemment vers une guérison complète et elle n'a aucune tendance à récidiver.

Malgré le grand nombre de travaux qui ont été faits sur la question de l'anémie macrocytaire gravidique, la pathogénie de cette affection demeure encore incertaine. Sir William Osler avait invoqué la possibilité d'un facteur toxique ou hémolytique. D'autres auteurs, rappelant l'importance du facteur Rh, ont soulevé l'hypothèse d'une hémolyse causée par des incompatibilités sanguines entre la mère et son fœtus.

L'opinion qui semble prévaloir, actuellement, est celle d'une déficience alimentaire. Une alimentation particulièrement carencée en protéines animales et en vitamines du complexe B est probablement le facteur étiologique responsable de la production de cette anémie. Pendant la grossesse, alors que les besoins nutritifs de la femme sont fortement augmentés, l'anémie peut s'installer, à la faveur de privations alimentaires ou bien de défauts d'absorption ou d'assimilation de certains éléments indispensables.

L'étude du bilan alimentaire de notre première malade semble confirmer la justesse de cette hypothèse. Chez elle, la correction des vices alimentaires et l'administration d'acide folique et de vitamines B ont guéri une anémie que les traitements habituels étaient impuissants à corriger.

En dehors de la grossesse, l'anémie macrocytaire par carence est très rare en notre pays. C'est une affection qui s'observe surtout dans les régions tropicales et qui accompagne la sprue ou les avitaminoses, telles que la pellagre ou le béribéri. Depuis la dernière guerre, dans les régions dévastées, soumises à la famine ou dans les camps de concentration, quelques cas furent rapportés et qui furent l'objet d'une étude plus approfondie. Dans des pays tels que le Canada, dont la population ne connut pas les angoisses de la famine et les souffrances de la dénutrition, il faut des conditions particulières pour que se manifeste le syndrome grave de l'anémie par carence.

Cette affection, lorsqu'on l'observe, se présente avec une symptomatologie clinique et hématologique toujours identique. Les malades se plaignent de faiblesse, de vertiges, de dyspnée d'effort, de pâleur ; il font des œdèmes et, souvent, du purpura ; ils ont un état sub-fébrile ; ils font des troubles digestifs, particulièrement, de la diarrhée et de la glossite ; ils font un syndrome neuro-anémique fruste ; ils souffrent de crampes et de douleurs dans les membres inférieurs qui traduisent la névrite périphérique. Le foie et la rate sont habituellement de volume normal.

La formule sanguine a un profil toujours semblable : diminution du nombre des globules rouges jusqu'à 1,000,000 et même 600,000, diminution du taux de l'hémoglobine, présence de nombreux éléments jeunes et

nuclées de la lignée rouge, mégalo blastes, normoblastes, augmentation du diamètre moyen des hématies, altérations qualitatives des hématies : poïkilocytose et anisocytose. Le pourcentage des réticulocytes est plutôt bas, au début. On note de la leucopénie, dans 75 p. 100 des cas, ainsi qu'une neutropénie qui évolue de façon très capricieuse. Il y a une diminution du nombre des plaquettes sanguines et une tendance aux hémorragies. L'examen de la moelle osseuse montre que celle-ci est en état d'hyperplasie ; on note beaucoup d'hémocytoblastes, des larges îlots d'érythropoïèse à tous les stades de leur développement et des mégalo blastes.

Pour qu'apparaisse ce syndrome d'anémie macrocytaire, il faut que l'organisme manque de ce que Castle a appelé « le principe antianémique ». Cette substance serait formée de deux facteurs : l'un, le facteur intrinsèque, est formé au niveau de la muqueuse gastrique et c'est son absence qui cause l'anémie pernicieuse de Biermer ; l'autre, le facteur extrinsèque, est normalement fourni par l'alimentation et son absence produit l'anémie macrocytaire de carence. Le facteur extrinsèque se trouve surtout dans la viande de bœuf, les œufs, le lait, les épinards, le foie, la levure de bière. L'anémie apparaît lorsque l'alimentation est trop pauvre en ces substances ou lorsque celles-ci ne peuvent être absorbées par l'organisme en raison de troubles digestifs, surtout intestinaux.

Notre deuxième malade fut soumise, pendant une quinzaine d'années, à un régime alimentaire assez déficitaire pour expliquer chez elle l'apparition de cette forme d'anémie de carence.

TRAITEMENT

Dans ces deux types d'anémie macrocytaire par carence que nous avons décrits, la règle thérapeutique est la même. Il faut employer des transfusions abondantes et répétées, le foie de veau en injections, à doses plus fortes que celles que l'on prescrit habituellement dans l'anémie de Biermer, en raison de l'activité relative de ce médicament dans les anémies par carence, et les préparations ferrigineuses à hautes doses, suivant le taux de l'hémoglobine.

Les armes thérapeutiques véritablement actives et qui pourront seules assurer la guérison de cette affection, sont le régime alimentaire, les vitamines du complexe B et l'acide folique. Le régime alimentaire doit être particulièrement riche en protéines (surtout la viande de bœuf saignante, les œufs, le lait), en légumes et fruits verts et en céréales.

Les vitamines du complexe B doivent être données à hautes doses, en injections intraveineuses ou intramusculaires.

L'acide folique demeure l'arme essentielle de la thérapeutique dans ces formes d'anémie. Ce facteur vitaminique est actuellement considéré comme une substance anti-anémique spécifique dont l'absence détermine une dysplasie mégaloblastique de la moelle et une anémie à type macrocytaire. Il semblerait que l'acide folique participe à un système d'enzymes indispensables à la formation des érythrocytes. On est à se demander si cette substance n'est pas précisément l'élément essentiel du facteur anti-anémique extrinsèque de Castle.

Sous l'effet de l'administration de l'acide folique, on obtient généralement une réponse hémopoïétique rapide. Entre le troisième et le sixième jour, apparaît la crise réticulocytaire, qui se traduit par une augmentation marquée des réticulocytes et qui est l'indice d'une régénération médullaire.

Au début du traitement, l'acide folique doit être administré, en injections intraveineuses ou intramusculaires, à la dose de 15 à 20 milligrammes. Lorsque s'est produite une amélioration manifeste, la médication peut être poursuivie par voie buccale, à la dose de 10 à 30 milligrammes.

Depuis que l'acide folique est venu enrichir l'arsenal thérapeutique des anémies, le pronostic de ces affections s'est singulièrement amélioré. Nous avons l'impression que, sans le secours conjugué de l'acide folique et des vitamines B, l'évolution des graves anémies de carence présentées par nos deux malades aurait été fatale.

La valeur thérapeutique de ces substances mérite d'être éprouvée, non seulement dans le traitement des anémies constituées, mais aussi dans les formes frustes d'anémie où un facteur alimentaire semble être en cause. Et c'est particulièrement dans les phases de début des anémies de la grossesse que l'emploi combiné de l'acide folique, des vitamines B

et du fer pourra être utile, en empêchant l'apparition d'accidents aussi graves que ceux que nous avons rapportés.

BIBLIOGRAPHIE

1. BÉNARD, H., RAMBERT, P., et GAJDOS, A., L'acide folique et son application thérapeutique, *Presse médicale*, **6** : 886, 1946.
2. CAMPBELL, A. D., Severe anæmias of pregnancy and the postpartum state, *Can. M. A. J.*, **53** : 148 (août) 1945.
3. DAVIDSON, L. S. P., et GIRDWOD, R. H., Folic acid in the treatment of megaloblastic anæmia, *Lancet*, **2** : 373, 1946.
4. ETÉVÉ, Jacques, Un facteur vitaminique anti-anémique, *Presse médicale*, **50** : 682, 1946.
5. HARRISON, R. J., et WHITE, J. C., Hæmopoietic response to folic acid in pernicious anæmia, *Lancet*, **2** : 787, 1946.
6. HIEBLE, R. W., DINGLE, J. T., et WEESBERGER, Anæmia, *J. Lab. and Clin. Med.*, **32** : 970, 1947.
7. KAUFMANN, J., et SCHWAGER, P. G., Oral folic acid therapy in the treatment of pernicious (Addisonian) anæmia, *Can. M. A. J.*, **54** : 539, 1946.
8. KEMP, T. A., Liver and folic acid in the treatment of nutritional macrocytic anæmia. A comparison of results, *Lancet*, **2** : 350, 1947.
9. KERN, R. A., Diet as a factor in the etiology of anæmia, *Ann. Int. Med.*, **5** : 729, 1931.
10. LESCHER, F. G., The grave anæmias in pregnancy and the puerperium, *Lancet*, **2** : 148, 1942.
11. MOORE, C. V., VILTER, R., MINNICH, V., et SPIES, T. D., Nutritional macrocytic anæmia in patients with pellagra or deficiency of the vitamin B Complex, *J. Lab. and Clin. Med.*, **29** : 1226, 1944.
12. MOORE, C. V., VILTER, R., MINNING, V., et SPIES, T. D., Nutritional macrocytic hyperchromic anæmia, *J. A. M. A.*, **118** : 1161, 1942.
13. The present status of folic acid in the therapy of macrocytic anæmia, *Ann. Int. Med.*, **28** : 461, 1948.
14. TROWELL, H. C., Deficiency anæmias of malnutrition, *Lancet*, **1** : 43, 1943.

15. UNGLEY, C. C., Some deficiencies of nutrition and their relation to disease. II. Nutritional deficiency in relation to anæmia, *Lancet*, **1** : 925, 1938.
16. VILTER, C. F., SPIES, T. D., et KOCH, M. B., Further studies on folic acid in the treatment of macrocytic anæmia, *Southern Medical Journal*, **38** : 781, 1945.
17. WILKINSON, J. F., ISRAELS, M. C. G., et FLETCHER, F., Folic acid in the treatment of pernicious anæmia, *Lancet*, **2** : 156, 1946.

DISCUSSION

1. Le docteur Fernando Hudon croit que la malade souffrant d'une anémie gravidique, qui présentait, dans son observation, l'histoire de trois avortements, dans son histoire clinique, l'inefficacité de plusieurs transfusions, était peut-être du groupe Rh négatif et que le sang transfusé était du groupe Rh positif.

2. Le docteur Fabien Gagnon s'informe de la lecture de la tension artérielle maximale car la toxémie gravidique avec atteinte rénale est susceptible de comporter des sanctions thérapeutiques qui entraînent l'anémie par carence.

3. Le docteur A. Martel répond au docteur Hudon que le plus grand soin est apporté aux groupements sanguins des malades et des donneurs et au docteur F. Gagnon que la tension maximale ne s'élevait qu'à 130.

(Ph. R.)

LES LIMITES DE LA PRATIQUE PSYCHOSOMATIQUE

par

Charles-A. MARTIN

Assistant à la Clinique Roy-Rousseau

Ce n'est qu'après de sérieuses hésitations que j'ai accepté de collaborer à la séance de ce soir et c'est encore avec beaucoup d'appréhension que je figure en compagnie de brillants conférenciers, capables, chacun à son tour, d'épuiser complètement la question. J'ai pensé qu'on tenait à connaître le point de vue de quelqu'un que ses fonctions maintiennent, à cœur d'année, au contact de malades atteints de toutes les formes possibles de psychopathies. La question est très controversée et elle mérite d'être présentée comme telle. J'ai choisi, pour répondre à ce que l'on attend de moi, de vous entretenir des limites objectives de la pratique psychosomatique.

Dans l'énorme littérature déjà produite sur le sujet, ces limites objectives ont été maintes fois ignorées et outrepassées, au grand détriment de la pratique psychosomatique elle-même et de la diffusion de ses doctrines.

Amenée en réaction contre les excès matérialistes et mécaniques réels de la médecine officielle, la vague psychosomatique a récolté la collaboration de tous les mystiques de la profession qui se sont moins souciés de faire œuvre scientifique que de s'empresse à trouver une solution définitive à tous les problèmes médicaux restés en suspens.

Pour combler les lacunes de la doctrine médicale, les théoriciens de la nouvelle école se sont résolument éloignés de la médecine. Ils n'ont pas méprisé seulement les principes et les techniques conventionnelles, mais, trop souvent, l'anatomie et la physiologie entières. Au mépris de l'ensemble de l'observation clinique, ils ont concentré leur attention sur quelques éléments permettant l'explication dogmatique de la maladie par l'intervention d'un psychisme bavard qui s'exprime extérieurement dans un langage fait de symbolisme viscéral et qui réussit l'adaptation de l'ensemble de l'être par le détriment de la santé de ses parties.

On utilise, pour ces démonstrations, une étrange psychologie où interviennent la plupart des organes, surtout ceux qui sécrètent, où le développement individuel s'attarde à tous les orifices de l'organisme, surtout ceux de l'extrémité périnéale, mais où, au grand jamais et dans des volumes énormes, on ne fait la plus petite mention du cerveau. « Cette espèce de mucilage à peine organisé » n'a plus qu'un rapport théorique avec ses fonctions.

Pour donner à ces hypothèses l'apparence du sérieux, on s'éloigne encore de la médecine et du sens commun en utilisant une terminologie autonome et ritualisée. Ainsi isolée du reste du monde, les théoriciens de cette nouvelle discipline réussissent à se convaincre et s'efforcent de faire croire aux autres qu'ils ont tout inventé : la biologie, l'anthropologie, la sociologie, la psychologie, la psychiatrie et la médecine moderne¹.

Au mépris du précieux sens critique qu'impose la plus élémentaire prudence scientifique, ils se sont donné pour mission principale la généralisation outrancière d'un code d'interprétations fantaisistes plus ou moins amusantes et d'une collection de thèmes poétiques plus ou moins réussis, mais toujours présentés avec une conviction affirmative et le plus grand des sérieux.

Ces généralisations excessives ne sont pas l'appannage exclusif d'un culte psychiatrique en particulier, mais bien le propre de tous les dadas théoriques. Combien n'en a-t-on pas vu s'acheminer vers le cimetière des idées médicales de ces systèmes exclusivistes qui devaient tout expliquer, mais dont l'élan imaginatif a été brisé par la logique des faits,

1. Voir le *Time*, « newsmagazine » du 25 octobre 1948, page 40.

quelles qu'aient été la puissance et la réputation de ceux qui les avaient construits et la clameur de la propagande qui les soutenait. Certains n'en persistent pas moins, de nos jours, à tenter de rattacher toute la pathologie aux caprices d'un seul métabolite et à rechercher une cause unique au cancer, maladie polygénique par excellence.

Les erreurs commises dans l'exposé et le développement de la doctrine psychosomatique ont malheureusement eu, dans l'ensemble, un effet inverse de celui qu'on ambitionnait : elle a peu ou pas ou mal impressionné les médecins et n'a rien modifié dans la routine de leur pratique.

Les uns, ayant reconnu dans tout ce fatras qu'on y glosait sur l'influence réciproque de l'âme et du corps, ont conclu placidement : « Pourquoi tant de bruit ? Ce n'est rien de nouveau. Platon et Paracelse en ont parlé. On appelle cela l'*intellect agent*. » Évidemment, vous ne pouvez introduire aucune nouveauté, ni faire une invention, sans que quelqu'un déniche dans les Védas, la Bible, l'Avesta ou les auteurs grecs une citation qui vous rappelle qu'il n'y a rien de nouveau sous le soleil.

D'autres, frappés par l'étrangeté du vocabulaire utilisé pour exprimer des idées plus étranges encore, se sont ancrés sur leurs positions et ont exprimé leurs inquiétudes de différentes manières : « Ces psychiatres ne s'entendent que sur un point : ils voient des fous partout ! »

Même des psychiatres sérieux se sont inquiétés à leur tour. La publicité faite à l'attribution des névroses et d'un grand nombre de maladies physiques à des facteurs psychiques, dont le plus grand nombre sont des phénomènes normaux de la vie mentale de tout le monde, a été prise au sérieux par trop de sujets déjà inquiets et, loin de les réconforter, elle a déclenché une épidémie croissante de troubles émotifs nouveaux. Les gens ne prennent plus leurs responsabilités ; ils recherchent des complexes qui les excusent. Ils ne se confessent plus ; ils sollicitent la direction de conscience des psychiatres. La loi et la morale sont des exigences du surhomme qui rendent l'homme malheureux. Il y a deux hommes dans l'homme et tout royaume divisé contre lui-même périra. Les enfants ne peuvent plus se permettre un comportement de leur âge sans que la maman aille défendre devant un psychologue son diagnostic de refoulement instinctif contre l'opinion de son mari

qui est convaincu, pour sa part, qu'il s'agit d'un complexe d'infériorité. On ne pense plus, mais on se torture en analyse pour trouver un sens génial à la banalité de ses pensées.

Pour parer au flot toujours montant de la pathologie iatrogénique, il est temps que des psychiatres en autorité préconisent le retour à la psychothérapie du gros bon sens. C'est ce que plusieurs ont entrepris de faire, à la suite du docteur Charles Burlingame, surintendant de l'*Institute of Living*, de Hartford, et nouveau président de l'*American Psychiatric Association*. Je cite les réflexions de l'un d'entre eux : « Il est malheureux de constater que nous avons chassé la joie de vivre de chez bien des gens ... Faire campagne pour inciter nos semblables à surveiller leur état psychique. . . , c'est vraiment les encourager à aggraver leurs préoccupations. De toutes les branches de la médecine, la nôtre est la seule où la lutte engagée contre une maladie risque d'entraîner son aggravation. Nous avons été aidés en cela par ces publications, ces films, ces émissions radiophoniques dont sont responsables tant de psychiatres amateurs. »

Après avoir fait de la psychiatrie une religion, on ambitionne maintenant d'en faire un comité consultatif de la politique internationale. S'étant éloignées de la médecine pour se faufiler dans la littérature, la philosophie et la mystique, pour se faire une popularité indésirable et devenir une spécialité universelle, cette variété de psychiatrie a enrichi le vocabulaire de la fiction ; elle a fourni matière à des *cartoons*, des romans et des films tragi-comiques invraisemblables ; elle a changé les sujets de conversation dans les salons, mais elle a perdu aussi la confiance des médecins et de ceux des psychiatres qui sont restés en contact avec la médecine.

J'espère avoir noirci le tableau d'assez de vérités pour qu'on connaisse de l'opportunité qu'il y a de fixer les limites de la médecine psychosomatique à l'intérieur des frontières de la pathologie générale.

* * *

Ce qui manque le plus à la médecine psychosomatique, ce ne sont pas les hypothèses, ni les théories pathogéniques, ni même les démon-

trations factuelles, mais bien l'adhésion de ceux qui auraient le plus d'occasion d'en tirer profit. Pour obtenir cette adhésion efficace, il faut que, par l'exposé de notions et d'observations bien médicales, objectives, simples, précises, évidentes et clairement exprimées, on établisse la conviction que la doctrine psychosomatique n'est pas une vue de l'esprit, mais l'organisation logique d'un groupe de faits certains qui ont encore bien plus d'importance pratique que d'intérêt théorique.

Dans l'ensemble des préoccupations médicales, la doctrine psychosomatique est, avant tout, un problème d'étiopathogénie. Tous les problèmes étiologiques intéressent tous les médecins de toutes les spécialités et ils ont toujours des conséquences pratiques.

Même si on l'oublie souvent, l'objet de la médecine reste toujours le soulagement des malades. La conduite de la thérapeutique implique la connaissance préalable du déterminisme des maladies. L'étude de ce déterminisme se fait à partir de l'analyse des symptômes et de leur évolution qui sont l'expression du dysfonctionnement d'une ou de l'autre portion de l'organisme. L'ensemble symptomatique doit idéalement réaliser une formule caractéristique du site de l'affection. La localisation du mal n'est pas tout ce qui compte, parce que la dysfonction peut être le résultat de mécanismes divers qu'on peut classer en deux grandes catégories : celles qui résultent d'altérations organiques destructives ou métaboliques qui suspendent le travail cellulaire et celles qui proviennent d'un déséquilibre dans l'utilisation du fonctionnement de cellules intactes.

L'étude du déterminisme de la maladie ne se termine pas non plus à cette différenciation. Les altérations tissulaires ne sont peut-être pas les causes les plus fréquentes des maladies, mais ce sont certainement celles qui ont été le plus étudiées.

Quoi qu'en disent des fervents de la psychogénie, ce n'est pas par sadisme que la médecine a maintenu son attention tournée du côté de la morgue et des salles d'opérations. Les études anatomo-pathologiques ont été infiniment profitables à plus d'un point de vue dans le domaine de la pathologie lésionnelle. Elles ont permis d'établir une corrélation entre le site de l'altération et son expression symptomatique et, par là, de faire des diagnostics de localisation chez le vivant. Elle a révélé

que lésion ne voulait pas nécessairement dire maladie, puisque tant de trouvailles d'autopsie n'avaient pas altéré la santé et étaient même restées parfaitement silencieuses.

Elle a permis l'identification de divers types d'altérations et établi une corrélation avec des syndromes caractéristiques permettant le diagnostic de leur nature. Elle a orienté vers la recherche de techniques d'exploration permettant de mettre la lésion en évidence du vivant du patient, ce qu'il préfère généralement à l'autopsie. Elle a permis l'héroïsme des cures chirurgicales, qui peuvent être opérantes même si l'étiologie de la lésion n'est pas connue. L'analyse des lésions elles-mêmes a enfin permis, dans certains cas, d'identifier les facteurs responsables de leur production.

Mais l'étude du déterminisme étiologique des altérations tissulaires est loin d'être terminée. L'origine et le mécanisme de production de trop de lésions pourtant bien connues sont encore enfouis dans le mystère : tumeurs, scléroses, dégénérescences, etc.

Aussi faut-il s'attendre qu'il se fera, longtemps encore, des autopsies, des interventions chirurgicales, des radiographies, des examens de laboratoire, et il est souhaitable, présentement, que l'on continue d'en faire en temps et lieu.

Il faut bien reconnaître que c'est encore à l'anatomie-pathologique et à la pathologie clinique qui en découle que nous devons la notion de maladies véritables et même de morts dites fonctionnelles, où les altérations tissulaires sont absolument inexistantes.

Cependant, le souci ou la prétention de la précision scientifique ont orienté l'esprit médical et l'enseignement officiel vers la recherche d'éléments objectifs isolables dans des bouteilles, vers la création de techniques mécaniques, physiques et chimiques avec lesquelles on examine un homme comme si c'était un minerai ou une vieille montre, vers l'utilisation d'appareils de plus en plus impressionnants dont le maniement compliqué oblige le spécialiste à devenir un ingénieur.

Tout cet outillage et toute cette formation ne pouvaient être utilisés pour l'étude des maladies fonctionnelles qui sont plus franchement biologiques. Ils ont distrait la médecine du soin de compléter sa doctrine, tellement qu'en présence des malades fonctionnels le praticien

est resté fort dépourvu de compréhension, de patience, de sympathie, de commisération et surtout de thérapeutiques efficaces. Au lieu de parler de maladies qui ne font pas leur preuve, on devrait reconnaître des maladies où la médecine n'a pas fait ses preuves. La grande lacune de la Faculté et le plus grand reproche qu'on peut lui adresser, c'est d'avoir trop négligé l'étude du déterminisme des maladies fonctionnelles jusqu'au point de les affubler péremptoirement d'étiquettes complètement dépourvues de sens : maladies essentielles, idiopathiques, primitives, voire imaginaires. Après avoir consacré la notion de maladies sans cause, il est prudent de ne pas trop insister sur l'esprit scientifique médical.

Évidemment, les médecins ont, quand même et toujours, reçu, examiné, traité et opéré des malades fonctionnels. Ils en ont fabriqué, ils en ont empiré, ils en ont entretenu ; ils en ont même guéri. Mais cela s'est toujours fait avec les meilleures intentions et sans le savoir.

Pour être honnête, il faut avouer que le déterminisme des maladies fonctionnelles est un problème compliqué ; que les audacieux qui s'y sont attaqués ont obtenu des résultats fructueux dans le domaine du mécanisme de production des symptômes, sinon dans celui des étiologies. Les intermédiaires retrouvés se sont montrés multiples et intriqués et n'ont pas aidé la découverte de l'étiologie fondamentale de ces maladies. Les hypothèses en cette matière n'ont pourtant pas manqué. La description des entités cliniques est d'autant plus fertile en théories pathogéniques de toutes sortes qu'elle est pauvre en constatations anatomo-pathologiques.

Le fait de considérer ces hypothèses comme des vérités démontrées et leur généralisation outrancière ont abouti à des folies thérapeutiques dont vous voudrions éviter la répétition. Le détraquement d'un organe où l'on ne retrouvait pas de lésion a longtemps été attribué à des lésions insignifiantes des autres organes ou à leur simple présence ; particulièrement l'utérus, l'appendice, les amygdales, les dents, les cornets du nez, le corps thyroïde, les ptoses, les adhérences, les stases ; autrement dit, au moins un bouc émissaire pour chaque spécialité.

Les psychiatres qui, depuis toujours et consciemment, traitent plus de maladies fonctionnelles que de maladies organiques étaient habitués,

depuis longtemps, à voir apparaître chez leurs clients des troubles somatiques qui disparaissaient spontanément quand le problème mental était résolu. C'est quand ils se sont mis à le répéter à tout le monde qu'est née la médecine psychosomatique.

L'attribution de troubles fonctionnels somatiques aux perturbations de la vie mentale est fondée sur des observations multiples, confirmées par une expérimentation indiscutable, faites et reproduisables journellement chez tous les individus, qu'ils soient normaux ou anormaux. Objectivement parlant, cette contribution à l'étude du déterminisme étiologique des troubles fonctionnels est la première qui réussisse à s'imposer sérieusement à l'évidence.

L'idée n'est pas absolument neuve, c'est vrai ! On a déjà cité des cas particuliers ; on les a montés en épingle comme des curiosités. On a déjà inclus dans la description de quelques maladies fonctionnelles le nervosisme, la neurasthénie, l'hystérie ou la névropathie des sujets. Mais ces curiosités et ces termes vagues ne pouvaient servir de base à une doctrine cohérente intégrable au reste de la médecine.

L'idée n'est peut être pas nouvelle, mais trouvez-moi un manuel de pathologie générale où, après l'énumération laborieuse de toutes les causes imaginables de maladie : balle, microbes, poisons, foudre, altitude, météorologie, pollens, poussières de maison, etc., on fasse la moindre mention de la psychogénie des maladies. L'idée n'est pas nouvelle, mais les traités encore utilisés pour l'enseignement sont quand même passablement démodés.

* * *

L'idée de la psychogénèse de certains symptômes étant désormais admise par tous ceux qui tiennent compte des faits, on s'est attaqué à l'étude des mécanismes par lesquels l'esprit pouvait influencer l'organisme. C'est dans ce domaine que les littérateurs de la psychiatrie ont produit les plus grands prodiges d'imagination.

Dans leur acharnement à défendre leurs dogmes professionnels, ils se sont donné pour mission de démontrer un principe que l'observation et l'expérimentation venaient contredire : l'idée de la spécificité des relations entre tel traumatisme psychologique et les troubles fonctionnels

qui en résultent, entre telle situation et ce qu'on appelle son expression par le langage des organes.

Cette tentative de démonstration devait nécessairement se faire dans un langage et un esprit étrangers à ceux de la médecine courante qui se doit, avant tout, de tenir compte des faits réels. Elle a abouti à l'abrogation des catégories constitutionnelles basées sur les caractères innés et jugées trop statiques pour les remplacer par des catégories, dites dynamiques, basées sur les caractères acquis, sans considération pour la constance individuelle. Elle a abouti à des excès de langage qui ont pourtant été applaudis dans des assemblées d'hommes sérieux.

Les situations reconnues comme nocives tournent toujours autour des mêmes thèmes. Les besoins physiologiques ne méritent plus considération. On leur substitue une série de besoins psychiques qui finissent toujours par rendre malade, soit qu'ils aient été trop encouragés, trop frustrés, trop refoulés ou trop substitués. Ce sont des besoins de dépendance, d'amour sexuel, des désirs de maternité, de l'agressivité ou de l'hostilité, de la culpabilité ou de la honte, des phobies. Cependant, les auteurs ne s'accordent pas souvent dans les corrélations établies entre tel besoin et telle manifestation morbide. Ils ne généralisent pas sur les mêmes observations. Ils emploient souvent des termes différents pour décrire des situations équivalentes quand elles n'aboutissent pas au même malaise. Ils reconnaissent, de plus, des interractions réciproques entre les divers besoins psychologiques. Par exemple, un besoin d'amour frustré peut aboutir à une hostilité dont le sujet se sent coupable, créant chez lui la peur de ses réactions. Si la maladie ne cadre pas avec la haine, on la reliera avec la culpabilité ou un autre élément de la chaîne, et la théorie sera toujours sauve. Si bien, que tout peut aboutir à n'importe quoi et que l'ensemble de ces incohérences est devenu une preuve de plus de l'inexistence de la spécificité recherchée.

Comme exemple de l'atrophie du sens du ridicule, je vous signale quelques-unes des équations établies arbitrairement :

Les aliments sont les victimes des morsures destinées à nos ennemis ou un substitut de l'objet aimé. Les excréments sont des armes, des valeurs ou des substituts des enfants.

La peur du parent du sexe opposé fait pisser au lit. La peur du père, compliquée d'attachement à la mère, donne de l'hypertension. La peur d'une grossesse détermine de l'asthme chez le mari et de la diarrhée chez l'épouse.

Les besoins de dépendance de la mère, surtout s'ils sont refoulés, aboutissent à une boulimie de compensation chez les joviaux, à la dyspepsie chez les faibles, à la constipation chez les pessimistes égoïstes, à l'asthme chez les anxieux, à l'hypertension chez les agressifs, à la migraine chez les méticuleux, à l'ulcère gastrique si le sujet s'extériorise, à la colite muqueuse et à la diarrhée, s'il ne fait que le geste.

Le besoin sexuel chez l'homme n'est, le plus souvent, qu'une forme clinique de la dépendance vis-à-vis de la mère et sa répression aboutit aux mêmes épreuves. Si la curiosité sexuelle visuelle est refoulée, le nez sera érotisé et le sujet, en plus de l'asthme, fera de la fièvre des foins. Chez la femme, la frustration de l'instinct maternel provoque de l'anorexie mentale ou des vomissements par identification avec la femme enceinte, mais la répression produit de la pollakiurie.

D'autre part, l'hostilité contre les hommes engendre, elle aussi, de la pollakiurie. L'agression peut s'exprimer encore par le truchement de la boulimie, qui satisfait le besoin de mordre, ou de la diarrhée, symbole de l'attaque par projectile. L'inhibition de la haine, le contrôle de sa rage sont plus nocifs encore. Passe pour la constipation, mais, l'épilepsie, la migraine, si le sujet est par hasard homosexuel, mais l'hypertension, si le pauvre homme met de la rage à refouler l'hostilité qu'il entretient contre la dépendance envers sa mère aimée et son attachement pour son père haï, avec lequel il s'identifie pour se punir, son père étant lui-même un cardiaque hypertendu. L'impasse est terrible, puisque, si cette inhibition de la rage est remplacée par le recours à la mère, le sujet fera de l'asthme et, si son inhibition est motivée par la honte, il fera de l'anorexie nerveuse par jeûne expiatoire ou il se punira par une névrodermite prurigineuse. Si, dans son exaspération, il doit réprimer l'impulsion de jurons orduriers, il fera une laryngite, par dessus le marché.

Le sentiment de culpabilité en matière sexuelle donne pour sa part de l'anorexie, des vomissements ou de l'asthme ; à moins que la culpabilité soit ressentie à l'égard du conjoint, parce qu'alors c'est la colite

ulcéreuse qui s'amène. Si le sujet a honte de ses sentiments agressifs, il fera de l'anorexie nerveuse, excepté s'il a de l'hostilité pour son père qui mérite la punition hypertensive.

Avant de dire que j'exagère, vérifiez dans les classiques. Soulagées de leurs superstructures d'interprétations fantaisistes, ces observations concordent parfaitement avec les constatations courantes : les troubles somatiques ne sont pas spécifiques de la situation qui les a fait naître et ne renseignent pas sur elle.

Mais, il faut bien que cette réaction soit spécifique de quelque chose. Si le choix n'est pas déterminé par l'ambiance, il ne peut dépendre que de facteurs intrinsèques. Et, alors, si le type de la réaction ne nous renseigne pas sur les éléments caractéristiques de la situation qu'il faut établir autrement, il nous renseigne sur les caractéristiques de l'individu qui a réagi. Ce que je me plais à exprimer par une transposition du principe de causalité : en biologie, les mêmes causes produisent des effets différents chez des individus différents et des causes diverses produisent des effets identiques chez le même individu, parce que les facteurs individuels sont l'élément causal prédominant.

Ce principe fondamental est vérifié par l'expérimentation dans tous les domaines de la biologie. On réalise, de plus en plus, que le nombre des possibilités réactionnelles différenciées du psychisme comme des tissus est bien plus limité que celui des situations et des agents nocifs qui les provoquent, surtout chez un même individu. Un même agent nocif n'a pas la même nocivité pour tout le monde et chacun a sa façon propre de réagir à n'importe quoi. Il en résulte que les réactions fonctionnelles ont des étiologies très variées. Elles renseignent sur l'individu réactif et non sur l'identité de l'agent nocif. C'est en ce sens qu'on dit qu'elles sont non spécifiques. Les malaises affectifs sont parmi les plus fréquents des agents nocifs capables de déclencher ces réactions fonctionnelles non spécifiques, mais ils ne sont pas les seuls.

Un individu dont la tension artérielle est instable verra sa pression monter et sa circulation rénale diminuer sous l'influence de divers stimuli, dont l'exercice physique, l'apnée volontaire, le froid, les infections, les intoxications, les excès, les émotions, autrement dit, sous l'influence de toutes ses difficultés. D'autre part, un même agent

nocif, comme l'arsenic, peut, chez des sujets différents, provoquer à des degrés divers, en associations particulières et d'après une sélection personnelle, toute la gamme des troubles fonctionnels.

C'est une sérieuse négligence de la médecine d'avoir oublié en bloc les facteurs individuels qui interviennent dans la pathologie en les dissimulant sous des mots vagues et génériques comme terrain, prédisposition, idiosyncrasie, constitution, tempérament, diathèse. On n'a prêté attention qu'aux formes acquises de cette individualité dénommées anaphylaxie, allergie, immunité. La gravité de cette lacune dans l'étude du déterminisme pathogénique est proportionnelle à l'importance primordiale des secrets qui sont restés cachés sous ces mots dont l'imprécision en a fait oublier l'existence pourtant bien objective.

La notion des réactions non spécifiques et leur corrélation avec les facteurs individuels nous amènent à envisager un autre problème où les discussions théoriques ont affreusement torturé les faits réels. Quelles sont les origines de l'individualité ?

Des théoriciens, des philosophes, des littérateurs misanthropes des psychologues, des psychiatres, des hommes d'état, des races entières, sont devenus honteux de leur atavisme et se sont évertués à en nier l'existence. Ils voudraient être les seuls responsables de leurs réussites et quand, d'autre part, ils ont les dents agacées, ils voudraient que ce soit leurs éducateurs, leurs femmes ou leurs voisins, au lieu de leurs pères, qui aient mangé les raisins. Ces hommes, tous fabriqués de la même cire molle, sont nés bons ; c'est la vie et la société qui les pervertissent. Ils croient bien à l'hérédité pour leurs chiens, peut-être pour les races de couleur, mais pas pour les blancs. Passe encore pour les cheveux, les yeux et quelques maladies rares ; mais pour les capacités mentales, non jamais !

Qu'un arriéré donne naissance à un autre arriéré, c'est psychogène ! L'arriéré père, gagnant peu, a dû vivre dans un taudis ; il a fait un mauvais mariage ; il a appris à boire et à voler. Or, le taudis, les troubles de ménage, l'alcoolisme, la conduite délictueuse du père, l'éducation négligée, ont gêné le développement de l'arriéré fils. C'est clair, et l'hérédité n'a rien à voir là-dedans. Un précoce changement de milieu

aurait probablement modifié la formation des ministères de la future génération.

Dans des cas moins clairs, l'utilisation de nombreux symboles qui, par définition, n'ont qu'un rapport interprétatif avec la réalité permet de trouver une explication psychogène de tous les problèmes. On peut même en faire usage pour expliquer pourquoi un tel est resté normal dans une situation où la théorie veut qu'il flanche. Enfin, on a tué l'hérédité.

N'en déplaise aux behaviouristes, le schéma structural du cerveau a quelque chose à voir avec le schéma de ses opérations. Les différences qui existent entre votre cerveau et celui d'un animal et les différences observées entre votre mentalité et celui-là ne sont pas seulement une coïncidence. Quand une lésion vient altérer l'organisation du cerveau, l'organisation du psychisme en souffre, indépendamment de l'âge auquel le sujet a été contrarié dans la satisfaction spontanée de ses besoins naturels.

N'en déplaise aux behaviouristes, les cerveaux ne sont pas tous identiques. Leur schéma structural est individualisé tout comme les visages et les statures. Comme on a un portrait physique on a un portrait cérébral et mental, par lesquels on tient de ses parents.

Comme la physionomie corporelle est faite de prédominances et de rapports individuels de divers éléments groupés d'après un plan spécifiquement humain, ainsi notre personnalité mentale résulte de la prépondérance et des proportions individuelles de fonctions et de réactions qui sont les mêmes chez tous et qui constituent le psychisme humain. Autrement dit, nous avons un psychisme humain, parce que nous avons un cerveau humain et une mentalité personnelle, parce que ce cerveau est individualisé.

Je ne vois pas bien pourquoi l'hérédité qui conditionne la morphologie et, par là, les possibilités fonctionnelles des autres organes n'aurait pas d'influence sur la morphologie cérébrale et sur les produits de son activité. Surtout quand cette hérédité mentale, niée de parti pris, est évidente à qui veut la regarder.

Comme dans tous les autres domaines de la génétique, l'hérédité psychique n'est pas inéluctable : on n'hérite pas d'organes tous faits,

encore moins de réactions toutes faites ; mais on construit ses organes avec les gènes qu'on a reçus et on réagit avec les organes que, dans les circonstances, les gènes ont réussis. On n'hérite que de tendances, de possibilités, de limites, d'aptitudes actuelles ou potentielles. Reste à chacun de les exploiter et de les contrôler aussi bien par l'hygiène et l'éducation que par la thérapeutique. L'organisation de la personnalité physique ou mentale n'est pas terminée au moment de la naissance. Au cours de la maturation, on ajoute à sa personnalité innée une personnalité acquise compatible.

Même constitué, le type personnel n'est pas inaltérable. La physionomie peut être modifiée par son propre développement, par le vieillissement, le soleil, les accidents, les maladies locales ou générales et les conditions de la nutrition, mais dans des limites qui permettent à nos amis de nous reconnaître. Ainsi, le portrait mental peut être modifié par l'usage et l'ambiance et conserver des traces permanentes de ces altérations. Il y a de beaux bébés qui deviennent d'affreux adultes et inversement. On peut se laver, se raser ou se farder et se parfumer l'esprit comme le visage et le cerveau lui-même a sa chirurgie plastique.

Si on avait mieux étudié l'hérédité, au lieu d'en nier l'influence, on aurait conservé un meilleur contact avec la biologie générale et on aurait perdu moins de temps à imaginer des mécanismes compliqués pour démontrer la psychogénèse de maladies comme la démence précoce que les travaux récents de Kallmann relient de façon évidente à l'action de l'hérédité.

Le portrait mental est une réalité tout comme le portrait physique. Comme il y a des types de visages, suivant la prédominance de tel ou de tel élément normal, il y a des types de mentalités, suivant la facilité, la fréquence, l'ampleur ou la tyrannie de telle ou de telle réaction psychologique normale. Ce sont ces types de mentalité qu'on désigne sous le nom de constitutions mentales. Quoi qu'on puisse prétendre de l'antiquité, de l'aspect organique réactionnaire et de la prétendue inaccessibilité thérapeutique de cette doctrine, quelque difficulté qu'on ait à en retracer le mécanisme ultime, un fait demeure ; c'est que les constitutions, entendues comme type réactionnel prédominant, sont une réalité aussi évidente que celle de l'existence des gauchers.

On décrit pour chaque espèce de réaction normale un certain groupe de capacités et de potentialités dont l'exagération et l'exclusivité définissent un type réactionnel ou une constitution mentale. Mais les diverses possibilités réactionnelles normales coexistent chez l'individu. Il reste quelque chose d'unique ; il a un mode réactionnel inné qui est une constante personnelle ; il a un profil propre qui résulte du mélange à dose variable de chaque type de réactions qui sont toutes normales et qui varient indépendamment l'une de l'autre. Sa constitution personnelle ne peut être qu'une approximation d'un type réactionnel et se rapproche d'une constitution typique en proportion de la prédominance d'une de ses réactions sur toutes les autres.

Cette tendance native reste plus ou moins modifiable par l'encouragement ou la contrainte des habitudes acquises, mais elle reste le naturel qui revient au galop et une prédisposition aux excès que sont les maladies dites constitutionnelles.

Cette notion de la constance de l'individu, incorporable au reste de la médecine, a une double valeur scientifique : elle correspond, d'abord, à une réalité observable depuis la naissance ; puis elle permet de prévoir. Aussi, survivra-t-elle aux *slogans* de la psychologie de l'inconscient et c'est un signe des temps de voir un nombre toujours croissant de psychiatres américains se lasser de rechercher en vain une équation entre une certaine situation ou une série d'événements et le profil personnel qui en résulterait et venir chercher l'individualité où elle se trouve, dans les dispositions innées de la personne.

Je me suis attardé dans cet exposé de l'endogénie de l'individualité à cause du rôle prépondérant qu'elle joue au niveau de tous les tissus dans le mécanisme et le choix de ces réactions non spécifiques que sont les maladies fonctionnelles. Il sera plus facile, maintenant, de reconnaître les limites imposées par la réalité dans l'élaboration des théories pathogéniques.

* * *

Première précision : Le principe fondamental de l'intervention du psychisme sur le fonctionnement des organes est limité par le fait que l'aspect intellectuel spéculatif de la vie mentale est caractérisé par

l'absence de toute réaction somatique. Les actes intellectuels sont impersonnels et n'ont rien de pragmatique. On ne se lève pas le matin parce que deux et deux font quatre, ni parce que le neige est blanche.

Seules les réactions instinctivo-affectives modifient le travail somatique et elles le modifient toujours. Quand une idée accélère le cœur, c'est un sentiment qu'elle exprime. Une émotion ne se passe pas seulement dans la tête ; elle bouleverse tout l'organisme.

Deuxième précision : Il n'y a pas de relation constante entre une situation et la réaction émotionnelle de celui qui la vit. Perçue de façon individuelle et rencontrant des besoins variables, elle n'a pas la même nocivité pour tout le monde. A nocivité égale, le type de réaction est choisi par le sujet qui réagit et nous renseigne sur lui seul. J'ai quand même vu gaspiller bien des efforts pour établir la psychogénie de la diversité des réactions entraînées par un incendie tragique. Les victimes d'un choc émotionnel se soucient bien moins d'être logiques avec l'événement que de rester logiques avec eux-mêmes. Pour qu'une réaction fonctionnelle somatique ou psychique apparaisse, il faut et il suffit qu'une tension émotionnelle quelconque soit produite.

Troisième précision : Toutes les anomalies affectives et leurs composantes somatiques sont des réactions et, comme telles, elles ne peuvent être essentielles ni idiopathiques. On réagit à quelque chose, même si on part en guerre contre des moulins à vent. Si la constitution individuelle explique le choix de la réaction, et même la vulnérabilité du sujet, elle n'explique pas tout, surtout pas le motif et la raison d'être de cette réaction. Les circonstances durables ou occasionnelles qui agissent comme causes déclenchantes ont beau être les mêmes à l'origine de toutes les réactions anormales, être même dépourvues de nocivité pour l'observateur normal qui les a vécues ou se les représente à sa façon, on n'a pas le droit de les négliger.

Si la psychiatrie exclusivement dynamiste a eu le tort d'oublier l'individualité constitutionnelle pour rechercher le choix de la réaction dans des aspects hypothétiques de la circonstance, la psychiatrie exclusivement constitutionnelle a eu le tort d'oublier, ou même de nier, l'influence des particularités de la circonstance pour décréter l'idiopatho-

génie des réactions. Les anomalies de la situation peuvent échapper à celui qui ignore la tragédie contenue dans un oui ou dans un non qu'on lance à la légère dans un esprit fragile ; elles échappent plus couramment à ceux qui n'ont pas le souci de les chercher. Quand on a la patience de les rechercher, il est rare qu'on ne les retrouve pas et encore dans un coin facilement accessible de la conscience. Comme la situation n'explique pas le choix de la réaction, sa connaissance est superflue à celui qui se contente de classer ses malades parmi les différentes variétés de fous ou de malades imaginaires. Mais cette enquête est infiniment profitable à celui qui veut comprendre et aider ses clients, parce que la situation motive la maladie, donne un sens à la particularité des symptômes à l'intérieur de la réaction morbide et oriente la psychothérapie.

Quatrième précision. Les émotions n'agissent pas au hasard ni sur toutes les fonctions de l'organisme. Elles interviennent par l'intermédiaire d'un mécanisme précis : le système nerveux autonome, à partir du diencéphale jusqu'à ses ramifications périphériques, y compris ses annexes endocriniennes. C'est par l'intermédiaire de ce système qui a son anatomie, sa physiologie, sa pathologie, sa thérapeutique, que la médecine psychosomatique s'incorpore le plus au reste de la médecine.

Comme le rôle du système sympathico-endocrinien est précisément la réglementation des fonctions somatiques végétatives, il n'est pas surprenant de voir que les troubles de l'utilisation de ces fonctions que sont les maladies dites fonctionnelles soient sous sa dépendance. La pathologie fonctionnelle devient plus précisément la pathologie du contrôle autonome.

Passez en revue toutes les maladies fonctionnelles et vous y retrouverez la viciation fondamentale des mécanismes de la régulation vago-sympathique des sécrétions, du tonus des muscles lisses, des rythmes et des métabolismes.

Cinquième précision. Les maladies fonctionnelles, même mentales, viciations de la régulation autonome, ne sont pas toujours psychogènes. Le tonus affectif agit en permanence sur le tonus vago-sympathique, mais il n'est pas le seul à y intervenir.

La réglementation autonome aboutit à l'adaptation lente de l'organisme à l'ambiance et agit brusquement pour sa défense contre une grande variété d'agents nocifs. C'est l'émotion qui renseigne sur la nocivité d'une situation extérieure et qui active le cerveau autonome. Mais au contact actuel de l'agent nocif, le système autonome peut être influencé directement. L'altération organique du système de coordination lui-même peut créer des désordres analogues à ceux qui résultent des excitations anormales.

Le système endocrino-sympathique forme une chaîne aux anneaux multiples et hétérogènes qui s'influencent réciproquement dans les deux sens. Par exemple, un choc émotif peut, par l'intermédiaire du diencephale, agir sur les filets sympathiques qui provoquent la sécrétion de la surrénale. L'adrénaline mise en circulation va modifier, ici et là, le tonus antérieur du système et agit en particulier sur l'hypophyse qui, à son tour, réajuste l'équilibre endocrinien et intervient encore sur le diencephale pour provoquer d'autres décharges vago-sympathiques qui se traduiront par des réactions musculaires, circulatoires, sécrétoires, etc. Ces dernières peuvent encore provoquer ou entretenir l'émotion. Ces diverses interactions peuvent aboutir à un équilibre normal ou, si le système est mal ajusté, à un déséquilibre maladif. De par sa constitution même qui équivaut, ici comme ailleurs, à la prédominance ou à l'exagération d'une réaction normale parmi les autres, il peut résulter une hyperexcitabilité de l'ensemble ou d'une de ses parties et un manque d'équilibre dans la séquence des réactions. Les stimulations générales ou segmentaires de l'appareil normal ou prédisposé peuvent aussi être réellement exagérées et provoquer des réactions légitimes.

L'intrication des mécanismes de régulation est la raison profonde de la non-spécificité étiologique des réactions autonomes. Le système peut être atteint à l'un ou à l'autre de ses chaînons et par des facteurs variés qui peuvent agir concurremment. Celui qui déclenche la réaction n'est pas nécessairement le seul responsable. D'autre part, la réaction peut être corrigée par diverses interventions sur l'un ou sur l'autre anneau de la chaîne ou sur plusieurs à la fois. Ainsi, l'urticaire peut être produite par la suggestion et guérie par l'adrénaline. La maladie de Raynaud peut être provoquée ou exacerbée par les troubles affectifs ou par

le froid et guérie par la sympathectomie. Une migraine ou un asthme d'origine anaphylactique peuvent se présenter de préférence en période menstruelle et bénéficier autant de la psychothérapie et des modificateurs du système autonome que de la désensibilisation.

Non spécifiques dans leur étiologie, les maladies fonctionnelles ne le sont pas davantage dans leur traitement, au point que la guérison par psychothérapie ou endocrinothérapie n'est pas une preuve de la psychogénie ou de l'endocrinogénie exclusive de l'affection. L'individualisation d'un cas par la mise en évidence d'une étiologie précise doit cependant conduire à l'individualisation de la thérapeutique. Où des facteurs multiples interviennent, on doit faire usage d'une thérapeutique polyvalente, sans oublier la psychothérapie.

L'intrication des mécanismes de régulation fonctionnelle a une deuxième conséquence importante : c'est l'entretien des anomalies fonctionnelles par un mécanisme de cercle vicieux. Ces maladies ont souvent comme caractère évolutif une chronicité remarquable ou la répétition de crises successives pouvant aller jusqu'à l'état de mal incoercible.

En même temps, ou par le fait qu'ils agissent sur les autres organes, les chaînons de l'appareil régulateur réagissent les uns sur les autres et il arrive que le résultat d'une réaction provoque sa répétition ou sa continuation. Il est rare qu'un facteur émotionnel n'intervienne pas dans l'établissement de ce cercle vicieux, d'où l'importance de l'affectivité dans les maladies fonctionnelles durables.

De même que toute émotion peut agir sur chacun des éléments du système régulateur, tout trouble fonctionnel, quelle que soit son origine, fait naître des émotions. Si l'appareil réactionnel est constitutionnellement hyperactif, comme chez les individus dits neurotoniques, l'émotion produira des réactions exagérées alarmantes génératrices de nouvelles émotions réactogènes qui vaudront au sujet la qualification d'hyperémotif, sans que ce soit la faute du milieu ambiant.

C'est ce phénomène qui a donné à certains l'illusion du subconscient dans les cas où l'objet, peut-être banal, de l'émotion initiale a été oublié pour faire place, dans la conscience du malade, aux préoccupations qu'il entretient pour ses réactions elles-mêmes.

D'autres réflexes circulaires plus localisés peuvent s'établir dans le système neuro-végétatif sans participation du diencephale et de l'émotion, comme dans l'hypertension, par exemple, quand l'hyperadrénalinémie stimule un mécanisme qui finit par devenir adrénalino-sécrétoire.

Sixième précision. Le choix de la maladie fonctionnelle est intrinsèque : il ne dépend pas des circonstances extérieures mais de la constitution neuro-végétative du sujet.

On a déjà vu qu'une situation identique déclenchait chez divers individus des réactions émotionnelles quantitativement et qualitativement différentes. Ces diverses émotions s'accompagnent invariablement d'un retentissement somatique par l'intermédiaire du système neuro-végétatif. Mais les nombreuses recherches entreprises en psychologie expérimentale pour établir une formule somatique spécifique de chaque émotion ont fait ressortir plutôt l'individualité des réactions qui sont communes aux divers états affectifs, compte tenu de leur intensité, et qui sont d'autres caractéristiques de la personne. On peut, tout au plus, établir certaines corrélations statistiques de certaines prédominances réactionnelles avec certaines constitutions affectives, comme avec certains types physiques qui ne sont, après tout, que des aspects divers de la même individualité congénitale. Mais les coefficients de ces corrélations sont assez bas pour qu'on soit forcé d'admettre la transmission différentielle de la plupart des caractéristiques héréditaires.

C'est l'individualité du système autonome exprimée par des prédominances réactionnelles locales qui fait qu'un sujet vide toutes ses émotions dans la dysfonction du même organe. Les excitations localisées peuvent déterminer des réactions à distance dans l'organe réacteur. Même quand il s'agit d'un réflexe local, son exagération est un indice de la neurotonie locale. Les pollens inspirés, les épines irritatives situées aussi bien dans le système digestif que dans le nez ou les bronches, les émotions, ne causent de l'asthme que chez des prédisposés : l'asthme est une neurotonie bronchique d'origine constitutionnelle mise en évidence par des irritations nocives locales, distantes ou générales. Peu importent les sentiments de l'asthmatique à l'égard de sa mère ; tous les gens normaux en ont.

Septième et dernière précision. La pathologie fonctionnelle établit elle-même des relations avec le reste de la pathologie en créant, parfois, des altérations tissulaires objectives.

Ces altérations sont variées. Ce sont parfois seulement des modifications plus ou moins réversibles de rapport entre les organes, des atonies, des ptoses qui ajoutent à la gêne fonctionnelle un obstacle ou des altérations d'origine mécanique. Ce sont des leiasthénies et non des lésions. Les gens qui les ont feraient mieux de les ignorer, parce que leur seule connaissance peut les rendre irréversibles.

Ces altérations peuvent être métaboliques. Les modifications de la physiologie générale d'origine vago-sympathique ou endocrinienne inhibent le fonctionnement des cellules sans les détruire. Ce sont des congestions, des anémies, des enflures, des stases locales, qui donnent des tests d'insuffisance positifs mais où les constatations anatomo-pathologiques sont maigres.

Les troubles autonomes surtout vaso-moteurs peuvent, enfin, créer des lésions destructives : pas seulement les nécroses de la maladie de Raynaud et des ulcères gastro-intestinaux, mais encore des infarctus au cœur comme au cerveau.

Les lésions peuvent encore être une conséquence indirecte de la maladie fonctionnelle sans intervention d'un mécanisme autonome, quand, par exemple, une maladie mentale détermine une constriction du régime jusqu'au stade des lésions de carence ou conduit aux automutilations.

* * *

La prise en considération de ces limites et de ces précisions étiopathogéniques en matière psychosomatique a plusieurs conséquences pratiques dont je ne retiendrai que quelques-unes.

A cause de leurs relations avec l'ensemble de la pathologie et avec la totalité de l'organisme, particulièrement avec le système nerveux et surtout avec le système autonome, les problèmes psychiatriques et psychosomatiques sont et doivent rester des problèmes médicaux, réservés à la compétence des médecins. Ce n'est pas par chauvinisme que je le dis, mais parce que j'ai en main maintes preuves des consé-

quences malheureuses qui peuvent résulter des verdicts et des recommandations des psychologues les mieux diplômés, à cause de leur conception nécessairement unilatérale de problèmes dont de multiples aspects leur échappent.

A cause de l'importance des facteurs psychiques dans la genèse des maladies fonctionnelles, on peut dire que l'examen d'un malade n'est jamais complet tant que ses réactions psychiques et ses raisons de réagir n'ont pas été explorées. Cela ne veut pas dire qu'on doive faire l'examen complet de tous les malades qui se présentent. L'examen mental n'est pas plus indiqué qu'un transit baryté quand le sujet consulte pour des cors aux pieds.

Cela ne veut pas dire, non plus, que la nature fonctionnelle évidente ou présumée de la maladie dispense d'un examen somatique complet et des épreuves fonctionnelles de routine. A cause de leur polymorphisme étiologique et de l'intrication de leur pathogénie, à cause de l'obscurité même de leur déterminisme, ces maladies méritent un examen complet autant de l'esprit que du corps. Le diagnostic médical n'est pas un *quiz* et la pratique de soustraire les renseignements cliniques à la connaissance du psychiatre, pour ne pas l'influencer, n'a rien de scientifique. Les erreurs qui résultent d'un examen somatique incomplet sont aussi disgracieuses que celles qui découlent d'une enquête psychiatrique écourtée.

Quand je dis un examen complet, je ne dis pas qu'on doive s'arrêter au premier élément objectif rencontré. La douleur provoquée par l'écrasement propédeutique du ventre chez un malade qui consulte pour faiblesse et anorexie ne dispense pas de continuer l'investigation et n'autorise pas à prétendre que l'ablation d'un appendice chroniquement normal donnera la force et l'appétit. Il faut encore savoir se défier des épreuves fonctionnelles. Leur positivité n'est pas nécessairement l'indice d'une lésion. Que d'anxieux, pourtant, ont payé de leur thyroïde l'impuissance qu'ils avaient de se mettre dans les conditions *standard* du métabolisme basal. Les limites de la normalité des résultats sont souvent statistiques ; mais on a quand même abusé des malheureux dont la personnalité humorale s'était permis une originalité suspecte. La description d'un caprice radiologique ou d'une viscéroptose n'exempte

pas, non plus, de l'enquête psychiatrique. Les adhérences, les becs de perroquets et les calcifications de la faux ne sont pas des garanties de la stabilité du psychisme.

A cause de la fréquence des maladies fonctionnelles, à cause de leur association possible avec tous les états organiques, tous les médecins de toutes les spécialités rencontrent régulièrement, chez au moins 50 pour 100 de leurs clients, des affections psychosomatiques, c'est-à-dire celles qui ne sont jamais comme dans le livre. Pour s'attaquer à armes égales à la solution de ces problèmes, il est essentiel que les praticiens prennent et conservent l'habitude de se préoccuper des facteurs psychiques qui entrent dans leur déterminisme, tout comme ils ont l'habitude de penser aux traumatismes, aux microbes et aux toxiques. La même obligation qui existe pour le psychiatre de connaître sa médecine et de s'en servir existe pour le médecin de savoir assez de psychiatrie pour l'utiliser en pratique, en temps et lieu. La médecine psychosomatique n'est pas une spécialité médicale, mais un problème d'étiopathogénie qui intéresse chaque membre de la profession autant que l'infection et la néoplasie. On peut cependant se spécialiser en psychiatrie pour étudier en détail et traiter plus adéquatement les problèmes psychiatriques des malades fonctionnels.

Il serait temps d'ajouter l'enseignement de ces notions au programme universitaire. Tant que les Facultés de médecine ne reconnaîtront pas officiellement l'importance des connaissances psychologiques en pratique médicale générale, on n'a pas le droit d'être bien exigeant pour les praticiens. Je veux bien tenir compte de l'esprit organiciste de la formation professionnelle que nous avons tous reçue. Je ne sousestime pas l'emprise de la routine. Je n'ignore pas ce que peut présenter de rebutant l'étude d'une doctrine étrange empêtrée dans une idéologie et dans une terminologie mal standardisées ; d'une doctrine encore dominée par une conception trop spiritualiste de la hiérarchie, du sens et de la valeur d'unités psychologiques qui, comme telles, n'existent souvent que dans les livres ; d'une doctrine qu'on a encore encombrée de néologismes et d'interprétations fantaisistes au point qu'elle n'a plus rien de commun avec ce qu'on a appris déjà, autant les thèses de collège que les notions biologiques.

Mais, pourtant, les connaissances psychologiques raisonnables font partie de la culture générale indispensable et la psychologie pratique n'est que de la sagesse. Tout médecin a besoin des deux et devrait s'y intéresser, parce que chaque malade a sa vie mentale et c'est souvent ce qu'il a de plus intéressant et de plus respectable à présenter ; parce qu'en médecine on a affaire à des humains avant d'avoir affaire à des organes et à des maladies.

Les psychiatres ne veulent pas vous supplanter, ni que vous abandonniez tout le reste pour faire de la psychiatrie. Ils demandent seulement votre collaboration. On n'exige pas de tout médecin qu'il soit spécialiste en microbiologie, en toxicologie, en obstétrique, en chirurgie, mais qu'il sache reconnaître une infection ou une intoxication et qu'il puisse, au moins, surveiller un accouchement normal.

Comme le médecin sait s'occuper de chirurgie mineure, il devrait pouvoir s'intéresser à la psychiatrie mineure. En présence d'une maladie fonctionnelle, ses connaissances médicales ne devraient pas lui faire oublier les angoisses qu'il a vécues lui-même au temps des examens, les battements de cœur qu'il a éprouvés quand son enfant a eu un accident, la céphalée qu'il a ressentie quand sa secrétaire a fait une bétise, les brûlements d'estomac qu'il a eus en installant son nouveau bureau.

La psychothérapie mineure qu'on peut apprendre dans des ouvrages spécialement dédiés aux praticiens, tels que celui de Levine : *Psychotherapy in medical practice*, ne guérira pas tous les cas. La psychothérapie majeure, non plus.

Ces connaissances auront surtout une valeur préventive en empêchant la création de maladies, dites iatrogéniques, dont la fréquence motive l'empressement et l'insistance qu'on a mis à initier tout le public médical aux notions de la médecine psychosomatique.

Trop de médecins parlent trop. Ils ont mis en circulation ou encouragé la diffusion de principes et de recommandations dont la fausseté ou l'exagération ont fait plus de tort que de bien. Dans des cas particuliers, le traitement aussi prolongé qu'inutile des symptômes fonctionnels les a définitivement fixés. Le petit souffle cardiaque, le petit goitre, la petite descente d'estomac, la petite anémie jugés à l'œil et toutes les petites explications amenées pour satisfaire la curiosité

intempestive du client n'ont peut-être pas grande importance dans l'esprit de celui qui les donne. Le petit repos, le petit voyage, le petit régime, la petite série d'injections, la petite opération et tous ces petits moyens employés pour lui donner satisfaction n'ont peut-être pas une indication bien précise. Mais toutes ces petites choses sont à l'origine de nombreux cas d'invalidisme chronique chez des individus tourmentés et crédules pour qui parole de médecin est parole d'évangile et qui courent avec éclectisme chercher la vérité chez tous les guérisseurs qu'ils connaissent. L'hygiène mentale est entre les mains des praticiens.

* * *

Ce que j'ai voulu démontrer surtout c'est que les principes, les techniques, les explications et les traitements à utiliser pour le plus grand profit des sujets atteints de maladies fonctionnelles existent dans les limites de la doctrine médicale. La psychiatrie n'est pas une panacée, ni une théorie complète en elle-même et capable de se déclarer indépendante de la médecine. C'est une spécialité médicale qui a son domaine propre, qui doit savoir collaborer avec les autres spécialités et mériter leur confiance en parlant leur langage et en partageant leur esprit.

Les rapports de la psychiatrie avec les spécialités somatiques dépassent d'ailleurs les bonnes intentions. Tout n'est pas psychologie dans la psycho-pathologie. La vie mentale a son anatomie, sa physiologie, sa biochimie, ses altérations structurales comme ses troubles fonctionnels. A côté de la médecine psychosomatique, il existe une médecine somato-psychique où les anomalies somatiques cérébrales ou générales sont responsables des troubles mentaux. On ne doit pas rester indifférent au fait que, d'après les statistiques, l'origine somatique des maladies mentales est invocable dans 40 pour 100 des cas au moins, sans tenir compte des cas douteux que sont les démences précoces.

En conséquence, tout n'est pas psychothérapie dans la thérapeutique des désordres mentaux. Les possibilités, les indications, l'efficacité de la psychothérapie ont leurs limites. Les médications somatiques conservent leurs droits. La psychothérapie n'a pas de substitut de la malaria et de la pénicilline pour arrêter l'évolution de la paralysie

générale. Tous ceux qui connaissent d'expérience l'efficacité des traitements de choc dans un grand nombre de psychoses et en association avec la psychothérapie, dans un grand nombre de psychonévroses, n'oseront jamais en contester la valeur. Dernièrement, la chirurgie cérébrale a permis des réadaptations sociales inespérées. A côté de cela, et dans ses limites propres, le champ de la psychothérapie demeure très vaste.

D'autre part, tout n'est pas altération tissulaire dans la somapathologie et toute la médecine a son côté psychologique. Plus la collaboration sera étroite entre la psychiatrie et le reste de la médecine, plus notre attaque contre la maladie sera efficace. Je suis convaincu que c'est en exploitant ces rapports et cette collaboration que la psychiatrie restera chez elle et parviendra, enfin, à réaliser l'unité d'esprit dont elle a tant besoin.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABELY, Paul, Le diencéphale, carrefour de jonction et d'entente de la médecine psychosomatique et de la médecine somatopsychique, *Ann. méd.-psychol.*, **106** : 338, (octobre) 1948.
2. ALVAREZ, Walter C., Psychosomatic medicine that every physician should know, *J.A.M.A.*, **135** : 704, (15 novembre) 1947.
3. BENNETT, A. E., Faulty management of psychiatric syndromes simulating organic disease, *J.A.M.A.*, **130** : 1203, (27 avril) 1946.
4. BINGER, C. A. L., The doctor's job., W. W. Norton, New-York, 1945.
5. BINGER, C. A. L., Critique of psychosomatic medicine, *Rhode Island Med. J.*, **29** : 640, 1945.
6. BURLINGAME, C. C., Psychiatry becomes of age, *Digest of Neurology and Psychiatry*, **16** : 647, (novembre) 1948.
7. CANNON, W. B., Bodily changes in pain, hunger, fear and rage, *D. Appleton & Co.*, New-York, 1915.
8. CANNON, W. B., Wisdom of the body, W. W. Norton, New-York, 1932.
9. COBB, Stanley, Borderlands of psychiatry, *Harvard Univ. Press*, Cambridge, 1943.

10. DUMBAR, H. F., Emotions and bodily changes, *Columbia Univ. Press*, New-York, 1935.
11. EVANS, H. S., The psychotherapeutic management of functional disease, *Med. Arts & Science*, **2** : 59, (avril) 1948.
12. FREYHAN, F. A., The psychosomatic dilemma, *Del. State Med. J.*, **20** : 165, (août) 1948.
13. GORDON, G. J., The problem of psychiatric etiology, *Del. State Med. J.*, **20** : 163, (août) 1948.
14. HENDERSON, Sir David, Psychiatric hypothesis and practice, *J. Ment. Sc.*, **94** : 18, (janvier) 1948.
15. KALLMANN, Franz J., Genetic theory of schizophrenia : Analysis of 691 schizophrenic twin index families, *Am. J. Psychiat.*, **103** : 309, (novembre) 1946.
16. KALLMANN, Franz J., Genetics in relation to mental disorders, *J. Ment. Sc.*, **94** : 257, (avril) 1948.
17. KALLMANN, Franz J., et MICKEY J. S., Concept of induced insanity in family units, *J. Neur. and Ment. Dis.*, **104** : 303, (septembre) 1946.
18. LEVINE, Maurice, Psychotherapy in medical practice, *McMillan*, New-York.
19. MOSCHCOWITZ, Eli et ROUDIN, M. B., The association of psychosomatic disorders and their relation to personality in the same individuals, *N. Y. State J. Med.*, **48** : 1375, (juin) 1948.
20. SAUL, Leon J., Physiological effects of emotional tension, in personality and the behavior disorders, *J. McV. Hunt*, volume 1, p. 269-306, *Ronald*, New-York. Bibliographie importante annexée.
21. SLATER, Eliot, Genetic causes of schizophrenic symptoms, *Monatschr. Psychiat. N. Neurol.*, **113** : 50, 1947
22. WEISS et ENGLISH, Psychosomatic medicine, *Saunders*, Philadelphia.

DISCUSSION

1. Le révérend Père H. Samson considère que le rapporteur Martin a trop limité le champ de la psychothérapie et qu'il a envisagé le problème de façon trop exclusive sur le plan constitutionnel.

En sciences physiques et particulièrement dans le domaine atomique, on n'hésite pas à parler d'indéterminisme. Dans le domaine psychique, il y a quelque chose au delà de la constitution. Dans les phobies, dans le scrupule, dans l'anxiété, l'inconscient est un fait obvie.

Certaines formes d'asthme et des dermatoses prurigineuses répondent à la psychothérapie.

D'ailleurs, il n'y a pas de malades qui ne veulent pas guérir. Il faut étudier leur problème et aller au delà de l'explication constitutionnelle ; il faut franchir le domaine de la psychopathologie cérébrale comme les psychiatres l'ont fait dans l'armée américaine. En effet, la personne humaine possède une foule de problèmes qui sont du domaine de la conscience.

La controverse peut se résumer à cette proposition : « est-ce qu'une personne humaine est plus qu'un organisme ? ».

Il est évident que l'autopsie met souvent en évidence des lésions cérébrales dans les psychonévroses.

Il est scientifique d'affirmer que l'humain est une personne avec un rayonnement spirituel. Avec cette notion, on retourne à la doctrine scolastique. La psychiatrie et la médecine ne doivent pas se limiter à la constitution et à l'hérédité. Elles doivent envisager le domaine de la conscience. Autrement, elles limiteront trop l'objet de leurs études.

2. Le docteur Sylvio Caron affirme qu'il y a des hérédités psychiques et des tempéraments. Il désire que l'on ne vulgarise pas trop dans le public les problèmes soulevés par la psychosomatique de peur d'induire plusieurs névrosés à obéir aux impulsions créées par leurs troubles. Il craint que des mères de famille ne se soustraient au devoir de la maternité sous des prétextes fallacieux nés des conceptions psychosomatiques mal comprises ou insuffisamment expliquées.

Il conclut en disant que la psychothérapie religieuse appartient aux prêtres et que son existence est une réalité importante.

3. Le docteur C.-A. Martin cite comme preuve typique de l'existence des tempéraments le fait que les enfants de la Crèche extériorisent dès l'âge précoce de six mois des différences de comportement frappantes.

Il considère comme de très mauvais sujets d'études expérimentales et cliniques les psychonévrosés observés dans les camps militaires.

Si l'asthme guérit parfois par psychothérapie, elle obéit parfois à l'électrochoc qui a été tenté à sa connaissance personnelle chez des asthmatiques devenus narcomanes. Il cite ainsi six cas de guérison de mal asthmatique par cette modalité thérapeutique qui n'avait été employée que pour remédier à la psychose née de l'intoxication par les opiacés ou les barbituriques.

4. Le Père Samson admet que les enfants de la Crèche fournissent un vaste champ d'observation. Il émet l'opinion que l'étude du comportement de jumeaux univitellins soumis à des changements de milieu serait plus probante. Elle a été faite et elle a donné des résultats différents selon les milieux où l'enfant a été élevé.

La discussion amorcée lui semble stérile.

Il souligne que l'homme pose un problème qui dépasse le matériel.

(Pb. R.)

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

TRAITEMENT DE L'OBÉSITÉ

L'obésité est une maladie que l'on observe assez fréquemment en pratique médicale. Elle est caractérisée par une altération des formes corporelles qui est due à l'accumulation externe de la graisse sur divers points de l'économie. Elle se complique volontiers de troubles pathologiques résultant de la surcharge graisseuse de certains organes importants, comme le foie, le cœur, etc.

L'obésité paraît résulter d'un trouble du métabolisme des corps gras dans l'organisme. Elle semble avoir de nombreuses causes dont la connaissance, du moins pour celles que l'on rencontre le plus fréquemment, se montre d'une grande utilité dans l'établissement du traitement.

On a accusé l'hérédité d'être un facteur étiologique important. Il peut s'agir d'une hérédité similaire (familles d'obèses) ou d'hérédité hétérogène ; dans ce cas, on relève, chez les ascendants, des maladies de la nutrition, des maladies que l'on est convenu de classer dans le cadre de l'arthritisme : la goutte, la gravelle, le rhumatisme chronique, le diabète, etc. Quant à l'hérédité, un fait doit être retenu : les obèses participent très souvent aux vices d'hygiène alimentaire dont se sont rendus coupables leurs ascendants, souvent gros mangeurs ; il y aurait là une cause occasionnelle qui n'est pas à négliger.

L'âge peut aussi jouer un certain rôle ; l'enfant est rarement obèse, et cette infirmité apparaît plus fréquemment vers trente à quarante ans. On doit aussi considérer l'influence du sexe sur l'obésité. Les femmes font plus facilement de l'obésité, à cause de leur vie sédentaire et aussi de certaines périodes de leur vie génitale : la ménopause, avec son cortège de petits troubles, fait souvent arrondir les formes. Les professions sédentaires : hommes d'affaires, employé de bureau, médecins, etc., fournissent un bon contingent à l'obésité ; chez eux, la suralimentation s'associe souvent au manque d'exercice physique.

L'obésité peut encore relever de causes véritablement pathologiques : troubles digestifs chroniques, maladies du sang, troubles nerveux, troubles endocriniens : thyroïdiens, génitaux, hypophysaires, épiphysaires, surrénaux, etc.

Bien que les causes que nous venons de mentionner puissent être invoquées dans la genèse de l'obésité, l'observation journalière a nettement démontré que la cause la plus fréquente de cette maladie est la suralimentation ; celle-ci jouerait même un rôle non négligeable dans les obésités de causes pathologiques. La plupart des obèses sont des gros mangeurs qui font abus de féculents, de farineux, de sucreries, de corps gras, de boissons alcooliques et fermentées.

Tout en étant convaincu que la cause la plus commune de l'obésité, est la suralimentation, il est tout de même fort utile et de bonne pratique avant de songer au traitement, de faire subir au malade un examen médical complet, afin de mettre en évidence les causes pathologiques existantes et être ainsi en mesure d'y remédier autant que possible. Il va sans dire que le régime diététique, si restrictif soit-il, ne s'avérera complètement efficace que dans les obésités secondaires à la suralimentation, dans l'obésité des gros mangeurs. Dans les cas où il existe des causes pathologiques évidentes, il faudra lui associer d'autres moyens thérapeutiques ; même dans ces cas, il ne fait aucun doute que le régime diététique bien conçu se montrera un adjuvant très utile au traitement médicamenteux.

Beaucoup d'obèses se montrent très surpris de l'augmentation graduelle et inusitée de leur poids, bien que, à leur dire, ils s'alimentent avec modération. Le médecin ne doit pas s'y laisser prendre. Il est bon de

prendre l'habitude de faire détailler au malade son menu de chaque jour de lui faire énumérer ses aliments préférés, et ceux qu'il consomme le plus habituellement en n'oubliant pas d'en noter la quantité ; il faut lui demander s'il fait abus des boissons alcooliques et fermentées, s'il prend ses repas à des heures régulières, si les repas sont trop nombreux et s'il mange trop rapidement, etc. Les réponses que vous obtiendrez vous permettront très probablement de trouver la raison de l'ascension pondérale inusitée. Les obèses sont souvent de gros mangeurs, mais ils ne le savent pas. Il y a plus, ces malades ont souvent des habitudes de vie irrégulières ; ce sont souvent des inquiets, des préoccupés, des anxieux qui cherchent un dérivatif dans l'abus de tel ou tel aliment engraisant, dans une alimentation désordonnée, dans la suralimentation, tout simplement. Donc, un interrogatoire précis, un examen minutieux, vous feront voir tous les aspects du problème et vous permettront le plus souvent, d'y apporter une solution par un traitement approprié convenant à chaque individu.

L'obésité, caractérisée par l'accumulation de la graisse dans l'organisme, paraît être due à un excès des recettes par rapport aux dépenses nutritives. La principale indication thérapeutique sera donc de réduire ces recettes et d'augmenter les dépenses dans la mesure du possible.

Il est possible d'augmenter les dépenses par des exercices physiques appropriés à chaque cas ; ici, il faudra être très prudent, les obèses ont souvent des tares physiques insoupçonnées (troubles cardiovasculaires) qui peuvent être aggravées par des exercices inconsidérés. Ces exercices se feront donc très progressivement, tout en surveillant de près les réactions des malades. On peut encore employer certains médicaments qui, en favorisant les combustions internes, les échanges intercellulaires, augmentent les pertes de l'organisme. En pratique, il ne faut pas trop compter sur l'action de ces médicaments ; leur usage intempestif a pu conduire à des résultats fâcheux.

C'est par une diététique rationnelle que l'on arrivera à réduire les recettes. En pratique, on devra restreindre l'alimentation, suivant les cas, à 1,000 ou 1,500 calories par jour, de manière à pouvoir obtenir une déperdition de poids assez rapide, de l'ordre d'une à deux livres par semaine. Les restrictions alimentaires s'effectueront surtout aux dépens

des hydrates de carbone et des matières grasses dont l'assimilation et l'accumulation dans l'économie, sous forme de réserves adipeuses, peut se faire en grande quantité.

La diminution des protéines paraît moins impérieuse. Celles-ci seront fournies de préférence sous forme de viandes et de poissons maigres. Les protéines favorisent les échanges intercellulaires et, de ce fait, elles concourent à augmenter les pertes de l'organisme ; on pourra en donner un maximum de 150 à 200 grammes, par jour.

En pratique, il faut viser, autant que possible, à restreindre, dans une large mesure, la valeur calorifique de la ration alimentaire, tout en diminuant, le moins possible, le volume, afin d'éviter la sensation de faim. De même, il est important de tenir compte des habitudes alimentaires, des goûts particuliers des malades, de l'état de leurs voies digestives et de leur nutrition générale.

Il sera toujours de bonne pratique de remettre à chaque malade un régime diététique écrit et détaillé, contenant la liste des aliments permis, des aliments tolérés ou soumis à la pesée et des aliments interdits ; on y mentionnera les préparations culinaires sous lesquelles les aliments seront le plus habituellement consommés et on y ajoutera quelques conseils pratiques d'hygiène alimentaire.

En règle générale, on pourra permettre les viandes maigres de boucherie : le bœuf, le mouton, le veau, la volaille, les gibiers, les abats (jambon maigre, langue, galantines) ; ces viandes seront consommées bouillies, braisées, grillées, ou frites, sans sauce. De même on permettra les poissons maigres : le brochet, la truite, la morue, le flétan, qui seront consommés bouillis, rôtis ou frits. Les œufs ne sont tolérés qu'en quantité très modérée (un ou deux, par semaine) ; on les prendra à la coque, bouillis ou pochés.

Les potages et les bouillons maigres sont permis ; ils ont l'avantage de calmer la faim et de nourrir peu : tels sont les bouillons de viandes dégraissés, les bouillons de légumes, les potages clairs aux légumes, aux céréales, aux pâtes alimentaires.

Le lait et ses dérivés, le beurre et les fromages, sont tolérés en quantité très modérée, tout simplement dans le but de faire entrer de la variété dans le régime.

Par contre, les légumes seront donnés en abondance. On insistera de préférence sur les légumes verts et herbacés : épinards, poireaux, haricots verts, pois verts, choux, choux-fleurs, laitue, concombres, radis, etc. Les carottes et les navets peuvent remplacer avec avantage les pommes de terre qui, elles, seront soumises à une forte restriction ou, tout simplement, interdites totalement.

Les fruits frais, crus ou cuits seront toujours l'objet d'une prescription spéciale ; on consommera aussi en abondance les jus de fruits frais et non sucrés. On pourra même permettre les fruits de conserve, à condition que ceux-ci aient été préparés sans addition de sucre ou de sirop. Certains fruits, trop nutritifs, comme les bananes, les raisins sucrés, les figues, les dattes, les fruits séchés, sont formellement interdits. Les fruits frais et les jus de fruits sont employés avec avantage, dans l'intervalle des repas, dans le but de tromper l'estomac et de calmer la faim par trop intense.

Le pain peut être permis en quantité très modérée, en moyenne, une tranche par repas. On peut remplacer le pain par un égal volume de pommes de terre ou encore par du pain de gluten ou du pain de son, moins nutritifs.

On fera toujours un usage plus que modéré des condiments divers, afin de ne pas exciter inutilement l'appétit.

Enfin, on permettra les breuvages usuels : eau pure, eaux légèrement minéralisées (eau de Vichy), thé, café, maté, sans sucre.

Les aliments suivants seront pratiquement interdits :

1° Les viandes : viandes grasses, porc, le salé, oie, canard, dinde ; viandes cuites dans les graisses ; viandes sautées, hachis, ragoûts ; sauces diverses ;

2° Les charcuteries : saucisses, saucissons, mortadelle, foie gras, têtes fromagées, cretons, pâtés à la viande, rillons, rillettes, boudin, etc. ;

3° Les abats : cervelle, ris de veau ;

4° Les poissons : poissons gras, sardines à l'huile, anguille, hareng, saumon ;

5° Les céréales : elles sont toutes interdites, sauf les céréales au son. De même, les légumineuses (fèves, pois secs, haricots secs), les pâtes

alimentaires, les pâtisseries diverses, le pain grillé, les bicottes, les biscuits, etc. ;

6° Les dérivés du lait : fromages gras, demi-crème, double-crème, crème, préparations à la crème ;

7° Les sucreries : bonbons, chocolat, sucre, sirop, etc ;

8° Les boissons : boissons alcooliques, bière, vins, cidre, liqueurs gazeuses, chocolat, etc.

Les mets seront toujours préparés de la façon la plus simple possible et on évitera la cuisson dans les graisses et les huiles. On conseillera de manger lentement, de mastiquer longuement les aliments ; la tachyphagie est souvent un facteur de suralimentation. On boira peu en mangeant ; à la fin des repas, on pourra prendre une infusion légère, non sucrée : café, thé, maté, camomille, etc. Les liquides nécessaires seront pris, de préférence, dans l'intervalle des repas. Si l'on connaît bien les principales propriétés diététiques des diverses catégories d'aliments, il sera facile d'établir une ration équilibrée qui subvienne aux besoins minimum de l'organisme et qui ne pèche pas par une trop grande uniformité. Il faudra toujours tenter d'obtenir la collaboration entière du malade ; à cet effet, on lui expliquera clairement les raisons de ces fortes restrictions alimentaires auxquelles il est soumis ; on lui laissera entendre qu'il s'agit là d'un régime temporaire et que, aussitôt qu'on aura atteint le but qu'on se propose, il y aura lieu de modifier le régime, de l'élargir quelque peu, tout en conservant certaines restrictions essentielles.

Le régime restrictif, s'il est strictement suivi, aura raison d'un bon nombre d'obésités secondaires à la suralimentation : son efficacité paraîtra beaucoup moins évidente dans les obésités consécutives à des causes pathologiques. Le traitement des causes reconnues, associé au régime alimentaire restrictif, assurera souvent le succès.

L'arsenal thérapeutique est, aujourd'hui en mesure de fournir des médicaments adjuvants qui, dans de nombreux cas, et surtout dans les cas rebelles viendront augmenter l'efficacité du régime diététique. Les extraits de thyroïde ont été les premiers employés ; on en a fait, et on en fait encore un abus chez les obèses et l'emploi inconsidéré de ce médicament actif n'est pas sans danger. Son action est loin d'être uniforme ;

en augmentant le métabolisme cellulaire, en stimulant les phénomènes d'assimilation et de désassimilation, il crée souvent de nouveaux besoins qui se manifestent par une exagération de l'appétit, et cela rend encore plus pénible l'observance d'un régime de restrictions. En réalité, les extraits thyroïdiens ne donnent de résultats que dans les cas où le métabolisme est nettement inférieur à la normale, où l'hypothyroïdie est manifeste ; encore là, il ne faudra pas trop attendre de son emploi. Les extraits thyroïdiens pourront être prescrits à la dose d'un grain, trois fois par jour ; on pourra atteindre une dose maximum de 5 grains par jour.

Un autre médicament a été proposé et employé, pendant un certain temps, dans le but d'augmenter l'efficacité du régime diététique : le dinitrophénol. En provoquant une élévation de la courbe thermique, cet agent thérapeutique active les échanges intercellulaires, favorisant ainsi la combustion des graisses et augmentant les pertes de l'organisme. Ce médicament est doué d'une toxicité assez élevée et l'abus qu'on en a fait a souvent conduit à des désastres ; à cause de ses méfaits, il a été pratiquement relégué dans l'oubli.

Au cours de ces dernières années, un autre médicament sympathicomimétique a fait son apparition et s'est montré, jusqu'à aujourd'hui, d'une efficacité certaine dans le traitement de l'obésité ; l'amphétamine ou benzédrine, dont on emploie le sulfate, en particulier. D'autres produits du même groupe ont aussi été expérimentés avec succès en particulier le chlorhydrate de d-désoxyphédrine. Ces médicaments agissent en stimulant les centres nerveux supérieurs, en relevant le tonus général de l'organisme, entraînant ainsi la disparition de la fatigue et de l'asthénie. Il y a plus, ces médicaments ont une action bien particulière qui convient bien au traitement de l'obésité : ils ont pour effet de diminuer fortement l'appétit ; ils se comportent comme de véritables dépresseurs de l'appétit, rendant ainsi moins pénible le régime restrictif imposé aux malades. Le sulfate de benzédrine et les autres médicaments du même groupe sont administrés par voie buccale, à la dose de 5 milligrammes, trois fois par jour, la dose totale étant de 15 milligrammes, par jour, en moyenne. Les doses fractionnées de 5 milligrammes sont administrées, une demi-heure à une heure avant chaque repas, afin que le médicament puisse entrer en action avant la prise des

aliments. Comme ces médicaments sont très stimulants, on se gardera bien d'en prescrire au cours de la soirée, à cause de l'insomnie qui pourrait en résulter.

L'emploi de ces médicaments doit être surveillé de très près chez les malades qui présentent une élévation anormale de la pression artérielle ; il est toujours bon, dans ces cas, de leur adjoindre du gardénal ou du phénobarbital. L'action de ces médicaments est, le plus souvent, très nette et rapide : l'appétit diminue notablement, dès les premières doses, la sensation de fatigue disparaît, les malades supportent beaucoup plus aisément les restrictions alimentaires qui leur sont imposées. Le poids du malade diminue parfois rapidement, ce qui constitue un bon encouragement et incite à persévérer dans le traitement.

La médication devra être poursuivie pendant assez longtemps pendant des semaines et des mois, afin d'obtenir les résultats escomptés. Lorsque le poids du malade sera revenu au voisinage de la normale, on diminuera graduellement la dose des médicaments, tout en conservant les restrictions alimentaires. Ce n'est que plus tard que l'on pourra ajouter d'autres aliments au régime, tout en surveillant de près la courbe pondérale du malade.

Bien d'autres produits ont été proposés pour le traitement de l'obésité, en particulier, des préparations contenant du sulfate de benzédrine associé à de l'extrait thyroïdien, à de l'atropine et à du gardénal ; ces remèdes s'administrent aux mêmes doses et donnent souvent d'excellents résultats. Comme les effets des extraits thyroïdiens sont souvent aléatoires, il est souvent plus pratique de les employer séparément et chez les sujets qui ont un métabolisme bas, pour lesquels la médication thyroïdienne paraît plus nettement indiquée.

Dans certains cas cependant, il arrivera que, malgré l'institution d'un régime restrictif, malgré l'administration du sulfate de benzédrine et d'autres produits similaires, les résultats se feront attendre, la courbe pondérale sera lente à montrer une baisse appréciable. Chez certains obèses, il semble bien que, à côté des troubles du métabolisme des graisses, il existe une perturbation du métabolisme de l'eau. Pour des causes inconnues, celle-ci est retenue dans les tissus et concourt ainsi à maintenir stationnaire le poids du sujet. Dans ces cas, il y aura lieu de s'aider

d'une médication adjuvante qui aura pour action de mobiliser l'eau des tissus et de la diriger vers les émonctoires. C'est ainsi que, dans certains cas, on se trouvera bien du gluconate de calcium que l'on administrera par voie intraveineuse en solution à 10 p. 100, à la dose de 10 centimètres cubes, tous les deux ou trois jours. Le gluconate de calcium se comporte comme un véritable diurétique tissulaire et il amène, parfois, une diminution sensible du poids en provoquant une diurèse abondante. Ce médicament, associé à la folliculine, donne souvent d'excellents résultats dans les obésités de la ménopause. On pourra encore employer des diurétiques qui ont une action directe sur le rein : théobromine, scille, préparations mercurielles (Esidrone, salyrgan et théophylline, neptal et théophylline, etc.). Les diurétiques mercuriels sont administrés par voie intraveineuse à la dose d'une ampoule, tous les quatre à cinq jours ; ils ont pu rendre de grands services dans les cas où la médication établie s'était montrée, jusqu'alors, d'une efficacité douteuse.

Le traitement de l'obèse, surtout s'il exige l'emploi des extraits thyroïdiens, du sulfate de benzédrine ou d'autres produits analogues, devra toujours être l'objet d'une surveillance stricte. On portera toujours une attention particulière au système cardio-vasculaire, aux variations de la pression artérielle, aux variations du volume des urines et à leur composition, etc. Il est préférable de ne pas tenter d'obtenir une diminution du poids trop rapide, afin de permettre aux tissus de revêtement de s'adapter à la régression des masses graisseuses. Les malades seront pesés régulièrement et, pas plus qu'une fois la semaine ou tous les quinze jours ; une perte de poids plus forte aura une heureuse influence sur le moral des malades et les incitera à persévérer dans le traitement, malgré ses nombreux inconvénients. On usera de psychothérapie à chaque visite du malade ; des remarques appropriées rassureront les malades sur leur état et sur la progression de leur traitement.

Ainsi conçu, le traitement de l'obésité ne manquera pas de donner les résultats attendus chez les obèses gros mangeurs ; ses effets seront encore des plus appréciables dans les obésités de causes pathologiques.

Honoré NADEAU.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

ÉTUDES

ET RECHERCHES SUR LES MÉTABOLISMES DES VITAMINES « A » ET CAROTÈNE, VITAMINE « C » VITAMINE « PP » ¹

par

Jean MARCHE

Médecin assistant du Centre de recherches de l'Hôpital Foch, de Paris

II^e Partie

ASCORBÉMIE ET MÉTABOLISME DE LA VITAMINE « C »

C'est en 1907 qu'Holt et Fröhlich mirent en évidence le facteur antiscorbutique, mais ce n'est qu'en 1933 que Szent-Gyorgyi l'isola, établissant sa nature et ses propriétés biochimiques fondamentales.

Depuis, de très nombreux travaux ont permis d'accumuler un nombre considérable de documents sur l'acide ascorbique. Il est apparu surtout que cette substance n'appartient « qu'accidentellement aux

1. Cf. *Laval Médical*, 13 : (mai, juin, septembre, novembre et décembre 1948 et janvier 1949).

vitamines », selon l'expression du professeur A. Giroud et de son élève Ratsimamanga, qui lui ont consacré une série de recherches du plus grand intérêt, exposées dans un ouvrage d'une exceptionnelle qualité (73). L'acide ascorbique n'est une vitamine que pour quelques espèces, dont l'homme fait partie, qui sont incapables de la synthétiser. Dans la majorité des cas, « il n'est qu'un des constituants normaux de l'organisme ». Il apparaît clairement, dans ces conditions, que l'étude du métabolisme de la vitamine C et de cette constante sanguine qu'est l'ascorbémie soit d'un intérêt majeur pour le médecin.

Le rôle biologique de l'acide ascorbique est en effet de première importance.

Comme l'ont prouvé les recherches du professeur A. Giroud, il existe un taux d'acide ascorbique *spécifique pour chaque tissu*, en relation manifeste avec sa fonction. C'est le taux normal ; il a la constance des constituants cellulaires fondamentaux et paraît avoir une grande signification au point de vue physiologique.

L'acide ascorbique ne doit plus être considéré comme la vitamine antiscorbutique. Le scorbut n'apparaît que lorsque les réserves de l'organisme sont complètement épuisées ; comme toutes les avitaminoses caractérisées, c'est un accident ultime. Par contre, les hypovitaminoses sont extrêmement fréquentes ; à en juger par l'expérimentation sur l'animal, ces hypovitaminoses sans manifestations cliniques correspondent à un état franchement anormal.

La croissance, la fécondité, la force musculaire, la résistance aux infections sont réduites par rapport aux animaux normalement chargés. Les preuves en sont nombreuses ; il suffit de lire l'ouvrage de M. A. Giroud pour s'en convaincre. L'acide ascorbique est indispensable pour la vie du tissu mésenchymateux, pour le fonctionnement du muscle, des glandes endocrines (surrénale en particulier), pour la réalisation de l'immunité.

Pour cela, l'acide ascorbique doit être présent en quantité suffisante.

Quelle est cette charge suffisante et comment peut-on l'apprécier ?

C'est à cette question que nous nous efforcerons de répondre. Des centaines de publications lui ont été consacrées : l'accord n'a pu ce-

pendant se réaliser. Pour certains, la « saturation » représente l'état normal ; cette saturation peut s'apprécier au moyen des épreuves urinaires, des dosages sanguins, du test intradermique de Rötter. Pour d'autres, la saturation n'a rien à voir avec l'état « normal » ; celui-ci, d'ailleurs, est diversement apprécié, et d'aucuns exigent l'apparition des premiers symptômes de scorbut pour parler d'état anormal. On s'explique que le test de la « fragilité capillaire » ait joui d'une si grande faveur alors que sa non spécificité est actuellement démontrée (1). On s'explique également que les différents tests proposés pour l'étude du métabolisme de la vitamine C aient été aussi diversement appréciés, certains leur accordant une grande faveur, d'autres leur déniaient toute signification. C'est ce problème que nous avons essayé de résoudre, en collaboration avec MM. Gounelle, Raoul et Vallette.

Nous ne saurions exposer ici toutes les recherches que nous avons effectuées depuis cinq ans. Nous indiquerons seulement nos principales conclusions, nous réservant d'exposer ensuite les données concernant notre test « favori », le dosage de l'acide ascorbique dans le sang.

Précisons tout d'abord que nous acceptons, sans aucune réserve, les conclusions du professeur A. Giroud en ce qui concerne le taux « normal ». Nous développerons, dans un prochain chapitre, les arguments qui plaident dans ce sens.

Nous avons largement utilisé tous les tests proposés pour reconnaître les « avitaminoses C ».

— Chez de nombreux sujets, nous avons mesuré la résistance capillaire en même temps que nous dosions l'ascorbémie, sans pouvoir établir de corrélation entre ces deux épreuves. Nos conclusions s'accordent parfaitement avec celles de Difs (48) qui a poursuivi des recherches du même ordre et fait une excellente étude critique de ce test.

— Chez d'autres, nous avons étudié le test intradermique de Rötter ; nous en reparlerons. Indiquons, cependant, que nos conclusions sont en accord avec celles de MM. Gounelle et Vallette qui ont fait une étude très minutieuse de ce test ; il n'a que très peu d'intérêt.

1. La fragilité capillaire est un syndrome relevant de multiples étiologies ; chez les carencés, l'avitaminose P en est plus responsable que l'avitaminose C.

— Au cours de nos premières enquêtes de nutrition, chez les aliénés, les détenus, les prisonniers rapatriés, les enfants des écoles, nous avons très largement utilisé les tests de saturation urinaire, selon la technique de Harris. Ils ont un intérêt certain ; les individus normalement invitaminés seaturent rapidement, les carencés beaucoup plus lentement. Cette épreuve justifie toutefois de sérieuses critiques, que nombre d'auteurs n'ont pas manqué de lui adresser avant nous. Nous les évoquerons à propos des épreuves de charge. Indiquons déjà que l'ascorburie n'est pas une constante capable de renseigner sur l'état de vitaminisation d'un individu. Elle dépend essentiellement des ingesta « actuels », ne s'élevant notablement qu'après saturation de l'organisme. On est d'ailleurs assez mal fixé sur la définition de la saturation considérée du point de vue de l'élimination urinaire. De plus, chez certains malades, les hépatiques en particulier, une forte élimination urinaire d'acide ascorbique peut s'observer sans que l'organisme soit saturé. On a l'impression qu'il existe, dans ce cas, un défaut de fixation ou d'utilisation de la vitamine C. Enfin, les épreuves de « saturation urinaire » ne sont pas d'une grande simplicité. Elles évitent une prise de sang mais elles durent plusieurs jours, exigent des prélèvements d'urine répétés à heures fixes ; ces urines doivent être conservées dans des conditions spéciales. Elles n'ont de valeur que si une surveillance rigoureuse est exercée par une personne qualifiée. Nous envisagerons, dans la suite de notre exposé, l'utilisation qu'on peut en faire.

Le dosage de l'acide ascorbique dans le sang est, pour nous, l'épreuve de choix :

Elle nécessite une prise de sang ; notre expérience nous permet d'affirmer qu'elle est toujours facilement acceptée par les adultes. D'ailleurs, des microdosages précis sur moins d'un centimètre cube de sang, ont été réalisés par de nombreux biochimistes.

M. Raoul en réalise un, actuellement, qui paraît devoir donner toute satisfaction. Quelques gouttes de sang prélevées au moyen d'une pipette, au doigt ou à l'oreille, suffisent ; dans ces conditions, des dosages

d'ascorbémie répétées sont possibles chez l'enfant et les sujets les plus réticents. La technique du dosage de l'acide ascorbique dans le sang est relativement simple ; une laborantine exercée peut faire de nombreux dosages dans une journée. Comme nous le montrerons dans les prochains chapitres, une ascorbémie à jeun, chez un sujet normal, renseigne déjà sur sa vitaminisation et sur l'ordre de grandeur de ses ingesta de vitamine C. Au cours d'une épreuve de charge, la *courbe d'ascorbémie provoquée* fournit des données essentielles sur le métabolisme de l'acide ascorbique chez le sujet étudié, surtout lorsqu'il s'agit d'un malade.

Après avoir rappelé quelques données essentielles concernant la structure, la fonction biochimique et le métabolisme de la vitamine C, nous essaierons de préciser, dans notre travail :

1° Les valeurs normales de l'ascorbémie et leurs variations physiologiques ;

2° La signification de l'ascorbémie, en particulier ses relations avec la charge tissulaire et les ingesta alimentaires ;

3° L'intérêt des épreuves de charge et plus spécialement de l'épreuve d'ascorbémie provoquée ;

4° Les données d'ordre pratique fournies par ces épreuves, principalement en ce qui concerne l'appréciation des besoins humains dans les conditions physiologiques et pathologiques.

CHAPITRE I

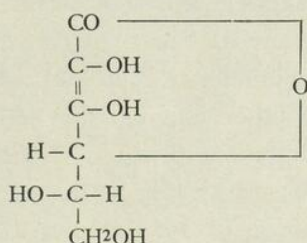
DONNÉES ESSENTIELLES SUR LA STRUCTURE, LE RÔLE BIOCHIMIQUE ET LE MÉTABOLISME DE LA VITAMINE « C »

Ce sont les travaux fondamentaux de Szent-Gyorgyi (195) qui, depuis 1928, ont révélé la nature chimique de la vitamine antiscorbutique et son rôle primordial dans les phénomènes d'oxydo-réduction au niveau de la cellule.

STRUCTURE DE LA VITAMINE C

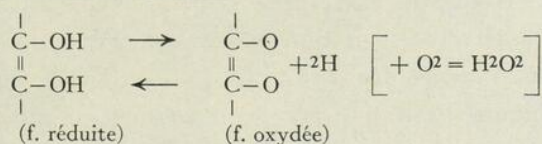
Elle est parfaitement définie ; c'est un l'hexose, ou mieux un lactone di-énolique. La formule développée de l'acide ascorbique, établie par

Haworth (qui en réalisa également la synthèse) montre en effet que la molécule contient deux oxhydriles énoliques réunis par une double liaison, conjuguée elle-même avec un groupement lactonique (95).



Acide *l* ascorbique.

C'est le groupe diénol qui joue le rôle fondamental au point de vue biochimique, comme transporteur d'hydrogène. La réaction réversible se fait en effet suivant ce schéma :



L'acide ascorbique est la forme réduite et l'acide déhydroascorbique, la forme oxydée du système. La décoloration du dichlorophénol indo-phénol (réactif de Tillmans), généralement utilisée pour le dosage de l'acide ascorbique, est une réaction d'oxydation du système.

ROLE BIOCHIMIQUE DE LA VITAMINE C

Une étude complète du rôle biochimique de la vitamine C exigerait un exposé fort détaillé de la question des potentiels d'oxydo-réduction. Elle est suffisamment connue pour que nous ne nous y arrêtons pas. Quelques données essentielles méritent cependant d'être rappelées. Elles démontrent le rôle vital de l'acide ascorbique.

Données historiques

Utilisant la méthode de Warburg, Höjer (101*b*) fut un des premiers à démontrer que la consommation d'oxygène par les tissus d'un animal

scorbutique est très diminuée. De leur côté, Harrison (90b), Euler et Klussman (58) montrèrent que l'adjonction de vitamine C au tissu d'un tel animal accroît sa consommation d'oxygène. De telles constatations suggéreraient que les échanges gazeux sont perturbés au niveau ces tissus carencés. Ce fut le mérite de Szent-Gyorgyi de préciser ces faits au cours de recherches mémorables (195 et 202). Il souligna l'importance des deux oxhydriles énoliques unis par une double liaison (196) et démontra que, du fait de ses propriétés d'oxydation réversible, l'acide ascorbique joue essentiellement le rôle de transporteur d'hydrogène (198). L'acide ascorbique oxydé perd deux atomes d'hydrogène et se transforme en acide déhydro-ascorbique.

Le problème de la réversibilité de la réaction a été fort discuté, ce qui s'explique par l'existence de diverses formes d'oxydation et l'instabilité de l'acide déhydro-ascorbique. C'est ainsi qu'il existerait, selon Bezssonoff et Woloszyn (19), une forme d'oxydation intermédiaire — l'acide monodéhydro-ascorbique — que Giroud et Gero (71 et 72) ont pu caractériser au niveau des tissus. D'après ces mêmes auteurs, l'acide déhydroascorbique aurait une grande instabilité en milieu neutre ou alcalin, se transformant en acide dicétogulonique, physiologiquement inactif, ou constituant avec l'acide endiolgulonique un autre système très partiellement réversible. Ainsi s'expliquerait l'usure de l'acide ascorbique au cours de son activité fonctionnelle, qui est indiscutable et nécessite des apports vitaminiques constants.

Si l'on admet presque unanimement que l'acide ascorbique joue un rôle majeur dans le potentiel d'oxydo-réduction cellulaire, comme l'ont démontré de nombreux travaux, ceux de Wurmser en particulier (238), on discute, par contre, sur le temps de son intervention. Pour Szent-Gyorgyi (202), il interviendrait lors des dernières phases de la respiration cellulaire ; il serait un des derniers transporteurs d'hydrogène avant l'oxydation définitive par l'oxygène. Le terme de l'oxydation serait l'eau oxygénée, H^2O^2 , qui, en présence d'une oxydase, perdrait un atome d'oxygène. Celui-ci serait repris par une flavone (vitamine P) qui réduirait, à son tour, l'acide déhydro-ascorbique en acide ascorbique.

Au contraire, pour Adler et Gunther, l'acide ascorbique jouerait un rôle essentiel dès les premiers stades de la respiration cellulaire, inter-

venant dans le processus d'oxydo-réduction des codéshydrogénases dont le groupe prosthétique est l'acide nicotinique.

Indiquons, enfin, que certains expérimentateurs, en particulier Stotz, Schultze, Harrer et King (177) ont même nié l'intervention *directe* de l'acide ascorbique dans la respiration cellulaire.

État actuel de la question

Il ressort de cet exposé historique, extrêmement succinct, que l'acide ascorbique joue un rôle essentiel dans les phénomènes biochimiques de la cellule ; il en ressort également que ce rôle n'est pas encore parfaitement défini.

Les notions suivantes peuvent cependant être considérées comme acquises :

1° *Le système acide ascorbique - acide déhydroascorbique est présent dans tous les tissus et joue un rôle essentiel dans la chaîne des réactions qui conditionnent la respiration tissulaire.*

Bien que King et ses collaborateurs (120) n'aient pu démontrer le rôle du système comme transporteur d'hydrogène au cours d'expériences *in vitro*, réservant cette fonction aux seules codéshydrogénases, on peut admettre, actuellement encore, son intervention dans les phénomènes d'oxydo-réduction cellulaire. Trop d'expériences plaident dans ce sens. Schultze, Stotz et King (177b) ont démontré eux-mêmes la réduction de l'acide déhydro-ascorbique au niveau des tissus. De leur côté, Borsook et son équipe (22b) ont mis en évidence la déshydrogénation du glucose en présence d'acide ascorbique.

En ce qui concerne le mécanisme de l'oxydation de l'acide ascorbique, Szent-Gyorgyi a montré, en 1938, qu'elle devait être assurée par une oxydase spécifique (202) qu'il avait isolée de la cortico-surrénale et de la feuille de chou. Cette oxydase a été mise en évidence également par Tauber et Kleiner (203), Spruyth et Donath (189) dans les plantes, par Wachholder, Podesta et Bruss (216) dans le muscle. Cette enzyme, qui est inactivée par la chaleur et par H^2S , serait une protéine combinée à

un métal, fer ou plus probablement cuivre. Il est certain que la chaleur inactive la réaction d'oxydation de l'acide ascorbique et que les métaux la catalysent rapidement, le cuivre agissant à la concentration de 20 mg. par litre.

Il semble même que ce soit le complexe acide ascorbique + métal de l'oxydase, ayant une très grande affinité pour l'oxygène, qui réalise l'oxydation du système.

Quant à la réduction de l'acide déhydro-ascorbique, elle fait intervenir des mécanismes beaucoup plus complexes.

2° *En effet, le système acide ascorbique déhydro-ascorbique n'est qu'un aspect d'un processus biochimique très complexe.*

Pour Szent-Gyorgyi, le système de l'acide ascorbique fonctionne de pair avec un autre système transporteur d'hydrogène, celui des flavones (vitamine P). Ce processus a déjà été évoqué ; il est clairement exposé dans un travail de P. Boulanger. Le système du cytochrome paraît intervenir également mais c'est surtout le glutathion qui est capable de réduire l'acide déhydro-ascorbique. Différentes recherches expérimentales l'ont parfaitement démontré (40b) ; plus récemment, Prunty et Vass ont observé que la teneur en glutathion des hématies de l'homme variait en sens inverse de l'ascorbémie plasmatique (152c).

Le système de l'acide ascorbique joue donc un rôle extrêmement important en biochimie cellulaire, mais son intervention se fait en corrélation avec d'autres systèmes. Cette notion, qui est trop souvent méconnue du médecin, est, à notre sens, *fondamentale* d'autant plus qu'elle est vraie pour toutes les substances vitaminiques.

Dans le cas particulier, cet exposé théorique nous enseigne que la vitamine C n'est pas tout dans le système. Celui-ci, pour avoir sa pleine efficience au point de vue biologique, exige la présence de cuivre pour assurer l'oxydation de l'acide ascorbique, de flavone (vitamine P) et, probablement, de glutathion pour permettre la réduction de l'acide déhydro-ascorbique. Nous ne passerons pas en revue tous les phénomènes tissulaires où intervient l'acide ascorbique. Il joue un rôle dans toutes les fonctions de l'organisme.

Métabolisme de la vitamine C

Les phases essentielles de ce métabolisme sont assez bien connues. La vitamine C, si elle n'est pas détruite dans l'estomac, est facilement absorbée. Elle passe alors dans la circulation et est fixée par les différents tissus, selon leurs besoins respectifs. Lorsque la concentration sanguine dépasse un certain taux — 13 ou 14 mg. $\%$ — l'acide ascorbique est éliminé par l'émonctoire rénal.

Absorption

Toute une série de recherches sur l'homme et sur l'animal ont montré que l'absorption de la vitamine C se fait au niveau de l'intestin grêle.

Le transit gastrique. La vitamine étant stable en milieu acide, le transit gastrique n'entraîne normalement que peu de pertes. Par contre, s'il existe une hypo- ou une achlorhydrie (cancer gastrique, anémie pernicieuse), la plus grande partie de l'acide ascorbique est détruite. Cette observation a été faite par Stepp (190c) et confirmée par Abt, Chinn et Farmer (5c), qui ont montré qu'en cas d'achlorhydrie, l'ascorbémie était toujours très basse et qu'il était impossible de l'élever malgré une riche invitamination. Dans l'anémie pernicieuse, par exemple, 50% des ingesta de vitamine C sont détruits dans l'estomac en quelques heures. Wright et Ludden (236b) ont fait la même constatation ; avec Flexner (130) ils ont montré que chez les ulcéreux, l'absorption de la vitamine C n'était pas modifiée même au cours du traitement par les alcalins.

Le transit intestinal. De très nombreuses observations démontrent que l'avitaminose C est fréquente au cours des entérites, chez l'adulte et chez l'enfant. Les expériences de Zilva (241), sur le cobaye, ont prouvé que l'acide ascorbique est absorbé de façon sélective par l'intestin grêle. Ludden (130) a observé qu'un apport quotidien de 700 mg. de vitamine C, *per os*, ne pouvait assurer une vitaminisation normale à des sujets dont une portion importante du grêle avait été réséquée.

Le mécanisme de l'absorption n'est pas clairement élucidé. D'après Nicholson et Chornock (145b), l'absorption intestinale de l'acide ascor-

bique ne dépendrait ni de l'étendue de la surface absorbante, ni du degré de saturation de l'organisme. Par contre, pour Chinn (31b), qui a minutieusement étudié cette question, le degré d'absorption à un moment donné serait conditionné par la concentration d'acide ascorbique dans l'intestin à ce moment ; l'absorption serait fonction des quantités administrées et se ferait par un simple mécanisme de diffusion, sans qu'intervienne un processus de phosphorylation.

Il est probable que la vitamine C n'est pas absorbée en totalité ; pour certains, il y aurait environ 50% de perte tenant à l'instabilité de l'acide ascorbique dans le milieu intestinal alcalin et riche en enzymes. La flore intestinale interviendrait également. Après Stepp et Schroeder (190b), Einhauser (53b) Young, James et Retger (239) ont soutenu que la plupart des germes intestinaux, et spécialement le colibacille, seraient capables de détruire la vitamine C. Pour Kendall et Chinn (116b) la décomposition de l'acide ascorbique par les bactéries intestinales ne serait notable qu'en l'absence d'hydrates de carbone dans l'alimentation.

En tous cas, comme l'ont montré les dosages de Farmer, Abt et Chinn (61b), l'élimination de vitamine C dans les selles est extrêmement faible, de l'ordre de 5 mg. par jour, ne dépassant pas 15 mg. après invivisation massive (1,000 mg. *per os*). C'est aussi l'opinion de Isibashi (105c) ; par contre, pour Wilder et Wilbur (229b), Gould et Schwachmann (75b), une partie des ingesta serait toujours perdue, détruite ou éliminée avec les selles ; cette perte serait d'environ 30%.

Au total, l'acide ascorbique est absorbé au niveau du grêle ; il est possible qu'une certaine portion des ingesta soit détruite au cours du transit digestif, même chez le sujet normal.

Charge tissulaire et stockage

De nombreux travaux, et en particulier ceux du professeur Giroud, ont montré qu'il existait pour chaque tissu une charge d'acide ascorbique, à peu près la même pour toutes les espèces, que l'on peut qualifier de « normale ». C'est elle qu'on trouve habituellement pour les tissus des animaux non carençables et des animaux carençables lorsqu'ils se nourrissent selon leur propre instinct. Cette charge normale semble cor-

respondre à un état fonctionnel « optimum ». Nous envisagerons plus longuement cette question dans un prochain chapitre ¹. Les apports de vitamine C, chez les organismes carencables servent donc essentiellement à assurer cette charge normale en couvrant des besoins fonctionnels constants. Nous avons vu que les réserves de l'organisme en vitamine A existent presque toujours et peuvent être considérables. Nous verrons qu'il existe normalement une réserve hépatique de nicotinamide. Il semble que l'organisme puise la plus grande partie de ses besoins sur ces réserves ; en cas de carence, ce sont elles qui s'épuisent d'abord. Or, ceci ne paraît pas s'appliquer à la vitamine C. Tant que la charge normale des différents tissus n'est pas réalisée, l'organisme emmagasine l'acide ascorbique. Par contre, lorsque ce niveau est atteint, il est pratiquement impossible de le dépasser. D'ailleurs, ainsi que le professeur Giroud le fait remarquer « la charge de l'organisme s'effectue suivant une loi logarithmique. Au fur et à mesure que l'on se rapproche du taux normal, il faut des quantités de plus en plus grandes pour accroître le niveau acquis ». Pour Broch (24), Bezssonoff et Woloszyn (52), la plus grande partie des apports serait alors détruite. Les expériences de Giroud et Chuc ont montré que si l'on injecte de l'acide ascorbique à un organisme présentant un taux normal, la surcharge des organes ne dure qu'un temps très limité. Il en est de même de la charge sanguine. L'acide ascorbique supplémentaire passe dans le rein et s'élimine par les urines. Si l'on supprime la fonction rénale, ou en cas de néphrite, l'ascorbémie s'élève anormalement mais il ne se produit pas de surcharge tissulaire. Donc, un excès d'apport est inutile puisqu'il n'est pas fixé par l'organisme et s'élimine rapidement par le rein. Par contre, d'après les expériences de Hamel (83) et de Wagholder (217), une réduction des apports semble conditionner une diminution de consommation. C'est pourquoi les apports de vitamine C sont fonction, à tous moments, *des besoins fonctionnels actuels*. L'acide ascorbique tissulaire ne peut servir de réserve qu'à titre secondaire et temporaire. Il existe une marge de sécurité entre la charge normale et le minimum vital. Par contre, lorsque cette charge « minimum » est

1. Les taux tissulaires correspondant à cette charge normale pour les différents tissus, chez de nombreuses espèces animales, sont indiqués dans l'ouvrage de MM. A. Giroud et A. R. Ratsimamanga (73).

entamée, le fonctionnement de l'organisme se perturbe progressivement et l'évolution se poursuit inéluctablement jusqu'au scorbut, accident terminal. Les expériences de Giroud, Ratsimamanga et Chalopin (73) ont parfaitement démontré qu'au cours de la carence expérimentale, les animaux les mieux vitaminisés au départ résistent beaucoup plus longtemps que les autres. Certaines expériences de Zilva (240), d'Anderson (8b), de Rohmer, de Bezssonoff et Stoerr (169) paraissent prouver le contraire, indiquant qu'une forte invitamination préalable n'empêche pas l'évolution ultérieure d'un scorbut. Il s'agit « de surcharges » qui, comme nous l'avons indiqué, sont pratiquement inutiles. Par contre, les expériences de Giroud concernant des animaux préalablement équilibrés pendant 20 jours, les uns avec un régime riche, les autres avec un régime pauvre, de telle façon que la surrénale des premiers contenait, au début de la carence, 90 mg. d'acide ascorbique pour 100 gr. et les seconds, 10 mg. seulement. La charge tissulaire peut donc servir de réserve et l'on s'explique, dans ces conditions le résultat des expériences de carence réalisées chez l'homme par Rietschel (162), van Eekelen (51), Crandon (37) Fox (65).

En effet, dans tous ces cas, l'ascorbémie, qui reflète assez fidèlement l'état de vitaminisation de l'organisme — nous le démontrerons —, s'effondre progressivement jusqu'à zéro, puis l'évolution se poursuit pendant des semaines avant qu'apparaissent des signes cliniques prémonitoires de scorbut.

Une surcharge tissulaire est donc inutile, mais une charge suffisante est, sinon indispensable, du moins très recommandable. *Ces notions, qui s'appliquent à toutes les substances vitaminiques, doivent s'imposer au médecin.*

Excrétion

La vitamine C est éliminée par le rein. Nous reviendrons, dans un prochain chapitre, sur cette question d'un grand intérêt pratique ; l'étude de l'élimination urinaire est, en effet, à la base de la plupart des tests vitaminiques utilisés pour reconnaître les carences. Nous devons insister néanmoins sur une notion primordiale dont on a insuffisamment souligné l'importance théorique et pratique : *l'excrétion urinaire est fonction de la charge sanguine.*

Les expériences de Taylor et Faulkner l'ont démontré de façon indiscutable (62). La courbe qu'ils ont établie est d'une grande exactitude. Toutes les recherches ultérieures l'ont confirmée et nous en apporterons des preuves dans un prochain chapitre.

L'ascorburie ne s'accroît notablement que lorsque l'ascorbémie atteint 13 ou 14 mg. ‰. Ceci correspond à une surcharge ; normalement, l'organisme n'élimine par le rein que la vitamine C en excès.

Dans ces conditions, lorsqu'un organisme est normalement chargé, il suffit d'administrer un excès de vitamine C pour provoquer une importante élimination urinaire ; de ce point de vue, les épreuves dites « de saturation urinaire » ont un intérêt diagnostique certain.

Il faut connaître cependant les faits suivants :

— un individu normalement chargé, recevant des quantités suffisantes de vitamine C, ayant une ascorbémie stable autour de 10 mg. ‰, n'a généralement qu'une faible élimination urinaire ;

— un individu carencé, ayant un régime habituellement pauvre en vitamine C, dont l'ascorbémie est anormalement basse, peut montrer une forte élimination urinaire si l'on provoque une élévation brutale de sa charge sanguine par une invitamination massive, en particulier par voie veineuse.

Un simple dosage de l'acide ascorbique urinaire ne peut donc renseigner ni sur l'état de vitaminisation tissulaire, ni sur l'importance habituelle des apports vitaminiques. Il faut, au minimum, deux dosages, avant et après invitamination, pour déceler une saturation. Par contre, comme nous le montrerons, un seul dosage d'acide ascorbique dans le sang est capable de fournir d'emblée des données d'un grand intérêt.

Le fait, démontré par Taylor et Faulkner (62), confirmé par Goldsmith (74), Lewis (107), que l'excrétion urinaire s'accroît brusquement lorsque la charge sanguine atteint un certain taux, prouve l'existence d'un « seuil rénal » pour la vitamine C. Le mécanisme de cette excrétion rénale a été bien étudié par Ralli et ses collaborateurs (155). Ils

ont démontré, en explorant simultanément la *clearance* de l'acide ascorbique et de la créatine chez le chien, de l'acide ascorbique et de l'insuline chez l'homme, que la vitamine C est excrétée dans l'urine par le processus de la filtration — réabsorption. Les expériences de LeBlond (125) ont d'ailleurs montré que, chez la grenouille, le liquide capsulaire contient autant d'acide ascorbique que le plasma. La réabsorption est limitée à un taux maximum : si le filtrat glomérulaire a une teneur inférieure à ce taux, tout l'acide ascorbique est réabsorbé ; sinon, l'excès est éliminé par l'urine.

Donc, trois facteurs peuvent intervenir dans le déterminisme de l'excrétion urinaire :

- le taux sanguin ;
- la qualité de la filtration glomérulaire ;
- les possibilités de réabsorption des tubes urinifères.

Dans un autre travail, Ralli (66) a montré que l'excrétion urinaire ne tombe qu'exceptionnellement à zéro ; en effet, lorsque l'ascorbémie s'effondre, l'ascorburie se fixe à un taux bas et constant, indépendant du taux plasmatique. D'autre part, toute une série de facteurs paraît intervenir dans le déterminisme du taux d'excrétion urinaire. Avant tout, la fonction rénale : Sendroy et Miller (183) ont montré que l'ascorburie demeurerait anormalement basse après invitamination chez les sujets ayant une tare rénale, et que la *clearance* rénale pour l'acide ascorbique était très comparable à celle de l'urée. Wright et ses collaborateurs (237) ont fait la même observation. D'ailleurs, chez ces malades, l'ascorbémie est souvent anormalement élevée. Il semble également que l'ingestion de certains aliments puisse modifier l'excrétion de la vitamine C. Basu et Ray (12) ont observé qu'elle était accrue lorsqu'on administrait un extrait de chou. Pour Musulin (142) certaines fractions de l'huile de foie de poisson agiraient de même.

Enfin, l'oxygénation paraît jouer également un rôle ; ainsi, Krasno (121b) a observé que chez l'homme et le cobaye, un certain degré d'anoxie provoque une rétention de l'acide ascorbique. L'excrétion urinaire diminue également avec la fièvre (61) et l'effort musculaire (83). De nombreuses drogues peuvent aussi la modifier (173 et 192).

Si ces variations de l'excrétion peuvent être sous la dépendance de la réabsorption au niveau du rein — il en est ainsi dans le cas des œstrogènes qui accroissent l'excrétion (182) — elles remontent plus souvent d'une plus ou moins grande utilisation et des conditions du métabolisme général. De ce fait, les taux d'ascorburie, aussi bien avant qu'après invitamination, dépendent de nombreuses influences et ne sont qu'assez peu significatifs de l'état de vitaminisation de l'organisme. Ils peuvent, d'ailleurs, varier considérablement d'un jour à l'autre chez un même sujet.

Au total, l'élimination urinaire d'acide ascorbique ne devient notable que chez un sujet saturé et recevant un apport vitaminique excessif. Elle n'a de signification que dans ce cas. Autrement, elle dépend de très nombreux facteurs et ne peut renseigner sur l'état de vitaminisation du sujet étudié. L'étude de l'ascorbémie après 12 heures de jeûne est, de ce point de vue, d'un intérêt beaucoup plus grand.

(A suivre.)

ANALYSES

R. R. LANDES et CL. L. RANSOM. **Abacterial pyuria : possible relationship to Reiter's syndrome.** (Pyurie amicrobienne : son identité possible avec le syndrome de Reiter.) *Journal of Urology*, 60 : 666, (octobre) 1948.

Depuis quelques années, on a rapporté de nombreuses observations qui décrivaient une maladie à laquelle on a donné des noms différents : pyurie amicrobienne, pyurie stérile et cystite interstitielle aiguë. Cette maladie atteint les jeunes garçons âgés de vingt à trente ans et elle est caractérisée par les symptômes suivants : mictions impérieuses, pollakiurie, nycturie, dysurie et hématuries terminales. Elle débute généralement d'une façon aiguë et les symptômes deviennent rapidement intenses. Il existe, en général, une douleur sus-pubienne qui est exagérée par la miction. L'hématurie est généralement terminale et la miction peut être rendue impossible par des caillots. Il n'y a pas de symptômes généraux ni de température. Un grand nombre de ces malades remarquent, avant l'apparition des symptômes, un écoulement urétral, une légère conjonctivite et des douleurs ou un gonflement articulaires. Cependant, ces symptômes sont voilés par l'intensité des symptômes vésicaux. Les antécédents sont négatifs et ne comportent pas de rapport sexuel récent.

L'examen révèle peu de chose : la prostate est parfois gonflée et, en la comprimant, on fait sourdre un liquide purulent au méat ; il y a peu de douleurs subjectives. L'examen des urines montre la présence d'albumine en plus ou moins grande quantité, de globules rouges et de pus, mais l'examen direct et la culture de ce pus ne mettent pas de microbes en évidence. La recherche du bacille de Koch par tous les moyens est négative. Les examens de sang ne montrent qu'une légère augmentation des globules blancs ; la sédimentation globulaire est élevée et le demeure longtemps après la guérison de la maladie. L'azote total non-protéique est normal et l'exploration de la fonction rénale ne révèle rien d'anormal.

La cystoscopie montre une vessie de faible capacité et dont la muqueuse est rouge, couverte de fausses membranes et de mucus avec des parties hémorragiques et ecchymotiques. On peut voir des ulcérations diffuses irrégulières et superficielles, surtout à la région du trigone. Les orifices urétéraux sont, le plus souvent, invisibles et très œdématisés.

Le cathétérisme urétéral ne montre aucun changement de la fonction rénale. Les urines séparées contiennent du pus et du sang mais aucun microbe. Le pyélogramme est normal ou montre une dilatation de l'uretère, du bassin et des calices.

Sans traitement, ce syndrome persiste, plus ou moins grave, pendant des semaines ou des mois pour disparaître lentement sans laisser aucune trace. La récurrence est fréquente, parfois à plusieurs années d'intervalle. L'examen anatomo-pathologique ne montre que des changements de la muqueuse. L'examen microscopique permet d'éliminer la tuberculose et toutes les autres infections.

La thérapeutique fut complètement inefficace jusqu'à l'emploi de l'arsenic par Wildbolz. Presque sans exception, une seule injection de 0.15 gramme ou de 0.30 gramme de novarsénobenzol amène un soulagement dramatique des symptômes. Après deux à quatre injections, dans l'espace de deux ou trois semaines, on obtient une guérison complète et l'urine redevient normale. Briggs Moore, Schaffhauser, Cook, Lawson, Ewert, Houtappel et d'autres ont obtenu les mêmes résultats. Les sulfamidés, les acidifiants urinaires, les sédatifs et les lavages vésicaux, ne donnent aucun résultat. Selon Wildbolz, l'arsenic permettrait d'éliminer une tuberculose urinaire. Ewert et Lawson n'ont pas obtenu de résultats avec la pénicilline.

Après avoir présenté quelques observations, les auteurs se demandent s'il n'y aurait pas une relation entre cette affection et la maladie décrite, en 1916, par Hans Reiter. Ce syndrome, dont l'étiologie est inconnue, comporte les trois symptômes : urérite, conjonctivite et arthrite. Une revue de la littérature sur la pyurie amicrobienne et la maladie de Reiter suggère que les symptômes ci-haut décrits extériorisent différentes manifestations d'une même maladie.

Arthur BÉDARD.

Norman W. CLEIN. **Common sense treatment of enuresis.**

(Traitement rationnel de l'énurésie.) *Modern Medicine of Canada*,

3 : 42, (octobre) 1948.

L'énurésie est un phénomène psychique dans 95 p. 100 des cas et sa persistance doit être imputée au milieu familial. Les parents, aussi bien que l'enfant, ont besoin, à ce sujet, d'une rééducation dont le but doit être précisé.

Il ne faut jamais parler, devant l'enfant, de cette mauvaise habitude qu'il a d'uriner au lit. Il ne faut pas l'éveiller, la nuit, ni changer ses vêtements de nuit. Il faut restreindre modérément les liquides qu'il absorbe durant le jour.

L'enfant doit être examiné soigneusement et, s'il existe des anomalies congénitales de l'appareil uro-génital, elles doivent être corrigées.

Les enfants qui font de l'énurésie, de même que leurs parents, sont souvent des tendus, des nerveux, des instables. L'incontinence s'accompagne d'anorexie, de sommeil difficile, d'habitudes irrégulières ou de sautes d'humeur. Il faut essayer de ramener le calme et des habitudes régulières dans la vie de la famille.

L'enfant aime être un sujet de discussion ; il aime qu'on s'occupe de lui, qu'on le caresse ou qu'on le gronde. Aussi, ne faut-il jamais discuter cette question d'incontinence devant lui.

La persistance de l'incontinence est souvent, chez l'enfant, un acte subconscient de revanche. Les parents doivent savoir que l'enfant apprend d'abord à se réveiller et ensuite à s'abstenir d'uriner quand il dort.

L'ignorance de ces phénomènes physiologiques apporte aux parents toutes sortes de contrariétés et elle expose les enfants à subir diverses méthodes de traitement, depuis la punition, la privation d'eau et de sel jusqu'à des traitements chirurgicaux parfois inutiles.

Si l'enfant ne s'éveille pas, il ne doit pas être éveillé. L'éveiller, c'est rendre le problème insoluble. Les draps de lit et les vêtements de nuit ne doivent pas être changés plus fréquemment pour l'enfant malade que pour les autres membres de la famille.

Il faut réduire modérément les liquides. Un verre de lait sera permis aux repas. Pas de lait ou de jus de fruits entre les repas. Ne jamais refuser de l'eau, mais en donner en petite quantité.

Les seuls médicaments qui se soient montrés efficaces sont les alcaloïdes de la belladone.

Sylvio LEBLOND.

H. M. ELDER. **The surgical treatment of intravenous clotting.**

(Le traitement chirurgical du « caillot intra-veineux ».) *The Canadian Medical Association Journal*, 59 : 343, (octobre) 1948.

Le traitement chirurgical du « caillot intra-veineux » ne peut être bien fait que si on en connaît, de façon bien précise, l'étiologie et la pathogénie.

ÉTIOLOGIE

Il y a des *facteurs prédisposants*, tels que les maladies cardio-vasculaires, l'âge, l'obésité, les foyers d'infection, l'anémie, les varices et l'influence des saisons. Certains facteurs précipitent l'apparition des symptômes : le traumatisme avec ses changements vasculaires, l'absorption de substances nocives, le repos forcé qui entraîne une stase veineuse.

Il est certain que les cardiaques sont plus prédisposés aux embolies ; il en est de même pour les malades âgés de plus de quarante ans, les obèses et les grands fatigués qui sont tous des mauvais risques opératoires. Ceux qui ont des varices sont aussi plus prédisposés. Les causes qui

favorisent le plus l'embolie sont, sans aucun doute, une circulation déficiente, par trouble cardiaque, stase veineuse ou spasme et certaines altérations biochimiques du sang, soit dans l'équilibre calcium-potassium, soit dans le rapport albumine-globuline, soit dans le nombre et l'agglutination de thrombocytes.

On sait que les thrombocytes diminuent normalement pendant les cinq premiers jours qui suivent une intervention chirurgicale mais qu'ils augmentent considérablement à partir du huitième jusqu'au onzième jour. On doit aussi se rappeler que l'agglutination est due, en théorie, aux changements de potentiel électrique des éléments du sang et que les modifications sanguines sont dues au déséquilibre du rapport albumine-globuline qui est produit par l'absorption des polypeptides dispersés dans l'organisme par l'acte opératoire.

Au point de vue anatomique, on sait que le membre inférieur gauche est atteint dans soixante-cinq pour cent des cas et le côté droit, dans vingt-cinq pour cent des cas. À cause de sa formation embryologique, la veine iliaque gauche est plus petite et elle s'abouche à angle presque droit dans la veine cave ; elle est, de plus, croisée par l'artère iliaque droite et elle peut être comprimée par le sigmoïde ou le rectum, lorsque ces deux organes sont remplis de matières fécales.

S'il y a une inflammation des parois de la veine et un caillot secondaire dans la lumière du vaisseau, une thrombo-phlébite se constituera ; si le caillot est primitif dans la veine et que la paroi veineuse est quasi-intacte, une phlébo-thrombose se formera.

THROMBO-PHLÉBITE

Elle est causée par une lésion de l'endothélium d'origine traumatique ou par une infection provenant des lymphatiques péri-veineux. Le caillot, dans ce cas, est secondaire aux changements inflammatoires de la paroi veineuse ; il est blanc, il adhère à la paroi, il a peu de tendance à donner des embolies. Un spasme artériel et artériolaire se surajoute et cause la pâleur et l'œdème avec douleur.

PHLÉBO-THROMBOSE

Il se forme dans la veine un caillot qui est dû à la stase et aux modifications du sang ; ce caillot est rouge, friable et peu adhérent et il donne facilement des embolies.

Diagnostic. La thrombo-phlébite est facile à diagnostiquer, à cause de la fièvre, de la douleur et de l'œdème.

La phlébo-thrombose, au contraire, est beaucoup plus insidieuse : pouls élevé, fièvre de 99°F, douleur dans le mollet ou à la face plantaire, signes d'Homans, de Moyses.

Traitement. Il est très discuté. Certaines écoles préconisent des ligatures veineuses, d'autres emploient des méthodes plus conservatrices. Il est certain que les anti-coagulants : héparine, dicoumarol, hirudine,

doivent être employés, même quand il y a un thrombus, afin d'empêcher la formation de nouveaux thrombus.

La meilleure prophylaxie consiste encore à essayer d'éliminer tous les facteurs possibles de thrombose, et à faire lever les malades, tôt après l'opération.

Dans la *thrombo-phlébite*, où l'embolie est rare, les anticoagulants doivent être employés, tous les jours, en même temps que des blocages du ganglion sympathique ; souvent, après trois ou quatre injections, toute douleur est disparue. La sympathectomie ganglionnaire lombaire sera rarement nécessaire. S'il se faisait une nécrose septique du caillot, une ligature de la veine cave peut devenir nécessaire.

Dans le *phlébo-thrombose*, le début est très insidieux très difficile à dépister : il n'y a pas d'ischémie et peu de spasmes, mais la vie du patient est en danger. Un traitement précoce et chirurgical s'impose. La ligature des saphènes est remplacée, aujourd'hui, par la ligature de la veine fémorale ou de la veine iliaque.

L.-P. Roy.

Louis T. WRIGHT, Murray SANDERS, Myra A. LOGAN, Aaron RIGOT et Lyndon M. HILL. **Aureomycin : A new antibiotic with virucidal properties. A preliminary report on successful treatment in twenty-five cases of lymphogranuloma venereum.** (L'auréomycine : un nouvel antibiotique *virucide*. Rapport préliminaire sur le traitement efficace de vingt-cinq cas de lymphogranulomatose vénérienne.) *J. A. M. A.*, (nov.) 1948.

Des recherches récentes sur les antibiotiques ont permis d'extraire de certaines variétés de *Streptomyces* une substance qui a des propriétés antibiotiques inusitées : l'auréomycine. Cette substance s'est montrée très active contre les *rickettsia* et contre certains virus, en particulier, le virus de la lymphogranulomatose vénérienne.

Cette découverte semble d'autant plus intéressante que, jusqu'à aujourd'hui, il n'existait pas de traitement réellement efficace pour cette maladie ; les médications proposées agissant, de préférence, contre les infections associées et n'intervenant pratiquement pas dans l'évolution de la maladie elle-même.

Les auteurs ont étudié l'action de l'auréomycine chez vingt-cinq malades atteints de lymphogranulomatose vénérienne, à différents stades évolutifs. L'auréomycine se présente sous la forme d'une poudre cristalline, jaunâtre, soluble dans le soluté salé physiologique. Elle est administrée par voie intramusculaire à des doses quotidiennes variant entre 10 à 40 milligrammes (20 milligrammes dans 2 centimètres cubes de soluté salé physiologique).

Chez tous les malades qui ont été soumis au traitement, on note une diminution notable du volume des ganglions (bubons) après quatre jours de traitement, et, simultanément, la disparition des hémorragies rectales. Chez les malades qui présentent des granulations de la muqueuse rectale,

des exsudats purulents ou hémorragiques, des douleurs spontanées ou provoquées, l'amélioration des symptômes a été des plus rapide ; après quatre à huit jours de traitement, les écoulements et les douleurs disparaissent, l'examen proctoscopique laisse voir une muqueuse rectale normalement colorée.

Les résultats ont été des plus encourageants chez les malades porteurs de rétrécissements de l'orifice ano-rectal avec écoulements purulents ou hémorragiques. On note, assez rapidement, la disparition des écoulements, une augmentation du volume des selles ; en même temps, la muqueuse ano-rectale acquiert plus de souplesse.

Chez tous les malades soumis au traitement par l'aureomycine, on constata, au début, l'apparition d'une anémie hypochrome assez marquée. Cette anémie disparut rapidement lorsqu'on remplaça le solvant spécial employé antérieurement par le soluté salé physiologique. Les examens des divers systèmes, les analyses de laboratoire, ne permirent de déceler aucun signe d'intoxication, au cours du traitement.

Honoré NADEAU.

S. WARREN et S. C. SOMMERS. **Cicatrizing enteritis as a pathologic entity.** (L'entérite cicatrisante : une entité pathologique.) *Amer. J. Pathol.*, 24 : 475, 1948.

L'analyse de cent vingt cas d'iléite régionale (entérite cicatrisante) a conduit les auteurs, du *New England Deaconness Hospital*, à conclure que l'entérite régionale est une entité pathologique bien définie. A la phase aiguë de la maladie, ils ont vu des granulomes dans la paroi de l'intestin et des amas lymphatiques qui témoignaient de l'occlusion des lymphatiques.

La cause du blocage lymphatique est inconnue. On croit qu'il peut être dû à une infection cryptogénique, à un traumatisme intestinal et à une circulation collatérale insuffisante, à une hypersympathicotomie de l'iléon terminal, à de l'allergie ou à une irritation chronique des lymphatiques régionaux qui s'accompagne d'une infiltration des lipides alimentaires et de lésions interstitielles locales.

A la période chronique, l'intestin atteint montre de l'œdème de la sous-muqueuse, des hémorragies de la muqueuse et de la sous-muqueuse de même que des ulcérations muqueuses, juste au-dessous de l'attache du mésentère.

L'entérite cicatrisante, à sa période aiguë, est nettement distincte de la typhoïde et de la dysentérie amibienne ; à la période chronique, elle est différente de la tuberculose, de la colite ulcéreuse et des différents granulomes.

La résection chirurgicale donne environ 85 p. 100 de guérison, mais l'entérite cicatrisante est une maladie récidivante ou récurrente et elle tend à réapparaître et, parfois, à s'accroître, même après une opération chirurgicale apparemment bien réussie.

Pierre JOBIN.

- A. TOURAINE, GOLÉ, PICHON et CARREAUD. **Moutardes azotées dans six mycosis fongoïdes, une maladie de Kaposi et une maladie de Hodgkin.** *Bull. Soc. franç. de dermatologie et de syphiligraphie*, 3 : 224, (mai-juin) 1948.

Les auteurs ont traité six cas de mycosis fongoïde par les moutardes azotées. Les malades atteints de cette affection à des degrés divers, présentaient différentes lésions variant du prémycosis jusqu'aux tumeurs. Ils ont administré des doses de quatre, cinq ou six milligrammes, suivant le poids, pendant cinq à six jours consécutifs ; la dose totale du médicament fut de 57 à 73 milligrammes. Le résultat du traitement, dans la majorité des cas, n'a pas été très satisfaisant et, dans la plupart des cas, il s'est montré temporaire. Chez presque tous les malades il y eut des vomissements ; dans certains cas, on observa des réactions fébriles assez marquées et, chez tous, on vit apparaître de la leucopénie.

Le prurit, d'autre part, disparut presque toujours et les malades éprouvèrent un certain état d'euphorie.

Chez un malade atteint de maladie de Kaposi à un stade avancé, les moutardes azotées furent utilisées sans résultat.

Dans l'unique cas de maladie de Hodgkin qui fut ainsi traité, une femme de vingt-huit ans malade depuis deux ans, six injections (29 milligrammes) causèrent, en quinze jours, la disparition complète d'une volumineuse adénopathie axillaire gauche et l'effacement d'une infiltration tumorale du sternum. La guérison persistait encore, un mois après.

Émile GAUMOND.

- W. TEJERINA-FOTHERINGHAM. **Acute pancreatitis, pathophysiology and treatment.** (Pancréatite aiguë : physiopathologie et traitement.) *Gastroenterology*, 10 : 687, (avril) 1948.

Par des expériences chez l'animal et des constatations chez l'homme, l'auteur conclut que le seul reflux de la bile dans les canaux pancréatiques peut causer une pancréatite aiguë. Il faut nécessairement que cette bile soit infectée.

L'obstruction du canal de Wirsung, au niveau de l'ampoule de Vater, est une condition qui favorise la production de la pancréatite, mais elle n'est pas une condition *sine qua non*.

Cette obstruction n'est pas, le plus souvent, causée par un calcul, mais plutôt par un épaississement inflammatoire du canal pancréatique ou de l'ampoule de Vater et par le spasme du sphincter d'Oddi surajouté. L'infection a son point de départ dans les voies biliaires.

Suivant en cela la tendance actuelle, l'auteur est d'avis que l'intervention fait plus de tort que de bien, sauf dans les cas où il y a effusion de bile dans le péritoine (le calcul de l'ampoule de Vater doit être enlevé)

et ictère avec douleur continue ou intermittente (il y a habituellement un calcul).

Le traitement médical est institué par le rapporteur et voici les points qui paraissent comporter un réel intérêt : anesthésie des splanchniques et du plexus solaire. Injections d'atropine et de sulfate de magnésium pour lutter contre le spasme du sphincter d'Oddi. Il ne faut jamais donner de morphine ou d'opiacés, à cause de leur action sur ce sphincter. On conseille l'aspiration intestinale continue et l'administration de sérum antiperfringens.

Applicant ces données aux seize derniers malades qu'il a vus, l'auteur n'a eu à déplorer que deux morts.

Jean-Paul DUGAL.

GILBERT-DREYFUS. Mécanisme de la crise basedowienne aiguë postopératoire. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, **64** : 784, (2 juillet) 1948.

Les accidents aigus que l'on observe si souvent après l'ablation de la thyroïde chez des goitreux ont été longtemps attribués à de l'hyperthyroïdie aiguë.

Depuis que l'on a découvert que des injections de thyroxine, faites avant l'intervention prévenaient ces accidents, on a mis en doute le bien-fondé de cette hypothèse.

I

En faveur de l'hypersécrétion du moignon, cause de l'hyperthyroïdie aiguë, on apporte trois faits.

1° La crise postopératoire revêt tous les caractères d'un syndrome de Basedow aigu. Les signes nerveux, les signes cardio-vasculaires et les signes généraux sont les mêmes que dans le goitre toxique.

2° Seuls les hyperthyroïdiens sont sujets à cet accident postopératoire, et d'autant plus fréquemment que, peu de temps avant l'opération, l'hyperthyroïdie s'est montrée plus grave et plus irréductible, le métabolisme basal restant plus élevé. C'est pour cette raison que la préparation du malade à l'opération doit être aussi soignée que possible et que l'iodothérapie préopératoire a amélioré le pronostic de la thyroïdectomie.

3° Le meilleur traitement de la crise postopératoire est l'iode quand on y ajoute la réfrigération continue au compte-goutte de sérum glucosé hypertonique les tonicardiaques et les extraits surrénaux.

II

D'autre part, on sait que la thyroxine ou les extraits thyroïdiens peuvent empêcher la crise postopératoire. Les bons effets de la thyroxinothérapie, dans cette circonstance particulière, ont contribué à créer

la théorie hypothyroïdienne de la crise postopératoire en faveur de laquelle on invoque quatre arguments :

1° Certains auteurs prétendent que les symptômes présentés par l'opéré semblent incompatibles à ne pouvoir pas appartenir à de l'hyperthyroïdie. Gilbert-Dreyfus récuse cette interprétation en séméiologie et il est d'opinion que l'accident postopératoire est bien d'essence hyperthyroïdienne et que seul le degré de gravité est différent.

2° Certains faits paracliniques, effondrement du taux de l'iode sanguin après l'opération, modification de l'électro-cardiogramme, sont considérés comme le résultat d'un manque de thyroxine.

3° On ne trouve pas beaucoup d'explication au fait que l'ablation d'une grande partie de la thyroïde pourrait provoquer de l'hyperthyroïdie.

4° L'administration de thyroxine avant l'intervention chirurgicale est capable d'empêcher l'apparition de la crise postopératoire et cette observation semble avoir convaincu Berger et Dahaux de l'origine hypothyroïdienne de la crise. Le fait principal est-il le dénivellement brusque de la thyroïdémie (Berger) ou l'arrivée dans la circulation d'une certaine quantité de thyrostimuline hypophysaire (Dahaux)? Si l'on admet la seconde hypothèse, on attribue à la thyrostimuline une action neurométabolique qui est encore loin d'être prouvée en pathologie expérimentale.

III

L'observation objective des faits porte à croire que les deux théories — poussée hyperthyroïdienne et choc hypothyroïdique — ne s'excluent pas.

Elles peuvent, au contraire, expliquer les symptômes de la crise basedowienne postopératoire par la séquence des réactions physiologiques suivantes : a) La thyroïdectomie cause une diminution brusque de la thyroxine sanguine et de l'iodémie. Une injection de thyroxine prévient cet abaissement ; b) l'hypothyroïdémie produit une hyper-sécrétion de thyrostimuline et celle-ci excite le moignon de la thyroïde qui, sécrétant d'une façon exagérée, engendre la poussée paroxystique d'hyperthyroïdie. Cette poussée paroxystique doit être traitée par l'iode.

Henri MARCOUX.

REVUE DES LIVRES

Mémento de posologie et de thérapeutique infantiles, par une Commission de la Société de pédiatrie : R. FABRE, H. GRENET, J. HALLÉ, Ed. LESNÉ, L. RIBADEAU-DUMAS, L. TIXIER et R. TURPIN. Rédigé par L. Turpin. Un volume in-16° de 160 pages. 150 frs. G. Doin et Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

La thérapeutique est l'art de mettre au service de ceux qui réclament ses soins les méthodes de prophylaxie et de traitement qui dérivent de découvertes médicales. Ces découvertes, qui se succèdent à un rythme de plus en plus rapide, supportent l'épreuve du temps avec une fortune inégale. Certaines en sortent grandies, d'autres remaniées ou approfondies ; beaucoup perdent rapidement une renommée passagère.

Pour guider le médecin dans une pratique de plus en plus nuancée, l'aider à se familiariser avec des méthodes modernes, sans oublier les méthodes anciennes, sélectionnées par l'usage, une commission choisie par la Société de pédiatrie, de Paris a composé ce *Mémento de Posologie et de thérapeutique infantiles*.

Un premier chapitre présente sous forme de tableaux les doses usuelles limites des médicaments utilisés par le pédiatre. Les doses maximum sont indiquées quand il y a lieu ainsi que le mode d'emploi. Elles correspondent aux doses qui figureront au tableau de posologie infantile qui prendra place dans la prochaine édition du Codex. Deux périodes d'âge sont considérées, de 0 à 39 mois, de 30 mois à 15 ans.

Ce formulaire général est complété par un formulaire ophtalmologique, oto-rhino-laryngologique et dermatologique.

Un autre chapitre concerne l'hydro-climatologie, un autre la physiothérapie. Enfin, le traitement d'urgence des intoxications achève cet exposé dont le but est d'aider le médecin dans sa pratique de chaque jour.

Dans l'esprit de ceux qui le composèrent, ce livre n'est que le premier exemplaire d'une publication qui devra, grâce à des refontes périodiques, suivre l'évolution d'une des branches les plus vivantes de la médecine.

Traité de neuro-endocrinologie, par Gustave ROUSSY et Michel MOSINGER. Le système neuro-endocrinien ; le complexe hypothalamo-hypophysaire ; la neuro-ergonologie et son évolution récente. Un volume de 1,106 pages avec 261 figures et 8 planches. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Le but de cet ouvrage est de délimiter et de préciser les bases de cette discipline nouvelle qu'est la neuro-endocrinologie. Cette science de synthèse est basée sur les corrélations anatomiques et fonctionnelles entre l'hypothalamus — nœud vital du système neuro-végétatif — et l'hypophyse, glande directrice de toutes les manifestations de la vie organique. Les multiples interrelations neuro-glandulaires au niveau de la région hypothalamo-hypophysaire, se retrouvent avec les mêmes dispositions, dans l'ensemble du système neuro-endocrinien.

La neuro-endocrinologie doit s'amplifier et comprendre l'étude des relations fonctionnelles entre les organes d'exécution, les centres régulateurs nerveux et l'ensemble des substances biologiquement actives ou *ergones* qui sont : les hormones, les vitamines, les diastases, les métabolites, etc...

Les auteurs ont divisé ce traité en cinq livres : dans un premier livre, ils font l'étude anatomo-physiologique du système neuro-végétatif et du système nerveux en général. Le second livre comprend la classification et l'histo-pathologie des glandes endocrines. Le troisième livre envisage la physiologie générale du système neuro-endocrinien. Le quatrième livre étudie la neuro-ergonologie et la pathologie corrélative. Dans le cinquième livre, les auteurs donnent une vue d'ensemble sur l'évolution actuelle de la neuro-ergonologie.

Technique d'irradiation de tumeurs malignes. Röntgenthérapie — Curiethérapie, par Ch. GUILBERT, ancien chef de Service radiologique à l'Hôpital Lariboisière. Un volume in-8° de 300 pages avec 45 figures. 650 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Dans ce travail, nous nous sommes efforcé de confronter toutes les techniques d'irradiation publiées par les différents auteurs, depuis le début du siècle, et d'en dégager une technique aussi claire et précise que possible.

La première partie est toute théorique, et le spécialiste y trouvera les directives qui pourront le guider dans la méthode qui lui sera personnelle, ainsi que l'explication d'un nombre de contradictions, plus apparentes que réelle, sur les doses maxima d'incidence et sur les doses thérapeutiques.

Afin de ne pas allonger démesurément ce travail, que nous avons voulu concis, nous avons laissé de côté la description des appareils connus

de tous, ainsi que les données physiques, supposées connues du thérapeute.

Dans la partie clinique, nous avons laissé de côté, pour être plus bref et plus précis, toutes les questions d'anatomie pathologique et de diagnostic différentiel, qui ne sont pas indispensables à l'explication du mode d'application.

Nous nous sommes trouvés devant une bibliographie monstrueuse, que nous avons réduite aux auteurs cités. Elle était obligatoire pour les références.

Notre but a été de tracer une voie dans le dédale des publications sur la thérapeutique physique des tumeurs malignes.

Nouvelles techniques de traitement des fractures. Méthodes orthopédiques — Réduction dans les cadres de traction — Synthèses à minima : Brochages — Enclouages, par H. GODARD et R. MICHEL-BÉCHET. Préface du professeur LEVEUF. Un volume de 406 pages avec 206 figures dans le texte et une planche en couleurs hors texte. 1.500 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Depuis une vingtaine d'années la chirurgie des fractures a fait d'énormes progrès. « La nouvelle technique de traitement des fractures » vient à son heure pour en exposer l'évolution.

Les auteurs étudient, dans d'importants chapitres, une vue générale des brochages et des enclouages et de leur réaction biologique vis-à-vis du tissu osseux. Incidemment ils exposent leurs idées sur la formation, l'évolution du cal de fracture et les possibilités nouvellement acquise de faire de l'os.

Puis, la technique proprement dite est envisagée ; des chapitres originaux sur les brochages de la clavicule, de l'humérus, de l'épitrôchlée, des os de l'avant-bras, du scapôïde, etc. . . forment les éléments de la première partie.

On trouvera également un exposé des méthodes de réduction orthopédique notamment pour les fractures supracondyliennes si bien mise au point par le professeur Leveuf.

Viennent ensuite des chapitres originaux sur le traitement de certaines fractures du bassin, des fractures du col. Pour ces dernières, les auteurs décrivent une technique nouvelle d'enclouage ou de vissage (repérage à la grille, guide-broche, vis hélicoïdale, etc.) dont ils ont obtenu de bons résultats.

Les fractures de cuisse constituent un vaste chapitre, le procédé de réduction et d'immobilisation plâtrée en flexion de ces fractures y est étudié en détails et les auteurs insistent sur les nombreuses incidentes qui peuvent se présenter sans négliger toutefois la méthode si séduisante de l'enclouage médullaire. Toutes les possibilités de traitement des fractures de jambe par les synthèses à minima sont ensuite passées en re-

vue ; par contre, le traitement des fractures du calcanéum est condensé en quelques pages de traitement presque purement orthopédique. Pour terminer, les fractures du zygoma, les fractures du maxillaire inférieur et leur traitement par des modalités variées de brochage sont minutieusement décrites par un spécialiste de ces questions.

Cet ouvrage brillamment illustré marquera une étape importante dans la thérapeutique orthopédique et chirurgicale « à minima » des fractures des membres.

Guide du stagiaire en médecine, par M. AUDIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Marseille. Préface du professeur Pasteur VALLERY-RADOT. Un volume in-16° de 190 pages avec figures. 150 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Ainsi que le souligne le professeur Pasteur Vallery-Radot dans sa préface, le jeune stagiaire qui pénètre pour la première fois dans les hôpitaux est désorienté. Un guide est utile qui lui indique comment il faut prendre une observation, quels sont les petits joins élémentaires dont il peut se charger, quelle est la signification des termes médicaux qu'on emploie journellement devant lui.

D'où le plan de ce petit livre : l'Observation du malade, les Petits soins, le Lexique médical, auquel il faut ajouter une liste de quelques chiffres indispensables à connaître.

Son originalité réside dans le fait qu'il est constamment à la portée du débutant ; en particulier, il présente l'interrogatoire sous forme de questions à poser au malade. Grâce à son format réduit, il peut prendre place dans une poche et entre ainsi utilement, d'une part, à des cours de séméiologie et, d'autre part, il est en contact immédiat et direct avec le malade ; il nous a paru utile de lui donner un guide qui lui permette d'utiliser au lit du malade les notions de propédeutique qui lui sont dispensées, réalisant la liaison entre l'enseignement théorique et le début de la pratique médicale.

Anatomie radiologique normale. Optique radiologique et dépistage des erreurs de lecture des clichés, par Henry TILLIER, électroradiologiste des Hôpitaux d'Alger. Un volume in-4° de 234 pages avec 350 figures. 650 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Cette *Anatomie radiologique normale* n'est pas un atlas, encore moins un ouvrage de technique. Les images radiologiques des différents organes, en particulier du squelette, y sont analysées et « disséquées » à la lumière des lois fondamentales de l'optique radiologique, dont la con-

naissance évitera au lecteur de clichés de tomber dans des « pièges » parfois, souvent plus subtils. A la fin des différents chapitres, un paragraphe spécial énumère les principales de ces erreurs courantes.

L'illustration, abondante, est faite de dessins au trait, dans lesquels quels l'auteur groupe peu à peu les éléments fondamentaux de chaque image, présentés d'abord isolément. Les particularités du squelette infantile n'y sont pas oubliées, tant dans les figures que dans le texte.

En anatomie radiologique viscérale, l'auteur s'est abstenu d'exposer des techniques. Mais il étudie les images données par tous les procédés courants de contraste artificiel.

L'ouvrage s'adresse en somme à tous ceux qui auront à lire des clichés. Il s'adresse en particulier aux praticiens possesseurs d'un petit poste radiologique, et qui n'ont pas toujours eu la possibilité de pousser à fond des études spécialisées de radiologie. Il s'adresse de même spécialisées de radiologie. Il s'adresse de même aux étudiants, car il contient la substance d'un Cours d'anatomie radiologique enseigné depuis cinq ans déjà par l'auteur, à la Faculté d'Alger, dans le cadre de la chaire d'anatomie.

La radiothérapie anti-inflammatoire, par Jean HUGUET, électro-radiologiste des Hôpitaux de Marseille. Un volume in-8° de 200 pages avec figures. 440 fr. G. Doin et Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI°).

C'est le fruit de près de huit ans de travaux que l'auteur apporte.

Frappé par la fortune si variable de la roentgentherapie anti-inflammatoire suivant les époques, et par la diversité considérable des méthodes d'application des différents auteurs, il a essayé de se rendre compte par lui-même.

Après un bref historique, il étudie systématiquement, dans une première partie, appareil par appareil, les résultats de la roentgentherapie anti-inflammatoire d'après les différents auteurs.

Les deuxième, troisième et quatrième parties forment une œuvre entièrement originale basée sur 390 cas personnels de radiothérapie anti-inflammatoire, dont 250 de furoncles et anthrax. Pour ceux-ci, l'auteur, dans une étude approfondie, examine tour à tour les résultats obtenus, la posologie, le mode d'action clinique. Il passe ensuite aux autres cas d'inflammation qu'il a traités par les rayons : panaris, adénites, abcès et inflammations d'autres organes ou tissus. Il en apporte les observations, en fait la critique et, dans chaque cas, expose la conduite pratique qu'il préconise.

Dans la dernière partie, l'auteur essaie de préciser le mode d'action de la radiothérapie anti-inflammatoire.

Le livre se termine par une vue générale de la question, donnant en quelques pages synthétiques tout l'essentiel de l'œuvre.

Au lieu des notions vagues, fragmentaires, incoordonnées, souvent contradictoires que la plupart des médecins avaient sur le sujet, le livre

apporte non seulement aux radiologistes, mais à tous les praticiens une base solide. « Il fixe pour plusieurs années l'état de la question » (G. DUHAMEL).

Nouvelle pratique chirurgicale illustrée. Fascicule I. Par Jean QUÉNU. Un volume grand in-8° de 276 pages avec 239 figures, dessinées d'après nature, par S. DUPRET. 550 fr. G. Doin et Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

La Nouvelle Pratique chirurgicale illustrée, dirigée par le professeur Quénu fait suite à la *Pratique chirurgicale illustrée* qui a été dirigée successivement par Victor Pauchet, Th. de Martel et Jean Quénu, et qui a compris 25 fascicules (dont les 21 premiers sont épuisés). Cette *Nouvelle Pratique chirurgicale* sera rédigée dans le même sens et sous la même forme que l'ancienne.

Sommaire du fascicule I :

Amputation abdomino-périnéale du rectum, pour cancer (J. QUÉNU). — Radiothérapie du cancer du col utérin (J. PIERQUIN et G. RICHARD). — Hystéropexie isthmique et appendicectomie (J. QUÉNU). — La voie d'abord vagino-périnéale dans la cure opératoire des fistules vésico-vaginales haut situées (R. COUVELAIRE). — Traitement des pseudarthroses de la diaphyse humérale (R. Merle d'AUBIGNÉ). — Résection arthroplastique de la hanche pour coxarthrie (PAUL MATHIEU). — Ostéotomie inter-trochantérienne pour pseudarthrose du col du fémur (R. Merle d'AUBIGNÉ).

La vie hygiénique du tuberculeux, par F. DUMAREST. 2^e édition, revue et corrigée. Dans la Collection *Hygiène et diététique*. Un volume in-16° de 146 pages. 170 fr. G. Doin et Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Ce petit livre n'est pas, comme pourraient le faire supposer son format et son titre, un catéchisme élémentaire à l'usage des malades. Le médecin qui lui fera l'honneur de le parcourir pourra en juger.

Au malade il apporte, avec les conseils qui lui permettront d'organiser rationnellement sa cure, des directives qui s'appliquent à son existence tout entière, individuelle, familiale et sociale.

Durant toute sa vie, en effet, il lui faudra concilier les exigences de tous ordres qu'elle impose, profession, résidence, famille, avec celles d'un état de santé qu'il est toujours prudent de ne pas considérer comme borné à un épisode passager. Le tuberculeux a besoin, non seulement d'être aidé, mais encore d'être protégé contre les illusions et les erreurs qui sont peut-être pour le malade chronique le danger le plus redoutable.

Au médecin, il offre quelques idées générales, empreintes d'un éclectisme ennemi des systèmes et ami du bon sens, et qui résument l'expérience d'une longue carrière mise tout entière au service des tuberculeux.

Les tuberculiques et leur traitement homœopathique. Étude clinique et thérapeutique, par le docteur Léon VANNIER. Un volume in-16° de 460 pages. 495 fr. G. Doin et Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Dans un ouvrage documenté et enrichi de nombreuses observations, l'auteur étudie les malades qui étaient autrefois considérés comme des « prédisposés », mais qui, en réalité, étaient déjà des porteurs de toxines tuberculiques. La toxine précède le microbe, affirme Léon Vannier qui nous présente une étude clinique très précise des tuberculiques. L'exposé de leur thérapeutique comprend deux parties : l'une *homœopathique*, indiquant d'une façon détaillée les remèdes utiles (remèdes de fond, remèdes de drainage, remèdes d'états aigus), l'autre, *isothérapeutique*, présentant les indications des tuberculines diluées : sérum de Marmoreck, immum Rösper de Spengler, bouillon filtré de Denys, T.K. et T.R. de Koch. Les rapports qui unissent les toxines diluées et les remèdes homœopathiques sont longuement étudiés et précisés.

Le tuberculique est un *prédisposé* qui doit être *reconnu*, traité et *immunisé*. La guérison des tuberculiques entraîne fatalement la disparition de la tuberculose. Aussi le travail de Léon Vannier pourrait-il s'intituler : *Pour ne pas devenir tuberculeux*.

La désinsertion extrapleurale des symphyses pulmonaires sous contrôle de la pleuroscopie — (Opération de Michetti), par Jean BRAILLON, ancien interne des Hôpitaux de Paris, médecin-chef du sanatorium d'Angicourt. Un volume 16 x 24 de 120 pages avec 25 figures. 210 fr. (baisse de 10% non comprise). Librairie Maloine, éditeurs, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

Le pneumothorax reste, quand il est complet, le meilleur traitement de la tuberculose pulmonaire, mais les adhérences, brides ou symphyses le rendent inefficace et dangereux. La section de brides classique ne peut libérer que des adhérences très limitées, elle est impossible dans les cas fréquents où les adhérences sont étendues. Ces cas sont désormais justiciables d'une nouvelle opération, la désinsertion extra-pleurale, qui consiste dans le décollement du poumon symphysé, par clivage de l'espace extrapleurale, sous le contrôle du pleuroscope, comme dans la section de brides.

Cette opération est peu douloureuse et peu choquante ; elle peut réussir dans des cas où aucun autre traitement n'était possible, ses indi-

cations sont très fréquentes puisqu'elles s'étendent à la majorité des pneumothorax incomplets et inefficaces, sa technique est cependant délicate et minutieuse. L'auteur s'est attaché à la décrire avec clarté et précision à l'aide de dessins et de schémas en se basant sur l'expérience acquise au cours de 165 désinsertions. Cette technique intéresse tous les sectionneurs de brides, car elle rend plus faciles et plus sûres les sections de brides dangereuses et améliore leurs suites opératoires. Parmi les chapitres les plus intéressants, signalons ceux qui sont consacrés aux désinsertions médiastinales, aux hémorragies intrapleurales, au traitement chirurgical des symphyses précoces, au traitement de l'inertie cavitaire par la faradisation pulmonaire.

L'auteur a tenu à préciser l'évolution postopératoire et les résultats éloignés chez ses 165 opérés. Les malades opérés depuis 1 ans à 3 an, comprennent 75,8% de résultats éloignés excellents. Cette statistique, qui est confirmée par celles de Michetti et de Marmet, permet de classer la désinsertion extrapleurale parmi les meilleurs traitements de la tuberculose pulmonaire.

Le syndrome de diabète rénal avec rachitisme ostéomalacique incurable et troubles du développement chez l'enfant, par le professeur Robert DEBRÉ. Un volume in-8° de 66 pages avec figures. 145 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

« Le syndrome du diabète rénal avec rachitisme ostéomalacique incurable et troubles du développement chez l'enfant » connu également sous le nom de *Syndrome de Toni-Debré-Fanconi* fait l'objet de la présente monographie. Celle-ci nous apporte un exposé complet, clinique et biologique, de ce syndrome nouvellement découvert, dont les liens avec la cystinose sont discutés. A propos de la physio-pathologie l'auteur montre quels aperçus de pathologie générale peut découvrir le biologiste qui s'intéresse à ce problèmes.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Société internationale d'orthopédie

M. le docteur Louis-Philippe Roy, professeur agrégé et chef du Service d'orthopédie à l'Hôtel-Dieu, de même que M. le docteur Antoine Pouliot, professeur agrégé et chef du Service d'orthopédie à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, ont été nommés membres de la Société internationale d'orthopédie, en septembre dernier. Tous deux sont déjà membres de la Société française d'orthopédie.

Deux chirurgiens de Québec élus membres de l'*American College of Surgeons*

La nouvelle vient de nous parvenir de la nomination comme *Fellows* de l'*American College of Surgeons* de deux chirurgiens de Québec : l'un, le docteur Roland Cauchon, chef du Service d'urologie à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus et l'autre, le docteur F.-X. Demers, assistant universitaire dans les Services de gynécologie et d'obstétrique à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

Honneur conféré à deux médecins de Québec

Deux médecins de Québec viennent d'être nommés membres de la *Canadian Physiological Society*, lors du récent congrès annuel à Québec.

Il s'agit du docteur Rosaire Gingras, secrétaire adjoint à la Faculté de médecine et directeur du Département de biochimie à la Faculté de médecine de l'Université Laval, et du docteur Georges-Albert Bergeron, chef de travaux au Département de physiologie de la Faculté de médecine et chargé du cours de physiologie à l'Institut Laval d'orientation professionnelle.

Pierre JOBIN.
