LAVAL MÉDICAL

VOL. 20 *N° 9* *NOVEMBRE 1955*

COMMUNICATIONS

LA PRESSION VEINEUSE PAR RAPPORT AU SAIGNEMENT DES OPÉRÉS *

par

Lucien RINFRET

assistant dans le Service d'anesthésie de l'Hôpital du Saint-Sacrement

Définition

La pression veineuse (P.V.) est la force sous laquelle le sang circule dans les veines ; elle est aussi la force qui s'exerce sur les parois internes des veines. « Elle consiste en ce qui reste de l'impulsion cardiaque première, impulsion progressivement affaiblie par les résistances à l'écoulement du sang dans les artères et dans les capillaires. » (1*a*)

Rôles

La pression veineuse joue plusieurs rôles de première importance dans l'organisme. Elle est la cause principale de la circulation veineuse. C'est elle qui pousse le sang veineux, elle qui assure essentiellement

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, en octobre 1953.

la circulation de retour du sang vers le cœur. Quelque faible qu'elle paraisse, cette force peut, en réalité, suffire à la progression du sang dans les veines (1*a*). Les autres facteurs qui font circuler le sang dans les veines sont : *a*) l'aspiration thoracique produite au cours de l'inspiration par la rétraction élastique du poumon dans la cavité close qu'est le thorax ; *b*) la poussée abdominale effectuée par le jeu du diaphragme et des muscles de l'abdomen : *c*) l'exercice musculaire des membres (1*b*).

La pression veineuse contribue, de plus, à remplir le cœur. Il semble qu'ici, toutefois, elle doive céder le pas à deux facteurs principaux qui sont : *a*) l'aspiration thoracique ; *b*) la masse sanguine, le volume sanguin total. Ceci, chez l'individu normal. En réalité, tous ces facteurs additionnent leurs actions, se complètent et ils peuvent, dans les cas pathologiques, se céder mutuellement la première place, selon les cas. Par exemple, chez un malade à volume sanguin réduit, l'aspiration thoracique compense, pour remplir le cœur, de concert avec la pression veineuse. De même, si un patient a une capacité pulmonaire faible, l'aspiration thoracique compte pour peu dans le mécanisme de remplissage du cœur et le cède en importance à la pression veineuse et à la masse sanguine.

MESURE DE LA PRESSION VEINEUSE

La pression veineuse se mesure à l'aide de manomètres spéciaux : l'un, anaéroïde, l'autre, à colonne d'eau ; les deux sont gradués en centimètres d'eau. Le manomètre utilisé pour mesurer la pression du liquide céphalo-rachidien peut servir tout aussi bien pour évaluer la pression veineuse.

La pression veineuse est plus élevée à la périphérie, aux membres, que dans les vaisseaux centraux. Dans les veines périphériques, elle est de cinq à quinze millimètres de mercure (ou de six à dix centimètres d'eau) ; dans les gros troncs veineux, voisins du cœur, elle ne dépasse pas 0,1 à 0,6 mm de mercure et même peut y devenir négative (1*a*). Dans le système porte, la pression veineuse normale serait la moitié de la pression veineuse périphérique (2). Il faut se rappeler

que le sang veineux rencontre ici une barrière, le foie, avant d'atteindre la veine cave inférieure, ce qui explique que la pression soit plus haute dans la veine porte que dans la veine cave.

En pratique, nous ne mesurons que la pression veineuse périphérique. Une aiguille n° 20 est introduite dans une veine du pli du coude et reliée au manomètre par un tube. On place le manomètre à la hauteur du cœur et on demande au patient de se détendre et de ne faire aucun mouvement. Normalement, la pression veineuse est légèrement plus basse chez la femme (six à huit centimètres d'eau) que chez l'homme (huit à dix centimètres d'eau).

VARIATIONS

La pression veineuse varie à cause de nombreux facteurs qui sont de deux ordres. Les uns seront dits aigus, les autres chroniques. Les variations se font en hypotension ou en hypertension. Nous ferons une revue rapide de ces facteurs.

A. Facteurs aigus de variations :

Les facteurs aigus ou immédiats font varier la pression veineuse subitement ou en l'espace de quelques heures. Ce sont : le choc, l'hémorragie aiguë, le changement de position de l'individu, la compression des veines des membres ou d'autres parties du corps, l'injection de solutés isobares, hypobares ou hyperbares dans le courant circulatoire, les transfusions de sang total, de plasma ou de globules rouges, certains médicaments tels que les vasodilatateurs ou les vasopresseurs et bien d'autres facteurs.

a) Facteurs aigus causant une baisse de la pression veineuse. Dans les chocs (3), la pression veineuse baisse assez longtemps avant la pression artérielle. Dans le choc hémorragique, comme l'ont démontré récemment Pierce, Boyan et Masterson (4), dans une étude portant sur 60 patients, la chute de la pression veineuse est fonction du volume sanguin total avant l'opération, quelle que soit la normalité apparente du taux de l'hémoglobine et de l'hématocrite. C'est pourquoi des pertes de sang aussi minimes que 66 cm^3 ont amené chez certains malades une hypo-

tension veineuse égale à celle qu'on avait observée avec une perte de 300 cm^3. Dans le choc histaminique et dans le choc chirurgical causé par les tractions exagérées sur les mésos, dans le choc par brûlures étendues, c'est la chute du plasma total qui fait baisser la pression veineuse, semble-t-il. Le plasma fuse hors des vaisseaux, entraînant l'hémoconcentration. Ici, comme dans le choc hémorragique, la pression veineuse baisse assez longtemps avant la pression artérielle, donnant le temps d'instituer un traitement efficace avant que l'état de choc ne soit établi. Cette différence de comportement des deux pressions, veineuse et artérielle, s'explique par le fait que le cœur peut subir une diminution de son débit de 40 à 50 pour cent avant que la pression artérielle n'en soit affectée (3). Par conséquent, la prise de la pression veineuse nous donne une idée assez juste du volume sanguin total, de l'importance de l'hémorragie pour le malade concerné et du degré de choc. La pression veineuse est le signe caractéristique du choc et on peut s'y fier (4).

Nous venons de passer en revue les facteurs principaux qui amènent une hypotension veineuse aiguë.

b) Quant aux hypertensions veineuses aiguës, elles font généralement suite aux injections intraveineuses massives de sang, de plasma ou de solutés. La pression veineuse monte subitement aussi dans la position de Trendelemburg et dans les positions latérale et en chien de fusil (*Jacknife*). Les embolies graisseuses font monter la pression veineuse de façon caractéristique, paraît-il.

B. Facteurs chroniques de variations :

Les facteurs chroniques influençant la pression veineuse sont hypotenseurs ou hypertenseurs. Ils donnent la pression veineuse habituelle de l'individu.

a) Les facteurs chroniques hypotenseurs sont : les anémies chroniques, les carences alimentaires et les maladies dégénératives ; le malade est en choc chronique. Il manque de sang. Le volume sanguin total est réduit. La pression artérielle et le pouls sont normaux ou dans des limites normales et l'on ne reconnaît aucun signe clinique du choc réellement existant. Le laboratoire peut déterminer le volume sanguin

total, mais à la condition qu'il en ait le temps. Le phlébomanomètre démontre immédiatement « l'état de choc chronique » du malade ; la pression veineuse est basse et l'indication de donner du sang total ou du plasma est certaine. On complétera par un hématocrite. Chez les opérés qui ont saigné abondamment et à qui on a administré du sang total, la pression artérielle retourne à la normale bien avant qu'une quantité de sang égale à celle perdue ne soit administrée. Pour sa part, la pression veineuse ne retournera à son chiffre initial que lorsque le déficit sanguin aura été comblé.

b) Facteurs chroniques hypertenseurs. Ils sont les principaux responsables, selon nous, du saignement des opérés. Ces facteurs sont nombreux et forment chaînon. Ils s'influencent les uns les autres. Ce sont : l'hypothyroïdie de tous degrés, l'hypercholestérolémie, l'hyperglycémie, le manque d'exercice musculaire et respiratoire, le régime trop riche et l'anoxie chronique. Tous ces facteurs font monter la pression veineuse en augmentant la viscosité sanguine et en ralentissant la circulation. Plus la vitesse de la circulation est faible, plus la pression veineuse est forte ; inversement, plus le sang circule vite, plus la pression veineuse est basse. Pression veineuse et vitesse de circulation sont inversement proportionnelles.

1. L'hypothyroïdie fait monter la pression veineuse. Cette maladie s'accompagne d'une élévation du volume sanguin total et d'un ralentissement de la circulation générale. La consommation d'oxygène étant insuffisante, le métabolisme des lipides est déficient. L'hypercholestérolémie serait, en partie, la conséquence d'une hypothyroïdie souvent insoupçonnée. Le sang s'épaissit, la circulation se ralentit. Un bel exemple de l'influence de l'hypothyroïdie sur l'hypertension veineuse et le saignement, n'est-ce pas l'hyperménorrhée que l'on rencontre chez les hypothyroïdiennes ?

2. L'hypercholestérolémie et l'hyperglycémie, facteurs chroniques d'hypertension veineuse, sont causées, en partie par la baisse du métabolisme basal, en partie par des troubles du foie et du pancréas. Elles peuvent être amenées aussi par un régime trop riche en graisses et en sucres ou par un manque d'oxygène dans le milieu ambiant habituel.

3. Le manque d'oxygène dans l'air que nous respirons est aussi, croyons-nous, une cause de l'hypertension veineuse. L'anoxie chronique peut résulter de notre civilisation moderne, de nos maisons surchauffées et mal aérées, de notre paresse lorsqu'il s'agit de sortir au grand air, de notre travail à l'intérieur où l'air est vicié par des vapeurs, des fumées, des gaz de toutes sortes. L'anoxie tissulaire inapparente est responsable des troubles des divers métabolismes, comme aussi de l'hyperazotémie et de l'acidose.

4. Enfin, comme dernière cause de l'hypertension veineuse, citons le manque d'exercice physique et respiratoire. Ces exercices jouent un grand rôle dans l'équilibre circulatoire. S'ils sont déficients, les veines perdent leur tonus parce que les muscles se sont atrophiés, les valvules s'amollissent, la vitesse de la circulation diminue et conséquemment la pression veineuse s'élève. Les troubles circulatoires périphériques tels que l'acrocyanose, les varices, les mains et les pieds froids, se rencontrent généralement chez les gens qui ne font pas ou n'ont jamais fait d'exercice physique. Ils sont améliorés par la gymnastique ou l'exercice physique ordonné et aussi par le traitement de l'hypertension veineuse générale.

Les facteurs chroniques de la haute pression veineuse sont intimement liés les uns aux autres et s'influencent mutuellement, de sorte qu'il peut être difficile de dire lequel a pris le pas sur les autres. Ainsi, nous avons dit précédemment que l'anoxie tissulaire pouvait entraîner la stase sanguine ; inversement, la stase sanguine entraîne l'anoxie tissulaire, à son tour.

L'HYPERTENSION VEINEUSE : SON INFLUENCE SUR LE CŒUR ET LA CIRCULATION

Parmi les facteurs aigus de l'hypertension veineuse, nous avons signalé l'injection de trop fortes quantités de sang. Dans ce cas, la pression veineuse monte au-dessus de la pression habituelle de l'opéré, de sa pression avant l'opération. La pression artérielle peut rester basse ou baisser par défaillance cardiaque, et quiconque ne se fierait que sur la pression artérielle risquerait de « noyer » son malade, lui faisant courir tous les dangers de la surcharge circulatoire aiguë

tels que : la défaillance aiguë du myocarde et l'œdème aigu du poumon.

Il nous paraît évident que la surcharge circulatoire qui survient de façon si aiguë après les transfusions trop massives est la même que celle qui s'installe lentement chez les hypertendus veineux chroniques. Prandoni, dans une magnifique étude intitulée : *La cardiologie pratique au service de la chirurgie et de l'anesthésie*, écrit ce qui suit : « Les signes visibles de l'insuffisance cardiaque, tels que l'œdème périphérique, la cyanose, la distension des veines du cou, l'élargissement du foie, les râles aux bases pulmonaires, etc., sont trop bien connus pour qu'on ait besoin d'en parler plus longuement. Cependant, la petite insuffisance cardiaque peut parfois n'être découverte que grâce aux études de la capacité vitale, de la pression veineuse et de la vitesse circulatoire. »

L'HYPERTENSION VEINEUSE : CAUSE DE L'HÉMORRAGIE EN NAPPE

Au cours des opérations, nombre de facteurs interviennent dans le saignement des malades : le temps de prothrombine, les dyscrasies sanguines, l'hypertension artérielle habituelle ou acquise et, possiblement, bien d'autres causes.

Nous croyons qu'il faut ajouter à cette liste la haute pression veineuse. En effet, depuis un an et demi, nous étudions ce problème. Il nous semble évident que « plus la pression veineuse est élevée avant et pendant l'opération, plus le malade saigne », et cela, indépendamment des autres causes d'hémorragie. De même aussi pouvons-nous dire que « plus la pression veineuse est élevée avant l'opération, plus il est important de la baisser préventivement ».

Nous sommes tellement convaincu de ces deux principes que nous nous permettons même parfois de prévoir l'importance de l'hémorragie à venir, nous basant uniquement sur la pression veineuse. C'est ainsi, par exemple, que nous avons anesthésié une malade dont la pression artérielle était, au début de l'opération, de 150/120 mm de Hg. La pression veineuse était de 38 cm d'eau. L'opération, pratiquée par un chirurgien habile et de longue expérience, consistait en une appen-

dicectomie avec annexectomie droite. Avant l'opération, nous redoutions l'hémorragie : elle n'a pas manqué. La malade saigna abondamment, d'hémorragie en nappe, au point que le champ opératoire était constamment inondé. L'opération, qui devait normalement durer trente minutes, se prolongea durant près de deux heures. Au fur et à mesure que la patiente saignait, la pression veineuse baissait. Elle atteignit le chiffre de 10 cm d'eau, alors que la pression artérielle avait à peine fléchi. Une transfusion de 500 cm^3 de sang total fut administrée et la pression veineuse remonta. Le lendemain, elle était retournée à 35 cm d'eau.

Nous avons souligné, dans l'exposé de ce cas-type, que la pression artérielle était de 150/120 mm de Hg pendant que la pression veineuse s'élevait à 38 cm d'eau. Il nous semble, d'après nos observations, qu'il est possible d'établir un rapport entre la pression artérielle minima (ou diastolique) et la pression veineuse. Plus la première est élevée, plus la seconde l'est également. De plus, nous croyons que la pression maxima artérielle n'a pas l'importance de la minima. C'est l'élévation de la minima qui entraîne les accidents cardio-vasculaires. Nous connaissons plusieurs malades dont la maxima artérielle se chiffre au-dessus de 250 mm de Hg depuis des années, mais dont la minima est normale, à 80 mm de Hg près. Ces gens n'ont jamais présenté aucun trouble subjectif ou objectif d'insuffisance cardiaque. Ils n'ont ni dyspnée, ni œdèmes, ni céphalée. Ils ne souffrent pas non plus d'étourdissements, ni de troubles visuels.

En résumé, nous avons présenté une étude de la pression veineuse. Notre but, dans ce travail, était de démontrer les rapports qui existent entre la pression veineuse et le saignement en nappe des opérés. Nous avons défini la pression veineuse ; nous avons exposé les rôles qu'elle joue dans l'organisme ; après avoir rapporté ses valeurs normales et exposé la façon de mesurer la pression veineuse, nous avons étudié les causes qui la font fluctuer ; nous avons discuté de l'influence de l'hypertension veineuse sur le cœur et la circulation générale ; enfin, nous avons exposé notre théorie de l'hypertension veineuse, cause de l'hémorragie des opérés et parlé des rapports qui existent entre la pression minimum artérielle et la pression veineuse.

REMERCIEMENTS

L'auteur remercie les docteurs Henri Pichette, Adrien Paquet, Renaud Lemieux, Gérard Labrie et Claude Grégoire de leur collaboration au cours de la préparation de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. GLEY, E., Physiologie, tome I. *a*) p. 396 ; *b*) p. 336.
2. LEARMONTH, J., Uncertain aspects of portal hypertension.
3. MOON, V. H., Shock, pp. 25, 26 et 27.
4. PIERCE. V., BOYAN, C. P., et MASTERSON, J. C., Studies on venous blood pressure in patients undergoing major surgical procedures, *Surg., Gynec. & Obst.*, **96** : 310, (mars) 1953.

POLYPOSE GASTRIQUE *

par

Gérard GAGNON et Yvon GAUTHIER

du Service de chirurgie
de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier, de Chicoutimi

La présentation de deux cas de polypes à la muqueuse gastrique peut se justifier du fait de la relative rareté de cette affection mais surtout du fait des multiples chances d'erreur qu'en comporte le diagnostic et des conséquences lourdes qu'entraîne la méconnaissance d'une transformation maligne, toujours possible, de ces tumeurs.

Cette étude consistera en une revue succincte de l'incidence, de la symptomatologie et de la pathologie de cette entité morbide. Nous nous attarderons un peu plus, par la suite, sur le diagnostic, le problème de la malignité et le traitement. Nous terminerons par la présentation de deux cas que nous avons eu l'opportunité de traiter et nous en tirerons quelques conclusions.

Incidence

Il est difficile d'apprécier la fréquence des polypes gastriques parce que cette affection présente une symptomatologie discrète. Brunn et Pearl (4) sont les deux auteurs qui se sont le plus intéressés à la question,

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 10 septembre 1954.

et ils ne purent retracer que 84 cas dans la littérature médicale de 1820 à 1926. En 1943, ils ajoutaient 41 cas à cette série.

Le tableau I selon divers pathologistes, nous donne une idée plus exacte de l'incidence des adénomes gastriques.

TABLEAU I

Incidence de la polypose gastrique selon divers pathologistes

PATHOLOGISTES	AUTOPSIES	ADÉNOMES	POURCENTAGE
Stewart	12,000	56	0,7
Bucstein	21,026	76	0,4
Spriggs et Marxer	4,000	11	0,2
Yarnis, Marshak et Freidman	8,735	30	0,29

L'incidence à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier fut encore plus basse comme l'indique le tableau II.

TABLEAU II

Incidence de la polypose gastrique à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier

ANNÉE	PATIENTS HOSPITALISÉS	LAPAROTOMIES	GASTRECTOMIES	ULCUS	NÉOPLASIES	ADÉNOMES
1951	15,768	1,971	32	24	8	0
1952	15,485	1,964	48	28	20	1
1953	16,083	2,264	63	40	23	0
1954	7,062	737	25	19	6	1

Sur un total de 6,936 laparotomies, pendant cette période, nous avons rencontré deux cas de polypose gastrique, ce qui nous donne un pourcentage de 0,03. Même si la symptomatologie est discrète et qu'ainsi plusieurs patients atteints d'une polypose gastrique ne consultent pas, nous pouvons, surtout à la lumière des statistiques basées sur le taux des autopsies, en fixer l'incidence entre 0,2 à 0,7 pour cent.

PATHOLOGIE

Les auteurs ont décrit plusieurs formes de polyadénomes gastriques. Cependant, il est intéressant de noter, qu'aujourd'hui surtout, les auteurs américains reviennent à la vieille classification faite par Ménétrier (15), en 1888, où il proposait deux formes de polypose gastrique : les polyadénomes polypeux ou pédiculés et les polyadénomes en nappe ou sessiles. Dans les deux formes, la localisation est diverse. Nous pouvons en rencontrer à la région du cardia, au pylore, à la grande courbure ou sur les faces. Cependant, l'aspect macroscopique diffère nettement. Les polypes polypeux se reconnaissent facilement à leur pédicule. Pour ce qui est de la polyadénomatose en nappe de Ménétrier (15), il s'agit de plaques, plus ou moins étendues, faisant saillie sur les parties saines de la muqueuse et dont la surface est parcourue de gros plis pressés les uns contre les autres. La lésion est toujours plus étendue en surface qu'en épaisseur. Histologiquement, le polyadénome en nappe se développe aux dépens du tissu glandulaire. La persistance de la forme des glandes en est le caractère majeur. La membrane propre est conservée et, nulle part, les cellules ne se rencontrent en dehors d'elle. Les proliférations ne dépassent pas la *muscularis mucosæ*.

Dans les cas de polyadénomes polypeux, il s'agirait tout simplement d'une forme dégradée d'une tumeur bénigne : le polyadénome dont l'image est celle de glandes dédifférenciées au lieu de glandes normales comme dans le cas de polyadénome en nappe.

Le deuxième cas que nous rapporterons est un exemple des polyadénomes en nappe, décrits par Ménétrier.

SYMPTOMATOLOGIE

Les renseignements fournis par les signes fonctionnels et l'examen physique du malade ne permettent pour ainsi dire jamais de faire le diagnostic de polyadénome, car le polymorphisme symptomatique est extrême. Les symptômes peuvent parfois aiguiller le clinicien vers l'ulcère peptique ou le cancer de l'estomac. Souvent, le patient atteint

de polypes ne présentera que des symptômes gastro-intestinaux vagues et insignifiants. Avant la pratique systématique des investigations radiologiques, on s'est attaché à rassembler les signes qui pouvaient attirer l'attention. La douleur est le symptôme le plus fréquent. Parfois sourde et continue, parfois ulcéreuse, elle est variable dans sa durée, allant de la simple brûlure à la torsion violente et irradiant de façon inconstante, parfois dans le dos. Le premier cas rapporté démontre bien ces variations dans l'intensité et l'irradiation de la douleur. Les hémorragies sont aussi variables que rares. Nous n'en avons pas observé ici. Les nausées associées à un état de trop plein épigastrique, avec éructations, sont des signes d'observation courante. La plupart du temps, la lésion semi-latente ne se révèle que par des troubles de l'état général, sous forme de fatigue, mauvaise humeur, léger amaigrissement, mauvaise digestion dans l'ensemble, sans caractère net.

En résumé, il peut exister toute une gamme d'intermédiaires, allant de la pesanteur épigastrique banale au syndrome hémorragique.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de polyadénome, tout au moins, de tumeur gastrique, ne relèvera que des examens paracliniques. De ces examens paracliniques, c'est la radiologie, ainsi que l'illustrent bien nos deux observations qui, sans faire un diagnostic absolu, attirera l'attention du clinicien. Au repas baryté, l'image pathologique fera souvent saillie dans la lumière de l'organe. Pour ce qui est du polyadénome de Ménétrier (15), il s'agit d'une lacune, en général étendue, dont l'image est perceptible à la fois sur l'un des bords et sur l'une des faces. Certains caractères de cette image peuvent être considérés comme relativement spécifiques :

1° Elle échancre l'ombre gastrique peu en épaisseur, mai beaucoup en longueur ;

2° Elle reproduit l'empreinte des sillons de la tumeur ;

3° Les contractions gastriques persistent au niveau de la tumeur dont la base garde toujours une certaine souplesse.

Nous retrouvons ces caractères sous différents aspects chez nos deux malades.

Il est également très important de poursuivre l'examen des malades présentant au transit baryté, des images lacunaires. L'épreuve qui, souvent, confirmera le diagnostic et apportera une foule de détails supplémentaires, sera la gastroscopie. Hay (11) rapporte les statistiques suivantes : sur 70 malades subissant un examen gastroscopique, les lésions furent visibles dans 59 cas, et diagnostiquées comme douteuses, au point de vue malignité, dans 20 cas. Sur sept cas avec dégénérescence maligne, cinq avaient été diagnostiqués par le gastroscopiste. L'examen gastroscopique est essentiel et, la plupart du temps, permet d'établir le diagnostic de façon précise. Le deuxième cas que nous présentons en est un exemple.

Le troisième examen paraclinique qui puisse nous fournir des renseignements est le tubage gastrique. Dans la série de Hay (11), 69 patients subirent un tubage gastrique après stimulation à l'histamine : 59 présentèrent une achlorhydrie nette, cinq, une hypochlorhydrie de moins de 30 pour cent et trois, une sécrétion normale d'acide chlorhydrique. Une de nos malades présentait une achlorhydrie totale ; dans l'autre cas, l'examen ne fut pas pratiqué. Le tubage gastrique s'avère donc un examen important puisque de 60 à 80 pour cent des malades atteints de polypes, présentent de l'achlorhydrie.

DÉGÉNÉRESCENCE MALIGNE

Le problème de la dégénérescence maligne des polyadénomes gastriques demeure aujourd'hui une question fort controversée. Brunn et Pearl (4) rapportent une dégénérescence maligne dans 51 pour cent de leur 41 cas, tandis que Lawrence n'en rapporte que trois cas sur cinquante. Carey et Hay (6), dans un excellent travail sur la question, déclarent n'avoir pu mettre en évidence, aucune relation entre la néoplasie gastrique et le polype bénin de l'estomac. Ces auteurs ont suivi 20 patients atteints de polypes gastriques pendant une période de deux à neuf ans, sans avoir pu observer de dégénérescence maligne. Klein et Geller ont rapporté récemment un cas de polypes multiples où ils virent se déve-

lopper, après deux ans, un cancer sur un de ces polypes. A l'encontre de ces auteurs, plusieurs gastroscopistes établissent l'incidence de la dégénérescence maligne entre 10 à 50 pour cent. Ces variations marquées dans l'établissement des statistiques au sujet de la dégénérescence maligne des polypes gastriques s'expliquent du fait que les critères pathologiques ne sont pas nettement définis et qu'ainsi l'interprétation devient un problème pour le pathologiste. A toutes fins pratiques, il semble bien établi que la dégénérescence maligne des polypes gastriques se rencontre et nécessite pour le moins une surveillance très étroite, à la fois du point de vue radiologique et gastroscopique.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

C'est un fait reconnu qu'il est difficile et pour le radiologiste et pour le gastroscopiste, d'éliminer l'hypothèse de la dégénérescence maligne des polypes gastriques avant l'opération. Les diagnostics les plus souvent mis de l'avant sont le cancer, le lymphome et la gastrite hypertrophique.

TRAITEMENT

Le traitement de la polypose gastrique a varié de la thérapie conservatrice à l'intervention chirurgicale radicale. D'après certains auteurs, le traitement d'un malade atteint de polypes gastriques dépendra de la symptomatologie, de la multiplicité des lésions et de l'image gastroscopique. Dans les cas de petits polypes solitaires de moins de un centimètre de diamètre, qu'ils soient sessiles ou pédiculés, si l'image gastroscopique est nettement celle d'une tumeur bénigne, on préconise le traitement conservateur. Si un doute fondé existe, on recommande l'excision. En présence d'une tumeur large, solitaire, sessile ou pédiculée, donnant des hémorragies ou de l'obstruction, si l'image gastroscopique en plus d'un examen extemporané après congélation indique qu'il s'agit d'une tumeur bénigne, certains recommandent la chirurgie conservatrice, c'est-à-dire l'excision simple. Dans l'éventualité d'un doute sérieux, la gastrectomie subtotale tiendra lieu de traitement. Dans les cas de polypes multiples, étant donné les difficultés d'interprétation et des

lésions de gastrite souvent associées, la gastrectomie subtotale est le traitement de choix. Certains auteurs, cependant, dont Steiner et Palmer (18) ; Doyle, Nash et Graham (8), tendent de plus en plus à pratiquer la gastrectomie totale d'emblée, si les lésions de gastrite associées sont étendues.

Quant à nous, nous ne croyons pas qu'il y ait de place pour le traitement médical dans la polypose gastrique. Il paraît paradoxal de parler de polypes gastriques bénins, peu importe leur volume, leur apparence, la présence ou l'absence d'un pédicule. Nous recommandons au moins une gastrectomie partielle élargie, parce que le taux de mortalité de la gastrectomie subtotale est de beaucoup inférieur à celui de la dégénérescence maligne. Si, dans certains cas, on consent à pratiquer l'excision simple, on doit se rappeler que la vie du patient demeurera pour toujours sa responsabilité. Un tel patient devra avoir des examens de contrôle périodiques sa vie durant.

PREMIÈRE OBSERVATION

M^me^ J. L., (dossier n° 31,165), 57 ans, ménagère, consulte le 6 avril 1954, pour des troubles digestifs. Dans ses antécédents, nous notons une double ovariectomie, une hystérectomie et une appendicectomie à l'âge de 31 ans. En décembre 1945, la malade est hospitalisée pour un syndrome abdominal que l'on attribue à des adhérences postopératoires. En janvier 1946, la patiente revient à l'hôpital pour le même syndrome ; on découvre une lithiase biliaire et pratique, une cholécystectomie avec libération d'adhérences. Depuis 1946, la malade se plaint de troubles digestifs sous forme de flatulence, d'éructations postprandiales, puis des douleurs vagues débutant au creux épigastrique, irradiant un peu partout dans l'abdomen. Cependant, depuis un mois, elle raconte avoir subi trois crises douloureuses intenses, débutant à l'épigastre et à l'hypocondre droit pour s'irradier nettement par la suite à la région dorsale. On ne peut retracer aucun horaire précis, ni période de rémission absolue des douleurs. A l'examen physique, nous notons une sensibilité diffuse à la palpation de l'épigastre et de l'hypocondre droit. La malade avoue avoir maigri de 12 livres depuis un an. La

formule sanguine ne démontre aucune anémie ; l'examen des urines est normal ; la sédimentation est de huit mm ; l'azotémie est de 0,25 g. p. mille ; l'indice biliaire est de 13 unités. Après un transit digestif, le radiologiste diagnostique une polypose gastrique.

La gastroscopie, pratiquée le 22 avril 1954, vient confirmer ce diagnostic. L'épreuve à l'histamine démontre une achlorhydrie totale.

Le 5 mai 1954, nous pratiquons chez la malade, une gastrectomie partielle, enlevant environ 75 pour cent de l'estomac. Une anastomose antécolique et isopéristaltique, genre Polya, est pratiquée entre la tranche gastrique et la première anse jéjunale.

Rapport anatomo-pathologique :

Examen macroscopique. Nous avons reçu un estomac mesurant 16 cm le long de la petite courbure et 22 cm le long de la grande courbure. La paroi de l'estomac est mince et, au palper, on sent des petites masses, dont une est mobile. A l'ouverture, les replis de l'estomac sont complètement disparus (gastrite atrophique). On aperçoit cinq polypes, allant de la grosseur d'un noyau d'olive à la grosseur d'un noyau de prune ; ces polypes sessiles s'implantent sur la muqueuse. Le plus gros a attiré la muqueuse qui forme un semblant de pédicule. Un de ces polypes est sur la tranche de section. De forme arrondie, les polypes présentent un bout distal rougeâtre et ont un aspect charnu. Macroscopiquement, ces polypes semblent bénins.

Examen microscopique. La paroi de l'estomac nous laisse voir de nombreuses formations polypeuses. Des prélèvements ont été faits sur chacun des polypes. Nous ne retrouvons aucun indice de malignité dans nos prélèvements. A certains endroits, la muqueuse est hypertrophique, alors qu'à d'autres endroits, elle est atrophique.

Diagnostic. Polypose gastrique.

La convalescence est marquée par une infection de la plaie opératoire et une escarre sacrée. La malade quitte l'hôpital le 25 mai 1954, en bonne voie de guérison. Cette patiente est de nouveau hospitalisée le 6 septembre pour excision d'un granulome à corps étranger (fil de coton), pratiquée le 8 septembre.

DEUXIÈME OBSERVATION

M^me^ L. L. (dossier n° 5,035), 40 ans, ménagère, a un passé pathologique chargé que l'on peut résumer ainsi : juillet 1947 : anémie grave de grossesse ; décembre 1947 : troubles digestifs, (le transit est alors normal) ; mai 1949 : troubles digestifs, plus lithiase biliaire (cholécystectomie et appendicectomie) ; mai 1951 : grossesse à terme, anémie hypochrome à 2,000,000. En février 1952, la malade consulte pour une dyspnée d'effort, des douleurs précordiales, de l'œdème malléolaire, et des troubles digestifs. L'examen physique révèle une sténose mitrale. Le syndrome digestif est caractérisé par des douleurs épigastriques, sous forme de crampes, irradiant parfois dans le dos, sans horaire précis, un état de plénitude postprandiale avec éructations et état nauséeux sans vomissement. La malade se plaint de ces troubles depuis deux ans environ. Elle n'a pas perdu l'appétit et son poids s'est maintenu. La formule sanguine démontre une légère hypochromie. Les autres examens sont normaux.

Le transit digestif décèle des images lacunaires avec suspicion d'infiltration maligne.

Le gastroscopiste pose le diagnostic de polypose gastrique de Ménétrier.

Nous pratiquons une gastrectomie subtotale, le 24 juillet 1952.

Rapport anatomo-pathologique :

Examen macroscopique. Nous avons reçu un estomac mesurant 11 cm le long de la petite courbure et 20 cm le long de la grande courbure. La paroi est lisse et, au palper, on sent des nodules fuyant sous la pression du doigt. L'estomac est ouvert le long de la grande courbure et on aperçoit à la muqueuse, sur les faces antérieure et postérieure, de même que tout le long de la grande courbure, des formations en grappes de raisins, constituées par de nombreux polypes sessiles, de la grosseur d'un noyau de prune. La petite courbure est exempte de ces formations. Les replis de l'estomac sont totalement disparus.

Examen microscopique. La muqueuse est atrophiée et les *infundibula* diminués considérablement de hauteur. Le fait saillant est la

présence de formations en doigts de gant qui semblent soulever la muqueuse sans la briser. Ces formations sont constituées par des bandes conjonctives qui semblent prendre naissance à la sous-muqueuse. Les polypes examinés les uns après les autres ne laissent présumer aucune dégénérescence cancéreuse.

La malade quitte le service le 4 août 1952. Par la suite, elle fut réhospitalisée en janvier 1953, pour une pyélonéphrite aiguë droite. En novembre 1953, elle est réadmise pour traitement d'une anémie hypochrome marquée, compliquant une grossesse de quatre mois. En janvier 1954, elle revient à l'hôpital pour le traitement d'une sinusite maxillaire bilatérale. Enfin, elle vient accoucher à l'hôpital en avril 1954.

Depuis 1952, cependant, la malade n'éprouve plus de troubles digestifs.

CONCLUSION

En conclusion, nous pouvons retenir de cette étude, les faits suivants :

1° La polypose gastrique est une entité morbide rare, dont l'incidence peut varier de 0,2 à 0,7 pour cent ;

2° Le syndrome clinique est si complexe que le diagnostic ne peut être posé que par la radiologie et la gastroscopie ;

3° L'achlorhydrie est un signe important puisqu'elle se rencontre dans 80 à 90 pour cent des cas ;

4° A la polypose gastrique, s'associent presque toujours des lésions marquées de gastrite chronique ;

5° La dégénérescence maligne des polypes existe dans une proportion variant entre 19 et 15 pour cent ; elle se rencontrera rarement dans les petits polypes, mais plutôt dans les gros polypes de plus de deux cm de diamètre ;

6° Personnellement, nous préconisons la gastrectomie au moins partielle comme traitement habituel et de routine, peu importe le volume, l'aspect, la présence ou l'absence de pédicule, nous rappelant que le taux de mortalité de la gastrectomie subtotale est de beaucoup inférieur au taux de dégérescence maligne ;

7° Après la gastrectomie, les malades doivent être revus à intervalles réguliers, car l'anémie pernicieuse après gastrectomie pour polype fut observée dans plusieurs cas.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBOT, G., BERTHET, G., et COUSIN, R., Les polyadénomes en nappe de l'estomac, *Arch. mal., appar. dig.*, **42** : 1181-1201, (nov.) 1953.
2. ANDERSON, W. A. D., Pathology, 2e éd., p. 771, *Mosby*, 1953.
3. BONAMY, M., et RUBENS-DUVAL, A., Adénomatose diffuse de la muqueuse gastrique, *Arch. mal., appar. dig.*, **35** : 303-307, (août) 1946.
4. BRUNN, H., et PEARL, F., Multiple gastric polyposis ; supplementary report of 41 cases including 3 new personal cases, *Surg., Gynec. & Obst.*, **76** : 257-281, (mars) 1943.
5. CACHIN, M., FRILEUX, C., GÉRARD, G., et JALLUT, H., Diagnostic des tumeurs bénignes de l'estomac, *Arch. mal., appar. dig.*, **42** : 61-65, (jan.) 1953.
6. CAREY, J. B., et HAY, L. J., Gastric polyps, *Gastroenterology*, **14** : 280-286, (fév.) 1950.
7. DEBRAY, C.-H., ROBERT-BENON, et DEBRAY, J., Les tumeurs gastriques au cours de l'anémie de Biermer, *Sem. des hôp.*, **38** : 1641-1652, (22 mai) 1951.
8. DOYLE, R. T., NASH, H. E., et GRAHAM, J. H., Diffuse gastric polyposis, *New Eng. J. of Med.*, **249** : 477-479, (17 sept.) 1953.
9. GALLINARO, E., La polypose et sa signification dans l'ensemble de la pathologie de la muqueuse gastrique, analysé dans : *J. de chir.*, **64** : 479-480, 1948.
10. GUTMANN, R., Les syndromes douloureux de la région épigastrique, 2e éd., tome I, pp. 330-340, *Doin*, Paris, 1934.
11. HAY, L., Polyps and adenomas of the stomach, *Surg.*, **33** : 446-467, (mars) 1953.
12. HELWIG, E., et RANIER, A., Inflammatory fibroid polyps of the stomach, *Surg., Gynec., & Obst.*, **96** : 355-367, (mars) 1953.

13. HILLEMAND, P., CHAOUAT, Y., CHAPUIS, G., et MARRE, Diagnostic et thérapeutique des tumeurs bénignes de l'estomac, *Sem. des hôp.*, **88** : 3506-3509, (30 nov.) 1951.

14. MARSHALL, S. F., Gastric polyposis, *Surg. Clin. of N. A.*, pp. 857-865, (juin) 1952.

15. MÉNÉTRIER, P. et CLUNET, J., Des polyadénomes gastriques et de leur dégénérescence cancéreuse, *Soc. méd. hôp. de Paris*, **24** : 449, 1907.

16. MOHARDT, J.-H., Tumors of gastrointestinal tract, *Surg. Clin. of N. A.*, pp. 183-198, (fév.) 1954.

17. RIVEROS, M. et THOMPSON, C., Considérations sur un cas de polypose gastrique multiple, analysé dans : *J. de chir.*, **64** : 581-584, 1948.

18. STEINER, C. A., et PALMER, L. H., Polyposis of the stomach treated by total gastrectomy, *Am. J. of Surg.*, **76** : 211-214, (août) 1948.

19. WALTON, F. E., Surgical treatment of familial polyposis, *Arch. Surg.*, **62** : 833-846, (juin) 1951.

20. WHEELOCK, M., ATKINSON, A., et JENNINGS, R., Gastric polyposis, *Gastroenterology*, **18** : 135-137, (mai) 1951.

21. WISE, R. A., Diffuse polyposis of the stomach. Total gastrectomy, *Arch. Surg.*, **61** : 95-101, (juil.) 1950.

22. YARNIS, H., RICHARD, H., *et al.*, Gastric polyps, *J. A. M. A.*, **148** : 1088-1094, (29 mars) 1952.

POSTMATURITÉ *

par

Maurice RICHARD

chef du Service de pédiatrie de l'Hôtel-Dieu de Québec

Le syndrome clinique de postmaturité a pris, depuis quelques années, une importance presque aussi considérable que celui de la prématurité.

En effet, la littérature pédiatrique s'enrichit de jour en jour de nouvelles connaissances sur ce problème, auquel jadis on attachait très peu d'importance. C'est à la suite d'observations répétées de morbidité et de mortalité rencontrées chez certains enfants nés après terme, que plusieurs pédiatres, notamment S. Clifford (1) aux États-Unis, W. C. Taylor (5) en Angleterre et A. Minkowski (7) en France, ont entrepris une étude très approfondie de cette nouvelle entité clinique.

Tout d'abord, par enfant postmaturé, on entend tout produit d'une grossesse dont la durée dépasse trois cents jours. Il est hors de doute que la durée exacte de la gestation est difficile à délimiter chez certaines patientes, soit par erreur de calcul, soit par oubli, soit par l'apparition de pseudo-menstruations durant les premiers mois de la grossesse, ou soit par cycle irrégulier ou prolongé ; aussi, a-t-on convenu de ne parler de postmaturité que si la grossesse dépassait trois cents jours ou 42 semaines.

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires, de Québec, en septembre 1954.

De même que les prématurés présentent des caractéristiques anatomiques et physiologiques qui les distinguent très nettement du groupe des enfants nés à terme, ainsi, on note une entité clinique différente chez les postmaturés.

SIGNES CLINIQUES

C'est ainsi que S. H. Clifford, de Boston, a groupé en trois catégories les enfants postmaturés, d'après leurs caractéristiques particulières qui varient plus selon leur stage de postmaturé que selon la durée de gestation. En effet, la gestation peut être prolongée assez considérablement et le nouveau-né ne présenter aucun signe de postmaturité ; en d'autres termes, le fœtus a une maturité biologique individuelle après tant de jours de grossesse. C'est pourquoi, l'on peut rencontrer des postmaturés qui appartiennent à la première catégorie, mais où la durée de gestation dépasse 310 jours.

Tout d'abord, chez les nouveau-nés postmaturés du premier degré ou de la première catégorie, l'on constate une peau sèche, parcheminée, fendillée, qui desquame facilement, indiquant par là, la disparition du *vernix caseosa*. Cependant, la peau est de coloration normale, i.e., non teintée d'une coloration jaune-verdâtre rencontrée dans les deux autres groupes. Ces nouveau-nés postmaturés sont, aussi, longs et minces, dépassant 53 cms avec une peau lâche associée à une légère persistance du pli cutané ; bref, ils ont l'apparence d'enfants ayant perdu du poids *in utero*. En effet, la conception que les enfants postmaturés soient toujours des gros bébés est fausse. Chacun sait que la plupart des bébés atteignent leur poids de naissance un peu avant terme ; aussi, si la grossesse est prolongée, il y a perte de poids *in utero*, car le fœtus devra se nourrir avec ses propres tissus à cause de l'insuffisance du placenta en voie de dégénérescence. De plus, ces nouveau-nés sont éveillés, gardent leurs yeux ouverts et sont très agités. Enfin, ils se comportent comme des enfants à terme, ne présentant ni troubles digestifs, respiratoires ou autres.

Dans la deuxième catégorie, nous sommes en présence de nouveau-nés qui, en plus d'avoir les mêmes caractéristiques rencontrées dans le premier groupe, ont une coloration jaune-verdâtre de la peau en général

et surtout au niveau du cordon ombilical et des ongles ; évidemment, le liquide amniotique et les membranes du placenta sont également teintées.

Le passage du méconium dans le liquide amniotique, signe de souffrance fœtale, explique cette teinte jaune-verdâtre des téguments.

Le taux de morbidité et de mortalité est assez élevé dans ce deuxième groupe ; aussi y rencontre-t-on le syndrome de membrane hyaline, ou une atteinte cérébrale telle qu'hémorragie ou œdème.

Enfin, dans le dernier groupe, le nouveau-né postmaturé est atteint très sérieusement ; les signes cliniques rencontrés dans le deuxième groupe y sont plus sévères et fréquents ; la coloration de la peau et des ongles est plutôt jaune que verdâtre, tandis que le cordon demeure jaune-verdâtre ; de plus, le nouveau-né est cyanosé et respire difficilement.

Ce dernier groupe de postmaturés se rencontre assez rarement car cela présuppose qu'ils ont souffert *in utero* beaucoup plus longuement que les deux premiers groupes, puisque le méconium libéré, conséquence de l'anoxie intra-utérine, devient jaune au lieu de rester jaune-verdâtre, et que cette souffrance *in utero* prolongée augmente le risque de mort fœtale.

C'est pourquoi, le taux de morbidité et de mortalité est très élevé, et à l'autopsie, on constate soit une pneumonie, soit une atélectasie pulmonaire, soit un syndrome de membrane hyaline, soit très souvent une hémorragie cérébrale. En effet, cette tendance à l'hémorragie est due non seulement au fait que la tête du fœtus est plus dure que normalement et qu'elle ne s'est pas modelée lors du travail, mais aussi à la congestion veineuse associée à l'asphyxie.

En plus de ces signes cliniques, le laboratoire apporte sa contribution dans la symptomatologie objective de la postmaturité. On a constaté en effet que le nombre d'érythroblastes était augmenté chez les postmaturés ; aussi d'après différents auteurs, la présence de plus de huit globules rouges immatures par 100 leucocytes dans le sang du cordon ou de plus de cinq dans le sang capillaire suggère fortement la possibilité de postmaturité dans les cas douteux.

Si l'on prend le nombre de trois cents jours comme limite d'une grossesse normale, on estime à 5 p. 100 l'incidence de la postmaturité (1).

Cependant, malgré ce percentage assez élevé, il est surprenant de constater que le chapitre de la postmaturité brille par son absence et dans les traités d'obstétrique et même de pédiatrie. Toutefois, en pédiatrie, cette absence est pardonnable car 85 p. 100 des bébés postmaturés meurent au cours du travail, ne parvenant pas ainsi à l'attention du pédiatre. En effet, pour chaque enfant postmaturé, qui vit, il y en a cinq qui meurent avant la naissance.

Ainsi, il est indéniable qu'il y a un plus grand risque de mortalité chez les postmaturés. En effet, G. F. Gibberd (9) en Nouvelle-Zélande a trouvé que le taux de mortinatalité était deux fois plus élevé chez les enfants nés après terme qu'à terme. De plus, l'autopsie pratiquée chez quatre-vingt-huit morts-nés a montré que la non-aération des poumons était la cause du décès chez 13 p. 100 des enfants à terme comparativement à 33 p. 100 chez le groupe des postmaturés.

En Angleterre, Clayton (3), en 1941, a examiné le sort de 455 postmaturés et a trouvé un taux de mortinatalité à 6.15 p. 100 et de mortalité infantile à 0.44 p. 100 tandis que le taux de mortinatalité d'enfants à terme était de 4.25 p. 100 et de mortalité infantile de 1.22 p. cent. Le même auteur, en 1952, dans une autre série de 356 cas de postmaturité dont la grossesse excédait 42 semaines, a trouvé un taux de mortalité fœtale et néonatale de 2.81 p. 100 comparativement à 1.37 p. 100 chez les cas où l'accouchement était à terme. Ici à l'Hôtel-Dieu, sur 53 cas de postmaturité de 1951 à 1954 on a trouvé un taux de 3.7 p. 100 de mortalité infantile sur 823 accouchements.

Si l'on ne peut établir de rapport entre l'âge de la mère et la fréquence de la postmaturité, on peut affirmer que la postmaturité survient plus fréquemment chez les primipares âgées que chez les multipares. McKiddie, en effet, a attiré l'attention, en 1949, sur la fréquence de souffrance fœtale et de mortinatalité chez les postmaturés provenant de primipares, et a trouvé un taux de 12 p. 100 chez les primipares et 2.7 p. 100 chez les multipares accouchant après terme, comparativement à 5.6 p. 100 et 1.3 p. cent. Comment expliquer cette fréquence plus grande de mortinatalité des enfants postmaturés des primipares que des multipares, tout en sachant que l'apport du sang est identique. Pourrait-on l'expliquer par le fait que le fœtus postmaturé, avec cet apport insuffisant

de sang, peut mieux endurer le travail relativement court de la multipare et difficilement le travail long et dur de la primipare ?

PATHOGÉNIE

On a imputé à deux mécanismes, les différentes caractéristiques rencontrées dans les groupes ci-haut mentionnés. Tout d'abord, l'absence de *vernix caseosa* sur la peau du nouveau-né postmaturé explique facilement la peau sèche, frippée et parcheminée. Personne n'ignore en effet, que plus un nouveau-né est prématuré, plus il est recouvert de *vernix caseosa* ; qu'à terme, l'enduit sébacé a disparu d'une façon assez considérable ; aussi après terme, l'enduit sébacé est disparu entièrement et mélangé au liquide amniotique.

Ensuite, la dégénérescence progressive du placenta, débutant au terme de la grossesse normale, explique facilement l'anoxie intra-utérine provoquant la libération du méconium ; et c'est ce méconium qui, mélangé au liquide amniotique, donnera une coloration jaune-verdâtre des téguments.

De plus, si cette anoxie est accentuée ou prolongée, le fœtus souffrira et mourra *in utero* par suite de cette anoxie complète. McKiddie, de son côté, attribue cette souffrance fœtale à la diminution ou même à l'arrêt du flot sanguin de la mère vers le placenta et a pu le confirmer d'après des expériences faites chez les animaux.

Par ailleurs, Smith (10) a démontré, à l'aide de substances radio-actives, que la perméabilité placentaire diminuait à partir de la 36^{e} semaine ; ainsi, à mesure que la grossesse se prolonge, le sang circulant de moins en moins par le placenta, l'apport d'oxygène au fœtus diminue et amène ainsi un état d'anoxie *in utero*.

De plus, certains auteurs ont tenté d'expliquer cette anoxie intra-utérine par la calcification du placenta. L'étude de divers placentas d'enfants postmaturés a montré que le contenu en calcium était, par 100 gms de placenta, au dessous de 30 mgms avant la 38^{e} semaine de grossesse et de 98 mgms après ; mais que par la suite, il n'y avait pas d'autre augmentation significative. D'autre part, la radiographie de ces placentas de postmaturé a montré une plus grande quantité de calcium, ces dépôts

se trouvant surtout au niveau des villosités dégénérées et au niveau de la surface en contact avec l'utérus.

Enfin, pour réfuter l'opinion que le placenta postmaturé était atteint d'endartérite fœtale, on a constaté, à la radiographie après injection de lipiodol dans l'arbre vasculaire, une perméabilité de tous les vaisseaux.

Plusieurs théories ont été mises à l'avant pour expliquer la postmaturité. Ainsi, l'hypoplasie utérine aurait été rencontrée dans plusieurs cas ; apparemment, les muscles insuffisants de l'utérus, en étant distendus par un fœtus assez gros, ne réagiraient pas au stimulus normal.

Cependant, la théorie qui paraît la plus plausible a trait au facteur hormonal ; en effet, il y aurait un manque de corrélation entre l'hormone folliculaire formée dans le placenta et l'hormone du corps jaune ; cette dernière hormone étant en prédominance, l'utérus ne répondrait pas aux substances déclenchantes du travail.

De même que le problème de la prématurité se résout par la prévention si possible de la prématurité, et par des soins particuliers et propres aux nouveau-nés prématurés, il en est ainsi de la postmaturité.

Il nous faudra donc diagnostiquer, le plus tôt possible une grossesse prolongée, afin de diminuer le risque de mortalité du produit de la gestation ; cette grossesse prolongée sera suspectée en tenant compte des critères suivants : la durée actuelle de la gestation, l'histoire d'une grossesse antérieure prolongée, la grosseur démesurée de la tête du fœtus, et la visualisation, par radiographie, d'un noyau d'ossification à l'extrémité proximale du tibia.

Une fois le diagnostic posé, intervient la question du comportement de l'accoucheur vis-à-vis de cette grossesse prolongée. Doit-il déclencher le travail automatiquement. Non, à cause des risques de mort fœtale que comporte tout déclenchement. En effet, étant donné que la mortalité du fœtus *in utero* est très rare avant le début du travail, le risque d'action utérine incoordonnée et de souffrance fœtale serait augmenté par le déclenchement. Comme il existe des grossesses prolongées physiologiques, sans danger fœtal et des grossesses prolongées pathologiques avec risque fœtal, et comme il est impossible de dépister d'avance l'une ou l'autre de ces variétés de grossesses prolongées, le devoir de

l'accoucheur consistera donc à surveiller de près toute grossesse prolongée et à intervenir par césarienne que lorsqu'il y a signe de souffrance fœtale, en autant que le second stage du travail n'est pas commencé.

De son côté, le pédiatre, vis-à-vis d'un enfant postmaturé doit adopter la même politique que s'il s'agissait d'un prématuré. Il le surveillera de près, afin de dépister au plus tôt le moindre signe d'atteinte cérébrale ou d'insuffisance respiratoire ou cardiaque et d'y remédier dans la mesure du possible.

BIBLIOGRAPHIE

1. CLIFFORD, S. H., Postmaturity with placental dysfunction, *J. Pædiatric*, vol. 44, n° I.
2. BOE, FINN, Hypermature pregnancy, *Acta obst., it gynec. Scandinav.*, (Supp.) **30** : 1, 1950.
3. CLAYTON, S. G., Fœtal mortality in postmaturity, *Journal of Obstetrics and Gynecology of the B. Empire*, **48** : 250, 1941.
4. CLIFFORD, S. H., Clinical significance of yellow staining of *vernix caseosa*, *Am. J. Dis. Child.*, **69** : 327-328, 1945.
5. TAYLOR, W. C., JAMES, J. A., et HENDERSON, J. L., Significance of yellow vernix in newborn, *Ant. Dis. Childhood*, **27** : 442-444 (oct.) 1952.
6. SCHWENZER, A. W., Blood picture alterations in post term newborns, *Deburshilfe und Franenbeelkunde*, **14** : 69, 1954.
7. MINKOUSKI, A., BIGET, P., SAINTE-ANNE-DARGASSIES, S., et CAILLIBOTTE, N., Anoxie des enfants nés après terme, *Presse médicale*, **60** : 1005-1006, (6 juillet) 1952.
8. RUNGE, H., Prolonged pregnancy, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, **65** : 541, 1939.
9. GIBBERD, G. F., The clinical problem of postmaturity, *New Zealand Midred Journal*, **51** : 277, 1952.
10. SMITH, C. A., The valley of the shadow of birth, *Am. J. Dis. Children*, **82** : 177, 1951.

LA MALARIA A QUÉBEC *

par

Louis ST-ARNAUD, R.C.A.M.C.

et

Eustace MORIN

chef du Service de médecine de l'Hôpital Sainte-Foy

La malaria, maladie connue depuis toujours, est responsable d'une morbidité mondiale qui atteint quelque trois cents millions d'individus et d'un taux de mortalité qui s'élève à deux millions par année.

D'avril 1951 à octobre 1954, nous avons pu observer, à l'Hôpital militaire de Québec, environ cent vingt-cinq attaques de paludisme chez une centaine de patients, vétérans de la guerre de Corée.

Il convient donc d'étudier cette maladie, autrefois exotique, puisqu'elle peut nous concerner même ici, à Québec. Trois aspects du problème se posent à notre attention : le diagnostic, le traitement et la transmissibilité.

Diagnostic

La malaria, et surtout la forme causée par le *plasmodium vivax*, peut simuler toute maladie fébrile. Au tout début la courbe de température

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 4 mars 1955.

n'affecte généralement pas la forme de la tierce, c'est-à-dire une hyperthermie le premier jour, suivie d'une accalmie, le second, puis, d'une nouvelle hausse de température le troisième. C'est que le patient héberge souvent deux groupes de parasites en phases évolutives différentes qui s'extériorisent chacun selon leur cycle propre, pouvant ainsi provoquer une recrudescence quotidienne de l'hyperthermie jusqu'à ce qu'un groupe soit éliminé. Nous avons eu l'occasion de recevoir d'institutions civiles, des patients avec des diagnostics de méningite, de broncho-pneumonie et de mauvaise grippe alors que l'anamnèse ou une nouvelle poussée de température et l'identification du parasite nous permettaient de conclure à un accès paludéen. La malaria pourrait être encore confondue avec la brucellose, la fièvre typhoïde et d'autres septicémies.

Pour poser le diagnostic il ne suffit que d'y penser surtout lorsque nous retrouvons les circonstances suivantes :

a) Un jeune adulte de 20 à 35 ans ;

b) Un vétéran de Corée de retour depuis six à neuf mois, et même depuis dix-huit mois ;

c) Une crise d'hyperthermie.

En présence de ces trois conditions il est indiqué rechercher le parasite dans le sang.

Cliniquement, la forme du *plasmodium vivax* se manifeste ordinairement par un début brusque accompagné de frisson, de sensation de froid intense et d'une température qui s'élève rapidement à 104-106°F. La polyurie, la nausée et les vomissements sont fréquents. Le pouls est rapide et diminué.

Environ vingt à soixante minutes après le début, on observe un moment pendant lequel le patient semble soulagé. Toutefois cette accalmie ne dure qu'un instant et le patient éprouve maintenant une chaleur intense et une céphalée prononcée. Le facies devient vultueux et le pouls bondissant. Les nausées et les vomissements reviennent. On observe souvent du délire.

La température ne demeure pas longtemps à son apogée. Elle est suivie d'une sudation profuse qui se prolonge pendant deux à trois heures. Puis une sensation de lassitude envahit le patient qui s'endort pour se

réveiller le lendemain, bien, mais encore fatigué. La crise aura duré de huit à douze heures. A l'examen, on trouve souvent une splénomégalie.

Nous venons de décrire l'accès classique. Les variations en sont si fréquentes que seule l'identification du parasite nous permet de poser le diagnostic de paludisme.

Quand faut-il examiner le sang? Les parasites sont en plus grand nombre immédiatement après le frisson et se retrouvent ensuite assez facilement pendant une période de six heures.

TRAITEMENT

La quinine fut pendant longtemps le seul médicament efficace. Elle garde encore son utilité. La deuxième grande guerre mondiale a cependant favorisé la recherche de produits moins toxiques et, surtout, susceptibles d'être synthétisés. Nous utilisons maintenant pour la suppression de l'accès la paludrine (employée par le Canada et les autres contingents de la division du Commonwealth en Corée) à raison d'un comprimé par jour ou la chloroquine à raison d'un comprimé une fois par semaine. Les Américains en faisaient distribution avec fanfare et tambours battants tous les dimanches. Puis, quatorze jours durant, immédiatement avant le rapatriement des troupes, on administrait à tous une cure de primaquine à raison de un comprimé par jour.

Pour le traitement de la crise nous avons adopté les deux traitements de routine suivantes :

A. 1° Chloroquine 1,0 g immédiatement ;
   2° Chloroquine 0,5 g aux six heures pour cinq doses ;
   3° Chloroquine 0,5 g par jour avec primaquine 15 mg par jour pendant dix jours.

La durée du traitement est de douze jours.

B. 1° Primaquine 15 mg par jour pendant dix jours ;
   2° Quinine 10 g aux huit heures pendant trois jours ;
   3° Quinine 10 g par jour pendant sept jours.

A noter que nous avons eu l'occasion de donner de la quinine par voie intraveineuse dans un cas où la température dépassait 106°F.

Il y a lieu d'employer les deux parasiticides car la chloroquine n'agit que sur les parasites présents dans le sang tandis que la primaquine agit de préférence sur les parasites dans les tissus. Il faut noter ici que le *Plasmodium vivax* vit continuellement dans les tissus et que ce n'est qu'à l'occasion d'une crise qu'il apparaît dans le sang.

L'accès se terminera donc avec la chloroquine mais, sans primaquine, on s'expose à des récidives jusqu'à ce que la maladie se termine d'elle-même dans un délai d'environ dix-huit mois.

Nous avons en plus exploré les fonctions hépatiques chez la plupart de nos paludiques. Elles étaient le plus souvent sidérées. Ceci nous portait à ajouter une semaine de convalescence aux dix jours de traitement médicamenteux.

TRANSMISSIBILITÉ

Pour terminer, considérons le problème de la transmissibilité à la population civile de la région.

Pour ce qui est de la transmissibilité naturelle, nous avons l'anophèle propre à la transmission. Nous avons maintenant le réservoir humain ; ce qui nous manque, c'est un climat plus chaud. La moyenne annuelle de température doit être d'au moins 65°F. avec une humidité d'environ 60 pour cent pour permettre la survie du parasite. La moyenne annuelle, à Québec, se maintient entre 40° – 50°F. La malaria ne peut donc survivre d'un été à l'autre. Que la transmission se fasse durant un même été, ça ne répugne pas. Des expériences dans ce domaine seraient intéressantes. On prétend que dans la région de Niagara, vers la fin du siècle dernier, on aurait eu de la malaria indigène.

Quant à la transmissibilité artificielle elle est définitivement possible. Comme exemple citons le cas d'un émigré de Roumanie arrivé au Manitoba depuis quinze ans, qui a transmis le *plasmodium falciparum* à sa fille à l'occasion d'une transfusion. Chez lui on n'avait connu aucun accès de paludisme. Dans le cas du *plasmodium vivax* (variété coréenne), les Américains n'ont pas rencontré de crises qui avaient plus de dix-huit mois d'intervalle l'une de l'autre. Une première crise peut survenir à

n'importe quel moment après le retour de Corée mais, là encore, on n'en a pas rencontré après dix-huit mois.

Nous avons dans la région de Québec environ deux mille vétérans de Corée. Il y aurait lieu de n'utiliser aucun vétéran de Corée comme donneur de sang pour une période d'au moins deux ans après son retour de l'Orient.

Si le vétéran a fait une attaque ou plus de malaria il faudrait attendre aussi deux ans depuis la dernière attaque ou mieux encore ne jamais l'utiliser comme donneur, à moins d'urgence.

Weiner prétend qu'on peut laisser un sang parasité reposer pendant cinq jours et que les *plasmodia* disparaîtront. Cependant, plusieurs autres auteurs prétendent qu'on ne peut savoir combien de temps le parasite survivra.

CONCLUSION

La malaria comporte certaines difficultés de diagnostic et quelques dangers de transmission. Ceux-ci sont appelés à disparaître progressivement d'ici deux ans à moins qu'un autre conflit ne nous oblige à envoyer des troupes dans les pays où la malaria sévit.

RÉSUMÉ

Les troupes canadiennes de retour de Corée sont un réservoir de malaria. Trois problèmes se posent :

1° Le diagnostic : chez un jeune homme vétéran de Corée, atteint d'une hyperthermie quelconque, il faut faire la recherche du parasite de la malaria ;

2° Le traitement : par la combinaison de chloroquine et de primaquine ou alternativement de quinine et primaquine ;

3° La transmissibilité : d'une façon naturelle, elle reste douteuse. Artificiellement, elle comporte un danger dans la transfusion. Ceci porte à conclure qu'il ne faudrait pas utiliser les vétérans de Corée comme donneurs de sang pour au moins une période de deux ans et de ne jamais utiliser quelqu'un qui aurait fait la malaria.

BIBLIOGRAPHIE

1. WEINER, S., *et al.*, Medicolegal aspects of blood transfusion, *J.A.M.A.*, **151** : 1438, (18 avril) 1953.
2. HALL, L. A., Korean vivax malaria.
3. MARSHALL, L. S., Natural history of Korean vivax malaria, *U.S.N. Med. News Letter*, **24** : 7, (déc.) 1954.

DISCUSSION

Le docteur Eustace Morin rapporte le cas d'un officier du Royal 22^{e} Régiment qui, en Angleterre, a présenté une fatigue bizarre avec éosinophilie. Il n'avait pas fait d'accès de fièvre, mais le *plasmodium* fut retrouvé dans son sang et le traitement antipaludique fut efficace.

Le docteur Jean Grandbois demande quel a été à peu près le pourcentage de réaction de Bordet-Wasserman positive chez les sujets atteints de malaria et quels ont été les symptômes et le pourcentage d'intolérance à la chloroquine.

Le docteur Sylvio Caron rappelle les discussions des docteurs Brousseau et Berger au sujet des dangers de transmission au personnel, quand on projeta de faire de la malariathérapie à l'Hôpital Saint-Michel-Archange. Aucun cas de transmission ne fut observé durant les nombreuses années où le traitement fut utilisé. Il rapporte le cas d'une Sœur Blanche d'Afrique, dont la malaria résistait au traitement par le sulfate de quinine, mais qui fut guérie par le chlorhydrate. Ce dernier médicament n'a pas causé d'intoxication et il en est resté en réserve après que la malariathérapie fut abandonnée.

Le docteur Jean Rousseau demande au docteur St-Arnaud s'il a observé des cas de mort par malaria et quel était l'âge des sujets.

Le docteur Émile Gaumond voudrait savoir si l'anophèle est connu au pays sous un nom particulier.

Il a connu le premier malade transporté à l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu pour impaludation. La perte de la souche nécessita un deuxième voyage. Un infirmier fit un jour des accès paludéens, mais ce n'étaient pas ses premiers. Il avait été infecté à la Guyanne anglaise après avoir déserté son bateau.

Le docteur St-Arnaud répond qu'il n'a pas fait le relevé des Bordet-Wassermann positifs chez les paludéens. Il n'a observé qu'un cas de mort en cours de traitement par la paludrine. Le sujet présenta des lésions à la paume des mains. Il ne prenait qu'un comprimé par jour. Aux doses thérapeutiques, la primaquine et la chloroquine n'ont provoqué aucun accident.

On a observé la transmission par piqûre entre morphinomanes. Il n'a pas observé de mortalité par malaria chez les cas qu'il a suivis.

L'anophèle ressemble au maringouin vulgaire et représente cinq à dix pour cent de la population des moustiques du Canada. Il n'a pas de nom populaire à sa connaissance.

En réponse au docteur Desmeules, le docteur St-Arnaud dit que la chloroquine et la primaquine sont des produits synthétiques phénolés.

La chloroquine attaque le *plasmodium* dans le sang et arrête un accès, tandis que la primaquine l'attaquant dans les tissus, empêche la répétition des frissons.

LE DÉCLENCHEMENT MÉDICAL DU TRAVAIL*

par

Paul-Émile FORTIN et Georges DROUIN

de l'Hôpital de la Miséricorde

Le déclenchement du travail, par quelque technique que ce soit, consiste à amorcer et à maintenir l'ensemble des phénomènes physiologiques qui produiront l'effacement et la dilatation du col utérin pour aboutir à l'expulsion du produit de la conception. Il ne s'agit donc pas de diriger la marche du travail dans son ensemble, mais seulement d'amorcer le travail, pour le laisser évoluer naturellement par la suite. Un grand nombre de raisons peuvent inciter l'accoucheur à interrompre la grossesse avant le début spontané du travail.

Parmi les indications les plus reconnues d'interrompre la grossesse, au bénéfice de la mère, de l'enfant, ou des deux à la fois, signalons les principales qui peuvent être groupées sous sept chefs généraux, à savoir :

1° les viciations pelviennes ;

2° les états pathologiques propres à la grossesse ;

3° les états pathologiques accidentels à la grossesse ;

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires, le 18 mars 1955.

4° la mort habituelle du fœtus après viabilité mais avant terme ;

5° la grossesse prolongée ;

6° les accouchements antérieurs laborieux, avec gros fœtus ; et, enfin,

7° certaines indications sociales.

De ces indications, quelques-unes sont généralement admises, d'autres sont plus ou moins discutées, parfois rejetées. Tel est le cas des viciations pelviennes, où l'on est en présence d'un bassin légèrement déformé ou rétréci. Certains auteurs sont d'avis que dans ces cas, l'accouchement provoqué, deux ou trois semaines avant terme, peut être utile, en évitant à la mère le risque d'une césarienne, tout en ne présentant pour l'enfant aucun autre danger que celui de la prématurité. Par contre, plusieurs obstétriciens, totalement opposés au déclenchement du travail dans le cas de bassins étroits, sont d'avis que cette ligne de conduite expose un enfant prématuré, et partant plus fragile, à un traumatisme obstétrical marqué, au cours d'un accouchement qui peut s'avérer laborieux. Il semble toutefois que cette méthode, dans des cas bien choisis, où il n'existe qu'un léger rétrécissement du bassin, puisse être une solution avantageuse, à la condition que l'épreuve soit surveillée constamment. En cas de doute, une radiopelvimétrie est d'une grande utilité, pour contre-indiquer le déclenchement du travail en cas de disproportion entre la tête fœtale et le bassin.

Les états pathologiques propres à la grossesse sont généralement reconnus comme des indications de déclencher le travail et, cela, d'autant plus facilement qu'on est plus près du terme, par exemple, dans les cas d'intoxication gravidique sérieuse, rebelle au traitement médical, de *placenta prævia* latéral ou marginal, d'hydramnios, de rupture prématurée des membranes de même que dans les cas de rétention d'un fœtus mort.

Parmi les états pathologiques accidentels à la grossesse, certaines cardiopathies, néphrites chroniques et pyélonéphrites graves sont des indications couramment admises d'interrompre la grossesse par déclenchement du travail.

Les cas de mort habituelle du fœtus *in utero*, après viabilité et avant terme, sont habituellement imputables à une incompatibilité du

facteur Rh, tout comme les cas de mort néo-natale par érythroblastose. Les obstétriciens, les pédiatres et les hématologistes sont loin d'être tous d'accord sur l'opportunité de déclencher le travail avant terme dans ces conditions. Plusieurs témoignent que l'interruption de la grossesse ajoute les risques de prématurité à ceux déjà graves de la maladie hémolytique du nouveau-né. Toutefois ces opinions sont basées sur des statistiques établies à partir de cas non sélectionnés au préalable. Plusieurs cas nous ont été rapportés où l'interruption de la grossesse, dans des conditions bien déterminées, eut une heureuse issue, alors que le pronostic était presque certainement fatal si l'accouchement avait eu lieu à terme. Pour que le déclenchement du travail soit indiqué, dans les cas d'incompatibilité du facteur Rh, il faut que le père Rh positif soit homozygote, que la mère Rh négative ait des anticorps à un taux croissant dans son sérum, et qu'elle ait présenté des accidents graves avec mort fœtale ou néo-natale au cours de grossesses antérieures.

Il va sans dire que l'accouchement doit se faire en milieu hospitalier, et qu'on doit être prêt à appliquer un traitement immédiat au nouveau-né.

On admettait généralement la grossesse prolongée, comme une indication de déclencher le travail, de façon à éviter un travail prolongé et un accouchement laborieux. L'opinion actuelle dévie de cette ligne de conduite. Plusieurs auteurs attachent peu d'importance à la post-maturité, et des statistiques publiées récemment démontrent que les accouchements présumés après terme ne sont ni plus longs ni plus laborieux, et que le poids des bébés n'est pas tellement plus élevé, comparativement à celui de cas témoins. De toute façon, il faut se méfier des grossesses supposées prolongées. Il est parfois très difficile de déterminer exactement l'âge de la grossesse et de se faire une idée assez juste du poids du bébé par l'examen et la mensuration de l'utérus. Il arrive souvent aussi que la parturiente nous donne, volontairement ou non, de fausses indications sur la date de ses dernières règles.

Enfin, certaines indications sociales semblent suffisantes pour interrompre la grossesse à terme ou près du terme ; par exemple : les

faux débuts de travail ou les douleurs abdominales ou lombaires importantes en fin de grossesse. C'est le cas aussi de certaines femmes qui demeurent loin de l'hôpital et qui ont un travail très court, leur donnant difficilement le temps de se rendre à l'hôpital si elles attendent le début du travail.

Dans notre milieu hospitalier, chez les filles-mères, nous classons certains motifs de discrétion, au nombre des indications sociales d'interrompre la grossesse. Il arrive qu'une patiente nous dise devoir assister à une réunion de famille, à un mariage, ou à quelque autre réception, sans quoi elle risque de faire découvrir une grossesse qu'elle a dissimulée jusqu'à ce jour. Il est certain que ces cas sont difficiles à vérifier et qu'il ne s'agit souvent que d'un prétexte pour obtenir le déclenchement du travail désiré. Nous croyons toutefois qu'il faille donner le bénéfice du doute à ces patientes, plutôt que de les exposer à de graves ennuis, à la condition qu'on ait la certitude que la grossesse soit à terme ou très près du terme.

L'interruption de la grossesse par le déclenchement du travail est contre-indiquée lorsque le fœtus n'est pas viable. Elle l'est aussi dans les cas de bassin imperméable, ou lorsqu'il y a disproportion nette entre le fœtus et le bassin. Les présentations vicieuses et les tumeurs *prævia* constituent aussi des contre-indications.

Après avoir décidé de l'opportunité de déclencher le travail, plusieurs moyens d'y arriver sont à notre disposition. Nous pouvons diviser ces moyens en mécaniques ou obstétricaux et médicamenteux. Le déclenchement obstétrical du travail peut se faire par tamponnement vaginal, décollement du pôle inférieur de l'œuf, introduction d'une sonde entre l'utérus et les membranes, rupture des membranes, ou introduction d'un ballon dans l'utérus, pour ne parler que des méthodes les plus usitées. A l'exception de la rupture des membranes et parfois de l'introduction d'un ballon, le déclenchement obstétrical du travail est de plus en plus abandonné, pour faire place au déclenchement médicamenteux qui présente de nombreux avantages.

Pour déclencher médicalement le travail, on emploie le plus souvent des extraits du lobe postérieur de l'hypophyse, associés à une petite dose de quinine, et précédés d'une purgation à l'huile de ricin. L'extrait

hypophysaire le plus utilisé est le *pitocin*, exempt de facteur hypertenseur et sans danger même en présence d'hypertension artérielle ou d'intoxication gravidique sérieuse. On peut l'administrer par la voie intramusculaire, intraveineuse, ou transmuqueuse nasale. Cette dernière voie, peu utilisée de nos jours, du moins dans notre milieu, ne retiendra pas notre attention. Pour ce qui est de la voie intramusculaire, elle tend à disparaître au profit de la voie intraveineuse, plus efficace et moins dangereuse. En effet, l'ocytocique, dilué dans un soluté administré lentement, ne comporte aucun risque d'accumulation, agit rapidement, et peut être enlevé dès qu'une stimulation trop forte de l'utérus se manifeste. C'était d'ailleurs là l'avantage de la voie transmuqueuse sur la voie intramusculaire.

Il faut noter que souvent la rupture des membranes ou un autre procédé obstétrical est associé au déclenchement médicamenteux du travail.

Les principaux avantages de la méthode médicamenteuse sur la méthode obstétricale, consistent en l'absence de traumatisme et de risque d'infection. De plus, son échec n'oblige pas à recourir à des interventions dangereuses pour terminer la grossesse. Il reste toujours possible de tenter un nouvel essai quelques jours plus tard, sans plus d'inconvénient, ou d'attendre le déclenchement spontané du travail.

TABLEAU I

Distribution des cas étudiés

		NOMBRE DE CAS	PRIMIGESTES	SECONDIGESTES	MULTIGESTES
Déclenchement médical	I.-M.	97	75	9	13
	I.-V.	152	89	27	36
	Total....	249	154 (65,8%)	36 (14,4%)	49 (19,8%)
Déclenchement spontané.....		100	76 (76,%)	18 (18%)	6 (6%)
Grand total.....	.....	349	240	54	55

Nous avons étudié 249 cas de déclenchement médicamenteux du travail, dont 97 par la méthode intramusculaire, et 152 par la méthode intraveineuse. Pour fins de comparaison, nous avons aussi étudié 100 cas de déclenchement spontané du travail (*tableau I*).

Dans les cas étudiés, nous avons utilisé la technique suivante.

1° *Pitocin par voie intramusculaire :*

x heure : Huile de ricin	30 cm³
x + 1 heure : Sulfate de quinine	0,50 g.
x + 2 heures : Pitocin dilué	1 unité
x + 3 heures : Sulfate de quinine	0,50 g.
x + 4 heures : Pitocin dilué	2 unités
x + 5 heures : Pitocin dilué	3 unités
x + 6 heures : Pitocin dilué	4 unités

Si le travail n'était pas encore amorcé, on répétait à deux ou trois reprises des injections de quatre unités de pitocin à une heure d'intervalle. Il est évident que l'administration du pitocin cessait dès que le travail était réellement amorcé.

2° *Pitocin par voie intraveineuse :*

x heure : Huile de ricin	30 cm³
x + 1 heure : Sulfate de quinine	0,50 g.
x + 2 heures : 500 cm³ de soluté glucosé à 5% contenant	5 un. de Pit. (30 g./m.)

Si cette première injection n'était pas suffisante pour déclencher le travail, on répétait la même dose de pitocin (5 unités) encore dilué dans 500 cm³ et administré à la même vitesse.

Le déclenchement médicamenteux du travail, dans les 245 cas définitivement retenus, était motivé par les raisons suivantes :

			CAS
A. VICIATIONS OSSEUSES :			
a) Gibbosité dorsale		1	
b) Bassin rétréci		8	9
B. ÉTATS PATHOLOGIQUES PROPRES A LA GROSSESSE :			
a) Intoxication gravidique			
i) Œdème, albuminurie, et hypertension	8		
ii) Albuminurie et hypertension	10		
iii) Albuminurie, hypertension et mort fœtale	3		
iv) Albuminurie seule	11		
v) Hypertension seule	9		
vi) Œdème seul	2		
vii) Vomissements	1	44	
b) Rupture prématurée des membranes		24	
c) Pertes sanguines		3	
d) Pannes de travail		13	
e) Hydramnios		2	
f) Hydramnios et grossesse prolongée		1	
g) Rétention d'un fœtus mort		5	92
C. ÉTATS PATHOLOGIQUES ACCIDENTELS A LA GROSSESSE :			
a) Cardiopathies		2	
b) Cardiopathie et grossesse prolongée		1	3
D. ACCOUCHEMENTS ANTÉRIEURS LABORIEUX			1
E. GROSSESSES PROLONGÉES :			
a) Simples		43	
b) Compliquées :			
i) Albuminurie et hypertension	3		
ii) Albuminurie	5		
iii) Hypertension	4	12	55
F. APRÈS VERSION PAR MANŒUVRES EXTERNES POUR PRÉSENTATION TRANSVERSALE			1
G. RAISONS INDÉTERMINÉES			84
TOTAL			245

En résumé, sur 245 cas étudiés, nous avons relevé, comme raison de déclencher le travail, par ordre de fréquence décroissante :

1° Les états pathologiques propres à la grossesse	37,5%
2° Raisons indéterminées	34,5%
3° Grossesse prolongée	22,4%
4° Viciations osseuses	3,6%
5° États pathologiques accidentels à la grossesse	1,2%
6° Accouchements antérieurs laborieux	0,4%
7° Après version par manœuvres externes pour présentation transversale	0,4%

Le groupe « raisons indéterminées » comprend tous les dossiers dans lesquels il fut impossible de trouver une raison médicale ou obstétricale au déclenchement du travail. Sans doute, plusieurs de ces cas devraient figurer dans un des groupes précédemment énumérés, tandis que les autres pourraient être classés sous l'étiquette « raisons sociales », qui n'apparaît pas dans la classification de nos cas.

TABLEAU II

Age de la grossesse au moment du déclenchement du travail

	APRÈS TERME	A TERME	AVANT TERME				
			— 7 jrs	— 14 jrs	— 21 jrs	— 28 jrs	— 35 jrs
Déclenchement médical	30,1%	39,9%	7,9%	12,4%	3,9%	4,9%	0,9%
Décenchement spontané	27,0%	29,0%	19,0%	10,0%	7,0%	8,0%	0,0%

L'âge de la grossesse au moment du déclenchement du travail (*tableau II*), a été déterminé le plus exactement possible. A cette fin, nous nous sommes basés sur la date des dernières menstruations, ainsi que sur le poids et la taille des nouveau-nés.

Les observations que nous pouvons tirer de cette compilation sont pour le moins paradoxales. Elles indiquent que, dans les cas étudiés, le déclenchement médicamenteux du travail a été fait plus tard que dans les cas témoins où le travail a débuté spontanément. Ainsi,

seulement 9,7 pour cent des déclenchements médicaux du travail ont eu lieu de deux à cinq semaines avant terme, comparativement à 15 pour cent des déclenchements spontanés. Il est vrai qu'une assez forte proportion de déclenchements médicamenteux ont été faits pour grossesses prolongées. Cela explique qu'un si grand nombre des interruptions de grossesses aient eu lieu après terme ou près du terme.

L'étude des doses de pitocin nécessaires au déclenchement du travail (*tableau III*), selon la méthode employée et l'âge de la grossesse, confirme certains faits que nous pouvions logiquement prévoir. On peut constater tout d'abord qu'il faut généralement employer d'autant plus de pitocin que la grossesse est plus éloignée du terme. La raison principale est probablement le manque de maturité du col, élément extrêmement important pour la réussite du déclenchement médical du travail. Malheureusement, il nous a été impossible d'obtenir des renseignements sur l'état du col dans chacun des dossiers étudiés.

On remarque aussi que l'administration intramusculaire du pitocin demande des quantités beaucoup plus considérables que l'administration intraveineuse. Dans tous les cas observés, il a fallu donner en moyenne, 13,3 unités de pitocin par la voie intramusculaire, comparativement à 5,5 unités, par la voie intraveineuse. L'administration et l'absorption plus égales du médicament par la voie intraveineuse suffisent à expliquer cet écart.

Le tableau IV montre que l'intervalle entre le début du déclenchement et le début du travail est plus long lorsque l'interruption de la grossesse a lieu plus loin du terme. On remarque aussi que cet intervalle est un peu plus long lorsque nous utilisons la voie intramusculaire pour administrer le pitocin.

L'étude de la durée de la dilatation (*tableau V*) démontre que celle-ci fut beaucoup plus rapide dans les cas où le travail était déclenché par voie intraveineuse. Et comparativement aux cas témoins, le déclenchement intraveineux semble abréger légèrement la période de dilatation tandis que le déclenchement intramusculaire la prolonge nettement.

Au point de vue des interventions à l'expulsion, nous n'avons tenu compte que des applications de forceps (*tableau VI*). Les chiffres

TABLEAU III

Quantité moyenne de pitocin utilisé pour déclencher le travail

		APRÈS TERME	A TERME	AVANT TERME				
				− 7 jrs	− 14 jrs	− 21 jrs	− 28 jrs	− 35 jrs
INTRA-MUSCULAIRE	Nombre de cas.	30	25	3	7	3	3	1
	Pitocin.	11,5 u.	15,0 u.	7,5 u.	7,5 u.	17,7 u	6,0 u.	18,0 u.
INTRA-VEINEUSE	Nombre de cas.	31	56	12	18	5	7	1
	Pitocin.	4,0 u.	4,3 u.	3,8 u.	4,8 u.	7,0 u.	6,4 u.	8,0 u.

TABLEAU IV

Intervalle moyen entre le début du déclenchement médical et le début du travail

		APRÈS TERME	A TERME	AVANT TERME				
				− 7 jrs	− 14 jrs	− 21 jrs	− 28 jrs	− 35 jrs
INTRA-MUSCULAIRE	Nombre de cas.	30	25	3	7	3	3	1
	Intervalle.	6 h 15 m	7 h 15 m	5 h 30 m	7 h 45 m	7 h 50 m	5 h 00 m	8 h 00 m
INTRA-VEINEUSE	Nombre de cas.	31	56	12	18	5	7	1
	Intervalle.	5 h 00 m	5 h 20 m	4 h 45 m	5 h 45 m	8 h 00 m	7 h 24 m	9 h 00 m

TABLEAU V

Durée de la dilatation

		PRIMIG.	SECONDIG.	MULTIG.
Déclenchement médical.....	I.-M.	12 h 48 m	7 h 24 m	6 h 54 m
	I.-V.	9 h 12 m	5 h 00 m	6 h 20 m
Déclenchement spontané.....	.....	9 h 30 m	6 h 30 m	5 h 20 m

TABLEAU VI

Interventions à l'expulsion (forceps)

			PRIMIG.	SECONDIG.	MULTIG.
Déclenchement médical	I.-M.	Nb. de cas	75	9	13
		Forceps	21	0	0
	I.-V.	Nb. de cas	89	27	36
		Forceps	52	7	7
Déclenchement spontané.....		Nb. de cas	76	18	6
		Forceps	23	2	2

compilés démontrent que 35 pour cent des accouchements se sont terminés par forceps dans la série des cas déclenchés médicalement, contre 27 pour cent dans la série des cas témoins. Ce nombre plus considérable d'applications de forceps n'a pas beaucoup de signification, car ces interventions n'étaient pas toujours nécessaires. Il s'agissait très souvent de manœuvres de démonstrations pour les élèves en stage dans notre Service d'obstétrique. Par ailleurs, il est logique de trouver un plus grand nombre d'interventions dans les cas déclenchés médicalement, puisque pour une bonne proportion, il s'agissait de cas pathologiques commandant une expulsion brève, sans effort pour la mère, tels les bassins étroits, les cardiopathies, les intoxications graves, etc.

Au point de vue de l'efficacité du déclenchement médicamenteux du travail (*tableau VII*), nous constatons encore une supériorité marquée de la voie intraveineuse sur la voie intramusculaire. A la première tentative, on relève 35,0 pour cent d'échecs avec la méthode intramusculaire, contre seulement 18,4 pour cent avec la méthode intraveineuse. Au deuxième essai, les proportions sont sensiblement les mêmes, avec respectivement 60,0 pour cent et 35,3 pour cent d'échecs.

Une troisième tentative fut faite une seule fois sur 152 cas de déclenchement intraveineux, et huit fois sur 97 cas de déclenchement intramusculaire. De plus, la méthode intramusculaire fut répétée quatre fois sans succès chez trois patientes, et six fois chez une autre. La voie intraveineuse se montre donc nettement plus efficace tout en demandant des quantités d'ocytocique beaucoup moins considérables.

Quant au temps favorable au déclenchement médicamenteux du travail, nous n'avons pu tirer aucune conclusion des dossiers étudiés. Il importe de noter, toutefois, que le déclenchement électif motivé par une raison sociale ou une grossesse prolongée, est beaucoup plus susceptible de réussir que celui indiqué assez longtemps avant terme par un état pathologique. En effet, dans les cas où rien n'est urgent, on peut attendre que le col présente un état de maturité suffisante.

L'état des bébés, à la naissance (*tableau VIII*), dans les cas de déclenchement médical du travail, est dans l'ensemble, un peu moins bon que l'état des bébés témoins. Il ne faudrait toutefois pas imputer cet état de choses uniquement au déclenchement en lui-même. Il faut considérer, par exemple, que les cas de mortinatalité qui assombrissent la statistique, correspondent exactement à sept cas où la grossesse avait été interrompue pour rétention de fœtus mort. Par ailleurs, il y a certainement un plus grand nombre de grossesses pathologiques dans le groupe des grossesses interrompues, que dans le groupe des cas témoins. Il est normal que les nouveau-nés soient alors en moins bonne condition à la naissance.

Comme on pouvait s'y attendre, l'état des bébés est meilleur, et se compare facilement à celui des bébés témoins, lorsque le déclenchement est effectué à terme ou près du terme.

TABLEAU VII

Échecs

	PARITÉ	DÉCLENCHEMENT I.-M.			DÉCLENCHEMENT I.-V.		
		NOMBRE DE CAS	ÉCHECS	%	NOMBRE DE CAS	ÉCHECS	%
PREMIER ÉCHEC	Primigeste	75	29		89	22	
	Secondigeste	9	5		27	2	
	Multigeste	13	0		36	4	
	Total	97	34	35,0%	152	28	18,4%
DEUXIÈME ÉCHEC	Primigeste	23	14		14	4	
	Secondigeste	2	1		1	1	
	Multigeste	0	0		2	1	
	Total	25	15	60,0%	17	6	35,3%
TROISIÈME ÉCHEC	Primigeste	8	4	50,0%	1	1	100,0%
QUATRIÈME ÉCHEC	Primigeste	3	3	100,0%			
CINQUIÈME ÉCHEC	Primigeste	1	1	100,0%			
SIXIÈME ÉCHEC	Primigeste	1	1	100,0%			

TABLEAU VIII

État des bébés à la naissance

		Mode de déclenchement	Nombre de cas	État du bébé : Bon	État du bébé : Médiocre	État du bébé : Mort
APRÈS TERME		Intramusculaire	30	90,0%	10,0%	—
		Intraveineuse	31	93,6%	6,3%	—
		Spontané	27	92,6%	7,4%	—
A TERME		Intramusculaire	25	88,0%	4,0%	8,0%
		Intraveineuse	56	96,4%	1,8%	1,8%
		Spontané	29	96,7%	3,3%	—
AVANT TERME	7 jours	Intramusculaire	4	100,0%	—	—
		Intramusculaire	12	100,0%	—	—
		Spontané	16	100,0%	—	—
	14 jours	Intramusculaire	7	100,0%	—	—
		Intraveineuse	18	88,9%	11,1%	—
		Spontané	10	90,0%	10,0%	—
	21 jours	Intramusculaire	3	66,7%	—	33,3%
		Intraveineuse	5	100,0%	—	—
		Spontané	7	71,4%	28,6%	—
	28 jours	Intramusculaire	3	66,7%	—	33,3%
		Intraveineuse	7	80,7%	19,3%	—
		Spontané	8	100,0%	—	—
	35 jours	Intramusculaire	1	—	—	100,0%
		Intraveineuse	1	—	—	100,0%
TOTAL		Intramusculaire	73	87,6%	5,5%	6,9%
		Intraveineuse	130	93,8%	4,6%	1,6%
		Spontané	97	93,8%	—	6,2%

TABLEAU IX

État des bébés (statistique corrigée)

		Nombde de cas	Bon	Médiocre	Mort
A LA NAISSANCE	Déclenchement médical	196	94,0%	5,1%	0,0%
	Déclenchement spontané	97	93,8%	6,2%	0,0%
A 10 JOURS	Déclenchement médical	196	94,9%	3,6%	1,5%
	Déclenchement spontané	97	95,8%	2,1%	2,1%

Les compilations que nous avons faites semblent démontrer que la méthode intraveineuse est plus favorable au bébé que la méthode intramusculaire. Mais ici, encore, il faut se garder de conclure trop rapidement. La voie intraveineuse est celle que nous avons utilisée presque uniquement depuis quelques années, et il se trouve certainement dans ce groupe un plus grand nombre de déclenchements électifs, ou motivés par des raisons sociales, en dehors de tout état pathologique.

En vue de tirer des conclusions plus justes sur l'influence du déclenchement médical du travail sur l'état des bébés, nous avons dressé un petit tableau qui constitue une statistique corrigée. Du nombre de cas de grossesses interrompues médicalement, nous avons retranché ceux motivés par une rétention de fœtus mort. Nous avons aussi tenu compte de l'état des bébés, 7 à 10 jours après la naissance (*tableau IX*).

Les chiffres ainsi obtenus, après correction, sont sensiblement les mêmes que le travail ait été spontané ou déclenché médicalement. Il semble donc qu'on ne puisse attribuer au déclenchement médicamenteux du travail un effet nocif pour l'enfant.

Par ailleurs, l'étude de tous les dossiers de déclenchement du travail démontre que cette technique n'a pas une seule fois provoqué d'accidents du côté de la mère. Nous n'avons noté aucune rupture utérine ni aucune déchirure importante du col, et jamais nous n'avons été obligés de recourir à l'anesthésie pour arrêter des contractions utérines trop violentes au cours de la période de dilatation.

La technique du déclenchement médicamenteux du travail est donc simple, efficace, et apparemment sans grave danger pour la mère ou l'enfant surtout lorsqu'elle est appliquée par voie intraveineuse, à terme ou près du terme. Il ne faudrait toutefois pas, en raison de cette innocuité, se laisser entraîner à interrompre des grossesses trop jeunes, ou à le faire par pure complaisance, sans raison suffisante.

En vue de prévenir de tels abus, le Bureau médical de l'Hôpital de la Miséricorde exige une consultation, avec rapport écrit, dans tous les cas de déclenchement médical du travail.

CHRONIQUE CHIRURGICALE

OBSTRUCTION INTESTINALE

par

Martin LABERGE *

Définition

L'obstruction de l'intestin peut être aiguë, sub-aiguë ou chronique. Elle peut se développer lentement ou rapidement. Du point de vue pathologique elle comprend trois grands groupes (1) : l'occlusion simple, la strangulation et l'obstruction neurogène.

L'occlusion simple consiste en une obstruction de la lumière intestinale par une tumeur, un calcul biliaire, un corps étranger, ou par une pression extérieure à la paroi, ou encore par une affection de la paroi intestinale elle-même.

La strangulation désigne une obstruction de la lumière intestinale avec perturbation de l'irrigation sanguine de l'anse affectée.

L'obstruction neurogène est une paralysie du péristaltisme intestinal avec dilatation consécutive sans qu'il y ait d'obstacle mécanique.

En pratique, il n'existe pas de ligne de démarcation précise entre l'une ou l'autre de ces trois variétés.

* *Fellow* en chirurgie à la clinique Mayo.

ÉTIOLOGIE

Du point de vue clinique, l'obstruction intestinale est classifiée en obstruction mécanique, vasculaire et nerveuse (*tableau I*).

TABLEAU I

Classification clinique des obstruction intestinales.

1. MÉCANIQUE :	
a) Hernies { externe / interne }	strangulation
b) Adhérences { primitives / secondaires }	occlusion ou strangulation
c) Rétrécissement de la lumière	occlusion
d) Volvulus	strangulation
e) Invagination	strangulation
2. VASCULAIRE :	
Primitive { embolie / thrombose }	strangulation
Secondaire { inflammatoire / traumatique }	strangulation
3. NERVEUSE :	
a) Iléus paralytique { toxique / inflammatoire / traumatique / neurogène }	occlusion
b) Obstruction dynamique	occlusion

Quatre-vingt pour cent des obstructions intestinales affectent le grêle, 20 pour cent le côlon (19). Environ 50 pour cent des obstructions du petit intestin sont causées par des adhérences postopératoires ou postinflammatoires (4).

Quarante pour cent sont dues à un étranglement herniaire et les autres (soit dix pour cent) sont attribuables à un volvulus, une thrombose

mésentérique, une invagination, un calcul biliaire, une tumeur, un corps étranger, etc.

Bandes adhésives :

Elles se rencontrent presque exclusivement sur le petit intestin.

De nos jours, un plus grand nombre d'obstructions sont causées par des adhérences parce que, d'une part, le nombre de patients ayant déjà subi une intervention abdominale est plus considérable et que, d'autre part, il y a plus de malades qui font réparer leurs hernies avant qu'elles ne s'étranglent (*tableau II*).

Comme facteurs étiologiques, les appendicectomies viennent en premier lieu, les interventions pelviennes en second. N'importe quelle inflammation intra-abdominale peut causer des adhérences.

TABLEAU II

Obstruction par adhérences *

Postopératoires, tardives	44%
Postopératoires, immédiates	36%
Aucune chirurgie antérieure	20%

* (*Massachusetts General Hospital*).

Les bandes peuvent être la cause d'une obstruction simple ou d'un étranglement. En présence d'un malade en obstruction intestinale, l'histoire d'une intervention antérieure est souvent significative.

Hernies :

Les hernies sont responsables de l'obstruction de l'intestin dans 40 à 50 pour cent des cas (12).

Dans les 136 cas d'obstruction aiguë du grêle qui ont été rapportés, dans la même période, les hernies sont en cause dans 60 pour cent des cas, les hernies inguinales indirectes étant de beaucoup les plus fréquentes.

TABLEAU III

Obstruction intestinale aiguë causée par des hernies

A) *Hernies externes :*		
1. Inguinales — indirectes	43	
1. Inguinales — directes	3	
1. Inguinales — combinées	1	
		47
2. Crurales		11
3. Ventrales		10
4. Ombilicales		6
B) *Hernies internes*		7
Total		81

Dans la plupart des cas, le sac herniaire contient de l'intestin grêle, plus particulièrement l'iléon terminal. Il existe des exceptions pour la hernie ombilicale chez les adultes qui comprend fréquemment une partie du côlon transverse et la hernie par glissement qui contient le cæcum ou le sigmoïde. Dans ces cas, il arrive quand même qu'une anse grêle accompagne le côlon dans le sac herniaire (20). Disons, en passant, que les hernies ombilicales étranglées chez l'adulte comportent un bien pauvre pronostic (13).

En présence d'un cas d'obstruction intestinale, il est toujours important d'examiner minutieusement les orifices herniaires. Une hernie crurale, par exemple chez un malade obèse, peut facilement passer inaperçue.

Calculs biliaires :

Les calculs biliaires sont un facteur important d'obstruction du petit intestin. Un calcul de bonne dimension ulcère les parois de la vésicule biliaire et du duodénum et pénètre dans la lumière de l'intestin où il devient coincé, habituellement dans la partie terminale de l'iléon. Quelquefois, le calcul peut être vu aux rayons X. L'histoire antérieure peut, dans certains cas, permettre de faire un diagnostic : une femme

obèse, d'âge moyen, dyspeptique, racontant une attaque récente de cholécystite.

Néoplasmes :

Ils se rencontrent rarement sur le grêle. Par contre, chez les malades passés la quarantaine qui n'ont pas antérieurement subi d'interventions chirurgicales, les tumeurs constituent, sans contredit, la cause la plus fréquente d'obstruction du côlon (21). Wangensteen prétend que 90 pour cent des obstructions du côlon sont causées par des cancers. Ceci est un fait que l'on doit toujours avoir à l'esprit en présence d'un malade en obstruction.

TABLEAU IV

Obstruction aiguë du côlon — 205 cas (2)

Incidence des facteurs étiologiques			Pourcentage
1. Cancers	100 cas		49%
2. Volvulus	51 »		25%
3. Hernies	25 »		12%
4. Invagination	13 »		6%
5. Carcinomatoses	4 cas	Causes extrinsèques	3%
6. Abcès pelviens	3 «		
7. Diverticulites	5 cas		2%

De dix à vingt pour cent de tous les cancers du côlon finissent par produire une obstruction aiguë (15).

Plus de la moitié (61%) des obstructions du côlon sont limitées au côlon lui-même, c'est-à-dire que seul le côlon est dilaté, grâce à la compétence de la valvule iléo-cæcale (9). L'ulcération et la perforation de la paroi intestinale sont ordinairement observées dans la région cæcale. En effet, la paroi du cæcum est la plus mince et la plus dilatable de tout le côlon. Les lésions tumorales du côlon gauche entraînent huit fois plus souvent des obstructions que les lésions du côlon droit, à cause de la lumière plus étroite de cette portion du côlon, de sa paroi plus épaisse et, aussi, en raison du type de tumeur qu'on y rencontre, puisque ces tumeurs tendent à encercler l'intestin.

Enfin, le contenu du côlon descendant est plus solide et tend facilement à la formation d'un fécalome. Souvent, nous relevons l'histoire d'une obstruction incomplète, évoluant depuis plusieurs semaines ou plusieurs mois, accompagnée d'une constipation opiniâtre parfois entrecoupée d'épisodes de diarrhée.

L'obstruction du côlon, chez un individu de plus de 40 ans, doit être estimée d'origine tumorale jusqu'à preuve du contraire.

Le tableau V donne pour cette même série de 205 cas d'obstruction aiguë, la localisation anatomique de l'obstruction.

TABLEAU V

Localisation anatomique de l'obstruction aiguë (205 cas)

Cæcum	21 cas
Côlon ascendant	7 »
Angle hépatique	9 »
Côlon transverse	23 »
Angle splénique	14 »
Côlon descendant	7 »
Sigmoïde	124 »

Diverticule de Meckel :

Le diverticule de Meckel existe chez environ deux pour cent de tous les individus. Il est habituellement situé dans les trente derniers pouces de l'iléon. Le diverticule peut être la cause d'obstruction par invagination, torsion ou angulation de l'intestin.

Volvulus :

Le volvulus se rencontre surtout chez les gens âgés. Sur le côlon, le sigmoïde est le siège le plus commun ; la région iléo-cæcale vient en second lieu. Dans à peu près la moitié des cas, le grêle est seul intéressé. Les tumeurs et kystes du mésentère, les adhérences sont des facteurs étiologiques souvent en cause. Il arrive parfois que le malade nous donne l'histoire d'attaques semblables survenues antérieurement. Un lavement sous faible pression peut remettre en place

l'anse tordue. L'examen proctoscopique est d'une aide précieuse dans l'établissement du diagnostic.

Invagination :

L'invagination cause quatre pour cent de toutes les obstructions. C'est essentiellement une maladie de l'enfance. Les quatre cinquièmes des patients sont âgés de moins de deux ans. La région iléo-cæcale est le siège de l'invagination dans 60 pour cent des cas et dans 30 pour cent, il s'agit de la variété iléo-colique.

Chez l'adulte, l'invagination est souvent due à une tumeur. Les signes cardinaux en sont :

1. Des attaques périodiques de douleurs abdominales ;
2. Des vomissements ;
3. Le passage de mucus et de sang par le rectum ;
4. La présence d'une tumeur palpable.

Thrombose mésentérique :

La thrombose d'un vaisseau du mésentère cause une paralysie de l'anse intestinale qui en est tributaire et en provoque l'obstruction. Elle se rencontre surtout chez les gens âgés. Les patients atteints d'une affection cardio-vasculaire, tels la sténose mitrale, l'athérome et la fibrillation auriculaire, sont les plus exposés.

La thrombose mésentérique intéresse presque exclusivement le grêle. Soixante pour cent des thromboses sont artérielles et 40 pour cent, veineuses. Le diagnostic est difficile à établir et le pronostic très pauvre.

L'artère mésentérique supérieure, dont la circulation collatérale est moins riche que la mésentérique inférieure, est le plus souvent le siège du thrombus.

PHYSIOPATHOLOGIE

Au moment où la lumière intestinale est obstruée, la partie sus-jacente de l'intestin devient le siège d'ondes péristaltiques marquées. Ces ondes péristaltiques deviennent progressivement plus rapprochées

et plus intenses dans un effort pour vaincre la résistance de l'obstruction et permettre au contenu intestinal de continuer son cours normal.

Après plusieurs heures d'efforts impuissants, les contractions deviennent moins violentes, la paroi intestinale s'affaiblit et, inversement, la distention augmente. Le principal facteur de distension est l'accumulation des gaz dont 70 pour cent proviennent de l'air avalé. A mesure que la distension augmente, l'absorption de la paroi diminue et il se fait une accumulation de liquides dans la lumière intestinale.

La pression intra-intestinale, à ce moment-là, peut s'élever jusqu'à 75 cm d'eau (1). Cette pression exercée sur la paroi de l'intestin a pour effet d'augmenter la pression veineuse et, en même temps, la perméabilité des capillaires. Il s'ensuit une extravasation de liquide rosé dont la teneur en plasma est très élevée, ce qui explique en partie l'état de choc dû à la diminution du volume sanguin. Cette perte de liquide se fait vers la lumière intestinale d'abord, mais elle se produit également dans la cavité péritonéale libre, avant même que la paroi intestinale se perfore. Les troubles circulatoires sont responsables de la gangrène terminale de l'intestin. On a démontré expérimentalement que si une courte portion de l'intestin est étranglée, la mort survient par péritonite consécutive à la perforation de la paroi intestinale

Quand une longue anse intestinale est étranglée, la mort est causée par une trop grande diminution du volume sanguin.

Si une anse de dimension moyenne s'étrangle, la mort peut survenir sans perforation et sans péritonite. La résorption de produits toxiques par la cavité péritonéale en serait la cause (1).

ÉLECTROLYTES

La conséquence immédiate des vomissements répétés est une perte marquée d'électrolytes. Les effets systémiques varient avec le niveau de l'obstruction, sa durée, la présence ou l'absence d'une anse étranglée. La perte par vomissements de quantités considérables de liquides gastrique et intestinal conduit vers l'alcalose ou l'acidose selon la proportion dans laquelle ces différents liquides ont été perdus (7).

Si les vomissements contiennent surtout des sécrétions gastriques, on aura une alcalose à cause de la haute teneur en chlorures du liquide perdu. Par contre, la perte d'une quantité considérable de liquide pancréatique et intestinal va entraîner une acidose, à cause du pourcentage élevé du sodium dans ces liquides.

En général, dans l'obstruction du petit intestin, nous sommes en présence d'une acidose.

La perte de sodium amène une déshydratation et celle-ci, une diminution des liquides intercellulaire et intracellulaire.

De plus, la déshydratation diminue l'excrétion urinaire ; il s'ensuit une rétention d'azote et une élévation de l'urée sanguine. Le sang et le plasma accumulés dans la lumière intestinale et la cavité péritonéale représentent une perte considérable de protéines.

Ces changements métaboliques se développent plus lentement et sont moins graves dans les cas d'obstruction du côlon.

SYMPTÔMES

Les principaux symptômes sont la douleur abdominale, les nausées, les vomissements, la distension, et la constipation ou la diarrhée.

La douleur est toujours présente, sous forme de crampes, de coliques. En règle générale, cette douleur est localisée dans la région périombilicale ; quelquefois, elle est diffuse. Souvent le malade se plaint d'une douleur dans les flancs qui peut être en rapport avec la distension de sa paroi abdominale.

Ces douleurs sont habituellement intermittentes. Elles débutent faiblement puis augmentent graduellement d'intensité pour atteindre un sommet en deux ou trois minutes, puis elles diminuent et, enfin, disparaissent. A mesure que l'obstruction progresse vers la strangulation, ces douleurs deviennent plus fortes et plus constantes.

Un état nauséeux précède les vomissements. Ceux-ci sont précoces et répétés dans les obstructions hautes. Dans les obstructions basses, ils sont plus tardifs et peuvent avoir un caractère fécaloïde. Dans les obstructions du côlon, il n'y a pas de vomissements si la valvule iléo-cæcale est compétente.

La distension abdominale est discrète dans les obstructions hautes. Les obstructions basses produisent une plus grande distention. Dans l'obstruction colique, la distension peut être limitée au côlon.

Environ la moitié des malades avec obstruction du petit intestin présentent de la constipation. Cependant, le contenu intestinal, en bas du point d'obstruction, peut être évacué. Dans les obstructions intestinales basses, la constipation existe invariablement. Le symptôme subjectif important à noter, est un changement dans les habitudes intestinales.

EXAMEN

L'examen du malade comprend l'inspection, la palpation, la percussion, l'auscultation, la radiographie, la proctoscopie, le lavement simple et le lavement baryté et, enfin, les épreuves du laboratoire.

La gravité des signes physiques varie grandement selon la forme, le degré et la durée de l'obstruction en cours. En règle générale, le pouls, la pression artérielle, la respiration et la température sont dans les limites de la normale.

1. *Inspection :*

On peut dire que plus une obstruction est basse, plus la distension est importante. Dans les obstructions hautes, la distension est peu marquée et tardive. Dans les obstructions basses du petit intestin, la distension est précoce et centrale.

Dans les obstructions du côlon, la distension est périphérique. On peut suivre plus exactement les progrès de la distension par mensuration du périmètre abdominal à intervalles réguliers. L'observation d'ondes péristaltiques sur la paroi abdominale est un signe d'hypertrophie de la musculature intestinale ; ce signe, généralement absent, s'observe de temps à autre dans les cas d'obstruction chronique.

2. *Palpation :*

L'abdomen n'est pas rigide, mais il est douloureux. Parfois, l'on peut sentir une masse. Il est important de palper avec soin tous les orifices herniaires.

3. *Percussion :*

Le tympanisme est d'autant plus marqué que la distension est plus grande. On peut avoir une zone de matité à la projection de l'anse étranglée si celle-ci contient suffisamment de liquide et est immédiatement accollée à la paroi.

4. *L'auscultation :*

L'auscultation de l'abdomen est caractéristique. Elle révèle la présence d'ondes péristaltiques coïncidant avec les crises douloureuses. Les sons entendus ont un caractère métallique. Leur timbre est élevé. Ce sont des borborygmes. Leur présence coïncidant avec le point maximum de la douleur établit l'existence de la colique intestinale (6).

5. *Radiographies :*

L'examen radiologique est utile pour faire un diagnostic et surtout pour établir la hauteur de l'obstruction.

Normalement, il n'y a pas de gaz visibles dans le petit intestin, excepté chez l'enfant de moins de trois ans. La présence de gaz dans le grêle est caractéristique d'une obstruction. Au début, on ne verra qu'une seule anse distendue mais à mesure que l'obstruction progresse, un plus grand nombre d'anses deviennent dilatées. Elles sont habituellement disposées transversalement selon un arrangement spécial qu'on a appelé « en tuyaux d'orgues ».

Cet aspect radiologique particulier n'a pas une très grande importance puisqu'il est une manifestation tardive de l'obstruction. Au début, les ombres gazeuses sont séparées les unes des autres par une ligne mince : la paroi intestinale. La radiographie simple de l'abdomen prise en position debout peut mettre en évidence la présence des niveaux liquides. Cette radiographie, répétée à intervalles de quelques heures, est d'une grande valeur pour suivre le cours de l'obstruction.

Dans bien des cas, spécialement dans les cas d'obstruction du côlon, l'examen radiologique détermine la hauteur de l'obstruction. Plus rarement, la radiographie nous révèle la présence d'un calcul biliaire ou d'un corps étranger. Il est important que le chirurgien

puisse interpréter ces radiographies car il est parfois difficile d'avoir l'opinion d'un radiologiste.

Nous devons rappeler ici que l'administration du baryum par la bouche présente de graves dangers pour les malades en obstruction intestinale ou ayant une histoire récente d'obstruction. Bien plus, on a rapporté plusieurs cas d'obstruction intestinale causés par l'administration de baryum (17).

6. *L'examen proctoscopique :*

Il peut être très utile dans les obstructions basses du côlon.

7. *Lavements :*

Un lavement simple peut être administré. Si le retour est clair et sans gaz, la présence d'obstruction est presque certaine. La quantité de liquide utilisée pour le lavement peut, dans certains cas, fournir des renseignements sur la hauteur de l'obstruction du côlon.

Un lavement baryté à basse pression et sous vision directe par fluoroscopie peut également être administré au malade.

8. *Les tests de laboratoire :*

Ils n'ont pas de valeur pour établir le diagnostic mais ils sont utiles pour suivre l'évolution de la maladie.

Les dosages de l'hémoglobine, des chlorures, de l'anhydride carbonique, de l'urée, du potassium, de même que l'étude des leucocytes sont les épreuves les plus importantes. L'hématocrite et le poids spécifique de l'urine peuvent nous donner une idée de l'importance de la déshydratation.

Dans l'interprétation des résultats de laboratoire il est important de retenir deux conditions particulières à cet état :

1° L'hémoconcentration peut nous donner des valeurs plus élevées qu'elles ne le sont en réalité ;

2° La chimie du sang circulant reste normale aussi longtemps que les mécanismes protecteurs ne sont pas exténués. Ce qui signifie qu'il

peut exister un déficit réel dans le liquide intercellulaire plusieurs heures avant que ce déficit ne soit décelable dans le sang.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel des différentes variétés d'obstructions est en général compliqué. Les signes suivants constituent de véritables critères pour l'établissement d'un diagnostic différentiel :

1. Élévation de la température ;
2. Leucocytose ;
3. Accélération du pouls ;
4. Sensibilité abdominale ;
5. Caractère de la douleur ;
6. Rigidité musculaire ;
7. Douleur provoquée par rebond de la paroi ;
8. Effet de la déflation ;
9. Présence d'une masse.

Le diagnostic d'une anse étranglée est un problème parfois difficile. La strangulation vient compliquer un pourcentage élevé d'obstructions. Certains auteurs soutiennent que plus de la moitié des obstructions deviennent étranglées. Le diagnostic précoce tire son importance du fait que les résultats chirurgicaux sont d'autant meilleurs que le temps écoulé avant l'intervention est plus court.

Une élévation rapide du pouls, de la température et de la leucocytose chez un malade en occlusion doit nous faire redouter la présence surajoutée d'un étranglement (8).

Walker Becker a fait l'étude de 412 cas d'obstructions intestinales aiguës par adhérences, dans le but de savoir jusqu'à quel point certains symptômes peuvent nous permettre de faire une différenciation (*tableau VI*).

La différence n'est certes pas suffisante pour nous permettre de tirer des conclusions. Cependant, on peut dire que la douleur de l'étranglement est plus violente et que les crampes y sont plus fréquentes. La rigidité musculaire est rarement marquée quand elle existe mais sa présence suggère un étranglement. Cette rigidité serait due à

TABLEAU VI

Symptomatologie de la strangulation et de l'occlusion intestinales

	Strangulation	Occlusion
Élévation de température	23%	16%
Leucocytose	50%	44%
Pouls au delà de 100	23%	15%
Sensibilité abdominale	82%	72%

l'irritation du péritoine par la présence de liquide libre dans la cavité abdominale.

La sensibilité provoquée par rebond de la paroi est un signe qui mérite d'être noté. Ce signe, absent dans l'occlusion, est généralement présent dans l'étranglement.

Dans l'occlusion, la douleur disparaît moins de deux heures après l'établissement d'une succion efficace. Dans l'étranglement, la douleur persiste.

Enfin, la présence d'une masse douloureuse est fortement suggestive d'un étranglement.

Dans l'iléus paralytique, il n'y a pas de douleurs, pas de coliques, et on trouve un silence complet à l'auscultation.

En résumé, pour poser un diagnostic précis en présence d'un malade en obstruction, nous pouvons essayer de répondre aux quatre questions suivantes (18) :

A. *S'agit-il d'une obstruction intestinale ?*

Le caractère des douleurs, les vomissements, la distension abdominale, la présence de borborygmes à l'auscultation, la radiographie simple de l'abdomen, sont les principaux signes qui vont nous permettre de répondre à cette question.

B. *L'obstruction est-elle complète ou incomplète ?*

Si plusieurs heures après le début de l'obstruction, le patient passe encore des gaz, l'obstruction est incomplète. D'un autre côté, s'il

n'y a aucun gaz évacué à la suite d'un lavement ou encore s'il n'y a pas de gaz vus à la radiographie en bas de l'obstruction, l'obstruction peut être considérée comme complète.

C. *L'obstruction est-elle située sur le grêle ou sur le côlon ?*

Une obstruction faisant suite à une constipation progressive de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, est suggestive d'une obstruction du côlon. Par contre, un début brutal, violent, avec vomissements précoces, signifie plutôt une obstruction du grêle (18).

D. *Y a-t-il étranglement ou non ?*

Le caractère de la douleur, la sensibilité à la palpation, la douleur provoquée par rebond de la paroi, l'effet de la déflation sur la douleur, la présence d'une masse, les signes généraux tels que : pouls, température, sont les critères à considérer ici.

TRAITEMENT

Prophylaxie :

Vu qu'un grand nombre d'obstructions sont causées par des bandes adhésives, les plus grandes précautions doivent être prises au cours de toute intervention abdominale afin d'éviter un trop grand traumatisme au péritoine. La dissection doit être minutieuse. Il est préférable d'éponger avec des gazes humides plutôt qu'avec des gazes sèches, irritantes pour les tissus. De même, le drainage ne doit pas être fait avec des gazes à moins qu'elles ne soient recouvertes de caoutchouc.

Une hémostase soignée est de première importance car il n'y a rien comme le sang, même en petite quantité, pour produire des adhérences dans la cavité péritonéale (11).

La péritonisation adéquate de toutes les surfaces cruantées est un autre moyen de prévention.

Enfin, on doit recommander la correction chirurgicale de toutes les hernies en autant que l'état général du malade le permet. C'est là une excellente mesure pour réduire l'incidence des obstructions.

Thérapie intraveineuse :

L'administration intraveineuse de liquides doit commencer aussitôt que possible. Le patient en obstruction n'utilise pas ou perd par succion et vomissements ses sécrétions gastriques, pancréatiques, intestinales et sa bile, ce qui représente de 5,000 à 7,000 cm^3 par 24 heures.

Le liquide gastrique contient environ 40 mEq. de potassium par 1,000 cm^3. En conséquence, trois à quatre g de KCL doivent être donnés pour chaque litre de sécrétions gastriques perdues par vomissements ou par succion.

TABLEAU VII

Besoins quotidiens et pertes en eau et en électrolytes

A) *Liquides :*

1,000 cm^3	Pertes insensibles : poumons, transpiration.
1,000 cm^3	Excrétion urinaire.
1,000 cm^3 (ou plus)	Pertes gastro-intestinales : vomissements, diarrhée, succion.
3,000 cm^3	ou plus par 24 heures.

B) *Électrolytes :*

K { 3 g	Besoin quotidien.
K { 3 g	Pour chaque litre aspiré.
6 g	(60-80 mEq.)
CL { 7 g	Besoin quotidien.
CL { 4 g	Pour chaque litre aspiré.
11 g	

Les pertes de potassium et de chlorures sont les plus importantes. Le liquide gastrique contient plus de chlorures ; les sécrétions intestinales plus de potassium. Selon la quantité de liquide gastrique ou intestinal perdu, le malade est en alcalose ou en acidose.

Potassium :

Le besoin quotidien de potassium est de trois grammes ; chaque litre de liquide aspiré contient également trois grammes. Le malade doit donc recevoir de 30 à 80 mEq. de K par 24 heures, selon le volume de liquide retiré.

Si le patient fait de l'oligurie, s'il souffre d'une affection rénale ou présente une histoire de maladie cardiaque, il est préférable de réduire les doses de potassium et leur administration requiert une surveillance étroite.

Chlorures :

Le besoin quotidien minimum de ces malades varie entre 10 et 12 g. L'urine peut servir de guide indicateur pour déterminer le besoin de l'organisme en chlorures (10). La présence d'une quantité inférieure à 50 mEq. au litre (3 g) constitue une indication pour l'administration de solutés salés. Si l'urine contient au delà de 80 mEq. de chlorures au litre (5 g) il n'est pas indiqué d'en donner.

Calories :

Au moins 1,000 calories doivent être fournis au malade. Deux mille cm^3 de soluté glucosé à 5 pour cent contiennent 400 calories. Deux mille cm^3 de soluté de Travert à 10 pour cent contiennent 800 calories, ce qui correspond plus adéquatement au besoin quotidien. De plus dans le soluté de Travert, les électrolytes peuvent être fournis sans coût additionnel. Le soluté de Travert n° 1, par exemple, contient 40 mEq. de potassium et 60 mEq. de chlorures.

Comme règle générale, le programme des premières 24 heures peut comprendre deux solutés Travert n° 1 et un soluté glucosé à 5 pour cent, ce qui apporte 2,000 cm^3 de liquide, 80 mEq. de potassium et 120 mEq. de chlorures et 1,000 calories. Il est essentiel d'inscrire au dossier l'ingestion et l'excrétion. Selon les renseignements fournis par les examens de laboratoire, d'autres solutions peuvent par la suite être substituées à celles-ci.

Transfusions :

Les transfusions sanguines se sont avérées d'une grande valeur dans le traitement des obstructions associées à des troubles circulatoires marqués. Berry (3) donne 500 cm^3 de sang pour chaque trois litres de liquides administrés. Il n'y a pas d'erreur à donner du sang total dans les cas d'obstruction par étranglement.

Antibiotiques :

Les antibiotiques doivent être administrés parce qu'ils retardent l'invasion de la paroi intestinale par les microbes et en même temps diminuent le danger d'une péritonite. Quatre cent mille unités de pénicilline et 0,5 g de streptomycine, b.i.d., constituent une dose prophylactique efficace.

Décompression par tube :

La succion doit commencer aussitôt que le diagnostic d'occlusion simple est fait. Un tube gastro-intestinal du type Miller-Abbot est beaucoup plus efficace qu'un tube gastrique parce qu'il descend dans l'intestin, permet la succion des gaz et des liquides accumulés, diminue la pression intra-intestinale et, conséquemment, améliore l'état circulatoire de la paroi intestinale.

La progression du tube est suivie par des radiographies prises au lit du malade. Le tube est introduit par le nez jusque dans l'estomac. Dix cm^3 d'air sont introduits dans le ballon situé à l'extrémité du tube et celui-ci est retiré jusqu'au cardia. Le patient est alors tourné sur le côté droit, l'air du ballon est remplacé par deux ou trois cm^3 de mercure et le tube est poussé d'environ deux cm à toutes les quinze minutes. En moins d'une à deux heures, la bile apparaît dans la bouteille de drainage indiquant le passage du tube dans le duodénum. A ce moment-là, une première radiographie doit être prise pour vérifier l'exacte position du tube. Si le tube est enroulé dans l'estomac, il doit être partiellement retiré et de nouveau lentement poussé.

Dans les obstructions du côlon, la valvule iléo-cæcale étant compétente, il peut ne pas y avoir de gaz dans le petit intestin. Dans ces

cas, l'emploi de la succion s'avère inutile. Par ailleurs, si cette valvule est incompétente, comme il arrive souvent (60%), l'emploi de la succion est souhaitable.

Plusieurs auteurs (21) s'opposent à ce mode de traitement dit conservateur. Ils croient qu'un temps précieux est perdu à vouloir introduire le tube dans l'intestin et que même s'il est introduit, il est impossible de s'assurer si l'obstruction persiste ou non ; enfin, ils soutiennent que le taux de mortalité est plus élevé que si tous ces malades étaient immédiatement soumis à une intervention chirurgicale.

Nous pouvons affirmer que, quatre fois sur cinq, le tube est passé dans le duodénum en moins de quatre heures. Après l'établissement d'une succion efficace, qu'on peut surveiller par l'observation du périmètre abdominal, il nous semble facile de dire si l'obstruction persiste ou non, simplement en pinçant le tube pendant deux ou trois heures, en surveillant le retour des douleurs abdominales, la dilatation, etc. Le temps, a-t-on dit, est un facteur important si le malade se porte plus mal, mais non quand il se sent mieux.

Nous sommes d'opinion que la décompression de l'intestin par succion peut être profitable au malade en obstruction, principalement si cette obstruction est située sur le grêle. L'intervention chirurgicale est rendue plus facile du fait de cette décompression. De plus, dans certains cas, l'opération pourra être évitée.

Il reste que, dans la plupart des cas, la décompression est une mesure préparatoire à l'intervention chirurgicale et, en attendant, l'état général du malade peut être amélioré.

La déflation de l'intestin diminue la pression intra-intestinale. Ainsi le danger d'inhalation de liquide gastrique ou intestinal au moment de l'anesthésie est éloigné.

Les résultats de la décompression par succion varient selon les milieux. Dearing et Bargen, de la Clinique Mayo, ont rapporté une série de 200 cas en 1942. Voici la compilation de leurs résultats :

a) Effet immédiat 60%
b) Effet graduel 15%
c) Effet tardif 10%
d) Aucun effet 15%

Il est à noter que la majorité des cas traités sans succès présentaient une lésion située sur le côlon.

D'autres auteurs (16) recommandent l'emploi d'oxygène par inhalation dans le traitement de l'obstruction intestinale. Ils en expliquent ainsi le mode d'action : comme l'azote représente 70 pour cent des gaz contenus dans l'intestin, ces gaz pourraient diffuser de la lumière intestinale dans le courant sanguin et être éliminés par les poumons si le sang circulant contient une concentration élevée d'oxygène.

Indication de l'intervention chirurgicale :

L'intervention chirurgicale est indiquée dans les cas suivants :

1° Tous les cas de strangulation ;

2° Les obstructions aiguës du côlon ;

3° Chaque fois que le tube Miller-Abbot ne fonctionne pas ;

4° Dans les cas où la douleur persiste plus de quatre heures après l'établissement d'une succion efficace ;

5° Lorsque, après déflation par succion, la douleur et la distension réapparaissent en pinçant le tube ;

6° Lorsque la radiographie démontre une augmentation de la distension intestinale ;

7° Pour tout malade dont la condition se détériore au lieu de s'améliorer en dépit du traitement conservateur.

PRONOSTIC

A. En 1932, Vick (19) rapporte 7,000 cas d'obstruction intestinale aiguë avec un taux de mortalité de 26 pour cent.

B. En 1940, Schlike, Bargen et Dixon (17) rapportent un taux de mortalité de 21 pour cent : 18 pour cent pour le petit intestin et 28 pour cent pour le côlon.

C. Une récente revue de 1,007 cas du *Charity Hospital*, de la Nouvelle-Orléans, au cours de la période de 1940 à 1949, révèle un taux de mortalité de 15 pour cent pour le petit intestin et 33 pour cent pour le côlon. Vingt-neuf pour cent des malades avec une obstruction simple du côlon

et 65 pour cent de ceux qui présentaient un étranglement intestinal sont décédés.

D. Michel et McCafferty (14) donnent un taux de mortalité de 29 pour cent pour les obstructions aiguës du côlon.

E. Hunt (11) raporte un taux de mortalité de 26 pour cent dans les obstructions du côlon causées par une lésion cancéreuse.

Ce taux élevé de mortalité causé par les lésions obstructives de l'intestin est pour le moins surprenant.

Il nous semble qu'avec l'emploi des antibiotiques, l'usage plus courant des tubes du type Miller-Abbot, des techniques chirurgicales améliorées, une anesthésie plus sûre, une meilleure compréhension de l'équilibre électrolytique et, surtout, une surveillance plus étroite des malades, ce taux de mortalité devrait baisser considérablement.

BIBLIOGRAPHIE

1. AIRD, I., A companion in surgical studies, pp. 657-688, 1950.
2. BECKER, W., Acute obstruction of the colon, *Surg., Gynec. & Obst.*, **96** : 677-683, (juin) 1953.
3. BERRY, R. E. L., Diagnosis and treatment of acute intestinal obstruction, *J.A.M.A.*, **148** : 343-355, (fév.) 1952.
4. BOYS, F., The prophylaxis of peritoneal adhesions. Review of the literature, *Surgery*, **11** : 118-168, (janv.) 1942.
5. BRINDLEY, G. V., Obstruction of the colon, *New Orleans M. & S. J.*, **104** : 735-743, (déc.) 1952.
6. CHRISTOPHER, Textbook of surgery, pp. 1038-1067, *Saunders*, 1952.
7. COLLER, F. A., et BERRY, R., Fluid and electrolyte balance in intestinal obstruction, *Minnesota Med.*, **34** : 414-418, (mai) 1951.
8. DEAN, M., Intestinal obstruction, *J. Kentucky M. A.*, **52** : 270-273, (avril) 1954.
9. DENNIS, C., Treatment of large bowel obstructions, *Surgery*, **15** : 713-734, (mai) 1944.
10. HETZEL, P., Studies in fluid balance, pp. 150-156, *Stevenson*, Adelaide, Australia.

11. HUNT, C. J., Surgical decompression of the colon for malignant obstruction, *Arch. Surg.*, **61** : 131, (juil.) 1950.

12. MAYO, C. W., MILLER, J. M., et STALKER, L. K., Acute intestinal obstruction, *Surg., Gynec. & Obst.*, **71** : 589-598, (nov.) 1940.

13. MCIVER, Acute intestinal obstruction, *Holber*, New-York, 1934.

14. MICHEL, MARSHALL, et MCCAFFERTY, Acute obstruction of colon, *Arch. Surg.*, **133** : 719, (mai) 1951.

15. RAMEY, P., et TABB, K. S., Lesions of the small intestine, *S. Clin. North America*, **32** : 1457-1462, (oct.) 1952.

16. SÆGESSER, F., Traitement de l'occlusion intestinale, *Praxis*, **41** : 570-574, (juil.) 1952.

17. SCHLICKE, C. P., BARGEN, J. A., et DIXON, C. I., Management of intestinal obstruction ; evaluation of conservative therapy, *J.A.M.A.*, **115** : 1411-1416, (26 oct.) 1940.

18. THORECK, P., Problems in intestinal obstruction, *Medical Times*, pp. 773-778, (déc.) 1952.

19. VICK, R. M., Statistics of acute intestinal obstruction, *Brit. M. J.*, **2** : 546-548, (17 sept.) 1932.

20. WATSON, L. F., Hernia : anatomy, etiology, symptoms, diagnosis, differential diagnosis, prognosis and the operative and injection treatment, p. 134, 2e éd., *C. V. Mosley Co.*, Saint-Louis, 1938.

21. WOODWARD, E. R., The early care of the acute abdomen in adults, *Med. Clin. North America*, pp. 123-130, (janv.) 1954.

NOTE THÉRAPEUTIQUE

EMPLOI DU PICROTOXIN CHEZ LA MÈRE AVANT LA NAISSANCE DE L'ENFANT

par

L.-J. GOBEIL

Depuis quelques années l'usage du Démerol ou de produits similaires s'est généralisé. Il rend d'énormes services en obstétrique. Toutefois, son emploi n'est pas sans inconvénients. On doit en surveiller les doses et l'administrer avec discernement, pour ne pas dire avec parcimonie. S'il est pratiquement sans danger pour la mère, il atteint l'enfant qui peut naître en stupeur, en apnée et même assez souvent, en asphyxie. C'est ce qui pose un problème quelque peu angoissant à l'obstétricien qui veut à la fois soulager sa malade, activer le travail et mettre au monde un enfant bien vivant.

Avec le démerol, on doit avoir un ressuscitateur et de l'oxygène, tout à côté. Pendant que des aides s'affairent autour du nouveau-né, on prescrit de la lobéline ou du picrotoxin. La coramine, les flagellations et tous les autres moyens entrent en scène. L'enfant finit par se ranimer, ébauche quelques mouvements respiratoires, se colore et jette ses premiers cris plaintifs. Parfois, un œdème bulbaire vient signer l'arrêt de mort chez un enfant trop longtemps en asphyxie.

Devant ces dramatisations assez fréquentes, nous nous sommes demandé quelle pouvait être la valeur pratique de toutes ces injections, de tous ces moyens, à l'exception, toutefois, de l'emploi du resusscitateur et de l'oxygène.

Les injections intramusculaires prennent de dix à vingt minutes à agir et encore davantage dans un organisme défaillant dont la capacité d'absorption est presque nulle.

Administrées par la veine ombilicale ou par la fontanelle antérieure, ces mêmes injections sont loin d'être sûres.

Nous avons pensé qu'il serait plus simple de donner le picrotoxin à la mère avec la dernière injection de démerol, avant la naissance de l'enfant.

C'est alors que nous avons tenté l'expérience à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi et en clientèle privée.

Nous avons ainsi injecté le picrotoxin à la mère avant la naissance de l'enfant dans trois à quatre cents cas.

Les résultats sont excellents. Nous n'avons jamais utilisé le ressuscitateur, ni l'oxygène, si ce n'est pour un cas. L'enfant ébauche spontanément son premier mouvement respiratoire. Il naît rosé et ses muqueuses ne sont pas violacées. Nous avons même constaté que chez plusieurs patientes la dilatation complète se faisait rapidement avec cette nouvelle technique.

Nous administrons 0,5 cm^3 de picrotoxin avec le dernier démerol. Si la naissance de l'enfant retarde après l'administration de ce mélange, on répète tout simplement un autre 0,5 cm^3 de picrotoxin seul ou avec du pitocin. Nous n'avons pas eu d'accident ni chez la mère ni chez l'enfant. On constate également que l'anesthésie se donne beaucoup mieux et avec moins d'inconvénient respiratoire chez une malade qui a reçu du picrotoxin. Nous avons donc l'impression que cette méthode est appelée à rendre de grands services.

Il nous semble aussi que le picrotoxin aurait ses indications avant la césarienne. Peut-être serait-il possible alors d'utiliser le sédol ou le démerol comme médication pré-opératoire.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

PROPOS SUR LA BIOLOGIE MÉDICALE

par

Charles-Marie BOISSONNAULT

LA CIRCULATION DU SANG

Qu'il s'agisse de l'histoire des idées ou de celle des faits, l'historien qui ne se préoccupe pas de reconstituer le climat dans lequel ces idées et ces faits sont nés, si intelligent qu'il soit, ne les comprend pas et ne saurait les expliquer. A propos de médecine, on se plaît à citer les bons mots de Molière qui a si souvent jeté le ridicule sur la Corporation, mais on ne replace pas dans leur époque, comme il se doit, les observations que l'auteur du *Malade imaginaire* met dans la bouche de ses personnages. Si on le faisait, on constaterait vite que les médecins d'aujourd'hui ne peuvent que partager les vues si naïvement exprimées du médecin d'Argan.

Quand on se reporte au XVII^e^ siècle, quand on prend connaissance de l'accueil fait par les contemporains de Guillaume Harvey à sa découverte de la circulation du sang, quand on voit les plus considérés et les plus respectables du grand siècle se rebiffer devant des faits qui nous semblent aujourd'hui si simples et si évidents, on ne songe plus à s'étonner

des propos de Maître Diafoirus ! Il devient clair que Molière n'avait qu'à observer Jean Riolan, Gui Patin ou tel autre membre de la Faculté pour prêter à ses personnages des phrases comme celle-ci :

> « Sur toute chose, ce qui me plaît en lui, et en quoi il suit mon exemple, c'est qu'il s'attache aveuglément aux opinions de nos anciens, et que jamais il n'a voulu comprendre, ni écouter les raisons et les expériences des prétendues découvertes de notre siècle, touchant la circulation du sang et autres opinions de la même farine. » [1]

Quel que soit le degré d'évolution de l'humanité, si juste qu'elle soit, une constatation ne peut s'implanter dans les intelligences quand elle diffère complètement des idées admises. L'impuissance de l'esprit à concevoir d'autres explications que celles auxquelles son temps l'a habitué est formidable. L'épouvante et l'horreur ne se partageaient-elles point les sentiments de Jean Riolan en présence de la théorie de Pecquet touchant le foie

> « dédié à purger et séparer l'excrément de la bile contenu dans le sang de la veine porte » ?

Que le liquide blanchâtre absorbé par la muqueuse intestinale pendant l'acte de la digestion arrive au cœur et que

> « ce noble organe, lui, semble transformé en une ignoble cuisine »,

voilà ce que ne saurait admettre Jean Riolan ! Une telle notion est trop différente de ses façons de voir et de sentir.

Aussi ne saurait-on s'étonner de l'arrêt burlesque dans lequel Boileau interdit

> « au chyle d'aller au foie, sans plus passer par le cœur et défend au cœur de le recevoir, fait défense au sang d'être plus vagabond, errer et circuler dans le corps, sous peine d'être entièrement livré et abandonné à la Faculté ». [2]

---

1. MOLIÈRE, *Œuvres choisies*, t. II, Paris, 1882, p. 311. Gui Patin, né à Houdan en 1601, était un *médecin plus fameux par ses lettres médisantes*, nous dit Voltaire, *que par sa médecine*. Jean Riolan, comme on le verra plus loin, dans le chapitre consacré à LeGallois, était un traditionaliste incurable.

2. GAULLERY, Maurice, *Histoire des sciences biologiques* in HANOTAUX, Gabriel, *Histoire de la Nation française*, t. XV, *Histoire des sciences en France*, deuxième volume, pp. 69-70. Cité à l'avenir par Gaullery.

En réalité, il s'agissait tout simplement de défendre la cause du progrès contre l'ignorance et contre la routine. Voltaire s'était trompé en écrivant qu'*il n'y avait pas* alors *d'apparence que la vérité pût être reçue sur terre*, car la lutte, conduite avec tant d'esprit et d'à-propos par Molière, Boileau et quelques autres écrivains, aboutit, en 1673, à la création, par Louis XIV, au *Jardin des Plantes*, d'une chaire spéciale d'anatomie *pour la propagation des découvertes nouvelles.*

Boileau et Molière n'avaient pas que des partisans chez les intellectuels de leur temps. Ils avaient aussi des adversaires et le plus violent n'était nul autre que René Descartes :

> « Il était le plus grand géomètre de son siècle ; mais la géométrie laisse l'esprit comme elle le trouve : celui de Descartes était trop porté à l'invention . . . Au lieu d'étudier la nature, il voulut la deviner » [3],

et se fourvoya comme le premier ignorant venu. Il soutint

> « énergiquement que le cœur, loin d'être le moteur de la circulation, est au contraire dilaté passivement par le bouillonnement du sang dans les ventricules, comparable à celui du lait qui gonfle au feu dans une casserole ». [4]

Il faut reconnaître cependant que l'anatomie, quand Guillaume Harvey parut, n'était encore qu'une science spéculative que seuls Mondini et Vésale avaient tenté de vérifier expérimentalement par des dissections. La querelle qui s'éleva dans le monde médical et littéraire à propos de la découverte de la circulation du sang

> « constitue un des épisodes les plus décisifs dans l'histoire de la biologie, sur lequel on mesure la force des idées préconçues et la difficulté de les éliminer ». [5]

Les idées de Galien à ce sujet [6] ont persisté jusqu'en 1544 alors que Vésale nia

> « l'existence des pores de la cloison interventriculaire du cœur ».

3. VOLTAIRE, *Siècle de Louis XIV*, édition Charles Louandre, Paris 1858, p. 425.

4. AMBARD, L., *La Biologie*, dans *Histoire du Monde* publiée sous la direction de M. E. CAVAIGNAC, tome XIII, *La Civilisation européenne moderne*, Ve partie, Paris, 1930, p. 21.

5. CAULLERY, *ibid.*, p. 58.

6. « Sur le cœur et le sang, les hommes de la Renaissance considéraient, ainsi que sur les autres points, la doctrine de Galien comme la vérité absolue ; or elle était

Si loin que les documents nous permettent de remonter dans l'histoire de l'esprit humain, on constate que les hommes, n'ayant aucune notion de la nature de l'air et des gaz, ne pouvaient s'expliquer l'origine de l'activité animale. C'est tout au plus si l'examen d'un cadavre les autorisait à imaginer *que la vie est un principe immatériel qui anime la matière et qui s'échappe avec la mort* [7]. Au moment où Vésale refusait d'admettre les enseignements de Galien, Michel Servet, Aragonnais qui avait étudié la médecine à Montpellier et à Paris, *découvrait la circulation pulmonaire.* Servet qui devait périr sur un bûcher pour avoir contredit les conceptions de son temps affirma que

« le sang subtil est agité dans un long trajet à travers les poumons »

et qu'il

« est préparé par les poumons ». [8]

On ne connaît guère l'œuvre de Servet parce que le livre dans lequel il avait consigné ses idées fut brûlé en même temps que son auteur. Caullery, qui rapporte ces faits, semble croire qu'un certain Realdo Colombo aurait volé ses découvertes à Michel Servet. En 1571, dans un livre de Césalpin, intitulé *Questions péripatéticiennes*, on emploie pour la première fois le mot *circulation*. Quatre ans plus tard, Fabrice d'Aquapendente révèle

« l'existence, dans les veines, de valvules, dont la concavité, en nid de pigeon, est tournée vers le cœur »,

---

entièrement erronée. Le sang, pour Galien, est le liquide nourricier. Il a son origine dans les aliments, qui, digérés dans l'estomac et réduits à l'état de chyle, sont absorbés dans l'intestin et amenés au foie par les veines intestinales finalement réunies dans la veine porte. Dans le foie, se fait une transformation du chyle, une coction, qui réalise le sang proprement dit : c'est la sanguification. Les résidus de l'opération, liquides ou solides, sont la bile recueillie par la vésicule biliaire et l'atrabile qui va dans la rate. Le sang élaboré, humide, épais, rouge foncé, est distribué aux organes par les veines, dont l'origine commune est le foie ; cet organe est donc le viscère essentiel et central de l'organisme . . . Le cœur, qui est l'origine des artères, comme le foie est celle de veines, est le centre du mouvement et la source de la chaleur. Il est le siège de l'esprit vital, ou *pneuma*, qui est élaboré dans le ventricule gauche, aux dépens de l'air inspiré . . . L'esprit vital, mélangé au sang, est distribué à tout le corps par la grande artère aorte et ses ramifications. » (CAULLERY, p. 58.)

7. CAULLERY, *ibid.*, p. 59.

8. *Ibid.*, pp. 60-61-62. Voir aussi MICHAUD, *Biographie universelle*, t. XVIII, pp. 508-509-510. GUYÉNOT, *ibid.*, pp. 168, 169 et suivantes. A la suite de Servet, « Colombo décrivit exactement ce qui se passe dans la circulation du poumon ». La grande circulation qui a lieu dans les artères et celle qui s'effectue dans les veines abdominales leur restèrent inconnues.

valvules que soupçonnaient déjà Sylvius et Charles Étienne. Ces valvules, on le sait,

> « s'opposent au mouvement du sang vers la périphérie et leur existence aurait dû suffire à fixer le sens de son cours dans les veines ». [8]

Mais les persécutions que Calvin avait exercées contre Michel Servet ne pouvaient indéfiniment empêcher la vérité d'éclater au grand jour. Élève de Fabrice d'Aquapendente, Guillaume Harvey avait suivi avec intérêt les travaux de son maître et reprit quelques-unes de ses expériences. Né à Folkstone, dans le Kent, le 2 avril 1578, Harvey était l'aîné de neuf enfants. Pendant que cinq de ses frères allaient chercher et trouver fortune dans le commerce, Guillaume, *passionné pour les sciences*, se lança dans l'étude de la médecine et s'orienta presque aussitôt vers l'anatomie. C'est au cours d'un voyage sur le continent où il visita la France, l'Allemagne et l'Italie qu'il rencontra à Padoue l'illustre Fabrice d'Aquapendente. En 1602, il recevait le bonnet de docteur, selon l'expression de ce temps lointain. Deux ans plus tard, il était de retour à Londres et se faisait admettre par le Collège de médecine de cette ville. En 1613, il y fut nommé professeur de chirurgie et d'anatomie. Tour à tour médecin de Jacques I^er^ et de Charles I^er^, il subit les disgrâces de son maître. De 1615 à 1618, il se consacra à l'étude du sang et fit de la vivisection afin d'observer les mouvements du cœur.

> « Il en a déduit avec une parfaite logique la thèse de la circulation qui est basée sur l'observation directe de l'animal (*per autopsiam*) et non sur les livres des autres (*non per libros alierumque scriptura*). Dès qu'on a découvert le cœur, dit-il, et qu'on l'a sorti de son péricarde, on peut l'observer et constater ses alternatives de contraction et de repos. » [9]

Pendant neuf ans, Harvey étudia sa découverte, la médita, la compléta et travailla à la relater. Après avoir étudié

> « le cœur des animaux à sang froid, crapauds, serpents, grenouilles, mollusques, écrevisses et autres poissons »,

---

9. HARVEY, G., *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis*, Francfort, 1628, Rotterdam, 1648. L'auteur suit ici le résumé que M. Guyénot a fait de l'œuvre d'Harvey dans *Les Sciences de la Vie au XVII^e^ et XVIII^e^ siècles*, p. 169 et suivantes.

il observa des chiens, des porcs et d'autres animaux à sang chaud et comprit que *le mouvement du cœur est, en somme, une contraction musculaire* de même que, *lorsqu'ils se contractent, les muscles deviennent durs, de mous qu'ils étaient auparavant* [10].

Frappé par

« la quantité de sang qui traverse le cœur et la rapidité avec laquelle se fait ce passage »,

Harvey comprit

« que les veines seraient bien vites épuisées, vidées et que les artères se rompraient par l'afflux continu du sang, *si le sang ne pouvait, par quelque voie, revenir des artères dans les veines et regagner ainsi le ventricule droit du cœur . . . C'est ainsi,* ajoute Harvey, *que j'ai commencé à me demander s'il n'y avait pas un mouvement circulaire (motus circularis) du sang . . .* »

Par un certain nombre d'expériences faites avec l'aide de ligatures, Harvey constate que l'on peut, à son gré, arrêter le sang artériel ou le sang veineux. *Il établit, en outre, que les valvules s'opposent au reflux du sang vers la périphérie,* comme son maître l'avait découvert.

Faute de microscope, il dut se borner à certaines constatations, celles que lui permettaient les moyens techniques de son temps :

« Dans les membres et les extrémités, dit-il, le sang, soit par anastomose directe, soit par les pores de la chair, soit par tout autre moyen, passe des artères dans les veines, si bien qu'il se meut dans un circuit fermé, du centre aux extrémités et, de nouveau, des extrémités au centre. »

Il avait même constaté que *cette circulation ne se faisait pas d'un seul mouvement continu, mais par poussées brèves*

« correspondant aux pulsations du cœur ».

Harvey avait, en outre, affirmé qu'il existait une corrélation entre le bruit des battements du cœur et ses contractions, ce qui lui valut les railleries d'un certain Parisanus qui niait *ce bruit*

---

10. GUYÉNOT, *ibid.*, p. 170. « Mou pendant la diastole, le cœur s'élève et frappe de sa pointe la paroi thoracique au moment de la systole. Lors de cette pulsation, la main qui le saisit le sent devenir dur ; en même temps il pâlit ; il rougit au contraire, lorsqu'il se remplit de sang pendant la diastole. » (GUYÉNOT, *ibid.*)

« que nous autres, pauvres sourds, ni aucun des médecins de Venise, ne pouvons entendre : que celui qui l'entend à Londres soit trois fois heureux . . . »

Heureux Parisanus qui, pour avoir énoncé une stupidité, a réussi à glisser son nom dans l'histoire ! Bientôt, Hales viendrait mesurer la pression des artères et LeGallois dans les premières années du XIX^e siècle découvrirait l'identité du sang *dans tous les vaisseaux qu'il parcourt.*

Harvey demeura aussi calme devant les attaques des ignorants et des envieux que modeste quand le succès et la gloire vinrent le récompenser du résultat merveilleux de ses labeurs.

« En 1656, on lui offrit la présidence du Collège de médecine de Londres ; il la refusa, en continuant toutefois d'assister aux assemblées. Il fit don à cette corporation d'une salle d'assemblée qu'il avait fait bâtir dans son jardin ; d'un cabinet fourni de livres choisis et d'instruments et d'une rente perpétuelle de cinquante-six livres sterling, dont l'objet était de salarier le garde de la bibliothèque, et de subvenir aux frais d'une cérémonie annuelle, dans laquelle devait être prononcé un discours en latin en l'honneur des bienfaiteurs du Collège. » 11

Guillaume Harvey mourut le trois juin 1658, à l'âge de quatre-vingts ans.

DE PARACELSE A DAVY : LA RESPIRATION

Depuis qu'il pense, l'homme cherche à expliquer la vie, à déterminer comment l'organisme agit, à découvrir quel est le principe de l'être. Chaque époque apporte une réponse à cette question, réponse rédigée dans une langue qui lui est propre et dont les mêmes mots changent de signification avec chaque âge. C'est pourquoi il est si difficile de se faire une idée exacte des différentes conceptions qui ont vu le jour à travers les siècles.

Quand Bichat commença d'étudier la structure des tissus, il imprima à la physiologie une impulsion féconde, une orientation qui ouvre des perspectives toutes nouvelles sur les manifestations de la vie. L'un de

11. MICHAUD, *ibid.*

ses plus illustres contemporains, César Le Gallois, préoccupé de découvrit le siège de la vie, consacra des loisirs, que lui laissait l'exercice de la médecine, à disséquer différents animaux, à faire des expériences sur eux et diverses observations, principalement sur la moelle épinière. Il fut le premier à tirer d'une comparaison de l'asphyxie et de la décapitation une explication vraiment scientifique des phénomènes de la respiration et de la vie. Depuis Galien, on avait échafaudé toutes sortes d'hypothèses à ce sujet. Au moyen âge, Paracelse, en imaginant la *chémiâtrie*, donna une impulsion nouvelle à ces recherches. Le Gallois, à son tour, près de trois siècles plus tard, allait ouvrir un nouveau champ à l'investigation scientifique et médicale.

I

Le premier, Galien, découvre

« qu'une section de la moelle entre la troisième et la quatrième vertèbre cervicale provoque l'arrêt de la respiration ». [1]

En même temps, il constate que

« la section entre la première et la deuxième vertèbre, atteignant ce que l'on devait appeler plus tard le nœud vital, entraîne la mort immédiate par arrêt du cœur et des mouvements respiratoires ». [2]

Les idées de Galien sur la vie et la composition matérielle de l'homme n'ont guère varié au cours des âges. Pendant des siècles, parce qu'ils ont préféré la pensée spéculative à l'investigation expérimentale, les savants ont ignoré les secrets du principe vital ou du moins ils se sont mis dans l'impossibilité de le découvrir.

Avant les premières années du XIX[e] siècle, savants et médecins partageaient à l'égard de la vie les erreurs de Paracelse qui, cependant, avait déjà mis ces derniers en garde contre certaines notions trop éloignées de la réalité concrète :

« Vous qui, après avoir étudié Hippocrate, Galien, Avicenne, croyez tout savoir, vous ne savez encore rien ; vous voulez prescrire

1. GUYÉNOT, Émile, *Les Sciences de la Vie au XVII[e] et au XVIII[e] siècles — L'Idée de l'Évolution*, tome 68 de *L'Évolution de l'Humanité*, synthèse collective dirigée par Henri BERR, Paris, 1941, p. 179.

2. *Ibid.*

des médicaments, et vous ignorez l'art de les préparer ! La chimie nous donne la solution de tous les problèmes de la physiologie, de la pathologie et de la thérapeutique ; en dehors de la chimie, concluait-il, vous tâtonnerez dans les ténèbres. » [3]

En d'autres occasions, Paracelse condamne Galien et tous ceux qui ne partagent pas ses opinions :

« Que faites-vous donc, physiciens et docteurs ? Vous ne voyez donc pas clair ? Avez-vous des escarboucles à la place des yeux ? Votre prince Galien est dans l'enfer ; et si vous saviez ce qu'il m'a écrit de ce lieu, vous feriez le signe de la croix avec une queue de renard. Votre Avicenne est à l'entrée du purgatoire ; j'ai discuté avec lui sur l'or potable, sur la teinture des physiciens, sur la quintessence, sur la pierre philosophale, sur la thériaque. O hypocrites qui ne voulez pas écouter la voix d'un médecin instruit dans les œuvres de Dieu ! Après ma mort, mes disciples découvriront vos impostures, ils feront connaître vos sales drogues, avec lesquelles vous empoisonnez les princes et les seigneurs de la chrétienté. » [4]

On voit que Paracelse ne ménageait pas ses expressions. Il ne ménageait pas non plus ses conseils. A ces invectives, il ajoutait tout un programme de travail qu'il convient de citer ici :

« Parlez-moi plutôt des médecins spagiriques (chimistes). Ceux-là, du moins, ne sont pas paresseux comme les autres ; ils ne sont pas habillés en beau velours, en soie ou en taffetas ; ils ne portent pas de bagues aux doigts, ni de gants blancs. Les médecins spagiriques attendent avec patience, jour et nuit, le résultat de leurs travaux. Ils ne fréquentent pas les lieux publics ; ils passent leur temps dans le laboratoire. Ils portent des culottes de peau, avec un tablier de peau pour s'essuyer les mains. Ils sont noirs et enfumés comme des forgerons et des charbonniers. Ils parlent peu et ne vantent pas leurs médicaments, sachant bien que c'est à l'œuvre qu'on reconnaît l'ouvrier. Ils travaillent sans cesse dans le feu, pour apprendre les différents degrés de l'art alchimique. » [5]

Paracelse vivait à une époque où les médecins laissaient à des barbiers le soin de pratiquer la chirurgie. C'est pourquoi il dénonçait avec force sarcasmes ces

« *docteurs en gants blancs*, qui craignent de se salir les doigts dans un laboratoire de chimie ».

---

3. HŒFER, Ferdinand, *Histoire de la chimie*, tome second, Paris, 1869, p. 6. Pour tout ce qui a trait à la chimie avant Le Gallois, nous suivons Hœfer.

4. *Œuvres de Paracelse*, édition Huser, t. VI, p. 399, cité par HŒFER.

5. *Ibid.*, p. 7.

L'historien Hœfer, en citant ces paroles, ajoute :

> « Ne reprochez pas à Paracelse la violence et l'incongruité de son langage : vous lui ôteriez, dit-il, son caractère distinctif. Il y avait alors des hommes bien plus savants que lui, mais ils n'avaient pas la même hardiesse. Avec la modestie, conclut Hœfer, on peut concilier l'estime de quelques hommes, mais on ne remue jamais les masses. »

Aurelius Philippus Theophrastus Paracelsus Bombastus ab Hohenheim vit le jour à Einsiedlen, en Suisse, en 1493. Son père, médecin, lui enseigna la médecine, l'alchimie et l'astrologie, ce qui lui a permis d'affirmer qu'il n'avait pas lu un seul livre en dix ans. Ses contemporains le méprisaient parce qu'il ne savait point le latin, langue officielle des savants de cette époque.

> « L'inventaire dressé après sa mort constate qu'il laissa, pour tout trésor littéraire et scientifique, la Bible, la Concordance de la Bible, le Nouveau Testament, les *Commentaires* de saint Jérôme sur les Évangiles, un volume de médecine, et sept manuscrits. » 6

D'ailleurs, tous ses biographes rappellent qu'à son premier cours de chirurgie et de physique,

> « il fit apporter au milieu de la salle, les œuvres d'Hippocrate, de Galien et d'Avicenne, en fît un bûcher et y mit le feu, en disant que son chapeau, sa barbe et ses souliers en savaient plus que tous les médecins de l'antiquité réunis ». 7

Paracelse n'enseigna qu'un an à Bâle. Il en fut chassé ou plutôt il dut s'enfuir à cause de certaines frasques qui lui valurent de nombreux ennemis. Il erra à travers l'Autriche, l'Allemagne, la Hongrie et mourut le 24 septembre 1541 à l'hôpital de Saint-Étienne, dans la ville de Salzbourg sans postérité puisque, selon Thomas Éraste, « il avait été châtré par un militaire, pendant qu'il gardait les oies en Carinthie ».

Au lieu de s'inspirer chez ses prédécesseurs, Paracelse institua, sinon dans sa vie, du moins dans ses travaux une discipline critique et positive, apte à l'examen de toutes les affirmations et de toutes les théories

---

6. HŒFER, *ibid.*, p. 9.
7. *Ibid.*

médicales du passé. Il rendit à l'esprit humain le contact fécond du concret :

> « L'alchimiste, écrit-il 8, opère comme le boulanger qui change la farine et la pâte en pain. La nature fournit la matière brute, l'étoffe première ; c'est à l'alchimiste de la façonner comme il l'entend. »

Décidé à soumettre ses conceptions aux dictées de la réalité concrète, Paracelse s'orienta tout naturellement vers la chimie qu'il appliqua immédiatement à la thérapeutique, à la physiologie et à la pathologie. Il entreprit de découvrir la nature et l'origine de la vie au point de vue expérimental. On lui doit plusieurs définitions qui firent un certain bruit en son temps :

> « L'homme est une vapeur condensée ; il retournera en vapeur d'où il est sorti. »

S'il ne se faisait pas une conception conforme à la nôtre de la vie, il en avait tout de même une idée que l'on peut rapprocher des nôtres :

> « La vie est un esprit qui dévore le corps, dit-il. Toute transmutation se fait par l'intermédiaire de la vie. La digestion n'est autre chose qu'une dissolution des aliments. »

Paracelse, qui croyait que l'homme est un composé chimique, estimait que

> « les maladies ont pour cause une altération quelconque de ce composé »

et, par voie de conséquence, il jugeait nécessaire d'employer

> « des médicaments chimiques pour combattre les maladies ».

Selon Hœfer, Paracelse et ses disciples voulaient donner la première place à la chimie dans la préparation des médicaments :

> « Extraire des végétaux et des minéraux, à l'aide de la chimie, les parties les plus actives, et bannir de la matière médicale ces mélanges informes de drogues diverses, ces tisanes d'herbes et de bois qui encombraient les pharmacopées anciennes, faire sentir aux

8. HŒFER, *ibid.*, p. 16.

médecins la nécessité d'étudier la chimie, tel était, dit-il le principal but des travaux de Paracelse et de ses disciples. » [9]

Le soufre, le sel et le mercure, selon cette école, constituent les éléments du corps humain. Les partisans de Paracelse assimilaient le corps de l'homme

« à un laboratoire de chimie dont la porte devait être, plus d'une fois, fermée par autorité de justice ».

Les médicaments chimiques firent la fortune de certains disciples de Paracelse, tel Joseph Duchesne qui signait *Quercetan* et pratiquait à la cour du roi de France, Henri IV. A cette époque,

« les médecins français discutaient déjà pour et contre l'emploi du mercure dans le traitement de la syphilis. Duchesne se déclara ouvertement en faveur du mercure : il le croyait souverain dans les cas de maladie rebelles et invétérées ». [10]

Mais tous les médecins n'avaient pas une égale confiance dans la thérapeutique de Paracelse. Parmi ses adversaires, le plus violent paraît avoir été Thomas Éraste (*Lieber*) qui s'attaque avec succès à la théorie des trois éléments : soufre, mercure et sel. Il condamne ses médicaments et

« raconte à ce sujet l'histoire d'un gentilhomme de Bohême et d'une femme qui, après avoir fait usage des médicaments chimiques, moururent en peu de temps, par suite d'attaques d'épilepsie réitérées. Il reproche aussi à Paracelse d'avoir décrit comme incurables des maladies qui ne l'étaient pas ; et il cite, comme exemples, la goutte, la phtisie pulmonaire et l'épilepsie ». [11]

Ces doctrines dominent la médecine et la chimie pendant plus d'un siècle et ce n'est qu'à l'avènement de Robert Boyle, né le vingt-cinq janvier 1626, que la science recommence de chercher le principe vital du côté de la respiration. Il poursuit aussi d'importantes recherches sur la composition de l'air dont il reconnaît l'élasticité, mais il nous déçoit, car, s'il admet avec Drebbel et quelques autres,

---

9. HŒFER, *ibid.*, pp. 18-19.

10. *Ibid.*, p. 25. Statuo hujus luis præsertim inveteratæ unicum et verum et solum alexi-pharmacum esse mercurium (*Concil. de lue venerea*).

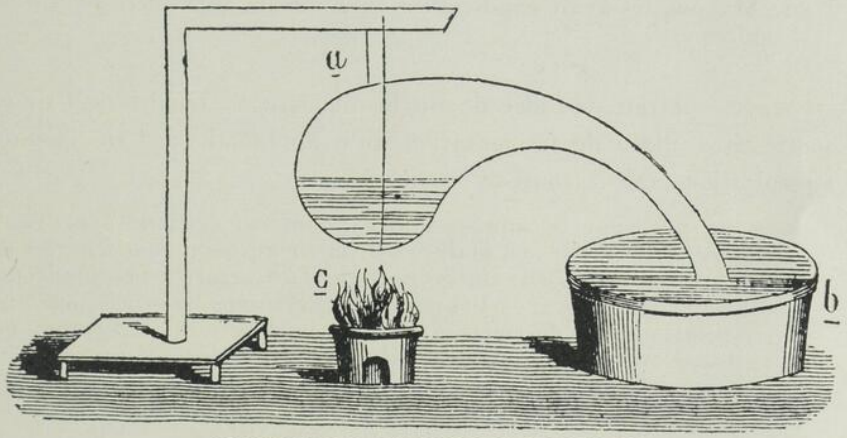
11. *Ibid.*, p. 31.

« que la respiration a pour effet de purifier le sang, et de lui enlever, dans les poumons, une matière excrémentielle » 12,

il ne se rend pas compte de l'existence de l'oxygène.

Bien peu de chercheurs, avant la fin du XVIII^e siècle, ont soupçonné la véritable nature de la respiration. François Dubois dont l'histoire a gardé le souvenir sous le nom de Sylvius

« connaissait la différence qui existe entre le sang de la moitié gauche du cœur et celui de la moitié droite de cet organe ; et il attribue la coloration rouge du sang artériel à l'air absorbé pendant la respiration ». 13



CORNUE DE CORNELIUS DREBBEL

Afin de se rendre compte de l'élévation de la température, le chimiste Cornelius Drebbel chauffe une cornue dont le bec plonge dans une cuvette pleine d'eau. Dès que l'eau contenue dans la cornue (*a*) commence à s'échauffer, on voit des vents (*vapeurs*) sortir par le bec et soulever l'eau du bassin (*b*) sous forme de bulles. On a voulu trouver dans cette expérience l'origine du thermomètre, mais Drebbel n'en avait aucune idée.

Il sait également qu'il y a analogie entre la respiration et la combustion. Il n'ignore pas que

« l'acte d'expiration sert à éliminer les vapeurs qui naissent »

à la suite de l'inspiration, mais ce sont là des notions vagues, mal définies, incomplètes. D'ailleurs, les esprits n'étaient pas encore prêts à accepter

12. HŒFER, *ibid.*, p. 156.
13. *Ibid.*, pp. 215-216.

de telles explications. Jean Rey l'avait constaté quand il avait tenté d'exposer la notion de poids. Jean Mayow, en 1671, l'apprit à ses dépens quand il voulut reprendre les idées de Rey.

Son *Traité de la respiration* contient des notions qui, à nos yeux, écrit Albert Colson [14],

> « établissent la composition de l'air, celle des acides et expliquent la respiration. Elles sont postérieures à Descartes et à Pascal et contemporaines de Boyle. Ce n'est pas dans une simple lettre qu'elles se trouvent relatées ; elles ont été l'objet de Mémoires imprimées à Oxford, à Londres et à Leipzig. Elles furent reproduites dans une brochure de Giovannini, parue à Toulouse en 1685, et dans les leçons de Barbierie à Bologne, telles que Hooke, disciple de Mayow, les avait exposées en 1682 devant la Société royale de Londres ».

Mayow partait de l'idée de Boyle touchant l'élasticité de l'air et aboutissait à l'idée de fermentation qu'il appliquait à l'air inspiré. La respiration, écrit-il, consiste

> « en ce que, par le ministère des poumons, *certaines particules absolument nécessaires au maintien de la vie animale, sont séparées de l'air et mêlées à la masse du sang, et que l'air expiré a perdu quelque chose de son élasticité* . . . Les particules aériennes absorbées pendant la respiration sont destinées à changer le sang noir ou veineux en sang rouge ou artériel ; aussi le sang exposé à l'air a-t-il une couleur plus rouge à la surface qui se trouve immédiatement en contact avec l'air ». [15]

Malheureusement, les idées de Mayow demeurèrent enfouies dans ses *Mémoires*. Il mourut alors qu'il n'avait que trente-quatre ans. Cinq ans à peine s'étaient écoulés depuis la publication de ses découver-

---

14. COLSON, Albert, *Histoire de la chimie* in HANOTAUX, Gabriel, *Histoire de la Nation française*, tome XIV, *Histoire des sciences en France*, premier volume, p. 426. Cité à l'avenir sous le nom de Colson.

15. Tout ceci se rattache à la grande découverte Rey-Mayow touchant la combustion de l'air : « Il est manifeste, d'après ce qui suit, que l'air qui nous environne de toutes parts, et dont la ténuité échappe à notre vue en simulant un espace vide, est imprégné d'un certain sel universel, participant de la nature du nitre, c'est-à-dire d'un *esprit vital* ou d'un esprit de feu (*spiritus vitalis, igneus*) éminemment propre à la fermentation » (*En ce temps là, le mot* sel *était à peu près l'équivalent de celui de* substance chimique). « Pour démontrer que pendant la respiration les animaux privent *l'air de ces particules vitales*, l'auteur faisait respirer des animaux emprisonnés sous des cloches de verre renversées sur les cuves pleines d'eau. Il voyait alors l'eau monter dans l'intérieur de la cloche, comme dans l'expérience de la combustion. « En mesurant le volume d'air qui restait, dit-il, je me suis assuré, qu'il avait diminué d'un quatorzième. » (HŒFER, *ibid.*, p. 258.)

tes. *Cette mort prématurée*, écrit Hœfer, *retarda d'un siècle l'avènement de la chimie moderne*, la science traditionnelle s'étant déclarée une fois de plus contre toute innovation :

> « Les ténèbres n'avaient pas compris la lumière. »

Au commencement du XVIII[e] siècle, il y avait à Paris un pauvre physicien qui prétendait avoir découvert *la manière de rendre l'air visible et assez sensible pour le mesurer par pintes, ou par telle autre mesure que l'on voudra ; pour faire des jets d'air, qui sont aussi visibles que des jets d'eau.* Une telle prétention n'obtint que des quolibets et

> « les princes de la science d'alors, les académiciens auxquels le pauvre physicien [16] s'était adressé pour obtenir leur approbation, le traitaient de visionnaire, d'esprit malade ».

Il n'eut que la ressource de faire imprimer ses idées. Il dédia son manuscrit *aux dames* sans doute parce que les fils d'Adam n'avaient que trop fait preuve d'incompréhension. Pourtant, il avait raison et ses expériences étaient aussi simples que convaincantes [17].

La manipulation des corps aériformes demeura difficile jusqu'au jour où Étienne Hales inventa le tube qui permet de faire communiquer le récipient avec la cornue. Par ce moyen, Hales recueillit une foule de gaz et il put comparer,

> « dans ses expériences, faites avec beaucoup de soin, le poids de la substance employée avec la quantité de gaz produit ». [18]

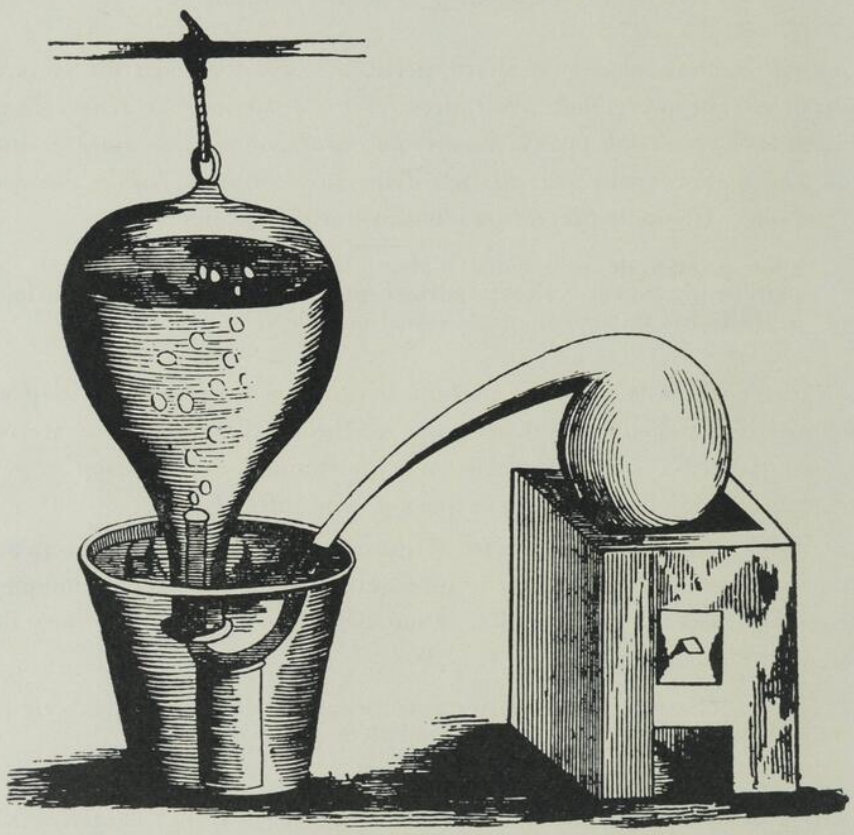
---

16. Il se nommait Moitrel d'Élément. Vers 1719, il donnait à Paris des cours de manipulation et habitait une misérable mansarde de la rue Saint-Hyacinthe, près de l'ancienne porte Saint-Jacques vivant du fruit de ses leçons. Une personne charitable l'invita en Amérique. C'est là qu'il mourut, oublié de tous.

17. « Voici quelques passages textuels de ce travail, qui est un chef-d'œuvre de clarté et de méthode », écrit HŒFLR : « Expérience I, Air plongé au fond de l'eau pour faire voir que tout est plein d'air, et que nous en sommes environnés de toutes parts, comme les poissons sont environnés d'eau au fond des mers. *Disposition.* — On plonge au fond de l'eau un grand verre à boire renversé, et l'on voit que l'eau n'entre point dans le verre, quoiqu'il soit renversé et ouvert. *Explication.* — Un verre qui serait plein d'eau le serait toujours, quoique renversé dans l'eau ; il en est de même à l'égard de l'air, car le verre, quoique renversé, est plein d'air. C'est pourquoi, lorsqu'on le plonge dans l'eau, l'eau n'y peut pas entrer ; parce que l'air, qui est un corps, occupe la capacité du verre, et résiste à l'eau. Si l'on veut voir cet air, il n'y a qu'à pencher le verre, et on le voit sortir, et l'eau entrer à sa place. *Remarques.* — On connaît par cette expérience que tout ce qui nous paraît vide est plein d'air, et que nous en sommes entourés, quelque part que nous allions. » (HŒFER, *ibid.*, p. 334.)

18. HŒFER, *ibid.*, p. 339.

Hales confondait les gaz avec l'air. Imbu qu'il était des idées de son temps, il ne pouvait les identifier. Cette tâche allait échoir à Joseph Black, un Écossais, né à Bordeaux, en 1728.



DISTILLATION ET EMMAGASINAGE DES GAZ

Le principal mérite d'Étienne Hales, c'est d'avoir imaginé un appareil pour recueillir les gaz, appareil dont se servirent plus tard Black, Priestley, Lavoisier et sans lequel l'acide carbonique, l'oxygène, l'hydrogène, et tant d'autres gaz seraient peut-être encore à découvrir. Sauf quelques modifications, on utilise encore aujourd'hui l'appareil de Hales.

« En découvrant ou plutôt en distinguant le gaz acide carbonique des autres corps aériformes, ce chimiste imprima à la science une direction nouvelle. » [19]

19. HŒFER, *ibid.*, p. 344. « Plus ancien que Lavoisier, Black resta, avec quelques restrictions, fidèle à la doctrine du phlogistique, en dépit des progrès rapides que faisait

Un peu plus tard, il découvrit la *chaleur latente* qui *devint la pierre angulaire de l'édifice de Lavoisier, de la théorie de la combustion* [20].

Avant Lavoisier, Charles-Guillaume Scheele, né le dix-neuf décembre 1742 à Stralsund, ville qui, à cette époque, appartenait à la Suède, fit des travaux aussi importants que ceux du grand savant français. Son *Livre sur l'air et le feu* fit sensation dans les milieux scientifiques. En ce qui a trait à la chimie organique, on peut lui attribuer la découverte de la respiration des animaux aquatiques.

> « Il a parfaitement démontré, en effet, que ces animaux respirent comme les animaux terrestres, qu'ils absorbent, selon son expression, l'air du feu (*oxygène*) dissous dans l'eau et le transforment en acide aérien. » [21]

---

journellement la chimie, progrès auxquels il avait lui-même considérablement contribué Son exemple montre qu'on peut faire des grandes découvertes, et enrichir le domaine des connaissances positives de faits nouveaux, alors même qu'on se laisse dominer par des doctrines erronées. »

20. *Ibid.*, p. 350. « Ce travail de Black date de l'année 1762 (Cf. *Lectures on the elements of chemistry*, etc., vol. I, p. 161). L'auteur se demande d'abord pourquoi la glace fond si lentement par l'action de la chaleur ; les théories jusqu'alors émises sur la fusion des corps étaient impuissantes à expliquer ce fait. Dans la première expérience entreprise à ce sujet, il trouva que, pendant que à 0° s'élève à la température de 7°, la même quantité de glace, également à 0°, quoique soumise à la même chaleur que l'eau exige un temps 21 fois plus long, pour arriver à la même température de 7° ($7 \times 21 = 147$), et qu'il y a, par conséquent, 140 degrés (Fahrenheit) de chaleur d'absorbés, que le thermomètre n'indique pas . . . Black fit d'autres expériences pour établir nettement que lorsqu'on fait fondre de la glace dans une égale quantité d'eau à 176° (Fahrenheit), le mélange qui en résulte est à peu près à la température de la glace fondante. Cette quantité considérable de chaleur qui disparaît et que le thermomètre n'indique pas, Black l'appela *chaleur latente* (*latent heat*). L'eau bouillante marque toujours le même degré de température, quelle que soit la chaleur qu'on lui applique. Black donne ce fait comme connu, mais il démontre expérimentalement que, pendant la vaporisation, il y a une grande quantité de chaleur d'absorbée, laquelle n'est point accusée par le thermomètre . . . »

21. *Ibid.*, note p. 454. « Scheele se servait d'un moyen très ingénieux pour constater la présence de l'air du feu dans l'eau : « Je prends, dit-il, par exemple, une once d'eau ; j'y verse environ quatre gouttes d'une solution de vitriol de mars et deux gouttes d'alcali du tartre, affaibli par un peu d'eau ; il en résulte aussitôt un précipité d'un vert foncé qui *jaunit quelques minutes après ; lorsque l'eau contient de l'air du feu* ; mis dans l'eau bouillie et refroidie ou dans l'eau distillée récente, en communication avec l'air libre, le précipité conserve quelque temps toute sa couleur verte, et ne jaunit qu'une heure environ après ; et, s'il est gardé dans des flacons et sans aucune communication avec l'air, il ne jaunit point. » — Dans d'autres expériences, Scheele signale la lumière comme faisant noircir le sel d'argent (*chlorure*), et il montre le premier qu'en exposant au spectre solaire un papier imprégné d'un sel d'argent (chlorure), on le voit noircir bien plus promptement au rayon violet que dans les autres rayons. — C'est donc à Scheele que l'on doit la découverte d'un fait sans la connaissance duquel on n'aurait jamais inventé la photographie. Malheureusement c'est toujours le phlogistique qui joue, selon lui, le principal rôle dans ces phénomènes. *Traité de l'air et du feu*, etc., p. 227, p. 145 (Paris, 1781, in-12z). Cité dans HŒFER, en note, pp. 454-455.

Il faut considérer qu'à cette époque personne ne connaissait l'oxygène. Cette ignorance infirmait souvent les plus belles découvertes. C'est ainsi que Joseph Priestley, le grand savant anglais, né le trente mars 1733, dans le Yorkshire, quand il fit son expérience touchant l'espèce d'air contenu dans la chaux, vint à deux doigts de la découvrir. Il devait rester dans l'ignorance jusqu'en mars 1775. Heureusement, diverses expériences lui avaient fait pressentir la présence d'un gaz aussi bon à respirer, sinon meilleur que l'air.

> « Ce fut le huit mars qu'il démontra, par l'expérience d'une souris, que l'air dégagé du mercure calciné est au moins aussi bon à respirer, sinon *meilleur*, que l'air commun. Il constata, par des observations ultérieures, que cet air, qu'il appela *air déphlogistiqué*, est un peu plus pesant que l'air commun ; qu'il forme, avec l'air inflammable (hydrogène), employé dans certaines proportions, un mélange qui détonne à l'approche d'une flamme, et qu'il serait aisé de produire, à volonté, une température très élevée, à l'aide de soufflets ou de vessies remplies d'air déphlogistiqué. »

Si Priestley ne tirait pas de ses découvertes toutes les conséquences qu'elles contenaient, c'est que l'autorité de Robert Boyle l'emportait chez lui sur le langage des faits. Inconsciemment, il refusait de soumettre sa raison au réel. Boyle, conformément à la physique d'Aristote, reconnaissait

> « que le feu est un élément très subtil, capable de pénétrer dans les corps compacts et solides et d'en accroître la masse et le poids », [22]

préparant ainsi le succès de la théorie du phlogistique.

Tout cela n'expliquait point la nature de la respiration et l'on continuait de croire

> « que l'air pénétrait dans le sang en nature pour le rafraîchir et l'agiter ou qu'il lui fournissait seulement un principe vivifiant » [23] :

---

22. COLSON, *ibid.*, p. 426. « L'Allemand Stahl, élève de Beeccher et médecin du roi de Prusse, répandit cette théorie (*phlogistique*) ; il l'appuyait sur la croyance en un élément insaisissable (*phlogiston*) contenu dans les métaux, qu'il considérait alors comme des corps composés, et même des terres composées unies au phlogistique, et parfois au soufre commun et combustible. » (COLSON, p. 427.)

23. GUYÉNOT, *ibid.*, note 3, p. 180.

vapeur saline neutre selon Malpighi, esprit chaud, inflammable et sulfureux, d'après Lister, sel alcali volatil aux yeux de R. Vieussens, de Montpellier.

Étienne Hales et Albert de Haller soutenaient :

« que, dans le poumon, l'air perdait son élasticité et devenait soluble dans l'eau ou les vapeurs ».

Priestly eut l'idée

« d'introduire l'emploi de cet air en médecine, et de l'appliquer au traitement des phtisies pulmonaires ; car, selon sa doctrine, la respiration a pour but de s'opposer sans cesse à la putréfaction, en évacuant du poumon l'air qui se produit pendant la putréfaction et la fermentation, savoir, l'air fixe (*gaz acide carbonique*) ; et le meilleur moyen de favoriser cette action consisterait dans l'usage de l'air déphlogistiqué, ou, comme on l'appelait encore, de *l'air vital* ». [24]

En bon expérimentateur, Priestly fit l'expérience sur lui-même et absorba par le moyen d'un siphon l'air qu'il venait de découvrir. Voici comment il raconte son expérience :

« La sensation qu'éprouvèrent mes poumons, dit-il, ne fut pas différente de celle que cause l'air commun. Mais il me sembla ensuite que ma poitrine se trouvait singulièrement dégagée et plus à l'aise pendant quelque temps. Qui peut assurer que dans la suite cet air pur ne deviendra pas un objet de luxe très à la mode ? Il n'y a eu jusqu'ici que deux souris et moi qui ayons eu le privilège de le respirer ! » [25]

Cet expérimentateur n'était pas un philosophe. C'est sans doute pour cette raison qu'il ne sut pas se dégager de certaines idées préconçues, ce qui l'empêcha de faire la synthèse indispensable des découvertes de son temps. L'un de ses contemporains, parce que doué à la fois d'un magnifique esprit spéculatif et d'un sens inné du réel, Antoine Lavoisier, allait circonscrire le champ de la chimie, l'ordonner et donner à cette science une impulsion qui continue encore de nos jours.

---

24. HŒFER, *ibid.*, pp. 484-485.

25. *Expériences et observations sur différentes espèces d'air*, t. II, p. 41 (trad. de GIBELIN), 1777. Cité par HŒFER, p. 485. Priestly en appelle « aux chimistes futurs afin de s'assurer, par des expériences répétées dans différents temps et lieux, si l'air conserve constamment le même degré de pureté, la même proportion d'air vital, ou s'il éprouve quelque changement par la suite des siècles » (HŒFER, *ibid.*)

II

On a vu dans un chapitre antérieur [26] comment Lavoisier a changé l'orientation de la chimie. Son œuvre a été discutée comme toutes celles qui font époque dans l'évolution d'une science. Priestley et ses partisans ont cherché à en diminuer le mérite. L'historien allemand, W. Ostwald, est de ceux-là :

> « Après que Scheele et Priestley eurent préparé l'oxygène et décrit ses propriétés, vers la fin du XVIIIe siècle, Lavoisier put choisir entre la théorie du phlogistique et la théorie inverse, et il expliqua la formation des chaux par une combinaison avec l'oxygène et la production des métaux par une perte d'oxygène. Il montra même que des substances non métalliques, comme le soufre et le phosphore, augmentaient de poids en brûlant. Sa théorie de la combustion se trouvait ainsi généralisée. » [27]

Tout en reconnaissant l'importance de ces découvertes expérimentales, Ostwald trouve le moyen de diminuer la portée des travaux de Lavoisier :

> « La théorie du phlogistique, écrit-il, avait déjà résolu ce qu'il y a à proprement parler d'essentiel, la systématisation des combustions, et il ne restait plus guère qu'à prendre symétriquement l'inverse des idées relatives à la combinaison et à la décomposition. »

Rien que ça ! Ostwald se rend probablement compte de son injustice, car il ajoute aussitôt :

> « Il fallait, d'ailleurs, une très grande liberté d'esprit pour reconnaître la possibilité de ce bouleversement à l'encontre des idées courantes. »

C'est proprement le génie des grands innovateurs que cette liberté d'esprit ! Tout en minimisant l'œuvre de Lavoisier, Ostwald ne peut s'empêcher de dire :

> « De plus, en collaboration avec quelques-uns de ses contemporains, Lavoisier a organisé une conception nouvelle de la classification et de la nomenclature, et, par sa perspicacité et sa méthode, il a beaucoup contribué à diffuser rapidement ces concepts. »

---

26. *Laval médical*, **20** : 673, (mai) 1955.

27. OSTWALD, W., *L'Évolution d'une science, La chimie*, traduit de la dernière édition allemande par le docteur Marcel Dufour, Paris, Ernest Flammarion, éditeur, 1909, p. 21.

Quant à l'oxygène, ni Priestley, ni Scheele, ni même Lavoisier, ne l'ont découvert. C'est un savant français, Pierre Bayen, né à Châlons-sur-Marne en 1725, mort à Paris en 1798, qui, le premier, grâce aux recherches de Jean Rey, a compris que la théorie du phlogistique n'était qu'une hypothèse, très féconde, il est vrai, mais dépourvue de bases concrètes. Le bon médecin périgourdin, en expliquant *la formation des terres par la fixation de l'air sur les métaux*, avait donné à la chimie le secret de l'oxygène. Jean Rey s'en était d'ailleurs rendu compte. Il l'avait même proclamé dans la mesure où le langage de son temps le permettait :

> « La vérité que je viens de tirer des plus profonds cachots de l'obscurité a fait suer de doctes hommes qui la voulaient acointer : Cardan, Scalinger, Fachsius, Césalpin, Libavius. »

Pierre Bayen commença par reconnaître ce qu'il devait à Jean Rey et par s'assurer

> « que les métaux, en passant à l'état d'oxyde, loin de perdre quelque chose, se combinent, au contraire, avec une certaine quantité d'air, et que c'est à cette combinaison qu'est due l'augmentation de poids de ces oxydes, ainsi que leur couleur et leurs différentes propriétés ». 28

Lui non plus n'alla pas plus loin, et son biographe et ami, Antoine-Augustin Parmentier, le découvreur de la pomme de terre, se demande pourquoi. Hœfer également :

> « Comment n'a-t-il pas songé à déterminer la nature de l'air absorbé par le mercure pendant la calcination : une bougie allumée, plongée dans le vase qui contenait cet air, lui aurait révélé la présence du gaz oxygène. »

Lavoisier, lui, allait tirer les conclusions qui s'imposaient. Ce fut là son mérite comme on le verra plus loin.

---

28. COLSON, *ibid.*, p. 424. Pierre Bayen « fut amené à douter de la réalité du phlogistique par ses *Expériences sur quelques précipités de mercure*, dont les détails furent publiés dans le *Journal de physique* depuis le mois de février 1774 jusqu'en décembre 1775, et réimprimés dans le tome I, p. 203-345, des *Opuscules chimiques* de Bayen (Paris, an VI de la République) ». Il reconnut lui-même que plusieurs de ses expériences « ont beaucoup de rapport avec quelques-unes de celles que Lavoisier venait de publier dans un excellent ouvrage *Sur l'existence d'un fluide élastique, fixé dans quelques substances* ». (*Opuscules chimiques* de Bayer, t. I, p. 228.)

Toutes ces expériences allaient bientôt permettre aux chercheurs de se faire une idée plus exacte des phénomènes de la respiration, tant il est vrai qu'il suffit souvent de comparer les diverses observations pour en tirer des explications fort différentes et infiniment révélatrices. Déjà, Van Helmont, créateur du mot *gaz*, avait découvert le gaz carbonique qu'il nommait gaz *sylvestre*, en observant la substance qui se dégageait des cuves de brasseries. On lui avait donné le nom d'*air fixe*, réservant à l'air atmosphérique le nom d'*air commun*. Quant

> « au cours de ses expériences sur les différentes espèces d'air, Priestley se demanda par quels moyens *l'air contribue à conserver la vie, et pourquoi ce même air, respiré plusieurs fois, ne peut plus remplir son objet* »,

il conclut que

> « le sang entre dans le poumon chargé de phlogistique »

et qu'il

> « en sort déphlogistiqué ». [29]

Malgré toutes ces découvertes, on ne connaissait pas encore la composition de l'air quand Lavoisier publia son mémoire intitulé *Sur la nature de l'eau et sur les expériences par lesquelles on a prétendu prouver la possibilité de son changement en terre* [30]. Il venait alors de prendre connaissance d'une étude de Charles Bonnet *Sur la fonction des feuilles dans les plantes*, étude qui lui inspira les réflexions suivantes :

> « On dira peut-être que si l'air est la source où les végétaux puisent les différents principes que l'analyse y découvre, ces mêmes principes doivent exister et se retrouver dans l'atmosphère. Je répondrai que, quoique nous n'ayons point encore d'expériences démonstratives en ce genre, on ne saurait douter cependant que la partie basse de l'atmosphère, celle dans laquelle croissent les végétaux, ne soit extrêmement composée. *Premièrement*, il est probable que l'air qui en fait la base n'est point un être simple, un élément, comme l'ont pensé les premiers physiciens. *Secondement*, ce fluide est le dissolvant de l'eau et de tous les corps volatiles qui existent dans la nature. »

---

29. GUYÉNOT, pp. 181-182.

30. LAVOISIER, *Œuvres*, t. II, Paris, 1862. *Mémoire de l'Académie des sciences*, 1770.

Cette nouvelle conception devait éliminer l'ancienne théorie des éléments et faciliter l'explication des phénomènes de la respiration, mais avant de les décomposer ces phénomènes, il lui fallait découvrir l'oxygène dont il soupçonnait déjà l'existence comme il le déclare lui-même :

> « Un fluide élastique quelconque, contenu dans l'air, était susceptible, dans un grand nombre de circonstances, de se fixer, de se combiner avec les métaux, et que c'était à l'addition de cette substance qu'était dû le phénomène de la calcination, l'augmentation de poids des métaux convertis en chaux. »

Lavoisier commença ses expériences. D'abord, il se fourvoya et prit l'acide carbonique pour de l'oxygène. N'étant pas satisfait, il reprit ses expériences et finit par constater

> « que ce n'est point le charbon seul, ni le minium seul, qui produit le dégagement du fluide élastique ainsi obtenu, mais que celui-ci résulte de l'*union du charbon avec une partie du minium* ».

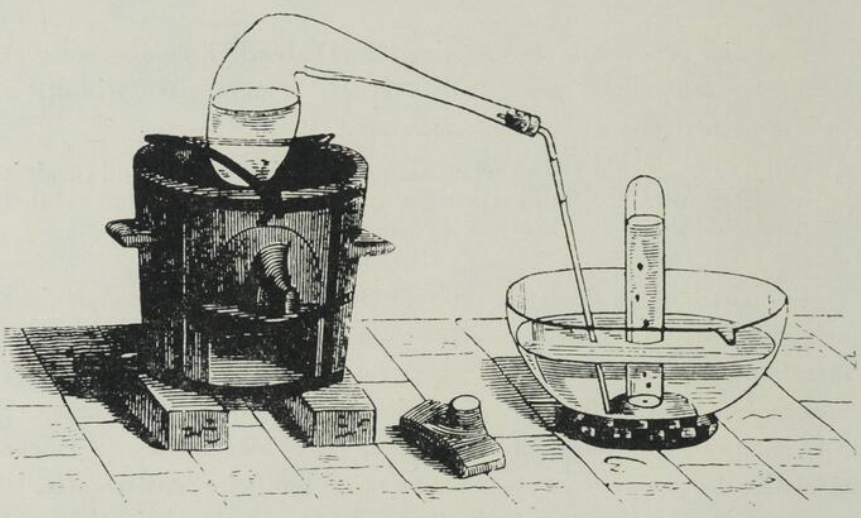
Les partisans de Boyle lui tinrent tête et Lavoisier hésita pendant quelque temps, mais bientôt, rejetant toute inquiétude, il proclama que *l'air n'est point un corps simple : il se compose d'une portion salubre et d'une mofette irrespirable.* La révolution était accomplie. A compter de ce moment, on connaissait l'oxygène, on en connaissait la valeur explicative des phénomènes et on allait en tirer toutes les conséquences. [31]

C'en fut assez ! Trop même ! Les partisans du phlogistique dénoncèrent Lavoisier. A Berlin, ils le brûlèrent en effigie. Cette découverte révolutionnait également les notions que l'on entretenait alors touchant la respiration. Dès l'année 1777, Lavoisier avait soutenu que *la respiration est une combustion lente d'une portion de carbone contenue dans le sang, et* que *la chaleur animale est entretenue par la portion du calorique qui se dégage au moment de la conversion de l'oxygène en acide carbonique,*

31. « Ici se présente une question souvent agitée en vain ; il importe de la vider, écrit Hœfer dans son *Histoire de la chimie* (p. 505). Est-ce réellement Lavoisier qui a découvert l'*oxygène*? Non, répondrons-nous, si l'on n'entend par là que le fait pur et simple de la découverte d'un corps aériforme, d'un gaz particulier. Mais, si l'on comprend par là en même temps le nom de celui qui donne à un fait nouveau toute sa valeur, qui en sait tirer toutes les conséquences, et qui l'élève à la hauteur d'un principe, on ne devra jamais séparer le nom de Lavoisier de la découverte de l'oxygène. Sans le génie fécondant de Lavoisier, cette découverte serait restée un fait stérile : l'histoire est là pour en témoigner. » (*Cette distinction, écrit en note Hœfer, « qu'on rencontre à chaque pas dans l'histoire des sciences, est capitale. Faute de la faire, on s'engage dans d'interminables et fort irritantes questions de priorité . . . »*)

comme il arrive dans toute combustion de charbon. Déjà, un anatomiste anglais, Thomas Willis, avait montré l'analogie qui existe entre la flamme et le phénomène chimique de la respiration [32]. En 1785, dans un mémoire publié par *La Société de médecine*, dans son recueil, Lavoisier affirma que

> « très probablement la respiration ne se borne pas à une combustion de carbone, mais qu'elle est encore la combustion d'une partie de l'hydrogène contenue dans le sang ; de là une formation à la fois d'eau et d'acide carbonique pendant l'acte de la respiration ». [33]



CORNUE DE VERRE DE LAVOISIER

Voici la cornue de verre dans laquelle Lavoisier fit ses expériences sur le mercure. Il y avait adapté un appareil propre à recevoir les produits liquides et aériformes qui pourraient se séparer.

---

32. Selon Willis, « dans l'un comme dans l'autre cas, l'air agit surtout par certaines particules qu'il appelle *nitreuses* ; enfin, il attribue à ces molécules aériennes la coloration rouge du sang dans les poumons, ainsi que celle qu'éprouve le sang tiré de la veine à sa surface, mise en contact immédiatement avec l'air ». (HŒFER, II, pp. 241-242.)

33. Dans l'état actuel de nos connaissances, « la respiration est l'activité d'un être vivant qui consiste à absorber de l'oxygène et à rejeter du gaz carbonique. Un homme adulte absorbe environ 450 litres d'O, par 24 heures et rejette 400 litres de CO^2. Ces échanges se font à travers la peau et surtout à travers la membrane très fine et humide des alvéoles pulmonaires, qui présente une très grande surface (*150 à 200 m² chez l'homme*). Mais ce qui se passe dans les poumons n'est que la résultante de la respiration de toutes les cellules de l'organisme. Baignée par le sang et la lymphe, chacune d'elles absorbe O^2 et dégage CO^2 . . . Le mécanisme chimique de la respiration reste mystérieux : comment le protoplasme peut-il brûler du glucose à l'état dissous et à basse température ? Il faut supposer l'intervention d'un ou plusieurs *catalyseurs*, c'est-à-dire de corps qui, présents à petite dose, favorisent beaucoup une réaction chimique ». (AUGIER, abbé Jean, *Introduction à la biologie*, Imprimerie Dumas, 4, rue Georges-Dupré, Saint-Étienne (Loire), France, 1951.)

Le produit d'un métal calciné à l'air se nommait jadis *chaux*. Aujourd'hui, c'est un oxyde. Ainsi l'a voulu Lavoisier. En poussant son expérience sur la calcination du mercure, il s'aperçut que

> « le mercure, en se calcinant, absorbe la partie la meilleure, la plus respirable de l'air (*l'oxygène*) pour ne laisser que la partie méphitique ou irrespirable (*l'azote*) . . . ».

Il trouva même le moyen de récupérer l'air respirable incorporé au mercure par suite de la première opération. A la suite de cette expérience, il en fit une autre avec un moineau qu'il enferma dans un récipient contenant une quantité limitée d'air. Le moineau mourut au bout de cinquante-cinq minutes. [34]

> « La comparaison des deux airs, obtenus après calcination et après respiration, montrait, pour employer le langage moderne, que le premier avait perdu son oxygène et diminué de volume, que le second avait perdu son oxygène mais s'était enrichi en gaz carbonique, si bien que le volume s'était à peine modifié. » [35]

De toutes ces constatations, il résulte, selon Lavoisier, que

> « la respiration, par une suite nécessaire, opère l'inverse de ces deux effets » :

suppression de l'oxygène, production de gaz carbonique. En conséquence, il conclut que c'est

> « un milieu purement passif qui entre dans le poumon et en ressort à peu près comme il y était entré, c'est-à-dire sans changement et sans altération ».

Humphrey Davy allait poursuivre des expériences sur la mofette (*azote*) de Lavoisier tout en vérifiant les assertions de son rival Priestley.

Que de problèmes les savants d'hier, comme encore ceux d'aujourd'hui souvent, n'ont pu résoudre parce que la science n'avait pas encore

---

34. LAVOISIER, *Expériences sur la respiration des animaux*, dans *Mémoires de l'Académie des Sciences de Paris*, 3 mai 1777.

35. GUYÉNOT, *ibid.*, pp. 183-184. « Pour ramener l'air vicié par la respiration à son état primitif, il faut donc faire deux opérations : enlever le gaz carbonique (*acide crayeux aériforme*) par l'eau de chaux ou un alcali caustique ; lui rendre une quantité d'oxygène (*air éminemment respirable*) égale à celle qu'il a perdue. » Or, Lavoisier avait démontré, dès 1777, « que l'air éminemment respirable pouvait être converti en totalité en acide crayeux aériforme par une addition de poudre de charbon ».

accumulé les éléments indispensables à la découverte des solutions cherchées ou même insoupçonnées ! Quelques années avant que Lavoisier ne monte sur l'échafaud naissait à Penzance, dans les Cornouailles, le dix-sept décembre 1778, un enfant dont la vie allait être orientée vers la recherche par les *Éléments de chimie* d'Antoine Lavoisier. C'était Humphrey Davy. S'étant lié d'amitié avec un jeune pharmacien, Grégoire Watt, fils de l'inventeur de la machine à vapeur, il trouva chez lui les *Élémente de chimie* que lisait le jeune homme et s'enthousiasma pour cette science. Les premières investigations de Davy

> « eurent pour objet la détermination de l'espèce d'air que contiennent les vésicules de certaines algues marines, telles que les *fucus siliquosus et fucus squarrosus*. Il réussit ainsi à montrer que les plantes marines agissent sur l'air comme les plantes terrestres, en décomposant, sous l'influence de la lumière, l'acide carbonique pour fixer le carbone et dégager l'oxygène ». 36

Davy travailla d'abord dans un laboratoire de fortune installé dans sa propre chambre à coucher. Il utilisa comme fourneaux ceux de la cuisine maternelle, se fabriqua des instruments avec des tubes de verre que lui avait vendus un marchand ambulant et des tuyaux de pipes. En 1799, Davy s'établit non loin de Bristol, Angleterre, dans la petite ville de Clifton et y travailla pour le compte d'un certain docteur Beddoes, ancien professeur de chimie d'Oxford, qui avait fondé un établissement, l'*Institut pneumatique*, où il traitait les maladies pulmonaires par le moyen des gaz.

Un certain docteur Mitchell, qui se spécialisait alors dans les maladies contagieuses, prétendait que ces affections se propageaient par le moyen de l'oxyde nitreux, cet oxyde que Priestley avait confondu avec l'oxygène. Davy résolut de vérifier le bien-fondé de cette théorie et fit quelques expériences qui ne donnèrent aucun résultat. C'est alors que le jeune chimiste risquant la contagion et la mort décida d'expérimenter sur lui-même.

> « L'hypothèse du docteur Mitchell ne me troublait nullement, a-t-il écrit dans ses *Mémoires*, publiés en 1839, quarante ans après sa première expérience personnelle qui eut lieu le douze avril 1799 ; je m'attendais à des effets pénibles, mais j'avais lieu de croire que

36. DAVY, Humphrey, *Contributions to physical and medical knowledge*, 1798. Traduction de HŒFER, II, p. 569.

l'inspiration d'un gaz qui, en apparence, n'a aucune action sur le corps puisse détruire ou du moins gravement endommager le principe de la vie. »

Cette première expérience ne causa aucun malaise à l'expérimentateur, car il s'était borné à ne faire qu'une seule aspiration. Quatre jours plus tard, il prolongea la tentative et il eut le vertige. La troisième fois, il commença par vider ses poumons, se ferma les narines et aspira largement.

« Au bout de trente secondes, raconte-t-il, j'éprouvai une douce compression de tous les muscles, accompagnée d'une sensation extrêmement agréable, surtout dans la poitrine et dans les membres. Tous les objets paraissaient osciller autour de moi, et l'ouïe devint plus fine. Dans les dernières inspirations, ces sensations augmentèrent et finirent par se changer en une irrésistible tendance au mouvement. Je ne me rappelle que vaguement ce qui se passa ensuite ; mes mouvements devaient être désordonnés et violents. »

Le vingt-six décembre 1799, Davy fit sa dernière expérience de cette nature. Il en éprouva les mêmes sensations, mais comme il se trouvait complètement isolé et sous la surveillance d'un médecin, le docteur Kinglake, il demeura plus longtemps sous l'influence de ce que l'on a appelé depuis lors le *gaz hilarant* et il fit d'autres observations que voici :

« Bientôt je perdis tout rapport avec le monde extérieur ; des traces de visibles images passaient devant mon esprit comme des éclairs, et se liaient avec des mots de manière à produire des perceptions entièrement nouvelles. Je créais des théories et je m'imaginais que je faisais des découvertes. Quand M. Kinglake m'eût fait sortir de ce genre de demi-délire, l'indignation et le dépit furent les premiers sentiments que j'éprouvais à la vue des personnes qui m'entouraient. Mes émotions étaient celles d'un sublime enthousiaste. Pendant une minute je me promenai dans la chambre, complètement indifférent à tout ce qu'on me disait. Après avoir recouvré mon état normal, je me suis sentis entraîné à communiquer les découvertes que j'avais faites pendant mon expérience. Je fis des efforts pour rappeler mes idées : elles étaient d'abord faibles et indistinctes ; puis elles se firent soudain jour par cette exclamation prononcée solennellement, avec un ton d'un inspiré qui a une foi absolue en ses paroles : *Rien n'existe que la pensée ; l'univers se compose d'impressions, d'idées, de plaisirs et de peines !* » 37

37. *Researches relating to the effects produced by the respiration of nitrous oxyde upon different individuals* constituant le tome III de DAVY, Humphry, *Collected Works*, p. 269. Traduction de HŒFER.

Pendant que le récit de ces expériences donnait une vogue phénoménale au protoxyde d'azote, Davy poursuivait, par le même moyen, c'est-à-dire sur lui-même, des expériences avec l'azote. l'hydrogène et le gaz d'éclairage qui lui arracha ce cri :

« *Je ne pense pas mourir.* »

Mais ces expériences marquèrent profondément sa constitution et, s'il vécut jusqu'à l'âge peu avancé de cinquante et un ans, quand il mourut, il avait l'air d'un vieillard. Il laissa le souvenir d'un homme désintéressé, d'un grand savant et d'un bienfaiteur de l'humanité. Il avait inventé la lampe qui porte son nom et qui a sauvé la vie à des millions de mineurs. Il faut lire ses *Derniers jours d'un philosophe* pour se rendre compte de la qualité de son intelligence et de la grandeur de ses conceptions. Cuvier n'a dit que la vérité quand il a qualifié son livre d'*ouvrage de Platon mourant* !

MOUVEMENT MÉDICAL

CLINIQUE, PSYCHOTHÉRAPIE ET DIRECTION D'ÂME

par

Abbé Jean-Pierre SCHALLER, S. T. D.

II

Dans notre dernier article nous avons eu à cœur de rappeler l'influence de la vie émotionnelle sur la formation d'un individu. Le livre des docteurs E. Weiss et O. S. English, consacré à la médecine psychosomatique, a su relever exactement combien l'homme est dépendant du corps et de la vie psychique même dans les activités les plus spirituelles. Cet ouvrage mérite qu'on s'y arrête davantage car il est à la source de considérations qui ont un grand intérêt tant pour le médecin que pour le directeur d'âme, et en général pour tout homme qui a la charge de guider les autres dans la vie [1]. C'est un office délicat, en une civilisation aussi nerveuse que la nôtre, que d'écouter le patient dans le bureau de consultation ou d'éclairer les fidèles au confessionnal. Car si la grâce aide efficacement tout pénitent sincère elle ne supprime

1. Edward Weiss et O. Spurgeon English : *Médecine psychosomatique.* Delachaux & Niestlé, Neuchâtel et Paris, 1952. Traduit par D. Bourquin. Les auteurs sont professeurs de médecine clinique et de psychiatrie à la Faculté de la *Temple University*, de Philadelphie.

pas le devoir d'instruire. Il faut apporter la lumière et ne pas se contenter de vagues conseils superficiels. Connaître sa situation est le premier effort indispensable pour l'améliorer si besoin en est. Et l'âme incarnée ne doit jamais trop oublier l'enveloppe qui l'entoure. D'ailleurs ce n'est pas une enveloppe qui formerait une couche indépendante ; c'est un substratum que l'âme informe étroitement. On comprend que les auteurs dont nous parlons écrivent :

> « Le corps humain est une machine compliquée, qui utilise certains procédés pour absorber de l'énergie, d'autres pour s'en décharger. Tout ce qui pénètre dans la machine affecte l'être moral autant que l'être physique. En administrant une injection, ou en appliquant un courant électrique, on influence la vie émotionnelle autant que le métabolisme du sujet. On pourrait dire qu'il y a un métabolisme émotionnel et moral correspondant au métabolisme physique. »

SAVOIR ÉCOUTER LE MALADE

Personne n'ignore aujourd'hui qu'un médecin, spécialement dans une agglomération de quelque importance, est un homme pressé. Il faut prendre rendez-vous. Après avoir passé par la demoiselle de réception, et peut-être par quelque infirmière présente, après avoir nommé « sa » caisse-maladie, on attend son tour avec patience. On apparaît ensuite dans le cabinet de consultation. Le dialogue, alors, s'engage : mais il est souvent ardu et difficile. Le médecin de famille a disparu. Il y a le praticien qui a tant de malades encore à entendre, à voir ou à visiter. Ce labeur est une charge quotidienne considérable qui fatigue le médecin, lui enlève quelque peu la maîtrise de ses nerfs, ou, en tout cas, ne le dispose guère aux entretiens calmes et réconfortants avec celui qui souffre . . . Et les frais généraux étant très élevés, le praticien va songer à un certain « chiffre d'affaires » qui permettra de payer ce qui doit l'être, d'entretenir sa famille, etc. Aussi en quelques minutes parfois la consultation est terminée, et le malade reviendra pour un contrôle, et reviendra de nouveau. Il quitte la demeure en se disant qu'il y aurait eu beaucoup d'autres choses encore à dire, à confier, mais « Monsieur le docteur semblait pressé ». Et peut-être qu'un trouble émotionnel corsait singulièrement la situation du patient

et, faute de temps, ce trouble échappe au médecin. Voilà pourquoi les professeurs de Philadelphie, établissant douze principes généraux de la thérapeutique des troubles psychosomatiques, inscrivaient comme premier et deuxième principes :

> « Laisser au malade du temps pour raconter son histoire : écouter plus que parler. Voir l'homme derrière le cas clinique » (p. 134).

Certains thérapeutes affirment que la vie d'un praticien moderne ne permet plus cet état de choses et qu'il est indispensable d'agir promptement. Ils ajouteront même parfois

> « qu'on n'a pas le temps d'écouter chaque malade raconter des bêtises » . . .

Encore faudrait-il se demander si derrière les anecdotes et les confidences du sujet ne se cache pas l'origine lointaine, mais certaine, d'un trouble organique ou d'un traumatisme psychique. Les auteurs américains écrivent :

> « Cela crée évidemment un gros problème pour le médecin traitant que d'accorder au malade le temps de raconter son histoire. Beaucoup de médecins disent : « Mais où en trouverais-je le temps? » A quoi nous répondons : « Il faut le prendre, il n'y a pas d'autre biais. » Il va sans dire que, lorsqu'il est surchargé, le médecin ne peut pas donner une heure à chaque nouveau malade, surtout, comme cela arrive dans la majorité des cas, s'il s'agit de diagnostics simples, pour lesquels ce n'est pas nécessaire. Cependant, lorsqu'il s'agit de cas difficiles, comme la plupart des cas chroniques si fréquents dans la médecine interne, il faut trouver le temps. Si ce n'est pas aux heures de consultation, ce sera par des rendez-vous. Si, dans un premier entretien, le malade a pu s'exprimer sans avoir le sentiment d'être bousculé, si cela a permis au médecin d'acquérir une vue d'ensemble de toute la situation, les visites qui suivront ne prendront pas nécessairement beaucoup de temps. Il arrive souvent qu'on puisse mettre le doigt sur la plaie très rapidement, la répétition continuelle des mêmes choses étant le *leitmotiv* dans le comportement des névrosés. Ils se trouvent affectés, de manière constante, par les mêmes circonstances ; certaines données peuvent varier d'une fois à l'autre, mais la situation reste la même » (p. 69).

C'est dans un chapitre intitulé *Le diagnostic psychosomatique* que les auteurs écrivaient ces lignes. On doit se demander si certains prêtres

ne peuvent pas tirer une utile leçon de ces observations, voire faire un *mea culpa*. On est pressé aussi dans le monde sacerdotal moderne. Il y a tant de groupements à diriger, tant de manifestations à organiser, tant de réunions à patronner, qu'on oublie parfois que l'individu doit d'abord mériter la plus grande attention. « Monsieur le curé semblait pressé » : souvent hélas ! un fidèle tourmenté s'en revient de chez le prêtre en faisant cette amère remarque. Le téléphone sonnait, on est venu frapper à la porte du parloir, les soucis d'un ministère agité rendaient ardue une certaine concentration chez l'ecclésiastique. Et il n'a peut-être pas saisi où était la plaie exacte qu'il fallait panser. On sait quelle patience est nécessaire, surtout lorsqu'il s'agit de femmes, pour trouver la solution d'un conflit. La femme a du mal à révéler sans autre la suite des événements qui ont amené quelque crise dans sa vie. L'homme, au contraire, avouera souvent en cinq minutes les plus grands forfaits et les plus pénibles turpitudes. Mais quoiqu'il en soit, jamais le fidèle ou le pénitent, pas plus que le malade, ne devront connaître ce douloureux sentiment « d'être bousculé ». Car alors l'efficacité du traitement risque d'être nulle, si encore elle ne fait pas empirer la gravité du mal, puisqu'une profonde désillusion aura été causée.

A ce propos il est intéressant de citer des lignes des professeurs américains consacrés au « langage des organes ». On entend par là le moyen par lequel une tension émotionnelle, ne pouvant s'extérioriser dans les mots ou dans l'action, le fait par le corps.

> « Par exemple, lorsqu'un malade a de la peine à *avaler*, sans qu'on puisse incriminer aucun organe, il y a peut-être, en effet, dans sa vie, quelque chose « qu'il ne peut moralement avaler » ; en l'absence d'un mal organique, la *nausée* peut signifier que, dans l'entourage du malade, il y a tel ou tel facteur qu'il ne peut « digérer » ; toujours en l'absence de causes organiques, un *sentiment d'oppression*, accompagné d'une difficulté respiratoire, fait supposer que le malade a « quelque chose sur le cœur » ; le malade qui a *perdu l'appétit* et qui, consécutivement, souffre sérieusement de sous-alimentation (anorexie nerveuse, très courante dans ses manifestations bénignes), est souvent, frustré dans sa vie émotionnelle, comme il est physiquement affamé ; le symptôme très commun de la *fatigue* est dû fréquemment à un conflit émotionnel, qui absorbe une part si grande des énergies de l'individu, que ces énergies lui font défaut ailleurs ; une tension émotionnelle sub-

consciente se traduit souvent par une *tension musculaire*, qui engendre des maux et des douleurs pouvant atteindre l'état aigu de la névralgie essentielle. Nous pensons, par exemple, que la *névralgie essentielle* du bras ou de la face peut avoir son origine dans un *conflit intérieur*, autant que dans un foyer interne d'infection. Une douleur dans le bras, peut, en effet, signifier que le malade est tiraillé entre le désir de frapper une personne, et l'impossibilité où il est de le faire, à cause du respect ou de l'affection qui combattent en lui une hostilité inconsciente envers la même personne. Une démangeaison qu'aucune cause physique ne peut justifier est souvent le signe d'un malaise que le malade ressent dans son milieu et dont il subit les conséquences : comme il ne peut s'en prendre aux autres, il se martyrise lui-même en se grattant. » [2]

On sent aisément que ces lignes indiquent un retour à une médecine plus éprise de synthèse, plus respectueuse de la condition psychosomatique de l'homme. C'est pour cette raison que nous n'avons pas craint de citer ce long texte tant il nous paraît réjouissant puisqu'il montre un médecin s'inspirant, comme jadis, de tout ce qui touche le malade pour lui venir en aide. Une fois encore le prêtre, de son côté, doit rencontrer des gens qui l'appellent à leur secours et ne savent pas exactement traduire leur malaise. Il faut alors, derrière cette maladresse involontaire ou cette peur de découvrir une obsession qui semble « énorme », fouiller discrètement, mais fouiller quand même pour savoir adroitement où planter l'espérance. Il suffit d'un petit grain de cette semence — qui, dans son origine, est d'ailleurs un don gratuit de Dieu — pour au moins commencer un « traitement » qui permettra à l'âme de revenir peu à peu vers le Seigneur et de vivre davantage selon les plans de la Providence. Il y a aussi des fidèles qui avouent ne pouvoir « avaler » une offense ou un tort qu'on leur a infligés, et qui s'alarment devant un éventuel péché de haine. Il importe de se souvenir, alors, que le pardon des offenses ne peut se gouverner à la manière d'un automate. Ce qu'on

2. *Op. cit.* p. 13. Fréquemment les auteurs parlent du « langage des organes ». Ils écrivent encore : « Le malade qui a des nausées, sans aucune trace de mal organique, avoue parfois qu'il ne peut « digérer » telle ou telle circonstance dans sa vie ; celui qui a des démangeaisons déclare que quelque chose lui « va sous la peau ». Si nous savions seulement écouter nos malades, nous discernerions les formules symboliques par lesquelles ils traduisent leur langage organique » (p. 70). « On emploie constamment des expressions comme « avoir le cœur sur la main » ; « avoir le cœur léger » ; « aimer de tout son cœur » ; « avoir le cœur gros » ; « avoir le cœur lourd », etc. ; on dit aussi : « il n'a pas de cœur » ou « il a un cœur de pierre ». Toutes ces expressions ont une signification, au point de vue du langage du corps » (p. 199).

n'arrive pas à ignorer, ce qu'on « garde sur le cœur », ne disparaît pas après le premier *Ave* récité ou après un *Pater* qu'on a cependant essayé de dire avec foi, insistant sur la demande : « Pardonnez-nous nos offenses comme nous pardonnons à ceux qui nous ont offensés. » Le « comme » est ici un adverbe qui entraîne de telles obligations qu'on ne peut espérer les assumer sans tenir compte de nerfs fatigués ou d'émotions qui ont laissé une trace durable. Il faut certes la bonne intention de base dans le pardon et l'oubli des injures. Mais il faut aussi réaliser qu'on doit employer d'abord tous les moyens légitimes pour sortir d'un conflit. Parfois un entretien loyal, une explication par l'entremise d'un tiers, peuvent « enlever le poids du cœur ». Et ce résultat influencera sans tarder l'état somatique du sujet. Mais pour faire comprendre tout cela au patient ou au pénitent il est indispensable de n'être pas pressé, de savoir écouter, de posséder soi-même un certain équilibre et pour ramener le calme chez les autres.

FONCTIONNEL ET ORGANIQUE

Tout médecin sait parfaitement qu'on ne peut aujourd'hui ne considérer chez le patient que l'organe souffrant sans tenir compte d'un dérangement éventuel de la fonction. Ce ne fut pas, dans l'histoire de la médecine, une des époques les plus brillantes que celle où on limitait le diagnostic à l'étude d'une partie du corps atteinte de quelque affection, indépendamment des relations unissant cet organe à ses voisins. S'il convient de s'arrêter à l'organe on ne saurait oublier l'importance de la fonction.

> « Le jour est proche où il faudra définitivement renoncer au concept selon lequel le mal doit être diagnostiqué comme ou fonctionnel ou organique, et chercher plutôt à établir dans quelle mesure il est l'un et l'autre et comment ces deux éléments agissent l'un sur l'autre » (p. 8).

Cette observation des auteurs est confirmée par un autre texte de l'ouvrage :

> « Cette méthode, qui consiste à reléguer indéfiniment à l'arrière-plan un trouble fonctionnel éventuel, pour chercher à tout prix une solution sur le plan organique, nous paraît une des erreurs

les plus graves de la thérapeutique médicale usuelle. Ce refus semble lié, d'une part, au discrédit dans lequel l'on tend à placer les malades sujets à des troubles émotionnels et, d'autre part, à la crainte persistante du médecin de laisser échapper un élément organique dans l'établissement du diagnostic. On ne dira jamais assez qu'il faut en arriver à considérer le mal physique et le mal fonctionnel selon les mêmes critères, et que le malade n'est pas plus à blâmer dans un cas que dans l'autre » (p. 345).

Tout ceci désigne à nouveau la tendance « humaniste » de la médecine moderne. Car c'est être humain que de veiller à secourir l'homme comme une unité devant aboutir à la synthèse et non pas en tant qu'un ensemble d'éléments étrangers l'un à l'autre. Un exemple frappant, cité dans l'ouvrage dont nous parlons, révèle combien un état déficient au point de vue physique peut se considérer, et doit l'être, en fonction de problèmes d'aspect plutôt psychique ou affectif :

« Les malades qui souffrent de leur obésité n'ont guère l'idée de consulter un spécialiste de la psychothérapie à ce sujet. En traitant les malades pour d'autres affections, on acquiert certaines indications précieuses sur les causes de l'obésité. Une femme, mariée depuis douze ans, sans enfant, et ayant un poids beaucoup trop marqué, déclara que, lorsqu'elle était déprimée ou malheureuse, elle se consolait en mangeant. Elle s'étendait avec complaisance sur l'excellence du repas qu'elle avait pris, sur la manière dont il était servi, etc. . . . L'analyse psychologique mit au jour, chez elle, une grande soif d'affection, mais une tendance plus prononcée encore à la haine, la critique, l'agressivité, et à une certaine inconsistance dans le comportement. Après avoir admis qu'elle nourrissait ces sentiments, elle put changer d'attitude et désira maigrir. » Elle disait, à ce moment : « J'étais si découragée que j'étais complètement indifférente à ce que les gens pouvaient penser de moi. » Lorsqu'elle fut amenée à envisager une grossesse, elle renonça à ce qui en avait été la caricature inconsciente et désira perdre du poids. Naturellement, cela ne s'accomplit pas en un jour, mais à force de patience et de persévérance de la part de la malade et du médecin. La jeune femme disait encore : « Auparavant, j'avais le sentiment qu'en mangeant je me sentais moins seule ; maintenant, je mange beaucoup moins, et je n'ai plus cette envie constante de manger. Cela vient sans doute de ce que je puis penser à autre chose, et mon existence a retrouvé un but » (pp. 371-372).

Après cela on ne doit plus parler de psychothérapie comme d'un vague ensemble de méthodes consolantes ou de recherches psycho-

logiques. Le commun des gens qui, aujourd'hui, se déclare un goût marqué pour tout ce qui touche au subconscient ou à l'analyse psychologique, a tôt fait de s'imaginer que chacun pourrait être psychothérapeute. Il suffit d'avoir du bon sens, pensera-t-on, et d'être un observateur perspicace. Et on ramène ainsi cette partie de la médecine à de « vagues encouragements ». Pareille attitude irrite le vrai médecin. Les auteurs américains, avec raison, soulignent que la psychothérapie :

> « constitue une *discipline médicale*, au même titre que la médecine interne. Son but est d'analyser la structure personnelle du malade, son mécanisme mental, et les rapports qui peuvent exister entre sa situation morale et le développement de la maladie ; de permettre au malade de ne plus utiliser la maladie comme un exutoire à ses troubles émotionnels. Au lieu de traiter des symptômes, elle s'applique à réadapter le malade et à rendre ses symptômes inutiles » (p. 15).

Il ne faut donc jamais perdre de vue qu'un psychiatre consciencieux doit demeurer en même temps un clinicien capable d'exécuter de bons examens cliniques. Cela découle précisément de cette intime union existant entre l'âme et le corps, entre le somatique et l'émotion. Déjà, dans le monde animal, certaines lueurs nous sont proposées qu'il n'est irrespectueux d'utiliser pour améliorer le sort de l'animal raisonnable qu'est l'homme.

> « Nous savons par les expériences faites sur les animaux, que chaque état-émotionnel a son correspondant dans le système neuro-végétatif. Les réactions qu'il présente à la colère et à la peur sont différentes de celles qu'on enregistre au cours d'une détente pendant le processus digestif. On peut donc s'attendre à ce que les troubles du système végétatif varient suivant le degré d'intensité d'un état émotionnel chronique » (p. 46).

Ces considérations ont leur importance pour un pédagogue ou pour un prêtre. Plusieurs de ceux-ci, animés d'une grande bonne volonté, s'imaginent qu'ils sont assez capables pour aider ceux qui les consultent, sans recourir à d'autres moyens. Ils ont de l'expérience ! Ils savent comment redonner confiance à cet homme déprimé, semoncer cet enfant négligeant, encourager cette femme lassée. Certes de sages directives sont précieuses dans ces différents cas. Mais le pédagogue et le prêtre ne pensent pas toujours qu'il y a derrière la dépression

peut-être un malaise somatique, derrière la négligence peut-être une déficience hormonale, derrière la lassitude peut-être une carence physique. Un peu promptement on nommera « neurasthéniques » tous ces gens qui « font du noir ». Et par conséquent on se contentera de les encourager ou de leur conseiller de souvent prendre l'air . . . Un examen clinique révélerait vraisemblablement des symptômes qui seraient à la source d'autres procédés d'amélioration.

> « On a tendance à utiliser le terme de « neurasthénie » comme une sorte de « passe-partout » chaque fois qu'on est aux prises avec des problèmes fonctionnels mal déterminés. Il est cependant essentiel de prêter à ce terme les mêmes critères de précision qu'on observe à l'égard des troubles organiques. La neurasthénie est, en fait, une maladie spécifique, qui a ses caractères propres et un tableau clinique bien défini » (p. 345).

Le médecin éclaire les autres responsables qui veillent au bon état de la société. Un individu dépend de nombreux facteurs, tant somatiques que psychiques et il faut donc souvent se demander quelle est la manière la plus indiquée de lui venir en aide. On peut certes renverser la proposition et dire que la médecine a aussi beaucoup à apprendre des érudits qui se penchent sur l'homme pour le guider. Un prêtre ami est à même de rendre plus d'un service à un praticien. Un juriste et un pédagogue auront tout avantage à connaître un directeur d'âme avisé. Évitant les cloisons aussi bien que la confusion ces divers protecteurs de l'humanité doivent collaborer fréquemment. Les professeurs d'Amérique disaient :

> « Lorsque les conflits personnels déchargent leur énergie dans le système neuro-végétatif, il peut en résulter une tension pathologique, de la congestion et un déséquilibre dans les sécrétions, qui augmentent la vulnérabilité organique du malade ou aggravent un état organique déjà déficient » (p. 331).

Ces quelques lignes soulèvent le problème de la collaboration des secours en faveur de l'homme. Car le « conflit personnel » peut largement être davantage résolu grâce à l'aide d'un bon directeur d'âme. Le « déséquilibre dans les sécrétions » est l'affaire d'un clinicien qui connaît l'importance de l'endocrinothérapie. Et « l'état organique déficient » peut devenir plus sain par la direction sage d'un praticien,

d'un médecin de famille qui sait les antécédents du sujet et qui sait comment conseiller le patient, sans proposer un programme qui passe à côté de la réalité.

FUITE OU VERTU

Les romanciers sont des gens qui aident l'homme à se connaître. On pense parfois que les fictions présentées dans leurs œuvres n'ont qu'une faible importance et ne cherchent qu'à distraire. Il ne faut pas se tromper : le roman a aussi un rôle éducatif. Il aide le lecteur à voir clair au fond de lui-même, car souvent il se retrouve en quelque trait du personnage imaginé dans l'œuvre. C'est ainsi que dans un roman de Paul-André Lesort quelques lignes désignent un phénomène que le médecin et le prêtre rencontrent souvent dans leur activité. L'auteur observe :

> « C'est si simple de n'être pas heureux. On s'installe une bonne fois dans le refus, ou dans l'angoisse. Il n'y a pas de fleur ensuite dont on ne puisse faire du miel d'amertume. » [3]

Ce refus d'être heureux est fréquemment ce qu'on appelle « fuite » en médecine ou en direction d'âme. C'est un héroïsme insensé, stérile, qui n'a aucun mérite aux yeux de Dieu — à moins d'une bonne foi mal placée — et qui, hélas ! laisse parfois croire au sujet qu'il monte les échelons du martyre avec un zèle peu commun . . . Immédiatement il faut distinguer ici entre un certain désir d'évasion, de rêve, et une attitude pathologique de fuite devant l'existence telle qu'elle s'offre peut-être dans sa cruauté.

> « L'évasion dans l'irréel ou le merveilleux est normale à un certain degré, dans la vie de tout être humain. »

Cette remarque des professeurs de Philadelphie (p. 27) rejoint Bergson écrivant jadis :

> « Le rêve est une détente. Rester en contact avec les choses et avec les hommes, ne voir que ce qui est et ne penser que ce qui se tient, cela exige un effort ininterrompu de tension intellectuelle. » [4]

---

3. Paul-André LESORT, *Le vent souffle où il veut.* Paris, Plon, 1954, p. 129.

4. Henri BERGSON, *Le Rire. Essai sur la signification du Comique.* Genève, Éditions Albert Skira, 1945. (*Œuvres complètes*), p. 121.

Ce n'est donc pas cette évasion-là qui est condamnable. Ce qui est coupable et malfaisant c'est la fuite dans l'absence de responsabilités. Sous l'apparence d'une prétendue vertu on cultive une souffrance ou une maladie qui deviennent — parfois sans que le « malade » s'en rende compte — l'origine d'excuses faciles. Voilà pourquoi les médecins américains écrivaient :

> « On doit être extrêmement réticent à l'égard des malades qui se soumettent trop facilement à la routine de l'hôpital. Ce sont souvent des êtres enclins à une passivité et une dépendance maladives, qui sont heureux parce qu'on s'occupe d'eux, qu'on les soigne et qu'ils sont dégagés de toute responsabilité. Il n'est pas étonnant, dès lors, qu'ils se prêtent avec grâce et facilité à l'internement » (p. 340).

Il ne faut donc pas se laisser apitoyer par la pitié. Ce sentiment peut devenir une forme complètement erronée de la charité. Ici et là, avoir pitié est au contraire un peu brusquer le sujet, non pas méchamment mais dans le but de lui aider à s'examiner clairement au fond de lui-même. C'est révéler à un être tous les mobiles qui le poussent à agir avec un goût morbide pour la douleur, lui indiquer que son attitude cache le désir d'échapper à l'acte courageux, personnel, qu'il faudrait réaliser pour sortir d'un dangereux marasme. Le médecin et le prêtre doivent apporter cette clarté aux hommes qui passent à côté de la difficulté sans le vouloir, ou en la fuyant précisément pour être quitte de lui tenir tête. Dans un de ses derniers romans François Mauriac donnait cette définition du ministère sacerdotal :

> « Qu'est-ce qu'un prêtre, sinon celui qui a le droit, le devoir, le pouvoir de lire dans les âmes, d'écouter leurs confidences, mais surtout de deviner ce qu'elles ignorent d'elles-mêmes ? » [5]

Devenir un pareil devin est une entreprise délicate et peu aisée. C'est aussi la mission, dans un autre domaine certes, du psychiatre et du médecin de famille. Et c'est la condition indispensable pour arriver à quelque progrès dans la direction d'un individu qui s'enfonce dans les ténèbres en pensant progresser dans la vertu. Les auteurs américains rapportent des cas surprenants où la maladie devenait une solution

5. François MAURIAC, *L'Agneau*. Paris, Flammarion, 1954, p. 50.

à quelque conflit ou une réponse à des questions depuis longtemps posées. Telle cette jeune fille qui avait été soumise à l'autorité aveugle des parents, vivant comme une recluse, n'ayant aucun contact avec des amies de même âge, et n'étant astreinte à aucun travail déterminé. Cette personne de vingt-deux ans se croyait gravement malade et imaginait être « atteinte d'un adénome hypophysaire ». Or sans s'en apercevoir cette jeune fille s'opposait à des chances de guérison car, grâce à sa maladie, elle éveillait

> « l'attention et les soins des siens, en particulier de sa mère, l'intérêt des docteurs et des infirmières ; de plus, elle eut à l'hôpital la première chance de sa vie de se faire des amis » (p. 342).

C'est un devoir impérieux, par conséquent, d'éviter au patient d'utiliser sa maladie comme un exutoire à ses troubles émotionnels. Découvrir cette « ruse » inconsciente du malade est faire un premier pas pour lui venir en aide. Il faudra ensuite lui donner l'occasion — du moins on devra s'efforcer de créer la possibilité — de guérir autrement ses traumatismes affectifs. Dans l'ouvrage qui nous occupe les auteurs ne peuvent assez relever l'importance de susciter un nouvel intérêt dans la vie du malade pour qu'il surmonte sa crise, et même ils ajoutent ceci, en guise d'exemple un peu radical :

> « une femme du monde, qui subit un état de dépression, peut se trouver beaucoup mieux si on l'encourage à laver la vaisselle et à récurer les planchers, que si on l'envoie dans quelque lieu de cure à la mode, avec deux infirmières prêtes à répondre à ses moindres désirs » (pp. 118-119).

On pourrait cependant trouver une solution moyenne entre récurer les planchers et se prélasser en quelque clinique mondaine. Car, difficilement, on persuadera une patiente qui ne s'est jamais livrée à de gros travaux à entreprendre ce labeur contre son gré. Ou du moins son enthousiasme ne sera que passager. Mais l'idée des médecins est d'insister sur la nécessité de donner un intérêt, une raison de vivre aux malades. « L'oisiveté enseigne beaucoup de mal », disait déjà le fils de Sirach, dans l'Ancienne Alliance.[6] Et dans sa Règle célèbre, saint Benoît commence le chapitre XLVIII, qui traite du travail quo-

6. *Eccli.*, XXXIII, 27.

tidien, par cette petite phrase riche en enseignements : *Otiositas inimica est animæ*, « l'oisiveté est ennemie de l'âme ». On comprend que, dans un numéro d'une revue nouvellement née en Autriche, les auteurs, médecins et prêtres, aient parlé du travail tant au point de vue de la santé que sous l'angle du salut.[7]

Comme source de danger pour un malade il faut encore désigner, en plus de l'oisiveté, l'absence d'un être pour qui on puisse se dévouer, ou l'absence d'une activité utile à la société. Distinguer cette carence dans la vie d'un patient ou d'un pénitent consiste précisément à découvrir le mal fondamental auquel on doit remédier. Et si l'opinion populaire a la cruauté de se moquer parfois des « vieilles filles » c'est qu'elle n'a pas saisi le vide affreux qui se trouve au centre de leur existence. Ces femmes d'un certain âge, célibataires par nécessité, sans avoir librement choisi cet état à l'instar d'une religieuse sincère, veulent parfois courageusement tenir tête à la vie. Mais il y a derrière leur héroïsme une dose de lassitude et une pointe d'amertume qui, rarement, font défaut. C'est dans ce sens-là que les professeurs de Philadelphie observaient :

> « Le médecin doit être averti de la tragédie que représente le célibat forcé, surtout s'il est associé à d'autres éléments pathogènes. La femme seule, la « vieille fille », refuse généralement d'admettre qu'elle souffre d'un sentiment de frustration et assure que « tout va bien », qu'elle est « parfaitement heureuse », et « ne voudrait pour rien au monde échanger son sort contre un autre ». Ces assertions représentent presque toujours une façade, recouvrant un amer désappointement » (p. 168).

Peut-être qu'ici également une maladie réelle ou imaginaire deviendra une solution, attirera l'attention, supprimera légèrement la solitude de la patiente qui obligera en quelque sorte la société à s'occuper d'elle. Tout célibataire, homme ou femme, doit s'imposer une occupation utile. Si l'on rencontre une petite sœur des pauvres, équilibrée et rayonnante, ce n'est pas seulement parce que toute sa vie est consacrée

---

7. *Arzt und Christ*, Otto MÜLLER, Verlag, Salzburg, 1955, Nr. 2. Thema des Heftes : *Krankheit in moderner Zeit*. Cette revue, de langue allemande, est conseillable à tous ceux que le problème psychosomatique de l'homme intéresse. Il faut espérer que ces cahiers, qui paraissent pour la première fois cette année (quatre numéros par an), et qui sont élaborés par des érudits qualifiés, rencontreront une large et fidèle sympathie.

à Dieu. C'est aussi parce qu'elle distingue Dieu dans les malheureux qu'elle secourt. Et la carmélite, appelée par le Seigneur à une pareille vocation, sait encore que ses prières et ses sacrifices ont une valeur directe pour tous les membres du Corps mystique. [8] Même si la contemplative ne voit pas sous ses yeux le résultat de ses oraisons elle n'ignore pas que Dieu, dans l'économie du salut, tient largement compte des prières dites en cellule ou au chœur. Ces femmes, célibataires, ont un puissant intérêt qui les fait vivre dans l'harmonie intérieure, même si, parfois, il y a la « nuit obscure » à traverser. Tandis qu'une « vieille fille », ne se dévouant à rien et à personne, sentant plutôt qu'elle est un poids pour l'entourage, n'ayant plus que la mort à attendre, est certainement une personne dont la vie représente un drame. Elle devient une malade, psychique ou somatique. Et la première tentative de guérison pour cette femme sera la recherche d'une responsabilité, afin que la maladie comme telle ne soit plus l'origine de la seule occupation digne d'intérêt.

On devine ainsi que la fuite dans la maladie peut cacher plus de lâcheté que de vertu. Il y a certes des cas très exceptionnels où un médecin, sans devenir cynique, jugera plus sage de laisser le patient ou la malade cultiver son mal pour satisfaire ses besoins émotionnels. Un exemple, tiré de l'ouvrage qui nous occupe, montre un cas qui paraît traité thérapeutiquement selon les nécessités imposées par le sujet lui-même.

> « Une femme âgée de cinquante ans souffrait de douleurs dans le dos et les jambes et dans les articulations. Elle fut suivie assidûment pendant trois ans, sans qu'aucun trouble organique ne fût mis à jour. Elle avait eu une enfance malheureuse, n'avait pas été heureuse en ménage, et ses deux enfants avaient refusé de vivre avec elle ; elle souffrait, depuis la mort de son mari, d'une grande solitude. Elle se vantait de son esprit d'indépendance et refusait d'admettre qu'elle souffrît du manque d'affection. Accepter l'idée de sa solitude eût été reconnaître sa faiblesse, ce qu'elle ne pouvait envisager. Comme il s'agissait d'une femme pour laquelle la question financière ne jouait aucun rôle, il parut évident que le mieux était de laisser la malade passer d'un docteur et d'une infirmière à l'autre, sa maladie étant de peu de gravité et servant de compensation à une soif affective insatisfaite » (p. 188).

8. Cf. *I Cor.*, XII, 24-26.

Il ne faudrait certes pas pousser la chose trop loin et laisser les patients, même fortunés, spéculer sur leur maladie afin d'occuper leur temps et de calmer leurs besoins affectifs. Le premier devoir est d'abord de chercher une occasion ou un moyen de remplacement, c'est-à-dire de donner au malade une possibilité de satisfaire son besoin de se dépenser ou son désir de recevoir de la reconnaissance ou de la sympathie, sans passer dans ce but par la maladie cultivée pour elle-même. Qu'il y ait des cas comme celui que nous venons de citer personne n'en doute. Mais plus on arrivera à supprimer de pareils phénomènes mieux on servira la dignité de l'individu et le bien de la société. La fuite dans la maladie pas plus que celle dans la solitude n'attirent de grands mérites à ceux qui pratiquent cette méthode. Mais si l'on souhaite par là résoudre un conflit on ne répond pas assez à la vocation que Dieu confie à chaque être venant sur terre, car cette vocation doit être constructive. C'est encore un médecin qui écrivait :

> « Qui refuse la participation de l'existence pour s'isoler dans la complaisance à soi-même, dans la délectation morose, se met par là même en dehors de la vérité . . . L'homme droit refusera donc cette tentation de solitude abusive, dans le ressentiment, l'égoïsme et la déploration sur soi-même. » [9]

Le pasteur d'âme tirera d'utiles conclusions de ces observations médicales. Car écarter du pénitent une passivité coupable est souvent arrêter le fidèle dans sa chute, corps et âme, descendant une pente fatale qui conduit à oublier que

> « ce n'est pas celui qui m'aura dit : Seigneur, Seigneur ! qui entrera dans le royaume des cieux, mais celui qui aura fait la volonté de mon Père qui est dans les cieux ». [10]

ÉMOTION ET THÉRAPEUTIQUE

Divers exemples frappants révèlent, dans l'œuvre des médecins de Philadelphie, le degré d'influence exercé par les émotions sur la santé d'un sujet. Cet aperçu des relations psychosomatiques fait comprendre une fois de plus la servitude existant entre le corps et l'âme. Il indique

9. Docteur Guy DELPIERRE, *De la jalousie. Ses causes, ses conséquences, ses remèdes.* Paris, Aubier : Éditions Montaigne, 1954, p. 153.

10. MT., VII, 21.

à nouveau à tous les directeurs d'âmes que l'esprit, ayant tant d'attaches au corps, ne saurait se considérer à la façon d'une entité vivant à côté des glandes et des nerfs : l'âme est mêlée intimement à tout cet ensemble organique et les répercussions de la première sur le second sont multiples comme celles du corps sur l'esprit. Lorsqu'il s'agit, par exemple, de la tuberculose les auteurs écrivent que

> « les médecins et les infirmières attachés aux sanatoriums ont constaté à quel point les malades tuberculeux sont souvent, en même temps, des névrosés » (p. 418).

Partant d'une pareille observation il est certain que la clinique n'a plus à se contenter de chercher un bacille, de proposer quelque traitement de streptomycine ou de quelque autre antibiotique. Le bon air en altitude ne sera plus la seule chance thérapeutique. Une thoracoplastie ne sera pas la solution unique, pas plus qu'un pneumothorax. Il faudra songer à la vie émotionnelle du sujet avec autant d'attention qu'à son organisme.

> « On commence, dans les ouvrages de médecine, à prendre en considération « l'aspect mental » de la tuberculose pulmonaire et à établir une corrélation entre ses débuts et les événements survenus à ce moment dans la vie du malade. Il ne s'agit pas là d'établir une relation directe de cause à effet, mais d'évaluer dans quelle mesure une épreuve ou un choc peuvent avoir favorisé la maladie . . . Tous ceux qui se sont consacrés à l'étude de la tuberculose pulmonaire admettent que, dans l'étiologie de cette affection, il y a plus que la présence du bacille de Koch, associée à des facteurs constitutionnels. On a admis l'importance de deux autres facteurs, qui sont la fatigue et la sous-alimentation. Mais on n'accorde généralement pas une attention suffisante au comportement émotionnel lié au mode d'alimentation et à l'appétit, bien qu'il soit souvent à la base d'une perte de poids qui constitue généralement le premier signe avant-coureur de la maladie. De plus, l'anxiété peut provoquer l'insomnie, la fatigue et une déficience respiratoire » (p. 410 et p. 418).

Il y a une certaine exagération de la part des auteurs en disant « qu'on commence » à découvrir le rôle joué par quelque choc affectif dans l'étiologie lointaine de la tuberculose. Déjà Laënnec, au début du siècle passé, écrivait des lignes convaincantes dans son célèbre *Traité de l'auscultation*

> « Parmi les causes occasionnelles de la phtisie pulmonaire, je n'en connais pas de plus certaines que les passions tristes, surtout quand elles sont profondes et de longue durée ; et il est à remarquer que la même cause est celle qui paraît le plus contribuer au développement des cancers et de toutes les productions accidentelles qui n'ont pas d'analogues dans l'économie animale . . . Presque toutes les personnes que j'ai vues devenir phtisiques quoiqu'elles ne parussent pas prédisposées à cette maladie par leur constitution, paraissent également devoir l'origine de leur maladie à des chagrins profonds ou de longue durée. » [11]

Donc, jadis, on savait déjà l'influence de la vie émotionnelle et affective — les passions tristes — sur le cours de la tuberculose ou sur son éveil mais il faut certes se réjouir de voir les phtisiologues modernes songer toujours davantage à cet état de choses. Non seulement le diagnostic mais la thérapeutique en bénéficieront.

Dans le cas de l'épilepsie on ne saurait négliger non plus le côté affectif du patient. Les médecins américains écrivent :

> « Une blessure du cerveau, des altérations biochiniques des liquides organiques et les troubles émotionnels peuvent jouer un rôle dans la perte de connaissance et l'activité musculaire qui sont liées à la crise. Notre expérience, confirmée par la littérature médicale, tend à la conclusion que certains malades, sujets aux crises convulsives, se trouvent bien d'un traitement psychothérapique mineur ; que quelques-uns avaient été soulagés par une psychothérapie intensive ; et que, dans les cas où même une psychothérapie intensive avait été inopérante pour circonvenir le mécanisme convulsif, elle avait du moins aidé le malade à atteindre un équilibre émotionnel plus stable » (p. 454).

Les troubles émotionnels exercent ici également leur influence et c'est en y remédiant qu'on arrivera aussi à améliorer le sort douloureux du malade. Lorsqu'on assiste à une crise d'épilepsie on est bien obligé de se rappeler que l'homme, tout en étant un enfant de Dieu, doit traîner avec lui un frère corps qui peut devenir un insupportable compagnon. Les Anciens voyaient quelque origine divine dans ce mal convulsif. Aujourd'hui on sait mieux à quoi s'en tenir mais on demeure

---

11. R.-T.-H. LAËNNEC, *Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur*. Paris, J.-S. Chaudé, Libraire-Éditeur, rue de la Harpe 56, 1826, t. premier, p. 646 et p. 648. Seconde édition. Dans notre ouvrage : *Prêtre et médecin en face en face du malde* (Porrentruy, Suisse, Le Jura, 1949) nous avons parlé du rôle de la vie affective chez le tuberculeux, spécialement dans le chapitre : « Psychologie du tuberculeux en regard du ministère pastoral » (pp. 65-77).

persuadé que dans ce corps affreusement secoué une âme subsiste, créée à l'image de Dieu.

Même lorsqu'il s'agit de la formation d'ulcères les médecins relèvent l'importance des facteurs émotionnels. Les gens tendus, nerveux, hyperactifs, sont susceptibles d'en être atteints plus que d'autres, et la clinique suppose que

> « le spasme artériel pourrait jouer le rôle d'agent de liaison entre les émotions et la formation des ulcères » (p. 302).

Qu'on se garde de mal interpréter ces constatations et de voir une confusion manifeste entre psychique et somatique. C'est en faisant preuve d'un grand discernement que les auteurs écrivent :

> « L'ulcère, en lui-même, n'a aucune signification psychologique. Ce qu'on peut rattacher directement à des facteurs psychologiques, ce sont les troubles de la sécrétion, les altérations de l'activité motrice, et peut-être les altérations dans l'apport sanguin à l'estomac qui, accompagnés parfois d'un élément pathologique acquis ou constitutionnel, provoquent la formation de l'ulcère » (p. 307).

On pourrait multiplier les exemples de relation entre l'émotion et la maladie. S'ils parlent des yeux les médecins de Philadelphie constatent :

> « Lorsqu'il a affaire à l'asthénopie, l'ophtalmologiste avisé doit se rendre compte qu'il s'agit de réformer l'attitude du malade plutôt que de changer la formule de ses verres » (p. 467).

En traitant du cœur on note également le rapport entre l'élément émotionnel et l'affection cardiaque :

> « Il faut être pleinement conscient du fait que, si les émotions peuvent influencer le fonctionnement du cœur, une maladie de cœur prononcée peut, inversement, déclencher des troubles émotionnels » (p. 233).

Les auteurs expliquaient :

> « Le malade névrosé qui souffre d'une affection organique du cœur risque d'infliger à ce cœur un effort supplémentaire, soit par une tension persistante, soit par des chocs dus à des émotions violentes et momentanées. Il peut, de ce fait, précipiter une crise cardiaque, qu'on aurait pu éviter si l'élément psychique n'était

pas entré en jeu. C'est ce qui fait du facteur psychique plus encore que du facteur physique un élément susceptible de déclencher un état d'invalidité » (p. 230).

Même lorsqu'on songe à une opération, donc à un moyen que la chirurgie préconise en se basant simplement sur la condition somatique du patient, on ne saurait assez

« mettre en valeur le danger qu'il y a de procéder à une intervention chirurgicale sans y préparer le malade, sur le plan moral » (p. 462).

Dans certains cas l'existence de troubles organiques nerveux antérieurs à l'opération permet à cette dernière de déclencher une dépression psychonévrotique.

Nous voulons terminer cette nomenclature d'exemples illustrant si parfaitement l'interdépendance du corps et de l'esprit, de l'organisme et des émotions, en faisant allusion au diabète. Les médecins d'Amérique estiment

« qu'on peut très souvent faire remonter le diabète à une longue période de fatigue et de frustration, qui a réveillé chez le malade une tendance à la passivité et à la dépendance » (p. 361).

Les auteurs rapportent ensuite un cas que nous désirons citer tant il éclaire exactement l'importance pour la jeunesse d'un climat de confiance. Il s'agit d'un jeune homme de dix-sept ans atteint de diabète.

« La mère de ce jeune homme était morte lorsqu'il avait deux ans ; l'enfant ne connut jamais la sécurité d'un foyer stable et heureux ; il fut ballotté entre un père alcoolique, des parents qui l'hébergeaient de temps en temps, et les institutions pour enfants. Il était âgé de treize ans lorsqu'on découvrit qu'il avait le diabète, et il vivait, à cette époque, dans une institution pour enfants délinquants, où il était profondément malheureux. Au cours des quatre années qui suivirent les premiers symptômes, il dut être admis dix-neuf mois à l'hôpital, à cause de la gravité de l'acidose, en dépit d'une dose journalière de 110 unités d'insuline. Malgré les injonctions pressantes du médecin, le jeune homme faisait de constants accrocs à son régime. Pendant neuf mois, il fut retiré de l'institution où il était malheureux et mis dans un milieu où on se montra beaucoup plus compréhensif, où on lui permit de manger ce qu'il voulait, où on lui accorda la permission de suivre l'école, selon son propre désir, et où l'on cessa de tourner en ridicule l'obsession qu'il avait de manifester sa pseudo-masculinité et de

faire parler de lui dans l'avenir. Pendant cette période, le jeune garçon n'eut aucun symptôme quelconque et renonça spontanément à l'habitude qu'il avait contractée de manger continuellement entre les repas. Vingt-quatre heures après qu'il eut été, brusquement, arraché à cet entourage et replacé dans l'institution où il avait été si malheureux, l'acidose réapparut, et le jeune homme dut être hospitalisé » (p. 363).

Il faudrait que tous les directeurs d'orphelinats ou de maisons pour enfants abandonnés lisent ce texte. Il serait également opportun que les parents qui placent si aisément l'enfant dans une institution quelconque s'inspirent de cet exemple avant de prendre leur décision. On a vite fait de dire d'un enfant malheureux, parce que perdu dans un orphelinat comme un numéro est perdu dans une suite de chiffres anonymes, qu'il s'habituera et que c'est une simple affaire d'acclimatation. Parfois le petit ne dit plus rien, mais sa souffrance demeure. Il sait bien que d'autres enfants ont une maison, un père et une mère qui les embrassent avant qu'ils s'endorment, avec qui ils vont en promenade le dimanche. Très tôt il se sent en quelque sorte inférieur aux petits compagnons de son âge qui vivent ailleurs et c'est ainsi que s'éveille en lui le dangereux complexe dit d'infériorité. Sa santé ressent cet état de choses. Et parfois, aussi bien physiquement que moralement, il prépare un lamentable avenir. Voilà aussi pourquoi, si c'est souvent un drame pour une jeune fille d'avoir un enfant alors qu'elle n'est pas mariée, ce n'est pas un moindre drame pour l'enfant né que d'être placé dans une maison où il se sentira isolé et malheureux, plus soumis à quelque règlement qu'entouré d'affection. Le cas de diabète relaté plus haut démontre à quel bouleversement on expose un être jeune qui n'a pas connu et ne connaît pas de sympathie sincère.

Ce n'était pas superflu, mais utile au contraire, d'énumérer ces diverses constatations médicales relatives aux rapports entre maladie et vie émotionnelle. A nouveau nous devinons par là comment un prêtre, un pédagogue, des parents peuvent remarquablement soutenir l'action du médecin en faisant bénéficier leurs dirigés d'une bonté et d'une compréhension désintéressées. Lorsque les professeurs de Philadelphie recommandent

« d'accorder autant de valeur au psychisme qu'aux microbes et aux allergènes »

c'est qu'ils savent que le microbe agit différemment selon la résistance du terrain. Et ce terrain lui-même est plus ou moins propice aux ravages de la maladie selon la résistance émotionnelle du sujet. Le « vouloir vivre » peut considérablement lutter contre les ravages du mal. Même le docteur J. Reverzy, dans un ouvrage peu louable, où les médecins et les prêtres sont ridiculisés injustement, écrivait :

> « Sans doute la volonté d'un moribond récalcitrant peut-elle reculer l'échéance finale. » [12]

C'est avec le plus grand respect, par conséquent, que les guides qui ont sur terre mission d'aider le prochain dans la peine se pencheront sur l'homme souffrant pour lui indiquer la voie à suivre, le remède à choisir, mais un remède qui ne laisse pas se détruire d'un côté ce qu'on tâche de sauver d'un autre côté. Il s'agit de tout l'homme : aussi des traités de « Médecine psychosomatique » comme celui dont nous parlons, mis à part les conseils qui, parfois, s'opposeraient à la saine morale traditionnelle, ne peuvent que favoriser cette attention soutenue que mérite un enfant de Dieu, chez qui la grâce œuvre en relation avec la nature, mais avec une nature que le péché originel a laissée vulnérable.

CONCLUSION : NÉCESSITÉ D'UNE VUE D'ENSEMBLE

Parlant du diagnostic psychosomatique les auteurs américains estiment qu'il y a trois questions à poser, du fait qu'à l'origine d'une maladie des facteurs multiples et variés, physiques et psychiques, agissent simultanément :

> 1° « *Quels sont les traits particuliers de la personne ?* (héréditaires ou acquis, physiques ou psychologiques) ; 2° « *Quels sont les agents que le cas a rencontrés ?* (microbiens, allergènes ou circonstances émotionnelles adverses) ; 3° « *Quelles ont été ses réactions ?* (mécanismes physiologiques ou pathogénèses) » (p. 54).

Un pasteur d'âme demeure un peu songeur devant de pareilles interrogations. Il peut se demander si lui aussi ne devrait pas poser

12. Jean REVERZY, *Le passage*. Paris, Juillard, 1954, p. 96. On peut être surpris que ce roman ait obtenu le Prix Renaudot 1954, car si le style en est agréable le fond en est beaucoup moins recommandable.

parfois les mêmes questions, simplement sous une autre optique. Car les traits particuliers de la personne jouent un rôle également pour la vie de l'âme. La grâce peut certes opérer des miracles mais sa manière habituelle d'agir est de respecter la nature et de la perfectionner. Par conséquent tout ce que le sujet possède comme caractères héréditaires et hérités doit être aussi atteint par le souffle de la grâce. Ensuite les agents rencontrés modifient la manière dont le fidèle se montre réceptif à l'action de Dieu. Les circonstances émotionnelles ont des répercussions qui s'étendent sur toute l'attitude d'un être et donc aussi sur son comportement religieux. Enfin, toujours d'après sa nature, les réactions de l'individu devant la vie vont grandement différer. Un caractère colérique fait face aux adversités d'une autre façon que l'indolent qui ne se tourmente guère. Bref il y aurait aussi un « diagnostic » à poser si l'on voulait véritablement approfondir l'attitude d'un pécheur ou d'un homme souffrant moralement. Cela n'est d'ailleurs pas surprenant : pour juger l'être raisonnable il faut une vue d'ensemble, sinon le « particularisme » ne donnera qu'une solution apparente ou quelquefois risquant de se révéler erronée.

> « Nombreux sont les malades qui ont été examinés sous toutes leurs faces, par les rayons X, les analyses, les recherches biologiques, et d'autres méthodes coûteuses et compliquées, dont les résultats sont classés dans de volumineux dossiers, et pour lesquels il en est résulté plus de mal que de bien, parce que, en se concentrant sur tel ou tel point de leur organisme au détriment d'une vue d'ensemble, on n'a pas saisi leur véritable problème » (p. 67).

Ce langage provient d'un psychothérapeute et d'un clinicien. Il correspond parfaitement à ce que doit affirmer le prêtre soucieux d'améliorer l'état de son pénitent ou de son dirigé. Le devoir de tout théologien est de compter sur l'efficacité de la grâce ; mais cela ne veut aucunement dire que, naïvement, on oublie dans quelle sphère œuvre la grâce. En maintenant nette la distinction entre naturel et surnaturel on ne supprime pas le devoir de la « vue d'ensemble ».

Lorsqu'on rencontre un malade atteint d'une crise d'anxiété on dira peut-être que « cela va passer », que c'est une affaire de patience et de longueur de temps. Cette réaction déplaît aux professeurs de Philadelphie qui écrivent :

> « Au lieu de conseiller du repos, le médecin cherchera à déterminer la cause émotionnelle de la maladie. Certes, la tentation est grande pour lui de s'en tirer en administrant des sédatifs ou des piqûres, qui donneront au malade et à ses proches l'impression rassurante qu'on emploie les méthodes traditionnelles de la médecine. Mais, si cela procure quelque sécurité aux intéressés, c'est éminemment dangereux en soi. Les calmants sont inopérants si l'état d'anxiété est prononcé, car leur effet ne se fait sentir qu'au moment où, de toute manière, la crise est passée. Donner des remèdes et négliger la cause profonde du mal, qui est la crainte, c'est ancrer le malade dans la conviction que son mal est physique plutôt que psychique » (p. 110).

Encore une fois, est-ce que certains directeurs d'âmes, ou certains confesseurs n'administrent pas, eux aussi, des sédatifs, multiplient les bons conseils et les sages avis, mais ne se donnent pas assez la peine d'aller au fond des choses? On pense simplement que « Dieu y pourvoiera » et qu'il suffit d'absoudre le pécheur ou de souhaiter un grand calme au visiteur. Sans devenir un psychiatre, le prêtre doit pénétrer assez avant dans le conflit spirituel d'un sujet pour y découvrir l'origine du mal. Un médecin loyal et capable pourrait alors aider la nature : le pasteur d'âme invitera le pénitent à faire appel à une saine thérapeutique. Ensuite on pourra espérer l'action réconfortante de la grâce, mais il ne faut pas renverser la hiérarchie des ordres. Dieu lui-même respecte la nature que sa grâce illumine. Quand les médecins affirment que les observations cliniques conduisent à penser

> « que, comme la sécrétion hormonale affecte l'état émotionnel, les émotions affectent la sécrétion hormonale » (p. 311),

ils rappellent l'étroite union entre ce qui est mental et ce qui est glandulaire. Or tout homme recevant les sacrements vient puiser à ces sources de l'amitié divine, avec une nature déjà élaborée durant la vie embryonnaire. Le petit baptisé qui se crispe au moment où l'eau coule sur son front montre bien que la grâce qui atteint son âme ne supprime pas les réflexes de l'enfant et sa vie sensitive . . . Les cris et les pleurs du nouveau chrétien indiquent aisément au prêtre la présence de la nature ! Si, au contraire, le ministre de la religion applique les onctions d'huile à un mourant il ne supprime pas la plainte du malade, n'arrête pas la dyspnée et ne calme pas les battements irréguliers du

cœur. Certes, et spécialement en ce dernier cas, le but du sacrement, tout en visant la vie surnaturelle d'abord, est aussi d'améliorer l'état somatique du sujet, pour autant que Dieu le juge opportun. Mais c'est donc toujours la rencontre entre nature et grâce qui s'impose si l'on veut exactement et chrétiennement aider l'homme dans la peine.

Ainsi le christianisme ne demande pas quelque vaporeuse pratique qui, sous le prétexte d'une foi très vive, dénigre toute aide matérielle ou naturelle. La foi, l'espérance et la charité sont des vertus infuses. Mais elles n'impliquent pas de ce fait un oubli de la part de Dieu pour tout ce qu'il a créé en établissant l'homme sur la terre. Elles ne suppriment pas non plus à l'instant toutes les fâcheuses conséquences du péché originel. Le bon sens est de rigueur aussi bien lorsqu'on parle de la grâce que lorsqu'on traite de la nature. On doit certes reconnaître qu'en certains cas extraordinaires Dieu peut recourir au miracle, s'il l'estime sage. Mais comme ceci est du ressort strictement providentiel et que c'est une chose humainement imprévisible il serait sot de bâtir un système, ou d'établir un ministère, en fonction de ce qui sort de l'ordinaire. Dieu demande bien plutôt d'envisager tout ce qui est en notre pouvoir pour collaborer à son action, tant naturellement que surnaturellement parlant. Une des pensées de Pascal enseigne laconiquement :

« Deux excès : exclure la raison, n'admettre que la raison. » [13]

C'est précisément le devoir tant du psychothérapeute que du clinicien que du directeur d'âme chrétiens que de se garder d'oublier la raison pour ne se livrer qu'à la grâce, ou de n'estimer que la raison en faisant fi de la grâce. Éviter ces deux excès est montrer que l'homme, corps et âme, dépend d'un Dieu qui veut bien s'entourer sur terre de collaborateurs. Ces derniers travaillent en des sphères diverses. Mais s'ils œuvrent au nom de la même sagesse, ils se rencontreront toujours avec respect et amitié, puisqu'ils reconnaîtront qu'ils sont les serviteurs du même Seigneur.

---

13. Blaise PASCAL, *Pensées*. Édition Victor Giraud. Paris, Librairie Rombaldi, 1943, p. 157.

ANALYSES

Robert FENNELL, jr, et Ruth GRAHANI. **A serial-section study of the cervix in cases with positive vaginal smears and negative biopsies. A report of ten cases.** (Section en série des cols utérins de malades ayant présenté des frottis positifs et des biopsies négatives. Rapport de dix cas.) *Cancer*, 8 : 310, (mars-avril) 1955.

Grâce à la méthode de Papanicolaou, le cytologiste est arrivé à dépister avec une faible marge d'erreur les cancers de l'arbre génital et tout particulièrement le cancer du col. Cette marge d'erreur est très faible si l'on considère le nombre très restreint des frottis faussement positifs. L'examen histologique confirme presque toujours le diagnostic d'un cytologiste averti, à tel point que lorsque cet examen histologique contredit le frottis on a tendance à croire ou que la biopsie n'a pas été suffisante ou que l'examen n'a pas porté sur un nombre assez important de coupes. Une étude antérieure effectuée par ce même laboratoire avait établi le bien fondé de cette attitude en rapportant quatre cas de discordance entre des frottis positifs et des biopsies négatives : la section en série des quatre cols révéla qu'il s'agissait bien de quatre cancers intra-épithéliaux. La présente série de dix cas couvre les deux dernières années. Six de ces utérus furent enlevés pour endométriose, prolapsus et fibrome, les quatre autres furent enlevés sur la foi des frottis. Ces utérus furent fixés en entier, les cols sectionnés en série et toutes les dixièmes coupes colorées : on n'a retrouvé que deux cancers intra-épithéliaux.

Ces huit cas non confirmés représentent une erreur de 5,4 pour cent si l'on considère que, durant ces deux dernières années, les frottis ont permis le diagnostic de 118 cas de cancer à divers stades ainsi que de 22 cas de cancer intra-épithéliaux. Ces huit cas furent étudiés soigneusement : ils présentaient tous des anomalies histologiques qui expliquaient ces cellules faussement positives mais aucune de ces lésions ne pouvaient être considérées comme des cancers intra-épithéliaux. Ces

discordances pourraient également s'expliquer par la présence d'un cancer intra-épithélial du vagin qui aurait passé inapperçu, ou encore d'un cancer de la cavité abdominale ou de l'arbre urinaire. Ce n'est vraiment qu'en surveillant ces malades pendant très longtemps qu'on arrivera à établir la vérité. Cette série prouve également la nécessité de la confirmation histologique.

Marcel CARBOTTE

F. G. J. HAYHOE et L. WHITKY. **The management of acute leucæmia in adults.** (Le traitement de la leucémie aiguë, chez l'adulte.) *Brit. J. Hæmat.*, **1** : 1, 1955.

Les auteurs soulignent la rareté des observations de leucémies aiguës traitées chez l'adulte, la grande majorité des publications se rapportent à la leucose de l'enfant. Ils ont classé leurs leucémies en myélocytaires, lymphoïdes ou monocytaires, mais dans au moins 50 pour cent des cas, il ne s'agit que d'un classement de probabilité. Ils étudient ensuite les moyens thérapeutiques employés.

Transfusions de sang ou de plasma. En 1948, Dreyfus relevait, dans la littérature, 22 rémissions indiscutables de leucémie aiguë. De ce nombre, 19 patients avaient reçu des transfusions. Bessis et Dausset, en 1950, ont étudié les rémissions provoquées par l'exsanguino-transfusion et les résultats obtenus appuient fortement l'hypothèse d'une action antileucémique spécifique du sang normal. Dans la série de 50 adultes de Hayhoe et Whitky, 41 sujets ont été transfusés, ayant reçu de quatre à vingt chopines de sang. Quatorze malades se sont nettement améliorés et cinq d'entre eux ont eu des rémissions de deux à six mois. Ces malades n'ayant reçu d'autre traitement que du sang, les auteurs concluent que la transfusion sanguine simple peut amener une rémission dans la leucémie, de quelque variété qu'elle soit. La fréquence de la rémission transfusionnelle est telle qu'on ne peut la tenir pour accidentelle ou purement symptomatique.

Les antifoliques. L'aminoptérine, l'amithoptérine et les autres antifoliques donnent des rémissions variant de 40 à 70 pour cent dans la leucémie de l'enfant. Chez l'adulte, les succès sont rares : un cas sur 36, selon le rapport de Burchenal. Les auteurs ont traité un cas, sans succès.

L'ACTH et la cortisone. Ces médicaments réussissent peu chez l'adulte. André et Dreyfus ont toutefois noté une forte amélioration de l'état général, sans modifications du tableau hématologique. La variété monoblastique a la réputation d'être résistante. Dix malades de Hayhoe et Whitky ont reçu de la cortisone comme seul traitement. Ils ont obtenu cinq rémissions, d'une durée de trois semaines à quatre mois. La variété lymphoblastique se montre la plus sensible de toutes.

Cortisone avec aminoptérine. Aucun succès dans les deux cas où la combinaison ou les deux médicaments fut tentée malgré les rapports favorables qu'en donnent différents auteurs.

La 6-mercaptopurine. Huit malades reçurent du 6-MP comme seul traitement. Aucune intolérance gastro-intestinale ne fut notée. Ils ont en quatre rémissions, l'une dans un cas de leucémie myclablastique et l'une dans un monocytaire, deux formes habituellement résistantes.

Cortisone et 6-MP. Les auteurs obtiennent deux excellentes rémissions sur trois cas traités.

Autres méthodes. Six cas ont reçu de l'uréthane ou de l'arsenic sans résultats.

Traitement des symptômes. Les hémorragies : elles sont rares si les thrombocytes ne descendents pas au-dessous de 50,000. Contre les saignements, la transfusion de sang frais est en première ligne, surtout si on peut obtenir du sang de polyglobulique riche en plaquettes. Il s'agit d'une thérapeutique coûteuse de réalisation difficile et d'un effet très bref. Les auteurs ont utilisé, avec beaucoup de succès un extrait chloroformé de cerveau qu'ils ont préparé et qu'ils injectent par voie intraveineuse. Six patients ont reçu de cet extrait et chez tous, le saignement a cessé ou a fortement diminué pendant deux à 30 jours. Selon les auteurs, la cortisone et l'ACTH semblent dénués d'effet sur les saignements leucémiques.

L'anémie. L'anémie des leucoses tient de l'hémorragie, d'une hémolyse latente et le l'érythropoïèse imparfaite. Elle ne s'améliore vraiment que si on peut contrôler la leucémie, la transfusion ayant une valeur symptomatique douteuse à ce point de vue.

L'infection. L'infection est fréquente dans la leucémie aiguë. Les auteurs vantent les bienfaits d'une préparation à base d'acide cétrique contre la stomatite et la gingivite. Il faut éviter la pénicilline et autres antibiotes par voie intramusculaire car on sait la fréquence du saignement intratissulaire après injection profonde. L'auréomycine et la chloromycétine auraient une action antifacteurs IX. Ils favorisent l'emploi de la terramycine ou de la pénicilline orale. Certains auteurs ont rapporté des rémissions chez les leucémiques après certaines infections (oreillons, mononucléose, staphylococcie).

En résumé, selon les auteurs, la transfusion est capable de donner une rémission sur trois cas. Une seconde rémission est possible. C'est seulement lorsque la transfusion devient inefficace qu'on devrait recourir aux autres méthodes. Alors, si on a affaire à une lymphoblastique on utilisera l'ACTH ou la cortisone. Le même traitement est recommandé pour la leucose mycloblastique aleucémique. Ils réservent le 6-MP aux formes monoblastiques ou aux myéloblastiques à leucocytose élevée. Ils ne voient pas de place pour les antifoliques chez l'adulte. Enfin la combinaison de deux de ces différentes thérapeutiques pourra être essayée dans les cas réfractaires.

Jean-Marie DELAGE

H. BÉNARD. **Amylose rénale.** *Encycl. méd.-chir.*, Rein, 18066 A-10, (mai) 1955, 8 pages.

Grâce à sa présentation particulièrement claire et concise, ce chapitre non seulement intéressera les praticiens, mais aussi sera particulièrement utile aux étudiants. Le lecteur y trouvera de nombreuses données nouvelles, tirées des plus récents travaux sur la question :

Dans le domaine de l'étiologie, amyloses secondaires aux myélomes, au rhumatisme chronique, à la maladie de Hodgkin.

Dans le domaine de l'étude clinique, syndrome humoral, électrophorèse, techniques et interprétation de l'épreuve au rouge Congo, biopsies diverses.

Enfin, étude de l'évolution, du diagnostic et du traitement.

P. MACQUET, L. WEMEAU et G. DEFRANCE. **Anomalies de nombre du viscère rénal.** *Encycl. méd.-chir.*, Rein, 18035 A-10, (mai) 1955, 6 pages, 6 figures.

Ce fascicule est dominé par le problème du rein unique qui offre, pour le médecin et le chirurgien, un intérêt capital. Le problème clinique est le même qu'il s'agisse d'une atrophie congénitale ou acquise d'un des deux reins, d'une carence fonctionnelle totale, définitive et irréversible d'un rein ou, enfin, des suites d'une amputation chirurgicale rénale. Les problèmes pratiques qui se posent dans de telles éventualités sont étudiés en détail dans ce fascicule, qui fait état des nombreux travaux récents sur ce sujet : problèmes du diagnostic clinique, du diagnostic paraclinique qui s'appuie sur l'urographie intraveineuse, sur la cystoscopie, sur le rétropneumopéritoine, sur l'aortographie, problèmes du pronostic, enfin problèmes thérapeutiques.

A. DOMART. **Étiologie générale des néphrites.** *Encycl. méd.-chir.*, Rein, 18042 C-10, (mai) 1955, 6 pages.

On sait les bouleversements apportés au cours de ces dernières années dans la question des néphrites et de leur étiologie. C'est aujourd'hui une classification anatomo-clinique nouvelle qui est en vigueur, distinguant :

1° Les glomérulo-néphrites ; 2° les tubulo-néphrites ; 3° les néphropathies artérielles ; 4° les néphropathies interstitielles.

Pour chacune de ces quatre parties, le texte de A. Domart apporte les données les plus nouvelles dans le domaine étiologique. Chacune des diverses causes déterminantes imprimant à l'allure clinique de la néphropathie une individualité propre, les conséquences sur le plan pratique sont donc d'une grande importance et intéresseront certainement tous les praticiens.

J. J. BERNIER. **Néphrites chroniques.** *Encycl. méd.-chir.*, Rein, mémento clinique 18052 D, (mai) 1955, 12 pages.

Ce mémento a simplement pour but de fournir un guide clinique simple qui permette de « débrouiller un malade » atteint de néphrite chronique, c'est-à-dire d'une maladie du tissu rénal d'évolution prolongée.

Étant donné la complexité de la classification des néphrites, nous pensons que le texte de J. Bernier, par sa clarté et sa précision, pourra rendre de grands services aux praticiens et aux étudiants. Passant sous silence le point de vue anatomique, ce mémento est uniquement basé sur la séméiologie et constamment dirigé vers la thérapeutique.

M. DÉROT et J. FABRE. **Néphropathies tubulaires.** *Encycl. méd.-chir.*, Rein, 18052 P-10, (mai) 1955, 12 pages.

Dans le cadre de la nouvelle classification des néphrites, les néphropathies tubulaires anuriques forment un groupe parfaitement caractérisé, sur le plan clinique comme sur le plan anatomique. Le nouveau fascicule que leur consacre *l'Encyclopédie médico-chirurgicale*, contient de très nombreuses notions de grand intérêt dont la connaissance, toute récente, est due aux travaux publiés sur ce sujet, au cours des dernières années, par des chercheurs de divers pays. C'est ainsi que les chapitres de l'étiologie, de l'étude clinique, de l'étude biologique contiennent tous de multiples nouveautés. Nous signalons cependant tout particulièrement le chapitre du traitement ; la thérapeutique des néphrites tubulaires anuriques s'est en effet enrichie, ces dernières années, de méthodes nouvelles qui ont complètement transformé le pronostic ; le lecteur trouvera tous les détails utiles sur les indications et les résultats de ces méthodes.

E. HOUËL. **Endométriose de l'utérus.** *Encycl. méd. chir.*, Gynécologie, 559 A^{10} (6-1955), 8 pages, 11 figures.

Le problème de l'endométriose a longtemps soulevé un intérêt considérable, d'ordre spéculatif. Ce sont, aujourd'hui, les notions cliniques : symptomatologie, diagnostic et traitement, qui retiennent surtout l'attention et qui continuent à provoquer de nombreux travaux et de nombreuses discussions.

La localisation utérine de l'endométriose est à la fois la plus fréquente et celle qui pose les plus difficiles problèmes diagnostiques. Ces problèmes du diagnostic positif et différentiel de l'endométriose utérine, dans ses différentes variétés topographiques, constituent le centre de la question ; on trouvera, dans le texte de E. Houel, les notions les plus modernes et les plus complètes à ce propos, accompagnées par une remarquable série de reproductions de clichés hystérographiques.

Le chapitre de la thérapeutique expose enfin en détails les différentes méthodes modernes de traitement médical, physiothérapique ou chirurgical, et leurs indications.

A. LAFFONT et S. TROISIER. **Ovarite sclérokystique.** *Encyl. méd.-chir.*, Gynécologie, 133 A[10] (6-1955), 6 pages, 2 figures.

Ce fascicule fait le point d'une question qui a suscité de nombreuses discussions au cours de ces dernières années, à propos même de ce qu'il convient d'entendre sous la dénomination traditionnelle d'ovarité sclérokystique. Cette dénomination recouvre, en effet, un syndrome associant un trouble fonctionnel gynécologique et une hypertrophie ovarienne kystique et le terme de dystrophie polykystique de l'ovaire serait sans doute préférable.

Cl. BÉCLÈRE. **Hystéro-salpingographie.** *Encyl. méd. chir.*, Gynécologie, 64 L[10] (6-1955), 16 pages, 30 figures.

L'hystéro-salpingographie avec injection de lipiodol, aujourd'hui couramment employée dans tous les pays du monde, apporte des renseiments de la plus haute importance, particulièrement dans les cas de stérilité et dans le diagnostic des hémorragies utérines, cas pour lesquels elle est devenue une méthode d'exploration absolument indispensable. Outre ces deux indications majeures, C. Béclère en indique d'ailleurs de nombreuses autres, moins fréquentes, peut-être, mais néanmoins d'un intérêt indiscutable.

L'hystéro-salpingographie a fait largement la preuve de son utilité et de son innocuité, mais elle nécessite une technique parfaitement au point ; le lecteur trouvera dans ce fascicule tous les éléments et toutes les règles de cette technique, aussi bien pour l'injection intra-utérine du liquide de contraste que pour la réalisation des clichés.

L'étude des images obtenues et de leur interprétation, particulièrement développée par l'auteur, s'appuie sur un remarquable ensemble de reproductions radiographiques. Signalons, enfin, pour terminer, un exposé très précis des contre-indications de la méthode et des précautions à prendre dans toute hystéro-salpingographie.

A. GRANJON. **Examens radiologiques – gynécographie.** *Encycl. méd. chir.*, Gynécologie, 64 D[10] (6-1955), 4 pages, 8 figures.

On désigne sous le nom de gynécographie la radiographie des organes génitaux internes, après création d'un pneumopéritoine. L'insufflation de gaz carbonique dans la cavité péritonéale permet en effet de rendre visibles, sur des clichés pris sous une incidence spéciale, les contours de l'utérus et de ses ligaments, des trompes et des ovaires.

J. De BRUX et H. WENNER-MANGEN. **Retentissement des hormones ovariennes sur le tractus génital.** *Encycl. méd.-chir.*, Gynécologie, 20 C^{10} (6-1955), 7 pages, 6 figures, 1 tableau.

Ce fascicule vient compléter le texte publié l'an dernier par les mêmes auteurs sur l'histophysiologie ovarienne. De nombreuses notions y sont exposées, d'un grand intérêt quant à leurs conséquences pratiques. Citons notamment : l'étude des modifications histologiques de la muqueuse utérine aux différents stades du cycle menstruel ; l'étude des cellules exfoliées de la lignée vaginale et des bases physiologiques de l'exploration cyto-hormonale ; l'étude des modifications du frottis vaginal aux différents stades du cycle menstruel.

H. BÉNARD et A. GAJDOS. **Porphyrie essentielle et porphyrinurie symptomatique.** *Encycl. med.-chir.*, Glandes-Nutrition, 10534 C^{10} (7-1955), 12 pages, 2 figures.

Les troubles du métabolisme des prophyrines posent des problèmes très complexes qui sont restés longtemps obscurs ; les progrès réalisés dans la biochimie des porphyrines ont permis aujourd'hui d'y voir plus clair.

Le lecteur y trouvera de nombreuses notions nouvelles à propos des manifestations cliniques et biochimiques des porphyries, notamment une très intéressante étude des divers aspects cliniques de la porphyrie aiguë : syndrome abdominal, syndrome neurologique, syndrome psychique. L'étude des porphyrinuries symptomatiques, enfin, bénéficie des nombreux travaux modernes qui ont montré la grande fréquence de ces troubles.

E. AZÉRAD. **Obésité.** *Encycl. méd.-chir.*, Glandes-Nutrition 10506 B^{10}, B^{30}, B^{50}, B^{70}, B^{90}, C^{10} (7-1955), 36 pages, 11 figures.

Dans le cadre des maladies de la nutrition, l'obésité constitue certainement une des plus importantes questions, par sa fréquence, sa complexité, son importance majeure dans la médecine de tous les jours. Trop souvent considérée comme une simple disgrâce, l'obésité est en réalité une maladie grave méconnue, qui finit toujours par retentir fâcheusement sur l'appareil cardio-vasculaire et sur de multiples organes et fonctions.

On sait que le diagnostic et le pronostic de l'obésité ont grandement bénéficié des travaux modernes qui ont permis de réaliser des progrès considérables dans ce domaine. Les six fascicules d'E. Azérad présentent le bilan le plus précis et le plus complet de ces travaux ; le praticien y trouvera des conclusions très claires sur la conduite à tenir en présence d'un obèse, dans les diverses éventualités.

LIVRES REÇUS

La masse sanguine et sa pathologie. Troubles de la volémie et choc. — P. CAZAL. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1955.

Hématomes intracraniens. D'origine traumatique. — Pedro LARGHERO. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1955.

Stratégie et tactique en chirurgie abdominale d'urgence. — Charles CLAVEL. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1955.

Traumatismes du crâne. Médecine. Chirurgie. Expertise. — Daniel FEREY. *G. Doin et Cie*, édit., Paris, 1955.

Le système nerveux de la vie végétative. — R.-M. de RIBET. *G. Doin et Cie*, édit., Paris, 1955.

Nouvelle Pratique chirurgicale illustrée. — Jean QUÉNU. *G. Doin et Cie*, édit., Paris, 1955.

Petite chirurgie. Pratique médico-chirurgicale courante. — J. MAISONNET. *G. Doin et Cie*, édit., Paris, 1955.

Le risque thérapeutique. Prévention et traitement des accidents. — Guy DUCHESNAY. *G. Doin et Cie*, édit., Paris, 1955.

Travaux pratiques de bactériologie. — Henri BONNET, Armand NEVOT. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1955.

Manuel de médecine. — Henri PÉQUIGNOT. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1955.

Pratique médico-chirurgicale. — A. LEMIERRE, H. MONDOR, A. RAVINA, J. PATEL. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1955.

La médecine au temps des Pharaons. Dr Naguib RIAB. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1955.

Médecine légale judiciaire. — C. SIMONIN. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1955.

Traitement des lithiases rénales. — Maurice LŒPER, Jean COTTET. *G. Doin et Cie*, édit., Paris, 1955.

Précis de toxicologie. — E. KOHN-ABREST. *G. Doin et Cie*, édit., Paris, 1955.

Pathologie médicale du cœur et des vaisseaux. Tome I : Cœur ; A. CLERC, C. MACREZ. **Tome 2 : Vaisseaux ;** A. CLERC, P.-Noël DESCHAMPS *Masson et Cie*, édit., Paris, 1955.

Réaction organique à l'agression et choc. — H. LABORIT. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1955.

Guide pratique du malade à Vichy. Les cures. Les régimes. — J. et P. REYMOND. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1955.

Les gastrites. — F. MOUTIER, A. CORNET. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1955.

Précis de thérapeutique vocale. — Jean TARNEAUD. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1955.

La prothèse podologique étudiée et l'équilibre par la base. — A. BREGEGÈRE. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1955.

Acupuncture. — Henri GOUX. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1955.

Le kyste hydatique des voies urinaires. Le kyste rénal. Le kyste rétro-vésical. — Luis-A. SURRACO. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1955.

La tuberculose des bronches. — P. RENAULT, J. CHRÉTIEN. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1955.

Radio-diagnostic des occlusions intestinales aiguës. — Claude OLIVIER. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1955.

Essai sur le cortex cérébral. — Gerhardt-V. BONIN. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1955.

Physiologie du système nerveux central. — Georges MORIN. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1955.

Chirurgie de la main. — Marc ISELIN. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1955.

La bacillémie tuberculeuse et la phtisiogénèse. Essai d'une synthèse de la phtisiologie. — François DALENCOUR. *G. Doin et Cie*, édit., Paris, 1955.

Exposés annuels d'oto-rhino-lagoryngologie. — R. MADURO. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1955.

Pratique de l'accouchement sans douleur. — Docteur J. GAILLARD. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1955.

La glande pinéale ou épiphyse. — Louis THIÉBLOT, Henri Le BARS. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1955.

Le parasitisme latent des cellules du sang chez l'homme, en particulier dans le sang cancéreux. — E. VILIEQUEZ. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1955.

Cancer, légendes et vérités. — F. W. LORENZ. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1955.

Traitement chimique du cancer par les oligos-éléments. — R. BIJON. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1955.

Notions fondamentales d'électrocardiographie. Normale et pathologique. — M. THAON. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1955.

Oto-rhino-laryngologie. — L. BALDENWECK. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1955.

Les bronchites chroniques. — J. BAILLET & J. CARLOTTI. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1955.

L'anesthésie par inhalation. — J. LAVOINE. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1955.

REVUE DES LIVRES

A la recherche d'une éthique médicale, par Louis PORTES, membre de l'Académie de médecine, président du Conseil national de l'Ordre des médecins. Un volume de 212 pages (16,5 × 25). 800 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]), et *Presses universitaires de France.*

Ce recueil de textes du regretté professeur Portes présente, comme le dit J.-P. Carlotti dans sa préface, des études qui ont été groupées sous deux titres : éthique obstétricale, éthique médicale.

De toutes les disciplines médicales, il n'en est aucune qui pose, aussi bien dans la pratique quotidienne que dans les principes directeurs de la recherche scientifique ou des applications thérapeutiques, autant de problèmes d'éthique que la discipline obstétricale.

Si l'éloge d'Adolphe Pinard a été placé en tête de ces études de Louis Portes, c'est par respect d'une filiation spirituelle maintes fois affirmée, mais aussi parce que Pinard, dans son souci d'établir une doctrine d'ensemble de l'obstétricie, a accordé une place primordiale aux problèmes philosophiques et moraux qui la conditionnent.

C'est en défenseur et en illustrateur de cette doctrine que Louis Portes tint à placer son enseignement sous le signe de l'Éthique en consacrant sa leçon inaugurale à l'étude des « bases morales de l'obstétricie ».

Lorsqu'il fut élu président de l'Ordre national des médecins, on peut dire que c'est pleinement conscient du rôle que doit jouer le médecin dans la Cité qu'il assuma celui de guide de la profession, et c'est pleinement conscient de ce rôle qu'il entreprit tout d'abord d'établir ses bases morales.

D'emblée, et dès que l'Ordre eut été mis en place, il s'attacha par la rédaction du Code de déontologie à donner un fondement solide à la juridiction naissante. Mais en même temps il tint à préciser dans une préface les limites de ce Code, limites qui tiennent d'une part à la nature même de telles œuvres écrites qui ne sont qu'une « mise en place » restrictive de l'ensemble de traditions lentement élaborées qui constituent

le « droit naturel », et d'autre part aux circonstances mêmes dans lesquelles ce Code fut rédigé et promulgué.

C'est pourquoi, soucieux de ne pas borner la morale professionnelle à un texte dont « la plupart des articles ne font que traduire nos usages traditionnels en matière de médecine privée », L. Portes décida de s'attacher à une tâche beaucoup plus vaste.

Son travail, guidé, a pu dire René Leriche, par un sens inné de l'ordre, de cet ordre intellectuel qui est le triomphe de la raison, s'inspirait d'une même méthode et d'un même double souci : d'une part, définir les devoirs qu'imposent aux médecins les modifications sociales contemporaines, l'évolution et le perfectionnement des techniques ; d'autre part, ne pas perdre de vue que de tels problèmes se sont toujours posés au cours des âges, et n'en pas méconnaître le caractère universel.

La mort brutale du « Constructeur » ne lui a pas permis de mener à son terme cette Somme qu'il espérait donner en exemple aux médecins de tous les pays civilisés.

Cependant l'importance de l'œuvre déjà rédigée, plus encore que la piété envers le chef prématurément disparu, a dicté au Conseil national le devoir de rassembler des textes qui seraient restés épars et pour certains inédits.

Ils constituent le dernier message à ses confrères de celui qui, par ses qualités de cœur et de courage, méritait bien d'être leur guide.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

PRÉFACE

Éthique obstétricale

Droit naturel et obstétricie. — Éloge du Professeur A. Pinard. — Obstétricie. — Protection de l'œuf humain. — A propos de l'avortement criminel.

Éthique médicale

Préface au Code de déontologie. — A propos des problèmes moraux que soulève l'exercice de la Médecine. — Médecine et euthanasie. — Du secret médical. — Du consentement du malade à l'acte médical. — Le serment d'Hippocrate.

Traitement de la tuberculose pulmonaire, par Jean PARAF, médecin de l'Hôpital Bichat, Pierre ZIVY et Madeleine PARAF. Un volume de 212 pages avec 3 figures (16,5 × 21). 950 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]), France.

Depuis quelques années, une transformation importante est survenue dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, par suite de la découverte des antibiotiques.

Non seulement des manifestations jusqu'ici incurables sont devenues accessibles au traitement et très souvent complètement guérissables,

mais toutes les formes de tuberculose pulmonaire ont bénéficié directement ou indirectement de ces acquisitions. Les antibiotiques ont rendu souvent les différentes méthodes de collapsothérapie plus applicables et plus efficaces, et ont permis avec moins de risques les exérèses.

D'autre part, les progrès radiologiques et biologiques amenant plus de précision et surtout une plus grande précocité dans le diagnostic, les examens systématiques qui tendent à se généraliser permettent d'utiliser les nouvelles méthodes aussi près que possible du début, augmentant encore l'efficacité du traitement.

Cependant, malgré ces remarquables progrès, beaucoup de malades n'ont pas bénéficié d'une amélioration de leur condition. C'est que la confusion règne encore trop souvent dans l'application des anciens et des nouveaux moyens thérapeutiques. Certains malades, traités exclusivement par des antibiotiques mal utilisés, mal ordonnés à doses insuffisantes ou excessives, aboutissent à des situations désastreuses. Dans d'autres cas, au contraire, les antibiotiques sont ignorés, la collapsothérapie même écartée ou appliquée trop tardivement dans de mauvaises conditions et le malade, soumis seulement à une cure sanatoriale de plusieurs années, se trouve en fin de compte dans une situation irrémédiable.

Le plus souvent, par suite aussi bien d'ailleurs de l'indiscipline du malade que de l'indécision du médecin et de l'insuffisance des moyens d'hospitalisation, c'est l'incohérence, une succession de traitements insuffisants et mal conduits.

Il était donc nécessaire de fixer, tel qu'il doit être envisagé aujourd'hui, le traitement d'une tuberculose pulmonaire, en déterminant la part de chacune des grandes thérapeutiques actuelles : cure de repos et d'aération ; collapsothérapie médico-chirurgicale ; exérèse ; antibiotiques ; le moment et la durée de leur application ; la façon de les associer le plus heureusement possible, pour obtenir, non seulement la guérison la plus efficace et la plus solide, mais aussi la plus rapide.

Il y a lieu également de tenir compte des incidences sociale et familiale — très importantes — de la maladie.

Il s'agit donc là de la mise au point qui s'imposait : elle présente, d'une façon pratique, tout ce qu'il convient de faire — médicalement et chirurgicalement — pour donner au tuberculeux pulmonaire les plus grandes chances de guérison rapide.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Diagnostic. — Prophylaxie. — Traitement symptomatique. — Cure de repos. Le sanatorium. — Les antibiotiques : Streptomycine. P.A.S. Perfusions veineuses. Hydrazides de l'acide isonicotinique. Sulfones, etc. — Pneumothorax médical. Section de brides. — Le pneumopéritoine. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire : Thoracoplastie. Pneumothorax extrapleural. Divers. Exérèse. Drainage et spléléotomie. Indications et décision opératoires. — Pleurésie tuberculeuse : Pleurésie sérofibrineuse. Pleurésie purulente. — Formes cliniques : Traitement des tuberculoses pulmonaires aiguës et subaiguës ; de la tuberculose pulmonaire commune ; des tuberculoses pulmonaires communes anciennes ; des anthraco- et silico-tuberculoses ; de la

tuberculose au cours de la grossesse ; de la tuberculose de l'enfant ; de la tuberculose du vieillard ; de la tuberculose du diabétique. Les tuberculeux sans bacilles. — L'arrêt du traitement au cours de la tuberculose pulmonaire. — Psychologie thérapeutique : L'acceptation du malade, la discipline du médecin.

Appendice : Tuberculose et Sécurité sociale.

Index alphabétique. — Auteurs cités.

Cystites invétérées et algies pelviennes — Leur traitement par infiltrations anesthésiques et neurotomies chirurgicales — par Raymond DARGET, professeur de clinique urologique à la Faculté de médecine de Bordeaux, et Rolland BALLANGER, chirurgien-assistant des Hôpitaux de Bordeaux. Un volume de 118 pages avec 63 figures (16,5 × 25,5). 1,250 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Les cystites invétérées et les algies pelviennes posent au point de vue thérapeutique un difficile problème. De nombreux traitements ont été faits qui n'ont pas résisté à la faveur du moment, comme beaucoup d'interventions portant sur le sympathique en général.

Les auteurs de cette monographie se sont penchés sur ce problème, et, après avoir repris l'expérience des autres, multiplié leurs recherches personnelles, réuni leurs observations, peuvent aujourd'hui apporter une conception et une réalisation du problème, peut-être pas définitive encore, mais bien différente de ce qui était hier classique en même temps que bien plus précise et efficace.

Leur expérience les amène à conclure que si l'on veut agir sur la vessie pour supprimer les douleurs de la miction, la pollakiurie, le spasme du détrusor, c'est essentiellement à l'interruption des nerfs érecteurs qu'il faut s'adresser. Si les douleurs s'étendent au col vésical, à l'urètre postérieur, à la région prostatique, au périnée, l'action sur les nerfs érecteurs ne sera pas suffisante, peut-être même inutile — la seule intervention susceptible d'être efficace devant porter sur les nerfs honteux.

La thérapeutique s'inspire de deux grandes méthodes : les infiltrations anesthésiquées et les neurotomies chirurgicales. Ces dernières, qui retiennent plus particulièrement l'attention, portent soit sur les nerfs érecteurs seuls, soit sur les nerfs honteux seuls, soit sur les deux systèmes par une opération associée.

La section des nerfs érecteurs est réalisée par voie haute hypogastrique ou par voie sacrée ; cette dernière méthode présentant une plus grande facilité d'exécution et une inoduité absolue.

La section des nerfs honteux peut être réalisée par la voie d'abord classique ou par la voie fessière, que les auteurs préconisent.

La section associée des nerfs érecteurs et honteux peut être faite simultanément ou successivement, en deux temps.

Les résultats obtenus démontrent l'intérêt considérable des thérapeutiques employées.

Les auteurs considèrent que l'on n'a plus le droit désormais de recourir à des méthodes graves de dérivation urétéro-intestinale ou de plasties compliquées de la vessie, sans avoir fait au préalable un loyal essai de neurotomie.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Introduction. — Les cystites invétéres. — Les algies pelviennes. — Complications. — Innervation de la vessie, de l'urètre postérieur et du petit bassin. — Systématisation des nerfs de la vessie. — Physiologie vésicale. — Cystométrie. — Thérapeutique des cystites invétérées : Infiltrations anesthésiques profondes des nerfs vésico-périnéaux. Neurotomies chirurgicales. — Thérapeutique des algies pelviennes. — Résultats thérapeutiques dans les cystites rebelles. — Résultats thérapeutiques dans les algies pelviennes. — Indications respectives des diverses méthodes de traitement. — Conclusions.

L'Année endocrinologique — Sixième année (1954), par M. ALBEAUX-FERNET, L. BELOT, P. BUGARD, J. BÉRIBREUX, L. FUNCK-BRENTANO, M. GÉLINET, J.-D. ROMANI. Un volume de 188 pages avec 7 figures (14,3 × 22,7). 875 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]), France.

Rappelons qu'il s'agit, non pas du résumé sec et strict des observations et des travaux endocrinologiques parus dans l'année, mais d'exposés complets de sujets à l'ordre du jour appuyés sur une bibliographie française et étrangère. Les auteurs cherchent la clarté et la précision en même temps que la solidité des faits rapportés. Ils s'adressent à la fois aux spécialistes soucieux d'être « à la page », aux étudiants voulant moderniser leurs dossiers et aux praticiens désireux de maintenir leurs moyens de diagnostic et de thérapeutique à la hauteur des récentes découvertes.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Surrénales : Aspects récemment décrits de la maladie d'Addison. — La réglisse et le glycyrrhizate de soude dans le traitement de la maladie d'Addison. — Fatigue et endocrinologie. — L'exploration fonctionnelle du cortex surrénal par le dosage des 17-hydroxycorticostéroïdes urinaires. — Données nouvelles sur la chromatographie des 17-cétostéroïdes. — Le traitement de la recto-colite hémorragique par l'ACTH. — De la possibilité d'une insuffisance surrénale créée par le traitement à la cortisone ; son danger dans les suites postopératoires.

Thyroïde : Ascite myxœdémateuse. — Hypothyréose et sénescence. — Données nouvelles sur la 1-triiodothyronine. — Iobe radioactif (1-131) et hyperthyroïdie, état actuel de la question.

Hypophyse : Somatotrophine et pathologie.

Glandes génitales : Endocrinologie de la gestation. — Le traitement hormonal de la stérilité féminine. — Œstrogènes et cholestérol. — Œstrogènes et rétention hydrique. — Andropause.

Syndromes poly-endocriniens : Myasthénie et thymectomie. — L'action des hormones sur le néphron. — Endocrinologie et médecine du travail.

Table alphabétique des années 1949, 1950, 1951, 1952 et 1953.

Chirurgie plastique et réparatrice de la voie excrétrice du rein — Indications et techniques opératoires — par René KUSS, chirurgien des Hôpitaux de Paris, professeur agrégé à la Faculté de médecine. Préface du professeur Bernard FEY. Un volume de 140 pages avec 28 figures (17 × 25). 1,500 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]), France.

Jusqu'à ces dernières années, un discrédit planait sur la chirurgie réparatrice de l'uretère, qui n'était envisagée qu'avec beaucoup de scepticisme : la néphrectomie ou la néphrostomie paraissaient inévitables. Aussi les urologues optaient-ils d'emblée, devant une lésion urétérale organique et irréversible, soit pour le sacrifice du rein sus-jacent lorsque son congénère était suffisant, soit pour une dérivation de ses urines dans le cas contraire.

Toute section complète d'un uretère, même correctement suturée, était considérée comme vouée à l'échec, parce que, avec ou sans sténose consécutive, cette section, en entraînant l'interruption des fibres du conduit neuro-musculaire urétéral, créait un obstacle à la continuité de l'onde péristaltique. Cette perturbation apportée au fonctionnement de la voie excrétrice, corollaire de toute suture après section de l'uretère, rendrait inévitable la destruction du rein sus-jacent par urétéro-hydronéphrose ou pyonéphrose.

Pénétrée de ce dogme, admis à la lumière de données physiopathologiques incomplètement assimilées, la chirurgie réparatrice de l'uretère voyait réduire son champ d'action, par l'obligation impérative d'éviter toute section franche du conduit, par le souci de conserver « un pont » pour le passage de l'onde pyélo-urétérale.

Les résultats que l'auteur a obtenus et analysés chez l'homme, après section et suture d'un uretère, aussi bien dans sa portion juxtarénale que dans ses segments lombaire ou pelvien, l'autorisent à croire que ce dogme de « la continuité » urétérale nécessaire au fonctionnement de la voie excrétrice du rein est né d'une erreur d'interprétation. En s'en libérant, la chirurgie réparatrice et plastique de la voie excrétrice peut prétendre à des résultats, sinon constants dans leur réussite, du moins amplement suffisants pour la justifier.

Il ne s'agit pas là d'un chapitre de traité de technique urologique. Le choix des interventions décrites s'explique seulement par les résultats que l'auteur en a obtenus au cours d'une déjà vaste expérience acquise à l'Hôpital Cochin. Ce sont d'ailleurs les techniques les plus directes et les moins compliquées : peu de dérivations, un minimum de sondes à demeure, des sutures directes sans points savants . . .

Une première partie envisage la justification et les indications de cette chirurgie d'après les observations personnelles, en fonction des différentes lésions acquises ou congénitales (essentiellement hydronéphroses) de la voie excrétrice du rein.

Dans la deuxième partie, à la suite d'un rappel de quelques principes indispensables à connaître pour cette chirurgie délicate, sont décrites et illustrées les techniques des différentes interventions proposées.

Les résultats favorables de ces méthodes intéressent chirurgiens et urologues. L'on peut dire avec le professeur Fey, qui a préfacé l'ouvrage, que « la chirurgie plastique des voies excrétrices est le chapitre le plus passionnant de l'urologie actuelle, parce qu'elle apporte des solutions thérapeutiques qui se multiplient tous les jours et qu'elle a déjà sauvé un nombre considérable de reins valables. »

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. *Indications thérapeutiques et résultats opératoires :*

1. — Plaies et sections de l'uretère. — 2. Fistules de l'uretère. Indications thérapeutiques. — 3. Sténoses acquises de l'uretère : Rétrécissements traumatiques. Sténoses inflammatoires. Les sténoses tuberculeuses. Les sténoses cancéreuses. — 4. Malformations congénitales de la voie excrétrice. Hypronéphroses. Urétérohydronéphroses méga-uretères. Abouchements ectopiques de l'uretère.

II. *Technique opératoire :*

1. — Principes, incidents et complications. — 2. Technique opératoire : Anastomoses urétérales. Urétéro-plastie sur sonde de modelage avec divulsion du méat urétéral. Chirurgie de la jonction pyélo-urétérale.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Cours de perfectionnement sur les malformations cardiovasculaires

Le docteur Maurice Beaulieu, chirurgien thoracique à l'hôpital Laval, donne une série de cours avancés sur les malformations du cœur et des gros vaisseaux, sous la direction du professeur d'anatomie. C'est un cours libre qui se donne à l'amphithéâtre d'anatomie, tous les lundis à cinq heures du soir, depuis le 7 novembre. En voici le programme :

COURS I-II : « Embryologie cardio-vasculaire et embryogénèse des malformations cardiaques » ;

COURS III : « Physiopathologie et classification » ;

COURS IV : « Généralités sur les méthodes d'examen » ;

COURS V : « Généralités sur les méthodes de traitement » ;

COURS VI : « Anomalies *sans* « *shunt* » intéressant l'aorte » ;

COURS VII : « Anomalies *sans* « *shunt* » intéressant l'artère pulmonaire » ;

COURS VIII : « Anomalies *avec* « *shunt* » *artério-veineux* : La communication interauriculaire » ;

COURS IX : « Anomalies *avec* « *shunt* » *artério-veineux* : la maladie de Roger, la persistance du canal artériel et autres » ;

COURS X : « Anomalies *avec* « *shunt* » *veino-artériel* : la tétralogie de Fallot — la trilogie de Fallot — Complexe d'Eisenmenger » ;

COURS XI : « Anomalies *avec* « *shunt* » *veino-artériel* : Atrésie tricuspidienne, transpositions vasculaires — Tronc artériel commun » ;

COURS XII : « Anomalies non classifiées.
Forum : le diagnostic différentiel des cardiopathies congénitales et conclusions ».

Ce cours est publié en volume aux Presses universitaires.

Le XXVI[e] congrès de l'A.M.L.F.C. à Jasper

Les directeurs de l'A.M.L.F.C. ont décidé, lors de leur réunion du 21 septembre 1955, que le prochain congrès de l'Association des médecins de langue française du Canada se tiendrait à Jasper, les 13, 14, 15, 16 septembre 1956.

Comité du XXVI[e] Congrès : président, docteur L.-P. Mousseau, Edmonton ; 1[er] vice-président, docteur Lucien LaRue, Québec ; 2[e] vice-président, docteur J.-A. Lecours, Ottawa ; 3[e] vice-président, docteur Pierre Smith, Montréal ; 4[e] vice-président, docteur Georges-L. Dumont, Campbellton ; secrétaire, docteur J.-P. Moreau, Edmonton ; trésorier, docteur Richard Poirier, Edmonton.

Comité d'économie médicale : président, docteur Pierre Jobin. Membres : docteurs Roma Amyot, J.-A. Denoncourt, Conrad Gagnon, Richard Gaudet, Jean-Marie Laframboise.

Représentant de l'A.M.L.F.C. à la Commission canadienne de classification des hôpitaux : docteur Eugène Thibault.

Comités provinciaux : a) Ouest : président, docteur L.-P. Mousseau ; vice-président, docteur Richard Poirier ; secrétaire, docteur J.-P. Moreau ; *b)* Ontario : président, docteur Horace Viau ; vice-président, docteur L.-N. Émard ; secrétaire, docteur J.-R. Titley ; *c)* Maritimes : président, docteur Georges-L. Dumont ; *d)* Québec : président, docteur Roland Décarie ; vice-président, docteur Jean Sirois ; secrétaire, docteur Pierre Turgeon.

Secrétaire adjoint et directeur de l'exposition scientifique et technique: docteur B.-G. Bégin.

Membres du conseil : docteurs François Archambault, Pierre Turgeon et Roger Goyette.

Le docteur Paul-Louis Chigot à Québec

Le docteur Paul Louis Chibot, chirurgien de Paris, délégué de la France au 25[e] congrès de l'Association des médecins de langue française du Canada, a été reçu à Québec par les membres de la Société d'orthopédie le 29 septembre dernier.

Une nouvelle revue : *Neuro-chirurgie*

Le développement de la neuro-chirurgie et des moyens techniques mis à sa disposition font d'elle une discipline de plus en plus différenciée,

possédant en propre sa technique, ses spécialistes, son enseignement. Ce développement nécessitait la création d'un journal de langue française consacré exclusivement à cette nouvelle spécialité.

Le premier numéro de *Neuro-chirurgie* a paru en février 1955. La revue est essentiellement destinée à la diffusion des travaux et des discussions de la Société de neuro-chirurgie de langue française ; mais la plus large place est consacrée à la publication de mémoires originaux en français, pris parmi les communications faites devant la société, ou fournis par des auteurs étrangers à la société. Ces mémoires et communications rempliront quatre numéros par an, de 80 pages chacun. Une quinzaine de pages seront réservées dans les mêmes numéros à des analyses de périodiques, de livres ou de thèses, français ou étrangers, pouvant intéresser la spécialité.

Neuro-Chirurgie se propose également d'assurer la mise au point, chaque année, de sujets d'actualité qui feront l'objet de rapports confiés à deux membres de la société.

Par la discipline qu'elle prétend s'imposer pour le choix des articles et des mémoires qui la composeront, par le soin de sa présentation, cette nouvelle revue mérite une large audience, non seulement auprès des spécialistes de langue française, mais auprès des neuro-chirurgiens de tous les pays.

Adresse : *Neuro-Chirurgie*, 120 boulevard Saint-Germain, Paris, (VI^{e}), France.

Union professionnelle internationale des gynécologues et obstétriciens

---

La deuxième réunion internationale des gynécologues et obstétriciens vient de se tenir à Paris les 27 et 28 juin, sous la présidence de M. le professeur agrégé Jean Ravina. Vingt nations étaient représentées.

Le sujet proposé à la discussion était : *Le gynécologue et l'obstétricien devant la médecine sociale.*

Chaque rapporteur général a exposé l'état actuel de la question dans son propre pays et a fait part des suggestions susceptibles d'améliorer les relations entres les gynécologues et obstétriciens et les différents organismes d'assistance sociale.

Après discussion, un certain nombre de conclusions communes à tous les pays ont été adoptées :

1° Nécessité de liaison étroite entre les organismes administratifs d'assistance sociale et les gynécologues et obstétriciens.

Il importe, en effet, que des contacts étroits puissent s'établir et permettent des accords réels dans le plan social.

2° Nécessité indispensable du maintien des principes essentiels de l'exercice de la médecine exposés déjà antérieurement dans la Charte médicale reconnue par l'Association médicale mondiale.

3° Nécessité du maintien de l'unité de la médecine. Il ne saurait y avoir médecine de l'individu et médecine de collectivité. Il ne saurait y avoir d'opposition entre l'omnipraticien et le spécialiste, l'action du premier étant très générale et limitée par sa conscience même, celle du second restreinte à une seule discipline médicale dont il doit posséder à fond toutes les techniques.

4° Il est indispensable que la qualification des gynécologues et obstétriciens soit donnée par un jury indépendant et basée sur une formation de longue durée dans des Services hospitaliers hautement spécialisés.

5° L'orientation sociale de la spécialité doit entraîner une répartition territoriale des gynécologues-obstétriciens de manière à satisfaire tous les besoins d'une population urbaine et rurale.

Prix annuel du cinéma médico-chirurgical de *La Presse médicale*

Le Prix annuel du cinéma médico-chirurgical, doté de 100,000 fr en espèces (pouvant être éventuellement partagé), de coupes et de divers autres prix, sera attribué (comme les années précédentes) lors de la dernière séance du *Cours d'Actualités médico-chirurgicales* à la Faculté de médecine de Paris, le 20 mars 1956.

Ne pourront recevoir un prix que les films d'amateurs qui ne sont pas édités, subventionnés ou réalisés par un laboratoire ou une firme. Les films subventionnés ou réalisés par des professionnels figureront au palmarès avec un classement spécial.

Le jury s'attachera autant à la valeur didactique du film qu'à sa qualité proprement cinématographique. Aucune restriction ne sera faite en ce qui concerne la qualité du film, sonore ou muet, couleur ou noir, mais sera seul admis le format de 16 mm.

Les candidatures devront être adressées au secrétariat du journal, *La Presse médicale*, 120, boulevard Saint-Germain, à Paris (VI^{e}), avant le 15 février 1956.

En raison du succès obtenu l'an dernier, et pour éviter l'afflux de la dernière heure, nos confrères sont d'ores et déjà invités à adresser leur candidature, les films devant parvenir au plus tard le 20 février 1956.

Avec l'accord des auteurs, et, comme les années précédentes, des duplicata des meilleurs films seront établis et projetés dans des séances de propagande française à l'étranger.
