VOL. 13 — No 2 QUÉBEC, FÉVRIER 1948

PROPRIÉTÉ DE L'UNION MÉDICALE DU CANADA

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

DIRECTION — Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

OESTRILIN
EN COMPRIMÉS
Substances estrogéniques naturelles
Simple ou avec Phénobarbital (½ gr.)
Indiqué tout particulièrement dans les troubles de la ménopause
UN PRODUIT DESBERGERS

Asm

"Valor"

ASTHME CHRONIQUE

Ephédrine (chlorh)	1/6 gr. (0.0108 gm.)
Calcium (lactate)	1/3 gr. (0.0216 gm.)
Potassium (Iod)	2½ gr. (0.17 gm.)
Colorant préservatif	. . 1:100,000
Sirop simple tyndallisé ad. 1 fl. dr. (3.6 cc)	

Usines Chimiques du Canada,
Inc. Montréal

VALOR

LAVAL MÉDICAL

VOL. 13 *N° 2* *FÉVRIER 1948*

COMMUNICATIONS

EMPHYSÈME SOUS-CUTANÉ GÉNÉRALISÉ D'ORIGINE TRAUMATIQUE

par

R. DESMEULES et J.-P. ROGER

de l'Hôpital Laval

Les médecins de sanatorium ont souvent l'occasion d'observer de l'emphysème sous-cutané plus ou moins localisé. Ces faits, qui n'ont rien d'extraordinaire dans un milieu comme le nôtre, ne méritent pas de faire le sujet d'une communication. Il n'en est pas de même de l'observation suivante qui se caractérise par un ensemble de symptômes assez impressionnants.

Le 31 mai dernier, l'un de nous reçut un appel d'un hôpital régional. On lui demandait s'il voulait prendre soin d'un malade atteint de pneumothorax et présentant des complications inusitées, à la suite de cet état pathologique. Quelques heures plus tard, le patient entrait d'urgence à l'Hôpital du Saint-Sacrement et, peu de temps après, nous pouvions examiner le malade dans son lit.

Il s'agit d'un homme de cinquante-cinq ans qui offre un aspect surprenant : la figure est entièrement gonflée et légèrement violacée,

les yeux sont fermés par les paupières distendues, le cou est proconsulaire. Un examen plus complet nous montre qu'un gonflement aussi marqué et symétrique existe dans toutes les autres parties externes du corps. Le malade nous donne l'impression d'être ballonné de la tête aux pieds. (Fig. 1.) Il respire vingt fois à la minute ; il parle d'une voix

Fig. 1. — Photographie du malade avant la thoracentèse.

nasonnée ; il avale difficilement, mais il semble avoir conservé une assez bonne résistance physique. La palpation des tissus nous donne l'impression d'écraser un coussin d'air et, si nous faisons de la percussion, nous percevons une résonance indiscutable des tissus distendus. Le gonflement est tellement marqué que nous ne parvenons pas à entendre la crépitation neigeuse.

Nous apprenons du malade et des membres de sa famille comment les phénomènes pathologiques se sont installés. A. R., deux jours avant son entrée à l'Hôpital du Saint-Sacrement, occupait, avec deux compagnons, le siège avant d'une automobile. Il était à droite, près de la porte, et il avait placé son membre supérieur gauche derrière les épaules de son compagnon de route. Soudainement, il se produisit une collision entre leur automobile et un camion qui venait en sens

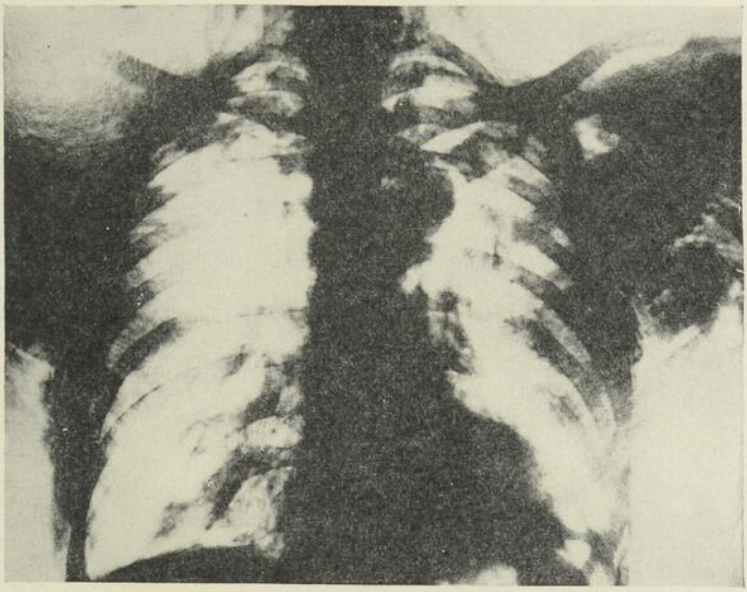


Fig. 2. — Radiographie du thorax illustrant l'hémo-pneumothorax et l'infiltration d'air dans les différents plans sous-cutanés.

opposé. Notre malade se fit comprimer entre le panneau de l'automobile et son voisin immédiat. Le traumatisme porta principalement sur la région antérolatérale de l'hémithorax droit ; celui-ci devint le siège d'une vive douleur qui gêna sa respiration. A. R. ne perdit pas connaissance. Il put sortir de l'automobile et faire quelques centaines de pas pour aller boire de l'eau froide, dans une maison voisine, et porter plainte à un bureau de police situé près du lieu de l'accident.

La douleur thoracique et l'oppression devinrent rapidement plus intenses et, après une heure ou deux, elles s'accompagnèrent de gonflement du cou, de la face et du thorax. La victime étonna ensuite son entourage par la généralisation du gonflement à toutes les parties externes de son corps. Un médecin qui fut consulté porta le diagnostic

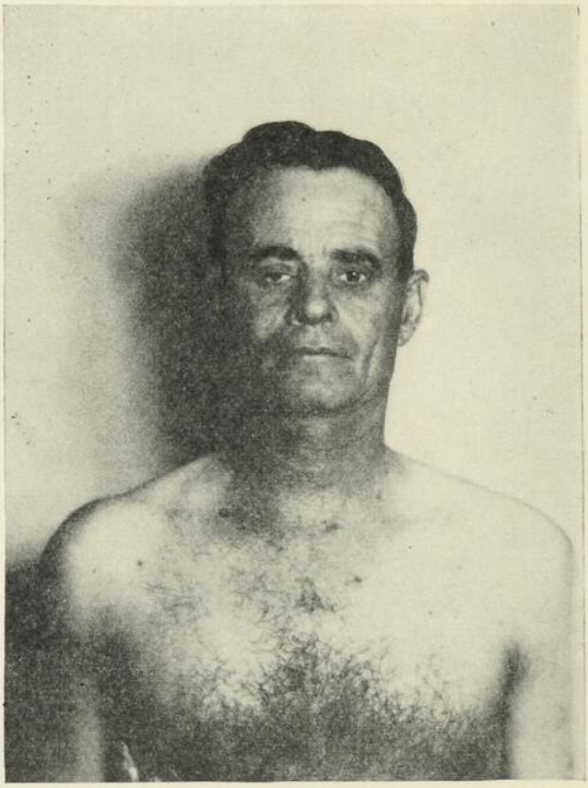


Fig. 3. — Photographie du malade prise quelques jours après l'intervention chirurgicale.

de pneumothorax, donna quelques stimulants généraux mais n'entreprit pas de traitements particuliers.

Notre première action thérapeutique fut de mesurer la pression intrapleurale qui se montra faiblement positive. Nous retirâmes un litre d'air de la cavité pleurale. Un peu de liquide séro-sanguinolent

obstrua la lumière de l'aiguille et nous empêcha d'enlever une quantité abondante de gaz intrapleuraux. Le malade fut peu soulagé par la ponction thoracique : il demeura oppressé et anxieux. Pendant deux jours nous avons, à trois reprises, fait la même intervention, et chaque fois nous n'obtenions qu'une amélioration passagère.

Il va sans dire que des explorations radiologiques ont été faites. Le rapport suivant a été dicté par le docteur E. Perron : « Les radiographies montrent qu'une grande quantité d'air a disséqué les muscles thoraciques et cervicaux, avec infiltration sous-cutanée s'étendant de la tête jusqu'aux mains et aux pieds. Les plages pulmonaires sont apparemment normales mais le poumon droit est incomplètement collabé par un hydro-pneumothorax. Il est impossible de mettre en évidence une fracture des côtes, du sternum ou des vertèbres. » (Fig. 2.)

Quatre jours après l'entrée du malade à l'hôpital, nous avons noté que l'emphysème sous-cutané généralisé est de plus en plus marqué. La respiration devient plus rapide et plus difficile et elle s'accompagne d'une accentuation de la cyanose de la face. Le patient tousse souvent et il a des expectorations spumeuses. L'alimentation devient presque impossible, à cause de la gêne de la déglutition. L'ensemble symptomatique est devenu assez inquiétant et nous conseillons de faire administrer l'extrême-onction au malade. Nous consultons le docteur Roger et nous décidons de faire une intervention chirurgicale qui s'impose: une thoracentèse sous anesthésie locale. Un drain fermé est installé dans la cavité pleurale et environ six litres d'air, mélangé à du liquide séro-sanguinolent, sont, en peu de temps, retirés du thorax. Pour la première fois le malade ressentit un grand soulagement : l'oppression et l'emphysème diminuèrent dans les heures qui suivirent la thoracentèse. Trois jours après l'intervention, le changement était tellement satisfaisant que le drain put être enlevé. (Fig. 3.) Le 14 juin, notre patient était guéri et il put quitter l'hôpital.

INTERPRÉTATION

Le résultat spectaculaire obtenu par la thoracentèse et le drainage de la grande cavité pleurale nous permet de penser qu'il s'est agi d'une

blessure des feuillets pleuraux et du poumon, sans signes apparents de fracture des parties osseuses thoraciques. L'épanchement sanguinolent est aussi une preuve d'une lésion pleuro-pulmonaire. Il nous est impossible d'affirmer à quel endroit précis s'est faite la blessure et d'établir de façon certaine si l'air s'est répandu dans tous les tissus sous-cutanés par la voie sous-pleurale thoracique ou par la voie médiastinale. Cependant, l'apparition rapide de l'emphysème au cou et à la face et les caractères de symétrie et de généralisation de l'épanchement d'air nous paraissent être en faveur de la voie médiastinale.

BIBLIOGRAPHIE

1. CANTEGRIL, E., et FERRIE, J., L'emphysème sous-pleural cervical, *Rev. de la Tub.*, **3** : 196, (fév.) 1937.
2. EPSTEIN, A., Un cas mortel d'emphysème sous-cutané asphyxiant à évolution exceptionnellement brutale, *Rev. de la Tub.*, **1** : 463, (avril) 1935.
3. HOUZEAU, P., A propos d'un cas d'emphysème sous-cutané après une extraction dentaire, *La presse médicale*, **27** : 417, (mars) 1936.

CONSIDÉRATIONS SUR LE PNEUMOPÉRITOINE

par

Louis ROUSSEAU et C.-H. DORVAL

de l'Hôpital Laval

Le collapsus pulmonaire par injection d'air dans la cavité péritonéale ne reconnaît pas d'indications très précises. L'application de cette thérapeutique peut rendre des services, lorsque toutes les autres méthodes de collapsothérapie sont considérées comme impossibles ou dangereuses.

Le pneumopéritoine avait déjà été utilisé par Mosetic Moorhof, en 1893, dans des cas de péritonite tuberculeuse, mais les infections qui en résultèrent le firent tomber dans l'oubli. En 1931, L. Vadja, à la suggestion de Banyai, utilisa ce traitement pour des affections pulmonaires. Dans le même temps, l'école italienne rapportait des résultats intéressants attribuables au pneumopéritoine.

Les conclusions de Mitchell, à propos d'un grand nombre de sujets traités dans un sanatorium de la Caroline du nord, nous permettent de connaître les indications et contre-indications de ce procédé collapsothérapique.

Ce traitement a été appliqué en Angleterre, en 1939, par Barnes chez des accouchées, afin de maintenir la pression intra-abdominale dont l'effet favorable sur les lésions tuberculeuses pulmonaires est reconnu.

Au Canada, Aronovitch, du *Grace Dart Hospital*, a appliqué ce traitement, depuis 1939, avec des résultats satisfaisants, et, au Sanatorium Saint-Georges, de Mont-Joli, les docteurs Couillard et Gauthier ont déjà rapporté de nombreuses observations qui nous font apprécier la valeur de ce traitement.

A l'Hôpital Laval, notre statistique n'est pas très importante. Elle nous permet cependant, à la lumière des publications antérieures, de nous former une opinion.

Les raisons qui justifièrent l'établissement de ce traitement, de préférence à un autre, furent variables. Dans deux cas, nous étions en présence d'hémoptysies tenaces ayant résisté à la thérapeutique habituelle. Deux de nos malades furent traitées, après leur accouchement, pour éviter une évolution tuberculeuse postgravidique.

Chez six autres tuberculeux, nous avons fait le pneumopéritoine pour des lésions tuberculeuses de la base du poumon, et nous avons associé l'alcoolisation du phrénique dans le but de réaliser un collapsus pulmonaire électif.

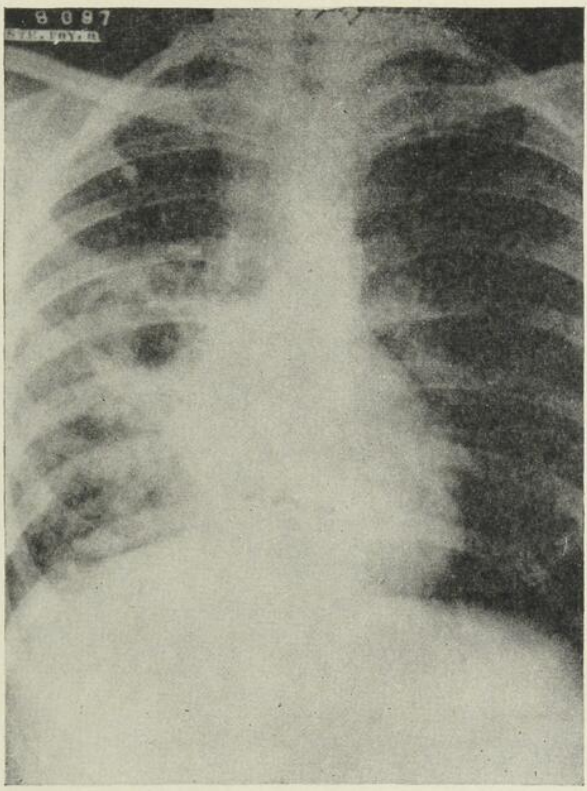
Dix malades furent ainsi traités, soit en raison de la faillite d'un pneumothorax, soit parce que la bilatéralisation et la gravité des lésions ne permettaient aucun autre traitement. Pour ce dernier groupe, nous entretenions peu d'espoir d'amélioration, mais, considérant l'innocuité de ce traitement, nous étions justifiables d'un essai expérimental. F. Magnin, après une étude du pneumopéritoine institué dans des cas extrêmes, déclarait : « Il réserve quelques heureuses surprises, rares en vérité, mais achetées à si peu de prix, qu'il est tentant d'en nourrir l'illusion de malades désespérés ou lassés de leur chronicité. »

Voici, en résumé, quelques observations et quelques radiographies démonstratives des résultats réalisés par le pneumopéritoine.

Première observation :

Philippe L., 47 ans, est admis à l'Hôpital Laval, le 10 juin 1940, à la suite d'une grosse hémorragie pulmonaire. Il est atteint d'une tuberculose ulcéro-caséo-fibreuse avec prédominance des lésions à la base pulmonaire droite. Depuis son admission jusqu'en 1947, il a fait régulièrement une ou deux hémoptysies par année, dont quelques-unes

furent inquiétantes pour sa vie. En mai 1945, une phrénicectomie avait semblé maîtriser temporairement les accidents. En janvier et en février 1947, il fit des hémoptysies successives dont la quantité totale fut de 1,800 centimètres cubes de sang. Après la première insufflation d'air



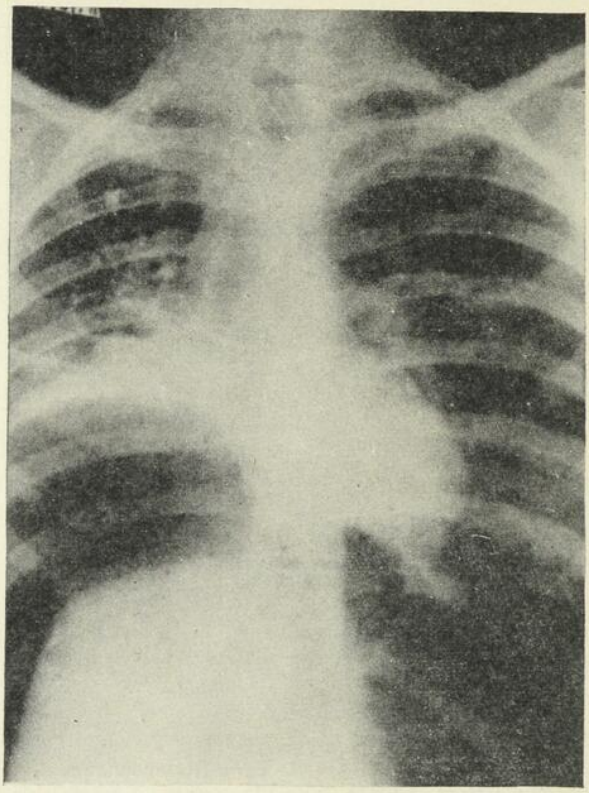
Obs. 2. — Fig. 1. — Y. C. Foyer de ramollissement, régions moyenne et inférieure droites ; aspect tacheté de la plage gauche. (16/5/47.)

dans la cavité péritonéale, les hémoptysies cessèrent. Les radiographies pulmonaires, prises depuis ce temps, montrèrent un collapsus important de la base pulmonaire droite et une diminution considérable de la cavité que nous croyons responsable des hémorragies. Le traitement a été suivi d'un épanchement péritonéal (afébrile) que nous croyons méca-

nique. Il n'a pas craché de sang, par la suite, et nous lui avons permis de faire deux heures de travail par jour.

Deuxième observation :

Yolande C., fit une hémoptysie, en mai 1945. Jusqu'en avril 1946, cette tuberculose resta stationnaire. A cette époque, elle fit une poussée



Obs. 2. — Fig. 2. — Y. C. Nettoyage partiel des opacités, quatre mois après l'installation d'un pneumopéritoine. (8/10/47.)

tuberculeuse caractérisée par de la fièvre, de la toux et de l'expectoration. Elle fut admise à l'hôpital, le 15 mai 1947, et nous avons constaté chez elle un foyer de ramollissement aux régions moyenne et inférieure du poumon droit. En juin 1947, une série d'hémorragies nous fit

craindre une mort prochaine. Un pneumopéritoine d'urgence fut institué et il coïncida avec l'arrêt des hémoptysies. Une phrénicectomie a été associée à ce traitement. Le résultat de ces traitements est très satisfaisant, actuellement. La malade tousse et crache beaucoup moins et elle ne fait à peu près plus de fièvre. Les radiographies indiquent une amélioration des lésions pulmonaires.

Troisième observation :

Madame Paul T., 19 ans, fut hospitalisée, le 13 mars 1946, alors qu'elle était enceinte de deux mois et présentait des signes de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse, depuis un an. Elle eut un pneumothorax artificiel gauche, durant sa grossesse, mais le collapsus pulmonaire ne fut jamais satisfaisant et dut être abandonné. L'accouchement fut suivi d'une poussée broncho-pneumonique. Un pneumopéritoine, associé à une alcoolisation du phrénique, n'eut aucun effet sur l'évolution de la maladie qui entraîna la mort, six mois après l'accouchement.

Quatrième observation :

Madame Gaston F., 32 ans, est atteinte d'une tuberculose pulmonaire bilatérale ulcéro-caséo-fibreuse reconnue depuis 1945, à la suite d'un accouchement. Admise à l'Hôpital Laval, le 9 juin 1947, elle est enceinte de huit mois. La radiographie pulmonaire montre des traînées denses sillonnant les régions supérieures des deux poumons et délimitant des régions plus claires pouvant correspondre à des zones de destruction parenchymateuse. Cependant, elle ne présente aucun signe évolutif. Elle n'a pas de toux, ni d'expectorations, ni de fièvre.

Immédiatement après la délivrance, on injecte 2,000 cm^3 d'air dans la cavité péritonéale. Ce traitement a été entretenu pendant trois mois pour être abandonné graduellement dans la suite. Cette femme est actuellement bien portante, mais nous n'oserions imputer au pneumopéritoine l'amélioration de sa tuberculose pulmonaire.

Cinquième observation :

Clémence B., trois ans, fit une affection pleuro-pulmonaire, à l'âge de deux ans. A son entrée à l'hôpital, la radiographie montrait au

poumon droit, des taches diffuses qui faisaient craindre un processus broncho-pneumonique. Il y avait aussi, à gauche, des lésions moins importantes. Au mois de mai 1947, nous avons institué un pneumopéritoine, afin de collaber la base pulmonaire qui est le siège d'une cavité. Nous faisons cependant remarquer qu'une amélioration des lésions pulmonaires était déjà remarquable, avant le pneumopéritoine. Une phrénicectomie droite a été associée au traitement. Sur la dernière radiographie, il y a encore une image cavitaire mais le nettoyage est appréciable. Cette enfant ne tousse plus ; sa sédimentation est normale ; son état général, meilleur.

Les indications du pneumopéritoine, chez l'enfant, sont les mêmes que chez l'adulte. Son application nous paraît plus facile que celle du pneumothorax.

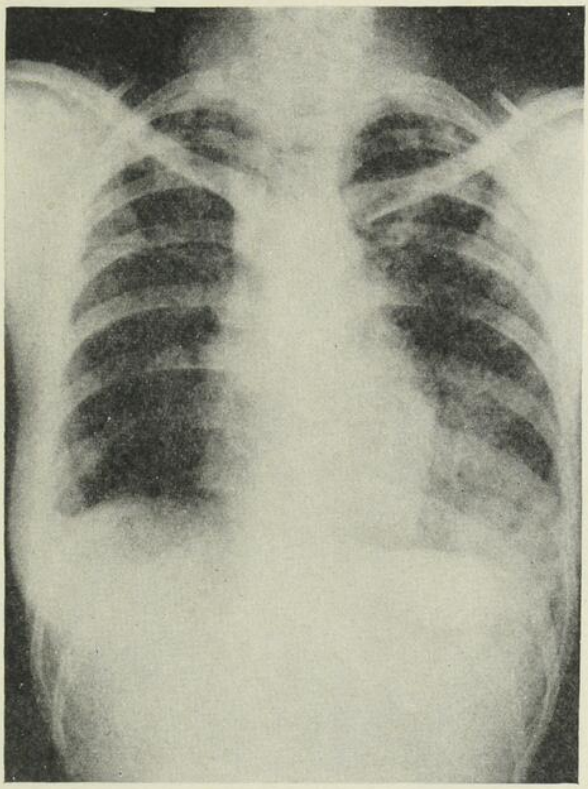
Sixième observation :

Fidèle C., âgé de seize ans, est hospitalisé, le 17 janvier 1947, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse excavée, à la base du poumon gauche. Cette lésion tuberculeuse de la base pulmonaire nous fit préférer au pneumothorax l'établissement d'un pneumopéritoine associé à une phrénicectomie. Les insufflations furent répétées, durant sept mois, sans aucun résultat et les radiographies montrèrent toujours la même image cavitaire. On substitua à ce traitement un pneumothorax artificiel qui fit disparaître rapidement la cavité et qui supprima les expectorations. Le poids passa de cent quatorze à cent trente et une livres ; la sédimentation, de 24 mm. à 5 mm. Ce résultat, attribuable au pneumothorax, a été éphémère et, sur la dernière radiographie, nous retrouvons la même cavité à la base pulmonaire gauche. Dans ce cas, nous croyons que le collapsus réalisé par le pneumopéritoine a pu restreindre le drainage, déjà mauvais, de la cavité malgré que celui-ci ait été temporairement amélioré par un collapsus latéral.

Septième observation :

Yvonne T., vingt-deux ans, avait, à son entrée à l'hôpital, une tuberculose ulcéro-caséeuse de la base pulmonaire droite. Après neuf mois de cure, elle eut une phrénicectomie droite et, trois mois plus tard, un

pneumopéritoine. Ce traitement fut entretenu, durant cinq mois, mais il n'a pas été capable d'empêcher une généralisation de la tuberculose. Sur les radiographies pulmonaires, nous constatons une opacité dense, à la base pulmonaire, pouvant correspondre à une prédominance du processus caséeux. Ces formes caséeuses ne paraissent pas être influencées favorablement par la collapsothérapie.

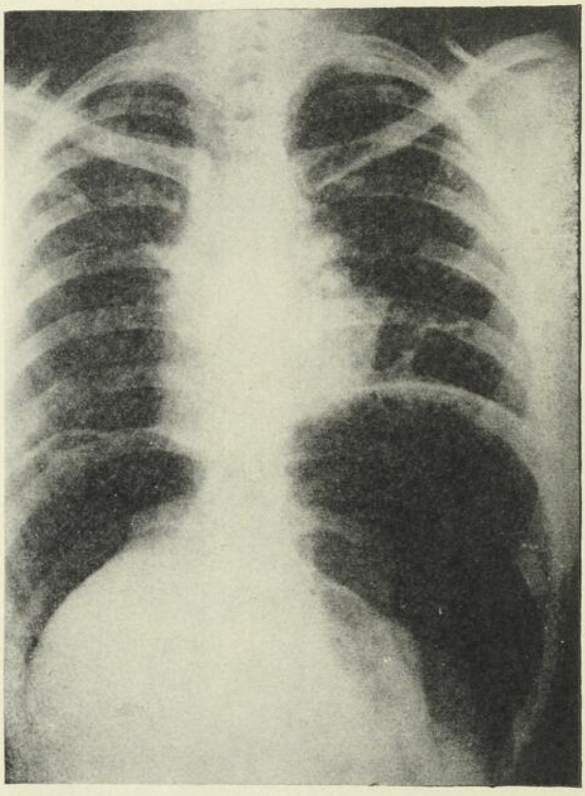


Obs. 8. — Fig. 3. — Mme J. C. Opacités confluentes intéressant la moitié inférieure de la plage gauche. (30/8/46.)

Huitième observation :

Madame Joseph C., vingt-huit ans, a déjà été traitée par un pneumothorax artificiel pour une tuberculose cavitaire du poumon droit. A la suite d'un accouchement, des lésions tuberculeuses apparurent dans le

poumon gauche ; elle est, en conséquence, hospitalisée de nouveau, le 19 mai 1946. Sur la radiographie, les opacités sont assez confluentes sur la moitié inférieure du poumon gauche. Après cinq mois de cure, devant l'état stationnaire de la tuberculose pulmonaire, nous installons un pneumopéritoine. Depuis le 12 avril 1947, la collapsothérapie est



Obs. 8. — Fig. 4. — Mme J. C. Nettoyage presque complet. (3/10/47.)

entretenue et nous avons vu disparaître la toux, les expectorations, en même temps que les signes généraux s'amélioraient. Son poids est passé de cent vingt-neuf à cent quarante-huit livres ; la sédimentation, de 33 mm. à 9 mm. Les sécrétions retirées de l'estomac ne contiennent plus de bacilles de Koch et les radiographies indiquent un nettoyage à

peu près complet. C'est un des succès les plus appréciables que nous ayons eus.

Neuvième observation :

Gemma D., souffrait de tuberculose, depuis un an, lorsqu'elle fut admise dans notre Service, le 19 mai 1946. Elle présentait une grande cavité du tiers supérieur du poumon gauche et le sommet pulmonaire droit était fortement tacheté. Un pneumothorax ambulatoire gauche n'avait apporté aucune amélioration, quelques mois auparavant, et il avait dû être abandonné. On entretient un pneumopéritoine chez cette malade, depuis le 12 décembre 1946. Les lésions pulmonaires sont stationnaires, mais, comme dans toutes ces formes de tuberculose avancée, nous ne croyons pas que la collapsothérapie puisse en modifier le cours évolutif.

Trois patientes qui font aussi l'objet de cette étude présentent déjà des signes cliniques et radiologiques d'amélioration légère avec un traitement institué seulement depuis deux mois. Pour ce qui est des huit autres cas, il s'agissait de malades ayant des lésions tuberculeuses pulmonaires assez étendues et dont l'évolution vers la broncho-pneumonie était déjà commencée, avant l'établissement du pneumopéritoine ; deux d'entre eux présentaient même des cavernes géantes sur lesquelles le traitement n'a eu aucun effet.

En résumé, sur les vingt cas que nous présentons, il y eut onze échecs, y compris sept décès. Par ailleurs, nous avons eu six améliorations notables et trois cas qui sont restés stationnaires.

COMPLICATIONS ET ACCIDENTS. AVANTAGES

Actuellement, sept accidents mortels par embolie gazeuse ont été rapportés ; cinq par Mitchell et deux par G. Roche et J. Giron. Le mécanisme serait le même que celui qui intervient lorsque des accidents semblables se produisent au cours d'un pneumothorax artificiel. Heureusement, cette complication est exceptionnelle.

La perforation de l'intestin au cours des manœuvres s'observe quelquefois. En une occasion, nous avons pu vérifier que notre aiguille avait atteint la lumière intestinale, le dégagement de gaz caractéristiques ne laissant aucun doute. Cette erreur de technique n'eut pas de suites fâcheuses.

On a signalé de l'emphysème sous-cutané sans importance et aussi de l'emphysème médiastinal. Nous avons eu un cas d'emphysème médiastinal après une première insufflation, mais cet accident ne s'est pas reproduit, ultérieurement, malgré l'entretien du pneumopéritoine.

Les hémoptysies survenant au cours de ce traitement ne peuvent être attribuées directement à cette collapsothérapie.

Plus importantes sont les péritonites bacillaires, et cette complication pourrait être directement en rapport avec le traumatisme péritonéal au même titre que l'épanchement pleural contemporain du pneumothorax. Nous croyons imprudent d'instituer un pneumopéritoine chez des malades qui ont déjà présenté des manifestations intestinales et péritonéales.

Tout considéré, les complications sérieuses sont exceptionnelles. La plupart pourraient être évitées au moyen d'une technique parfaite appliquée à des malades judicieusement choisis.

Parmi les principaux avantages de cette collapsothérapie, signalons son innocuité relative et la facilité avec laquelle on peut, à volonté, soit l'établir soit l'interrompre.

Au cours des tuberculoses pulmonaires importantes, la plèvre participe aux processus tuberculeux et le pneumothorax est presque toujours accompagné d'une réaction liquidienne. Avec le pneumopéritoine, nous évitons cette complication grave et souvent mortelle.

Le pneumothorax contribue à augmenter le réflexe tussigène qui expose les malades à des accidents mortels, au cours des formes hémorragiques. Le pneumopéritoine n'accentue pas la toux et paraît spécialement indiqué dans les hémorragies pulmonaires, du moins comme traitement d'urgence.

Enfin, cette méthode collapsothérapique peut être instituée temporairement comme traitement préparatoire à une thoracoplastie.

Quelques auteurs considèrent le pneumopéritoine comme une arme psychique pour certaines tuberculoses pulmonaires incurables. A notre sens, si c'était là sa seule indication, il devrait immédiatement tomber dans l'oubli.

CONCLUSIONS

Voici les quelques conclusions que nous voulons faire ressortir de cette étude :

1° L'évolution broncho-pneumonique n'est pas plus enrayée par le pneumopéritoine que par tout autre genre de collapsothérapie ;

2° Dans les fontes caséeuses, tout autant que dans les formes comportant des cavités géantes, nous n'avons pu obtenir aucun résultat favorable ;

3° Dans certains processus tuberculeux de la base pulmonaire, le pneumopéritoine peut exercer une influence favorable sur la cicatrisation des lésions pulmonaires ;

4° Le pneumopéritoine, tout comme le pneumothorax, peut aggraver une tuberculose pulmonaire quand le collapsus accentue, par son action mécanique, l'obstruction bronchique ;

5° Après l'accouchement, l'injection d'air dans la cavité péritonéale peut maintenir un équilibre de pression considéré comme favorable, durant la grossesse ;

6° Au cours des hémoptysies, ce procédé collapsothérapique a semblé interrompre des hémorragies potentiellement mortelles.

En terminant, nous nous permettons de rappeler cette constatation de Max Pinner, extraite de son volume sur la tuberculose pulmonaire de l'adulte : « On a constaté souvent, et avec exactitude, que les statistiques sur le traitement de la tuberculose sont profondément influencées par les préjugés de celui qui les fait ; leur appréciation ne tenant pas compte du défaut de vérification des faits et de la tendance naturelle qu'ont plusieurs cas de tuberculose à s'améliorer spontanément par la cure d'air et de repos. »

(6)

BIBLIOGRAPHIE

1. ARONOVITCH, M., CASWELL, L. A., et ZADE, J. A., Pneumoperitoneum in tuberculosis, *Can. Med. Ass. Journal*, (août) 1947.
2. BANYAI, A. L., Pneumoperitoneum treatment, *The C. V. Mosby Co.*, St. Louis, 1946.
3. BARNES, J., Artificial pneumoperitoneum in pulmonary tuberculosis and pregnancy, *Lancet*, **2** : 976, 1939.
4. LE SEAC'H, C., et KERVRAN, R., A propos du pneumopéritoine, *Revue de la Tuberculose*, **9** : 181, 1944.
5. MAGNIN, F., Valeur du pneumopéritoine complémentaire de la paralysie opératoire du diaphragme. *Revue de la Tuberculose*, **10** : 407, 1946.
6. MITCHELL, Roger S., Pneumoperitoneum in the treatment of pulmonary tuberculosis. *The American Review of Tuberculosis*, (août) 1947.
7. ROCHE, G., et GIRON, J., Accident mortel au cours du pneumopéritoine, *Revue de la Tuberculose*, **9** : 115, 1944.

LOBECTOMIE POUR BRONCHIECTASIES (1)

par

Louis ROUSSEAU

Chef de Service médical à l'Hôpital Laval

L'amélioration apportée aux techniques chirurgicales et les progrès réalisés en anesthésie permettent maintenant l'application de la chirurgie au traitement de certaines affections pulmonaires où, il y a vingt ans, l'expectative était la seule issue.

Rappelons le courage et l'audace des pionniers de la chirurgie pulmonaire au Canada. Le professeur E. Archibald, les docteurs Bethune, McIntosh et d'autres ont pratiqué des pneumonectonies et des lobectomies, longtemps avant la dernière guerre. Le taux de la mortalité était alors tellement élevé que, en présence d'une suppuration bronchopulmonaire aiguë ou chronique, on ne pensait au traitement chirurgical que tout à fait exceptionnellement.

Les résections pulmonaires demeurent encore des interventions graves, mais parce que nous savons que les suppurations chroniques du poumon entraînent presque toujours la mort à plus ou moins brève échéance, nous devons confier ces malades au chirurgien.

A l'Hôpital Laval, ces interventions chirurgicales ont été exceptionnelles. Il y a deux ans, nous avons fait une résection pulmonaire totale pour des dilatations bronchiques et notre deuxième intervention,

(1) Travail du Service médico-chirurgical de l'Hôpital Laval.

effectuée tout récemment, a été une lobectomie pour des bronchiectasies de la base pulmonaire gauche.

Notre première malade a été guérie par l'intervention chirurgicale et l'enfant que nous présentons, aujourd'hui, s'achemine, actuellement, vers une guérison définitive.

Nous avons hésité, pendant deux ans, à effectuer de nouveau une résection pulmonaire, parce que notre première intervention nous a démontré la nécessité d'une organisation chirurgicale adéquate au but que nous poursuivons. Nous croyons pouvoir entreprendre maintenant ces opérations en toute sécurité. Nous aurons probablement des échecs ; tous les Services chirurgicaux bien organisés ont à en enregistrer. Nous voulons donner à ces malades la plus grande certitude de guérison, en limitant au possible les risques opératoires.

Céline O., âgée de neuf ans, est admise à l'Hôpital Laval, le 27 janvier 1947. Il n'y a aucun antécédent tuberculeux dans sa famille.

Cette enfant a souffert d'une affection pulmonaire, peu de temps après sa naissance. On a, à ce moment-là, considéré qu'elle faisait de la coqueluche. Elle a toujours toussé, depuis ce temps, et, à plusieurs reprises, elle aurait fait des vomiques. Dans son entourage, on ne s'est jamais préoccupé sérieusement de ces manifestations pulmonaires, mais on s'est effrayé d'une petite hémorragie et on décida de conduire la fillette à l'hôpital.

Quand nous avons examiné cette enfant, nous avons constaté, chez elle, l'existence de doigts hippocratiques et nous avons pensé immédiatement à une suppuration de l'arbre respiratoire.

A la base pulmonaire, il y avait une matité franche, à gauche de l'angle inférieur de l'omoplate. Dans la même région, on entendait un souffle et de nombreux râles humides. La radiographie pulmonaire faisait voir des opacités orientées le long des arborisations bronchiques de la base gauche.

Nous n'avons jamais trouvé de bacilles de Koch dans les expectorations ou dans les sécrétions qui ont été retirées de l'estomac. La flore microbienne contenait du streptocoque, du *micrococcus catarrhalis* et des spirilles.

Durant la première semaine de son hospitalisation, nous avons pu évaluer, chez notre malade, la quantité des expectorations : environ 120 centimètres cubes de pus fétide. Dans la suite, la fétidité n'apparut que de façon intermittente ; les expectorations furent moins abondantes ; le plus souvent, elles s'avéraient inexistantes, parce que l'enfant déglutissait ses crachats. Les signes stéthacoustiques furent toujours les mêmes et ils gardèrent toujours leur localisation élective à la base gauche. La température resta normale, ou presque, durant les huit mois qui précédèrent l'intervention chirurgicale. Plusieurs tentatives de lipiodolage de l'arbre bronchique n'eurent pas de succès, à cause de l'indocilité de l'enfant. Cependant, en juin dernier, au cours d'une exploration bronchoscopique, le docteur Hallé, à l'aide du lipiodol, réussissait à mettre en évidence des dilatations bronchiques en grappes de raisins, à la base gauche. Une radiographie pulmonaire, prise en position transverse, localisait ces anomalies à la région postérieure du poumon, où nous entendions également les signes stéthacoustiques.

Après avoir établi le siège des bronchiectasies, nous avons différé l'intervention, pendant trois mois, parce que nous craignions qu'il n'y eût, dans d'autres régions pulmonaires, des dilatations moins importantes. En effet, certains radiologistes croient que l'élimination lente du lipiodol est la signature d'altérations bronchiques. En raison d'une stagnation prolongée du lipiodol dans les régions pulmonaires présumées saines, nous avons tenu compte de la plausibilité de cette interprétation, sans toutefois lui accorder une valeur absolue. Plusieurs facteurs peuvent être invoqués pour expliquer cette rétention prolongée du lipiodol ; mais, à notre sens, cette constatation ne peut constituer une contre-indication opératoire quand on est certain qu'il existe un foyer de suppuration dangereux pour la vie d'un malade.

Cette enfant eut une lobectomie, le deux octobre 1947. Deux transfusions de 200 c.c. de sang furent faites immédiatement avant l'intervention.

La technique opératoire intéresse surtout les chirurgiens. Certaines modifications apportées à la technique chirurgicale doivent cependant être signalées. Les vaisseaux et les bronches furent ligaturés séparément, alors que, autrefois, tout le pédicule était englobé par la même ligature.

La fermeture du thorax fut faite par première intention, au lieu de laisser un drain, comme nous l'avions fait antérieurement après une pneumonectomie totale. Ces améliorations de la technique chirurgicale ont été préconisées par Overholt ; elles donneraient de meilleurs résultats que ceux qui avaient été obtenus jusqu'à ces modifications.

Les suites opératoires furent normales pour une intervention de ce genre. Le pouls, très accéléré durant les trois premiers jours, atteignit un rythme de 180 à la minute ; mais, dès le quatrième jour, il s'abaissa à 125 et il se ralentit progressivement, dans la suite. La température ne s'éleva pas au-dessus de 102°F. ; elle était normale, treize jours après l'intervention.

Les radiographies pulmonaires faites après une résection totale ou partielle du poumon sont d'interprétation difficile. Chez notre malade, un cliché radiographique, tiré treize jours après l'intervention, montrait un hémithorax gauche voilé et une image hydroaérique à la base. Un degré important d'atélectasie peut expliquer l'opacité homogène tandis que l'image hydroaérique correspond à un hydro-pneumothorax localisé. Une ponction pleurale ramena 60 centimètres cubes d'un liquide sanguinolent. Par suite d'une circonstance imprévue, ce liquide ne fut pas examiné au laboratoire et nous ignorons s'il s'agissait d'une infection ou non. Comme cette malade avait été traitée par de fortes doses de pénicilline, nous présumons que l'épanchement pleural était aseptique. Sur une dernière radiographie, il y a encore une image hydroaérique, mais la température est normale et la résorption de l'épanchement devrait se faire bientôt.

Le lobe pulmonaire enlevé fut examiné par le docteur Maurice Giroux, qui rédigea le rapport histopathologique suivant :

« Le poumon présente de nombreuses bronches dilatées contenant des polynucléaires. L'épithélium est ulcéré, à certains endroits.

« Les parois bronchiques sont infiltrées et dissociées par de nombreux leucocytes et on y remarque des vaisseaux sanguins néoformés.

« Le tissu péribronchique est en voie de sclérose, mais il contient, ici et là, des petits abcès et des alvéoles à épithélium cubique.

« Il s'agit donc de bronchiectasies typiques. »

Cette enfant ne tousse plus, ne crache plus et sa guérison peut être considérée comme complète.

DISCUSSION

1. Le docteur Richard Lessard utilise les aérosols à la pénicilline à toutes les trois heures en faisant propulser la substance antibiotique à l'aide d'un appareil à oxygène qu'il fait remplacer, à domicile, par la propulsion à l'aide d'une poire. Il a obtenu des résultats dans certaines bronchiectasies. Il désire connaître l'opinion du rapporteur à cet égard.

2. Le docteur Louis Rousseau répond qu'il n'a pas l'expérience des aérosols. Il croit qu'il faut faire la distinction entre la bronchorrée purulente et les bronchiectasies dans l'appréciation des résultats obtenus. La bronchorrée est susceptible d'amélioration à l'aide de cette thérapeutique. Quant aux bronchiectasies confirmées, il lui semble que le trouble anatomique profond qui en est à la base, par une transformation scléreuse du tissu bronchique et péribronchique, ne puisse être modifié par ces méthodes médicales.

3. Le docteur Jules Hallé a utilisé les aérosols durant un mois et demi chez une malade du docteur Desmeules souffrant de bronchiectasies. Il n'a obtenu qu'une amélioration passagère.

Il a rencontré, à New-York, quelques adeptes de la méthode qui utilisent de pair des quantités considérables de pénicilline par voie parentérale. Ces derniers obtiennent leurs meilleurs succès dans la bronchite asthmatique. Ils ont aussi employé la streptomycine sans obtenir de meilleurs résultats dans les dilatations des bronches.

4. Le docteur François Roy rappelle les statistiques du docteur Adams, de la clinique Lahey. Ce chirurgien a effectué cinquante lobectomies sans déplorer de mortalité. Il prépare ses malades avec de la pénicilline par voie parentérale et par des aérosols. Jones, de Los Angeles, a une mortalité de 5 p. cent avec trente-neuf pneumonectomies. Dans notre région, on ne se hâte pas assez de confier au chirurgien du thorax les cas qui lui reviennent.

Quant à l'épanchement compliquant le cas de lobectomie présenté, il ne s'en étonne pas. Il le considère comme l'expression d'une réaction

pleurale qu'il a lui-même observée après des résections du cardia par voie transthoracique.

5. Le docteur H. Beaudet croit la complication pleurale évitable en employant le drainage clos avec la méthode de l'aspiration négative et en utilisant l'anesthésie en pression positive durant l'intervention.

6. Le docteur J.-M. Lemieux fait remarquer qu'il faut séparer les statistiques des résections pulmonaires selon la nature des cas opérés.

Il préconise la méthode d'Overholt qui ferme, par première intention, la plaie opératoire et qui utilise subséquemment les ponctions et la pénicilline.

L'intervention a été pratiquée avec une anesthésie en pression positive. (*Ph. R.*)

ASSOCIATIONS COLLAPSOTHÉRAPIQUES DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

par

Roland DESMEULES et Philippe RICHARD

de l'Hôpital-Laval

La lésion anatomo-pathologique déterminait de façon quasi-exclusive, jusqu'à ces derniers temps, la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire.

Depuis une dizaine d'années, la physiopathologie respiratoire remarquablement étudiée par Cournand, de New-York, et Wright, de Saranac, a pris une place importante dans le traitement de cette maladie, tout comme la physiopathologie du cerveau, dans la chirurgie nerveuse.

Les explications qui ont été fournies par Coryllos sur le processus de fermeture de certaines cavernes tuberculeuses et les constatations endoscopiques ont permis de mieux connaître la pathogénie de l'effacement de ces cavités.

Ces données intéressantes ne font pas rejeter dans l'oubli les acquisitions de l'École italienne qui, sous l'impulsion de Forlanini, a envisagé de façon réaliste le problème de la mécanique respiratoire. Elle a établi que le traumatisme respiratoire est la cause principale de l'apparition et de la progression du processus phtisiogène et que la meilleure façon d'empêcher l'extension de la tuberculose est de désolidariser le poumon d'avec la paroi thoracique.

Morelli explique, par un exemple très simple, comment l'École italienne conçoit l'action bienfaisante des différents genres d'interventions médicales ou chirurgicales sur le thorax. Il compare le poumon sain à une pièce d'étoffe qui résiste très bien à la traction, parce qu'elle est intacte ; le poumon malade, soumis aux effets de la tension alvéolaire, pendant l'acte respiratoire, peut être comparé à une pièce d'étoffe qui se déchire trop facilement, parce qu'elle est affaiblie par une solution de continuité.

Pour obtenir le maximum des résultats escomptés, il faut intervenir au moment favorable, afin d'éviter que les interventions sur le poumon ne soient pratiquées trop tard, à un stade de la maladie où la fibrose définitive s'est organisée ou au moment où la fonte caséeuse des lésions pulmonaires est avancée et les cavités, impossibles à combler.

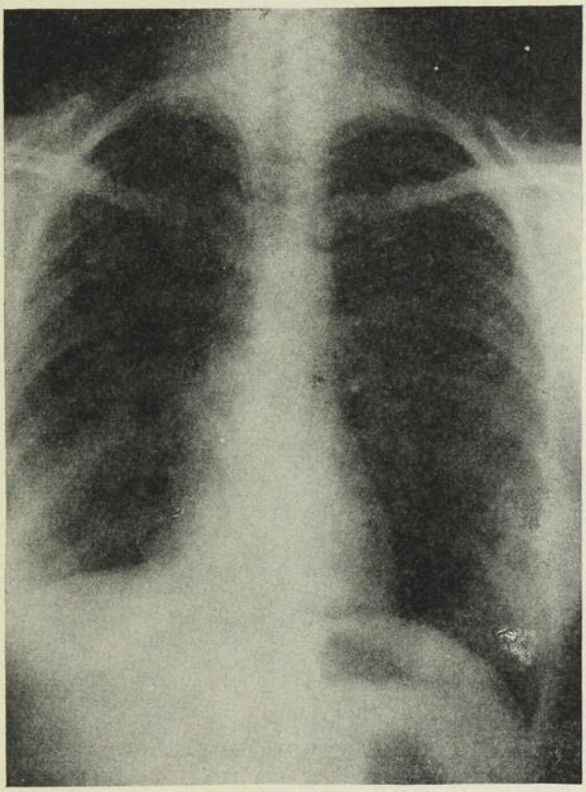
La collaboration médico-chirurgicale permet d'utiliser simultanément plusieurs méthodes de collapsothérapie et rend ces interventions assez peu dangereuses pour qu'elles fassent actuellement partie du traitement normal et usuel de la tuberculose pulmonaire.

Nous désirons rapporter trois de ces cas où nous avons complété un pneumothorax par une intervention chirurgicale majeure ou mineure.

PREMIÈRE OBSERVATION

Jeanne L. (dossier 5684), ménagère de trente ans, quitte son emploi, parce qu'elle se sent asthénique et qu'elle a maigri de quelques livres. Le repos n'améliore pas son état de santé. Elle consulte son médecin de famille qui attire son attention sur la possibilité d'une affection pulmonaire de nature tuberculeuse. Il l'engage à faire déterminer la nature des bruits adventices qu'il a remarqués à l'examen stéthacoustique de la base pulmonaire droite. Le cliché radiographique fait en juin 1942 (fig. 1) met en évidence un aspect tacheté du sommet et, à la base droite, une opacification non homogène qui est surmontée d'un contour annulaire juxtahilaire. Les expectorations contiennent des bacilles de Koch. Un pneumothorax artificiel droit, établi au début de juillet, est suivi d'une libération du sommet et il fait voir nettement le contour annulaire. Le collapsus pulmonaire est d'environ 50 p. cent, en sep-

tembre. Le poids de la malade demeure stationnaire. La toux est plus fréquente. Les expectorations atteignent le volume quotidien de 60 c.c. Le chirurgien procède à la résection d'un pouce et demi du nerf phrénique. La phréno-exérèse est suivie d'une ascension de l'hémi-diaphragme et d'une poussée liquidienne qui atteint l'extrémité anté-

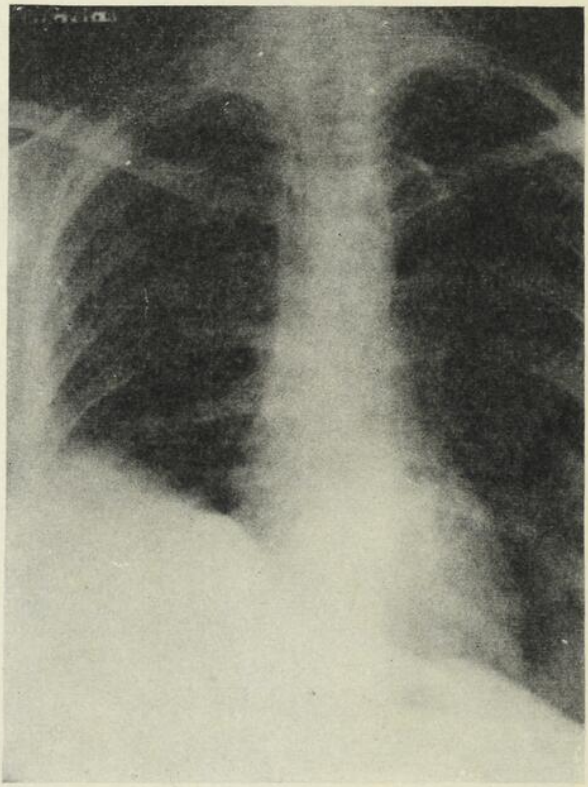


Obs. 1. — Fig. 1. — J. L. Opacités inhomogènes de la base droite. Contour annulaire juxtahilaire droit.

rieure de la cinquième côte. Les signes fonctionnels respiratoires s'amendent ; le poids de la malade augmente. En juin 1943, le collapsus de la cavité parahilaire est complet. La malade n'est plus bacillifère.

En août 1943, apparaissent de nouveaux foyers tuberculeux, à la région moyenne gauche ; leur étendue augmente au cours des mois

subséquents. Une pneumo-séreuse gauche parvient à juguler cette poussée bronchogène contro-latérale à point de départ hilaire et à extension périphérique.



Obs. 1. — Fig. 2. — J. L. Surélévation de l'hémidiaphragme droit. Pneumothorax résiduel du tiers supérieur gauche.

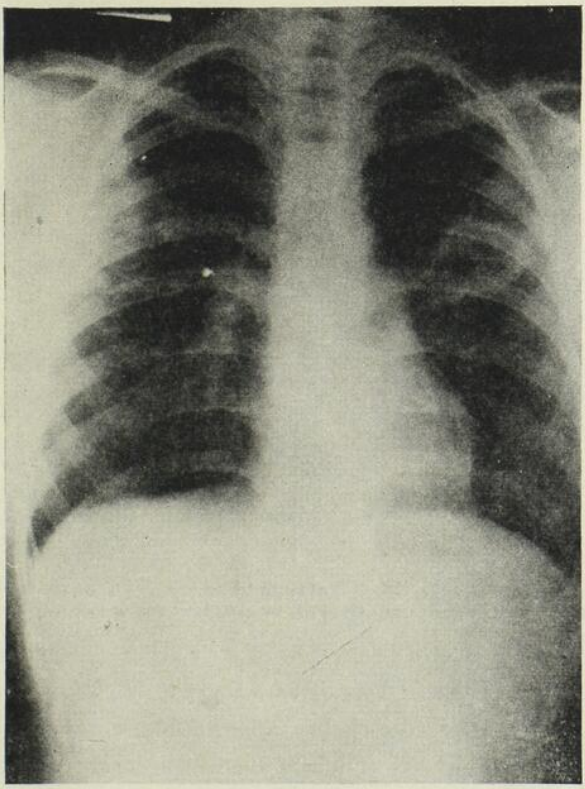
Nous abandonnons le pneumothorax droit, à la fin de l'année 1945, à cause de l'apparition d'une symphyse progressive. Nous entretenons le pneumothorax gauche durant toute l'année 1946 en introduisant dans la cavité pleurale des volumes d'air décroissants. Nous l'abandonnons, ce pneumothorax, en août 1947, au départ de la patiente, parce que l'examen bactériologique du contenu gastrique est négatif. Le cliché radiographique (fig. 2) met en évidence une transparence pulmonaire normale, une surélévation de l'hémidiaphragme droit, une simple

accentuation de la trame conjonctivo-vasculaire et un pneumothorax résiduel du tiers supérieur et externe, à gauche.

Ce cas illustre les effets bienfaisants de l'association thérapeutique d'une phrénicectomie et d'un pneumothorax sur une lésion cavitaire parahilaire droite et l'action favorable d'un pneumothorax gauche sur un essaimage contro-latéral.

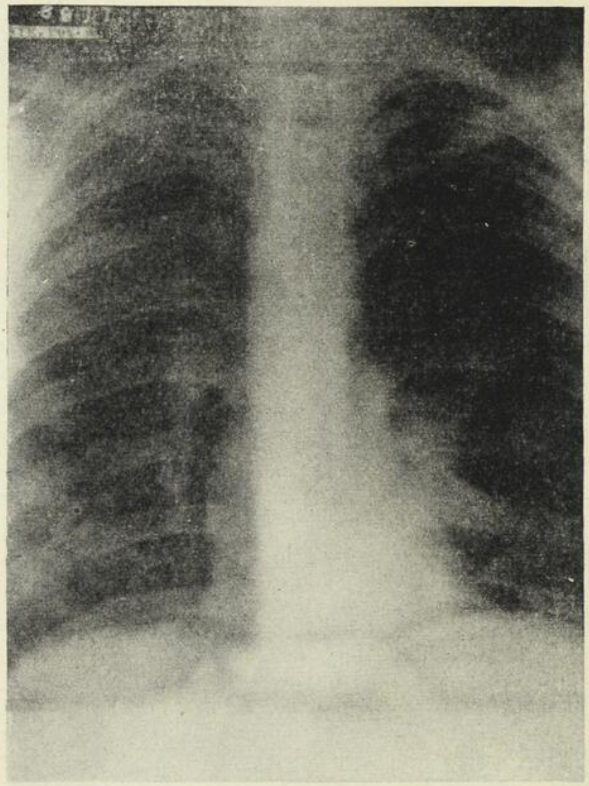
DEUXIÈME OBSERVATION

Hubert M. (dossier 6977), 11 ans, a été en contact avec une de ses sœurs qui est décédée de tuberculose pulmonaire. Il perd onze livres,



Obs. 2. — Fig. 3. — H. M. Opacités à la région moyenne droite. Contour annulaire à la région moyenne gauche.

à l'occasion d'une affection pseudogrippale et il doit interrompre ses études. Il reprend quinze livres en faisant une cure à domicile, de novembre 1944 à janvier 1945. Une radiographie pulmonaire, faite par le clinicien en tuberculose, décèle des opacités diffuses sous-claviculaires que ce médecin n'hésite pas à attribuer à un processus tuberculeux.



Obs. 2. — Fig. 4. — H. M. Nettoyage droit. Disparition de l'image annulaire gauche après pneumothorax et phrénicectomie.

Hospitalisé à l'Hôpital Laval, le 7 février, H. M. est radiographié de nouveau. La lecture du cliché radiographique révèle ce qui suit : aspect tacheté à dissémination hilaire surtout accentué aux deuxième et troisième espaces intercostaux droits et aspect tacheté à dissémination hilaire surtout marqué dans la moitié supérieure du poumon gauche

avec tendance à la confluence, à la région moyenne. Le liquide de lavage gastrique contient des bacilles tuberculeux.

Les opacités gauches régressent et le poids augmente de dix livres, après une cure de deux mois. Le malade demeure bacillifère. Nous retardons le pneumothorax, parce que le poids augmente encore de quatorze livres d'avril à novembre, en dépit du fait qu'il existe une image vacuolaire, à la région moyenne gauche. L'apparition d'opacités nouvelles, à la région moyenne droite, la persistance de la cavité gauche (fig. 3) et une poussée fébrile imposèrent le pneumothorax gauche qui devait être suivi, à brève échéance, d'un pneumothorax droit. Mais les mutations favorables de la plage droite et la stabilité de l'image annulaire gauche modifièrent notre thérapeutique et une phrénicectomie complémentaire gauche produisit l'effacement de la cavité (fig. 4) et fut suivie de la disparition des bacilles de Koch dans le liquide gastrique.

Cette observation illustre l'action bienfaisante d'un pneumothorax gauche sur des lésions droites et de la phrénicectomie complémentaire droite sur une lésion excavée, au cours de la période de croissance d'un adolescent.

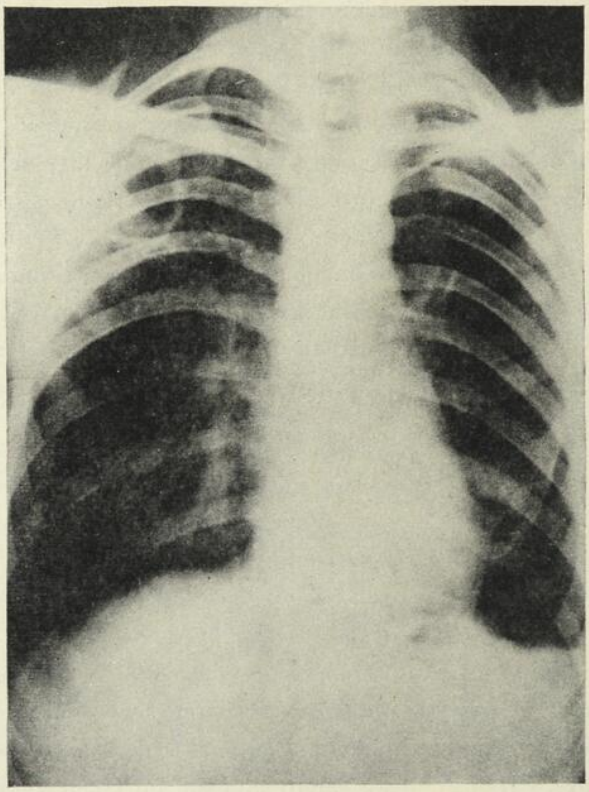
TROISIÈME OBSERVATION

Glorian F. (dossier 4262), seize ans, a une histoire familiale chargée au point de vue tuberculose. Deux de ses sœurs ont souffert de tuberculose.

Il abandonne ses études, en septembre 1939, parce qu'il a une douleur thoracique gauche, une fièvre vespérale légère et une toux quinteuse. La radiographie pulmonaire révèle des altérations parenchymateuses gauches. Il se rend au sanatorium où un cliché radiographique permet de constater un aspect tacheté et cavitaire de la moitié supérieure gauche. Nous instituons un pneumothorax, dès la confirmation bactériologique du diagnostic, à cause du jeune âge du sujet, de l'unilatéralité des lésions et de la tendance évolutive du processus tuberculeux. Les insufflations pleurales sont poursuivies sans incidents, d'abord, à l'Hôpital Laval, ensuite, aux Trois-Rivières, jusqu'en 1942.

En décembre 1942, il subit une appendicectomie qui est rapidement suivie d'une lésion tuberculeuse du poumon droit (fig. 5), comme l'in-

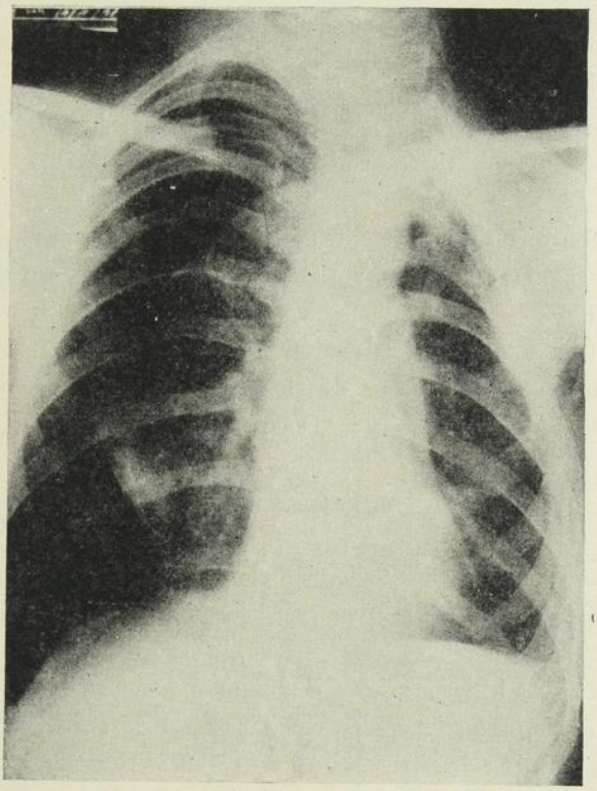
dique l'analyse bactériologique des expectorations. Nous amorçons un pneumothorax droit, en avril 1943, après avoir vérifié l'arrêt des lésions pulmonaires gauches. Le chirurgien libère le poumon droit de ses attaches pleurales. La radiographie pulmonaire démontre l'effacement de la cavité droite, en février 1944.



Obs. 3. — Fig. 5. — G. F. Contour annulaire sous-claviculaire droit. Pneumothorax résiduel à la base gauche.

Quelques mois après, les lésions gauches sont le siège d'une réactivation et, pour traiter ces lésions, nous demandons au chirurgien de procéder à deux temps de thoracoplastie, en septembre et en octobre 1944. Nous continuons d'entretenir le pneumothorax droit. Les interventions chirurgicales réalisent un collapsus satisfaisant. La sédimentation s'abaisse

à la normale. Les expectorations sont négatives, en mars 1946. Le malade quitte l'hôpital le 18 avril. Il nous revient, en décembre, présentant une réaction pleuro-pulmonaire droite. L'auscultation décèle des frottements-râles, à la base, et les expectorations contiennent des bacilles de Koch. Nous augmentons le volume d'air injecté lors des insufflations,



Obs. 3. — Fig. 6. — G. F. Pneumothorax droit libérant les deux tiers du poumon et thoracoplastie élective supérieure gauche.

et les réinsufflations se font à des intervalles plus rapprochés, durant quelques semaines, afin d'agir plus activement sur les lésions pulmonaires. La sédimentation passe de 22 mm. à 9 mm., les expectorations deviennent négatives. On autorise le malade à retourner chez lui, en juin 1947. La radiographie, faite à cette occasion (fig. 6) révèle un pneumothorax droit

libérant les deux tiers du poumon et une thoracoplastie élective du tiers supérieur gauche.

Cette observation illustre l'efficacité d'une collapsothérapie bilatérale, gazeuse et chirurgicale, chez un adolescent où évoluait une lésion de réactivation du sommet pulmonaire gauche, à la suite d'une intervention abdominale.

CONCLUSIONS

Les associations collapsothérapiques doivent être étudiées et appliquées de façon éclectique, suivant l'état particulier de chacun des malades.

Elles fournissent, lorsqu'elles sont entreprises au moment opportun, des résultats heureux qui élargissent le champ de l'activité médico-chirurgicale.

Elles font partie de l'arsenal thérapeutique usuel et normal de la phtisiologie et de la chirurgie du thorax et mettent en évidence, dans toute sa plénitude, l'efficacité de la collaboration médico-chirurgicale.

BIBLIOGRAPHIE

1. DELBERG, E., Les bases physiologiques de la collapsothérapie chirurgicale, *Arch. méd.-chirur. App. respiratoire*, XIV, 4, 1939-1940-1941.
2. MORELLI, E., Physiopathologie du poumon et ses applications à la collapsothérapie, *La Presse méd.*, **102** : 1855-1858, (22 déc.) 1937.
3. MORELLI, E., *La Presse méd.*, **103** : 171-173, (fév.) 1938.
4. PINNER, Max, Pulmonary tuberculosis in the adult. *C. C. Thomas*, Springfield, 1945, pp. 376-419.

ÉTUDE
SUR LA QUANTITÉ DE PROTIDES
NÉCESSAIRE AUX TUBERCULEUX PULMONAIRES

par

J.-Ernest SYLVESTRE, D.P.H.

Chef du Service de la Nutrition de l'Hôpital Laval

Nous avons entrepris cette étude du métabolisme des protéines afin de vérifier si les lois établies pour les individus normaux peuvent s'appliquer également aux tuberculeux.

Nous avons choisi dix tuberculeux pulmonaires, cinq hommes et cinq femmes, dont la gravité des lésions varient à des degrés différents. L'étude de ces malades a été faite en trois périodes distinctes. La première période a duré quatre jours : le régime alimentaire habituel de chacun des patients n'a pas été modifié ni influencé d'aucune façon. Lors de la deuxième période, on a demandé aux malades d'ingérer un minimum de protéines animales, mais pour le reste des aliments, ils ont choisi parmi ceux qui ont été servis à la majorité des autres malades. Toutefois, il est bon de noter que pour sept malades, (tableaux 1, 3, 4, 6, 7, 9, 10) il a fallu recourir à l'usage du *Biotol* pour que leur consommation de protéines atteigne la quantité prescrite. Le *Biotol* utilisé à cette fin nous fut gracieusement fourni par la maison Frank W. Horner. Pour la troisième période, le menu a été fixé, à l'avance, et les malades n'ont

eu qu'un choix limité pour les soupes, les légumes et les desserts. Cette fois encore, quatre malades, deux hommes et deux femmes (tableaux 1, 3, 6, 7), ont reçu une petite quantité de *Biotol.*

Au cours de cette étude, les aliments ont été pesés ou mesurés, selon le cas, et leur valeur nutritive a été calculée d'après les tables qui ont été préparées par la Division de l'Hygiène alimentaire au ministère de la Santé nationale et du Bien-Être. Toutefois, nous aurions préféré que l'azote soit dosé par des analyses de laboratoire ; en fait, l'Institut d'Hygiène et de Biologie humaine de l'Université Laval avait accepté de faire ces recherches pour nous et nous lui avons fourni les échantillons des aliments, lors de la première période. Mais, malheureusement, des circonstances incontrôlables ne lui ont pas permis de nous donner les résultats aussi tôt que nous l'aurions voulu, de sorte que nous avons entrepris la deuxième période en nous guidant sur les résultats obtenus avec les valeurs nutritives calculées. Une comparaison sommaire nous permet de présumer que la différence n'aurait pas été très appréciable, car la majeure partie de l'azote provient d'aliments dont la teneur ne varie pas beaucoup : viande, œufs, poisson, lait et fromage. Nous devons avouer aussi que nous n'avons pas dosé la quantité d'azote éliminée dans les matières fécales. Toutefois, nous prenons une marge de perte assez considérable, car nous n'avons compté, comme bilan positif, qu'une ingestion supérieure à l'émission d'au moins un gramme d'azote, les résultats inférieurs étant considérés comme bilan négatif. Le métabolisme basal et les dosages de protéines dans le sang et d'azote dans les urines ont été faits au laboratoire de l'Hôpital Laval, sous la direction du docteur Maurice Giroux.

Dans son traité *Chemistry of Food and Nutrition*, Sherman (1) expose clairement les lois qui président au métabolisme normal de l'azote. L'étude des besoins alimentaires d'un individu comporte nécessairement la recherche du métabolisme de l'azote dont les résultats s'expriment en soustrayant la quantité d'azote éliminée de la quantité fournie par les aliments. Quand l'ingestion excède l'élimination on a un bilan positif qui indique une mise en réserve ou une utilisation de cette quantité de protéines (azote $\times$ 6.25) par l'organisme qui, de ce fait, augmente sa masse cellulaire ; un bilan négatif (la quantité éliminée est plus grande

que la quantité ingérée) indique une perte de protéines organiques. Quand les deux quantités (élimination et ingestion) sont à peu près égales, dans les limites des erreurs expérimentales, l'organisme est alors en équilibre azoté ou protéique.

De façon générale, l'organisme normal d'un adulte qui reçoit une alimentation suffisante à tous les points de vue tend à équilibrer la quantité d'azote qu'il élimine et celle qu'il a consommée. De sorte que, si la consommation est habituellement élevée, l'élimination sera également élevée et, si la consommation diminue, l'élimination habituelle étant élevée, l'équilibre est rompu et la quantité éliminée est supérieure à la quantité consommée ; cependant, après quelques jours, le taux du métabolisme baisse et l'équilibre est rétabli. Toutefois, si l'élimination reste plus élevée après plusieurs jours, c'est que la quantité consommée est insuffisante. Une période passagère d'emmagasinage peut se produire à la suite d'une augmentation de la quantité de protéines consommée ou de la quantité totale de calories. Mais un emmagasinage constant ne peut se maintenir que dans les cas suivants :

1° Durant la croissance ou la grossesse, lorsque de nouveaux tissus sont en formation ;

2° Dans le cas d'augmentation de la masse musculaire par suite de l'entraînement physique :

3° Quand le corps doit refaire ses tissus désagrégés, à cause d'une maladie débilitante ou d'une consommation insuffisante d'aliments.

Voyons, maintenant, comment les malades que nous avons choisis semblent se comporter à l'égard de ces lois.

Pour que notre exposé soit aussi clair que possible, nous exprimerons les résultats par le nombre de jours pendant lesquels ces résultats positifs ou négatifs de même que l'action possible de certains facteurs ont été observés.

Comme aperçu général, voici les résultats que nous avons obtenus (voir le tableau 11). Au cours de la première période, 55 p. cent des résultats furent positifs, c'est-à-dire 75 p. cent chez les hommes et 95 p. cent chez les femmes. La deuxième période, qui a duré trois jours, fut moins satisfaisante, car les cas positifs n'ont atteint que 20 p. cent

(26.7 p. cent chez les hommes et 13.3 p. cent chez les femmes). Quant à la troisième période, que nous avons maintenue pendant sept jours, les résultats positifs ont atteint une proportion de 57.1 p. cent, soit 48.6 p. chez les hommes et 78.6 p. cent chez les femmes. Il est bon, toutefois, de noter que trois femmes n'ont pas pu prendre part à cette dernière épreuve, parce que leur condition avait changé depuis la deuxième période, l'une avait été sa mise au régime « Kennedy » ; la deuxième avait eu une bronchoscopie, et, chez la troisième, on avait commencé un traitement par pneumothorax.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer des résultats qui ont été obtenus et notés sur les fiches individuelles d'observation (tableaux 1 à 10) ? Évidemment, nous n'avons pas la prétention de présenter ici une étude absolument scientifique et complète. Pour en arriver à des conclusions finales, il faudra poursuivre l'étude chez ces mêmes sujets et multiplier le nombre des individus mis sous observation. Toutefois, on peut toujours déduire des faits observés quelques présomptions assez acceptables jusqu'à preuve du contraire, particulièrement sur certains points qui se rapportent aux lois applicables à l'adulte normal. Tous les experts en nutrition admettent qu'un gramme de protéines par kilogramme de poids répond généralement aux besoins quotidiens de l'organisme d'un adulte normal ; bien plus, on a démontré que bon nombre d'individus pouvaient s'en tirer fort bien, même avec une quantité moindre. Chez nos malades, il est clair que le minimum requis ne peut pas être inférieur à un gramme et il semble même évident qu'il leur en faut beaucoup plus, car chaque fois que le niveau de la consommation a baissé au-dessous d'un gramme par kilogramme de poids (10 cas [1]), le résultat s'est traduit par un déficit. Au contraire, il n'est pas un résultat positif (56 cas) qui ait été obtenu sans que la consommation de protéines soit supérieure à un gramme par kilogramme de poids.

La quantité totale des calories exerce une certaine influence sur l'économie des protéines chez les individus normaux et il ne semble pas en être autrement chez nos malades. Quoiqu'il soit plus difficile d'apprécier la dépense d'énergie de ces derniers, leurs activités étant excessivement variables, on peut dire, cependant, que l'alimentation

(1) Tableaux 3 et 8 : (déc. 5) ; 6 et 7 : (déc. 3, 4 et 5) ; 10 : (déc. 3 et 5).

dans presque tous les cas positifs représente une valeur calorique relativement élevée pour des malades apyrétiques dont les activités sont plutôt limitées. Cette dernière remarque s'applique surtout à la quantité d'aliments qui a été consommée par les femmes, au cours des deux dernières périodes, si on fait la comparaison avec ce qui a été ingéré pendant la première période.

Cependant, même si le total des calories est suffisant, la provenance de ces calories semble jouer un certain rôle. Il paraît bien défini que l'individu normal doit recevoir au moins 30 p. cent de ses calories des graisses et la quantité fournie par les hydrates de carbone ne peut pas être remplacée en trop grande proportion par celle qui provient des graisses sans diminuer considérablement le pouvoir d'épargne que possèdent les glucides pour les protéines. Quoique l'on trouve, parmi les cas positifs, quatre jours (2) pendant lesquels la proportion des calories provenant des graisses a été inférieure à 30 p. cent, ce même fait s'est vu également pendant onze (3) jours chez les cas négatifs. En second lieu, chez les cas négatifs, durant onze (4) jours, les calories provenant des graisses ont atteint un chiffre supérieur à 40 p. cent ; la même expérience n'a été faite chez les cas positifs que pendant une seule journée (5).

Un autre fait qui s'avère évident, quand on étudie le tableau 12, c'est le nombre de cas négatifs assez élevé (34 jours) pour lesquels on ne peut invoquer l'influence d'aucun des facteurs qui expliquent habituellement la perte d'azote, si on s'en tient du moins aux expectatives ordinaires. Serait-ce dû à la maladie elle-même ou à la plus grande émotivité des tuberculeux ? C'est fort possible, car on peut remarquer, sur certaines des fiches individuelles, des décharges d'azote inexplicables qui surviennent brusquement, durent une journée, (rarement deux ou trois jours consécutifs), puis un retour au taux normal qui se fait immédiatement, sans qu'on puisse trouver de cause particulière qui explique ce fait.

---

(2) Tableaux 1, 5 et 10 : (déc. 4) ; 2 : (déc. 5).

(3) Tableaux 2 : (fév. 19) ; 3 : (déc. 5) ; 4 : (déc. 4 et fév. 20) ; 6 et 9 : (déc. 3 et 4) ; 7 : (déc. 3 et 5) ; 8 : (déc. 4).

(4) Tableaux 6 : (fév. 18, 19 et 20) ; 7, 8 et 10 : (fév. 19 et 20) ; 9 : (fév. 20) ; 5 : (déc. 3).

(5) Tableau 10 : (fév. 18).

Enfin, un tuberculeux peut-il recevoir une alimentation qui lui permette d'emmagasiner des protéines et refaire ainsi ses tissus? La réponse ne fait aucun doute, et le fait est notoire particulièrement pour deux malades ; au cours de la troisième période, un homme (R. L., tableau 5) a emmagasiné 9.92 grammes d'azote et une femme (L. M. L., tableau 7) en a utilisé 15.96 grammes, compte tenu de la déduction d'un gramme par jour pour la perte attribuée aux matières fécales.

En résumé, de tous ces faits constatés, nous pouvons présumer que le tuberculeux doit recevoir plus qu'un gramme de protéines par jour et que son alimentation doit lui fournir assez de calories pour couvrir sa dépense d'énergie. De plus, la provenance de ces calories doit être partagée entre les hydrates de carbone et les graisses, de telle sorte que ces dernières ne fournissent pas moins que 30 p. cent et pas plus que 40 p. cent des calories. Enfin, si le malade reçoit une alimentation appropriée et contenant suffisamment de protéines, il est probable que son organisme pourra emmagasiner une quantité de protéines proportionnelle à ses besoins pour la restauration de ses tissus, tout comme le fait l'individu normal.

TABLEAU 1

INFLUENCE DU RÉGIME ALIMENTAIRE SUR LE MÉTABOLISME DE L'AZOTE

B.R. — Sexe : M ; Age : 19 ; Taille : 5'6" (168 cm.) ; Poids : 119 lbs (54 kilos) ; Surface : 1.61 m.c.
Métabolisme basal normal, suivant les standards normaux de Dubois : 1,627 calories ; Taux du métabolisme basal : −18%.
Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire, modérément avancée ; Aucun traitement spécial.
Globules rouges : 5,213,600 par mm.c. ; Hémoglobine : 13.94 grammes par 100 c.c. de sang (82%).
Protéines totales dans le sang : 8 grammes .22 pour cent ; Température : normale ; Pouls : normal.

Périodes et dates	Consommation alimentaire						Azote		
	Contribution au total des calories				Protéines		*Dans les aliments*	*Dans les urines*	Bilan
	Total	*Glucides*	*Lipides*	*Protides*	*Animales*	Total			
1re période :	Calories	%	%	%	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes
Décembre 2....	1,648	51	35	14	42	56	8.97	.....	.....
« 3....	1,949	47	38	15	52	72	11.56	6.66	+4.90
« 4....	2,095	61	25	13	39	70	11.19	7.42	+3.77
« 5....	1,856	51	35	14	47	66	10.63	9.87	+0.76
« 6....	1,885	48	35	17	49	78	12.55	9.13	+3.42
2e période :									
Février 18....	2,152	48	35	17	70	91	14.40	10.50	+3.90
« 19....	1,985	45	39	16	67	82	13.12	14.60	−1.48
« 20....	2,204	46	38	16	68	91	14.40	13.60	+0.80
3e période :									
Mars 19....	1,891	48	37	15	59	72	11.52	9.79	+1.73
« 20....	1,986	50	35	15	59	74	11.84	9.85	+1.99
« 21....	1,947	49	36	15	60	72	11.52	10.69	+0.83
« 22....	1,897	48	37	15	59	72	11.52	9.69	+1.83
« 23....	1,970	49	36	15	59	73	11.68	11.77	−0.09
« 24....	2,024	49	36	15	62	77	12.32	12.65	−0.33
« 25....	2,019	50	35	15	60	76	12.16	11.75	+0.41

1re période. Aucun changement dans le régime alimentaire habituel.
2e période. Choix libre des aliments sauf prescription d'une quantité minima de protéines.
3e période. Diète complètement ordonnée, sauf alternatives limitées pour les soupes, légumes et desserts.

TABLEAU 2

INFLUENCE DU RÉGIME ALIMENTAIRE SUR LE MÉTABOLISME DE L'AZOTE

B.E. — Sexe : M ; Age : 46 ; Taille : 5'4" (163 cm.) ; Poids : 141 lbs (64 kilos) ; Surface : 1.69 m.c.
Métabolisme basal normal, suivant les standards normaux de Dubois : 1,533 calories ; Taux du métabolisme basal : +16%.
Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire, très avancée au début, beaucoup améliorée depuis l'admission ; Aucun traitement spécial.
Globules rouges : 4,706,000 par mm.c. ; Hémoglobine : 14 grammes .06 par 100 c.c. de sang (97%).
Protéines totales dans le sang : 8 grammes .71 pour cent ; Température : normale ; Pouls : normal.

Périodes et dates	Consommation alimentaire						Azote		
	Contribution au total des calories				Protéines		*Dans les aliments*	*Dans les urines*	Bilan
	Total	*Glucides*	*Lipides*	*Protides*	*Animales*	Total			
1re période :	Calories	%	%	%	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes
Décembre 2....	2,448	42	43	15	65	93	14.88	.....	.....
« 3....	2,230	46	36	18	70	100	16.06	12.60	+3.46
« 4....	3,087	50	36	14	66	108	17.26	13.68	+3.58
« 5....	2,215	56	28	16	56	87	13.88	12.46	+1.42
« 6....	2,555	49	34	17	63	111	17.71	12.93	+4.78
2e période :									
Février 18....	2,957	50	34	16	76	115	18.40	16.38	+2.02
« 19....	3,178	58	28	14	56	112	17.92	22.90	−4.98
« 20....	2,670	53	30	16	64	109	17.44	18.70	−1.26
3e période :									
Mars 19....	2,644	52	34	14	63	95	15.20	17.50	−2.30
« 20....	2,517	51	35	14	63	91	14.56	17.19	−2.63
« 21....	2,581	52	34	14	63	93	14.88	18.13	−3.25
« 22....	2,629	52	33	15	63	95	15.20	11.42	+3.78
« 23....	2,613	52	33	15	63	95	15.20	17.65	−2.45
« 24....	2,667	53	33	14	63	96	15.36	15.93	−0.57
« 25....	2,711	50	36	14	63	96	15.36	14.61	+0.75

1re période. Aucun changement dans le régime alimentaire habituel.
2e période. Choix libre des aliments sauf prescription d'une quantité minima de protéines.
3e période. Diète complètement ordonnée, sauf alternatives limitées pour les soupes, légumes et desserts.

TABLEAU 3

INFLUENCE DU RÉGIME ALIMENTAIRE SUR LE MÉTABOLISME DE L'AZOTE

G.R. — Sexe : M ; Age : 32 ; Taille 6′ (183 cm.) ; Poids : 155 lbs (70 kilos) ; Surface : 1.91 m.c.
Métabolisme basal normal, suivant les standards normaux de Dubois : 1,824 calories ; Taux du métabolisme basal : −13%.
Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire modérément avancée, légèrement améliorée ; Aucun traitement spécial.
Globules rouges : 5,244,000 par mm.c. ; Hémoglobine : 17 grammes .68 par 100 c.c. de sang (104%).
Protéines totales dans le sang : 8 grammes .92 pour cent ; Température : normale. Pouls : normal.

Périodes et dates	Consommation alimentaire						Azote		
	Contribution au total des calories				Protéines		*Dans les aliments*	*Dans les urines*	Bilan
	Total	*Glucides*	*Lipides*	*Protides*	*Animales*	Total			
1re période :	Calories	%	%	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes
Décembre 2....	1,788	43	40	17	56	74	11.81	.....	.....
« 3....	1,972	54	30	16	47	80	12.83	11.74	+1.09
« 4....	2,415	55	31	14	50	85	13.53	10.92	+2.61
« 5....	1,846	59	28	13	41	60	9.60	10.44	−0.84
« 6....	2,012	44	39	17	56	85	13.67	12.18	+1.49
2e période :									
Février 18....	2,390	49	34	17	77	102	16.32	20.16	−3.84
« 19....	2,858	54	31	15	69	109	17.44	18.00	−0.56
« 20....	2,099	51	30	19	70	98	15.68	16.80	−1.12
3e période :									
Mars 19....	2,412	52	34	14	58	83	13.28	11.59	+1.69
« 20....	2,319	51	36	13	58	77	12.32	17.44	−5.12
« 21....	2,300	51	36	13	58	76	12.16	13.97	−1.81
« 22....	2,366	52	34	14	58	82	13.12	11.91	+1.21
« 23....	2,434	51	35	14	60	85	13.30	8.13	+5.17
« 24....	2,430	52	34	14	61	86	13.76	13.39	+0.37
« 25....	2,413	52	34	14	60	84	13.44	18.56	−5.12

1re période. Aucun changement dans le régime alimentaire habituel.
2e période. Choix libre des aliments sauf prescription d'une quantité minima de protéines.
3e période. Diète complètement ordonnée, sauf alternatives limitées pour les soupes, légumes et desserts.

TABLEAU 4

INFLUENCE DU RÉGIME ALIMENTAIRE SUR LE MÉTABOLISME DE L'AZOTE

H.H. — Sexe : M ; Age : 39 ; Taille : 5'5" (165 cm.) ; Poids 150 lbs (68 kilos) ; Surface : 1.76 m.c.
Métabolisme basal normal, suivant les standards normaux de Dubois : 1,656 calories ; Taux du métabolisme basal : −1%.
Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire modérément avancée ; Aucun traitement spécial.
Globules rouges : 4,836,000 par mm.c. ; Hémoglobine : 14 grammes .50 par 100 c.c. de sang (100%) ;
Protéines totales dans le sang : 7 grammes .91 pour cent ; Température : normale. Pouls : normal.

Périodes et dates	CONSOMMATION ALIMENTAIRE						AZOTE		
	Contribution au total des calories				Protéines		*Dans les aliments*	*Dans les urines*	Bilan
	Total	*Glucides*	*Lipides*	*Protides*	*Animales*	Total			
1re période :	Calories	%	%	%	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes
Décembre 2....	1,569	41	44	15	44	57	9.10	.....	.....
« 3....	1,847	50	34	16	49	76	12.16	10.56	+1.60
« 4....	2,197	61	25	14	41	79	12.60	13.43	−0.83
« 5....	1,723	53	31	16	50	70	11.21	10.79	+0.42
« 6....	1,833	48	34	18	50	83	13.35	11.25	+2.10
2e période :									
Février 18....	2,824	51	33	16	77	114	18.24	15.80	+2.44
« 19....	2,918	53	32	15	68	111	17.76	16.70	+1.06
« 20....	2,467	53	29	18	70	110	17.60	23.40	−5.80
3e période :									
Mars 19....	2,782	50	35	15	66	103	16.48	13.26	+3.22
« 20....	2,667	49	37	14	63	93	14.88	13.26	+1.62
« 21....	2,643	48	38	14	63	92	14.72	16.10	−1.38
« 22....	2,618	47	39	14	65	90	14.40	13.04	+1.36
« 23....	2,725	49	37	14	62	98	15.68	16.00	−0.32
« 24....	2,810	49	36	15	65	102	16.32	16.25	+0.07
« 25....	2,790	49	37	14	66	102	16.32	14.94	+1.38

1re période. Aucun changement dans le régime alimentaire habituel.
2e période. Choix libre des aliments sauf prescription d'une quantité minima de protéines.
3e période. Diète complètement ordonnée, sauf alternatives limitées pour les soupes, légumes et desserts.

TABLEAU 5

INFLUENCE DU RÉGIME ALIMENTAIRE SUR LE MÉTABOLISME DE L'AZOTE

R.L. — Sexe : M ; Age : 29 ; Taille : 5'6¼" (168 cm.) ; Poids : 154 lbs (70 kilos) ; Surface : 1.80 m.c.
Métabolisme basal normal, suivant les standards normaux de Dubois : 1,741 calories ; Taux du métabolisme basal : +18%.
Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire légère, maintenant arrêtée ; Aucun traitement spécial.
Globules rouges : 5,000,000 par mm.c. ; Hémoglobine : 14 grammes .50 par 100 c.c. de sang (100%).
Protéines totales dans le sang : 8 grammes .49 pour cent ; Température : normale. Pouls : normal.

PÉRIODES ET DATES	CONSOMMATION ALIMENTAIRE						AZOTE		
	CONTRIBUTION AU TOTAL DES CALORIES				PROTÉINES		*Dans les aliments*	*Dans les urines*	BILAN
	TOTAL	*Glucides*	*Lipides*	*Protides*	*Animales*	TOTAL			
1re période :	Calories	%	%	%	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes
Décembre 2....	3,056	43	41	16	87	125	19.98	.....	.....
« 3....	3,037	41	43	16	79	120	19.20	18.80	+0.40
« 4....	3,426	63	24	13	44	113	18.08	13.39	+4.69
« 5....	3,026	54	31	15	80	115	18.41	15.70	+2.71
« 6....	3,442	44	40	16	75	134	21.46	15.99	+5.47
2e période :									
Février 18....	3,319	52	33	15	85	125	20.00	32.10	−12.10
« 19....	3,463	56	30	14	62	120	19.20	19.10	+ 0.10
« 20....	2,538	51	32	17	64	106	16.96	19.90	− 2.94
3e période :									
Mars 19....	3,042	49	36	15	72	111	17.76	14.90	+ 2.86
« 20....	2,863	50	35	15	72	105	16.80	19.72	− 2.92
« 21....	3,197	47	39	14	77	113	18.08	14.17	+ 3.91
« 22....	3,074	47	38	15	74	111	17.76	15.50	+ 2.26
« 23....	3,277	47	39	14	80	120	19.20	14.11	+ 5.09
« 24....	3,211	47	38	15	76	118	18.88	16.21	+ 2.67
« 25....	3,150	47	38	15	75	116	18.56	15.51	+ 3.05

1re période. Aucun changement dans le régime alimentaire habituel.
2e période. Choix libre des aliments sauf prescription d'une quantité minima de protéines.
3e période. Diète complètement ordonnée, sauf alternatives limitées pour les soupes, légumes et desserts.

TABLEAU 6

INFLUENCE DU RÉGIME ALIMENTAIRE SUR LE MÉTABOLISME DE L'AZOTE

D.L.D. — Sexe : F ; Age : 28 ; Taille : 5'3" (160 cm.) ; Poids : 122½ lbs (56 kilos) ; Surface : 1.57 m.c.
Métabolisme basal normal, suivant les standards normaux de Dubois : 1,379 calories ; Taux du métabolisme basal : −17%.
Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire légère, avec réaction pleurale, améliorée ; Aucun traitement spécial.
Globules rouges : 4,832,000 par mm.c. ; Hémoglobine : 11 grammes .16 par 100 c.c. de sang (77%).
Protéines totales dans le sang : 7 grammes .94 pour cent ; Température : normale. Pouls : normal.

Périodes et dates	CONSOMMATION ALIMENTAIRE						AZOTE		
	Contribution au total des calories				Protéines		*Dans les aliments*	*Dans les urines*	Bilan
	total	*Glucides*	*Lipides*	*Protides*	*Animales*	total			
1re période :	Calories	%	%	%	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes
Décembre 2....	1,442	59	29	12	25	43	6.83	....	.. ....
« 3....	1,253	62	24	14	27	43	6.90	8.82	− 1.92
« 4....	1,523	69	18	13	17	48	7.67	7.84	− 0.17
« 5....	1,395	53	35	12	25	42	6.70	7.25	− 0.55
« 6....	1,466	49	33	18	37	66	10.56	7.20	+ 3.36
2e période :									
Février 18....	2,039	43	42	15	59	76	12.16	14.70	− 2.54
« 19....	1,913	42	40	18	57	85	13.60	13.90	− 0.30
« 20....	1,775	45	40	15	45	68	10.88	13.00	− 2.12
3e période :									
Mars 20....	2,138	51	35	14	58	76	12.16	15.08	− 2.92
« 21....	2,272	52	34	14	60	81	12.96	11.89	+ 1.07
« 22....	2,116	50	36	14	59	76	12.16	11.06	+ 1.10
« 23....	2,200	48	38	14	58	76	12.16	10.33	+ 1.83
« 24....	2,299	49	37	14	61	81	12.96	17.25	− 4.29
« 25....	2,186	48	38	14	58	76	12.16	10.50	+ 1.66
« 26....	2,158	49	37	14	57	74	11.84	15.07	− 3.23

1re période. Aucun changement dans le régime alimentaire habituel.
2e période. Choix libre des aliments sauf prescription d'une quantité minima de protéines.
3e période. Diète complètement ordonnée, sauf alternatives limitées pour les soupes, légumes et desserts.

TABLEAU 7

INFLUENCE DU RÉGIME ALIMENTAIRE SUR LE MÉTABOLISME DE L'AZOTE

L.M.L. — Sexe : F ; Age : 23 ; Taille : 5'3" (160 cm.) ; Poids : 125 lbs (57 kilos) ; Surface : 1.58 m.c.
Métabolisme basal normal, suivant les standards normaux de Dubois : 1,399 calories ; Taux du métabolisme basal : +4%.
Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire, modérément avancée, stationnaire ; Aucun traitement spécial.
Globules rouges : 4,346,000 par mm.c. ; Hémoglobine : 12 grammes .90 par 100 c.c. de sang (89%).
Protéines totales dans le sang : 7 grammes .63 pour cent ; Température : normale. Pouls : 80-90.

PÉRIODES ET DATES	CONSOMMATION ALIMENTAIRE						AZOTE		
	CONTRIBUTION AU TOTAL DES CALORIES				PROTÉINES		*Dans les aliments*	*Dans les urines*	BILAN
	TOTAL	*Glucides*	*Lipides*	*Protides*	*Animales*	TOTAL			
1re période :	Calories	%	%	%	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes
Décembre 2....	1,381	50	37	13	30	43	6.86	.....	.....
« 3....	1,610	58	29	13	31	54	8.61	8.25	+0.36
« 4....	1,760	52	35	13	34	57	9.18	9.06	+0.12
« 5....	1,604	60	27	13	32	51	8.23	9.75	−1.52
« 6....	1,991	43	39	18	60	89	14.30	8.40	+5.90
2e période :									
Février 18....	2,189	51	33	16	64	87	13.92	13.60	+0.32
« 19....	2,379	42	44	14	60	85	13.60	13.70	−0.10
« 20....	2,159	42	43	15	57	83	13.28	15.70	−2.42
3e période :									
Mars 20....	2,257	50	35	15	60	85	13.60	6.03	+7.57
« 21....	2,204	49	36	15	62	82	13.12	10.27	+2.85
« 22....	2,232	50	35	15	61	84	13.44	12.24	+1.20
« 23....	2,232	50	35	15	61	84	13.44	11.28	+2.16
« 24....	2,283	51	34	15	60	85	13.60	6.91	+6.69
« 25....	2,223	50	35	15	61	84	13.44	11.98	+1.46
« 26....	2,206	50	35	15	59	83	13.28	12.25	+1.03

1re période. Aucun changement dans le régime alimentaire habituel.
2e période. Choix libre des aliments sauf prescription d'une quantité minima de protéines.
3e période. Diète complètement ordonnée, sauf alternatives limitées pour les soupes, légumes et desserts.

TABLEAU 8

INFLUENCE DU RÉGIME ALIMENTAIRE SUR LE MÉTABOLISME DE L'AZOTE

D.L. — Sexe : F ; Age : 22 ; Taille : 5'5½" (166 cm.) ; Poids : 118 lbs (53 kilos) ; Surface : 1.60 m.c.
Métabolisme basal normal, suivant les standards normaux de Dubois : 1,417 calories ; Taux du métabolisme basal : +13%.
Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire, très avancée, active ; pneumothorax artificiel.
Globules rouges : 4,820,000 par mm.c. ; Hémoglobine : 14 grammes .35 par 100 c.c. de sang (99%).
Protéines totales dans le sang : 9 grammes .28 pour cent ; Température : normale. Pouls : 80-90.

Périodes et dates	CONSOMMATION ALIMENTAIRE						AZOTE		
	Contribution au total des calories				Protéines		*Dans les aliments*	*Dans les urines*	Bilan
	total	*Glucides*	*Lipides*	*Protides*	*Animales*	total			
1re période :	Calories	%	%	%	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes
Décembre 2....	1,603	54	33	13	33	51	8.18	.....	.....
« 3....	1,760	55	30	15	37	65	10.42	9.00	+1.42
« 4....	2,366	60	27	13	37	79	12.68	18.25	−5.57
« 5....	1,563	51	36	13	35	52	8.30	8.15	+0.15
« 6....	1,893	44	39	17	50	81	12.95	8.75	+4.20
2e période :									
Février 18....	2,169	50	35	15	60	81	12.96	13.00	−0.04
« 19....	2,190	40	45	15	60	82	13.12	16.80	−3.68
« 20....	2,116	39	44	17	66	88	14.08	15.60	−1.52
3e période :	Aucune donnée pour cette période.								

1re période. Aucun changement dans le régime alimentaire habituel.
2e période. Choix libre des aliments sauf prescription d'une quantité minima de protéines.
3e période. Aucune donnée, la patiente ayant commencé un traitement au pneumothorax depuis le 22 février.

TABLEAU 9

INFLUENCE DU RÉGIME ALIMENTAIRE SUR LE MÉTABOLISME DE L'AZOTE

D.A. — Sexe : F ; Age : 35 ; Taille : 5'3" (160 cm.) ; Poids : 103 lbs (47 kilos) ; Surface : 1.46 m.c.
Métabolisme basal normal, suivant les standards normaux de Dubois : 1,254 calories. Taux du métabolisme basal : −1%.
Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire, très avancée, lésions bronchiques ; traitement approprié.
Globules rouges : 4,104,000 par mm.c. ; Hémoglobine : 13 grammes .26 pour 100 c.c. de sang (78%).
Protéines totales dans le sang : 8 grammes .64 pour cent ; Température : normale. Pouls : normal.

Périodes et dates	Consommation alimentaire — Contribution au total des calories — total	— *Glucides*	— *Lipides*	— *Protides*	Protéines — *Animales*	Protéines — total	Azote — *Dans les aliments*	Azote — *Dans les urines*	Azote — Bilan
1re période :	Calories	%	%	%	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes
Décembre 2....	1,427	47	37	16	39	57	9.10	.....	.....
« 3....	1,732	60	25	15	33	65	10.42	9.60	+0.82
« 4....	1,574	54	29	17	37	68	10.90	10.50	+0.40
« 5....	1,210	50	34	16	33	49	7.77	6.77	+1.00
« 6....	1,421	42	39	19	45	70	11.28	8.89	+2.39
2e période :									
Février 18....	1,989	47	36	17	61	83	13.28	11.90	+1.38
« 19....	2,271	47	38	15	54	88	14.08	16.40	−2.32
« 20....	1,818	37	46	17	56	76	12.16	14.80	−2.64
3e période :	Aucune donnée pour cette période.								

1re période. Aucun changement dans le régime alimentaire habituel.
2e période. Choix libre des aliments, sauf prescription d'une quantité minima de protéines.
3e période. Aucune donnée, la patiente ayant eu une bronchoscopie à cette date.

TABLEAU 10

INFLUENCE DU RÉGIME ALIMENTAIRE SUR LE MÉTABOLISME DE L'AZOTE

P.J. — Sexe : F ; Age : 25 ; Taille : 5'4¾" (164 cm.) ; Poids : 118 lbs (53 kilos) ; Surface : 1.57 m.c.
Métabolisme basal normal, suivant les standards normaux de Dubois : 1,379 calories ; Taux du métabolisme basal : ±0%.
Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire, modérément avancée, compliquée de lésions intestinales.
Globules rouges : 3,629,600 par mm.c. ; Hémoglobine : 10 grammes .88 pour 100 c.c. de sang (64%).
Protéines totales dans le sang : 6 grammes .81 pour cent ; Température : normale. Pouls : 80-90.

Périodes et dates	Consommation alimentaire — Contribution au total des calories — total	*Glucides*	*Lipides*	*Protides*	Protéines — *Animales*	Protéines — total	Azote — *Dans les aliments*	*Dans les urines*	Bilan
1re période :	Calories	%	%	%	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes
Décembre 2....	1,094	53	35	12	21	34	5.39	.....	.....
« 3....	1,513	56	31	13	22	48	7.61	10.08	−2.47
« 4....	2,172	63	25	12	22	68	10.82	9.53	+1.29
« 5....	1,505	50	36	14	36	52	8.37	8.37	±0.00
« 6....	1,644	48	37	15	27	60	9.59	6.86	+2.73
2e période :									
Février 18....	2,395	42	43	15	71	89	14.24	11.90	+2.34
« 19....	2,323	42	43	15	62	87	13.92	16.40	−2.48
« 20....	2,022	37	45	18	72	90	14.40	14.80	−0.40
3e période :	Aucune donnée pour cette période.								

1re période. Aucun changement dans le régime alimentaire habituel.
2e période. Choix libre des aliments, sauf prescription d'une quantité minima de protéines.
3e période. Aucune donnée, la malade ayant été soumise au régime Kennedy pour son entérite.

TABLEAU 12

CONFORMATION DE CERTAINS FACTEURS ALIMENTAIRES AVEC LA VARIATION DU MÉTABOLISME DE L'AZOTE *

FACTEURS ALIMENTAIRES	PREMIÈRE PÉRIODE # *40 jours*		DEUXIÈME PÉRIODE # *30 jours*		TROISIÈME PÉRIODE # *49 jours*		TOTAL *119 jours*	
	20 jrs H	20 jrs F	15 jrs H	15 jrs F	35 jrs H	14 jrs F	No.	%
BILAN POSITIF DU MÉTABOLISME DE L'AZOTE.								
Diète apparemment satisfaisante au point de vue des 3 facteurs considérés (1)	12	3	4	1	17	11	48	40.3
Calories provenant des graisses, moins de 30%	3	1	..	..	..	..	4	3.4
« « « « , plus de 40%	..	..	..	1	..	..	1	0.8
Valeur calorique totale déficitaire	..	3	..	..	..	..	3	2.5
TOTAL	15	7	4	2	17	11	56	47.1
BILAN NÉGATIF TOTAL	5	13	11	13	18	3	63	52.9
Diète apparemment satisfaisante au point de vue des 3 facteurs considérés (1)	1	1	8	3	18	3	34	28.6
Diète déficitaire au point de vue des 3 facteurs (1)	1	4	..	..	..	..	5	4.2
Calories provenant des graisses, plus de 40%	1	..	..	10	..	..	11	9.2
« « « « , moins de 30%	..	1	2	..	..	..	3	2.5
« « « « , moins de 30%, et, en plus, valeur calorique totale déficitaire	1	2	..	..	..	..	3	2.5
Valeur calorique totale déficitaire	1	..	1	..	..	..	2	1.7
« « « « et, en plus, consommation de protéine inférieure à 1 gramme par kilogramme de poids	..	5	..	..	..	..	5	4.2

* La fréquence d'observation des facteurs alimentaires est exprimée par le nombre de jours où ces facteurs ont été notés.

(1) Les trois facteurs considérés sont les suivants :
1° Valeur calorique totale de la consommation des 24 heures ;
2° Calories provenant des graisses en proportion de 30% à 40% du total des calories ;
3° Consommation de protéine supérieure à un gramme par kilogramme de poids.

1re période : 5 hommes et 5 femmes observés durant 4 jours. 2e période : 5 hommes et 5 femmes observés durant 3 jours ; 3e période : 5 hommes et 2 femmes observés durant 7 jours.

TABLEAU 11

PROPORTION DES RÉSULTATS POSITIFS *

	PREMIÈRE PÉRIODE	DEUXIÈME PÉRIODE	TROISIÈME PÉRIODE
Hommes	75%	26.7%	48.6%
Femmes	35%	13.3%	78.6%
TOTAL	55%	20.0%	57.1%

* Cette proportion est calculée suivant le nombre de jours où on a enregistré un bilan positif en rapport avec le nombre total de jours pour chacune des périodes, c'est-à-dire, 1re période, 20 jours pour les hommes (4 jours × 5 hommes) de même que pour les femmes (4 jours × 5 femmes) ; 2e période, 15 jours pour les hommes (3 jours × 5 hommes) et pour les femmes (3 jours × 5 femmes) ; 3e période, 35 jours pour les hommes (7 jours × 5 hommes) et pour les femmes 14 jours seulement (7 jours × 2 femmes), 3 femmes n'ayant pas pu prendre part à cette 3e période de notre étude.

BIBLIOGRAPHIE

1. SHERMAN, Henry C., Chemistry of food and nutrition, *The MacMillan Company*, septième édition, 1946.

A PROPOS D'UN CAS DE LEUCÉMIE MYÉLOÏDE ALEUCÉMIQUE

par

Sylvio LEBLOND

Chef du Service de médecine

L. TREMBLAY

Assistant-radiologiste

et

Roger DUNNE

Médecin-résident
(Hôpital des Anciens Combattants)

Le 28 octobre dernier, mourait, à notre hôpital, après une longue maladie, un jeune homme de trente et un ans.

Il s'était enrôlé, dès le début des hostilités ; en juillet 1940, il recevait sa commission d'officier et, en 1943, il partait pour l'Angleterre.

Vers la mi-juillet 1943, pendant la campagne de Sicile, il fait un épisode diarrhéique pour lequel il est hospitalisé pendant huit jours, puis il reprend son service immédiatement. Peu après, en septembre et en octobre, il fait de nouvelles manifestations intestinales et quatre poussées de malaria. Ses malaises se localisent bientôt dans la fosse

iliaque droite et, le 26 décembre 1943, on fait une appendicectomie qui, apparemment, soulage peu le malade. Le 23 janvier 1944, une tuméfaction chaude, douloureuse, rénitente apparaît à la fosse iliaque gauche. La tuméfaction progresse lentement et, le 18 février, elle est incisée et drainée : il s'en écoule du pus contenant des grains jaunâtres. Un autre abcès semblable se forme à l'ombilic et, le 30 avril 1944, cet abcès doit être aussi ouvert et drainé, en Angleterre, où le malade avait été évacué.

L'examen bactériologique du pus retiré de l'abcès isole de l'*Actinomyces hominis* et du staphylocoque blanc. Traités intensément par les sulfamidés, les abcès se ferment, les fistules se tarissent et le capitaine amaigri, pâle et intoxiqué est rapatrié.

Pendant le voyage de rapatriement, les fistules se sont ouvertes de nouveau, laissant couler du pus. Hospitalisé à l'Hôpital du parc Savard jusqu'en août 1944, le malade est traité par la pénicilline. Il reçoit 1,400,000 unités en douze jours, à raison de 120,000 unités par jour et on applique de la pénicilline sur les fistules. A cette époque, la pénicilline était rare et coûteuse.

La paroi abdominale de notre malade est dure, tendue, douloureuse. On y sent comme un gâteau dur, cartonné et douloureux qui s'étend de la région ombilicale à la fosse iliaque gauche.

La pénicillinothérapie a peu de succès, et la culture du pus met en évidence du staphylocoque blanc, mais pas d'*Actinomyces*. Le patient présente encore des crises douloureuses dans l'abdomen, des coliques intestinales, de la diarrhée et un état nauséeux. Par la suite, il fait deux stages à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, du 8 août au 12 décembre 1944 et du 10 janvier au 6 février 1945, et il y est soumis à la radiothérapie. Pendant son séjour dans cet hôpital, il présente des troubles urinaires et de l'hématurie. On craint qu'un des abcès sous-ombilicaux ne se soit fistulisé dans la vessie, mais la cystoscopie ne peut mettre en évidence aucune lésion inflammatoire ou fistuleuse sur la paroi vésicale. A l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le pus, qui avait été ensemencé, ne contenait aussi que du staphylocoque blanc, pas d'*Actinomyces*, mais on y retrouvait des mycéliums.

En mai, on décide de tenter un traitement chirurgical. Le malade est hospitalisé à l'Hôpital du Saint-Sacrement, du 14 mai au 12 septembre

1945. L'incision de la paroi abdominale met en évidence un abcès gros comme un œuf de poule entre le pubis et la vessie, sans communication avec celle-ci.

Un nouvel abcès se forme à l'ombilic. En juin, une nouvelle intervention fait voir une communication entre les deux abcès sous-ombilical et rétropubien. On fait une incision large mettant tout à jour et on laisse guérir la plaie par première intention. La granulation se fait lentement et, en septembre, les fistules se sont taries et les abcès ont disparu. Le malade présente alors des troubles de la défécation. Le rectoscope pénètre difficilement dans un rectum fixé, impossible à déplisser.

En juillet 1946, un petit abcès est de nouveau apparu, mais il dure peu, parce qu'il se vide spontanément.

En janvier 1947, l'état de la paroi abdominale s'est considérablement amélioré. Le malade a encore de vagues douleurs abdominales, fait des poussées diarrhéiques, de temps à autre, et se plaint de douleurs lombaires. Les troubles de la défécation sont disparus. Le malade est réformé et son droit à une pension définitive (100%) est reconnu.

Il obtient du travail dans les bureaux du ministère des Finances, où il s'occupe de comptabilité. Il reste fatigué, il devient facilement dyspnéique au moindre effort, il se sent faible et asthénique, mais il conserve un moral merveilleux. Vers la mi-mai, il se met à saigner du nez ; les saignements sont abondants, se répètent presque tous les jours et finissent par fatiguer notre malade. Le 18 ou le 19 mai, il présente des troubles de la vue, amauroses transitoires, baisse de la vision, impossibilité de lire, céphalée frontale et temporale. Il consulte le docteur Letarte qui constate une rétinopathie hémorragique bilatérale et l'admet à l'Hôpital des Anciens Combattants, le 20 mai 1947. Le malade est pâle, amaigri, inquiet. Il saigne du nez et il se plaint de céphalée et de mauvaise vue.

Le docteur Letarte, qui le revoit quelques jours après, constate des hémorragies en plages en dehors des papilles, en direction des macules. Les papilles sont circonscrites par des hémorragies qui fusent le long des branches de l'artère rétinienne, surtout en dehors et en bas. Il y a de l'œdème en plaques dans plusieurs secteurs de l'œil. Trois mois au-

paravant, le 13 mars, il avait consulté le docteur Letarte, pour une céphalée survenant à la lecture prolongée. A cette époque, il ne présentait pas de phénomènes hémorragiques.

L'examen fait à l'entrée du malade à l'hôpital nous permit de constater les faits suivants : sur la paroi abdominale, une longue cicatrice brunâtre, médiane, large d'un pouce et demi environ, s'étendait de l'ombilic au pubis. On voyait aussi des petites cicatrices à la fosse iliaque gauche et une cicatrice d'appendicectomie. La paroi était plutôt indurée, peu souple et douloureuse, ce qui gênait la palpation de l'abdomen. On ne pouvait mettre en évidence aucune hypertrophie de la rate ou du foie.

Globules rouges	1,500,000
Globules blancs	8,500
Hémoglobine	40%
Myéloblastes	57%
Promyélocytes	9%
Myélocytes	1%
Métamyélocytes	5%
Polynucléaires neutrophiles	17%
Polynucléaires basophiles et éosinophiles	0%
Monocytes	1%
Lymphocytes	10%

Le docteur Berger, qui a examiné les lames et fait le décompte leucocytaire, ajoute : « Une grande partie des cellules classées comme myéloblastes sont plus ou moins atypiques et environ 4% de ces cellules contiennent des corps d'Auer. Le noyau est assez souvent échancré et l'aspect des cellules se rapproche parfois de celui des monocytes jeunes (monoblastes). Leur nature myéloïde (donc myéloblastique fondamentale) est cependant attestée par la réaction des oxydases (méthode du bleu d'indophénol) qui a été positive sur environ 90% des cellules blanches. Conclusion : cette image hématologique est compatible avec une leucémie myéloblastique au début, mais pourrait aussi correspondre à une lésion néoplasique du genre des myélomes ou des chloromes. La

présence de corps d'Auer, qui se rencontrent aussi bien dans les leucémies que dans les myélomes, est cependant, dans une certaine mesure, plutôt en faveur de la dernière hypothèse, car ils semblent plus fréquents dans les myélomes. »

La ponction sternale, faite le 20 juin, a montré « une hyperplasie marquée des cellules médullaires dont la majorité semble correspondre à des myéloblastes, ce qui rend le diagnostic de leucémie myéloblastique (aleucémique) très probable » (docteur Berger).

Les autres examens de sang faits à son arrivée indiquaient peu d'anomalies. Seul le temps de saignement est un peu allongé :

Temps de saignement.. 6 minutes
Temps de coagulation.. 4 minutes
Prothrombinémie..... 8 minutes, 30 secondes.

Le 2 août 1947 :

Temps de saignement.. 10 minutes
Temps de coagulation.. 5 minutes, 30 secondes
Plaquettes sanguines .. 130, 180 p.mm.

Le 20 août 1947 :

Temps de saignement.. 16 minutes, 50 secondes
Temps de coagulation.. 4 minutes.

Le traitement, institué dès le début, a consisté en transfusions citratées de 420 c.c. de sang frais ; ces transfusions ont été répétées deux ou trois jours de suite ou à 15 jours d'intervalle, suivant la réponse plus ou moins favorable des érythrocytes. A sa mort, notre malade avait reçu trente-deux transfusions formant un volume total de 13,440 c.c. de sang.

Les hémorragies furent maîtrisées ; assez rapidement la formule rouge atteignit, une fois, le chiffre de 3,820,000 globules, mais, le plus souvent, elle ne dépassait pas 2,500,000 globules rouges ou n'atteignait

même pas ce chiffre. La leucocytose variait habituellement entre 5,000 et 7,000 globules blancs ; le 15 octobre, elle n'avait atteint 10,000 globules blancs qu'une seule fois. La formule leucocytaire était toujours la même et montrait une forte prédominance de myéloblastes et la présence constante de corps d'Auer.

Vers le début d'octobre, les manifestations hémorragiques se font plus nombreuses et plus graves. Le 24 septembre, il avait fait une hémorragie du canal auditif gauche. Des pétéchies nombreuses apparaissent aux membres inférieurs sous forme de placards purpuriques arrondis ayant trois à dix millimètres de diamètre. Sur les fesses, des placards semblables entourent les points d'injection des médicaments administrés par la voie intramusculaire : vitamine K et thromboplastine.

Le 20 octobre, il part en congé dans sa famille. Il revient à l'hôpital, le même soir, il a des hématomes à la paupière droite, au palais, au genou et au creux poplité droits. Il a fait une nouvelle hémorragie oculaire gauche et il souffre d'une céphalée intense. Les urines sont rares et sanguinolentes.

Le 21 octobre, la formule sanguine se lit comme suit :

Globules rouges	2,150,000
Globules blancs	16,000
Hémoglobine	35%
Plaquettes sanguines	72,080
Temps de saignement	30 minutes
Temps de coagulation	5 minutes
Rétraction du caillot	2 heures, 30 minutes.

Le 23, les globules blancs sont encore à 16,000 et le 27, on en compte 19,400 et 1,880,000 globules rouges.

Le taux de l'azote total non protéique du sang est de 0 g. 140%.

Dans la nuit du 27 au 28 octobre, il devient obnubilé, vomit du sang, fait quelques convulsions, se mord la langue et se plaint d'une céphalée intense. Dans la matinée du 28, on le trouve inconscient et transpirant abondamment : le pouls bat à 68, la pression artérielle est à 150/90, au lieu de 115/80, chiffre de sa pression habituelle qui, jusque-là, n'avait

pas beaucoup varié. Ses pupilles ne réagissent plus ni à la lumière ni à l'accommodation, mais sa respiration est régulière. Il meurt au cours de l'après-midi.

Quelques heures plus tard, on fait l'autopsie dont voici le rapport :

« Diagnostic clinique : leucémie.

« Suffusions sanguines aux plis du coude, à l'avant-bras droit, à la région deltoïdienne droite et aux régions fessières (séquelles d'injections ou de piqûres intraveineuses).

« Présence de quelques taches de purpura à l'abdomen et à la face antérieure des cuisses.

« Ancienne cicatrice ovalaire à grand axe perpendiculaire sur la ligne médiane, à la région sous-ombilicale (10 x 3 cm). Cette cicatrice intéresse la peau et les plans profonds, y compris le péritoine. La surface péritonéale est cependant libre d'adhérences et tout à fait lisse (séquelle de plaie de guerre dans laquelle on aurait mis en évidence une actinomycose — voir anamnèse).

« Petite cicatrice linéaire à la région médiosternale (séquelle de biopsie du sternum).

« Cicatrice ancienne dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen (appendicectomie).

« *Crâne :*

« Hématome sous-duremérien couvrant tout l'hémisphère cérébral gauche.

« Exostoses bilatérales irrégulières de la table interne de l'os frontal, mesurant 2 cm. par 4 à 5 cm. d'épaisseur. Exostoses identiques sur chaque os pariétal dans le voisinage de la scissure sagittale.

« Hypophyse : sans particularité.

« La moitié postérieure du globe oculaire droit a été prélevée pour examen histologique.

« *Thorax :*

« *Cœur* (360 g.). Purpura très marqué et taches ecchymotiques sous-épicardiques ; environ 100 c.c. de liquide séro-sanguinolent dans la

cavité péricardique ; légère hypertrophie concentrique de la paroi ventriculaire gauche ; appareil valvulaire sensiblement normal.

« *Poumons.* Présence de quelques adhérences fibreuses à la face postérieure du lobe inférieur gauche. Le poumon gauche présente une légère hypostase. A la face externe du lobe supérieur droit, il y a quelques petites plages indurées triangulaires (la plus volumineuse a 2 cm. au niveau du bord inféro-externe), d'aspect tumoral, présentant une tranche sèche et grise tachetée de rose. Le lobe moyen droit est recroquevillé et en partie atélectasié et contient des traînées irrégulières d'un aspect identique. Le lobe inférieur de ce côté présente uniquement une légère hypostase.

« *Médiastin :*

« *Trachée, grosses bronches* et *aorte* sans particularité.

« *Œsophage.* Nombreuses pétéchies de la muqueuse.

« *Ganglions.* Légèrement tuméfiés, de la taille de noyaux de cerise et d'olives et de couleur légèrement jambonnée ; ganglions modérément anthracosiques et mous.

« *Abdomen :*

« *Tube digestif.* L'estomac présente de nombreuses pétéchies de la muqueuse et plusieurs taches purpuriques sur la séreuse et contient environ 200 c.c. de liquide brun noirâtre. (Le malade aurait saigné abondamment de la langue — morsure lors de son coma).

« *Rate* (750 gr.). Grosse ; forme normale ; très molle et diffluente ; parenchyme homogène, rouge pâle, tirant sur le rose.

« *Foie* (2,600 gr.). Gros ; plus friable que normalement ; tranche homogène de couleur rouge rosé.

« *Vésicule.* D'aspect normal, contenant une bile noire, très fluide. Voies biliaires perméables.

« *Pancréas* et *surrénales* sans particularité.

« *Reins* (275 gr. chacun). Gros reins blanc rosé avec dessin cortical imprécis. Au niveau du rein gauche, dans les pyramides et le cortex, il y a quelques petits nodules arrondis et à limites floues, d'aspect homogène et de couleur grise, tranchant légèrement sur le parenchyme voisin.

« *Vessie.* Contenant 200 c.c. d'urine sanguinolente.

« *Testicules* et *prostate* sans particularité.

« *Aorte* sans particularité.

« *Ganglions* périaortiques, de la région cæliaque, du hile hépatique et le long du bord supérieur du pancréas : mous, jambonnés ou rosés, humides, de la grosseur de cerises ou de petites olives.

« *Squelette :*

« Les os du crâne, de la cage thoracique et de la colonne ont été examinés et présentent une hyperplasie très prononcée de la moelle osseuse qui est de couleur gris rosé.

« *Aines* et *aisselles :* pas d'adénopathies palpables.

« *Conclusions :*

« En tenant compte de l'examen hématologique d'une part, et de l'hyperplasie médullaire, splénique et ganglionnaire d'autre part, il s'agit d'une myélomatose (leucémie) indiscutable. » Docteur L. BERGER.

En somme, leucémie myéloblastique typique aleucémique avec purpura thrombocytopénique terminal.

L'extrême mollesse de la rate, qui n'était pas excessivement augmentée de volume (750 gr.), explique qu'elle n'ait pas été palpable. Au lieu de bomber vers la paroi abdominale elle tombait en arrière. Elle aurait pu être palpée, si on avait examiné le malade en position debout ou en position ventrale.

Le capitaine n'a pas survécu longtemps à la guerre. La maladie s'est acharnée sur lui. Depuis un épisode diarrhéique survenu en Sicile, en juillet 1943, jusqu'au jour de sa mort, le 28 octobre 1947, les maladies se sont succédé sans répit : troubles intestinaux, malaria, appendicectomie, abcès et fistules actinomycosiques de la paroi abdominale s'infiltrant jusqu'au péritoine de l'hypogastre, leucémie myéloïde aleucémique et purpura thrombocytopénique terminal qui tue notre malade, à l'âge de trente et un ans, par une hémorragie méningo-encéphalique étendue.

Faut-il mettre une suite logique à toutes ces affections, ou sont-elles toutes des maladies diverses survenues individuellement chez un malchanceux ?

Les épisodes diarrhéiques du début ont-ils été de la dysenterie amibienne, comme on l'a cru tout d'abord ? On n'a pu retrouver dans son dossier médical la mise en évidence de l'amibe. Cette dysenterie amibienne existait en Sicile et plusieurs militaires en furent atteints. Il faut peut-être admettre encore que ces poussées diarrhéiques n'ont été que les premières manifestations intestinales de l'affection qui a produit les abcès et les fistules de la paroi abdominale. D'ailleurs, il a présenté, après son rapatriement et jusqu'à sa mort, de fréquents accès de diarrhée. Nous n'avons jamais retrouvé d'amibes dans ses selles et, dans le rectum, aucune des ulcérations classiques de la dysenterie amibienne.

Il reste à démontrer l'authenticité de l'actinomycose diagnostiquée, en Angleterre, à l'Hôpital n° 8. Le pus qui s'écoulait des abcès contenait des grains jaunes et on aurait, une fois, mis en évidence l'*Actinomyces hominis*. On connaît toutes les difficultés que présente la culture de ce champignon. Le 27 février 1945, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, on a retrouvé des mycéliums dans le pus abdominal.

Tout ce tableau morbide, y compris l'appendicectomie, cadre bien, depuis le début, avec celui de l'actinomycose d'origine intestinale.

Voici comment Læderich en décrivait l'allure clinique, en 1925 :

« L'actinomycose intestinale, assez fréquente relativement, siège dans les deux tiers des cas au niveau du cæcum et de l'appendice. Elle débute tantôt par des symptômes d'entérite : douleurs vagues, diarrhée parfois sanguinolente ; tantôt, par une crise appendiculaire aiguë, d'allure franche ; tantôt, par des phénomènes appendiculaires frustes, d'emblée chroniques. Puis apparaît, dans la fosse iliaque droite, une tuméfaction d'une dureté ligneuse, à bords mal limités, peu mobile, peu douloureuse à la pression ; bref, ayant toute l'apparence de la tuberculose hypertrophique du cæcum. En dehors de la constatation de l'*Actinomyces* dans les matières fécales (Courtois), rien ne permet le diagnostic à cette période.

« Mais peu à peu la tumeur s'étend, parfois au point de remplir presque toute la cavité abdominale. Elle peut se ramollir, s'abcéder et s'ouvrir dans l'intestin ou dans la vessie ; elle peut s'infiltrer dans le tissu adipeux périrénal, dans la gaine du psoas, ou dans le petit bassin, donnant les symptômes d'un phlegmon périnéphrétique, d'une psoïtis, de périmétrite, de cystite, de rectite. Mais l'actinomycose cæco-appendiculaire a surtout tendance à envahir la paroi abdominale : il se forme rapidement un large placard induré, la peau devient adhérente, violacée, puis des fistules multiples se produisent, donnant à la lésion son aspect classique, que Poncet et Bérard comparent à celui d'une « terre labourée par des taupes ». Par ces fistules s'écoule d'abord un pus séreux contenant les grains jaunes caractéristiques ; mais bientôt, les infections secondaires intervenant, les grains parasitaires disparaissent, les clapiers purulents s'étendent au loin ; la paroi abdominale peut ainsi être envahie dans toute son étendue, alors que les lésions viscérales initiales peuvent rester minimes ou même se cicatriser ; le bassin lui aussi peut être infiltré, les organes pelviens, être englobés dans une gangue lardacée et purulente, des fistules multiples s'ouvrir à la marge de l'anus (Goyon et Gougerot).

« Quand les lésions atteignent pareille extension, l'état général s'altère profondément, et le malade succombe à la cachexie, avec dégénérescence amyloïde et souvent accidents septiques secondaires.

« Mais, traitée à temps, l'actinomycose intestinale peut guérir (Widal), parfois même spontanément (Braun, Mayer). »

Ce tableau décrit assez bien l'état de notre malade.

Nous nous sommes demandé, à un moment donné, si les rayons X n'avaient pas pu déclencher, chez ce malade intoxiqué, des phénomènes sanguins, une prolifération myéloïde immature, capables de provoquer la mort. Nous nous sommes très peu arrêtés à cette conjecture.

Le capitaine a reçu trois séries de radiothérapie dont voici le tableau :

Dose par séance : 270 r. Champs : 1 — Dimensions : 8 x 10 cm. Distance : 40 cm. Filtre 1 cuivre, 5 aluminium. Tension : 180 Kv. Intensité : 4 milliampères. R.-min : 15 r. Durée : 18 minutes.

Totalisation : 1,620 r. int. Fréquence : 5 à 6 t., 1 fois par semaine.

Dates	Dose	Par champ	Total
22/ 8/44	270	270	270
30/ 8/44	270	540	540
6/ 9/44	270	810	810
13/ 9/44	270	1,080	1,080
22/ 9/44	270	1,350	1,350
24/10/44	270	270	270
31/10/44	270	540	540
7/11/44	270	810	810
14/11/44	270	1,080	1,080
21/11/44	270	1,350	1,350
25/ 1/45	270	270	270
1/ 2/45	270	540	540
8/ 2/45	270	810	810
12/ 2/45	270	1,080	1,080
12/ 3/45	270	1,350	1,350

Les rayons X détruisent les éléments du sang et ils ont une action élective sur les lymphocytes. Des petites doses de rayons produisent une leucocytose légère portant surtout sur les lymphocytes. De plus fortes doses produisent une leucocytose transitoire, suivie d'une leucopénie à forme lymphopénique, survenant 24 heures après les irradiations et durant 3 jours. Des doses plus poussées peuvent amener de l'aleucie ou une leucopénie permanente.

Après une série de séances radiothérapiques, les globules blancs ont une tendance à se rapprocher de leur chiffre initial. Des éléments jeunes apparaissent dans la circulation, pendant un certain temps, et l'éosinophilie peut être plus élevée. Il faut des doses assez fortes pour amener une anémie importante.

L'anémie et la leucopénie ou, du moins, un chiffre global de globules blancs ne dépassant pas la normale sont des contre-indications à la radiothérapie dans les maladies du sang, les leucémies et la lymphogranulomatose maligne.

Cipollano, dans *Medical Physics*, recommande des doses érythémateuses de 300 r pour le traitement de la plupart des maladies de la

peau qui peuvent bénéficier de la radiothérapie. Ces maladies, au nombre de quatre-vingt, réagissent différemment et il admet qu'il est assez rare qu'il faille dépasser ces doses, pour chacune des séances, excepté dans les affections tumorales. Il admet que, parfois, dans l'actinomycose, le traitement peut n'apporter aucune amélioration.

Notre malade n'a reçu, comme on peut le constater par le tableau précédent, que 270 r par séance et une séance par semaine pour trois séries de 5 séances ; par conséquent, les doses étaient tout à fait insuffisantes pour créer des manifestations toxiques ou des troubles sanguins du type purpura thrombocytopénique. Il serait assez étonnant, d'autre part, que des signes toxiques mortels survissent deux ans plus tard. Et d'ailleurs, cette thrombocytopénie est, dans la leucémie aleucémique, la cause de décès la plus fréquente.

L'absence de tumeurs osseuses, tant au point de vue clinique qu'au point de vue radiologique et l'absence de la protéine de Bence-Jones dans les urines ont permis d'éliminer assez vite le myélome.

Ce jeune homme de trente et un ans, plein d'entrain et ayant un moral admirable et des facultés psychiques parfaitement équilibrées, s'enrôle en 1940. En 1943, sur le champ de bataille de Sicile, il est atteint d'une maladie à champignon et il prend quatre ans à se guérir de cette mycose.

Une autre maladie, fatale celle-là, le guettait : la leucémie.

Jusqu'à la fin, il a gardé son beau moral, malgré des thérapeutiques variées et parfois fatigantes. Les transfusions sanguines ont formé la base du traitement et ont apparemment contribué à retarder l'issue fatale.

Formule sanguine du 26 mai 1947, à son arrivée à l'hôpital :

Globules rouges	1,300,000
Globules blancs	10,000
Hémoglobine	30%
Valeur globulaire	1.1

La meilleure formule sanguine est du 23 juillet 1947, à la suite de cinq transfusions faites dans une même semaine :

Globules rouges	3,820,000
Globules blancs	5,800
Hémoglobine	58%
Valeur globulaire	0.9

La dernière formule sanguine a été faite avant la mort du malade, le 28 octobre 1947 :

Globules rouges	1,880,000
Globules blancs	19,400
Hémoglobine	40%
Valeur globulaire	1.1
Temps de saignement	30 minutes
Temps de coagulation	5 minutes
Temps de prothrombinémie	12 minutes, 30 secondes.

BIBLIOGRAPHIE

1. BEST, C. H., et TAYLOR, N. B., The Physiological basis of medical practice, *Williams & Wilkins*, Baltimore, 1943.
2. CIPORALLO, C. Anthony, Radiotherapy : Skin diseases in Medical physics, *Otto Glasser, Year Book Publishers*, 1944.
3. LÆDERICH, L., Actinomycose. Nouveau Traité de médecine, Roger, Widal, Tessier *et al.*, fascicule IV, p. 426. *Masson et Cie*, Paris, 1925.
4. MAXWELL, M., et WINTROBE, Diseases associated chiefly with alterations in the white corpuscles. *Practice of Medecine*, Frederick Tice, tome VI, p. 879.
5. MILLER, Seward E., Diseases of the blood and blood-forming organs. Modern Management in Clinical Medecine, Frederick K. Albrecht, *Williams & Wilkins Co.*, Baltimore, 1946, p. 206.

LA STELLECTOMIE

par

Cajetan GAUTHIER

de l'Hôpital des Anciens Combattants

A l'hôpital des Anciens Combattants, nous traitons des malades qui ont une mentalité particulière ; nos hospitalisés ont parfois un comportement complexe : l'intérêt personnel domine souvent la raison. Pendant la guerre le soldat s'agrippe à la plus petite infirmité pour échapper aux champs de batailles dangereux, au feu et aux balles. Qui pourrait l'en blâmer ? La guerre terminée, la plus petite blessure reçue, même en terre canadienne, devient une cause de réforme et de droit à compensation. Il nous faut donc parfois lutter contre le malade pour lui procurer une guérison qu'il refuse. Mais ici, comme partout ailleurs, il y a des individus qui souffrent réellement et ceux-là nous accordent spontanément une coopération et une collaboration exemplaires. Nous avons rencontré deux de ces malades sympathiques qui avaient le désir de recouvrer la santé.

Tous deux souffraient de leurs membres supérieurs ; dans les deux cas, nous avons recouru à l'ablation du ganglion stellaire, dans l'espoir d'obtenir le soulagement et, peut-être, la guérison de leur maladie. On avait essayé en vain tous les traitements physiothérapiques, puis on les avait tout simplement abandonnés à leur sort.

Notre premier malade se présente à l'hôpital et nous montre un moignon d'amputation à l'index droit. Le 26 août 1943, une scie mécanique lui coupa le bout du doigt. Pendant quatre mois et demi, il fut traité pour une infection localisée. Il subit un second traumatisme, en octobre 1946 ; la plaie s'infecta et on dut faire l'amputation de la phalangette. Une cicatrice douloureuse de son moignon rendit nécessaire une seconde amputation partielle. Les mêmes troubles ramènent ce patient à l'hôpital, le 29 juillet 1947. Son moignon est le siège de douleurs constantes qui rendent tout travail presque impossible. Le blessé présente de l'hyperesthésie : le simple effleurement de son moignon par ses habits lui cause de vives douleurs. L'hiver, il ne peut pas parvenir à réchauffer ce moignon. A l'examen, la main est moite, tout le moignon est douloureux ; mais la cicatrice opératoire est normale et nous n'y découvrons aucun nécrome. Une radiographie permet de constater l'existence d'une ostéoporose de la phalange et de la phalangine. Le patient demande une nouvelle amputation qui supprimerait ses douleurs. Seulement, nous savons que la récidive des mêmes troubles sera le seul résultat de cette intervention.

Nous faisons voir le patient au docteur Fernando Hudon qui infiltre le radial, le médian et le cubital avec de la novocaïne à 1 p. cent. Ces sections nerveuses physiologiques n'apportent guère de soulagement, pas plus que les injections intraveineuses de novocaïne dans le territoire malade. Seules des infiltrations locales de la cicatrice amènent une légère sédation des douleurs. Le docteur Hudon s'attaque alors au ganglion stellaire et, le 19 septembre, une infiltration de ce ganglion est pratiquée. Le succès thérapeutique est complet : pendant deux heures et demie, toute douleur disparaît. Devant le résultat évident de cette épreuve diagnostique, nous croyons qu'une stellectomie est logique et justifiable ; l'opération est faite, le 25 septembre. Le lendemain matin, bien grande est la joie du patient de nous annoncer sa guérison complète ; il prend un plaisir presque enfantin à frapper de son moignon les objets environnants.

Le cas de notre second malade est encore plus frappant. Blessé à la guerre, en 1918, il souffre depuis ce temps, de son bras gauche. Il

est inutile d'ajouter qu'il fut traité, à maintes reprises, et que, depuis longtemps, il est classé dans la catégorie des incurables. Son bras droit fut amputé à l'épaule après qu'il eut été arraché par une scie mécanique, en 1938. Blessé, en 1918, par un éclat d'obus, le malade présente au coude et à l'avant-bras gauches plusieurs foyers de fracture. La dernière greffe osseuse qu'on lui a faite remonte à 1936. Depuis le jour de sa blessure, le patient souffre de son bras gauche ; les crises douloureuses sont parfois assez fortes pour lui rendre le sommeil impossible. Il existe au coude gauche de l'enraidissement articulaire ; la pronation et la supination sont limitées par la douleur. Le malade ne peut pas appuyer son avant-bras pour écrire sans ressentir des douleurs ; l'auriculaire et l'annulaire sont dans un état de semi-flexion qu'il ne peut vaincre. Bien qu'il n'ait qu'une main, le malade porte deux bonnes mitaines en peau de mouton qui ne peuvent d'ailleurs lui réchauffer la main ; celle-ci est moite et présente une transpiration exagérée. C'est le patient qui vient nous voir et nous demande de lui faire une opération nerveuse.

Nous demandons alors une épreuve diagnostique de son ganglion stellaire ; le docteur Bernard Paradis pratique une infiltration du plexus brachial avec de la novocaïne à 1 p. cent et obtient un résultat satisfaisant ; puis, à deux reprises, il infiltre le ganglion stellaire. Ces deux dernières épreuves font rétrocéder tous les troubles, et, le 6 novembre 1947, le patient subit une stellectomie gauche. Le lendemain, nous constatons la disparition complète des douleurs et une amélioration marquée de tous les troubles antérieurs qui continuent de s'effacer progressivement. Depuis ce temps, la main est chaude et supporte de façon normale l'exposition au froid. A la grande satisfaction de son épouse, il peut maintenant lui écrire. L'enraidissement du coude est moins prononcé, l'annulaire et l'auriculaire sont redevenus normaux.

Avant son opération, les oscillations maximales étaient de cinq, au bras ; elles se sont élevées à sept et à huit, une heure et dix jours après l'intervention chirurgicale.

On a affirmé que, pour une même maladie, une sympathectomie donnerait moins de résultat aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs et l'on a voulu expliquer ce fait en disant que : « une sympathectomie cervicale est postganglionnaire, tandis qu'une sympathectomie

lombaire est préganglionnaire, à partir de la troisième vertèbre lombaire ; et, dans ce dernier cas, les tissus réagissent beaucoup moins aux décharges d'adrénaline et de sympathine ».

Chez nos deux malades, nous avons fait une sympathectomie à la fois post- et préganglionnaire. En effet, nous avons enlevé le ganglion stellaire, une partie du ganglion cervical moyen et les premier et deuxième ganglions thoraciques. A la hauteur de ce dernier ganglion apparaissent les premières fibres préganglionnaires.

Pour cette intervention, nous avons adopté la voie susclaviculaire, telle qu'elle est pratiquée par Gask, Leriche et Fontaine. D'après ces auteurs, elle fournit un accès plus facile aux ganglions thoraciques que la voie postéro-latérale. La protection des paquets vasculo-nerveux du cou, du phrénique, du spinal et le repérage du ganglion stellaire sont les points capitaux de l'intervention. Chez notre deuxième malade, nous avons lacéré le sommet de la plèvre ; cette complication aurait pu être évitée si nous avions sectionné le fascia de Sibson, ligament qui unit le dôme pleural à la deuxième côte et à la vertèbre attenante. Après l'opération, une radiographie n'a mis aucun pneumothorax en évidence.

Cette intervention n'est aucunement choquante lorsque nous avons le concours d'une anesthésie appropriée et elle ne constitue pas une contre-indication au lever précoce.

La stellectomie est certes une des opérations les plus consolantes pour le chirurgien : il peut immédiatement constater ou son échec ou son succès. Chez nos malades, les résultats immédiats sont très encourageants et nous espérons pour eux qu'ils se maintiendront définitivement.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Annals of Surgery*, **126** ; 332.
2. DELMAS, J., et LAUX, G., Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux végétatif.
3. LUZUY, Maurice, Les infiltrations du sympathique.
4. WHITE et SMITHWICK, The autonomic nervous system, chap. 16, p. 399 ; chap. 5, p. 123.

DISCUSSION

Le docteur G. Desrochers croit que l'on peut attribuer la pathogénie des troubles du genre de ceux rapportés par le docteur C. Gauthier à des causalgies.

Il a eu l'occasion de rencontrer des cas identiques avec le docteur Caron, surtout à l'occasion d'expertises chez les accidentés du travail. Les stellectomies ont été à peu près toujours inopérantes. Quelques-unes d'entre elles se sont compliquées d'un pneumothorax qui s'est lui-même infecté.

Il lui semble qu'il faille admettre un double élément pathogénique, l'un d'ordre organique et l'autre d'ordre psychique.

Les sympathectomies simples ou associées aux stellectomies, les sections des cordons latéraux médullaires et même des interventions sur la corticalité cérébrale ont donné des résultats temporaires. (*Pb. R.*)

TRANSFUSIONS SANGUINES MULTIPLES

par

Bernard PARADIS

Anesthésiste à l'Hôpital des Anciens Combattants
et à l'Hôtel-Dieu de Québec

Si la transfusion sanguine a dû vaincre bien des obstacles et éprouver bien des échecs avant d'occuper, depuis quelques années seulement, la place prépondérante qu'elle a acquise dans la médecine moderne, son action thérapeutique était cependant soupçonnée depuis très longtemps. Nous savons que les princes égyptiens prenaient des bains de sang en guise de tonique, et que les Romains buvaient le sang des gladiateurs vaincus. L'histoire nous rapporte les trois transfusions qui ont été faites au pape Innocent VIII, en l'an 1492. Ces transfusions de sang furent faites par un médecin juif qui fit passer, au moyen d'un appareil rudimentaire, le sang du pape dans les veines de trois jeunes gens, puis le sang de ces derniers dans les veines du malade. Le résultat ne fut pas merveilleux : le pape et les trois jeunes volontaires moururent.

Depuis ce temps, d'innombrables recherches expérimentales et des observations cliniques nous ont appris bien des choses et ont répandu l'emploi de la transfusion en la rendant moins dangereuse et plus utile.

Les trente-deux perfusions de 500 centimètres cubes de sang que nous avons données à un patient du docteur Sylvio LeBlond nous ont inspiré ce travail et nous ont fait croire qu'il serait peut-être intéressant de rappeler quelques notions fondamentales sur la transfusion sanguine.

Les indications :

Les indications de la transfusion pourraient être discutées en se basant sur les différents mécanismes d'action qui lui ont été reconnus. Elle a une action de suppléance, quand il s'agit d'une grosse perte sanguine : elle améliore la tonicité de la circulation périphérique quand celle-ci est devenue insuffisante, elle peut mobiliser les réserves hématiques qui sont cantonnées dans les organes hématopoïétiques et elle stimule la fonction de ces organes hématopoïétiques. Elle a une action opothérapique, une action anti-infectieuse et antitoxique et on lui reconnaît, enfin, une action vitale simple, parce qu'elle aide au transport de l'oxygène dans les tissus et qu'elle est capable de compenser un défaut de fabrication sanguine par destruction des globules. Dans le cas dont nous parlons, le sang que nous injections servait exclusivement de fluide vital et les transfusions n'avaient aucun effet curatif. Les globules rouges dans la masse sanguine peuvent être comparés aux hommes : on en voit de tous les âges. A certains moments, toute la masse globulaire est en état de déficience, du plus jeune globule au plus vieux, de l'hémocytoblaste et du mégaloblaste au globule rouge, du myélocyte au granulocyte adulte. Tel fut le cas de notre patient. Chaque cellule a une durée de vie qui dépend de sa vitalité, de sa force, des possibilités d'hémolyse et d'autres facteurs. Certaines périssent prématurément ; d'autres peuvent survivre jusqu'à cent vingt-cinq jours et la moyenne de survie des cellules rouges est d'environ quatre-vingts jours. Les globules rouges du sang transfusé ont une survie maximum d'environ soixante jours et une survie moyenne de vingt-cinq jours. La moyenne de survie des globules rouges, chez notre patient, n'était que de dix jours dans les trois premiers mois, donc bien inférieure à la plus petite moyenne, et de cinq jours seulement, dans le dernier mois. Donc, dès que la formule rouge était inférieure à deux millions, l'hémoglobine, à moins de 25% et la formule blanche, au-dessous de 2,000, nous donnions une transfusion de 500 centimètres cubes de sang frais. Après cinq transfusions faites pendant cinq jours consécutifs, nous avons obtenu une formule rouge de 3,800,000 et ce chiffre n'a jamais été dépassé. Nous avions également pour but d'améliorer la fragilité vasculaire, la durée du temps de saignement, la diminution des plaquettes sanguines et d'aider, de cette façon, à diminuer les effets du purpura secondaire à la maladie.

Précautions fondamentales à observer au cours des transfusions :

La compatibilité des sangs du donneur et du receveur est un élément de sécurité absolument nécessaire pour toutes les transfusions. Nous savons que les globules rouges de l'homme peuvent posséder ou non des propriétés qui les rendent agglutinables par certains sérums : ce sont les *agglutinogènes* dont on connaît deux espèces, A et B. Les facteurs sériques qui produisent ces agglutinations s'appellent *agglutinines* ou *anticorps* et elles sont aussi de deux espèces *alpha* et *bêta*. L'agglutinine *alpha* agglutine les globules A et l'agglutinine *bêta*, les globules B. De ces interactions procèdent les quatre groupes sanguins classiques connus sous différentes nomenclatures, celle de Moss (I, II, III, IV), celle de Landsteiner (AB, A, B, O) et celle de Jansky (IV, II, III, I). Ces classements sanguins sont faits par la méthode indirecte qui utilise des sérums agglutinants titrés ou par la méthode directe qui met les globules du donneur en présence du sérum du receveur. Pour plus de sécurité, on emploie les deux méthodes. Nous devons retenir qu'il n'y a, dans l'organisme humain, qu'une réaction importante : l'agglutination des globules rouges du donneur par le sérum du receveur. L'agglutination en sens inverse ne comporte pas de danger. Les propriétés agglutinantes du sérum du donneur ne doivent pas être considérées, vu que ce sérum est très dilué par le sang du receveur. En plus de ces facteurs agglutinants bien connus, il existe des sous-groupes, A_1, A_2, A_3B, A_2B, dont les sérums ont aussi des propriétés agglutinantes. De tels sérums donneront de fortes réactions *in vitro* avec les sangs classés O, de faibles réactions avec les groupes B et aucune, avec les sous-groupes A_2B ; ils causent des agglutinations atypiques que l'on peut reconnaître en constatant qu'elles ne se produisent pas si l'on fait la réaction à une température de 37°C. Ces agglutinations atypiques des sous-groupes n'auraient cependant que peu d'importance dans la production des réactions post-transfusionnelles et on pourrait les négliger. Mais il faut s'en méfier parce qu'elles peuvent fausser les résultats des classements sanguins. Ainsi, le sang A_2 peut donner faussement l'apparence d'un groupe O et A_2B, celle d'un groupe B. Pour prévenir ces erreurs, il faut faire usage de sérums frais et à haut titrage anti-A. Landsteiner a mis en évidence trois autres agglutinogènes qu'il a appelés M, N et P. Les iso-agglutinines normales pour

les facteurs M et N sont rarement présentes ; on en rapporte trois cas pour le facteur M. Le facteur P ne produit pas d'agglutinines. Et nous devons penser encore, avant de donner le sang, au facteur Rh découvert, en 1937, par Landsteiner et Wiener. C'est un autre agglutinogène ou antigène qui existe dans les cellules rouges de 85 p. cent des humains de race blanche, chez 95.5 p. cent des humains de race noire, chez 99.2 p. cent des Indiens d'Amérique et chez 99.3 p. cent des Chinois.

On a mis cet antigène en cause pour expliquer certains avortements répétés, l'étiologie de l'érythroblastose et la production de certaines réactions importantes post-transfusionnelles. En résumé, admettons, à propos de ce facteur, que, pour avoir une réaction au cours d'une transfusion, il faut qu'il y ait une immunisation préalable ou la formation d'agglutinines chez le receveur. Ces agglutinines sont produites par un antigène et il est donc nécessaire qu'il y ait eu, au préalable, transfusion d'un sang Rh positif à un receveur de sang Rh négatif. Cette immunisation se fait silencieusement, lors de la première transfusion et elle ne provoquera, ultérieurement, une réaction hémolytique qu'à l'occasion d'une seconde transfusion de sang Rh positif. Une autre éventualité peut provoquer la réaction hémolytique due au facteur Rh négatif : une première transfusion de sang Rh positif chez une femme enceinte Rh négative et qui a élaboré des agglutinines antiRh parce que son fœtus a hérité le facteur Rh de son père. Ce dernier exemple d'une femme enceinte Rh négative qui est sensibilisée par le sang Rh positif de son enfant nous donne la pathogénie de l'érythroblastose du fœtus. La mère fabrique alors des agglutinines antiRh qui traversent le placenta, pénètrent dans la circulation fœtale et détruisent les globules rouges du fœtus. Le facteur Rh n'a aucune relation avec les agglutinogènes A, B, M, N et P, mais il obéit aux lois mendéliennes. Un Rh dominant et un rh récessif fournissent la possibilité de trois formations : RhRh (positif), Rhrh (positif) et rhrh (négatif). Telles sont les notions fondamentales que tout transfuseur doit avoir à l'esprit, chaque fois qu'il fait une transfusion. Il est bien entendu qu'on doit, au préalable, s'assurer que le donneur de sang est en bonne santé. Nous préférons, à propos des donneurs de sang, ne pas suivre l'exemple du Russe Judine qui se servait de sang prélevé chez le cadavre dans les six premières heures après

sa mort. Notre malade faisait partie du groupe sanguin 4-O, et Rh positif. Un jour, un donneur du sous-groupe A_2 a paru, quand nous avons fait son classement sanguin, appartenir au groupe 4-O, mais, après avoir fait de nouveau le classement sanguin, nous avons reconnu qu'il faisait partie du groupe 2-A.

Technique :

Il faut aussi prendre d'autres précautions. Outre celles que nous avons déjà énumérées, nous devons suivre rigoureusement toutes les règles d'une technique parfaite. Depuis les trois dernières années, tant à cet hôpital qu'à l'Hôtel-Dieu, dans le Service du docteur F. Hudon, nous avons délaissé les transfusions de sang pur par la méthode directe de personne à personne ainsi que la méthode de la récolte du sang dans une bouteille, dite d'Abbott ou semblable à celle-ci, dans laquelle il faut verser le contenu d'une ampoule de citrate de sodium et faire l'aspiration du sang. Nous récoltons le sang dans une bouteille scellée, vide d'air, vendue par la maison Baxter. Cette bouteille contient une solution spéciale qui a été recommandée par Denstedt, de l'Université McGill, de Montréal, et qui contient 1.70 gramme de citrate de soude et 2.30 grammes de dextrose pour 100 c.c., ce qui fait 140 c.c. de solution préservatoire pour 420 c.c. de sang. Cette méthode diminue les chances de contamination au cours des manipulations du sang. Elle met à l'abri d'une mauvaise détersion de la bouteille, parce que celle-ci n'est utilisée qu'une seule fois ; elle facilite enfin la prise de sang, parce qu'elle fonctionne par la dépression, et elle permet de conserver le sang, pendant dix-huit à trente jours, à une température de 4°C. Pour donner le sang, il suffit d'introduire dans la bouteille un filtre spécial de 200 mailles au pouce et, pour des raisons de sécurité, nous croyons qu'il est très avantageux d'utiliser le tube en plastique qui relie le filtre au patient, parce que ce tube est mis au rancart immédiatement après avoir servi et qu'il ne peut être stérilisé de nouveau. Tous ces détails sont fondamentaux et leur omission a fait croire qu'il était impossible de faire une transfusion sanguine sans choc, sans frissons, sans élévation de la température et sans fatigue. Ce préjugé est faux et on peut facilement éviter ces incidents. Pour revenir à notre malade, nous avons eu trois réactions

au cours des trente-deux transfusions que nous lui avons faites et elles auraient pu, toutes les trois, être évitées, nous l'admettons. Lors de la dixième perfusion, nous avons dû, dès le début, arrêter l'écoulement du sang, après le passage de cinquante centimètres cubes, car notre patient était très nerveux. Il se plaignait d'un gros mal à la tête et d'une sensation d'angoisse. Nous avons refait le classement du sang du donneur et, vu que ce sang était du bon groupe, nous avons recommencé l'injection du même sang, le lendemain ; cette fois-ci, nous n'avons eu aucune réaction quelconque. Cette réaction était due, croyons-nous, à une indisposition du patient, qui venait de prendre un copieux repas, et admettait que sa digestion était très pénible. Et cette fois, nous avons pris comme habitude de donne $^1/_{6^e}$ de grain d'héroïne en injection intraveineuse, au début de chaque transfusion. A la dix-huitième transfusion un frisson post-transfusionnel classique survint, et, coïncidence amusante, le sang perfusé provenait d'une donneuse de nationalité juive. Nous ne croyons pas que la race du donneur puisse être une cause de choc transfusionnel, mais plutôt qu'il s'agit d'un de ces cas où la détersion du tube en caoutchouc n'était probablement pas parfaite. Nous évitons cette réaction en employant le tube en plastique. Et la troisième faute de technique, et non la moins banale, fut l'injection d'un sang incompatible ; elle n'eut, heureusement, pas de conséquences fatales. Il n'y eut pas d'anurie complète, mais de l'oligurie, de l'hémoglobinurie et même de l'hématurie. L'administration quotidienne d'un gramme de procaïne en injection intraveineuse, durant trois jours, et deux nouvelles transfusions ont débloqué le rein ; celui-ci ne révélait rien d'anormal, à l'autopsie.

Le transfusé doit, de toute nécessité, être bien surveillé pendant tout le temps que se prolonge l'infusion de sang. Le transfuseur doit surveiller personnellement, au moins les cent premiers centimètres cubes. A l'Hôpital des Anciens Combattants, tout transfusé sera, dorénavent, transporté dans la nouvelle salle de réanimation où nous disposerons d'un personnel compétant, d'une instrumentation spéciale, de moyens thérapeutiques appropriés et rapides. Toutes les méthodes de traitement, ordinaires ou spéciales, peuvent être pratiquées dans une salle de réanimation : simples injections sous-cutanées ou injections intrafémorales, intratibiales ou intrasternales. Cette salle sera employée évidem-

ment pour les malades du Service de chirurgie et les soins postopératoires, mais elle sera également à la disposition du Service de médecine pour la réanimation des malades. Nos transfusés se sentiront plus en sécurité, et nous également.

Quel sang doit-on utiliser et en quelle quantité ?

Le sang peut se donner pur, simplement citraté ou citraté et dextrosé. Ce peut être du sang frais ou du sang qui a été conservé pendant au plus trente jours et, dans certains cas, soixante jours. Nous avons préféré donner du sang frais à notre patient, à cause des modifications biochimiques que le sang conservé subit. En effet, les globules blancs du sang conservé s'altèrent, dès la première journée, puis disparaissent presque complètement au bout d'environ douze à quinze jours. Les plaquettes sanguines ont une survie qui ne dépasse pas trois à quatre jours et la prothrombine disparaît complètement en moins d'une semaine. Nous voyons donc qu'il est inutile de donner du sang altéré pour améliorer une leucémie aleucémique compliquée de purpura. De plus, les globules rouges de notre patient étaient fortement diminués et nous n'avons pas été capables d'en faire remonter le chiffre au-dessus de quatre millions. On sait que, à la longue, les globules rouges du sang conservé s'hémolysent ; leur destruction se fait cependant plus lentement que celle des globules blancs, et elle ne commence, avec la solution glucosée qu'après environ douze à dix-huit jours. Cette cellule rouge fixe cependant l'oxygène aussi longtemps qu'elle n'est pas détruite ou hémolysée, car l'hémoglobine, qui représente 80 à 90 p. cent de la partie solide du globule rouge, est le pigment respiratoire vecteur d'oxygène. Il y a d'autres changements biologiques qui se produisent dans le sang conservé.

Le plasma contient normalement trois cations importants, le sodium, le potassium et le calcium et l'équilibre de ces substances est essentiel au maintien du rythme cardiaque. Un excès de calcium augmente la durée de la systole aux dépens de la diastole et, quand cet excès est très considérable, le cœur arrête en état de contraction. Au contraire, un excès de potassium augmente la diastole aux dépens de la systole, ralentit le rythme, diminue l'intervalle PR, et un trop grand excès de potassium

peut même produire un arrêt du cœur en diastole. Normalement, le globule rouge contient de dix-sept à vingt fois plus de potassium que le plasma. Dans le sang conservé, le potassium sort graduellement du globule rouge pour diffuser dans le plasma où sa concentration peut devenir environ dix fois plus élevée que dans le globule rouge, après environ un mois. Le potassium commence très rapidement à sortir des globules rouges du sang conservé, et cette diffusion commence avant celle de l'hémoglobine et n'a aucune relation directe avec l'hémolyse qui ne peut pas nous permettre d'évaluer la quantité de potassium du sang conservé.

L'azote, l'acide urique, la créatinine, l'urée et les phosphates minéraux augmentent progressivement dans le plasma du sang conservé et le glucose y diminue. Il est donc contre-indiqué de transfuser du sang conservé depuis quelque temps à un malade souffrant d'insuffisance hépatique, tel que notre patient, car le foie devra éliminer tous ces produits en quantités anormales. Il est préférable, également, de donner du sang frais dans toutes les maladies susceptibles d'être associées à une hyperpotassémie, comme, par exemple, chez des grands brûlés, des typhiques, des cardio-rénaux, des malades atteints de pneumonie, de tétanie, de maladie d'Addison. Mais on trouvera le sang conservé très utile dans les cas d'hémorragie grave et de choc où il est important d'agir vite. Les quantités à donner varient selon les besoins des malades. Nous touchons ici à un point important. Il faut absolument agir sans timidité et croire à la valeur thérapeutique du sang. Nous devons répéter les transfusions aussi souvent qu'il est nécessaire. Nous savons que 500 c.c. n'élèvent le pourcentage de l'hémoglobine que de 9 à 10 p. cent et les globules rouges, d'environ 500,000. Or, d'après Grimberg, « le tissu sanguin représente un onzième du poids du corps. Ainsi, un homme de 66 kilogrammes, ayant six litres de sang, a besoin de 75 p. cent de six litres, soit 4½ litres ou 4,500 c.c., quand son hémoglobine est à 25 p. cent ; cette quantité de sang devra lui être injectée en quarante-cinq heures environ ». Nous avons à la mémoire une transfusion de 1,800 c.c. de sang faite au cours d'une opération chirurgicale qui dura cinq heures. En pratique, nous nous basons sur l'amélioration approximative qu'apportent 500 c.c. de sang pour calculer la quantité de sang

qu'il est nécessaire d'injecter et nous faisons la transfusion sanguine sans aucune crainte.

Nous avons donné à notre patient trente-deux transfusions en quatre mois. Nous avons interrompu ce traitement pendant un mois, car sa formule s'était assez bien maintenue à la suite de cinq transfusions qui lui ont été données pendant cinq jours consécutifs. En réalité, nous avons donné trente-deux transfusions en quatre-vingt-dix jours, soit 500 c.c., tous les 2¾ jours et, en tout, 16,000 c.c. de sang total, en trois mois.

En *résumé*, nous pouvons donner autant de transfusions que nous le jugeons nécessaire et sans aucun danger, si nous prenons toutes les précautions scientifiques et techniques requises et si nous procédons logiquement et minutieusement. Nous donnons soit du sang frais, soit du sang conservé, selon les besoins du malade.

BIBLIOGRAPHIE

1. DENSTEDT, O. F., OSBORNE, Dorothy, STANSFIELD, H., et ROCHLIN, I., The survival of preserved erythrocytes after transfusion, *C.M.A.J.*, **48** : 477-486, 1943.
2. GRIMBERG, A., Les techniques de la transfusion sanguine, *Monde médical*, p. 880-914, 1939.
3. HUDON, F., Transfusions dans les anémies, *Laval Médical*, 1944.
4. KILDUFFE et DEBAKEY, Blood bank and technique and therapeutics of transfusions, 1942.

CLINIQUES DE PÉDIATRIE

LEÇON INAUGURALE

par

de la Broquerie FORTIER

Chef du Service de pédiatrie
de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

En mai dernier, l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, répondant à la demande pressante des autorités de l'Université Laval, acceptait de devenir hôpital universitaire et, dès les premiers jours de juin, le public en était informé.

Vous avez alors appris que l'on y ferait des cliniques médicales, chirurgicales et pédiatriques. Les Services de chirurgie et de médecine ont commencé, il y a quelques jours, leur enseignement médical. Il incombe aujourd'hui au Service de pédiatrie de vous exposer comment il se doit de vous instruire des manifestations pathologiques chez l'enfant.

Après avoir fait une brève revue de l'histoire de la pédiatrie en cet hôpital, nous vous dirons à quel domaine doit se limiter la médecine infantile, qui fera, cette année, l'objet de notre enseignement et nous vous exposerons l'importante et cruciale question de l'infection chez l'enfant du premier âge.

LE SERVICE DE PÉDIATRIE

Le mois de janvier 1923 voyait naître, sur la Grande-Allée, dans la maison Shehyn, aujourd'hui occupée par des bureaux du gouvernement, le premier hôpital d'enfants à Québec. Cette initiative heureuse et utilitaire entre toutes, l'Hôpital de l'Enfant-Jésus la doit à Madame la doctoresse Irma Levasseur également fondatrice de l'Hôpital Sainte-Justine de Montréal.

Un groupe de médecins que les problèmes de l'enfance malade ne laissaient pas indifférents ou dont la vie tout entière, pour certains d'entre eux, était déjà, depuis plusieurs années, consacrée au soulagement des misères physiques des enfants répondirent à l'appel chaleureux et convaincant de leur professeur de pédiatrie (1).

L'incorporation de l'hôpital ne devait cependant avoir lieu qu'au mois de mai de la même année, mais, déjà, « les jeunes enfants légitimes pauvres, surtout les tout petits refusés, faute de place, dans les autres hôpitaux » comme l'écrivait, dans un mémoire inédit, le premier président médical de l'hôpital (2), avaient reçu les soins que requérait leur état de maladie.

L'hôpital d'enfants, l'œuvre par excellence, obligatoire, indispensable dans toute organisation de protection infantile, était créé et, malgré de multiples difficultés et quelques déménagements en des endroits différents de la ville (édifice Julien, rue Saint-Vallier, puis, rue Gamelin, à Saint-Malo), il occupait enfin, en 1927, le corps central de l'hôpital actuel, après avoir prouvé son « absolue nécessité », à la grande confusion de ses adversaires les plus tenaces.

Pendant plusieurs années, l'hôpital demeura un grand Service de pédiatrie où la médecine, la chirurgie et l'orthopédie n'avaient d'autres soucis et d'autres préoccupations que le soin de l'enfance malade. Mais les besoins de l'hospitalisation des malades devaient bientôt obliger les autorités de l'hôpital à élargir les cadres de leur institution en y admettant des malades adultes. Le Service de pédiatrie, créé par son premier titulaire, le professeur René Fortier, demeura cependant le plus important de tous. Aujourd'hui, après presque vingt-cinq ans, avec ses

(1 et 2) Professeur René Fortier.

cent cinquante lits et ses sections indépendantes de chirurgie, d'orthopédie, d'oto-rhino-laryngologie et de dermatologie, il constitue le plus vaste centre pédiatrique de toute la région.

Peu d'années après la fondation de l'hôpital, on fit des démarches auprès des autorités médicales universitaires pour dispenser l'enseignement clinique de la pédiatrie dans le seul centre hospitalier alors suffisamment organisé à ce point de vue ; mais elles demeurèrent infructueuses. Les raisons fournies par les dirigeants médicaux universitaires prévalurent sur celle du professeur de pédiatrie qui était pourtant bien au fait des besoins et de la nécessité de cet enseignement. L'espoir de voir son désir réalisé n'en continua pas moins d'exister dans l'esprit de celui pour qui l'enseignement de la pédiatrie constituait une nécessité transcendante dans la lutte contre la mortalité infantile. Car les grandes idées ont parfois de ces revers qui vous incitent à les mieux chérir et vous obligent à travailler avec plus d'insistance à les réaliser. Mais la vie humaine ayant des limites que Dieu seul connaît et fixe de toute éternité, celui qui, pendant trente-cinq ans, avait lutté seul, ou presque seul, pour inculper aux générations de médecins qui le suivaient les notions indispensables de la puériculture et de la pédiatrie et qui avait su créer un enseignement et des œuvres sociales capables de lutter contre l'effroyable mortalité infantile, devait disparaître avant que son œuvre primordiale ne fût complètement achevée.

Il avait su, cependant, grouper autour de lui une phalange de médecins dont la compréhension des problèmes médicaux de l'enfance était remarquable. Quelques-uns sont encore, aujourd'hui, parmi nous (3).

D'autres, hélas ! sont disparus (4). Parmi eux, se trouve celui qui, après avoir dirigé le Service de pédiatrie, pendant près de dix-huit ans, s'éteignait, en janvier dernier, dans la paix du Seigneur, toujours préoccupé de ses chers petits malades. Le docteur Charles Turcot, en effet, était tellement pénétré de son art et avait un tel amour pour les jeunes enfants confiés à ses soins que, même à la période la plus grave de sa terrible maladie, acceptée avec une soumission exemplaire, il ne cessait jamais de s'informer, lors des visites que nous lui faisions, de

(3) Professeur Albert Paquet, docteur Willie Verge.

(4) Professeur Jos. Vaillancourt, professeur Achille Paquet, docteur Joseph Morin, docteur J.-Alex. Edge.

tel ou tel enfant encore dans le Service et que, la semaine précédente, il avait lui-même traité. Ceux qui, aujourd'hui, ont recueilli sa succession savent combien il a illustré la pédiatrie canadienne-française et rendu un service inestimable à la société. Son souvenir est pour nous impérissable. Il avait voué sa vie à l'enfance malade et consacré ses activités pédiatriques au Service de pédiatrie de cet hôpital. Formé à l'école française, et, j'oserais dire, à celle de Québec également, il avait su compléter cette formation par la connaissance approfondie de la pédiatrie américaine pour laquelle il avait une préférence marquée, parfois même, un véritable culte.

Sa vaste expérience, qu'une timidité naturelle l'empêchait d'extérioriser publiquement, a servi à développer ici une technique médicale pédiatrique sûre et efficace. Combien largement vous auriez bénificié de sa science et de son art. Hélas ! lui aussi, il est disparu avant que l'enseignement pédiatrique, en cet hôpital, ne fût un fait accompli. Il en avait pressenti l'éclosion et il avait encouragé, durant les derniers mois de sa vie, ceux qui, par hérédité peut-être, croyaient à l'avènement prochain et logique de cette évolution de notre hôpital et en désiraient, depuis longtemps, l'accomplissement pour le plus grand bien des générations d'enfants présentes et futures.

C'est la succession de ces deux illustres prédécesseurs que nous recueillons conjointement avec le docteur J.-C. Côté. Il a plu à l'Université Laval de nous confier personnellement la tâche de l'enseignement de la Clinique pédiatrique. Nous sommes très conscient de la lourde responsabilité qui nous échoit. Mais combien moins lourde elle nous apparaît, lorsque nous songeons que tous les membres du personel médical de l'hôpital — il est utile, croyons-nous, que vous le sachiez — ont considéré tous les devoirs que leur imposait l'enseignement universitaire, les ont acceptés librement, sachant fort bien que la vie médicale qu'ils s'étaient faite et qui leur avait acquis une certaine quiétude d'esprit et une liberté de bon aloi en serait profondément bouleversée. Leur acceptation du rôle d'enseigneur a été mûrement réfléchie et elle est née du dévouement que l'on trouve et que l'on doit trouver dans l'âme de tout médecin pour qui les valeurs intellectuelles ont plus d'attraits que les valeurs économiques.

C'est avec de telles dispositions que, tous, nous vous accueillons ici. Il y va de votre propre intérêt de savoir en profiter.

Ce bref historique de la pédiatrie à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus que nous venons de vous faire n'a pas encore circonscrit le domaine proprement dit de la pédiatrie. Ceux qui nous ont précédé avaient consacré leur vie à comprendre les différents problèmes pathologiques de l'enfance et ils avaient limité leurs investigations et leurs thérapeutiques aux limites mêmes de cette discipline médicale. C'est l'effort que nous désirons continuer ici en y apportant les notions nouvelles de la physiopathologie de l'enfance et les méthodes modernes de la thérapeutique infantile.

Nous devons cependant connaître, au préalable, quel est le domaine médical réservé à la pédiatrie qui, hier encore, était considérée comme un *art vétérinoire*, mais qui, aujourd'hui, est reconnue comme une science médicale étendue qui touche aux multiples aspects de la vie elle-même.

LIMITES DE LA PÉDIATRIE

Certains caractères anatomiques, physiologiques, psychiques et pathologiques fragmentent en périodes la longue étape de la vie qui conduit l'enfant à l'âge adulte.

La première période, dite du nouveau-né et du nourrisson, aussi appelée première enfance, est caractérisée, physiologiquement, par une croissance organique intensive subordonnée à une alimentation rationnelle et équilibrée ; pathologiquement, par des perturbations diverses dont la plus importante et la plus grave affecte le système digestif et conduit parfois le jeune enfant à un état de dénutrition qu'il est impossible de guérir.

La deuxième période, qui s'échelonne entre deux ans et demi et sept ans est celle du *moyen enfant* ou, mieux encore, celle de *l'âge préscolaire*. Ses principales caractéristiques sont du domaine psychique et éducatif. C'est la période de l'éducation familiale intégrale, de l'instruction à ses débuts, mais aussi de l'éveil des activités motrices. La pathologie de cet âge n'a peut-être pas de spécificité : elle se confond encore avec celle de l'âge précédent et se révèle fréquemment sous l'aspect des principales maladies contagieuses.

La troisième période, ou *grande enfance,* conduit l'enfant de sept ans jusqu'à la puberté. Nous assistons, alors, à une croissance de nouveau accélérée de tous les systèmes organiques, au développement des facultés intellectuelles et à une série de phénomènes biologiques qui aboutissent à l'établissement de la fonction de reproduction, au moment de la puberté. L'adolescence y fait suite et constitue le dernier échelon à parcourir pour atteindre l'équilibre biologique de l'homme adulte. C'est aussi la période, dite de l'âge scolaire, avec tous ses problèmes éducatifs et ses problèmes intellectuels et moraux ; c'est l'épanouissement graduel de la personnalité, mais aussi, hélas ! l'atteinte grave de l'organisme par les nombreuses maladies infectieuses et contagieuses ; le rhumatisme, la scarlatine et la tuberculose sont parmi les plus graves et les plus compromettantes pour l'avenir physique et moral de l'enfant. Toutefois, la pathologie infantile, bien avant l'établissement de la puberté, a rejoint les confins de la médecine générale et s'est confondue avec elle. Elle garde cependant certains caractères qui lui sont propres. Si ses manifestations cliniques ne sont plus ou presque plus différenciées, le développement psychique normal et ses dérèglements ont des caractéristiques qui les individualisent. Il appartiendra à l'hygiène mentale d'en favoriser l'évolution normale vers une maturité et un équilibre psychiques ou de chercher par des méthodes thérapeutiques psychiatriques à redresser les dérèglements intellectuels et mentaux qui se seront produits.

LIMITES DE NOTRE ENSEIGNEMENT

L'étude de la pédiatrie, on le voit, s'occupe de problèmes médicaux et sociaux et peut même conduire à la connaissance et à la solution de certains problèmes juridiques. Parce que son domaine est l'enfance, elle touche à la vie tout entière de la nation. Nous n'avons pas l'intention d'envisager devant vous tous les aspects de ces différents problèmes. Nous considérons que, pour cette année du moins, l'étude de la physiopathologie de la première et de la deuxième enfance nous fournira ample matière à un enseignement pédiatrique pratique.

La physiopathologie du nouveau-né à terme, celle plus passionnante encore du prématuré, nous révèleront certains aspects particuliers,

profondément spécifiques de cette période da la vie. Les perturbations digestives du nourrisson et leurs conséquences sur la nutrition feront l'objet d'une étude approfondie, car elles constituent l'entité pathologique dominante de cette période. Les professeurs agrégés C.-A. Gauthier, Maurice Beaudry et Paul Larochelle vous donneront quelques leçons sur la neurologie, la dermatologie et l'oto-rhino-laryngologie infantiles et, nous-même, nous étudierons avec vous les affections pulmonaires. De cette manière, la pathologie infantile du premier âge aura été largement exposée.

Au cours de ces leçons, il nous semblera indispensable de revoir certaines notions théoriques de puériculture, déjà enseignées ailleurs, afin de mieux comprendre la complexité des syndromes pathologiques chez l'enfant. L'étude de la pédiatrie ne peut se faire sans que l'on connaisse, en même temps, les principes fondamentaux de la physiologie infantile enseignés par la puériculture. L'on ne peut être pédiatre si l'on n'est pas un puériculteur. Et, dans la pratique quotidienne, vous serez plus fréquemment appelés à donner des conseils d'hygiène infantile qu'à prescrire des potions, des sirops, des antibiotiques ou des sérums et des transfusions. Le succès d'un médecin dans le soin des enfants réside dans son habileté à appliquer les préceptes de la puériculture. C'est ce que nous chercherons surtout à vous enseigner, afin que vous puissiez, dans un avenir prochain, combattre, chacun dans votre sphère d'activité professionnelle, la mortalité et la morbidité infantiles, « reflet de l'évolution sociale et du degré de civilisation de chaque état », de chaque localité ou de chaque province.

S'il est essentiel, pour parvenir à ce but, de savoir appliquer les préceptes de la puériculture, il est non moins important de pouvoir combattre la cause la plus fréquente de la mortalité infantile : l'infection. Aussi, avons-nous cru que notre leçon inaugurale de clinique pédiatrique devait porter sur l'infection en pathologie infantile.

L'INFECTION

L'enfant, dès les premiers instants de sa vie, doit lutter contre le froid ou la chaleur, contre les troubles alimentaires qui compromettent sa nutrition et contre les infections qui l'assaillent.

Régulation thermique, nutrition, résistance aux infections, constituent donc les trois fonctions fondamentales de la vie du nourrisson.

Nous aurons l'occasion de considérer plus tard les deux premières fonctions. Certaines considérations d'ordre général sur les infections et le moyen d'y résister sont nécessaires, et doivent constituer, à notre avis, l'introduction logique à tout enseignement pédiatrique.

Il faut, en tout premier lieu, savoir que les infections dominent la pathologie infantile, puisque le nourrisson sait mal se défendre contre l'agression microbienne. « Insuffisamment aidé, a écrit Chabrun, par la transmission de l'immunité naturelle, mal protégé par des téguments et des muqueuses fragiles, ne fabriquant des anticorps qu'avec parcimonie, le nouveau-né doit tout apprendre de la lutte contre l'infection. On peut même dire, continue-t-il, qu'au même titre que la croissance, l'apprentissage de l'immunité est une de ses fonctions les plus essentielles et les plus caractéristiques. »

Aussi doit-on connaître les origines, les manifestations cliniques, les formes évolutives et la thérapeutique générale des infections.

Origines des infections :

L'étiologie infectieuse, en pédiatrie, réalise différentes formes cliniques, comme nous aurons l'occasion de le signaler dans un instant, mais elle se présente sous des aspects variés, selon qu'elle est congénitale, obstétricale ou acquise.

Infections congénitales. Les infections congénitales sont, à leur tour, conceptionnelles ou placentaires. Parmi les maladies conceptionnelles, il faut signaler la syphilis dont la propagation est maternelle.

Parmi les infections congénitales placentaires, il faut signaler exceptionnellement la tuberculose et, fréquemment, toutes les maladies infectieuses contagieuses, la malaria, la variole, la varicelle et la rubéole. Cette dernière maladie a tendance à créer des lésions congénitales des yeux, des oreilles et du cœur. Tout récemment, on publiait également des cas congénitaux de méningite à méningocoques.

Infections obstétricales. Elles se réalisent selon deux modes :

1° Par voie amniotique ;

2° Pendant la traversée vagino-vulvaire.

1° L'infection par voie amniotique s'effectue, soit avant la rupture des membranes, soit après cette rupture. Dans le premier cas, l'infection provient exceptionnellement des organes maternels voisins de l'utérus : intestin, vessie, reins, péritoine ; assez fréquemment, de l'utérus lui-même atteint d'endométrite, par exemple, et, plus fréquemment encore, du canal cervico-vaginal perméable.

2° Dans la seconde éventualité, de beaucoup la plus fréquente, les micro-organismes vagino-vulvaires parviennent aisément à infecter le liquide amniotique. On conçoit alors que toutes les infections vaginales ou vulvaires, que toutes les manipulations intravaginales au moyen d'instruments insuffisamment stérilisés, doigt du médecin, canules à injection, etc., peuvent infecter le liquide amniotique.

Dans l'une ou l'autre de ces deux éventualités, le sort de l'enfant dans cette cavité amniotique infectée est variable, selon la date de cette infection. Si elle est récente et que l'accoucheur, instruit des dangers que fait courir à la mère et au fœtus une telle infection, peut provoquer l'accouchement ou en écourter sa durée, l'enfant naîtra vivant, *bien portant*, sans aucun signe clinique d'une infection.

Si, au contraire, l'infection s'est produite bien avant la date de l'accouchement, vous pourrez assister soit à la naissance d'un enfant *mort-né*, parce que la virulence du microbe a été telle qu'elle a tué le fœtus *in utero*, soit à la naissance d'un enfant vivant mais *infecté*. Le degré de gravité de cette infection est variable et le pronostic, dans certains cas, est fatal. L'infection se présente alors sous une forme suraiguë emportant l'enfant dès le premier ou le deuxième jour, ou sous une forme aiguë, cliniquement décelable seulement trois ou quatre jours après la naissance et se manifeste par des localisations *cutanées, ombilico-hépatiques, oculaires, digestives* ou *pulmonaires*.

L'une ou l'autre de ces manifestations cliniques évolueront suivant la virulence microbienne, suivant la résistance constitutionnelle du nouveau-né et les thérapeutiques qui auront été instituées. Parmi les entités nosographiques, il faut signaler, tout particulièrement, la gravité des broncho-pneumonies de *déglutition* et les *otites* par aspiration dont les manifestations cliniques se révèlent alors que l'infection a déjà une répercussion profonde sur l'état général de l'enfant et résiste même à

une thérapeutique intensive. A ces deux éventualités pulmonaire et otitique, il est important d'ajouter que le nouveau-né est parfois atteint d'une infection épidémique digestive appelée *diarrhée épidémique du nouveau-né* et dont l'agent serait un virus retrouvé par Katherine Dodd, dans certains cas du moins, dans le vagin maternel.

Les infections acquises. Les infections acquises de l'enfant, comme celles de l'adulte, sont transmises par la voie endogène ou la voie exogène.

Dans le premier cas, nous assisterons aux infections digestives proprement dites ou aux infections pulmonaires appelées, elles aussi, primitives.

Mais l'infection d'origine exogène la plus fréquente, sinon la seule, dont la preuve puisse être faite, emprunte chez l'enfant trois portes d'entrées principales : le rhino-pharynx, l'intestin, les téguments.

1° Le rhino-pharynx devient alors le siège des coryzas et des pharyngites de toute nature, le vecteur des infections laryngées avec la forme si redoutée et impressionnante de la laryngite striduleuse ou faux croup. Il est aussi la voie normale d'introduction de la plupart des micro-organismes des bronchites et des broncho-pneumonies.

2° L'intestin, cet organe dont l'importance chez le nouveau-né et le nourrisson dépasse celle de tous les autres viscères, à tel point que l'on a assimilé l'enfant de cet âge à un tube digestif, est la porte d'entrée de l'infection la plus fréquemment observée. Il est l'habitation idéale des innombrables microbes qui sont actuellement connus. L'état saprophyte de ces microbes, sous des influences diverses, se change rapidement en état pathogène et les microbes y causent des perturbations locales et générales que tout l'arsenal thérapeutique ne suffit pas, parfois, à enrayer. Nous assistons alors aux différentes modalités des *dyspepsies gastro-intestinales* avec ou sans répercussion sur l'état général ou les organes voisins. La pathologie digestive, on le sait, domine la scène de la pathologie de la première enfance et renferme les maladies contre lesquelles tous nos efforts thérapeutiques, prophylactiques ou curatifs doivent se liguer afin de lutter contre la mortalité infantile mais, plus encore, contre l'effroyable morbidité.

3° *Quant aux téguments*, l'on s'explique aisément qu'ils puissent compter par ordre de fréquence décroissante, comme la troisième porte d'entrée de l'infection.

L'épiderme présente de fréquentes solutions de continuité qui permettent aux micro-organismes de pénétrer dans la peau, de s'y développer et de créer des entités cliniques variables que l'on classifiera, si vous le voulez bien, sous le vocable de *pyodermites*. L'importance de cette porte d'entrée est surtout plus grande chez le nouveau-né qui, normalement, on le sait, subit une desquamation générale qui peut devenir, et trop souvent hélas ! devient, en fait, l'occasion d'infections cutanées à tendances épidermiques ou rapidement évolutives.

Bactériologie et immunité :

Lorsqu'on recherche les germes responsables de toutes ces infections, un premier fait nous frappe tout particulièrement : *la rareté des infections spécifiques, des fièvres éruptives qui confèrent à l'adulte une immunité.* Il s'agit là d'un fait général, aujourd'hui reconnu, qui s'explique par la transmission placentaire des anticorps maternels. « Cette immunité humorale toute passive que l'enfant tient de sa mère est transitoire » (Ribadeau-Dumas). Et cette sorte de symbiose fœto-maternelle qui persiste après la naissance, s'épuiserait graduellement pour n'exister plus, vers le troisième mois. Elle est de plus courte durée quand l'allaitement maternel n'en assure pas la prolongation.

Cette immunité naturelle passive explique aussi « le conflit entre l'agent infectieux et le terrain en voie de résistance progressivement diminuée et les manifestations pathologiques très particulières » de certaines maladies du nourrisson parfois si différentes de celles de l'adulte bien que des microbes identiques dans les deux cas soient en cause (5).

Un second fait doit aussi attirer notre attention, la *grande sensibilité du nourrisson aux germes d'infection les plus banaux*, de même qu'aux associations microbiennes créant chez lui le polymorphisme parfois si redoutable des infections. Ce caractère particulier tient à ce que l'enfant se constitue une immunité active avec une très grande lenteur. L'enfant, a-t-on dit, est un mauvais fabricant d'anticorps et son aptitude à les

(5) L. Ribadeau-Dumas, *Encyclopédie médico chirurgicale*, fase. 4,001, p. 9, etc.

produire dépend de plusieurs facteurs. *L'hérédité* humorale et surtout tissulaire y joue un rôle capital. La *nutrition* n'a pas moins d'importance. La supériorité incontestable de l'allaitement maternel sur l'allaitement artificiel tient, en particulier, au fait que certaines immunisines sont fournies à l'enfant par cette voie et que leur efficacité est conditionnée par l'assimilation intestinale plus grande du lait maternel. Enfin, un autre facteur agit puissamment sur la résistance de l'enfant. C'est *l'influence atmosphérique*. La météoro-pathologie, quoique peu explorée chez nous, est une science qui a permis, dans d'autres pays, d'expliquer certains phénomènes cliniques et conduit à des déductions thérapeutiques fort utiles. Signalons simplement la diminution de la mortalité infantile dans la deuxième moitié du printemps et le commencement de l'été. L'influence atmosphérique, si elle n'est pas la seule cause, contribue dans une assez large mesure à cette baisse de la mortalité chez les enfants.

Manifestations cliniques :

Quels que soient l'origine et l'agent microbien des infections du nourrisson, celles-ci se manifestent par quelques caractères communs.

A un point de vue très général, les infections du nourrisson sont très diffuses, leurs lésions minimes échappent à l'investigation clinique et seuls les signes généraux persistent et traduisent l'existence ou la gravité d'un processus infectieux. Ces signes généraux se traduisent par une triade symptomatique qui, à des degrés divers, est presque toujours présente, au cours de tout processus infectieux. Ces signes se manifestent par :

1° Des modifications de la courbe thermique ;

2° Des modifications de la courbe pondérale ;

3° Des troubles digestifs.

Leur description clinique diffère, selon que ces modifications surviennent chez le nouveau-né ou chez le nourrisson.

a) Chez le *nouveau-né*, en présence de l'infection, et même sans elle, la courbe thermique subit des oscillations fréquentes dont l'amplitude est variable. Chez lui, en effet, plusieurs facteurs concourent à rendre l'équilibre thermique éminemment perturbable, et il nous montre des courbes d'hypothermie et d'hyperthermie. C'est un instable ther-

mique dont le plus fidèle exemple est le prématuré. Il faut cependant ajouter que ce dernier a une tendance naturelle, constitutionnelle à l'hypothermie et que, chez-lui, des infections graves ou mortelles, évoluent très fréquemment sans fièvre ou en hypothermie. Cette particularité constitue même le caractère fondamental de la régulation thermique du prématuré.

Que dire encore des fièvres aseptiques du nouveau-né (6) dont l'étiologie se rattache aux traumatismes obstétricaux ou à une concentration hydrique anormale des aliments? Si le diagnostic de ces fièvres n'est que rarement porté, cela tient, pour une part, à leur rareté relative mais aussi au petit nombre des caractères spécifiques. Toutefois, dans les trois ou cinq premiers jours qui suivent la naissance, toute ascension thermique accompagnée ou non de manifestations nerveuses, d'agitation, de contractions musculaires ou de convulsions et de troubles de la courbe pondérale, doit nous orienter vers le diagnostic probable de fièvre de la soif ou de fièvre par traumatisme cérébral. Ces appellations désignent deux fièvres aseptiques qui sont rencontrées chez le nouveau-né mais aussi, et peut-être à des degrés plus accusés encore, chez le nourrisson. C'est chez ce dernier, en effet, que se rencontrent deux autres entités nosographiques de fièvre aseptique :

1° Les fièvres météorologiques : le coup de chaleur et le coup de soleil ;

2° Les fièvres alimentaires : la fièvre de lait sec, la fièvre de déshydratation et la fièvre préscorbutique.

Quant aux fièvres dues à une infection chez le nouveau-né, elles fournissent les variétés les plus diverses parce qu'elles sont influencées par la virulence du microbe et par le terrain sur lequel elles évoluent. Toutes les courbes possibles peuvent se rencontrer et nous croyons qu'elles ne peuvent pas être étudiées dans des descriptions d'ensemble.

La courbe pondérale subit des modifications profondes plus rapides et plus graves que celles de la courbe thermique, quelle que soit la gravité de l'infection qui en est la cause. Les chutes quotidiennes de poids de plusieurs onces sont fréquentes et conduisent rapidement le nouveau-né

(6) de la Broquerie Fortier, Fièvres aseptiques de la première enfance, *Laval Médical*, **1** : 254, (octobre) 1936.

vers l'hypothrepsie ou l'athrepsie irréversible. Si la courbe thermique ne peut renseigner sur la gravité de l'infection, la dénutrition rapide qu'enregistre une courbe pondérale décroissante nous en révèle toute l'importance et permet de porter un pronostic grave ou mortel.

Quant aux troubles digestifs, troisième caractère commun de toutes les infections chez l'enfant, ils ont, chez le nouveau-né, une intensité variable. Il est assez rare, cependant, d'assister à la grande symptomatologie des troubles digestifs de l'enfant plus âgé. Fait assez paradoxal, ils peuvent parfois ne pas apparaître, malgré une infection grave.

b) Chez le nourrisson, au contraire, les manifestations cliniques de l'infection sont différentes, selon qu'il s'agit d'une infection initiale, d'une primo-infection ou d'une réinfection.

L'infection initiale :

Si elle se fait en des points variables, elle est, par contre, habituellement simple dans ses manifestations. La fièvre est presque toujours médiocre. Ses oscillations sont faibles, de peu d'amplitude, 99°–100°F. tout au plus, et de courte durée.

La courbe pondérale subit, elle aussi, peu de modifications : elle est à peine indiquée. On note un état stationnaire ou un léger abaissement du poids mais cet état est de courte durée. Il n'y a pas de synchronisme entre la courbe thermique et la courbe pondérale.

Quant aux modifications du fonctionnement gastro-intestinal, elles sont généralement peu importantes. Leur intensité, bien plus que la fièvre, permet de juger de la gravité de l'infection. Ces modifications représentent l'entité clinique appelée troubles digestifs secondaires ou, mieux encore, diarrhée infectieuse secondaire.

La primo-infection, en général, est donc très atténuée dans ses expressions cliniques. Et, très fréquemment, on ne peut pas soupçonner la gravité éventuelle de l'infection en cours. La guérison survient et s'avère définitive dans un grand nombre de cas, mais « si la primo-infection n'a pas épuisé ses efforts, ou si l'enfant reste dans un milieu infecté, la courbe thermique avec ses symptômes concomitants réapparaît et est plus accusée dans ses manifestations ». C'est alors que le syndro-

me infectieux prend une importance particulière contre laquelle, parfois, la thérapeutique n'a pas d'action.

La réinfection :

La réinfection, chez l'enfant du premier âge, se manifeste avec une fréquence impressionnante sous forme d'otites. Il n'est peut-être pas d'entité clinique plus communément rencontrée dans les Services de pédiatrie que l'infection de l'oreille. Les otites, en effet, constituent, ici comme dans d'autres Services, l'affection contre laquelle nous sommes en perpétuel conflit. Leur influence sur l'état général, et surtout sur le tractus digestif, est considérable et vous sera prochainement démontrée par le professeur P. Larochelle ; mais, dès maintenant, il faut considérer l'otite comme une localisation d'une réinfection qui a bien pu commencer dans la caisse du tympan mais qui, généralement, est consécutive à une rhino-pharyngite survenue à la période de nouveau-né et dont l'évolution n'a pas cessé d'être apparente.

D'autres localisations infectieuses peuvent également réaliser le syndrome de la réinfection, chez le nourrisson. Les formes cliniques qu'elles présentent sont variables.

Elles peuvent être suraiguës, aiguës, à rechutes récidivantes, larvées ou latentes. Dans chacune d'elles, les caractères généraux se retrouvent selon la forme clinique à des intensités différentes.

La forme suraiguë débute avec fracas. L'hyperthermie est élevée, la courbe pondérale fait une chute rapide et les troubles digestifs sont à caractère choléri forme ; des phénomènes nerveux sérieux et graves apparaissent aussi. En peu de jours, voire en quelques heures, l'enfant meurt sans que la thérapeutique ait pu être de quelque efficacité.

Plus fréquemment, la réinfection se présente sous un aspect moins grave. Bien que très marqués, les symptômes généraux peuvent s'atténuer et s'effacer, après avoir présenté une intensité impressionnante. La thérapeutique a concouru à la guérison. C'est la forme aiguë.

Quant aux formes à rechutes, leur symptomatologie est facilement reconnaissable. Les rechutes évoluent souvent en montrant une atténuation progressive des symptômes généraux, thermiques, pondéraux ou digestifs. Nous assistons à une « courbe d'immunisation ».

Parfois, au contraire, nous assistons à des récidives qui se produisent à des intervalles plus ou moins éloignés mais qui augmentent chaque fois leur gravité et leur durée jusqu'à la mort. Le graphique présente alors « une courbe de sensibilité ».

La thérapeutique.

Pour lutter contre les manifestations cliniques de l'infection, chez l'enfant du premier âge, nous disposons, aujourd'hui, de méthodes prophylactiques et curatives dont l'efficacité a été longuement éprouvée. Cette longue période expérimentale pendant laquelle les méthodes thérapeutiques eurent à subir l'épreuve du temps et à se modifier fréquemment pour s'adapter, en quelque sorte, au traitement des maladies, nous a fourni certaines règles thérapeutiques, curatives, et certains principes de prophylaxie anti-infectieuse qu'il faut de toute nécessité instituer en milieu hospitalier ou à domicile.

a) Thérapeutique prophylactique :

Appliquée à l'enfance, la prophylaxie anti-infectieuse doit comprendre, non seulement une prophylaxie postnatale, mais aussi et surtout une prophylaxie prénatale et même préconceptionnelle. Cette nécessité tient à l'origine même de l'infection qui, nous le savons, est congénitale, obstétricale ou acquise. Contre les infections congénitales, la *prophylaxie préconceptionnelle*, avec ses organismes sociaux dont le but primordial est de lutter contre les maladies dites sociales, syphilis, blennorragie, alcoolisme, tuberculose, trouvera un vaste champ d'action et parviendra à les supprimer ou, tout au moins, à en diminuer les malencontreux effets aussi bien chez la mère que chez l'enfant. « Une telle prophylaxie préconceptionnelle doit s'attacher aux moyens préconisés par l'eugénisme, puisqu'elle vise, elle aussi, à l'amélioration de la race ; mais elle doit surtout éviter de tomber dans l'erreur de cette nouvelle science, en employant des méthodes anticonceptionnelles réprouvées par la doctrine sociale de l'Église. C'est à l'organisation de la lutte contre les maladies sociales par le traitement curatif, de la syphilis par exemple, ou par l'éducation des masses sur les dangers qu'entraînent ces maladies que doit s'employer la prophylaxie préconceptionnelle mais non pas la

ségrégation ou la stérilisation des procréateurs indésirables, criminels ou tarés. Cette lutte contre les maladies sociales, nécessaire, indispensable à toute organisation de protection sociale ne peut cependant pas prétendre à la suppression totale de ces maux ; mais elle parviendra, si elle est bien organisée, à les circonscrire suffisamment pour que leurs conséquences sociales n'aient plus un effroyable aspect de catastrophe nationale. L'on ne peut prétendre arriver à un tel résultat si l'application d'une telle prophylaxie est laissée aux seuls individus dont la mission est de guérir le corps des maladies qui l'atteignent. Le médecin ne peut pas parvenir à enrayer les infections congénitales infantiles s'il n'a pas pour le seconder des organismes sociaux privés ou publics dont le but est le dépistage, le traitement et l'éducation des infectés et des contagieux. »

La *prophylaxie prénatale*, au contraire, a un domaine d'action plus restreint. Elle s'adresse à la femme enceinte dont elle surveille l'évolution de la grossesse et à qui elle procure les secours médicaux et sociaux dont elle peut avoir besoin. Si elle parvient ainsi à éviter que la grossesse ne soit trop souvent interrompue ou que ses conséquences pour la mère ne soient sérieuses voire mortelles, elle protège aussi le fœtus ou le nouveau-né contre les sources de contagion endogène ou exogène. Elle dispose, pour atteindre ces buts, de deux méthodes d'assistance de la maternité : l'assistance médicale et l'assistance sociale.

La première comprend les soins médicaux que requiert la grossesse et que l'hygiène obstétricale nous enseigne. Quant à l'assistance sociale, elle se réalise par la création d'œuvres d'assistance à la maternité dues à l'initiative privée ou publique. Une telle prophylaxie est également essentielle à la santé physique et sociale de la nation.

Mais combien plus accessible à notre intervention est la *prophylaxie postnatale*. Chacun de nous peut l'instituer, l'appliquer, la propager autour de lui. Ses principes fondamentaux, cependant, sont plus précis, plus élaborés, peut-être, que ceux des deux prophylaxies précédentes. Leur fixité relative laisse peu de latitude à ceux qui les appliquent, mais ils sont plus immédiatement efficaces, ou plutôt, cette efficacité est plus tangible, plus rapidement présente.

Lorsqu'il s'agit d'instituer une prophylaxie anti-infectieuse postnatale, il faut se préoccuper des conditions que doivent remplir les

édifices qui recevront les enfants et le personnel qui en aura la surveillance.

Les locaux. Lorsqu'il s'agit d'aménagement à domicile, le local où naîtra et séjournera l'enfant, si l'on désire éviter les sources de contagion, devra avoir été au préalable débarrassé de tous les meubles encombrants et inutiles et avoir été proprement nettoyé. Il y a un minimum d'hygiène que l'on doit toujours imposer dans quelque milieu social que l'on se trouve. Certaines vieilles coutumes doivent être, aujourd'hui, abandonnées et supprimées, même au risque de contrecarrer la volonté et la croyance de grand'mères ou de belles-mères présentes à l'arrivée d'un nouvel enfant dans la famille. Il est superflu, croyons-nous, d'insister davantage sur la nécessité d'une hygiène stricte, lors de la naissance et dans les semaines qui suivront cette naissance.

Lorsqu'il s'agit d'une pouponnière privée ou d'un Service hospitalier, des règles bien précises de construction, de disposition et d'aménagement des locaux sont indispensables ; autrement, les possibilités de contagion sont multipliées et entraînent parfois des conséquences graves qui compromettent la vie des enfants qui y ont été hospitalisés.

Le nombre de pouponnières est adapté aux besoins de chaque centre hospitalier, mais, dans chacun de ces centres, doit exister une salle où sont placés les nouveau-nés en santé ; une deuxième salle est destinée à recevoir les bébés suspects et une troisième salle est réservée aux prématurés. Quant aux malades, aux infectés, à ceux qui viennent de l'extérieur, une chambre d'isolement doit être à leur entière et unique disposition.

Il faut considérer, aujourd'hui, comme une méthode antique et dangereuse l'habitude de donner, dans une même pouponnière, des soins hygiéniques identiques aux nouveau-nés à terme, aux prématurés et à ceux qui sont congénitalement malades ou malformés.

L'encombrement, qui est un facteur favorable à l'éclosion des infections, doit être évité en se préoccupant des dimensions de chacune des salles. Il est actuellement reconnu que le cubage d'air doit atteindre 300 pieds cubes par enfant pour la pouponnière de nouveau-nés en bonne santé, et de 400 pieds cubes par enfant pour les suspects. Ces différentes salles doivent être complètement séparées les unes des autres et chacune

d'elles devrait être divisée en compartiments vitrés dont la hauteur doit dépasser de 18 à 20 pieds celle du lit de l'enfant. Les locaux ainsi aménagés permettent de mieux appliquer la prophylaxie anti-infectieuse et concourent ainsi à la diminution si recherchée des infections, parfois si redoutables, des pouponnières. Mais là n'est pas la cause primordiale de la diminution des infections : le principal moyen de prévention, c'est la prophylaxie appliquée selon des règles bien précises par le personnel médical et auxiliaire dans toutes les collectivités où vivent des nourrissons.

Le personnel. Le personnel qui doit s'occuper des nourrissons comprend le Service médical proprement dit et les auxiliaires.

Le Service médical comprend les médecins qui sont attachés à la pouponnière et les infirmières graduées ; toutes ces personnes travaillent sous la direction unique d'un chef de Service spécialisé en puériculture et en pédiatrie. Ce chef aura sous sa seule responsabilité la mise en œuvre et la surveillance de tous les moyens médicaux de prophylaxie anti-infectieuse. Sous sa direction immédiate, les assistants auront à propager et à appliquer les règles les plus élaborées possibles de l'hygiène des enfants élevés en commun.

Le personnel auxiliaire, qui comprend les infirmières étudiantes et les aides, doit être dirigé par une directrice ou une surintendante du Service dont la spécialisation en pédiatrie s'appuie sur des études spéciales et une longue expérience acquise au chevet des enfants malades. L'application des méthodes anti-infectieuses sera une de ses principales préoccupations.

Tout ce personnel sera soumis aux même directives hygiéniques dont l'ensemble constitue la prophylaxie anti-infectieuse de toute collectivité de nourrissons. Signalons rapidement, l'hygiène vestimentaire, l'hygiène personnelle qui comprend certaines règles bien précises que nous ne détaillons pas ici, mais parmi lesquelles il faut signaler surtout celle du lavage des mains après toute manipulation chez un enfant et le port d'un masque, ou, mieux encore, l'exclusion temporaire du Service des enfants de tout membre de personnel atteint de la moindre infection rhinopharyngée.

Prophylaxie proprement dite. Si les locaux et le personnel doivent remplir certaines conditions hygiéniques pour que la prophylaxie soit instituée, il est reconnu, cependant, que d'autres moyens doivent également être employés si l'on ne veut pas que la morbidité et la mortalité par infection dans les collectivités de nourrissons demeurent encore élevées.

Ces moyens sont nombreux. Nous signalerons ici, l'absolue nécessité d'isoler, dès la déclaration d'une infection, de tout contact avec le reste du Service, l'enfant infecté ou la salle où cette infection s'est déclarée. Les mesures disciplinaires qu'entraîne cette nécessité ne devraient, à mon avis, ne jamais être contrecarrées par des considérations d'ordre affectif. Seule, la protection des enfants des autres salles du Service et celle du personnel lui-même doivent compter dans l'application de ces mesures.

Outre cet isolement absolu, des mesures de prophylaxie doivent être instituées dans la salle même où séjourne l'enfant infecté. L'emploi des médications anti-infectieuses ne doit jamais être différé. Les sérums ou les vaccins spécifiques contre l'affection en cours doivent être administrés à chacune des personnes qui ont été en contact avec le malade, afin d'éviter toute propagation de l'infection.

b) Thérapeutique curative :

La thérapeutique curative des infections des enfants du premier âge emploie tous les procédés qui sont utilisés en médecine pour combattre les effets désastreux des maladies microbiennes. Tout l'arsenal thérapeutique anti-infectieux peut servir, au besoin, chez l'enfant, à toutes les périodes de sa vie. Les médicaments anti-infectieux proprement dits, les antithermiques, les antibiotiques, sont les agents les plus précieux pour combattre l'infection chez l'enfant. Leur mode d'administration et leurs doses sont parfois différents de ceux des adultes, mais il faut se rappeler que l'enfant, même le nourrisson, peut recevoir des doses massives de certains médicaments sans en éprouver d'effets malencontreux. Une thérapeutique, d'emblée intensive, réussit souvent à conjurer une infection qui semblait être quasi-mortelle. Il ne faut pas craindre de « frapper fort », dès le début de l'atteinte infectieuse. De cette façon,

nous sauvons parfois des vies, nous n'aggravons jamais la maladie. Si les réactions de défense du jeune enfant, du nouveau-né surtout, sont peu ou pas organisées, ses émonctoires, les reins, les intestins, la peau et les poumons sont éminemment actifs, parce qu'ils ne sont pas atteints de lésions anatomiques qui en diminuent le fonctionnement. Nous pourrions, par analogie, comparer leur fonction à la fertilité d'un terrain neuf, fraîchement cultivé.

CONCLUSION

Il faut regarder le produit de la conception, l'enfant, comme un prolongement de deux êtres différents dont certaines qualités et certains défauts se sont fusionnés, compénétrés et équilibrés pour créer un nouvel être. Il a subi l'état physiopathologique de ses ascendants ; et l'héritage biologique qui lui est imposé est pour lui inéluctable. Ce qu'il est, physiquement, au moment de sa naissance, il le doit à tous ses ancêtres. Il est le représentant des « hérédités de toutes sortes qui s'additionnent ou se combattent en lui, qui s'enchevêtrent et parfois s'annihilent, dont les effets pourront être partiellement corrigés et modifiés par mille influences externes, mais qui charriait nécessairement avec lui le double courant de vie dont la rencontre fut à l'origine de sa propre vie ». (7) Sa valeur physiologique dépend de la valeur physiologique de ses parents, seul « héritage dont nul ne pourra le déposséder ». (8) Mais elle dépend, aussi et surtout, des moyens employés par ceux qui ont la responsabilité médicale de rendre son développement physique normal exempt de toute conséquence éloignée des infections dont il aura été l'objet.

C'est par une lutte intensive, concertée, contre les infections chez l'enfant que l'on parviendra à créer, chez nous, comme ailleurs, une enfance robuste préparée à affronter et à vaincre les obstacles de la vie.

« Car la lutte pour la vie, de quelque côté que nous l'abordions, que ce soit sur le terrain religieux, économique, social ou national, est âpre et dure. S'il faut toujours y apporter, pour nous, catholiques, une âme bien trempée que les écueils n'effarouchent pas, pour nous Canadiens

(7) R. P. Coulet, *L'Église et le Problème de la famille.*
(8) R. P. Coulet, *ibidem.*

Français, des convictions nationales inébranlables enracinées dans les profondeurs de notre glorieux passé, nous devons nous y jeter aussi avec l'assurance que nos énergies corporelles, notre santé physique ne viendra pas contrecarrer nos plans ou arrêter les désirs de notre volonté. » (9)

Si la santé physique permet à l'homme de mieux atteindre ses destinées ou ses aspirations les plus légitimes, si elle lui est si précieuse pour lui-même, combien plus encore est-elle nécessaire pour la famille et pour l'État.

Avec l'enfant, naissent la famille, l'état et les peuples ; avec sa santé physique, intellectuelle et morale se forge la pérennité des nations et de la société tout entière. Cet équilibre ne peut se réaliser si l'enfant ne peut rencontrer sur son chemin des œuvres sociales capables de le lui assurer ou de le lui redonner si son état physique et son état moral sont déjà ébranlés ou perdus. L'hygiène physique et sociale de l'enfant devient ainsi une nécessité de plus en plus impérieuse chez nous, à mesure que se développe notre civilisation moderne. Dans une société bien organisée, la puériculture et la prophylaxie anti-infectieuse prennent place d'œuvres de premier plan.

Il vous appartiendra bientôt d'y contribuer. Nous nous attacherons avec conviction et dévouement à vous y préparer.

---

(9) Docteur de la B. Fortier, L'Éducation physique, *Le Canada français*, vol. XXXII, page 120.

LA VIE MÉDICALE

PASTEUR ET LA FONDATION DE LA BACTÉRIOLOGIE

par

le Professeur Robert DEBRÉ

membre de l'Académie de médecine

De Pasteur, tous les hommes doivent aujourd'hui méditer les leçons magnifiques. Chacune de ses pensées, chaque mouvement de son cœur, chaque grande action de sa vie contient les enseignements les plus riches. Que les hommes, guettés par le découragement et la lassitude, essaient de s'inspirer de son enthousiasme, que les chercheurs de nos laboratoires revivent son courage opiniâtre à vaincre les difficultés sans cesse renaissantes, que les fanatiques écoutent sa voix quand il déclare : « Il n'y a ici ni religion, ni philosophie, ni athéisme, ni matérialisme, ni spiritualisme qui tienne. Je pourrais même ajouter : comme savant, peu m'importe. C'est une question de fait ».

En quelques mots trop brefs, nous voudrions relater comment Pasteur fut amené à fonder la bactériologie.

Le phénomène de la fermentation a suscité l'étonnement et l'admiration des hommes aux âges les plus lointains, lorsqu'ils ont, pour leur nourriture, préparé le jus de certains fruits sucrés : la masse bouillonne, se soulève et s'agite sous l'influence d'une activité prodigieuse, qui

paraît spontanée . . . Le respect que professent les hommes de notre civilisation pour le pain et le vin est lié autant aux qualités de ces aliments qu'au mystère de leur production. L'histoire de Noé, la légende d'Osiris, le culte de Bacchus traduisent en partie les mêmes sentiments . . . De l'histoire scientifique de la fermentation, il résulte que, jusqu'à Pasteur, des théories et des mots, une sorte de croyance mystique en un mouvement communiqué tiennent lieu de toute explication scientifique. Si bien qu'au moment où Pasteur va s'attaquer à ce problème les plus grands savants, J.-B. Dumas, Claude Bernard, considèrent le phénomène de la fermentation comme étrange et obscur et, à vrai dire, ne le comprennent point.

Pasteur en 1856, doyen de la Faculté des sciences de Lille, interrogé par un industriel de cette ville sur la fermentation alcoolique des betteraves, se met au travail et s'attaque d'abord à la fermentation des betteraves puis à celle du lait. Pasteur prépare un milieu fermentescible qui ne renferme aucun être vivant. Pour y parvenir, il stérilise ce milieu par la chaleur ; ainsi chauffé, ce milieu nutritif se conserve inaltéré indéfiniment. Pasteur l'ensemence alors avec une trace de ferment à l'état de pureté, c'est-à-dire ne contenant aucun autre organisme microscopique. Ne reconnaît-on pas là la technique fondamentale, sans laquelle la bactériologie n'aurait pu se développer ? De cette époque mémorable, date la série des recherches qui, entre 1857 et 1865, bouleversent les conceptions sur les fermentations, font triompher la doctrine des germes, ont un retentissement dont nous ne pouvons, même aujourd'hui, mesurer toute l'étendue sur les idées et l'activité des hommes. Des problèmes de la vie et de la mort jusqu'aux applications industrielles, de la médecine et de la chirurgie jusqu'aux bases mêmes des sciences biologiques, tout est renouvelé ou créé.

Plus encore à propos des origines de la vie qu'au sujet des fermentations, le savant va se heurter à des systèmes philosophiques et même à des croyances religieuses, qui rendent malaisé son travail de démonstration. Virgile raconte comment les abeilles naissent du corps d'un taureau mort. Aristote croit que les anguilles proviennent du limon des fleuves et les chenilles des plantes fécondées par la rosée. Au moyen âge, durant la Renaissance et bien plus tard encore, ces idées sont acceptées :

van Helmont, en 1652, explique sérieusement qu'avec un chiffon sale placé dans un récipient contenant du blé, on voit, au bout de vingt et un jours, la fermentation transformer les grains en souris ; à la vérité, il s'étonne que les souris engendrées de cette façon aient déjà la taille d'animaux adultes. Voltaire raconte plaisamment dans son *Dictionnaire philosophique* que, vers 1750, un Jésuite anglais nommé Needham, qui servait de précepteur au neveu de l'archevêque de Toulouse, crut faire naître des anguilles d'un mélange de seigle et de jus de mouton, si bien, ajoute Voltaire, qu'un « physicien qui avait de la réputation ne douta pas que ce Needham fût un profond athée ».

Rien n'est plus intéressant à suivre que l'effort accompli au XVII^e siècle et au XVIII^e siècle pour modifier l'opinion régnante. A la suite d'une discussion soulevée à l'Académie des sciences de Paris, Pasteur est amené à s'occuper de ce problème. Il l'étudie et le résoud. Le mémoire de 1860 sur les corpuscules organiques existant dans l'atmosphère détruit la doctrine de la génération spontanée, libère la pensée des vieilles légendes, dote la science de méthodes et de techniques d'une merveilleuse puissance, inaugure enfin une ère nouvelle, celle de l'expérimentation bactériologique.

Voici Pasteur tout près de l'étude des maladies contagieuses. Il semble qu'il puisse l'aborder. Depuis longtemps, en effet, on rapproche l'infection de la fermentation, et les idées sur la contagion ont toujours été influencées par les hypothèses sur la génération des infiniment petits. Mais Pasteur hésite : « il n'ose avancer sur le terrain de la pathologie », dit M. Roux. Une modestie émouvante le retient ; il a, suivant sa propre expression, « la crainte de son insuffisance ». Il fallut toute l'insistance de Dumas pour le décider. Après bien des résistances, Pasteur, qui n'avait jamais disséqué un invertébré ni même touché à un ver à soie, part pour étudier la maladie qui désolait les magnaneries du Midi de la France. En 1865, il démontre le rôle pathogène des corpuscules ovalaires, visibles au microscope, qu'il étudie dans le corps des vers malades : l'étiologie de la pébrine est établie et sa prophylaxie instituée. A partir de cette époque, Pasteur est, plus que jamais comme il le dit lui-même, tourmenté par le désir d'aborder l'examen de quelques-uns des grands problèmes que soulèvent certaines incertitudes et certains

doutes. Lesquels? Ceux qui touchent à la spontanéité morbide et à la transmission des maladies. Rude et lourde tâche, au cours de laquelle la pensée militante du savant devra lutter pour faire triompher la vérité dans l'esprit des médecins et des chirurgiens.

Paul Valéry, aussi grand par sa pensée que par sa poésie, a dit, en parlant de Descartes : « Tout fondateur dans l'ordre spirituel doit se préoccuper de se rendre irrésistible ». Cette parole s'applique à Pasteur. Comme un autre puissant novateur, Lamarck, Pasteur va souffrir en éprouvant que « c'est parfois une moindre difficulté de découvrir une vérité nouvelle que de la faire prévaloir ». Or, si la voix de Pasteur fut entendue, si son message fut accueilli, c'est que deux hommes, les plus grands parmi les médecins français, Laënnec et Bretonneau, avaient refoulé les opinions erronées, obscures et fantaisistes qui régnaient alors, rejeté toute une rhétorique sans valeur, écarté le galimatias dont Molière avait ri, fondé enfin la médecine moderne.

Le 30 avril 1877, paraît, à l'Académie des sciences, la première note de Pasteur et Joubert sur le charbon et la septicémie.

En 1878, de la pathologie animale, Pasteur passe à l'étude des maladies infectieuses de l'homme. Avec Chamberland et Roux, il pénètre dans les hôpitaux, fréquente les salles de malades et les amphithéâtres d'autopsie. Chimiste et physiologiste de génie, il a déjà, sans savoir la pathologie, sans avoir vu une opération ni examiné un malade, établi les principes qui vont transformer de fond en comble la médecine, la chirurgie, l'art des accouchements. Le voici au contact proche de la maladie humaine. Dans le bourbillon d'un furoncle, chez un patient de Maurice Raynaud, il découvre un corpuscule en grappe ; examinant le pus d'une ostéomyélite soignée par Lannelongue, il retrouve un germe identique.

Il faut lire, dans le beau livre de René Vallery-Radot, l'évocation affreuse de l'infection puerpérale dans les Services de maternité, il y a soixante ans, lorsqu'en de timides essais, des accoucheurs, pleins de mérite, commençaient à lutter contre elle grâce aux méthodes de Lister. Pasteur découvre un coccus en chaînette dans le pus de l'utérus, la sérosité du péritoine, le caillot des veines pelviennes ; il affirme son rôle pathogène. Pasteur montre que la cause des épidémies dans les Services

d'accouchement est le transport du microbe d'une malade à une femme saine. Et comme, au cours d'une discussion académique, un orateur affirmait qu'on ne trouverait jamais le microbe de l'infection puerpérale, Pasteur s'élance vers le tableau noir, dessine l'organisme en chapelet de grains et s'écrie : « Tenez, voici sa figure ».

La bactériologie est fondée. Sa technique rigoureuse et sa doctrine sont établies. La bactériologie française, guidée par Pasteur, s'attache plus spécialement au problème fondamental de l'immunité. A vrai dire le choix de Pasteur n'est pas surprenant. Une des grandes beautés de son génie réside dans la vivacité avec laquelle, toute sa vie, il accourt auprès de ceux qui firent appel à sa science. Ce chercheur de laboratoire dont les révélations vont bouleverser les pensées des hommes, a poursuivi avec passion un résultat pratique et immédiat lorsqu'il a étudié la fermentation de la bière, la fabrication du vinaigre, les maladies des vers à soie. Il a travaillé dans les brasseries, les magnaneries, parmi les distillateurs, les cultivateurs du mûrier, les bergers de la Beauce. Le voici dans les hôpitaux : pour le savant, la plainte des malades est un appel. Pasteur y répondra.

Pasteur pensait que les progrès des sciences devaient améliorer les conditions de l'homme. Son cœur généreux l'entraînait vers le soulagement des souffrances. Son respect de l'homme et sa haute notion du devoir lui faisaient dire, en parlant des essais sur la prophylaxie et la rage : « Il me semble que ma main tremblera quand il me faudra passer à l'espèce humaine. » Et dans l'histoire de sa vie — l'une des plus belles histoires qui soit au monde — personne n'oubliera de rappeler les nuits d'insomnie après les premières inoculations de vaccin contre la rage au petit berger alsacien venu chercher son secours contre la mort.

Au moment où va s'ouvrir, à Nuremberg, le procès des médecins qui ont deshonoré leur art, il est bon de rappeler que, pour préserver le trésor de notre civilisation, il faut répéter aux générations nouvelles que Pasteur a montré comment la science devait servir et comment le savant devait respecter l'éminente dignité de la personne humaine.

UN GRAND CHIRURGIEN FRANÇAIS : RENÉ LERICHE

par

René SUDRE

Au moment où l'on vient de retrouver un important manuscrit de Claude Bernard, il sied peut-être d'évoquer la figure du grand médecin qui, après d'Arsonval et Nicolle, occupe la chaire dans laquelle il enseignait au Collège de France. En réalité René Leriche est chirurgien, mais c'est son originalité profonde de n'avoir jamais séparé les deux arts, considérant la chirurgie comme un moyen particulier de résoudre un problème médical, c'est-à-dire de rétablir les fonctions physiologiques altérées par la maladie. « La maladie, a-t-il écrit, ne nous apparaît plus comme un parasite vivant sur l'homme et vivant de l'homme qu'elle épuise. Nous y voyons la conséquence d'une déviation, initialement minime, de l'ordre physiologique. » Et cela est bien la pure inspiration de Claude Bernard.

René Leriche est né à Roanne en 1879. Il a donc 68 ans et en paraît 50 tant il a su se conserver robuste et alerte. Il a fait ses études médicales à Lyon et a suivi la filière universitaire tout en publiant de remarquables travaux qui ouvraient des vues nouvelles. En 1924, lorsqu'il s'agit de faire de Strasbourg un grand centre scientifique qui fît oublier la domination allemande, Leriche fut nommé professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine. En 1934 Charles Nicolle l'appela à Paris

pour le suppléer au Collège de France. Quatre ans plus tard à la mort du grand microbiologiste, il recueillait sa succession et, jusqu'à la guerre, il partagea son temps entre sa clinique strasbourgeoise et son enseignement parisien. Dans l'intervalle il avait été nommé associé national de l'Académie de médecine (1936). L'Académie des sciences l'appela à son tour en 1945 dans sa section de médecine et chirurgie, en remplacement de Jean-Louis Faure. Naturellement il appartient aussi à l'Académie de chirurgie et à nombre de sociétés savantes.

Des ouvrages qu'il a publiés, les principaux sont : *De la méthode de recherche dans la chirurgie, Physiologie pathologique chirurgicale, Physiologie normale et pathologie de l'os, Thérapeutique chirurgicale, Artériectomie, La Chirurgie de la douleur.* Ce dernier livre lui a fait, même auprès des profanes, une renommée considérable en France et à l'étranger. Leriche est appelé maintenant « le chirurgien de la douleur ». Dans ce domaine médical, qui touche de si près à la psychologie, il a redressé aussi des idées fausses. Les philosophes qui s'appliquent à justifier les fatalités naturelles, même lorsqu'elles heurtent notre sentiment de la justice, nous ont dit que la douleur est un phénomène nécessaire, parce que c'est le signe d'un combat livré par l'organisme et qui doit se terminer normalement par la guérison. Leriche remarque que la douleur est loin d'être un élément essentiel de la maladie. Un grand nombre de maladies chroniques ne connaissent pas ce prétendu « avertissement de la nature ». D'autre part, il est extrêmement inégal, puisqu'il est absent à l'installation d'un cancer et nous inflige des souffrances exorbitantes pour des maladies non dangereuses comme le mal de dents ou la sciatique.

La douleur est évidemment un phénomène cérébral, et la question se pose de savoir si elle ne serait pas auparavant un phénomène sensoriel qui aurait son excitation et ses voies propres. Mais Leriche doute que la douleur des psychologues soit la même chose que la douleur des médecins. Il a défini une « douleur-maladie » qui n'avertit d'aucune lutte salutaire et qui ne s'épuise jamais. Loin de constituer une réaction de défense, loin d'être une loi de l'espèce, elle est « un phénomène monstrueux », un désordre toujours néfaste et qu'il faut supprimer. Ce n'est pas là une vue théorique, car Leriche a trouvé des méthodes qui vain-

quent la douleur. Aux moyens purement médicaux que sont les médicaments analgésiques et la physiothérapie, il a ajouté un moyen chirurgical audacieux. Il coupe, ou interrompt par un anesthésique, les voies nerveuses par lesquelles se transmet la douleur, en allant jusqu'aux racines postérieures près de la moelle, jusqu'à l'intérieur de la moelle elle-même. D'autres fois, c'est au sympathique qu'il s'en prend, pour changer la nutrition des nerfs sensitifs et atténuer les symptômes douloureux. Dans la majeure partie des cas, les douleurs incurables s'éteignent sans autre dommage pour l'individu. « Grâce à la chirurgie nerveuse, écrit-il, nul n'a plus le droit de désespérer. »

Leriche a encore été un novateur dans le traitement des fractures et des maladies des os. La soudure osseuse est une réparation naturelle qui se fait par apport de calcium autour des tissus lacérés. Quand cet apport n'est pas assuré, soit par une mauvaise alimentation, soit par manque de lumière, soit par déficit de la glande thyroïde, on a une « pseudarthrose » souvent inguérissable par les méthodes usuelles. On peut cependant la guérir, comme Leriche l'a montré, au moyen d'une opération insignifiante. Il favorise la reconstitution du tissu osseux en modifiant la circulation sanguine ou l'état des humeurs au point de fracture. Ou bien il avive et rapproche les os brisés, ou il greffe des lambeaux d'un os distant. Ces méthodes ont rendu d'immenses services à la chirurgie de guerre.

On doit encore à Leriche des connaissances nouvelles sur l'innervation sympathique du cœur. Il en a tiré un moyen de dilater les vaisseaux, en sectionnant un des ganglions qui en commande la vasoconstriction. Une injection de novocaïne apaise les crises d'angine et supprime le spasme des artères coronaires, la section des tronçons artériels mutilés fait disparaître les douleurs et les spasmes. Si l'on coupe en même temps les ganglions sympathiques lombaires, on peut établir une circulation nouvelle. Un des miracles de Leriche est d'avoir privé un chien de ses principales artères sans avoir compromis en rien son existence. Cette technique a donné des résultats heureux dans le traitement des phlébites.

Après avoir ainsi renouvelé si brillamment la science encore bien modeste du sympathique, Leriche a tourné son attention vers les glandes

à sécrétion interne, En prônant la médecine des humeurs, il a été l'un des plus éminents artisans du « retour à Hippocrate ». La découverte des déséquilibres intérieurs des hormones est selon lui, « presque une révolution ». L'humorisme moderne qu'il annonce fera sa part au tempérament, c'est-à-dire au « terrain » permanent, ainsi qu'aux lésions accidentelles qui pourront être réparées en restituant l'équilibre des hormones. Il pense que c'est dans ce domaine que se feront les conquêtes de demain . . . Le domaine des vaccins et des sérums lui paraît quelque peu épuisé et il avoue la faillite relative des méthodes purement physiques, en particulier de la radiothérapie. Quant aux méthodes chimiques, selon lui, elles n'ont pas donné aussi tout ce qu'elles promettaient.

Leriche n'est pas seulement un grand médecin, c'est un esprit philosophique qui a fourni toute sa mesure dans le volume de l'*Encyclopédie française* consacré à « la santé et la maladie » (tome VI). Il se rallie fermement à la doctrine de Claude Bernard en assurant que la vie n'est pas un pur mécanisme explicable par la physico-chimie, mais qu'elle atteste un ordre, une liaison, en un mot, une finalité encore incompréhensible. Sous le nom de « régulation », la physiologie contemporaine reconnaît l'existence de « l'idée directrice » suggérée par le génial auteur de *l'Introduction à la Médecine expérimentale.* Et il n'est pas douteux que ce redressement théorique de toutes les disciplines de la biologie aura des répercussions sur la médecine elle-même.

ANALYSES

Arthur M. SCHOEN et R. ARNOLD GRISWOLD. **The effect of vagotomy on human gastric function.** (La vagotomie et les fonctions gastriques chez l'homme.) *Ann. Surg.*, **126** : 655-663, (nov.) 1947.

On admet généralement que la formation d'un ulcère gastro-duodénal n'est que la conséquence d'une lutte inégale entre l'activité protéolytique du suc gastrique et la résistance naturelle de la muqueuse de l'estomac. L'expérience a montré que la vagotomie gastrique permet la guérison rapide des ulcères gastro-duodénaux, et il semble bien qu'une réduction prolongée de l'activité protéolytique du suc gastrique en soit le principal facteur.

L'énervation du parasympathique gastrique inhibe la sécrétion et la motricité psychique, mais respecte la sécrétion humorale qui, même en l'absence de stimulation vagale, peut être fortement protéolytique. Les auteurs se proposent de démontrer qu'après vagotomie la réduction de l'activité protéolytique du suc gastrique est toujours suffisante pour permettre la guérison de l'ulcère et empêcher sa récurrence.

La méthode usuelle d'appréciation qualitative et quantitative de la sécrétion gastrique par aspiration continue du contenu de l'estomac comporte de nombreuses causes d'erreurs et tout particulièrement la dilution et la réduction par le reflux duodénal de même que l'évacuation du suc gastrique par voie pylorique. C'est pour obvier à ces inconvénients que les auteurs préconisent une nouvelle méthode d'exploration. Ils injectent dans l'estomac, préalablement vidé de son contenu, un soluté isotonique contenant une quantité connue d'un colorant (rouge phénol) et aspirent la totalité du contenu gastrique après quinze minutes. L'étude de la quantité absolue et de la concentration du colorant récupéré permet de calculer le taux de la sécrétion gastrique et d'apprécier, s'il y a lieu, la quantité de suc qui aurait franchi le pylore.

Les expériences conduites chez trente patients, avant et après vagotomie, permirent de porter les conclusions suivantes :

1. La vagotomie n'empêche pas la sécrétion histaminique : tout comme chez le sujet normal on observe un abaissement du pH et une

augmentation de l'activité protéolytique du suc gastrique sécrété. Cette première observation permet de conclure que l'estomac du vagotomisé conserve la propriété de produire par voie humorale un suc digestif actif.

2. L'absence de sécrétion psychique est démontrée par l'artifice d'un repas fictif.

3. L'étude de la sécrétion gastrique de base, avant et après vagotomie, démontre que cette intervention réduit de façon importante toutes les fonctions gastriques. Cette réduction est surtout la conséquence de l'inhibition de la sécrétion psychique : la seule sécrétion gastrique déclenchée par mécanisme humoral se révélant habituellement insuffisante à provoquer une sécrétion douée d'un pouvoir protéolytique tel qu'elle puisse produire ou entretenir un ulcère gastro-duodénal.

4. Les auteurs confirment l'utilité du test insulinien pour déterminer si l'énervation parasympathique de l'estomac est satisfaisante ou non. Ce test est basé sur la forte stimulation des noyaux du vague que provoque l'hypoglycémie postinsulinique. Cette intense stimulation vagale entraîne normalement une hypermotricité et une hypersécrétion gastriques qui doivent évidemment faire défaut si l'énervation parasympathique est complète.

G.-A. BERGERON.

G. John BUDDINGH. **Virus stomatitis and virus diarrhea of infants and young children.** (Stomatite et diarrhée à virus chez le nouveau-né et le jeune enfant.) *Southern Medical Journal*, **39** : 382-390 (mai) 1946.

Il ne s'agit pas ici de la stomatite herpétique considérée par Burnet comme le premier contact de l'organisme humain avec le virus de l'*herpes simplex*, mais d'une affection causée par un virus jusqu'ici inconnu et caractérisée, soit par des lésions isolées de stomatite, soit de stomatite accompagnée de diarrhée, soit enfin de diarrhée seule.

Contrairement à la stomatite herpétique, cette infection se rencontre surtout chez les enfants âgés de moins de six semaines. Lorsqu'elle se déclare dans une pouponnière, elle prend facilement un caractère épidémique. Elle débute par l'apparition de petites vésicules siégeant sur la langue et parfois même sur les gencives. Après douze à vingt-quatre heures, ces vésicules disparaissent pour faire place à des exulcérations rouges et saignantes.

De façon générale, les enfants âgés de sept mois et plus ne présentent que de la stomatite.

Chez les enfants âgés de deux semaines à six mois, il y a stomatite dans la majorité des cas, mais ce symptôme passe souvent inaperçu, et ce sont les troubles intestinaux qui dominent le tableau. L'enfant présente en moyenne de quatre à huit selles profuses par jour. Ce sont des selles d'un gris jaune, formées surtout de mucus et sillonnées parfois de quelques filets de sang rouge vermeil.

Dans les cas graves, on peut avoir jusqu'à douze selles par jour, et l'infection persiste pendant plusieurs semaines avec des périodes de rémission et d'exacerbation.

Isolement et identification de l'agent causal :

L'inoculation cornéenne, à des lapins, de matières fécales et des produits prélevés au niveau des ulcérations, détermine l'apparition, en moins de vingt-quatre heures, d'une légère opacification avec hyperhémie et gonflement de la conjonctive palpébrale. Dans plusieurs cas, on a pu observer une iritis assez intense. Cette réaction dure environ quarante-huit heures et disparaît rapidement.

D'autre part, l'inoculation, à des animaux témoins, de produits divers provenant d'individus normaux ou souffrant de dysenterie, est demeurée sans résultat.

Le virus est filtrable à travers la bougie Berkefeld V.

Enfin, on a pu démontrer l'apparition d'une immunité spécifique chez les animaux éprouvés. Ces derniers se montrent réfractaires à la réinoculation de sécrétions buccales et de selles de malades atteints de la maladie, aussi bien qu'à la réinoculation d'une souche entretenue par passages successifs sur des cornées de lapins. Des anticorps neutralisants spécifiques ont été mis en évidence dans le sérum de lapins immunisés avec des injections répétées de suspensions de cornées infectées. Ces anticorps ont également été retrouvés dans le sérum de convalescents.

En outre du jeune lapin de six à huit semaines, le cobaye est le seul animal réceptif.

Anatomo-pathologie :

Les lésions histologiques observées sur la cornée du lapin n'offrent pas les caractères de la kératite herpétique. Il n'y a pas non plus d'inclusions cellulaires. La lésion se résume à une réaction inflammatoire non spécifique qui s'accompagne parfois, d'une destruction complète de tout l'épithélium de revêtement.

Les quelques lapins, qui ont succombé à l'ingestion de cornées ou de matières fécales infectées, ont présenté des altérations tissulaires, en tout point identiques aux lésions observées à l'autopsie de quatre enfants morts de diarrhée épidémique des nouveau-nés et chez lesquels on a isolé le virus de la muqueuse intestinale et des ganglions mésentériques. Les lésions sont confinées au jéjunum et à l'iléon. La muqueuse est épaissie et hyperhémiée. La surface de la muqueuse est recouverte d'un piqueté hémorragique et de petites ulcérations superficielles. Comme pour la cornée, l'examen histologique fait voir une simple réaction inflammatoire avec foyers de nécrose de l'épithélium, sans caractère spécifique.

Mode de propagation de l'infection :

Au cours des épidémies, le virus serait possiblement transmis par le personnel attaché aux pouponnières. Ainsi, dans un hôpital où sévissait une épidémie de diarrhée infantile, on a pu retracer le virus dans la bouche des adultes préposés aux soins des nouveau-nés.

Dans l'infection sporadique, il s'agirait plutôt d'une contamination congénitale. Cette assertion repose sur un cas de diarrhée survenue chez un nouveau-né, âgé de quatre jours (période d'incubation de la maladie) où l'on aurait isolé le virus du vagin de la mère.

Conclusions :

L'auteur termine en faisant remarquer que le virus de la stomatite et de la diarrhée des nouveau-nés est étroitement apparenté avec un virus analogue isolé chez un malade atteint de la maladie de Reiter. Il croit aussi que ce virus serait l'agent de diverses manifestations pathologiques mal connues chez l'adulte et transmises par contacts vénériens.

L. GAUVREAU.

F. HANON et M. BRUNAUD. **Le déterminisme du travail.** *Gynécologie et Obstétrique*, **46** : 201, 1947.

Les auteurs rappellent la difficulté qu'il y a de préciser le terme de la gestation. Leur plan de travail fut établi à partir d'une hypothèse : s'il existe une substance tenant sous sa dépendance les contractions utérines du travail, c'est en premier lieu dans l'utérus lui-même, et au moment où il se contracte, qu'il convient de la rechercher. Ils rappellent que des travaux antérieurs ont montré que l'isolement nerveux de l'utérus n'empêche pas la parturition chez l'animal et que le sang circulant, pendant le travail, ne contient aucune substance capable de déclencher le travail, ni de le modifier.

Un service de vigilance fut organisé et des lapines furent sacrifiées en plein travail. Chez la femme, ils utilisèrent des utérus prélevés au cours du travail quand l'hystérectomie fut nécessaire. Ces pièces furent réduites en poudre puis des extraits aqueux furent préparés.

Les tests utilisés furent *in vitro*, les contractions de la corne utérine de cobaye et du duodénum de rat inscrites sur un tambour de Marey, *in vivo*, les contractions d'utérus de la rate, de la chienne et de la femme en travail enrégistrées sur le tocétographe de Lévy-Solal.

Résultats. Dans les conditions où ils se sont placés, les auteurs ont constaté que les extraits de poudre d'utérus étaient doués de propriétés excito-motrices et que les contractions obtenues présentaient un caractère itératif et non pas celui de contracture.

Après s'être assurés que ces propriétés n'étaient dues ni à l'histamine, ni à des substances du type acétylcholine, ni à la posthypophyse, ni à certains acides aminés, ni à l'urée, ils formulèrent l'hypothèse qu'il s'agissait d'une substance nouvelle, physiologique, et pour laquelle ils proposèrent le nom d'*Eutocine*, par opposition au groupe des ocytociques.

De multiples graphiques semblent confirmer leur hypothèse.

L'*Eutocine* ne semble pas spécifique d'une seule espèce. Le vieillissement ne semble pas altérer ses propriétés excito-motrices itératives. Elle serait également thermostable.

Ces mêmes essais furent répétés avec du liquide amniotique et les mêmes résultats furent obtenus. Ils croient donc être fondés de dire que les propriétés excito-motrices du liquide amniotique peuvent être rapportées à une substance identique à celles qu'ils trouvèrent dans leurs extraits d'utérus en travail.

Les auteurs formulent l'espoir que des travaux ultérieurs viendront confirmer ou infirmer leur hypothèse.

Roger BRAULT.

Paul A. O'LEARY, Elmer T. CEDER, H. Corwin HINSHAW et William H. FELDMAN. **Treatment of various types of cutaneous tuberculosis with promizole and streptomycin.** (Le traitement de différentes formes de tuberculose de la peau par le promizole et la streptomycine.) *Arch. Dermat. & Syph.*, **55** : 222, 1947.

Les auteurs ont traité par le promizole et la streptomycine quinze patients qui souffraient de tuberculose de la peau.

Huit de ces patients reçurent du promizole par voie buccale, à raison d'une dose quotidienne de 8 à 16 grammes. La dose totale, durant une période variant de six semaines à quatre mois, fut de 500 à 1,200 grammes. De ces huit cas de tuberculose de la peau, 3 présentaient un lupus tuberculeux, 3 des gommes scrofulo-tuberculeuses et un autre, un érythème induré. Les résultats obtenus dans le lupus tuberculeux et les gommes scrofulo-tuberculeuses furent peu encourageants. Quant au cas d'érythème induré, il y eut guérison apparente durant l'administration du promizole, mais celle-ci fut suivie de récidive. Des réactions bénignes, telles que la céphalée et les troubles gastriques, furent fréquemment observées, mais des réactions plus sérieuses, de l'ordre de l'érythème toxique et de la leucopénie furent très rares.

Les sept autres patients, ainsi que trois chez lesquels le promizole n'avait donné aucun résultat, furent traités par la streptomycine. Des injections intramusculaires de 125 milligrammes étaient données à toutes les 3 heures durant 15 à 128 jours. Chez la majorité des patients, cette dose d'un gramme par jour ne provoqua pas de réaction toxique. Le vertige cependant fut fréquent et persista plusieurs mois après le traitement. Les résultats obtenus dans quatre cas de gommes scrofulo-tuberculeuses furent satisfaisants, et l'état général des patients s'améliora. Chez un patient souffrant de lupus tuberculeux, il y eut amélioration clinique très importante, mais un fragment prélevé à la fin du traitement montra des follicules tuberculeux typiques. Un autre patient qui présentait un lupus miliaire disséminé de la face, et une tuberculose pulmonaire active, bénéficia de la streptomycine pour sa tuberculose pulmonaire, mais les lésions tuberculeuses de la peau ne montrèrent aucune amélioration.

Les auteurs ne veulent pas conclure à l'efficacité du promizole ou de la streptomycine dans la tuberculose de la peau ; cependant, ils considèrent que la streptomycine, d'après les résultats obtenus, devrait être employée chez un plus grand nombre de patients.

Jean GRANDBOIS.

Nathan Chandler FOOT. **Adnexal carcinoma of the skin.** (L'épithélioma des annexes de la peau.) *Am. J. Path.*, **23** : 1-29, 1947.

Par une étude histologique de plus de deux cents spécimens de tumeurs de la peau, communément appelées « épithéliomas baso-cellulaires », l'auteur démontre que ces tumeurs n'ont pas leur origine dans la couche basale ordinaire de l'épiderme, mais dans les *primordia* des poils et des glandes de la peau. Le développement de ces tumeurs imite le développement embryonnaire des follicules pileux, des glandes sudoripares et des glandes sébacées et dans la majorité il y a une véritable récapitulation de l'histogénèse de ces éléments. Dans le tissu tumoral, il est le plus souvent possible de retrouver des formations pilaires abortives, ressemblant un peu à des globes cornés, ou encore des ébauches de structures sudoripares. Le stoma péritumoral contient une abondance de neurofibrilles, telle que rencontrée dans le voisinage des annexes normales de la peau.

Les épithéliomas baso-cellulaires auraient donc leur origine dans ces cellules à potentialité particulière de la couche basale épidermique, cellules qui, normalement, donnent naissance aux poils et aux glandes cutanées. Cette manière de voir se rapproche de la théorie énoncée par Kromprecher en 1900, et fait mieux comprendre la distribution particulière de ces tumeurs, surtout à la peau et très rarement aux muqueuses, et leur évolution singulière, purement locale avec métastases exceptionnelles.

Carlton AUGER.

Lucien ROUQUÈS. **Sur l'effet anticoagulant de la pénicilline employée localement.** *La Presse médicale*, **60** : 690, 11 octobre 1947.

L'effet anticoagulant de la poudre de pénicilline fut signalé, pour la première fois, par des dentistes et, par la suite, elle a été vérifiée expérimentalement par Fleming et Fish.

Pour étudier le mécanisme de ce phénomène, on mélangea à du sang humain des quantités croissantes de pénicilline impure. A une concentration de 50,000, 25,000 et 12,500 unités de pénicilline par cm^3, le sang n'est pas encore coagulé au bout de vingt-quatre heures ; la coagulation sanguine se fait en sept minutes quand le taux de la pénicilline est

de 6,250 et 3,125 unités par cm³ ; en quatre minutes, quand le sang contient 1,562 unités par cm³.

Les mêmes résultats ont été obtenus avec de la pénicilline pure et la coagulation du sang ne s'est pas faite normalement, comme dans les sangs témoins, en deux minutes, lorsque le sang étudié ne contenait que 170 unités de pénicilline par cm³.

La pénicilline diminue considérablement la rétraction du caillot qui ne se fait pas avec une concentration de 6,250 unités de pénicilline par cm³ et qui est encore retardée à une concentration aussi faible que 340 unités par cm³.

Ces faits devraient être bien connus de tous les médecins, parce qu'il est courant de saupoudrer les plaies avec de la poudre de pénicilline.

Quand on administre de la pénicilline par la voie générale, la teneur du sang en pénicilline est d'au moins une unité par cm³ : à ce taux la pénicilline n'a pas d'effet anticoagulant. En application locale, la pénicilline passe dans le sang en quantité nocive.

Fleming et Fish conseillent, dans tous les cas où l'on veut obtenir une coagulation rapide dans une plaie chirurgicale, de laver cette plaie avec une solution de pénicilline qui ne doit pas contenir plus de 100 unités par centimètre cube.

Henri MARCOUX.

Frances SELYÉ. **Biochemical changes in hypertension.** (Modifications biochimiques dans l'hypertension.) *Canad. M. A. J.*, **57** : 325-330 (octobre) 1947.

D'après certains travaux récents, il est possible qu'un trouble dans la sécrétion de la corticale surrénale modifie le métabolisme des électrolytes pour augmenter le rapport Na/Cl du sérum sanguin. Ce trouble se manifeste surtout par une diminution du chlore et il joue un rôle dans la pathogénie de certaines maladies vasculaires idiopathiques, comme la fièvre rhumatismale, l'hypertension artérielle avec néphro-sclérose, la périartérite noueuse. Le fait que, dans certains cas d'hypertension avec lésions des surrénales, il y a de l'hypochlorémie et de l'alcalose explique certains essais de traitement par le chlorure d'ammonium qui est un agent acidifiant.

L'auteur a étudié l'effet de ce médicament chez trente-huit malades âgés de vingt-quatre à cinquante-huit ans, et dont la pression diastolique variait entre 89 et 150 mm. de mercure. Cinquante pour cent de ces malades montraient, dans leurs antécédents, des manifestations rhumatismales. Cette étude a été faite pendant une période de deux ans et demi. La dose administrée a été de 6 grammes par jour (trois comprimés de 7½ grains, après chaque repas et au coucher).

Le résultat du traitement a été vérifié par l'étude de l'amélioration de l'épreuve à l'amytalsodium, à des intervalles de deux ou trois mois. Le traitement a été jugé inefficace lorsque le résultat des épreuves s'avérait négatif, au bout de huit mois ; c'est ce qui a été observé chez

les sujets, âgés de plus de cinquante ans, qui avaient une pression diastolique de plus de 100 mm. de mercure et qui étaient atteints, par conséquent, d'artério-sclérose probable. Dans ces cas, le rapport Na/Cl n'était pas augmenté.

Les meilleurs résultats ont été obtenus chez des sujets jeunes, ayant une pression diastolique fixe, et qui avaient souffert, antérieurement, de fièvre rhumatismale. Ces malades peuvent être placés parmi les sujets souffrant d'hypertension maligne. Dans plusieurs de ces cas, une sympathectomie antérieure n'avait pas eu de succès. Par contre, dans plusieurs cas où le chlorure d'ammonium n'avait pas abaissé les chiffres de la pression artérielle, la sympathectomie a eu un meilleur effet. Dans la plupart des cas heureux, le rapport Na/Cl du sérum sanguin était augmenté.

Guy DROUIN.

D. J. ABRAMSON. **Solution of vesical calculi.** (Dissolution des calculs vésicaux.) *Journal of Urology*, **58** : 29, (juillet) 1947.

En août 1943, l'auteur avait rapporté un cas de dissolution d'un gros calcul vésical par la solution G, de Suby et de ses collaborateurs. La solution contient les éléments suivants :

Acide citrique	32.30	grammes.
Oxyde de magnésium anhydre	3.80	«
Carbonate de soude anhydre	4.40	«
Eau distillée *ad*	1000	c.c.

L'auteur a employé cette solution dans dix cas et il ne rapporte qu'un échec. Il publie sept observations où il a obtenu la dissolution de calculs vésicaux. Ces calculs apparaissent dans environ 20 p. cent des cas, chez les paraplégiques. La position couchée, la déminéralisation du squelette avec dépôt de calcium favoriseraient la formation de calculs rénaux et, secondairement, de calculs vésicaux ; ces calculs sont ordinairement formés de phosphates et de carbonates.

La méthode employée est des plus simples. On fait une irrigation continue, au moyen de la sonde de Foley dont on a enlevé le ballon. A raison de 80 gouttes par minute, on fait passer la solution jusqu'à ce que le liquide de retour soit clair. Cette solution n'est pas irritante et on n'a observé de l'hyperthermie que dans un cas. Le temps nécessaire varie, suivant la grosseur et le nombre de calculs : il a fallu de six à quarante-quatre jours.

Cette solution peut être employée pour le traitement des cystites incrustées, après ablation de calculs rénaux, contre certains calculs urétéraux et, enfin, pour empêcher les calcifications lorsqu'on emploie des sondes à demeure.

Arthur BÉDARD.

V. VERMOOTEN. **The use of the estrogenic hormones in plastic operations on the penis.** (Emploi des hormones œstrogéniques dans les opérations plastiques du pénis.) *Journal of Urology*, **58** : 391, (nov.) 1947.

Les interventions plastiques sur le pénis guérissent rarement par première intention, à cause de facteurs inévitables dont le principal est l'érection. Malgré l'emploi des bromures, du chlorétone ou d'autres sédatifs, les érections se produisent.

La circoncision est certainement l'opération du pénis la plus irritante ; en conséquence, elle est souvent suivie d'érections douloureuses qui retardent la guérison. A l'occasion de quatre cent cinquante-quatre circoncisions faites à des soldats, en 1943 et en 1944, l'auteur a tenté d'empêcher ces érections et, par le fait même, d'obtenir une guérison plus rapide. Sachant que l'impuissance est complète chez les eunuques et qu'elle est, en général, complète après une castration bilatérale, il a pensé qu'il pouvait, au moyen des hormones œstrogéniques supprimer l'action des hormones androgéniques sécrétées par le malade. Après diverses expériences, l'auteur en est venu à la conclusion qu'avec une dose de quatre milligrammes par jour de stilbœstrol, il pouvait empêcher 50 p. cent des érections et que, avec six milligrammes par jour, il supprimait 72 p. cent des érections. Il commence le traitement, la veille de l'intervention, et le continue pendant quatre jours. L'effet du stilbœstrol se continue, pendant quelques jours après la suppression du médicament. L'auteur conseille l'emploi du stilbœstrol dans toutes les interventions plastiques sur le pénis.

Arthur BÉDARD.

A. GENTILE. **True prostatic calculus.** (Le calcul prostatique véritable.) *Journal of Urology*, **57** : 746, (avril) 1947.

L'auteur insiste surtout sur l'importance de l'infection dans la formation des calculs prostatiques et sur les indications de l'emploi de chacune des méthodes de traitements.

Étiologie. L'étiologie est encore inconnue. La théorie de Thompson (1868) est encore acceptée. Ces calculs sont formés, au début, par les corps amylacés composés de cellules épithéliales desquamées et de quelques éléments de la sécrétion prostatique. L'infection cause une réaction inflammatoire, la muqueuse irritée ressemble des sels minéraux qui imprègnent les corps amylacés et forment des calculs.

Pathologie. Les calculs prostatiques varient en nombre. Chaque calcul peut être contenu dans sa propre cavité ou plusieurs calculs peuvent être groupés dans une grande cavité. On peut rencontrer des lésions associées : hypertrophie avec prostatite aiguë ou chronique, prostatite avec sclérose, prostatite simple ou cancer de la prostate. La tuberculose est rarement concomitante à la lithiase prostatique.

Age et fréquence. La lithiase est rare chez le jeune homme ; on la rencontre, dans 73 p. cent des cas, entre cinquante et soixante ans.

Symptômes. Il n'existe pas de symptômes pathognomoniques. Les symptômes de la lithiase seront découverts au cours d'un examen général. On observe, le plus souvent, les symptômes de l'hypertrophie de la prostate ou de la prostatite chronique ; les plus fréquents seront la pollakiurie diurne et nocturne la dysurie, la difficulté au début de la miction. A l'occasion, les patients se plaignent de douleurs rhumatismales, de déclin du pouvoir sexuel, de fatigabilité, de rétention d'urine et d'éjaculation nocturne douloureuse.

Le diagnostic est basé sur le toucher rectal, l'endoscopie et la radiographie. *Le toucher rectal.* On trouve des modifications de la prostate et, parfois, de la crépitation, lorsque les calculs sont logés à la base de la prostate. *L'endoscopie.* On doit examiner l'urètre postérieur et on constate les signes de l'hypertrophie prostatique avec, parfois, lors de l'introduction du cystoscope, un grattage sur l'instrument.

La radiographie. La radiographie est le plus sûr moyen de diagnostic. On observe des opacités multiples d'apparence granuleuse localisées derrière la symphyse.

Traitement. Les cas de calculs prostatiques silencieux ne requièrent aucun traitement. Dans les autres cas, on doit enlever chirurgicalement les calculs pour obtenir la guérison et empêcher les récidives. Suivant Henline, on doit intervenir quand on est en présence de symptômes d'obstruction, de troubles urinaires locaux, d'une tumeur maligne ou d'infection focale. La voie transurétrale sera utilisée, chez le jeune homme, pour des calculs localisés à la périphérie d'un lobe hypertrophié, dans l'hypertrophie légère non cancéreuse, dans les cas où l'on veut conserver le pouvoir sexuel. On l'emploie aussi chez l'homme plus âgé, et chez l'homme âgé et sénile, lorsque, en plus de l'âge, il existe des maladies comme l'artério-sclérose ou une lésion nerveuse et en présence d'un cancer prostatique avec métastases osseuses.

La voie sus-pubienne est à conseiller dans les cas de calcul unique. Pour Swift-Joly, ce serait la voie idéale. Cependant, par cette voie, on ne peut enlever tous les calculs, surtout s'ils sont localisés près de la capsule propre de la prostate.

La voie périnéale serait la voie de choix, parce que, en même temps, on pourra enlever un calcul de l'ampoule séminale ou de la vésicule séminale, guérir une fistule périnéale ou rectale secondaire à un abcès de la prostate, enlever les calculs enclavés dans une fistule et traiter les cancers de la prostate. On peut faire soit une prostatotomie périnéale, une prostatectomie périnéale sub-totale ou une prostatectomie périnéale totale avec ablation des vésicules séminales.

L'auteur fait ensuite une revue de quarante cas traités chirurgicalement au *New York Hospital*, de 1920 à 1946.

Arthur BÉDARD.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Hommage au professeur A. Gosset

. . . de la préface de la quatrième édition de :
Les syndromes douloureux de la région épigastrique,
par René-A. GUTMANN.

« Grand, lourd, sa face de centurion au front massif éclairée par un inoubliable regard ; une démarche toujours modérée et consciente ; en parlant, esquissent parfois quelques gestes de ses deux mains, chez cet homme puissant, paradoxalement ailées, où tout, comme dans un stradivarius, était façonné pour leur suprême fin, l'art ; une parole brève, directe et toujours efficiente ; sous un aspect souverain, la bonté demi-souriante, la courtoisie, la compréhension, la mesure ; tel, en écrivant, je le regarde traverser ce Service où la moindre pierre avait été choisie et destinée par lui.

« Mais, dans cette statue romaine, l'atavisme avait infusé les finesses du marin habitué aux jeux de la voile sous des vents contraires, celles aussi du Normand, dont l'instinct devine le piège. Les hasards de la vie, les obstacles, naturels ou suscités, que devait rencontrer une carrière si continuellement ascendante, puis si glorieusement étale, les remous d'un immense Service où travaillaient ensemble cinquante individualistes, toutes ces difficultés, il avait une merveilleuse habileté pour les obliger, glissant sur sa volonté présentée de profil, à retomber résolues.

« Chef d'école, enseigneur hors de pair, doué d'un sens miraculeux du diagnostic et du pronostic, Gosset était aussi un inoubliable chirurgien. Le voir opérer était un plaisir de l'esprit. Chaque mouvement, prendre une pince, lier une artère, trouver un plan de clivage, était l'acte pur, libéré du contingent. On a dit qu'il n'opérait que des choses faciles,

parce que tout ce qu'il opérait semblait aisé. La musique de Bach aussi paraît simple.

« Cette grandeur princière répandue sur sa personne, elle eût pu, au premier abord, passer pour de la hauteur ; rien n'eût été plus faux. Gosset sentait profondément ce qu'étaient « en soi » les fonctions de professeur, de chirurgien des hôpitaux de Paris, de chef d'école et, instinctivement, il les honorait par sa tenue. Il était, dans une époque où la familiarité remplace la tradition, l'un des derniers représentants de ces grands patrons à la Versailles comme pouvaient l'être un Trousseau, un Charcot ou un Dieulafoy. Mais il était simple et, dans l'intimité, charmant. C'est le mot qui me vient à la plume lorsque je le revois avec Mme Gosset si accueillant, si humain, dans ce vaste domaine de Normandie ignominieusement pillé et détruit par les Allemands, parmi les fermiers, au milieu des chevaux et des bœufs. Prince encore certes, mais prince terrien, et si près de la terre !

« Tel était Gosset, chargé de puissance, de dignités et d'honneurs. Il les avait en effet tous, non pas obtenus, mais naturellement recueillis au passage, car il eût semblé impropre que, dans chacune de ses activités, un titre pût exister plus haut que le sien.

« Ainsi, marqué de deux tares que bien des gens n'arrivent à pardonner que lorsqu'elles ne sont pas réunies, la supériorité et le succès, Gosset a été souvent, et même jusqu'à sa mort, l'objet de colères, de réserves, d'insinuations, noms discrets dont se pare l'envie.

« Mais d'innombrables êtres l'ont aimé, ses malades d'hôpital et de ville, ses élèves, ses amis. Je serai toujours fier qu'il m'ait, jusqu'au bout, compté parmi ceux-ci.

« J'ai vu souvent Gosset pendant les neuf premiers mois de l'occupation ; il m'a, au temps de mon exil, fait passer des lettres ; je l'ai revu enfin avant sa mort. Après la France, il admirait l'Angleterre et l'Amérique. Il méprisait la lourdeur et l'incompréhension allemandes : « La brute, me dit-il un jour, ne peut avoir qu'une victoire immédiate ou une défaite ».

« Mais l'un des plus grands chirurgiens du monde n'est pas à court d'admirateurs, même allemands. Certains sont venus à lui ; ils l'ont visité dans son Service ; il a opéré devant eux ; il les a dominés comme il dominait tout. Leur venin ne l'a pas touché.

« Antonin Gosset est mort, dans la sérénité et la foi.

« Ce n'est pas à moi de parler de son œuvre. L'histoire de la médecine s'en chargera, où il est entré maintenant. Elle mettra son nom parmi les plus grands.

« Pour ma très petite part, je ne puis que lui garder intacts ma vénération, ma tendresse, ma reconnaissance et mon souvenir ».

Communiqué de
l'Union internationale contre le péril vénérien

I

L'Union internationale contre le péril vénérien

CONSIDÉRANT que la lutte antivénérienne ne peut avoir un succès complet que si elle est menée à la fois sur les plans éducatif — curatif et préventif,

demande à tous les gouvernements

A. de mettre en vigueur un système complet d'éducation sanitaire biologique et morale — tant en ce qui concerne le grand public et surtout les jeunes gens des deux sexes qu'en ce qui concerne les éducateurs ;

B. d'organiser un réseau complet de dispensaires antivénériens et de s'assurer la collaboration des médecins praticiens (étant entendu que les malades doivent être soignés gratuitement) et cela à la fois dans l'intérêt de l'individu malade et de la communauté ;

C. d'adopter des dispositions permettant de dépister et de traiter les agents contaminateurs tant au point de vue national qu'international, et notamment de soumettre au traitement obligatoire les vénériens contagieux qui refusent de se soigner ;

D. de perfectionner et de compléter les connaissances des médecins praticiens en vénéréologie.

II

L'Union internationale contre le péril vénérien

CONSIDÉRANT que la lutte antivénérienne ne peut être menée à bien que si la totalité du corps médical lui apporte un plein concours,

demande à tous les médecins praticiens

de bien vouloir participer à la lutte tant en ce qui concerne naturellement le traitement des malades qu'en participant à la prévention, notamment par une étroite collaboration avec les médecins de la Santé publique et avec les médecins des dispensaires antivénériens en vue du dépistage et du traitement des agents contaminateurs.

demande aux pouvoirs publics

de reconnaître que le médecin doit être honoré aussi bien pour son action préventive que curative et recommande que soit

appliqué, dans des conditions conformes aux conditions régnant dans chaque pays, un système de rémunération de l'action préventive médicale.

III

L'Union internationale contre le péril vénérien

CONSIDÉRANT que les maladies vénériennes constituent un fléau universel qui ne connaît pas de frontières,

CONSIDÉRANT les résultats importants obtenus par l'application de l'arrangement international de Bruxelles relatif aux facilités à donner aux marins atteints de maladies vénériennes,

demande à l'O. M. S. et à tous les gouvernements :

A. de prendre d'urgence les mesures permettant à nouveau une application stricte de cet arrangement ;

B. d'étudier la possibilité d'élargir cet arrangement en une Convention internationale antivénérienne
   a) déterminant les conditions minima d'organisation d'un armement antivénérien suffisant dans chaque pays,
   b) stipulant les mesures qui permettraient de rechercher les agents contaminateurs par delà les frontières.

décide :

A. de réunir une Conférence sanitaire antivénérienne internationale des organisations volontaires antivénériennes, conférence à laquelle participeraient également des experts, et demande à cet effet la collaboration morale et financière de l'O. M. S., une somme de $10,000.00 dollars paraissant nécessaire à cet effet ;

B. de constituer à nouveau dans son sein une Commission chargée d'étudier les questions relatives à l'arrangement de Bruxelles. Cette commission sera divisée en deux sous-commissions, la première étudiant la lutte contre le péril vénérien chez les marins (notamment dans les ports), la deuxième chez les immigrants et personnes déplacées (notamment les travailleurs étrangers), étant bien entendu que doivent être perfectionnés non seulement les services médicaux mais aussi les conditions d'accueil et de bien-être ;

C. de constituer une Commission de liaison avec l'O. M. S.

IV

L'Union internationale contre le péril vénérien

CONSIDÉRANT que l'expérience a prouvé que l'emploi inconsidéré des sulfamidés par le public a crée des sulfamidorésistances à la fois contre les infections générales et contre les gonococcies,

attire l'attention du monde médical

sur les dangers que fait courir à la Santé publique l'administration de la pénicilline par voie buccale.

V

L'Union internationale contre le péril vénérien

RECONNAISSANT qu'il importe de rechercher et d'éliminer toute cause d'irresponsabilité dans le comportement sexuel,

attire l'attention des autorités de la Santé publique et de l'Éducation

sur la nécessité d'adopter certaines mesures pédagogiques et sociales destinées à réduire la fréquence des infections vénériennes.

A. Le dépistage et le traitement révèlent une proportion importante de récidivistes parmi les malades souffrant d'affections vénériennes et montrent que les causes de leur comportement sont liées à de sérieux troubles biologiques et psychologiques. Ces cas doivent être traités par des spécialistes et/ou bénéficier de la protection sociale.

B. Il est recommandé que l'enseignement des sciences biologiques ainsi que leurs rapports avec les problèmes humains et la stabilité de la famille, trouve sa place dans tous les programmes d'éducation générale.
La responsabilité personnelle se trouverait ainsi développée dans le comportement sexuel.
Des enquêtes concernant les méthodes et expériences devront être faites dans chaque pays.

En vue de faciliter ces enquêtes et recherches, l'U.I.P.V. a nommé un Comité qui coopérera avec l'U.N.E.S.C.O. et les autres organisations intéressées et qui soumettra ses rapports et ses propositions.

NOTE — On ne peut que louer l'Union internationale contre le péril vénérien de vouloir remettre en lumière une question toujours d'actualité : *le péril vénérien.*

Durant les années de la dernière guerre qui vient tout juste de se terminer, des campagnes fort actives et soutenues ont été menées pour faire comprendre toute l'importance — *négative,* si on peut dire — que constitue le mal vénérien. Cette importance n'est pas moins grande pendant les années de paix même si celle-ci n'est que relative.

Tout ce qui a trait à la santé physique et morale des peuples comme des individus doit toujours être une des préoccupations principales tout autant des gouvernements que des médecins et c'est ce que rappelle ce communiqué.

Nous désirons souligner que la plupart des mesures dont il est question dans le communiqué ont déjà reçu toute l'attention nécessaire des autorités de la Santé publique, tant fédérales que provinciales, attention qui se traduit par des résultats évidents et encourageants dans toute la province et en particulier dans la ville de Québec.

E. GAUMOND.

Médecins-internes demandés

L'Hôpital Saint-Luc, de Montréal, considèrera les demandes des médecins-internes pour l'internat rotatif dans les différents Services de l'institution. L'Hôpital Saint-Luc a une capacité de 456 lits et est approuvé par le *Canadian Intern Board* de l'Association médicale canadienne en même temps que par l'*American College of Surgeons*. Le département des internes est des mieux organisés. Le salaire est de $75.00 par mois pour la première année et de $100.00 par mois par la suite. Les demandes écrites devront être adressées au docteur Harold-I. Tétreault, Hôpital Saint-Luc, 1058 rue Saint-Denis, Montréal, P. Q.

CONFÉRENCE

faite au grand amphithéâtre de la Faculté de médecine

le 21 janvier 1947

SOUS LA PRÉSIDENCE DU GÉNÉRAL DE LATTRE DE TASSIGNY

par le

Dr Jean BRAINE

Médecin lieutenant-colonel de Réserve,
Ancien chirurgien de la I^re armée française,
Directeur de l'Amphithéâtre d'anatomie des Hôpitaux de Paris,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris,
Membre de l'Académie de chirurgie.

SOUVENIRS DE LA PREMIÈRE ARMÉE

MON GÉNÉRAL,
MON CHER DOYEN,
MES CHERS CAMARADES,
MESDAMES, MESSIEURS.

Il n'est pas dans mes habitudes d'esquiver les responsabilités : celui qui les craint n'est pas digne de vivre ! Toutefois, je dois à la vérité de dire que, ce soir, c'est mon collègue et ami Fèvre qui est le responsable. C'est lui qui m'a prié de vous faire, sous les auspices de l'Union fédérative nationale des Médecins de réserve, dont il est le secrétaire général, une conférence sur la I^re armée durant la campagne de 1945. Voici ses consignes : « pas trop technique m'a-t-il dit, afin qu'il y en ait pour tout le monde ».

En effet, de nombreux exposés techniques, chirurgicaux, médicaux, de tactique sanitaire, etc . . . ont été faits depuis deux ans dans diverses sociétés scientifiques, comme aussi à l'École de guerre. J'ai pensé répondre à son désir et à celui des auditeurs de ces conférences en faisant devant vous *un simple exposé anecdotique*, dont le but sera tout simplement, si vous le voulez bien, de *recréer un moment l'atmosphère magnifique*

qui fut celle de la I^re armée francaise, dont j'ai eu l'bonneur et la joie d'être le chirurgien consultant, pendant la campagne victorieuse d'Alsace, d'Allemagne et d'Autriche. J'ai connu là-bas les plus beaux jours de ma vie, ne cherchant qu'à servir, avec les jeunes, et m'efforçant d'aider à sauver le plus grand nombre de nos soldats blessés, frappés en combattant, en chassant l'envahisseur et qui étaient à coup sûr les meilleurs des Français.

Fèvre, qui n'est un civil qu'en théorie, quand on ne se bat pas, fut un très beau soldat. Engagé volontaire, il devient officier de Chasseurs à pied à la guerre de 1914-18 ; il a conservé l'esprit et la bravoure de son corps d'origine. Son costume militaire de médecin en 1945, comme en 1939-40, alors que nous voisinions déjà, en Lorraine, s'adornait volontiers de quelque signe distinctif hérité des chasseurs : cor de chasse d'argent ou passepoil jonquille ! Il a dirigé, cette dernière fois, comme toujours, la formation qu'il commandait, la F. C. M. 5, depuis Mulhouse jusqu'à Feldkirch, d'une façon digne des éloges les plus flatteurs. Je ne pouvais pas, moi, simple ancien « biffin » refuser à Fèvre, ancien chasseur à pied, de prendre ici la parole devant vous. Nous sommes un peu tous les deux comme ces tailleurs qui font « civil et militaire ».

La large hospitalité de son *Grand amphithéâtre*, que nous offre ce soir généreusement mon vieux camarade d'internat et ami le doyen Léon Binet, membre de l'Institut, donnerait à penser que nous sommes réunis ici pour une leçon d'ouverture professorale. Il n'en est rien ; je m'en sentirais bien indigne. D'ailleurs, ce terme de leçon ou de séance d'« ouverture » n'implique-t-il pas, quand il s'agit d'un chirurgien, ainsi que le disait à un Congrès international de Chirurgie d'avant-guerre, feu le spirituel bourgmestre de Bruxelles, Adolphe Max, quelque chose de féroce . . ., j'ajouterais même de sanglant, qui n'est pas à sa place hors d'une salle d'opérations !

A dire vrai, ce sera plutôt pour moi une sorte de chant du cygne, d'épisode terminal, de propos de « fermeture » de ma vie militaire : celle-ci, exceptionnellement fournie en « annuités » pour être celle d'un civil (7 ans de suite lors du premier départ . . . et j'en ai connu 31), m'a écarté il y a bien longtemps des compétitions professorales ; elle m'a conduit à des ambitions plus modestes et à un point de chute plus excentrique, fort éloigné du faubourg Saint-Germain.

Dans mon vieil *Amphithéâtre d'Anatomie de Clamart*, perdu dans le val de Bièvre, au fond du quartier des Gobelins et que je voudrais tant pouvoir moderniser, je pourrais, si jamais des rêves d'une immodestie coupable venaient à tourmenter mes nuits (et je ne les prévois guère), me croire quelque professeur provincial ou même quelque doyen d'une faculté et pourquoi pas, recteur d'une université particulièrement silencieuse. L'ambiance des cadavres, lesquels se raréfient, hélas ! singulièrement, y invite au recueillement et apporte cette sagesse et ce calme appréciables dans un monde inquiet et agité et aussi ces joies pures que procurent les travaux anatomiques, un peu décriés aujourd'hui, mais qui n'en demeurent pas moins si utiles à l'exercice d'une chirurgie correcte et bienfaisante, en particulier à celui de la chirurgie de guerre.

Si les *robes rouges* professorales sont aujourd'hui absentes, par contre nous sommes gâtés par l'éminente présence d'*un des grands stratèges des*

temps modernes et de valeureux hommes de guerre, qui les ont ici remplacées. Ce soir les hoplites sont reçus et honorés dans le Temple. Mars est venu donner à Esculape l'accolade. C'est à l'armée, où j'ai servi durant près de 9 ans, temps inhabituel pour un homme dit « de complément », que je dois d'être ici accueilli ce soir et de prendre la parole devant vous ; je tiens à l'en remercier.

* * *

Le sort en est jeté, me voici donc au pied du mur, il faut m'exécuter, . . . je crains que vous ne soyez déçus !

Je commencerai par un exposé *anecdotique*, revivé par le déchiffrement de mon carnet de notes personnelles griffonné à la hâte durant mon séjour à la I^re^ armée : ce sera la partie principale de ma conférence. Je vous apporterai ensuite une brève documentation chiffrée sur l'activité du Service de santé de notre armée. Puis, je tenterai de mettre en relief les raisons principales des succès très réels qui furent obtenus, et je terminerai enfin par quelques conclusions votives, qui paraissent se dégager, pour l'avenir, des constatations que nous avons pu faire.

I — POURQUOI SUIS-JE PARTI A LA I^RE^ ARMÉE ?

Tout simplement parce que je ne pouvais pas ne pas repartir. Il n'y avait aucune action modératrice de mes centres sur ce réflexe, oserais-je dire à mon ami Binet, physiologiste. Je me considérais toujours comme mobilisé depuis 1939, puisqu'en fait je n'avais été démobilisé en 1940 que sous la dictée des boches, que jamais, au grand jamais, je n'avais cru à l'écrasement irrémédiable et définitif de la France, même aux pires moments de la *débâcle*, où j'avais vu tant de vilaines choses et tant de vilaines gens et où on me traita, plus d'une fois, d'optimiste impénitent, voire même inconscient. J'étais donc, au cours des années sombres de l'occupation, toujours en guerre et je ne doutais pas qu'un jour luirait où je viendrais reprendre ma place dans une armée reconstituée et rénovée.

En juin 1940, de Pont-à-Mousson . . . jusqu'en Lozère, j'avais eu la bonne fortune de replier en ordre et de sauver mon personnel et une partie importante du matériel de ma belle autochir lourde 403, dont j'étais fier d'avoir le commandement et que j'avais installée, avec amour, sur les bords de la Moselle. Le dirai-je ? Si j'ai eu cette réelle mais bien piètre consolation dans ces jours de détresse infinie, je ne l'ai certes pas due à ma direction du Service de Santé d'alors, dont le « décrochement-éclair », en Lorraine, en direction du sud, m'avait laissé abandonné. Si j'ai pu replier mon autochir correctement, c'est grâce à la confiance des hommes de ma formation ; ils m'ont assuré de leur discipline et accordé leur fidélité ; ils savaient bien que je ne les abandonnerais jamais. Ils me témoignent actuellement encore leur attachement. Mon itinéraire, très étudié chaque jour, la connaissance des routes de

l'Est, la cohésion de tout mon personnel, peut-être aussi une certaine expérience des retraites (j'avais connu celles de Charleroi, des Dardanelles et du Vardar !), un concours de circonstances heureuses surtout, me permirent d'échapper, en côtoyant au plus près la frontière Suisse, à l'étau qui se refermait sur nous.

Arrivés dans le secteur de l'armée des Alpes, laquelle, elle, était impeccable, nous avons dû descendre jusqu'à Valence et j'eus la satisfaction, mêlée de tristesse infinie, de m'entendre dire par le médecin-général inspecteur Botreau-Roussel et par son chef d'état-major le médecin-colonel Robert (que je devais retrouver général à la I^re^ armée) qu'ils n'avaient vu passer que deux formations de mon armée qui retraitaient en ordre, leurs chefs avec elles, celle que commandait alors mon ami le médecin-colonel Baudet aujourd'hui général . . . et la mienne !

Oublié avec ma formation dans la montagne, près de Mendé, puis démobilisé à Montpellier, je ne me serais jamais décidé, si je n'avais pas dû songer à ma famille, à rentrer en zone occupée, à Paris et à me jeter ainsi dans la gueule du loup, auquel j'avais eu tant de chance d'échapper ! Si j'avais été seul au monde, j'aurais tenté de gagner l'Afrique du nord ; je pensais aussi aux Balkans, qui « tenaient » encore à cette époque et où j'avais depuis 1915 des amitiés fidèles.

Aux plus sombres heures de la débâcle, jamais je n'ai cru la partie irrémédiablement perdue. J'avais beaucoup voyagé et traversé les mers ; la puissance formidable de l'Allemagne n'était à l'évidence qu'européenne et la guerre totale prenait des proportions planétaires ; le monde groupé contre l'Axe le surclasserait tôt ou tard par la disproportion de ses ressources infinies. Enfin, il y avait l'Angleterre, que je connaissais bien, qui n'a jamais cédé à la force : j'ai fait autrefois assez de boxe pour me rappeler qu'un boxeur britannique ne s'avoue jamais vaincu malgré la perte de ses dents, malgré des hémorragies nasales profuses, tant qu'il lui reste quelque conscience et quelque force. L'admirable sens civique de l'Angleterre ferait le reste : n'a-t-il pas été pour nous d'un magnifique exemple ! Il y avait enfin des raisons plus obscures, mais très fortes, qui rendaient pour moi l'écrasement total et définitif de la France irréalisable, inconcevable, quelque chose comme la raison donnée au commandant Remy débarquant en Angleterre, par son ami britannique : « *un pays comme le vôtre qui, avec du lait, peut fabriquer 200 espèces de fromages ne peut pas mourir* » !

Je regagnai Paris, contraint donc à subir le joug du boche ; je repris mon Service d'hôpital, où j'hébergeai plus d'un réfractaire et l'Amphithéâtre des hôpitaux, où je recueillis les élèves de l'École de Santé Coloniale, chassés de Marseille par l'envahisseur. Je pus faire œuvre utile dans mon hôpital de Neuilly, quand la libération, qui fut là fort sanglante, ainsi que les journées précédentes, le remplit de blessés civils et militaires. Ayant encouragé mes élèves à repartir à l'armée, je ne pouvais pas ne pas les y suivre ; le travail en équipe avec eux avait recréé l'atmosphère des ambulances du front. Les meilleurs de mes amis venaient de perdre les plus braves et les plus beaux de leurs fils : je ne pouvais pas ne pas repartir.

II — COMMENT Y SUIS-JE PARTI ?

Quand on est fermement décidé à partir aux armées, il est bien rare qu'on ne puisse pas y parvenir : il en fut ainsi au cours de toutes les guerres.

Des amitiés solides et « résistantes » (on a peine aujourd'hui à prononcer ce nom . . . la Résistance s'étant en quelque sorte généralisée !), celle du médecin-colonel Morel en particulier, celle de Robert Monod, de Merle d'Aubigné, me conduisirent à la direction du Service de santé et je réussis à obtenir une « remise en activité » avec feuille de route pour la I^re^ armée, que je rejoignis en février 1945. Quelques autres témoignages d'amitié, de Latouche d'Autun, du médecin-général-inspecteur Lecomte, de Solange Troisier, m'y assuraient d'un bon accueil. Partant comme chirurgien consultant, j'allais pouvoir mettre à profit une longue expérience de la chirurgie aux armées, pratiquée déjà sur une vaste échelle et méditée durant deux guerres.

Quand j'allai prendre les ordres auprès du médecin-général Debenedetti, directeur général au ministère, alors colonel, celui-ci me demande ce que je penserais de la désignation éventuelle comme médecin consultant d'André Ravina, mon collègue des Hôpitaux, mon vieil ami fidèle le meilleur des camarades, le plus charmant et spirituel des compagnons, toujours désintéressé, toujours volontaire quand il s'agit de servir . . . et non de se servir. Il ne pouvait me faire une plus agréable suggestion ; je n'aurais pas osé la lui faire moi-même, car je n'aurais pas voulu exposer à un risque toujours possible un père de quatre enfants, mais j'étais réellement enthousiasmé : on me proposait le coéquipier que j'aurais choisi moi-même s'il m'avait été loisible de le faire.

Je souhaiterais d'être à nouveau son « complice » . . . si l'occasion s'en présentait un jour !

La réalisation de mon programme de départ s'annonçait décidément sous les plus heureux auspices. Je pris les dernières consignes ; Merle d'Aubigné me donna d'utiles avis. J'étais enfin le plus heureux des hommes, je me crus plus jeune de vingt ans. Je n'aurais pas cédé ma place pour un empire !

Ce départ me faisait oublier toutes les misères des interminables années d'occupation et toutes leurs hontes.

Le dirai-je, je n'étais pas fâché de céder à un autre ma place au Comité d'épuration : après avoir vu s'étaler tant de faiblesses, tant de bassesses et tant de hontes, quel réconfort que d'aller retrouver le grand air et l'ambiance tonifiante de notre armée nouvelle, jeune, ardente et magnifique, où vibrait, dans la victoire en marche, ce qu'il y a de plus généreux et de plus noble dans la nature humaine.

III — PREMIER CONTACT AVEC LA I^RE^ ARMÉE, SON ATMOSPHÈRE

Les départs à la guerre, dans les temps modernes, sont dépourvus des manifestations brillantes et spectaculaires qui les caractérisaient autrefois. Je pris place tout simplement dans une Micheline, un matin, à la gare de Lyon, direction Dijon.

Une rencontre fortuite me plaça d'emblée dans l'atmosphère très sympathique de l'armée nouvelle. Je me trouvai en tête à tête dans la même voiture, avec mon ami Marcel Bergeron, le distingué psychiâtre, qui venait de gagner, par sa conduite splendide dans le maquis de la région de Limoges ses galons de médecin-lieutenant-colonel F. F. I. : je l'en félicitai bien vivement ; mais comme il avait été mon externe à Saint-Louis et que je n'avais encore que 4 galons, il en manifesta une forte gêne, que je ne partageai pas du tout. L'avancement était, comme chacun sait, considéré comme la pierre de touche de la camaraderie militaire, du moins . . . autrefois, et j'ai vu, lors de la guerre 1914-1918 la lecture de l'*Annuaire* déchaîner des tempêtes, chez des officiers jusque-là des plus calmes. Comme le disait ici-même dans sa spirituelle leçon d'ouverture mon vieil ami le professeur René Moreau, il convient, en médecine, de toujours penser à Molière ; de même on ne peut dans l'armée oublier Courteline . . . quoique ce soit aujourd'hui un classique un peu démodé. J'étais très heureux de ce rajeunissement justifié des cadres et de l'avancement si mérité de Bergeron : je me sentais même ravi de passer éventuellement pour son benjamin. Je pensais, je ne sais pourquoi, à la définition célèbre du « cab », cette « *petite voiture où le supérieur qui est à l'intérieur ne voit pas le postérieur de son inférieur qui est à l'extérieur* ». J'eus en Bergeron le plus agréable des compagnons pour le voyage jusqu'à Belfort. C'était une aubaine inespérée : la I^re^ armée était une armée de jeunes et je m'y sentais tout ragaillardi. J'eus comme autre compagnon le médecin-commandant Stricker, de Mulhouse, élève de Leriche : il était le très éminent neuro-chirurgien de notre armée que l'on sait et le futur et brillant rapporteur au Congrès chirurgical interallié.

La ligne du P. L. M. était encore dans un *état pitoyable*, les moindres ponts avaient sauté, des réparations provisoires ne permettaient de rouler qu'au ralenti, *mais la ligne était rétablie* et on ne saurait trop admirer le travail magnifique effectué par la S. N. C. F. et les *cheminots* : ils surent rétablir les lignes avec le même zèle, le même courage, qu'ils montrèrent dans la « bataille du rail ».

Dijon-Besançon : nous quittâmes la Micheline dans la vieille cité espagnole libérée, qu'une boucle serrée du Doubs transforme en une sorte de glomérule de Malpighi, nous abordions ici les arrières de l'armée de Lattre. C'est par eux qu'on peut très bien apprécier la discipline et la valeur d'une armée, de même qu'on peut juger fort exactement d'une bonne maison par la tenue et la propreté de ses cuisines.

L'armée de Lattre, armée chérie de la Victoire, armée de volontaires et aussi armée « qui en voulait », nous révélait d'emblée ses caractères distinctifs ; nous étions déjà à même d'en connaître l'état d'âme. Tenue très correcte, fierté d'allure que lui donnaient ses magnifiques et récentes exploits successifs, beaucoup de croix de guerre gagnées en Tunisie et en Italie, costume et équipement américanisés, discipline stricte, salut sans raideur « à la française », mais les yeux dans les yeux, ambiance très nord-africaine.

Je profitai de mon passage pour prendre contact aussitôt avec deux de nos *hôpitaux* installés dans les casernes Ruty et Bellevaux et pour

situer le centre de fractures : je rencontrai, dès cette visite, plusieurs anciens internes de Paris (dont Gozland, de Constantine, élève de R. Monod) qui me prouvèrent aussitôt dans quel esprit d'équipe, de solidarité et de camaraderie, de simplicité aussi, chacun, à l'armée de Lattre, accomplissait sa tâche. C'était la caractéristique de la I^re^ armée, que cette *camaraderie confiante*, détendue, simple, que ce *labeur en équipe* sous le signe de l'amitié . . . et de la *bonne humeur*, que ce désir de *toujours mieux faire*. Je pus, de ce fait, tout obtenir sans avoir besoin de rien demander ; tous cherchaient à aller au devant de mes désirs. C'est ainsi que j'ai pu accomplir ma besogne très aisément, sans jamais avoir l'impression de commander : suggérer, exprimer un vœu, cela suffisait pour toujours aboutir. Ma tâche technique en allait être grandement facilitée.

IV — BELFORT

Je gagnai Belfort en « Sanitaire » et j'allai aussitôt me présenter à mon chef direct, le directeur du Service de santé de la I^re^ armée. La direction siégeait dans une école du faubourg des Ancêtres peu éloignée du carrefour central et du pont sur la Savoureuse ; une garde indochinoise, stricte sur ses consignes, en défendait l'accès : il ne faisait pas bon, le soir, de s'y aventurer sans le « môt ».

Je ne connaissais que par oui-dire le médecin-général-inspecteur Guirriec des troupes coloniales, Breton de Brest, valeureux soldat au passé splendide, médaillé militaire de l'autre guerre, F. F. I. de la première heure, non seulement médecin colonial, mais ancien gouverneur de l'Oubanghi-Chari sous le général de Gaulle, condamné aux travaux forcés, puis à mort, par Vichy. Sans s'en frapper, il rallia la Syrie, puis l'Afrique du Nord ; il était depuis le débarquement à la tête du Service de santé de notre armée. Fait piquant, ce sont les boches qui m'ont le mieux laissé en mémoire ses campagnes, en les peignant avec zèle . . . et amour, à Rottwell, avec un portrait du général de Gaulle, sur les murs de la grande salle où nous fêtâmes, en juin, le général Guirriec par un banquet et un « dégagement » donnés en son honneur. Je savais l'affectueux respect dont il était entouré. Un sonore « entrez » me fit franchir la porte de son bureau : j'étais en présence de mon chef direct, qui me fixa attentivement. Robuste carrure, silhouette toute de franchise et de volonté, semblant sculptée dans son granit armoricain ; forte impression d'imperturbable équilibre. Visage coloré, nuque puissante et, surtout, ces yeux bleus magnifiques, d'une grande douceur, dans l'azur desquels semblent se mêler la mer bretonne, celle de l'Iroise et la mer des Tropiques : ces yeux-là, je les ai retrouvés chez sa charmante fille, aujourd'hui ma jeune élève à Clamart.

L'entretien fut bref, direct ; le général n'est pas très bavard. Après un très aimable accueil, il me dit à peu près ceci : « Il n'y a que des chics types à mon état-major ». En réalité, il usa de la négative, c'était plus net encore ; la suite de la phrase était sous-entendue . . . mais très claire ; je n'avais qu'à me le tenir pour dit. Les *Silences* du général Guirriec, comme ceux du *colonel Bramble*, mais si j'ose dire d'un colonel

Bramble breton, ne manquaient pas d'éloquence. Il m'a donné ce jour-là, d'emblée, toute sa confiance : l'amitié est venue ensuite par surcroit, très vite.

En sortant de son bureau, sa franchise m'avait conquis ; j'étais décidé à remplir ma tâche d'autant mieux que j'avais à cœur de lui faciliter la sienne.

Par la suite, jamais nos rapports de service n'ont connu le moindre accrochage et les autres, pas le moindre nuage. J'ose dire ici, car je suis un peu son aîné (57 ans, aujourd'hui même) que notre amitié est demeurée inébranlable. Au début, j'ignorais que nous avions appartenu tous deux, à la même époque, à l'armée d'Orient . . . quand nous étions jeunes : un lien de plus nous unissait.

Permettez-moi de féliciter ici-même le général Guirriec de sa toute récente nomination comme conseiller de la République.

La « *popote* » *de la direction* rassemblait une équipe de qualité : très bigarrée comme origines et comme costumes, elle comprenait beaucoup de coloniaux, des métropolitains aussi et jusqu'à un marin de marque, mon ami Galiacy, lequel s'occupait des éléments non endivisionnés, F. F. I. principalement, et qui est aujourd'hui médecin-général de la Marine et directeur de l'École de médecine navale de Bordeaux, sans parler de 3 officiers de liaison américains, souvent absents. Je voudrais les citer tous. Jamais je ne les remercierai assez de leur accueil fraternel. D'emblée, ils nous ont adoptés, Ravina et moi, comme deux des leurs. Je voudrais leur dire quel excellent souvenir j'ai gardé de la vie menée au milieu d'eux. Jeunes et ardents, les généraux en tête, ils constituaient par leur diversité même, un milieu extrêmement séduisant, où règne toujours la plus délicieuse camaraderie. La raison principale, je crois, de cette ambiance gaie, dynamique et particulièrement cordiale, c'est que tous avaient servi dans des corps combattants et en avaient rapporté cette fraternité très détendue, née dans le danger et partagée avec la troupe.

Le soir même de mon arrivée à Belfort, je tins à faire un *tour rapide de la ville*. Je l'avais connue en 1918, à mon retour d'Orient, alors que j'opérais à l'H. O. E. de Morvillars, près de Delle, les blessés du front d'Alsace de l'époque (Thann-Dannemarie-Altkirch). Je traversai la Savoureuse . . . qui ne doit l'être guère (elle coule trop peu et trop lentement). Je revis, indemne, le monument des 3 sièges, à l'apparence d'encrier démodé, flanqué des trois statues de Lecourbe, de Legrand et de Denfert-Rochereau ; il ne paraît guère de la même main et de la même veine que *le célèbre lion*, œuvre lui aussi du maître alsacien Bartholdi, de Colmar.

Entre le splendide lion de grès rouge des Vosges, resté fier et intact au pied des remparts du château, très atteint, lui, par le bombardement et la statue de la liberté du même sculpteur (dans laquelle j'étais monté autrefois, dans la rade de New-York), si éloignés dans l'espace, le rapprochement s'imposait de lui-même ce jour-là, présage de la prochaine victoire définitive. Malgré sa fière allure, le lion restait fixé dans son

attitude, statique, défensive, il était toujours « au ferme », personnifiant la résistance de la forteresse au siège de 1870-71.

En le revoyant, je pensais qu'il allait sans doute bientôt, à cette guerre-ci, se dresser en s'étirant, secouer sa crinière, rugir et, passant à l'attaque, franchir en sens inverse ce seuil de Bourgogne, que les Germains nomment *Burgunder thor* et qu'il allait, par l'Alsace, foncer sur l'Allemagne. Je pense l'y avoir vu depuis, là-bas, de l'autre côté du Rhin, en pays de Bade !

V — Qu'est exactement un « chirurgien consultant » ?

Au sens officiel du terme, c'est le conseiller technique, l'auxiliaire immédiat du directeur du Service de santé de l'armée, auquel il appartient en propre. C'est une manière de « superviseur » de toute l'activité et de la technique chirurgicale de l'armée.

En fait, c'est *un personnage hybride* qui « *fait du bureau* », épluche les comptes-rendus des différentes formations, s'inquiète de leur activité, rédige des notes techniques « fait du papier » (plus ou moins, suivant son caractère), et qui doit surtout *se déplacer à tout instant* par toute l'armée, opérer des cas graves ou difficiles ; c'est une sorte de chien de berger pour le chirurgien ; sa devise pourrait être « voir tout et partout », en ce qui concerne sa partie. Il lui faut donc, pour qu'il remplisse son rôle avec succès, une certaine expérience de la chirurgie aux armées, une connaissance réelle du milieu et des mœurs militaires, afin d'éviter les froissements et les « impairs » ; il lui faut, surtout, acquérir la confiance et l'amitié du personnel chirurgical de l'armée et faire preuve de pas mal de diplomatie, pour tout obtenir de ce dernier, sans avoir l'air de jouer du censeur, ni du redresseur de torts ; il doit posséder une belle résistance physique pour passer pas mal de nuits blanches, enfin et surtout de bonnes jambes . . . c'est-à-dire un bon chauffeur et une robuste voiture, munie de *pneus en bon état.*

C'est là ce qui accrocha trop souvent ; les ennuis de voiture et l'absence trop fréquente de pneus convenables, qui m'immobilisèrent à plusieurs reprises, furent les seuls mauvais souvenirs que je garde de mon séjour à la I^re^ armée. Cette question automobile, pour les Consultants, peut être très grave de conséquence et je souhaite qu'on y veille . . pour la prochaine ! La constante mobilité du consultant chirurgical lui fait faire un métier où il n'est guère sûr de coucher deux nuits de suite à la même place. Ma vieille 402-Peugeot grise, de réquisition, que m'avait léguée Curtillet, battait fortement la breloque ; par contre, mon chauffeur, André Jules, tout en étant un phénomène hors série, connu de toute l'armée, bon bricoleur et débrouillard en diable, avait des qualités réelles ; longtemps il avait tenu le maquis du Vercors et jouait volontiers de la mitraillette . . . ou même de la voiture, contre les gallinacés et les palmipèdes, voire contre les chevreuils de la Forêt noire, susceptibles d'améliorer son ordinaire. Il conduisait sec, mais bien : ce n'est pas lui qui m'a le plus souvent donné le sentiment de mort imminente par accident . . . mais ceux que, parfois, j'avais dû prendre pour le remplacer et dont certains étaient de véritables casse-cou.

D'ailleurs, les accidents d'auto nous ont coûté un grand nombre de victimes sur les routes défoncées et coupées par les mines, les bombes et les obstacles variés.

A côté de ce rôle principal du consultant chirurgical, il faut en citer quelques autres : participant aux réunions techniques du Service de santé de l'armée et aux Conférences interalliées ; rôle en quelque sorte de liaison diplomatique, en pilotant les divers inspecteurs médico-militaires de passage, voire les officiers du Service de santé des armées alliées, ou neutres. Des besognes plus inattendues peuvent être dévolues au consultant ; il m'est arrivé, par exemple, d'avoir à recruter, non sans difficulté d'ailleurs, des chiens en vue de greffes nerveuses, etc . . .

Le « bureau » n'a jamais été particulièrement mon fort : j'y suis resté le moins souvent possible, ne consacrant à ses inévitables corvées que le temps strictement indispensable. Mon très sympathique prédécesseur et ami le docteur Étienne Curtillet, d'Alger, m'avait repassé les consignes et les dossiers ; il n'était d'ailleurs pas très paperassier lui-même. Je demeure persuadé, après usage, qu'en guerre, les notes, états et autres comptes-rendus, du moins dans le Service de santé, doivent être brefs et peu nombreux, si on veut qu'on les lise et qu'ils servent vraiment à quelque chose. Le maréchal Lyautey, au Maroc, prétendait ne jamais avoir lu les papiers. Il paraît qu'en 1939-1940, dans les bureaux du G. Q. G. français, était affiché cet avis : « n'oubliez jamais que l'armée autrichienne a été battue à Sadowa parce que c'était une armée de bureaucrates » ; à cette époque, pourtant, j'étais, à mon bureau de médecin-chef de l'autochir 403, inondé de paperasses.

A la 1re armée, personne n'aimait la paperasse et il n'y en eût jamais que le strict minimum indispensable.

Un autre rôle du consultant, au bureau, très utile celui-là, consiste à orienter les affectations du personnel technique et des équipes chirurgicales, à les modifier au mieux des nécessités du service, des possibilités du moment et des vœux des postulants. J'ai fait de mon mieux. J'ai vu défiler à Belfort de nombreux chirurgiens et médecins spécialisés, envoyés de l'intérieur et, en particulier, ces équipes chirurgicales dites « américaines », homogènes, bien entraînées au travail en commun et dont la constitution et l'envoi en stage auprès de nos alliés des *U. S. A.* est une des très heureuses initiatives prises par mon collègue et ami Merle d'Aubigné. Celle de notre ami le médecin-commandant André Picaud, de Sallanches, qui fut un des as du maquis de Haute-Savoie comptait parmi les meilleures. Nombre de ces équipiers isolés m'étaient connus de longue date, ils appartenaient, pour beaucoup, à l'Internat de Paris et j'ai vu là beaucoup de mes anciens élèves, ce qui facilitait infiniment ma besogne.

La plupart des jeunes me demandaient une affectation à l'avant, dans les unités combattantes ; les unités blindées étaient particulièrement recherchées : le beau grand fils de notre doyen Léon Binet fut le premier à donner l'exemple.

Les solliciteurs les plus difficiles à caser et à satisfaire n'étaient pas les meilleurs et les meilleurs étaient, par contre, les plus faciles à con-

tenter. Comme il s'agissait, dans la règle, de volontaires, presque tous se montraient heureux du rôle qui leur était dévolu et du point de chute désigné. Je pense m'être fait pas mal d'amis . . . et un minimum d'ennemis, dans ce rôle périlleux de *directeur de bureau de placement*, chargé de mettre partout « the right man in the right place ».

Le bureau médico-chirurgical, jumelé et flèché des consultants, fut rendu pour moi d'un séjour charmant à partir de l'arrivée d'André Ravina ; j'allais dire que notre collaboration fut parfaite, mais c'est un terme qui sonne mal à ses oreilles . . . et aux miennes, sa constante bonne humeur, son enthousiasme, son enjouement, son humour, transformaient un local maussade en une manière de « club » professionnel délicieux, où le temps passait fort agréablement . . . et utilement, en sa compagnie. Nous voisinions, sans envier son succès, qui surclassait nettement le nôtre, avec le bureau dit du « personnel », géré par le capitaine Belaubre et ses adjoints, Deyme puis Lacroux : là, la queue des « clients » serpentait jusqu'aux étages inférieurs de la direction, comme celle d'un bureau de tabac un jour de décade ! J'ai souvent plaint Belaubre, admiré sa patience et son égalité d'humeur inébranlable, malgré les attaques furieuses et répétées de solliciteurs de tout poil !

VI — Passage a l'action

Une dangereuse épreuve me fut imposée peu après mon arrivée : ce fut, si j'ose dire, « l'épreuve du général » ; c'est une des plus rudes à laquelle un chirurgien-consultant puisse être soumis. J'eus la chance de m'en sortir indemne . . . le général aussi !

Chacun sait qu'en chirurgie on ne meurt pas de maladies, mais des suites des opérations ! Avec ma réputation, tout mon avenir militaire était en jeu ! Je n'en dirai pas davantage : le secret me l'interdit. Mais je me souviens encore aujourd'hui qu'il convient d'avoir sa tête solide sur ses épaules et de fermer ses oreilles à bien des conseils qui vous sont distribués largement, en pareil cas. Je me refuse à croire à leur perfidie, mais je suis certain de leur inconscience ! J'aurais, de même, souhaité, à la salle d'opération, une assistance moins nombreuse et moins internationale. Il faut opérer un général en pensant qu'il s'agit d'un soldat. Le général guérit : c'était normal, ses étoiles veillaient sur lui. Je sais bien, s'il n'avait pas guéri, qui eût été le responsable. Comme me le chuchote à l'oreille un camarade de la popote, on m'avait fait « le coup de l'invité ». Je m'en étais tiré sans dommage. La I^re^ armée, décidément, continuait à me porter bonheur.

(A suivre.)

BAnQ
NUMÉRIQUE

Page(s) manquante(s) ou non-numérisée(s)

Veuillez vous informer auprès du personnel de BAnQ
en utilisant le formulaire de référence à distance, qui se trouve en ligne :

https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html

ou par téléphone **1-800-363-9028**

Bibliothèque et Archives nationales Québec