LAVAL MÉDICAL

VOL. 26 *N° 2* *SEPTEMBRE 1958*

COMMUNICATIONS

LA MYOPIE

(Nouveau concept pathogénique) *

par

Marc PLAMONDON

assistant dans le Service d'opbtalmologie de l'Hôtel-Dieu

La myopie est une autre de ces maladies oculaires progressives dont les théories qui ont essayé d'en expliquer le mécanisme sont toutes jugées non satisfaisantes, malgré leur nombre incalculable. Elle porte encore le nom bien descriptif de myopie progressive pathologique dans sa forme la plus évoluée. En elle-même, elle est une entité pathologique bien spéciale où les désordres anatomiques produits, en plus d'amener une diminution progressive de la vision, s'accompagnent de modifications structurales et fonctionnelles très importantes.

Dès son jeune âge le myope est un infirme qui, à l'heure actuelle, peut être convenablement traité par des moyens supplétifs, artificiels, aidant la fonction, ou encore par des moyens chirurgicaux, comme l'extraction du cristallin transparent ou la résection sclérale. Mais, même en présence d'un de ces traitements jugés efficaces, l'œil myope demeure quand même un organe dont la rétine est fragile et plus sujet

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 24 janvier 1958. (Copyright, registre 36, série 126 126, le 11 février 1958, Ottawa.)

aux complications de toutes sortes que l'œil normal. Il n'est pas rare de voir de ces malades totalement aveugles d'un œil par dégénérescence maculaire, à un âge souvent trop précoce.

Il est vraisemblable, toutefois, que si la myopie n'a pu jusqu'ici être traitée convenablement dès ses débuts pour en prévenir les manifestations néfastes, c'est que toutes les théories proposées n'ont jamais réussi à donner un concept convenable pour nous faire comprendre la maladie elle-même.

Dans cet exposé, nous n'avons pas l'intention de faire la revue de toutes les théories pathogéniques invoquées (3*a* et 5*a*). Mais rappelons, avec Duke-Elder, que la plupart des arguments apportés sont le fruit de l'imagination, quelques-uns sont même amusants, même si leurs auteurs étaient poussés par un enthousiasme des plus sérieux. Depuis 1854, année où von Græfe proposa une première théorie, on arrive au nombre fantastique de quatre-vingt-quatorze théories et nous sommes certain qu'il en manque plusieurs.

Qu'il nous soit permis, en plus de ce nombre réellement extraordinaire, d'en ajouter une autre. Elle découle de l'application du principe d'hydro-mécanique oculaire de base nous ayant servi dans un travail, il y a à peine un an, à proposer un nouveau concept pathogénique très vraisemblable du glaucome primaire (6).

PRINCIPE D'HYDRO-MÉCANIQUE OCULAIRE DE BASE

L'œil, au point de vue physique, n'est plus considéré comme une coque remplie de liquide, pourvue d'une voie d'apport et d'une voie de sortie. On le considère, au contraire, comme constitué anatomiquement de deux volumes contenus dans une coque et séparés par un diaphragme irido-cristallinien. Les modifications de sécrétion et d'excrétion dans l'un et dans l'autre de ces volumes amèneront des modifications de tension d'un volume par rapport à l'autre volume et des phénomènes de compensation. Dans ce travail sur le glaucome, il a été démontré que, si l'hypertonie glaucomateuse survient, c'est qu'elle est un phénomène réactionnel inflammatoire dans la chambre rétro-irido-cristallinienne, se déclenchant à la suite d'une insuffisance de production d'hu-

meur aqueuse dans la chambre antérieure. Ce n'était en définitive qu'une première application du principe de base. Le glaucome survient dans des conditions pathogéniques bien définies ; les contre-pressions de l'iris et du cristallin et les troubles vasculaires au sein de l'iris amènent l'ischémie et l'insuffisance de production d'humeur aqueuse par l'iris (6 et 7).

Dans la myopie, un trouble d'équilibre de production survient, mais encore d'une façon paradoxale et inimaginable. On sait que, dans la myopie simple ou forte des jeunes, la chambre antérieure est plus grande, plus profonde que dans l'œil normal, et que la tension digitale au niveau de la sclérotique semble normale, malgré la distension souvent disproportionnée de ce segment. De ces données absolument simples, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Si la chambre antérieure possède un volume plus grand que celui d'un œil normal, c'est qu'il existe au niveau de l'iris une hyperproduction d'humeur aqueuse normale ;

2° Si la tension est normale ou amoindrie dans la chambre rétro-cristallinienne malgré son volume immense, c'est qu'elle se trouve en état d'hypotonie relative. Le déplacement vers l'arrière par rapport à l'œil normal du diaphragme irido-cristallinien, tel que nous le démontre la gonioscopie de l'œil myope, est une preuve irréfutable de l'hypertonie de la chambre antérieure par rapport à la chambre rétro-cristallinienne (4). (Il est entendu que nous ne parlons pas de l'œil myope en état de glaucome, ni du cristallin myope en voie d'opacification, ni de la myopie de la période sénile.)

L'ACCOMMODATION DÉFECTUEUSE DU MYOPE

L'accommodation cristallinienne chez le myope est d'autant plus défectueuse que la myopie est plus avancée. Au-delà même de trois dioptries, elle n'existe à peu près plus [Wood (3*b*)]. En effet, en mettant ce mécanisme en jeu, il augmente nécessairement sa myopie. Ainsi, si le myope se sert de son accommodation pour la mise au point des objets distants, il augmente la puissance convergente du cristallin et la confusion des images projetées sur la rétine. Pour la vision de près, le myope

de trois dioptries, à une distance de douze à dix-huit pouces, n'a même pas tendance à se servir de ce mécanisme, car les objets rapprochés sont vus clairement sans aucun effort d'accommodation. Plus la myopie est forte, plus près de l'œil doivent être posés les objets pour qu'ils soient au *punctum remotum* de l'œil, et pour atteindre ce but, l'œil myope doit nécessairement relâcher au maximum son accommodation. C'est un mécanisme d'obligation absolue.

MÉCANISME DE PRODUCTION

Il survient donc des modifications structurales importantes qui sont secondaires à ces défauts d'usage. Ce sont : la présence d'un cristallin toujours plat derrière l'iris, ne faisant à peu près plus de pression sur la face postérieure de l'iris, et une aplasie du corps ciliaire par atonie musculaire amenant nécessairement une insuffisance vasculaire locale et un ralentissement des échanges dans ce milieu. A ce mécanisme initial de dysfonction du muscle ciliaire (5*b*), les modifications suivantes apparaissent dans la chambre antérieure :

1. Une sécrétion sans inhibition de la part de l'iris. L'aspect de l'iris supporte une telle conception, car au biomicroscope, il n'y a pas d'œdème de la portion sphinctérienne ou de la collerette.

2. L'éperon scléral ne s'ouvre pas pour favoriser l'excrétion de l'humeur aqueuse par voie du canal de Schlemm, car le corps ciliaire est aphasique et hypotone.

3. Cette excrétion défectueuse par voie du canal de Schlemm du liquide produit par l'iris dans la chambre antérieure favorise le déplacement de la masse liquide vers l'arrière par la seule issue possible, l'ouverture pupillaire. Comme il n'existe plus de pression et de contre-pression de l'iris sur le cristallin, l'humeur aqueuse de la chambre antérieure peut fuser facilement dans la chambre postérieure et la chambre vitréenne. Il est remarquable de voir, d'ailleurs, chez les myopes jeunes comme l'espace inter-sphinctéro-cristallinien est plus que virtuel et que le bord pigmentaire semble souvent en état de véritable entropion. (Encore ici, il ne s'agit pas des états de myopie compliquée.)

4. Que cette humeur aqueuse, ayant trouvé sa voie de sortie dans cette insuffisance valvulaire, trouve une issue facile dans la chambre

rétro-cristallinienne n'est que trop vraisemblable, car le corps ciliaire est en état d'aplasie hypotonique dans toutes ses fonctions.

Donc, jusqu'ici, tout concorde anatomiquement à la production de cette migration d'humeur aqueuse normale de la chambre antérieure vers la chambre vitréenne.

Que survient-il maintenant dans l'espace péricristallinien? Il est facile de concevoir que l'humeur aqueuse de la chambre antérieure étant en plus grand volume de production que le corps vitréen, elle aura tendance à infiltrer ce dernier volume pour équilibrer les pressions. Elle le fera, d'abord, dans ses interstices immédiatement accessibles, l'espace rétro-cristallinien et le canal de Cloquet. C'est une constatation ophtalmoscopique journalière de trouver ce qu'on appelle du vitré liquéfié dans l'espace rétro-cristallinien et la région du canal de Cloquet chez les myopes (3*c*).

LA DISTENSION SCLÉRALE DE LA MYOPIE

Tout ceci est bien admissible parce que constatable objectivement. Comment se produirait la distension sclérale? Ici, trois facteurs physiques importants entrent en jeu et d'une façon qui semble bien certaine :

1. La constitution physique du liquide visqueux transparent rétro-cristallinien est celle d'un gel. Or, tout gel peut augmenter son volume ou le diminuer suivant son état de solubilisation par l'eau. Il peut même passer à l'état de sol si l'addition d'eau est trop prononcée. Mais entre l'état de gel et celui de sol, il augmente considérablement son volume. Par l'arrivée de l'humeur aqueuse normale venant de la chambre antérieure, le gel vitréen passe progressivement, avec les années, à l'état de sol. Il peut donc augmenter considérablement son volume avant de passer à l'état liquide (2).

2. On sait que les terminaisons des fibres musculaires du muscle ciliaire se font au niveau des fibres élastiques de la sclérotique dans la suprachoroïde et qu'elles peuvent être reconnues, retracées bien au-delà de l'équateur par leur aspect étoilé typique (9). Consécutivement à l'aplasie du muscle ciliaire, ces fibres perdent leur effet tonique sur toute l'étendue de la coque sclérale où elles peuvent être retracées, et spontané-

ment à la suite de cette atonie, la coque sclérale aura tendance à prendre un maximum de distension pour le volume contenu.

3. Un défaut de contraction tonique du muscle ciliaire favorise une circulation amoindrie au sein de ce système et au sein de toute la couche vasculaire en général. Le système de pompage favorisant la *vis a tergo* n'existe pas. De plus, des terminaisons étoilées des fibres musculaires ciliaires peuvent être retracées loin encore en arrière de l'équateur dans cette couche vasculaire (9). L'insuffisance tonique des fibres musculaires sur la couche vasculaire met donc la choroïde dans un état de vasculari-

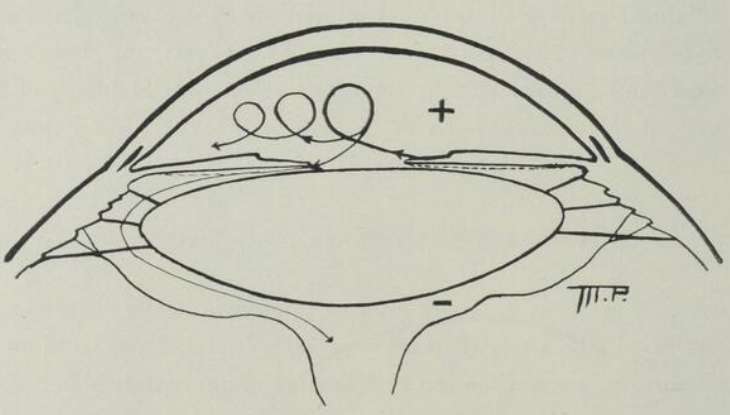

Figure 1. — Ce schéma représente le déséquilibre de pression des deux volumes dans l'œil myope. La chambre antérieure est profonde et il existe une hyperproduction d'humeur aqueuse par le parenchyme antérieur de l'iris (le flot arrive par les cryptes sphinctériennes). Le corps ciliaire est hypoplasique, l'éperon scléral fermé. Une partie de cette humeur aqueuse se trouve à fuser par l'espace inter-sphinctéro-cristallinien dans la chambre vitréenne et fait passer progressivement le gel vitréen à l'état de sol en augmentant son volume. Par leur atonie le muscle ciliaire et les fibres élastiques de la sclérotique n'offrent pas de résistance et se laissent distendre passivement.

sation passive. Le corps ciliaire et la choroïde sont donc en état d'ischémie relative. Une fois la distension sclérale déclenchée, le trouble capillaire ne fait qu'augmenter, les mailles intercapillaires s'élargissent et lorsqu'elles ne peuvent plus suffire à cette distension, il y a ischémie, ou encore les parois se brisent et provoquent l'hémorragie.

Ces trois facteurs combinés (figure 1) favorisent donc une distension du segment postérieur. L'augmentation du volume vitréen force la distension qui ne trouve plus de résistance tonique sclérale ou vasculaire

au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'équateur et des dernières attaches scléraires du muscle ciliaire.

Et la zone de sclérectasie (5c) suit la voie de moindre résistance en même temps. Elle la trouve dans la zone axio-temporale du cône musculaire qui devient l'axe cornée-macula, car au niveau de la papille, le nerf optique résiste à la poussée qui l'entraînerait vers l'apex orbitaire. La sclérectasie nasale qu'on a décrit dans certains cas de myopies fortes peut s'expliquer encore par cette résistance du nerf optique à se laisser pousser vers l'arrière, s'il existe un coude du nerf optique à déviation temporale prévenant l'extasie maculaire. Mais les artères ciliaires postérieures qui manquent aussi de tonus par cette déficience de l'appel sanguin provoqué par la *vis a tergo* se verront, par cette poussée, rétractées et peut-être coudées fortement, diminuant d'autant leur débit à la choroïde postérieure.

La myopie forte réalise donc une buphtalmie du segment postérieur, mais sans hypertension, car tous les facteurs favorisent l'hypotonie et sa distension.

Rappelons d'autres preuves secondaires de ce mécanisme, en insistant sur le fait que les conditions pathologiques laissant fuser librement l'humeur aqueuse vers l'arrière depuis la chambre antérieure produisent infailliblement un allongement de l'axe antéro-postérieur d'autant plus marqué que la condition existe depuis longtemps et depuis le jeune âge. Mentionnons donc la luxation congénitale des cristallins, l'aphakie secondaire à une intervention de cataracte congénitale. On pourrait trouver encore de nombreuses autres preuves ou des lésions congénitales par hypoplasie de la choroïde ou de la macula ou par déficience du système accommodatif s'accompagnent de myopie progressive (syndrome de Lawrence-Moon-Biedl, la rétinite pigmentaire, la choroïdérémie).

L'ÉTIOLOGIE VRAISEMBLABLE DE LA MYOPIE

Il nous semble donc que tout le nœud du problème étiologique réside dans le corps ciliaire lui-même qui peut se trouver, dès la naissance ou jusqu'à la fin de la période de croissance, dans un état de déficience tonique.

La débilité congénitale favorisée par un facteur héréditaire ou acquis durant la gestation est un facteur vraisemblable (3*d*). Mais la période de débilité favorisant le mécanisme peut être tardive, lors d'une maladie infectieuse de l'enfance, lors d'une période de dénutrition, d'une maladie pulmonaire, ou même dans la période prépubère alors que la croissance est très active.

Lors de ces périodes, il est vraisemblable que l'œil emmétrope perdra son tonus accommodatif et se trouvera, pour une période de temps plus ou moins longue, fixé pour la vision à distance, et que, momentanément, il n'aura plus la sommation nécessaire des centres affectifs sur les centres protubérantiels de l'accommodation. C'est l'anti-*stress* ou l'état de dépression.

Si cette déficience de sommation persiste trop longtemps, le désordre dans l'équilibre hydrique intra-oculaire s'installe, et il s'aggrave d'autant plus que le système accommodatif est déficient.

Ce n'est donc pas du racontage que nous font les parents quand ils insistent et nous affirment que leur enfant voit moins bien depuis une maladie déprimante.

LE CERCLE VICIEUX DE LA MYOPIE

Si le trouble persiste durant longtemps, il s'établit un cercle vicieux, tant que l'accommodation n'est pas sommée.

Mais, le stimulus extérieur venant des objets vus n'incite pas la mise en jeu de l'accommodation, car l'individu voit mieux lorsque son mécanisme accommodatif est constamment relâché. Il n'accommode plus, ni de près, ni de loin. La nature tentera donc de compenser cette déficience. L'image réfractée étant située en avant de la rétine, le déplacement vers l'arrière de la lentille cristallinienne rapprochera le point focal de l'image vers la macula. De cette façon, cela devient un cercle vicieux qui s'aggrave de plus en plus, car plus l'accommodation est relâchée, plus elle permet la diffusion de l'humeur aqueuse normale de la chambre antérieure vers la chambre vitréenne dont la paroi est atonique, et la macula, au lieu de s'approcher du point focal, s'éloigne davantage par les modifications pathologiques produites.

Que le glaucome survienne dans un tel œil, aucun doute. Il existe déjà un facteur qui peut favoriser le glaucome à chambre antérieure profonde. C'est, d'abord, la fermeture de l'éperon scléral qui n'est plus stimulé par le corps ciliaire, puis la dysplasie du canal de Schlemm, par défaut d'usage, et, enfin, la migration pigmentaire, car le débit exagéré de l'humeur aqueuse par l'iris peut favoriser cette desquamation qui trouve une issue partielle, d'abord, dans le vitré par l'ouverture pupillaire et une autre qui va certainement infiltrer l'angle, car, même s'il y a résistance quelconque, un certain débit se produit.

Mais, il existe, en outre, le facteur du blocage valvulaire entre les deux chambres par une apposition ferme du cristallin contre l'ouverture pupillaire. Elle peut survenir dans deux conditions : soit dans l'hypercorrection de la myopie forçant la mise en jeu du système accommodatif, et la sclérose cristallinienne dont les premières manifestations sous forme de presbyopie se manifestent vers l'âge de quarante-deux ans. La chambre antérieure aura alors tendance à diminuer de profondeur, le processus devenant inversé, car l'iris produit moins d'humeur aqueuse et prend alors l'aspect déjà décrit dans la pathogénie du glaucome primaire. Il est remarquable de constater que, dans ces formes de glaucomes, l'évolution soit chronique d'emblée, car l'inhibition de l'iris ne semble jamais se faire totalement, sauf si la cataracte passe dans la phase d'intumescence.

Que la myopie cesse d'évoluer, c'est apparemment ce qui survient lorsque l'erreur de réfraction peut être convenablement corrigée à temps, c'est-à-dire dans la période de croissance. Nous disons convenablement, car, pour arrêter la myopie, il faut absolument inciter un stimulus tonique léger pour la distance, soit corriger par skiascopie linéaire pour donner une vision de 20/20 et ne pas neutraliser la puissance accommodative de près, c'est-à-dire ne pas prescrire de verres à double foyers chez les myopes en croissance (8).

Grâce à la connaissance de cette nouvelle pathogénie vraisemblable, car tous les facteurs anatomiques semblent la prouver d'emblée, nous entrevoyons la possibilité de stimuler le corps ciliaire effectivement par

des médicaments chimiques ou physiques et de pouvoir arrêter rapidement toute myopie évolutive.

Que la myopie puisse régresser, c'est ce que nous avons déjà pu souvent constater et précisément chez les jeunes enfants ayant eu une hypercorrection. Donc, par la mise en jeu du système accommodatif du myope, il est, non seulement possible d'arrêter, mais de faire régresser cette myopie de plusieurs dioptries. On se trouve donc par le fait même à produire l'inversion du processus physiopathologique. On ne pourrait utiliser cette vraie façon de guérir chez les personnes ayant dépassé la période de croissance, c'est-à-dire l'âge de vingt-cinq ans, car il serait dangereux, à ce moment-là, d'installer la maladie opposée, le glaucome.

ET CETTE NOUVELLE CONCEPTION NOUS ÉCLAIRE-T-ELLE DANS LE DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE?

On recherche depuis très longtemps la cause véritable des déchirures et des trous rétiniens, facteur causal du décollement idiopathique de la rétine. Comme le décollement de la rétine survient, de préférence, chez les myopes, nous ne pouvons nous empêcher de faire un certain rapprochement.

Ce qu'on recherche au laboratoire, c'est le mécanisme de la traction des fibrilles sur l'élément rétinien pour en provoquer la déchirure. Nous croyons qu'aucune analyse physico-chimique n'a encore réussi à élucider le problème, et il nous semble qu'en dissolvant son gel par l'humeur aqueuse, une partie des protéines de ce gel se condensent et se contractent spontanément ou deviennent en traction par la progression de l'état myopique, de la *pars plana* où s'attache le vitré à l'endroit de la lésion produisant l'arrachement par traction. En certaines circonstances, un contre-choc, même bénin, mettant en mouvement une partie du gel encore adhérent par ses fibrilles au corps ciliaire ou ailleurs sur la rétine, produira par sa masse même une force de déplacement plus prononcée que dans l'œil normal, car ce gel déplacé n'a plus le support d'un autre gel pour le retenir dans ses déplacements, mais flotte presque librement dans un sol. La déchirure en fer à cheval se produit alors.

La compréhension du concept devient une réaction en chaîne pour tout un domaine de la pathologie oculaire.

Il en est de même pour le glaucome, car les deux phénomènes sont aux antipodes.

CONCLUSIONS SUR LA MYOPIE

Ce nouveau concept pathogénique fut conçu par la mise en application d'un principe simple d'hydromécanique de base.

Comme pour la pathogénie du glaucome, il ne vient pas en contradiction avec le bon sens car on peut suivre son mécanisme qui est méthodiquement prouvé par la maladie, du début à la fin. Peut-être semble-t-il contredire les conceptions émises jusqu'à aujourd'hui, mais rappelons que ces théories n'avaient aucun fondement véritable et qu'elles se basaient, même en physiologie, sur des conceptions erronées, partant d'exemples pathologiques exceptionnels ayant déjà une perturbation de l'équilibre hydromécanique intra-oculaire.

En somme, la myopie résulte donc d'une phase d'hypostimulation des centres affectifs sur le centre protubérantiel de l'accommodation (noyau d'Edinger-Westphal), dans une phase de débilité physique ou de dépression.

Si, jusqu'ici, on a parlé du *stress* comme facteur causal de la pathologie du type atrophique, il faudra nécessairement proposer une modification à cette conception psycho-somatique et parler d'anti-*stress* produisant des lésions qui sont bien particulières et qui se réalisent dans l'œil par son hypertrophie. Une fois la lésion partie, elle ne fait qu'augmenter par cette antistimulation qui devient habituelle et nécessaire et qui produit le cercle vicieux, entraînant sa déformation si particulière.

Le glaucome, qui est une lésion absolument divergente de la myopie, résulte d'un vrai stimulus de sommation des centres affectifs qui ne fait que s'aggraver jusqu'à la destruction ultime de l'œil.

Nous nous trouvons donc en présence d'antipathologies manifestes, et nous avons pu constater dans la myopie qu'il était possible de la faire régresser. Mais il semble vraisemblable que l'hypermétropie puisse être inversée dans son mécanisme au même titre que la myopie, et c'est tellement vrai que, pour celui qui pratique la réfraction objective, il se

trouve souvent confronté par des modifications de réfractions surprenantes, par exemple, tel cas d'hypermétropie corrigé presqu'au point de neutralisation skiascopique pour soulager une céphalée (l'accommodation se trouvant presque complètement paralysée artificiellement par la correction apportée), nous obligera, après quelque mois, à réduire la correction antérieure. Il nous semble que, dans cette circonstance, ce phénomène n'était pas dû à une hypercorrection, car, à ce moment, on s'était assuré d'une correction subjective convenable, mais à une inversion provoquée par la prescription forte modifiant le processus physiopathologique.

Les conséquences de ces nouvelles notions au point de vue pathologique et thérapeutique sont extraordinaires, car jamais nous n'avons compris aussi parfaitement qu'il pouvait exister en pathologie une autre perspective aussi palpable. Elle forme, en somme, deux affections contraires qui peuvent être arrêtées dans leur mécanisme, renversées quelque peu, ou même beaucoup si l'enfant est jeune, et même se compliquer de la maladie opposée au cours de la vie. Mais si elles évoluent jusqu'à leur limite, elles aboutissent dans leur antagonisme à la même fin, l'auto-destruction.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

L'hypermétropie réalise donc une affection évolutive qui ne s'arrête que par la démission de l'individu devant la tension de la vie. Sa fin ultime, c'est le glaucome, manifestation d'une poussée terminale pour arriver à une fin visuelle impossible dans les conditions innées ou acquises. Exciter cette tendance à l'adaptabilité, c'est précipiter cette fin, car elle devient un cercle vicieux. L'œil trop court si caractéristique de l'affection n'est qu'une manifestation de la tonicité du muscle ciliaire sur les fibres élastiques de la coque sclérale. C'est tout l'organe qui se contracte, se rétrécit, et le cristallin, en augmentant sa convexité par la contraction du muscle ciliaire, ne réussit pas à focaliser les rayons sur la macula, car par la contraction des fibres élastiques sclérales qui s'ensuit, l'axe antéro-postérieur du globe diminue en même temps. Le déséquilibre hypertonique produit par l'arrivée de l'humeur aqueuse plasmoïde n'est qu'une protestation, un S.O.S. du sphincter de l'iris

ischémié, qui n'en peut plus de se tenir en myosis devant cette poussée du cristallin. Mais cette tentative pour dilater l'œil par cette pléthore supplétive se fait en vain, car elle détruit par l'hypertonie qui survient et le fixe dans sa pathologie.

Par contre, l'œil myope, c'est le sédentaire par excellence qui ne peut plus excréter hors de l'œil toute l'humeur aqueuse qui lui vient de l'iris. En lui laissant baigner son gel postérieur, il se voit gonfler sans offrir de résistance. Même s'il se réveille, il doit rester passif car il croit, non sans raison, qu'en accommodant il voit moins bien et qu'une céphalée ciliaire apparaît.

Nous sommes donc en présence de deux manifestations bien particulières caractérisées dans l'hypermétropie par le rétrécissement global du globe oculaire, et dans la myopie par un allongement du diamètre antéro-postérieur.

Nous pouvons donc prévoir, en connaissant maintenant leur mécanisme, les effets néfastes de la correction insuffisante. Dans l'hypermétropie du jeune âge la sous-correction ne peut relâcher suffisamment la contraction, et l'œil continuera de se rétrécir toniquement, à devenir plus hypermétrope, et après l'âge de la croissance c'est un glaucome en puissance. La seule façon d'arrêter cette progression, ou même de l'inverser, c'est par la correction totale d'emblée et non par la stimulation des réflexes. Dans son intuition, c'est toujours ce que l'ophtalmologiste a préconisé et son jugement semblait exact.

Quant à la myopie, l'inversion réelle ne peut se produire que dans la période de croissance active. A une période plus tardive, l'ophtalmologie classique a toujours craint de créer la souffrance du système accommodatif en forçant son mécanisme, réaction qui s'avère dangereuse après l'âge de trente ans, car, si, momentanément, elle arrête la myopie dans son mécanisme à cercle vicieux, elle peut entraîner le spasme accommodatif (myopie cristallinienne surajoutée) et le glaucome réel. Mais, l'ophtalmologiste, en insistant sur la correction skiascopique à une dioptrie du point de neutralisation, tenait le juste milieu acquis par l'expérience, marque de sa sagesse.

Il y a lieu d'espérer qu'avant longtemps, une poussée fantastique de la thérapeutique surgira dans le domaine médico-chirurgical de ces

affections, grâce à la compréhension logique de leur mécanisme. Localement, dans l'hypermétropie, on tentera de faire relâcher la tension des fibres élastiques de la coque sclérale. On l'a fait déjà, d'ailleurs, dans le glaucome par la cyclo-diathermie et la cyclo-électrolyse. Localement, dans la myopie, on tentera d'exciter les fibres élastiques et le muscle ciliaire en provoquant leur contraction sans coagulation. (Les Russes l'ont préconisé accidentellement, en janvier dernier.) Outre ces traitements physiques et peut-être chimiothérapiques, les thérapies optiques resteront toujours à la mode, mais avec un peu plus de compréhension.

Hypermétropie et myopie ne sont pas seulement des erreurs de réfraction dans un appareil dioptrique, ce sont deux affections inverses médicales, excitables dans leur dynamisme, pouvant entraîner leur autodestruction si on permet, sans réflexion, à des philosophies paramédicales irresponsables de les traiter.

Elles se placent à juste titre dans un groupe d'affections dont l'étiologie est demeurée obscure malgré les recherches. Elles sont souvent l'apanage des paramédicaux qui les disputent aux médecins en mettant en doute leurs capacités dans ce domaine. Faute de compréhension, les médecins dans leur héroïsme n'hésitent pas à dépenser des fortunes pour leurs recherches, et dans un but humanitaire pour soulager la souffrance humaine. Elles furent la source de discussions amicales où l'on reconnaissait l'audace ou le refoulement des écoles, et la sagesse de celui qui affirmait toujours n'y rien comprendre. Ce groupe de maladies, inconnues, ce sont les atrophies et les hypertrophies tissulaires, dont l'évolution dans l'échelle de la vie se marque par décades : athéromatose et artériosclérose, ostéo-arthrite et arthrite rhumatoïde, cancer et ulcère. Il semble bien qu'elles soient toutes, l'une et l'autre, des antipathologies, que ce soit à l'échelle organique ou cellulaire. D'un côté, c'est l'atonie hyperplasique et, de l'autre, la contraction tonique ischémique et inflammatoire. Elles ont une analogie frappante avec l'hypermétropie et la myopie. Elles semblent en suivre à peu près le même mécanisme pathogénique.

BIBLIOGRAPHIE

1. ÉTIENNE, R., et POMMIER, M. L., Contribution à l'étude du glaucome pigmentaire, *Ann. oculist.*, **7** : 491, 1957.

2. DAVSON, H., The physiology of the eye, p. 40, *J. A. Churchill*, Londres, 1950.
3. DUKE-ELDER, S., Textbook of ophthalmology, t. IV, 1949, *a*) p. 4337 ; *b*) p. 4339 ; *c*) p. 4322 ; *c*) p. 4340.
4. DUKE-ELDER, S., et GOLDSMITH, A., Recent advances in ophthalmology, *J. A. Churchill*, p. 88, Londres, 1951.
5. MAWAS, J., Traité d'ophtalmologie, t. III, *Masson & Cie*, Paris, 1939, *a*) p. 101 ; *b*) p. 200 ; *c*) p. 209.
6. PLAMONDON, M., Glaucome primaire, nouveau concept pathogénique, *Laval méd.*, **25** : 636, (mai) 1958.
7. PLAMONDON, M., Physiopathologie du glaucome primaire, *Laval méd.*, **25** : (juin) 1958.
8. PLAMONDON, M., L'examen objectif et la skiascopie, *Laval méd.*, **21** : 511, 1956.
9. WOLFE, E., The anatomy of the eye and orbit, *H. K. Lewis & Co. Ltd.*, p. 50, Londres, 1948.

CONSIDÉRATIONS SUR L'ASSOCIATION CHLORPROMAZINE ET RÉSERPINE EN PSYCHIATRIE *

par

Normand PLANTE, Alphonse PELLETIER et Marcel LANGLOIS

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

Pour la première fois, en 1955, Kinross Wright préconisait l'emploi synergique de deux médicaments, la chlorpromazine et la réserpine, dans les maladies mentales. C'était « sur la constatation statistique d'un pourcentage d'amélioration supérieur, par cette association, à celui des améliorations notées après chacun des médicaments donnés isolément ».

Ainsi, Lemère précise en disant qu'il a obtenu avec la chlorpromazine seule, 49 pour cent de bons résultats ; avec la réserpine seule, 46 pour cent de bons résultats, tandis que l'association chlorpromazine-réserpine lui a fourni 66 pour cent de bons résultats.

Foucks, Barra, Kline et nombre d'auteurs abondent dans le même sens. D'autres spécialistes, comme Broussolle et Dubos, n'ont, par contre, trouvé aucun avantage à cette association médicamenteuse.

Notre but, en présentant cette courte étude, n'est pas de fournir un travail de haute valeur statistique pouvant servir de référence, ni d'apporter des applications nouvelles et révolutionnaires quant à l'utilisation

---

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 14 février 1958.

de ces deux médicaments en psychiatrie ; nous nous proposons seulement d'en décrire une application technique et d'intérêt pratique.

Point n'est besoin de rappeler l'histoire et la pharmacologie de ces deux médicaments qui marquent, depuis 1953, une étape dans la thérapeutique psychiatrique, comme l'a fait l'électrochocthérapie, en 1938. L'étude clinique et l'expérimentation ont révélé que tous deux ont des indications identiques en exerçant un effet salutaire dans l'agitation psycho-motrice et dans la confusion. La chlorpromazine a semblé devoir être plus efficace dans les états schizophréniques, tandis que la réserpine agit mieux sur les états de tension émotionnelle accompagnée de troubles végétatifs et sur les troubles mentaux qui sont d'ordre organique, particulièrement sur les maladies séniles.

Ainsi donc, on constate que l'action de ces deux médicaments sur le psychisme est, somme toute, très semblable, ce que l'état présent de nos connaissances physiologiques ne nous permet pas encore de comprendre. Cependant, on a formulé cette hypothèse intéressante que la réserpine agirait en libérant de la sérotonine tandis que la chlorpromazine agirait comme une sérotonine libérée au niveau du tronc cérébral (M. Bleuler).

Or, il s'est présenté des malades chroniques que seules des doses massives de chlorpromazine ou de réserpine, employées isolément, rendaient moins impulsifs, cependant qu'apparaissaient des effets secondaires indésirables, comme un ralentissement psycho-moteur marqué, des troubles extrapyramidaux de type parkinsonnien, rendant le patient invalide et, plus rarement, des accès épileptiformes.

Nous avons donc employé, particulièrement chez les malades récalcitrants à ces médicaments neuroleptiques pris séparément, une méthode thérapeutique associant de petites doses de chlorpromazine et de réserpine, ce qui, d'après maints auteurs, permettait d'utiliser la synergie de ces deux médications et d'obtenir tout le bénéfice d'une efficacité médicamenteuse accrue, tout en restreignant au minimum les effets secondaires ; de plus, certains effets secondaires produits par l'un des médicaments seraient atténués par les effets opposés dus à l'autre.

Ainsi, la chlorpromazine rend souvent la bouche sèche et donne de la tachycardie, tandis que la réserpine peut causer de la sialorrhée et

donner de la bradycardie : elle ralentit et régularise les pulsations cardiaques. La réserpine cause souvent des nausées et provoque de la diarrhée ; la chlorpromazine lutte contre l'état nauséeux et peut causer de la constipation qui peut parfois même être sévère.

Notre étude, qui a duré neuf mois, a plus particulièrement porté sur trente et un malades chroniques dont l'âge moyen était de soixante-quatre ans et dont la durée d'hospitalisation variait de trois à vingt ans ; le diagnostic psychiatrique les classait dans diverses psychoses : paranoïa, schizophrénie, psychose sénile, paralysie générale et psychose avec affection du système nerveux central. Comme on doit s'y attendre, dix-neuf patients étaient des schizophrènes.

La dose moyenne des médicaments employés pour obtenir un résultat appréciable dans le comportement a été de 185 mg de chlorpromazine associée à 1 mg de réserpine. La baisse tensionnelle a été de 20 mm de mercure pour la pression maxima et de 14 mm de mercure pour la minima. Sept patients avaient une hypertension donnant comme moyenne 178/110 ; après neuf mois de traitement, nous leur trouvons une tension artérielle moyenne de 132/70.

Chez quatre patients, les effets secondaires ont été marqués : sialorrhée, ralentissement et tremblements. Ces troubles se sont rapidement atténués, par la suite, avec un rajustement de la médication.

D'ailleurs, les symptômes secondaires notés chez le patient sous traitement sont peut-être une manifestation d'un changement chez cette personne et une indication d'un moindre besoin de médication. Les auteurs croient, de plus, que c'est un critère qui permet au malade d'équilibrer l'élimination maximum du médicament.

Il serait intéressant ici de souligner le problème auquel, présentement et encore plus dans l'avenir, doivent faire face les hôpitaux psychiatriques en ce qui concerne l'admission à l'hôpital de patients séniles en état de psychose ou simplement trop agités et pas assez coopérateurs pour être gardés dans un hôpital non psychiatrique ou à domicile.

A maintes reprises, il fallut aussi peu que 100 mg de chlorpromazine en association avec 0,75 mg de réserpine par vingt-quatre heures pour rendre, en quelques jours, ces patients plus tranquilles et dociles, moins fragiles émotionnellement et moins impulsifs dans leur comportement.

Dans certains cas, il a fallu prolonger la médication par voie intramusculaire ; du point de vue pratique, nous constatons que l'injection intramusculaire de réserpine ne provoque que peu de douleur, pas d'induration, ni d'abcès aseptique dans les muscles de la région fessière, alors que ces accidents peuvent survenir avec la chlorpromazine ; cette médication synergique, chlorpromazine-réserpine, devient donc un traitement plus acceptable et aussi d'un prix plus abordable.

Aujourd'hui, nous constatons que le médecin pratiquant la médecine générale se montre plus coopérateur et même désireux de diriger ses patients vers les hôpitaux ou vers les autres centres psychiatriques. Il serait certes intéressant pour ce médecin de traiter certains de ses vieux malades et de décongestionner ainsi les centres psychiatriques, tout en permettant au patient de demeurer dans son milieu naturel. De plus, par certaines entrevues que nous avons avec les parents du malade, il appert que, souvent, ces gens seraient reconnaissants au médecin de leur avoir fourni le moyen de garder leurs vieux parents avec eux.

Après un temps d'hospitalisation variable, le patient sénile peut montrer une amélioration sociale qui pourrait être compatible avec un retour dans son milieu, même si, mentalement, il montre toujours un certain affaiblissement incurable en soi.

Il arrive parfois qu'aucun membre de la famille n'ose alors prendre l'initiative de ramener le vieillard au foyer, soit que l'on craigne une récidive, soit que, la famille s'étant habituée à un nouveau mode de vie, il n'y ait plus de place pour lui.

Histoire d'un cas :

G. Q., cinquante-neuf ans, est un cyclothymique dont la dernière admission à l'hôpital remonte à mai 1952. Depuis octobre 1953, il présentait du mutisme et des attitudes négativistes. Puis, la mémorisation devint impossible, les discours incohérents. Le patient avait l'aspect d'un dément et l'on songeait, par ailleurs, à reviser le diagnostic, à savoir une maladie de Pick ou d'Alzheimer. En décembre 1953, on nota que l'état démentiel progressait ; le sujet était devenu grabataire, cachectique, et il fallait insister pour réussir à l'alimenter, lui dire d'ouvrir la bouche, de mastiquer ses aliments.

En 1957, premier essai avec la chlorpromazine qui se termina par un échec. En avril, le même sort était réservé à une deuxième tentative. Le 9 mai 1957, on employa l'association chlorpromazine-réserpine. Deux jours plus tard, on nota que le malade commençait à manger seul, manifestait une meilleure coopération et répondait assez bien aux questions.

Avec la médication, l'amélioration de l'état mental a progressé et s'est maintenue. Actuellement, le patient se lève, mange de lui-même avec appétit, répond d'une façon logique aux questions, montrant une bonne orientation spatio-temporelle ; il aide même aux travaux de la cuisine. Cependant, il présente un léger affaiblissement intellectuel compatible avec une artério-sclérose, de grade 2. Depuis neuf mois, le patient reçoit 150 mg de chlorpromazine associée avec 1 mg de réserpine par jour. Nous n'avons constaté aucun effet secondaire chez ce malade ; il a de plus engraissé de vingt et une livres.

RÉSUMÉ

Depuis 1953, la chlorpromazine et la réserpine ont été de plus en plus employées en psychiatrie ; toutes deux ont des indications sensiblement identiques dans l'agitation psycho-motrice et dans la confusion, tout en conservant certaines caractéristiques individuelles.

Certains auteurs, dont Kinross Wright, dès 1955, ont préconisé l'emploi synergique des deux médicaments en vue de diminuer leur dose et de minimiser leurs effets secondaires.

L'application clinique de cette association nous a donné des résultats encourageants, quant au comportement, chez trente malades psychopathes âgés. Notre période d'observation a duré neuf mois.

Il serait intéressant pour le praticien général d'employer cette médication synergique chez le vieillard agité dont l'état mental pourrait nécessiter une hospitalisation en milieu spécialisé, les effets secondaires étant minimes et les résultats intéressants.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARRA et KLINE, Combined reserpine-chlorpromazine in treatment of disturbed psychotics, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, **74** : 280, 1955.

2. BRUNT, M., Use of chlorpromazine and reserpine, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, **73** : 705, 1955.
3. LEMÈRE, F., Combined chlorpromazine-reserpine therapy of psychiatry, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, **74** : 1-2, 1955.
4. MACDONALD, E. D., Use of chlorpromazine and reserpine, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, **73** : 705-707, 1955.
5. REVOL, L., La thérapeutique par la chlorpromazine en pratique psychiatrique.
6. WRIGHT, K., Chlorpromazine and reserpine in the treatment of psychose, *Ann. New York Acad. Sc.*, **61** : 705-707, 1955.

DISCUSSION

Le docteur Rouleau demande sur quoi on se base pour dire que l'association est meilleure que chacun des médicaments employés isolément, si ces malades n'avaient reçu aucun médicament auparavant. Dans le cas du malade catatonique rapporté, ne serait-ce pas la réserpine qui a agi, puisque ce médicament est généralement plus efficace en pareil cas.

RAPPORT PRÉLIMINAIRE SUR 1 522 C.B.*

par

Raymond RUELLAND, Georges-Henri LARUE et Antoine MAGNAN

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

Depuis l'apparition de la chlorpromazine, on peut dire qu'une importante évolution s'est opérée dans la thérapeutique psychiatrique. Maintes substances ont été mises à l'étude. Parmi les plus connues, on peut citer les dérivés de la phénothiazine, dont la chlorpromazine, et les dérivés de la *rowolfia*, dont le serpasil.

Le produit qui fait l'objet de notre travail est un dérivé phénothiazinique : c'est le maléate d'acétylpromazine (*plégicil*). Des études antérieures, faites à Paris par J. Delay, Pichot et Robert, le classent parmi les substances dites neuroplégiques, parce qu'il réalise les conditions suivantes :

A) 1° Relaxation de la fibre vasculaire, amenant une vasoplégie, une hypotension, une hypothermie ;

2° Relaxation de la fibre lisse intestinale amenant une diminution du péristaltisme ;

3° Relaxation de la fibre lisse biliaire avec possibilité, à doses fortes et répétées, d'ictères par cholostase.

B) Relaxation de la fibre striée, amenant une asthénie et un relâchement musculaire.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 14 février 1958.

C) Enfin, un syndrome humoral qui se manifeste par une baisse du potassium sanguin.

Des recherches pharmacodynamiques ont aussi démontré que le *plégicil* possède une action élective sur le système nerveux central, c'est-à-dire une action dépressive propre vérifiée à l'électro-encéphalographie. De plus, cette substance se comporte comme un potentialisateur des barbituriques et des narcotiques, et cette potentialisation serait supérieure à celle de la chlorpromazine.

Pour nous, nous nous sommes limités aux effets thérapeutiques de cette nouvelle substance. Nos études ont porté sur trente-neuf cas, tous hospitalisés en milieu psychiatrique. Quatre de nos cas présentaient un syndrome dépressif, vingt-cinq un syndrome d'excitation ; les autres malades étaient tous des chroniques, soit en démence précoce paranoïde ou en hébéphrénie catatonique.

Chez nos déprimés, nous avons utilisé une dose moyenne de 10 mg, par voie intramusculaire, pendant trois jours pour, ensuite, passer à la voie orale à la dose de 10 mg, quatre fois par jour pendant environ quinze jours. Les résultats ont été médiocres, la période de traitement n'étant pas assez prolongée.

Dans les états d'excitation nous avons, dans certains cas, associé l'électroplexie à la médication. Nos doses ont été sensiblement les mêmes mais les résultats ont été meilleurs, c'est-à-dire que les patients se sont calmés dans l'intervalle d'une à deux semaines. Dans la grande agitation avec hyperthermie, nous avons employé la voie intraveineuse à une dose variant de 150 à 200 mg, par jour, pendant trois jours environ. A titre d'exemple, nous rapporterons trois cas de manie.

Première observation :

Monsieur X, soixante-sept ans, arrive à l'hôpital dans un état de manie franche ; c'est la septième fois qu'il vient à l'hôpital. On le soumet à l'électrochoc et on lui donne du *plégicil* en injections intramusculaires à la dose de 10 milligrammes, quatre fois par jour. Nous obtenons une amélioration marquée assez rapide et suffisante pour nous permettre de cesser les traitements. Mais trois semaines plus tard, au moment où le patient doit quitter l'hôpital, il retombe dans sa manie. Cette fois,

nous utilisons la voie intraveineuse, 120 mg pendant trois jours, et nous lui faisons de l'électroplexie. Il se calme encore plus rapidement ; il est actuellement sortie de sa psychose, mais nous le tenons sous l'influence d'une médication orale par la chlorpromazine, parce que nous n'avons plus de *plégicil.*

Deuxième observation :

Cette observation démontre encore mieux l'action du *plégicil,* car celui-ci a été employé seul. C'est le cas d'un patient qui nous arrive dans un état de grande agitation et tout couvert d'ecchymoses. Il est amené par la police qui nous raconte avoir eu de très grandes difficultés à contenir le patient. Le malade est encore excité à son arrivée à l'hôpital, et on doit le mettre sous contention. La première journée, il reçoit, à trois reprises, du soluté physiologique et 40 mg de *plégicil* dans chaque perfusion. La deuxième journée, nous diminuons la dose du médicament à 20 mg pour une dose totale de 100 mg ; la troisième journée, nous employons la voie intramusculaire. Notre malade est maintenant calme et en bonne voie de guérison.

Troisième observation :

Ce cas est celui d'une agitation posttraumatique apparue chez une personne de dix-neuf ans. Le *plégicil* par voie intramusculaire a donné peu de résultat ; il a fallu ajouter de l'amytal sodique à la médication.

Dans les psychoses chroniques nous avons, pour nos essais, employé ce médicament à la dose de 40 milligrammes, trois fois par jour, mais les résultats ont été médiocres, car l'expérience n'a pas duré assez longtemps et la dose a été nettement insuffisante.

Voies d'administration et tolérance au médicament

Comme nous venons de le voir, le *plégicil* se donne par la bouche, par la voie intramusculaire et par la voie intraveineuse. Les comprimés contiennent 10 mg ; les ampoules pour injections intramusculaires contiennent aussi 10 milligrammes ; les ampoules pour injection intraveineuse renforment 20 milligrammes de *plégicil.* Le médicament peut aussi être utilisé sous formes de gouttes, mais cette présentation du

plégicil est peu pratique en psychiatrie, parce que la concentration du médicament y est trop faible.

Dans tous les cas qui ont été traités par voie intramusculaire, nous avons pu noter la bonne tolérance locale du produit qui ne crée pas d'induration ni de douleur au point d'injection. Aucun incident dermatologique n'a été constaté. Comme avec la chlorpromazine, les patients se plaignent de sécheresse de la bouche et, dans certains cas, nous avons observé des chutes brusques de la tension artérielle.

Résumé

Nous avons utilisé ce dérivé phénothiazinique chez trente-neuf malades. Nous avons eu de bons résultats, surtout chez les maniaques, résultats superposables à ceux que l'on obtient avec la chlorpromazine. Le médicament a une activité correspondant à une fois et tiers ou une fois et demie celle de la chlorpromazine. Dans la psychose chronique, surtout dans la schizophrénie, on peut prévoir que le produit, employé durant un temps suffisamment long, aura une action superposable encore à celle de la chlorpromazine.

BIBLIOGRAPHIE

1. DELAY, J., PICHOT, P., et ROBERT, R., Un nouveau médicament neuroleptique en psychiatrie, *Presse méd.*, **65** : 91, (16 mars) 1957.
2. HUGUENARD, P., Étude clinique d'un nouveau neuroplégique, le 1522 C.B., *Presse méd.*, **65** : 655, (13 avril) 1957.

MÉTASTASE THYROÏDIENNE D'ASPECT POTTIQUE *

par

Camille GOSSELIN, Roland PICHETTE et Jacques BERGERON

du Service de médecine de l'Hôpital Sainte-Foy

Le 9 novembre 1957, un patient, âgé de quarante-six ans, est admis à l'Hôpital Sainte-Foy pour des douleurs lombaires et de l'impotence des membres inférieurs.

Les troubles ont débuté le 13 septembre alors que, soulevant une poche de patates, le patient ressentit une douleur intense au niveau des deux flancs, douleur constrictive qui s'atténua mais revint, le lendemain, à un degré si intense qu'il dut s'agenouiller à deux reprises pour faire son travail. Le médecin consulté lui annonça, après une radiographie, qu'il avait un abcès de la colonne dorsale.

La douleur s'accentue par la suite, et le patient peut à peine bouger ses jambes le jour de son admission à l'hôpital. A l'examen physique, on note que le pouls est à 80, la tension artérielle, à 120/80 et que la température est normale. Les yeux sont normaux. Il n'y a pas d'adénopathie cervicale. La thyroïde est normale et le pharynx aussi. L'auscultation cardio-pulmonaire ne révèle rien d'anormal et on ne trouve pas de douleur ni de masse à l'abdomen. La circulation périphérique s'avère normale. Il n'y a pas de gibbosité dorsale, ni de signe

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 7 mars 1958.

de Lasègue. La force musculaire est normale et les réflexes rotuléens sont diminués.

Ce patient n'a jamais été malade antérieurement et il n'y a pas de tuberculose dans sa famille.

La radiographie montre une destruction presque complète de D10 et un léger affaissement de la colonne. Près de la colonne vertébrale, on voit une ombre ayant la forme d'un fuseau dense et qui semble indiquer l'existence d'un abcès ossifluent. On porte le diagnostic de mal de Pott dorsal. La radiographie pulmonaire est normale. L'examen d'urine ne révèle rien d'anormal. La sédimentation est à 28 mm, les globules blancs à 7 550 et le pourcentage leucocytaire est normal, sauf une éosinophilie à 6 pour cent. L'hémoglobine et hématocrite fournissent des chiffres normaux. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Il n'y a pas de bacilles de Koch dans les urines ni dans les expectorations. Les cultures sont aussi négatives.

Le patient est immobilisé dans un lit spécial (*striker bed*), puis on lui propose de lui faire une quille plâtrée. Il reçoit de la streptomycine et du PAS. Les jours suivants, il ressent de la douleur dans le membre inférieur droit où les réflexes sont maintenant disparus.

Le 14 décembre apparaît une douleur névralgique dans le territoire du trijumeau, c'est-à-dire dans l'orbite de l'œil droit avec irradiation au maxillaire inférieur droit et paresthésie au bord droit de la lèvre inférieure.

La température est toujours normale. Le 15, le patient fait un frisson, il a des nausées et des vomissements alimentaires. La température rectale est à 105°F., le pouls à 104. Le malade ne se plaint d'aucune douleur. Le lendemain, tout est rentré dans l'ordre et l'on croit que le patient a fait un épisode grippal. Le 19, on fait l'extraction de deux incisives droites inférieures qui sont douloureuses.

A cause de la sédimentation qui baisse rapidement et de la leucocytose normale, on se demande s'il s'agit bien d'un mal de Pott dorsal. Une tomographie donne les mêmes renseignements que ceux de la radiographie de la colonne dorsale. A cause de la persistance des douleurs oculaires droites et du mal de dent, le patient est référé au neurologue qui confirme le diagnostic de névralgie du trijumeau et mentionne la possibilité d'une arthrite temporo-maxillaire droite. Il

recommande de diminuer la médication antibiotique des deux tiers, pensant à une arthrite toxique chez un pottique. L'orthopédiste avertit qu'on ne peut, sans danger, diminuer les doses de streptomycine et de PAS.

Le 30 décembre 1957, une radiographie du bassin ne montre pas de lésions métastatiques. Le patient a maintenant une diplopie de l'œil droit. L'ophtalmologiste demandé en consultation croit à un envahissement tuberculeux des méninges, mais il demande d'éliminer une tumeur cérébrale. Une radiographie du crâne montre une image normale et de petites clartés à la région frontale ayant l'air d'empreintes de Pacchioni. La radiographie des genoux est normale et, au niveau de la métaphyse tibiale droite, il existe une zone d'ostéoporose mal définie. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Les phosphatases acides et alcalines sont normales. La prostate est normale. Une biopsie des gencives, car les gencives sont rouges et enflammées, démontre un bourgeon gingival. Les dents sont sensibles et branlantes. Le rapport de la biopsie de la gencive mentionne un épithélioma anaplasique malpighien, de grade IV.

Le lendemain, on voit une tumeur rougeâtre et saignante à la partie antérieure du maxillaire inférieur à l'endroit où on avait enlevé une dent. Il existe des tumeurs semblables au niveau des molaires supérieures et inférieures à droite. Il semble y en avoir aussi à gauche, mais on ne peut pas voir facilement toute la surface des gencives, parce que le patient ouvre difficilement la bouche.

Le malade ressent maintenant des douleurs dans l'œil droit et on observe un ptosis de la paupière, de l'exophtalmie, de l'atrophie optique et de la mydriase. Selon l'ophtalmologiste, tous ces symptômes survenant en trois ou quatre jours présupposent une lésion dans l'espace sous-arachnoïdien, à l'entrée des sinus caverneux. La rougeur de l'œil peut être une conjonctivite folliculaire infectieuse ou d'origine tuberculeuse ou d'origine allergique à la streptomycine. Il y a probablement un tuberculome ou un envahissement progressif tuberculeux des méninges.

Certains veulent rattacher tous les symptômes du patient à une seule affection, à savoir des métastases d'une néoplasie buccale. On souligne, toutefois, qu'une telle néoplasie ne donne pas de métastases

dorsales. Sur ce, l'anatomo-pathologiste affirme qu'il n'est pas certain qu'il s'agisse d'un épithélioma malpighien et qu'il ne sait pas s'il est primitif ou secondaire. On remarque aussi que toute l'ossature de la mâchoire est atteinte, car toutes les dents sont branlantes. Il y aurait alors lieu de rechercher un néoplasme primitif, mais, à cette période de la maladie, cette exploration n'aurait qu'un intérêt académique, car l'état du patient s'aggrave rapidement.

Les tumeurs buccales augmentent à vue d'œil et saignent à peu près constamment. L'atrophie optique droite augmente. On fait deux transfusions au malade. Les hémorragies des tumeurs buccales sont maintenant difficiles à arrêter. Les tamponnements et la thrombose locale ne suffisent plus. Le sulfate de protamine aide temporairement à diminuer le saignement.

Le patient s'affaiblit et s'amaigrit considérablement. Les tumeurs dégagent maintenant une odeur fétide. Finalement, le patient est en cachexie cancéreuse et il décède, le 13 février 1958.

L'autopsie nous apporte les informations suivantes :

Diagnostic anatomique :

Adénome malin de la thyroïde.

Métastases osseuses au crâne, au maxillaire inférieur, à la colonne dorsale et aux côtes.

Broncho-pneumonie. Cachexie. Œdème malléolaire. Cicatrice d'appendicectomie.

Examen macroscopique :

Examen externe. Homme adulte, en état de cachexie avancée. Œdème assez important aux deux régions malléolaires. Cicatrice d'une ancienne incision chirurgicale dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen.

Crâne. Sur la table externe de l'os pariétal droit, il y a une petite perte de substance osseuse comblée par un tissu blanchâtre et mollasse. A la face interne du frontal, dans la région de la fosse frontale droite, il y a une masse néoplasique blanche et en partie rougeâtre de 3 cm qui a la forme d'un polype irrégulier implanté dans la dure-mère. Cette

masse a envahi les méninges molles et a détruit le cortex du lobe frontal sus-jacent. En-dessous de la tumeur, la table interne de l'os frontal est dépolie et rugueuse. A la coupe, le cerveau est, par ailleurs, sensiblement normal.

Face et cou. Sur la gencive inférieure, à la partie médiane et dans la région postérieure droite, on trouve des masses bourgeonnantes très mollasses et en partie nécrotiques. A ces endroits, les dents manquent et le tissu néoplasique détruit largement le tissu osseux du maxillaire. La thyroïde est petite et brun pâle ; dans le tiers supérieur du lobe gauche, il y a un nodule bien limité de 1 cm, dont la consistance mollasse et la couleur blanche tranchent nettement sur les tissus voisins. Les ganglions du cou ne sont pas hypertrophiés.

Thorax. Le cœur pèse 210 grammes et est très atrophié. Les deux poumons sont lourds (510 grammes chacun) et leurs moitiés inférieures sont condensées et parsemées de foyers nodulaires rougeâtres et très humides ; par endroit, ces foyers présentent une aire purulente ou une lyse nécrotique. Les ganglions du médiastin sont mous, humides, noirâtres et un peu tuméfiés. A la partie inférieure de la colonne dorsale, il y a une masse néoplasique qui forme un manchon de 2 cm d'épais autour des corps vertébraux de trois vertèbres. Le tissu néoplasique envahit largement le tissu osseux de la dixième vertèbre. Le segment antérieur de la deuxième côte gauche est détruit par une masse néoplasique allongée de 5 centimètres. Il y a un nodule néoplasique sur la face interne de la huitième côte droite, région postérieure.

Abdomen. L'appendice est absent. Le foie pèse 1 100 grammes et est de couleur brun cuir. La rate est ferme et rouge foncé (120 grammes). Les deux reins sont un peu pâles, mais normaux. Les autres viscères sont sensiblement normaux.

Membres. L'exploration du tiers supérieur du tibia droit a montré seulement de l'ostéoporose.

Examen histologique :

Hypophyse. Le lobe antérieur contient une petite plage de sclérose et, au centre, un minuscule nodule bien limité fait de cellules chromo-

phores disposées en travées et séparées les unes des autres par des bandes scléreuses.

Thyroïde. Elle contient une petite tumeur bien limitée par une épaisse capsule scléreuse. Cette tumeur est généralement faite de vésicules microkystiques, mais, par endroits, il y a des structures papillaires et des petites plages hyperplasiques microvésiculaires ou à cellules isolées. Ces plages empiètent par endroit sur la capsule et, dans cette dernière, il y a quelques cellules néoplasiques dans la lumière des petits vaisseaux.

Prélèvements à la colonne, aux côtes, à la bouche et au crâne. Ils sont tous constitués par un néoplasme anaplasique, dont les cellules rondes présentent un protoplasme acidophile et d'assez nombreuses figures de mitose. Une partie de ces éléments sont plus volumineux et monstrueux. La structure de ce tissu est assez dense avec, par endroits, une disposition en larges travées. Sur le prélèvement fait au frontal droit, le néoplasme envahit la dure-mère, les méninges molles et une partie du tissu cérébral sous-jacent.

Les *poumons* sont parsemés de foyers broncho-pneumoniques à évolution purulente et nécrosante ; dans les foyers nécrotiques, il y a une très grande quantité de microbes.

Les *ganglions du médiastin* sont hyperplasiques et présentent un léger infiltrat plasmocytaire et une anthracose modérée ; les sinus contiennent de nombreuses cellules réticulaires à protoplasme vacuolaire et quelques polynucléaires.

Foie. Surcharge glycogénique de quelques noyaux cellulaires.

Pancréas. Multiplication assez nette des îlots de Langerhans.

Rate. Hémosidérose modérée.

Les *surrénales* sont sensiblement normales.

Reins. Sclérose hyaline de quelques glomérules.

Prostate sans particularité.

LA CHLOROQUINE ET LES MALADIES RHUMATOÏDES *

par

Jean ROUSSEAU

chef de clinique dans le Service de médecine de l'Hôpital Sainte-Foy

L'emploi de médicaments antipaludéens dans les maladies rhumatismales n'est pas une découverte récente. En 1894, en effet, un docteur Payne, rapporte qu'il a traité un cas de lupus érythémateux avec de la quinine et il affirme qu'il en a retiré un certain profit, étant donné qu'il avait noté chez son patient de la pâleur faciale. Il s'ensuivit une période de cinquante ans pendant laquelle on employa en Europe la pamaquine et la quinacrine pour le lupus érythémateux circonscrit. C'est en 1951 que Page rapporte qu'il a traité « par accident » des patients avec de la quinacrine et qu'il a obtenu des résultats satisfaisants chez seize patients souffrant de lupus érythémateux circonscrit et chez un patient souffrant de lupus érythémateux disséminé ; un seul patient n'ayant pas répondu au traitement. Plus récemment, Bagnall, de Vancouver, a traité pendant une période de quatre ans 120 patients souffrant de maladies rhumatoïdes et il eut de bons résultats dans 70 pour cent des cas.

Il est peut-être intéressant ici de se demander pourquoi on employa des antipaludéens dans les maladies rhumatoïdes. Quelques-uns invoquent la possibilité que l'arthrite rhumatoïde soit une forme d'infection

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 7 mars 1958.

amibienne ; ce qui est loin d'être prouvé. Toutefois, il n'est pas sans intérêt de noter qu'il survient des dérangements intestinaux chez nos patients rhumatoïdes. Il y a quelques années, Dandurand, de Montréal, rapportait avoir guéri des cas d'arthrite rhumatoïde au moyen de l'entéro-vioforme, prétendant influencer ainsi la flore intestinale qui serait responsable de la maladie. Toutes ces hypothèses sont fort attrayantes, mais elles sont loin d'être prouvées, et elles ne le seront pas, à notre avis, tant que nous n'aurons pas trouvé la cause de l'arthrite rhumatoïde, s'il n'en existe qu'une. Ainsi donc, nous pourrions discuter pendant des années, sans avoir tort ni raison.

Nous avons employé un antipaludéen pour traiter des cas de maladies rhumatoïdes. Par maladies rhumatoïdes, nous entendons l'arthrite rhumatoïde, la spondylite ankylosante, le lupus érythémateux disséminé, la dermatomyosite, la péri-artérite noueuse et la sclérodermie. On voit qu'il s'agit plutôt de maladies du collagène.

L'antipaludéen que nous avons employé est la chloroquine qui est un dérivé du 4-aminoquinoline. Cet antipaludéen est réputé moins toxique que les autres, quoiqu'il puisse entraîner des lésions dermatologiques et provoquer le mal de mer. C'est la raison pour laquelle on l'administre avant le coucher, l'effet nauséeux se produisant pendant le sommeil du patient. Il faut d'abord être averti qu'il ne s'agit pas d'un médicament à action rapide : il nous faut parfois attendre six semaines avant d'obtenir des résultats. Nous avons donc le temps de nous asseoir et de causer avec le malade. On recommande, pour le début, d'administrer concomitamment de l'acide acétylsalicylique ou des corticoïdes pour juguler les douleurs trop aiguës. Il n'est pas recommandable d'administrer la phénylbuzatone, les deux médicaments ayant chacun une tendance à entraîner, à la longue, de la granulopénie.

Pour cette étude nous avons choisi au hasard quinze patients qui reçoivent le médicament depuis cinq mois au moins. Onze patients sont des vétérans et quatre sont des patients privés. Ils reçoivent ou ont reçu 0,25 g de chloroquine, le soir au coucher, à l'exception d'une patiente, qui, elle, n'en reçoit que 0,125 gramme. De ces quinze patients, huit souffrent d'arthrite rhumatoïde de l'adulte, deux d'arthrite

rhumatoïde juvénile, trois de spondylite ankylosante et deux d'arthrite mixte (rhumatoïde et dégénérative).

Les résultats ont été appréciés en considérant l'état de bien-être général récupéré par les malades, la souplesse des articulations, la disparition des gonflements articulaires et l'abaissement de la sédimentation globulaire.

De ces quinze cas, deux ont réagi de façon excellente et ce sont des cas d'arthrite rhumatoïde juvénile. Ces deux patientes ont vu leur état général s'améliorer à un tel point qu'elles ont pu reprendre une activité qu'on considère normale chez des enfants de leur âge, que leurs mouvements sont beaucoup plus souples et que leur sédimentation globulaire a passé de 23 à 8 millimètres en quatre mois, pour l'une, et de 45 à 10 millimètres, en cinq mois, pour l'autre. Chez une patiente, on a cessé l'administration des corticoïdes et, chez l'autre, la dose a été diminuée du tiers ; cette dernière malade en prenait depuis cinq ans.

Des huit cas d'arthrite rhumatoïde de l'adulte, six ont réagi de façon satisfaisante, c'est-à-dire que l'état général s'est amélioré, que les douleurs ont été soulagées de façon appréciable, que la liberté des mouvements est plus grande, sans que, pour cela, la sédimentation n'ait encore bougé, à l'exception d'un cas où elle est passée de 22 à 12 millimètres en quatre mois.

Des deux autres cas d'arthrite rhumatoïde de l'adulte, un est demeuré stationnaire et l'autre s'est franchement aggravé et la médication a été discontinuée chez lui, après quatre mois. Nous n'attribuons pas l'aggravation, dans ce cas, à la chloroquine, mais à la suppression de la prednisone qu'il prenait antérieurement.

Les deux cas d'arthrite mixte sont demeurés stationnaires et leur sédimentation globulaire n'a pas bougé.

Les trois cas de spondylite ankylosante ont vu leurs douleurs s'estomper et ils ont obtenu un état général aussi bon que celui qu'aurait produit le traitement à la phénylbutazone. Deux malades ont vu leur sédimentation demeurer stationnaire et le troisième a vu baisser la sienne de 10 millimètres en trois semaines.

Nous sommes bien prêt à admettre que la maladie rhumatoïde a pour caractère d'évoluer par poussées évolutives, entrecoupées de

périodes de répit de la maladie ; mais il serait curieux d'observer une série de malades qui auraient eu leur période de répit en même temps et que cette dernière coïncidât avec l'administration de la médication. Nous préférons, toutefois, attendre une période de temps plus prolongée avant de porter un jugement définitif. De toute façon, en médecine, nous avons horreur des conclusions définitives : elles font preuve d'une incompréhension notoire de la médecine même qui est en perpétuelle évolution.

Pour admettre que la chloroquine n'a peut-être pas l'effet salutaire que nous voulons lui trouver, nous ne voulons pas tomber dans l'excès contraire et nous conduire comme un de nos anciens patrons qui nous disait que le repos valait aussi bien que tous ces médicaments que nous donnions aux patients. Comme nous ne pouvons pas, chez le même patient, donner et ne pas donner de médication, pour confirmer ou infirmer cette assertion, devant la maladie, nous prescrivons un médicament et croyons que notre patient s'améliore avec l'aide du médicament plutôt que malgré son administration, si, par hasard, le malade se sent mieux. Nous avons peut-être tort, mais il nous plaît d'avoir tort de cette façon.

A titre de conclusion temporaire, nous pouvons dire qu'avec la chloroquine nous avons une médication dont l'usage dans les maladies rhumatoïdes est plus qu'un adjuvant curateur, et que nous sommes en présence d'un médicament qui jouit d'une innocuité très avantageuse, si on le compare aux corticoïdes et à la phénylbutazone. Autre qualité qui n'est pas à dédaigner pour le patient : la chloroquine se vend à un prix qui est plus qu'abordable. Quant à son mode d'action, il nous est encore inconnu.

Mais, quels que soient les résultats encourageants que nous puissions retirer d'une médication dans les maladies rhumatismales, nous sommes d'avis qu'il nous faut garder encore à l'égard de ces affections une ténacité invincible, et que c'est à ce seul prix que nous pourrons apporter quelque soulagement à nos patients en acceptant l'aide minime qu'une médication nous apportera en attendant de trouver la cause de la maladie rhumatoïde, si tant est qu'un jour nous devions la trouver.

DISCUSSION

Le docteur Joachim Jobin demande au rapporteur s'il a eu l'occasion d'employer une dose supérieure à 0,25 g, au coucher, et s'il a observé des signes d'intolérance ou de l'insomnie.

Le docteur Martin demande si on a associé une autre médication pour prévenir les vertiges.

Le docteur Rousseau répond qu'il n'a pas trouvé d'avantage à augmenter la dose à 0,50 g. Il peut en résulter de l'insomnie et des rêves fantastiques. En général, les inconvénients sont les mêmes avec 0,25 ou 0,50 g et les malades finissent par s'y habituer. Quand les nausées et les vertiges sont à retardement, il vaut mieux donner le médicament plus tôt, le soir. Il n'a observé qu'un cas d'intoxication. D'autres prennent le médicament depuis longtemps sans inconvénients. Il n'a pas essayé d'associer d'autre médicament pour corriger le vertige.

PROBLÈME DIAGNOSTIQUE D'UN CAS D'HYPERTHERMIE *

par

Paul-E. ST-PIERRE, Jacques BERGERON et Robert FEUILTAULT

du Service de médecine de l'Hôpital Sainte-Foy

Monsieur L. W., aviateur de dix-neuf ans et technicien de radar, est admis, le 25 novembre 1957, avec un diagnostic de hernie fémorale probable.

Deux jours auparavant, le patient a ressenti une masse à l'aine gauche. Le lendemain matin, le médecin consulté remarque que le patient tousse et que sa température est élevée. Il le garde sous observation pendant deux jours et lui administre des antibiotiques.

Lors de son admission à l'hôpital, le patient a une toux sèche, quinteuse et une masse douloureuse à l'aine gauche. Sa température est à 103°, son pouls à 120 à la minute et sa respiration à 30 à la minute. Le patient est un peu confus et se contredit dans ses réponses. Aucun antécédent personnel ou familial n'est digne d'intérêt.

A l'examen physique, le pharynx est rouge mais non douloureux. Le cœur est rapide, régulier sans souffle ni *thrill*. A l'auscultation les poumons semblent normaux. Le foie et la rate sont percutables à deux travers de doigt. La paroi abdominale est souple. Par l'auscultation, on se rend compte que le péristaltisme est bien conservé. A la région inguinale gauche, il y a une tuméfaction rouge, ferme, grosse

---

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 7 mars 1958.

comme un œuf et mobile en tous sens. L'examen des membres et des organes génitaux ne montre rien de particulier.

Le lendemain, la température monte à 105°F. et le malade est plus confus. Son teint est subictérique et on constate des hémorragies sous-conjonctivales attribuées aux quintes de toux. L'abdomen est distendu, mais le péristaltisme est présent.

La radiographie pulmonaire est négative. La formule sanguine est normale et la sédimentation est à 19 millimètres.

Dans les urines, on trouve de l'albumine, des pigments biliaires et de très rares cylindres granuleux.

La bilirubinémie est élevée, soit 3,9 mg pour cent, la normale étant de 0,4 à 1,0. La réaction directe de Van den Bergh est à 0,6.

Étant donné l'état apathique du malade, on le nourrit au moyen de solutés intraveineux et on lui administre deux g de chloromycétine intramusculaire par jour.

Durant les trois jours qui suivent, le patient est semi-comateux, la température se maintient à 104°F., le pouls reste autour de 140 à la minute. Le malade transpire abondamment ; la diurèse est de 600 cm^3, le troisième jour, mais elle augmente et atteint un chiffre normal, par la suite. Le rythme respiratoire varie entre 30 et 35 à la minute. Quelques râles à la base gauche, le rythme cardiaque est en tic-tac et on note de l'œdème de la face et des membres.

Pendant ce temps, les principales épreuves de laboratoire ont donné les résultats suivants : les formules sanguines sont normales, à part une leucocytose qui varie entre 12 000 et 15 000 avec prédominance de polynucléaires neutrophiles ; il y a de l'albumine (++ et ++++,) des pigments biliaires et quelques cylindres granuleux dans l'urine ; le liquide céphalo-rachidien est normal, excepté la présence de quarante-trois hématies ; la réaction de Paul et Bunnell est négative et les séro-diagnostics éliminent la typhoïde, les paratyphoïdes et la brucellose.

Une radiographie pulmonaire, prise le cinquième jour, révèle une broncho-alvéolite diffuse.

La protéinémie est basse, soit 3,55 g pour cent, la diminution affectant surtout la sérum-globuline. Les hémocultures sont négatives. Il n'y a pas de bacilles de Koch dans les expectorations.

Cinq jours après son admission, le patient est sur la liste des sujets dangereusement malades. De façon empirique, on administre 75 unités d'ACTH par voie intramusculaire. Deux heures plus tard, la température passe de 104° à 97°F. Le pouls se ralentit : de 140 il tombe à 100 à la minute. Le rythme respiratoire passe de 35 à 20 à la minute.

De semi-comateux qu'il était, le malade devient parfaitement conscient et lucide. Il ne se plaint plus d'aucun malaise et il n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé. On continue la même médication en donnant des doses décroissantes pendant cinq jours. Tous les signes et les symptômes cliniques disparaissent complètement et la formule sanguine et les examens d'urine ne montrent plus rien d'anormal. Le patient gagne rapidement les vingt livres de poids qu'il a perdues, la première semaine.

Plusieurs diagnostics ont été envisagés chez ce patient, sans que sa maladie puisse être déterminée. La maladie de Hodgkin et le lymphome malin ont été éliminés par la biopsie du ganglion inguinal qui n'a révélé qu'une hyperplasie banale simple d'un ganglion irrité. Les formules sanguines ne permettaient pas de penser à une leucémie. Les séro-diagnostics et la réaction de Paul et Bunnell nous faisaient rejeter les hypothèses de brucellose, de fièvre typhoïde, de fièvre paratyphoïde et de mononucléose infectieuse. La tuberculose miliaire aiguë fut mise de côté à cause de la recherche négative des bacilles de Koch et de l'évolution de la maladie. Il en fut de même pour le rhumatisme articulaire aigu, d'autant plus que les antistreptolysines « O » étaient à un taux normal.

A cause de l'épidémie de grippe asiatique, l'hypothèse d'une complication de cette grippe était alléchante, mais nous ne voyons pas comment elle pourrait expliquer l'ictère et l'adénopathie inguinale. Quant à une réaction anaphylactique grave, il faut se rappeler que l'adénopathie et les symptômes respiratoires étaient apparus avant les injections d'antibiotiques.

L'état du malade s'étant rapidement aggravé, malgré la thérapeutique à la chloromycétine, le succès obtenu par l'ACTH peut favoriser l'hypothèse d'une réaction anaphylactique. Enfin, il reste la possibilité d'une maladie professionnelle due au radar ; le radar peut provoquer

des dermites et des atteintes de la formule sanguine, mais peut-il causer à la fois des signes pulmonaires, hépatiques, rénaux et cérébraux ?

Il s'agit donc, d'un patient de dix-neuf ans, un peu désorienté déjà, admis pour toux sèche, température à 103°F. et tumeur à l'aine gauche. Un subictère et l'apparition d'œdème au visage, au membre supérieur gauche et aux membres inférieurs compliquent la situation. Par la suite, des râles humides apparaissent aux deux bases et la radiographie pulmonaire montre une broncho-alvéolite diffuse et une augmentation de l'aire précordiale. Le ganglion hypertrophié n'est qu'un ganglion irrité. Le patient est traité symptomatiquement et tout régresse rapidement après l'administration d'ACTH.

Après avoir passé en revue les différentes hypothèses qui pourraient expliquer cette fièvre, nous croyons que l'épisode infectieux qui s'est accompagné de signes broncho-pulmonaires, qui s'est compliqué de réactions cardio-vasculaires, rénales, hépatiques et cérébrales, doit être considéré comme un cas de fièvre d'origine indéterminée avec rétablissement sans diagnostic précis.

DISCUSSION

Le docteur Lapointe demande si on a fait une réaction avec l'antigène de Foshay. La maladie des griffures de chat est transmise aux chats par des oiseaux. Le sujet a pu s'inoculer sur les jambes. Cette maladie dure deux à trois semaines et guérit sans séquelles.

Le docteur St-Pierre répond que cette réaction n'a pas été faite. La biopsie du ganglion n'a révélé qu'une réaction inflammatoire banale.

Le docteur André Potvin dit qu'on a cet antigène à l'Hôtel-Dieu, si on veut l'utiliser. La maladie des griffures de chat s'appelle encore lympho-granulotamose bénigne d'inoculation. Elle peut se contracter par piqûre, égratignure et toute espèce d'inoculation.

Le docteur Thériault soulève la possibilité d'une infection compliquée d'anaphylaxie.

Le docteur Bergeron mentionne qu'il reste à expliquer comment la maladie a guéri en deux heures, après l'injection d'ACTH.

RAPPORT ACADÉMIQUE

RAPPORT DU DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE POUR L'ANNÉE ACADÉMIQUE 1957-1958 [1]

MESSIEURS LES PROFESSEURS :

Nous avons l'honneur de vous présenter le rapport des activités de la Faculté de médecine pour l'année académique qui s'achève.

Cette année a été particulièrement féconde en événements d'importance, dont les fêtes inaugurales du nouveau pavillon, l'aménagement des nouveaux locaux, l'augmentation du personnel enseignant, technique et secrétarial, ainsi que la création de plusieurs comités dont celui du *curriculum* chargé de repenser notre programme d'enseignement.

Étudiants :

Au mois de septembre dernier nous avons admis 135 nouveaux candidats à l'étude de la médecine, et, à la fin de la première année, 129 de ces 135 se sont présentés aux examens.

Cent dix-huit étudiants recevront leur diplôme de docteur en médecine le 3 juin prochain et le total des étudiants en médecine a été cette année de 634. Il faut ajouter à ce nombre 81 étudiants de l'École de technologie médicale, 20 étudiants de l'École de pédagogie et d'orientation professionnelle et 21 de l'École des sciences domestiques.

1. Rapport présenté à la séance annuelle du corps professoral de la Faculté, le 21 mai 1958.

Étudiants en postscolaire :

Les étudiants inscrits à la Faculté pour des cours postscolaires sont au nombre de six en anatomie, huit en biochimie, deux en bactériologie et cinq en anatomie pathologique, ce qui constitue un grand total de 777 étudiants auxquels nos professeurs ont dû dispenser l'enseignement au cours de l'année qui s'achève. Et nous ne comptons pas ici les étudiants inscrits aux cours spéciaux organisés dans les hôpitaux où l'enseignement est dispensé également par des professeurs de la Faculté. Ces étudiants ont préparé une maîtrise, un doctorat, le certificat de spécialiste du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec, ou le concours (certificat de spécialisation ou diplôme d'associé) du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada.

D'une façon générale le travail a été très satisfaisant malgré les difficultés inhérentes à notre installation dans de nouveaux locaux.

Professeurs :

Pour dispenser cet enseignement la Faculté dispose de 43 professeurs titulaires, de 44 professeurs agrégés et de 114 assistants universitaires, professeurs auxiliaires et chargés de cours. Ce corps professoral imposant a fourni une somme de travail considérable et, il convient de le signaler, bénévole pour une bonne part.

Certains de nos professeurs ont été honorés d'une façon toute particulière par l'université Laval qui leur octroyait, à l'occasion du Congrès de l'Association des médecins de langue française du Canada et de l'inauguration du nouveau pavillon de la Faculté de médecine un doctorat d'honneur. Il s'agit des docteurs Renaud Lemieux, Lucien LaRue, Émile Fortier et Jean Grégoire.

Par ailleurs, on sait que le docteur Renaud Lemieux terminait, l'an dernier, son terme de président général de l'*Association médicale canadienne*, ce qui l'a amené à visiter tout le Canada, et, de ce fait, à porter le nom de Laval d'un bout du pays à l'autre, et même à Paris, où il faisait récemment partie d'une commission canadienne agissant sous l'autorité du plan Colombo.

Le docteur Lucien LaRue a présidé avec une rare maîtrise, le congrès de l'Association des médecins de langue française du Canada qui avait

lieu à Québec en septembre dernier et qui a obtenu un succès retentissant.

Le docteur François Roy a été nommé représentant du *Post-Graduate Journal* et, enfin, le docteur Richard Lessard nous représentait au Congrès international de médecine interne qui avait lieu à Paris au mois d'octobre 1957 et au cours duquel il présentait une communication.

Au cours de l'année, quatre médecins ont été chargés de cours ; il s'agit des docteurs Arthur Bédard en urologie, Maurice Richard en pédiatrie, Jean Grandbois en dermatologie et Lionel Lemieux en neurologie.

Les docteurs Marc Plamondon, Prime Duchesne et Roger Dunn ont été nommés assistants universitaires.

Le département d'anatomie s'est enrichi de la venue du docteur Gilbert Rucart, médecin de la Faculté de médecine de Paris, qui prêtera son concours aux docteurs A.-R. Potvin et Pierre Jobin pour l'enseignement de l'histologie et pour l'organisation de la section des recherches scientifiques dans le département d'anatomie. Mademoiselle Charlotte Payeur, b.sc., a également été acceptée comme membre de ce département et elle assistera le docteur Potvin au cours d'histologie.

Dans le département de biochimie, le docteur Jean-Marie Loiselle, m.d. et ph.d., et le docteur Didier Dufour, médecin vétérinaire et ph.d., ont été nommés assistants, et viennent compléter l'équipe des chercheurs.

Le docteur Guy Lamarche, gradué de Laval, nous est revenu de l'université Wayne, de Détroit, et s'est joint à l'équipe du département de physiologie. Il participera à l'enseignement de la neuro-physiologie, de la neuro-anatomie et de la neuro-histologie, et contribuera ainsi à l'intégration de l'enseignement de l'anatomie et de la physiologie. Il consacre une très grande partie de son temps à la recherche.

A ces nouveaux venus nous souhaitons la plus cordiale bienvenue et nous espérons qu'ils se sentiront heureux dans notre milieu.

Départ :

Le docteur Paul Fiset nous a quittés pour Rochester, New-York, où il occupera un poste important dans le département de microbiologie.

L'Enseignement :

L'enseignement a été très actif dans toutes les disciplines et, si l'on a noté de la part des professeurs un enthousiasme indiscutable, on a constaté également de la part des étudiants un intérêt non moins évident. Il semble que les merveilleuses conditions de travail que professeurs et étudiants ont trouvées dans le nouveau pavillon soient, en partie du moins, la cause de cet état d'esprit.

Dans certaines disciplines, comme la bactériologie, la pathologie, la physiologie et l'anatomie, on a établi l'enseignement dit *bloc system*. Cet enseignement qui, au premier abord, peut paraître intensif, est rendu facile par l'organisation des travaux pratiques avec l'aide de nombreux assistants et moniteurs. On a même eu recours à des étudiants de deuxième année pour agir comme moniteurs au cours de physiologie, et le directeur de ce département, le docteur Roméo Blanchet, déclare que cette expérience a été un succès et qu'il se propose de la renouveler.

A voir l'intérêt que les étudiants portent à l'enseignement tel qu'il se fait actuellement dans ces différentes disciplines il n'y a aucun doute que la note juste a été touchée et que ce mode d'enseignement correspond véritablement aux exigences du moment, aux désirs des étudiants et également aux aspirations des professeurs. Cet enseignement réclame des enseigneurs et des moniteurs de plus en plus nombreux et de mieux en mieux entraînés. On s'emploie actuellement à compléter les équipes, et le temps n'est pas loin où ce sera définitivement fait.

Cependant, dans certaines disciplines comme la physiologie, la biochimie et l'anatomie, on a jugé opportun de donner des cours supplémentaires et libres aux entrants afin de les mieux préparer à recevoir l'enseignement médical, car on a réalisé qu'un certain nombre d'entre eux étaient insuffisamment préparés, en particulier dans les matières scientifiques.

C'est ainsi que le département d'anatomie a organisé un cours de biologie, le département de biochimie, un cours de chimie organique et le département de physiologie, un cours de neuro-anatomie. Ces cours libres ont été fréquentés par 80 à 90 pour cent des étudiants, ce qui prouve qu'ils correspondent à un besoin ressenti par les étudiants eux-mêmes.

Le département d'anatomie a institué un cours d'anatomie radiologique qu'il a confié au docteur Robert Lessard.

En clinique, on a assisté également à une émulation de bon aloi qui s'est traduite par d'heureuses initiatives. C'est ainsi que dans certains milieux on a organisé un enseignement différent pour les étudiants de troisième et de quatrième année afin de donner aux premiers un enseignement propédeutique mieux approprié.

Par ailleurs, les internes reçoivent, dans nos hôpitaux, des conditions de plus en plus avantageuses et leur programme d'entraînement se perfectionne d'un mois à l'autre.

Le docteur François Roy, à titre de directeur du département de chirurgie étudie, avec ses collègues, le programme complet de l'enseignement de la chirurgie. Il communiquera son rapport au Comité du *curriculum*, et l'étudiera conjointement avec les membres de ce comité avant d'en arriver à des recommandations définitives.

Le docteur Renaud Lemieux, dans le rapport qu'il faisait aux membres du conseil de la Faculté, au mois de décembre dernier, attirait l'attention des cliniciens sur la pénurie de moyens dont nous disposons dans nos hôpitaux du fait d'un nombre insuffisant d'enseigneurs, trop peu rénumérés, de l'absence de professeurs à plein-temps en clinique et de laboratoires incomplètement outillés et aménagés pour les services qu'ils devraient rendre aux étudiants. Ce problème fait partie de nos préoccupations constantes et nous devons vous dire, pour avoir visité les différents hôpitaux affiliés à la Faculté, que dans tous les milieux on est animé de la plus grande bonne volonté, et qu'on fait son possible pour dispenser un enseignement clinique qui soit conforme aux exigences actuelles de l'éducation médicale, compte tenu des conditions particulières de notre milieu et qui résultent en grande partie du fait que l'on doit utiliser, pour l'enseignement, les malades privés probablement plus que partout ailleurs.

Nous réalisons tous qu'au jour d'aujourd'hui la médecine ne peut se concevoir sans une connaissance approfondie des sciences fondamentales qui nous éclairent sur les aspects physiopathologiques des problèmes médicaux.

Mais par ailleurs, l'aspect humain de la pratique médicale retient de plus en plus l'attention de ceux qui s'intéressent à l'éducation médicale. Il s'ensuit donc qu'en fait d'éducation médicale l'aspect humain de la médecine ne le cède en rien à son aspect scientifique et qu'il faut voir à ce que ces deux aspects reçoivent la même attention de la part des éducateurs.

C'est ainsi que l'enseignement des notions de physiopathologie peut être avantageusement confié à des enseigneurs qui, à cause de leurs études spéciales en vue de la préparation des concours du Collège royal et du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec, ont une préparation plus immédiate à la communication de ces problèmes, et que les enseigneurs plus âgés pourront faire bénéficier les étudiants du fruit de leur expérience des problèmes multiples que chaque malade apporte avec lui.

Il appartient donc à chaque chef de Service, pour atteindre cet idéal, de faire appel à ces différentes compétences, et elles sont nombreuses dans tous nos milieux hospitaliers.

Personne n'ignore que les malades de salles se font de plus en plus rares, et que, dans la plupart de nos hôpitaux, il faut avoir recours aux malades privés pour faire l'enseignement. Ceux qui ont tenté d'obtenir le concours des malades privés ont obtenu de ceux-ci une collaboration étonnante.

Il faut cependant que les groupes d'étudiants soient peu nombreux et fractionnés et qu'ils soient confiés à un tuteur, à un moniteur ou à un médecin qui pourra utiliser pour son enseignement aussi bien ses malades privés que les malades du Service.

Il y a un autre point sur lequel il importe d'insister ; c'est le trop grand nombre de cliniques alors que le professeur est appelé à faire tout l'effort et que l'étudiant est réduit à une fonction passive.

Tout en admettant que ces cliniques ne peuvent pas être supprimées complètement tant pour des raisons administratives que pour des raisons académiques, il est universellement reconnu aujourd'hui qu'il est préférable que le clinicien aille avec ses étudiants, encore une fois de préférence par petits groupes, de lit en lit, ce qui permet à l'étudiant de voir un plus

grand nombre de malades et de prendre un contact plus intime avec ses malades et avec ses professeurs.

On doit également s'évertuer à utiliser davantage les consultations externes où le malade ressemble de plus près à ceux que le médecin reçoit journellement à son cabinet de consultation.

Enfin, pour atteindre cet idéal, il faudra en arriver à avoir en clinique des professeurs à plein-temps, et nous savons que dans pratiquement tous nos milieux hospitaliers il y a un certain nombre de jeunes médecins qui sont désireux de se consacrer à l'enseignement, et qui seraient prêts à accepter de telles fonctions à condition que les avantages pécuniaires soient acceptables.

Nous ne savons pas encore sous quelle modalité ce projet prendra forme mais nous avons la conviction qu'il sera accueilli favorablement tant par les autorités hospitalières que par les autorités universitaires.

L'internat junior :

Nous avons assisté, depuis un an, à plusieurs réunions du comité de l'Association médicale canadienne chargé d'étudier les conditions de l'internat junior dans nos hôpitaux, et il a été décidé que l'A.M.C. ferait un classement des hôpitaux en vue de cet internat. D'après ce classement on reconnaîtra les hôpitaux généraux qui peuvent dispenser un entraînement en médecine, chirurgie, obstérique et pédiatrie. Les hôpitaux spécialisés ne pourront pas recevoir une reconnaissance officielle de l'A.M.C.

Théoriquement, c'est l'hôpital qui a reçu un interne qui a la responsabilité d'émettre le certificat de stage, mais on reconnaît que la Faculté de médecine peut également le faire.

S'il arrive qu'un hôpital général, dit « hôpital parent », ait un ou deux Services qui soient insuffisamment développés pour donner à ses internes un bon entraînement, il peut conclure avec un autre hôpital une entente pour y envoyer ses internes qui, dans cet hôpital mieux outillé, peuvent recevoir un entraînement meilleur, par exemple en pédiatrie ou en obstétrique.

Et même s'il arrivait qu'un hôpital général ait un Service de médecine beaucoup plus restreint que son Service de chirurgie, il pourrait avoir recours à un autre hôpital pour y faire faire le stage en médecine à ses

internes. Un hôpital est autorisé à décerner un certificat de stage à un étudiant si celui-ci y a passé au moins trois mois ; mais on déclare qu'il est préférable d'exiger que l'étudiant y séjourne six mois.

Suivant ce système il est entendu qu'un interne doit avoir fait au moins trois mois de médecine, trois mois de chirurgie, deux mois d'obstétrique et un mois de pédiatrie. Ce règlement entrera en vigueur l'an prochain et la Faculté de médecine prendra des dispositions pour que tous les internes fassent les stages que nous venons de mentionner.

Le docteur Carlton Auger a organisé, pour sa discipline de pathologie, un cours de maîtrise en pathologie. Ce cours a été reconnu officiellement par l'École des gradués.

Enfin, mademoiselle Pereira a préparé une maîtrise en bactériologie et le docteur Jean Sirois a obtenu un certificat de laboratoire clinique dans le département du docteur J.-Édouard Morin ; le docteur Paul L'Espérance a fait une maîtrise en chirurgie, et le docteur Jean-Yves McGraw a fait un doctorat ès sciences dans le département du docteur Pierre Jobin.

La recherche médicale :

La recherche prend une importance de plus en plus grande dans notre milieu ; et il faut être reconnaissant à nos chercheurs d'avoir donné cette année un aussi bon rendement malgré le déménagement.

Dans le département d'anatomie on poursuit des travaux de recherche fondamentale sous la direction du docteur Gilbert Rucart, et l'on fait également de la chirurgie expérimentale sur le chien.

Dans le département de biochimie les travaux portent sur les sujets suivants : *Synthèse d'acides aminés non naturels pour la chimiothérapie du cancer ; synthèse et mode d'action de produits chimiques à action pharmacologique ; étude biochimique de l'effet d'irriadiation ; synthèse d'acides aminés non naturels pour la chimiothérapie du cancer ; étude du métabolisme de quelques acides aminés et de leurs effets sur la nutrition ; mode d'action d'agents cancérigènes et distribution des acides aminés chez les cancéreux.*

Dans le département de bactériologie, l'expérimentation porte actuellement sur les colibacilles pathogènes, les anaérobies et les virus.

Dans le département de physiologie on continue les travaux sur l'acide ascorbique, sur l'adrénaline, sur l'absorption intestinale des acides aminés chez la grenouille et sur l'étude du coma hépatique.

En clinique, il se fait également des travaux de recherche de plus en plus poussés, et le temps est venu où l'on peut véritablement parler de recherche clinique en considérant les travaux qui se poursuivent à l'hôpital Laval, à l'Hôpital du Saint-Sacrement, dans le département du docteur J.-M. Delâge, et à l'Hôtel-Dieu, dans le Service d'anesthésiologie du docteur F. Hudon.

Voilà donc une activité scientifique assez impressionnante et nous ne doutons pas que cet essor puisse s'amplifier sensiblement dans un avenir rapproché, grâce au travail d'un comité fédéral dont fait partie le docteur Gingras, et dont nous vous reparlerons.

Publications :

Les travailleurs de nos départements préclinques ont fait 53 publications scientifiques devant la Société médicale des hôpitaux universitaires ou devant d'autres sociétés savantes. A cela, il faut ajouter les 61 communications faites par les cliniciens devant la Société médicale des hôpitaux universitaires et celles faites devant les sociétés spécialisées et au cours des différents congrès.

Au chapitre des publications permettez-moi de souligner la publication exceptionnelle du docteur De La Broquerie Fortier qui vient de mettre en librairie un livre intitulé : *Précis de puériculture et de pédiatrie.* C'est un travail d'importance qui a réclamé de l'auteur plusieurs années de travail et dont il me fait plaisir de le féliciter bien vivement.

Renseignements généraux :

Sans prétendre à les classer dans un ordre chronologique ou d'après leur degré d'importance nous désirons porter à votre attention un certain nombre de renseignements généraux qui concernent la Faculté.

L'année qui s'achève a été particulièrement féconde en événements que l'on peut dire mémorables sans crainte d'exagération.

Et pour commencer, permettez-nous de vous rappeler les magnifiques fêtes inaugurales du nouveau pavillon de la Faculté de médecine.

Il n'est pas opportun d'appuyer davantage sur l'importance et l'éclat qu'ont pris ces fêtes ; mais nous désirons nous rappeler la réception aux étudiants le 17 septembre, l'inauguration officielle du pavillon par Monseigneur le recteur et par le premier ministre le 20 septembre, la réception aux Anciens le 21, l'exposition médicale, la visite phénoménale par les citoyens de Québec le 22, le 25^{e} anniversaire de la Société médicale des hôpitaux universitaires le 23, la séance conjointe de la Faculté et des organisateurs du congrès de l'Association des médecins de langue française du Canada dont le docteur Lucien Larue était le président et qui a obtenu dans notre milieu un succès considérable, la publication par les docteurs Blanchet et Gingras du numéro spécial du *Laval médical*, le numéro de *Médecine de France* consacré à notre Faculté de médecine, etc.

Ces fêtes inaugurales ont donc pris une ampleur considérable et il faut en féliciter tous ceux qui ont contribué à leur succès, en particulier le docteur Rosaire Gingras dont la contribution a été aussi considérable que hautement appréciée de tous.

Mais les fêtes terminées, il a fallu reprendre le travail et nous devons reconnaître que professeurs et personnel ont dû travailler d'abord dans des conditions quelque peu difficiles étant donné qu'en même temps qu'on prenait le départ, l'organisation matérielle se complétait.

En fait elle n'est pas encore complétée. Actuellement on travaille à l'aménagement du chenil qui sera, une fois terminé, quelque chose de véritablement merveilleux comme tout l'édifice d'ailleurs.

Au cours de l'année 1957-1958, le Conseil de la Faculté s'est réuni trois fois et nous avons l'intention, à l'avenir, de le réunir régulièrement deux fois par année pour disposer des questions qui dépendent de sa juridiction et aussi pour consulter les professeurs de la Faculté, quitte à convoquer des réunions additionnelles si cela s'impose.

Mais en plus nous voulons établir comme coutume cette séance de fin d'année qui a pour but d'une part d'informer tous ceux qui contribuent à l'enseignement sur les activités de la Faculté et, d'autre part d'avoir l'occasion de recueillir leurs observations et leurs recommandations relatives aux problèmes qui gravitent autour de l'enseignement médical dans notre milieu.

L'Exécutif s'est réuni cinq fois depuis le mois de septembre dernier. Maintenant que le doyen est à plein-temps et qu'il peut consacrer plus de temps à l'administration des choses de la Faculté, il a été convenu que l'Exécutif se réunirait aussi souvent que la chose sera nécessaire mais non pas de façon régulière et systématique. Cela n'empêchera cependant pas le doyen de consulter ses collègues de la Faculté chaque fois qu'il en sentira le besoin et il est à prévoir que cela arrivera souvent.

Avec le déménagement à la nouvelle Cité universitaire il allait de soi que la Faculté, se séparant géographiquement de la vieille Cité universitaire, devait obtenir pour sa régie une autonomie un peu plus grande. Les Autorités universitaires nous ont donc demandé de prendre en mains une grande partie de l'administration de la Faculté, et même les administrations budgétaires.

Comité du budget :

Il a été convenu entre les Autorités universitaires et les Autorités facultaires que nous établirions, au début de chaque année académique, un budget dans les limites duquel les Autorités de la Faculté auraient droit d'évoluer pendant l'année académique qui suivra.

A cette fin nous avons nommé un comité du budget présidé par le docteur Gingras. Ce comité présentera, au début de la prochaine année académique, des propositions budgétaires aux Autorités universitaires, lesquelles propositions, après étude, seront acceptées ou modifiées. On pourra ainsi savoir mieux dans quelles limites on peut évoluer et quelles sont les dépenses que chaque directeur de département sera autorisé à faire au cours de l'année. Il va de soi que cela permettra une meilleure administration et, surtout, donnera à chaque directeur de département une autorité et une autonomie dont il a besoin pour diriger convenablement son affaire.

Du point de vue administratif le docteur Bergeron devient secrétaire-adjoint et il consacrera la moitié de son temps au travail secrétarial, en particulier à traiter avec les étudiants de tout ce qui concerne leurs relations normales avec la Faculté. Advenant des cas exceptionnels ils seront référés au secrétaire et au doyen.

Comité d'admission :

Ce comité, composé de M. l'abbé Jacques Garneau et des docteurs Rosaire Gingras, Georges-Albert Bergeron et Jean-Baptiste Jobin fonctionne depuis un an. Il décide de toute admission en fonction des résultats académiques au collège, d'un certificat confidentiel du préfet des études, d'une entrevue personnelle et, pour les cas limites, d'un test d'aptitude et d'orientation. Son rendement semble déjà excellent.

Laboratoires :

Les différents laboratoires cliniques de nos hôpitaux d'enseignement ont été affiliés aux laboratoires centraux de l'école de médecine pour fins d'enseignement et nous voyons là des conditions extrêmement heureuses qui permettront, d'une part, d'établir des relations plus intimes entre le personnel enseignant des années précliniques et les milieux hospitaliers et, d'autre part, une meilleure utilisation des milieux hospitaliers pour l'enseignement et réciproquement.

Département d'anatomie :

Les disciplines d'anatomie, d'embryologie, et d'histologie ont été fusionnées pour constituer le département d'anatomie, et nous tenons à exprimer notre gratitude au docteur A.-R. Potvin et au docteur M. Giroux pour le concours très généreux qu'ils ont apporté à la réalisation de cette fusion qui, après une année d'essai, s'avère comme étant extrêmement avantageuse tant pour l'enseignement que pour la recherche.

Conférences départementales :

Depuis le début de l'année, des conférences départementales sont tenues très fréquemment, et il y a, deux fois par mois, des conférences interdépartementales qui réunissent tout le personnel de chercheurs et d'enseigneurs de la Faculté. Ces conférences favorisent les contacts et les échanges d'idées sur l'enseignement, la recherche et l'administration.

La bibliothèque :

Un bibliothécaire de carrière, Monsieur Drolet, a été mis à notre disposition pour l'administration technique de la bibliothèque, et un

comité dit de la bibliothèque a pour mission d'instruire les étudiants sur l'utilisation d'une bibliothèque. Son rôle est véritablement éducatif et le rendement qu'il peut donner se fera sentir avec un certain retard peut-être, mais il sera sûrement manifeste.

Service des bourses et de placement :

Un autre Service a été formé, grâce à l'initiative du docteur Gingras, et qui est relié au secrétariat : c'est le Service des bourses et de placement qui collige tous les renseignements concernant les bourses disponibles et les postes vacants pour les étudiants et pour les jeunes médecins.

Ciné-midi Club :

Il y a également une autre initiative qui a été prise, c'est celle du Ciné-midi Club à l'intention des étudiants qui passent la journée dans la Cité universitaire. Pour occuper leur temps libre du midi nous avons pensé organiser pour eux des projections de films médicaux. Un commentateur y assiste et leur fournit les renseignements supplémentaires. Ce Ciné-midi Club a un succès relatif. Son avenir dépendra de la réponse des étudiants.

Résidents à Paris :

Nous vous avons déjà parlé des résidents à Paris, vous savez dans quelles conditions on accède à la résidence, et nous n'y revenons que pour vous dire que ces stages ont été officiellement reconnus par le Collège royal, et que les candidats qui occuperont des postes de résidents à Paris, n'ont aucune inquiétude à entretenir quant à leurs qualifications vis-à-vis du Collège royal.

Nous travaillons, en ce moment, à obtenir des postes identiques dans les Facultés de médecine de la province française, et il n'est pas impossible que, d'ici quelques mois, la chose soit définitivement réglée.

Cependant, sans insister plus qu'il ne faut sur les avantages que comportent ces résidences dans les hôpitaux de France, nous vous serions reconnaissant, si vous connaissez des candidats, de leur recommander de faire tôt leur demande parce que nous devons transmettre ces demandes a Paris au mois de janvier afin de pouvoir obtenir une réponse définitive avant le mois d'avril. Cependant nous pouvons vous affirmer que le choix que nous faisons nous-mêmes de nos candidats est automatiquement

accepté par le Collège de médecine de Paris et par le ministère de l'Assistance publique de Paris. C'est donc à nous de faire la sélection, et le candidat qui a notre recommandation peut prendre pour acquis qu'il sera en très grande probabilité accepté. Nous disposons de cinq postes, et nos cinq candidats pour la prochaine année académique ont été officiellement acceptés.

« *Teaching Institute* » :

Au cours de l'année nous avons été représentés au *Teaching Institute* de l'*Association of the American Medical Colleges* » par le docteur Bergeron. Le sujet à l'étude était l'*Écologie médicale*. Le docteur Bergeron nous a fourni un rapport circonstancié qui peut être consulté par tous ceux qui le désirent. La prochaine semaine d'étude, en octobre, sera consacrée à l'*Enseignement clinique* et nous aurons la bonne fortune d'y être représentés par le docteur Renaud Lemieux qui a bien voulu accepter cette mission.

Commission de la Faculté des arts :

La Faculté des arts a fondé une Commission chargé d'étudier les conditions de l'enseignement secondaire dans notre milieu. La Faculté de médecine, représentée par son doyen, a témoigné devant cette Commission, pour faire part des constatations de ses professeurs auprès des élèves qui nous arrivent aux études médicales et déterminer dans quelle mesure on les trouve bien ou mal préparés à entreprendre l'étude de la médecine.

Comité du « curriculum » :

Le printemps dernier nous recevions la visite des enquêteurs de l'*Association of the American Medical Colleges*, de l'*American Medical Association* et de l'*Association of the Canadian Medical Colleges*.

A la suite de cette visite nous avons été officiellement reconnus et approuvés. Cependant les enquêteurs n'ont pas manqué de nous faire un certain nombre de recommandations dans le but de nous aider à améliorer nos conditions d'enseignement.

Cette enquête a été pour nous l'occasion d'un sérieux examen de conscience qui ne peut que nous être salutaire. Aussi à la suite de cette

visite nous avons décidé de repenser notre programme d'enseignement, et un comité du *curriculum* a été nommé. Il ne faut pas en conclure que notre système est périmé et condamnable, bien au contraire.

Nous croyons, cependant, qu'une Faculté de médecine se doit de reviser son programme d'enseignement et c'est exactement ce qui se fait dans tous les milieux médicaux. Aussi avons-nous nommé un comité présidé par le docteur Roméo Blanchet qui s'est tracé un programme de deux ans. Comme cela entraînera des frais et un travail considérables, nous avons cru opportun de demander de l'aide à la Fondation Rockfeller.

Au mois de décembre dernier nous nous rendions à New-York, accompagné du docteur Renaud Lemieux, rencontrer les membres des différentes associations qui commanditent de telles entreprises et nous avons eu la bonne fortune, à la suite de la visite à Québec d'un délégué de la Fondation Rockfeller, le docteur Osler L. Peterson, de recevoir de cette fondation un octroi de $25 000. pour nous aider à poursuivre ces travaux.

Cet octroi ne représente pas simplement une aide pécuniaire mais il signifie également une reconnaissance de principe du travail que nous poursuivons. Ce travail comportera :

1° Une analyse détaillée de notre programme actuel tant pour les matières précliniques que pour les matières cliniques ;

2° Une étude des programmes utilisés par les autres écoles de médecine ;

3° La visite d'un certain nombre d'Écoles de médecine au Canada, aux États-Unis et peut-être en Europe ;

4° La rédaction d'un mémoire comportant les constatations et les recommandations du comité ;

5° La mise en application des recommandations du comité quand elles auront été acceptées par le Conseil de la Faculté ; et nous demanderons alors la collaboration des différents départements tant précliniques que cliniques pour nous aider à la réalisation des modifications qui se seront avérées désirables.

Tout ce travail du comité se fera en collaboration étroite avec tous les enseigneurs.

C'est comme membre de ce comité que nous avons fait la visite de nos différents hôpitaux d'enseignement, et nous profitons de la circonstance pour remercier ceux qui nous ont si aimablement accueilli au cours de ces visites. Il faut bien comprendre que ces visites ont pour but de faire un inventaire de nos forces et de recueillir de la part des enseigneurs leurs observations et leurs recommandations. Déjà ce travail s'est montré très instructif et très efficace, et nous vous demandons très instamment de nous continuer cette bonne collaboration que vous nous avez donnée jusqu'à maintenant et qui est de nature, nous en sommes certain, à améliorer sensiblement et les relations entre la Faculté et les hôpitaux d'enseignement et les conditions d'enseignement faites à nos étudiants.

Le problème de la recherche médicale : le docteur Gingras à Ottawa :

Les doyens des écoles de médecine du Canada, alertés par les conditions de travail qui existent dans les différents laboratoires de recherche des Écoles de médecine, ont décidé de solliciter une entrevue avec les ministres fédéraux dont les départements dispensent des octrois pour la recherche médicale. C'est ce qui a eu lieu au mois de novembre dernier alors que le 12 nous rencontrions les ministres du trésor, de la santé, du département des vétérans, etc., et que nous leur exposions la situation.

A la suite d'un mémoire présenté par l'Association des Écoles de médecine du Canada, il a été suggéré de former un comité pour étudier la question de manière à pouvoir informer le gouvernement canadien sur les meilleurs moyens à prendre pour nous procurer des octrois suffisants pour que la recherche ne devienne pas une charge trop onéreuse pour les différentes Écoles de médecine et deuxièmement pour définir la manière d'utiliser avantageusement ces crédits.

Nous avons le plaisir de vous dire qu'au sein de ce comité de sept membres nommés par le gouvernement fédéral nous sommes représentés par le docteur Rosaire Gingras qui, dans ce domaine comme ailleurs, jouera un rôle qui ne passera sûrement pas inaperçu. Déjà ce comité s'est réuni à plusieurs reprises et il se réunira encore souvent jusqu'à ce qu'il ait soumis au gouvernement des propositions concrètes.

Si ce qui s'annonce se réalise, il en résultera pour nous des avantages considérables tant pour l'administration de la Faculté que pour les conditions de travail que nous pourrons offrir à nos chercheurs.

Visiteurs :

Au cours de l'année académique qui s'achève nous avons reçu pas moins de vingt-deux médecins visiteurs qui sont passés par la Faculté ou par Québec et qui ont donné des communications scientifiques à l'École ou dans les hôpitaux.

Nous avons eu également plusieurs représentants du fédéral qui sont venus discuter avec nous des différents problèmes qui nous sont communs.

Nous avons reçu, au cours de l'année, la visite de hauts dignitaires et de personnages distingués dont le gouverneur général du Canada le très honorable Vincent Massey, Sir Saville Gardner, haut-commissaire anglais à Ottawa, l'ambassadeur d'Allemagne, l'ambassadeur de France, Monsieur Lacoste, Monsieur Richard Hope, le représentant de l'Angleterre à Québec, plusieurs représentants du gouvernement provincial dont l'honorable premier ministre Monsieur Duplessis, plusieurs autres ministres, Monsieur Gérald Martineau, qui conduisait une délégation de gens influents du monde des affaires, un certain nombre de dignitaires ecclésiastiques conduits par Monseigneur Parent ou quelques-uns des prêtres du séminaire et des groupes imposants d'architectes, d'ingénieurs, d'agronomes, de dames fermières, de sœurs hospitalières et de différents représentants des collèges classiques.

Les médecins qui nous ont visité au cours de l'année sont les suivants:

Le docteur Raoul Kourilsky ; le docteur Godard d'Allaines ; le docteur Pierre Delore ; le docteur Bolstanski, de l'hôpital Laënnec ; Sir Melville Arlnott, de la *Seams Foundation*, d'Angleterre ; le docteur Roger Bénichoux, spécialiste en chirurgie cardiaque, de France ; le docteur Castaigne, de Paris ; les docteurs Bundock, Goyette, Allen, Taylor, Roger Froment et Young, d'Angleterre ; André-Dubois Poulcen ; Peterson, de la Fondation Rockfeller ; H. P. Broquist, de la Fondation Cyanamid, les docteurs Troup et McEvae, de la Metropolitan Life, d'Ottawa, etc., etc.

Graduation :

Enfin nous avons le plaisir de vous dire que les Autorités universitaires nous ont consenti, cette année, une séance exclusive de graduation pour la Faculté de médecine. Elle aura lieu le 3 juin prochain, et la

journée commencera par une messe d'action de grâces organisée par les étudiants ; au cours de la matinée, les représentants du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec viendront sur place assermenter les nouveaux gradués, et dans l'après-midi aura lieu la séance académique de graduation suivie d'une réception dans les locaux de la Faculté, pour les nouveaux gradués, leur famille et les professeurs de la Faculté qui voudront bien nous faire l'honneur d'assister à cette séance.

Perspectives d'avenir :

Voilà donc pour les activités académiques de l'année qui s'achève.

Vous voyez par là que les perspectives d'avenir sont très encourageantes et nous vous demandons tout simplement de garder l'enthousiasme qui vous anime en ce moment, et nous sommes convaincu que tous ensemble nous arriverons à réaliser quelque chose de vraiment merveilleux pour la Faculté de médecine et pour le rayonnement de Laval.

La propédeutique :

L'année prochaine sera consacrée en grande partie à la poursuite du travail du Comité du *curriculum*, mais on ne pourra cependant pas attendre la rédaction du mémoire avant de réaliser certaines choses qui s'imposent. C'est ainsi qu'actuellement le programme de l'enseignement propédeutique est à peu près complété. Dans quelques jours on réunira un certain nombre de professeurs intéressés à cet enseignement pour leur demander leur avis, et si nous arrivons à une formule acceptable par tous nous commencerons cet enseignement dès l'an prochain.

Professeurs à plein-temps :

Pour arriver à réaliser d'une part un enseignement propédeutique qui soit convenable et, d'autre part, à fournir à nos étudiants les professeurs de clinique qui sont nécessaires à leur formation, il faudra, de toute nécessité, en arriver à avoir des professeurs à plein-temps en clinique. Cette formule n'est pas définitivement trouvée et aucune entente n'est conclue avec les autorités universitaires, mais nous sommes en droit de penser que cette entente pourra se réaliser dès la prochaine année académique.

C'est au cours de la prochaine année également que devront se faire les visites des Écoles de médecine de l'extérieur.

Enfin la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec a proposé une nouvelle formule pour ses activités scientifiques et, suivant cette formule, les réunions auront lieu ici dans le nouveau pavillon de la médecine ; tous les hôpitaux seront invités à contribuer à chacune de ces séances. Un Comité des programmes s'occupera, au cours du prochain été, de formuler ces programmes et nous vous invitons tous à donner à cette Société médicale des hôpitaux universitaires le regain de vigueur auquel elle a véritablement droit.

Si on agit ainsi on pourra du même coup alimenter davantage le *Laval médical* et lui fournir une matière qui lui permettra, de son côté, de contribuer lui aussi à un rayonnement plus efficace et de la Faculté et de l'université. Aussi nous invitons tous ceux qui font des publications soit à Québec soit à l'extérieur à transmettre leurs textes au *Laval médical.* S'il s'agit de travaux scientifiques qui méritent d'être publiés dans des revues spécialisées, le *Laval médical* serait désireux d'en faire mention par un court résumé que vous nous autoriserez à faire.

Si nous sollicitons vos publications pour le *Laval médical,* il ne s'agit pas de chauvinisme. Mais nous ne comprenons pas que des professeurs de notre Faculté donnent le crédit de leur travail scientifique à un autre périodique médical.

Il me semble que charité bien ordonnée commence par soi-même et nous avons besoin de la collaboration de tous les nôtres.

Nous ne voulons rien accaparer mais il nous semble qu'il est dans l'intérêt de tous de favoriser d'abord nos propres entreprises.

Les départements de la Faculté continueront leurs efforts pour compléter leurs cadres, et c'est ainsi par exemple que dans le département de physiologie on fera l'impossible pour créer une section spéciale de pharmacodynamie et peut-être même un département indépendant.

Enfin, Messieurs, il me reste à vous remercier de la collaboration extrêmement généreuse et sympathique que vous nous avez accordée depuis que nous avons l'honneur d'être votre doyen, et nous n'avons qu'un vœu à formuler c'est que vous nous conserviez cette sympathie et cette collaboration que nous apprécions hautement et dont nous vous sommes extrêmement reconnaissant.

REVUE CHIRURGICALE

PERFORATIONS AIGUËS DES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX *

par

Émile SIMARD, F.R.C.S.(C), F.A.C.S.

Professeur agrégé, assistant dans le Service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi

L'un des récits (14) les plus anciens décrivant le tableau clinique de la perforation d'un ulcère gastrique est dû à la plume de Madame de La Fayette, racontant la maladie mortelle de la princesse Henriette Anne, duchesse d'Orléans, fille du roi Charles Ier d'Angleterre et épouse de Philippe, frère de Louis XIV, roi de France. La princesse mourut en 1760. Elle se plaignit de douleurs abdominales extrêmement fortes et tomba dans un collapsus complet pour décéder au bout d'une dizaine d'heures. L'autopsie fit trouver dans le péritoine un liquide putride, jaunâtre ; l'intestin était distendu, et, à l'estomac, on voyait une petite perforation sur la paroi antérieure.

Dès 1695, Gratien aurait décrit un ulcère gastrique perforé ; Muralto, en 1688, aurait observé une perforation d'ulcus duodénal chez un militaire. En 1793, Jocopo Penada, de Padoue, a publié une descrip-

* Travail reçu pour publication le 12 mars 1956.

tion très détaillée de la maladie d'un patient de trente-cinq ans qui était mort d'une perforation duodénale.

D'autres cas d'ulcères perforés furent rapportés, en 1802, par Neumann et, en 1804, par Gérard. Ravers et Compton, en 1817, publièrent plusieurs cas personnels qu'ils ont très bien observés. En 1856, Brinton écrivit un important document sur la question, y faisant une revue de la littérature et y analysant des données statistiques qui ressemblent d'une façon surprenante à celles que nous observons aujourd'hui.

En 1875, O'Hara présentait un cas de perforation d'ulcère duodénal qui paraît être le premier rapporté en Amérique.

Nous avons l'intention de discuter la question des perforations des ulcères peptiques. Nous verrons successivement :

1° L'étiologie ;
2° La pathologie ;
3° Le tableau clinique ;
4° Le diagnostic ;
5° Le diagnostic différentiel ;
6° Nous exposerons, ensuite, les opinions actuelles sur le traitement et le pronostic.

Nous présenterons une série de 107 cas consécutifs de perforations d'ulcères gastro-duodénaux. Ces cas ont été observés et traités à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi entre 1946 et 1956, soit pendant une période de dix ans. Cinq malades, soit 4,6 pour cent, reçurent un traitement conservateur. Deux d'entre eux, soit 40 pour cent, sont décédés. Quatre-vingt-quatorze patients, soit 87,8 pour cent, furent traités par suture simple. Dans cette série, on relève trois cas de mortalité, soit 3,2 pour cent. Enfin, huit patients, soit 7,6 pour cent, furent gastrectomisés d'emblée et cette série ne comporte aucune mortalité. La mortalité globale est donc de cinq cas sur cent sept, soit 4,8 pour cent, et la mortalité chez les malades opérés est de trois cas sur cent deux, soit 2,8 pour cent. Le tableau I présente la durée de l'hospitalisation.

Nous nous servirons de l'étude analytique de cette série pour illustrer les différents chapitres énumérés plus haut et nous comparerons nos

données avec quelques séries de cas publiées dans la littérature médicale récente.

TABLEAU I

Durée de l'hospitalisation

DURÉE DE L'HOSPITALISATION	NOMBRE DE PATIENTS	POURCENTAGE
Entre quatre et sept jours	13	12,1
Entre sept et treize jours	69	64,5
Entre treize et vingt jours	16	14,9
Plus que vingt jours	9	8,5
	107[1]	

1. Parmi ces 107 cas rapportés, plusieurs sont des malades des docteurs Gérard Gagnon, Dominique Gaudry, Édouard Beaudry et François Brisson, qui m'ont, avec bienveillance, permis d'utiliser leurs dossiers.

I. ÉTIOLOGIE

La perforation d'un ulcère peptique est une complication fréquente ; elle est, en fait, la plus souvent rencontrée dans l'évolution de la maladie ulcéreuse. Elle paraît bien, jusqu'à aujourd'hui, responsable de la plupart des cas de mortalité. D'après Ian Aird (1), elle surviendrait dans 10 à 15 pour cent de tous les cas d'ulcères peptiques reconnus. La fréquence de la perforation paraît, de plus, être en progression depuis quelques années.

La prépondérance du sexe masculin paraît assez marquée. Judine (25), en 1939, a collecté une série de 1 355 cas dont 98,1 pour cent sont survenus chez des hommes, et Thompson (43), en 1937, a revu 500 cas dont la perforation est survenue chez l'homme dans une proportion de 94,2 pour cent. Dans notre propre série, nous retrouvons 104 hommes sur 107 malades, soit une proportion de 97,1 pour cent.

L'incidence de la perforation au point de vue âge est sensiblement la même que celle de l'ulcère gastro-duodénal en général. L'accident

survient le plus souvent chez l'adulte dans la trentaine et la quarantaine. Il est rare en bas de vingt-cinq ans et au-dessus de soixante ans.

Cependant, il peut survenir chez le nourrisson, chez l'enfant et chez le vieillard. Judine (25), dans la série rapportée plus haut, a démontré que l'âge moyen de la perforation duodénale est de trente-deux ans, tandis que les ulcères de l'estomac perforent en moyenne chez les malades de quarante-six ans.

TABLEAU II

Distribution des 107 cas selon l'âge

AGE	PATIENTS	POURCENTAGE
Moins de vingt ans	2	1,8
Vingt à trente ans	20	18,8
Trente à quarante ans	34	31,8
Quarante à cinquante ans	32	29,8
Cinquante à soixante ans	14	13,1
Soixante à soixante-dix ans	4	3,7
Soixante-dix ans et plus	1	0,9

Le tableau II montre la distribution de nos 107 cas selon leur âge. Si l'on additionne les cas entre trente et cinquante ans, on voit que quatre-vingts, soit 61,6 pour cent, sont survenus dans ces deux décennies.

Plusieurs ont vu une relation entre le genre de travail et l'éventualité d'une perforation d'ulcère. On a prétendu que la perforation peut survenir plus facilement chez des patients qui font des efforts physiques importants, par augmentation subite et brusque de la pression intra-abdominale. Ceci a été contesté par Tilton (42), qui, dans une série de cinquante cas, a démontré que trente-trois étaient de la classe sédentaire. Dans notre série, nous n'avons pas réussi à mettre en évidence l'influence du facteur occupationnel qui nous paraît être négligeable dans la pathogénie de l'accident. Le traumatisme à l'épigastre peut évidemment

provoquer une brusque hypertension dans la cavité gastrique et provoquer la perforation aiguë d'un ulcère. Cependant, l'expérience a démontré que ce facteur ne compte que pour quatre pour cent dans les causes de la perforation. Pour notre part, aucun de nos malades n'a présenté l'histoire d'un traumatisme direct.

L'influence des saisons ne paraît pas impressionnante. Cependant, nous avons remarqué, comme bien d'autres, que nous voyons plus de cas autour de la période des Fêtes. Mais il semble bien qu'il existe, à ce moment, d'autres facteurs, soit les repas copieux et l'usage de boissons alcooliques. Un bon pourcentage de nos malades présentaient des antécédents alcooliques et faisaient surtout usage de bière. Nous en avons observé plusieurs dont le syndrome de perforation est survenu immédiatement après l'absorption de bière. Il paraît bien que l'ingestion rapide d'une forte quantité de liquide aurait causé une importante dilatation de l'estomac et du duodénum, provoquant la perforation d'un ulcère préexistant.

Si l'influence neurogénique du *stress* émotionnel, des tracas et des occupations est, aujourd'hui, considérée comme un facteur important dans l'étiologie de la maladie ulcéreuse, elle paraît négligeable dans la pathogénie de la perforation. Nous avons remarqué que la plupart de nos malades étaient des individus dont les occupations et l'état social les plaçaient dans un milieu non favorable à l'apparition de perturbations émotionnelles.

Certains médicaments peuvent déclencher ou occasionner une perforation. Il a été établi que l'ACTH et la cortisone ont un effet inhibiteur sur la production de fibroblastes, à tel point que ces hormones peuvent empêcher ou retarder la guérison de blessures récentes. Habif, Hare et Glazer (21) rapportent un cas de perforation aiguë chez une patiente de cinquante-quatre ans ayant reçu de l'ACTH pour une sclérose latérale amyotrophique, à raison de 80 mg par jour, durant une période de vingt-neuf jours. Cette patiente ne présentait aucun antécédent ulcéreux et il semble bien que l'ulcère se soit développé dans le cours du traitement. Il faut donc craindre l'administration de ces hormones chez les ulcéreux et, si on doit les donner, surveiller étroitement les troubles digestifs et avoir l'œil aux aguets quand un syndrome abdominal s'installe.

On connaît également, depuis quelques années, les ulcères peptiques déclenchés par l'administration de phénylbutazone. Dans de nombreux exemples rapportés depuis 1952, on a signalé de simples réveils et des poussées évolutives chez les anciens ulcéreux, mais on a rencontré aussi de nombreuses complications, soit des hémorragies et des perforations. Le mécanisme d'action du médicament au regard de l'ulcère peptique n'est pas clair. Il ne s'agit sûrement pas d'un facteur local, car des accidents sont survenus chez des patients traités par voie rectale ou parentérale.

On doit admettre une action générale du produit. Bocca et Delore (6), de Lyon, rapportent, en 1955, le cas d'un patient ulcéreux souffrant de rhumatisme sciatique. Il a reçu deux injections de phénylbutazone qui, l'une et l'autre, ont entraîné des gastralgies importantes et immédiates. On a alors cessé le traitement. Malgré tout, le patient a perforé un ulcère duodénal, quelques jours après.

II. PATHOLOGIE

D'après Turner (41), les perforations des ulcères peptiques peuvent être classifiées en trois groupes principaux.

1. *Les perforations aiguës :*

Une péritonite est toujours présente, à un degré plus ou moins important.

2. *Les perforations subaiguës :*

Elles sont ordinairement de dimension très restreinte, en *tête d'épingle*. Elles peuvent se sceller rapidement et sont généralement de deux types :

a) Les formes frustres, dans lesquelles les signes de péritonite sont très discrets et disparaissent rapidement ;

b) Les formes sans péritonite ni pneumopéritoine.

Ces perforations se scellent rapidement et sont parfois accompagnées de quelques bulles gazeuses sous-hépatiques. Si elles ne se referment pas rapidement, il peut survenir des petites logettes purulentes ou petits abcès localisés.

3. *Les perforations chroniques :*

Elles sont appelées aussi ulcères pénétrants. Ces ulcères se perforent dans les viscères avoisinants, comme le pancréas, le foie, la vésicule biliaire et le côlon transverse, ou dans les formations anatomiques, comme l'épiploon, le diaphragme ou la paroi abdominale antérieure.

Notre étude ne porte que sur les cas rentrant dans la première catégorie. Nous avons éliminé, non seulement les cas essentiellement chroniques, mais les cas où, à un certain moment de l'évolution de l'ulcère, une perforation aiguë est probablement survenue et s'est rapidement scellée d'elle-même. Ce sont des cas peu nombreux qui constituent une victoire indiscutable pour le traitement non opératoire des ulcères perforés. D'autres malades ont fait un abcès sous-phrénique ou sous-hépatique ; on a ensuite découvert à l'opération ou à l'autopsie que cet abcès était une conséquence d'une perforation. Enfin, dans d'autres cas, une perforation s'est fermée aux dépens d'un autre viscère qui est devenu participant au processus inflammatoire. On est alors en présence d'un ulcère pénétrant.

La perforation peut survenir dans l'évolution d'un ulcère aigu ou chronique. On accepte aujourd'hui que, dans 90 pour cent des cas, l'accident survient dans un ulcère chronique.

Cependant, il est très souvent difficile à l'opération, ou même à l'autopsie, de se prononcer sur ce point, étant donné qu'il existe toujours au pourtour de la perforation une zone inflammatoire œdématiée et cartonnée. Si la plupart des perforations survenaient chez des ulcères aigus, le fait de les suturer simplement en effectuerait presque toujours une cure définitive. L'expérience, au contraire, a prouvé que ce n'est que dans la minorité des ulcères perforés (soit moins de 20 pour cent) que la suture simple équivaut à une guérison. Dans notre série de cent deux malades opérés, nous n'avons pas un seul cas où nous pouvons affirmer par des constatations opératoires qu'il s'agissait d'une ulcération aiguë. Bien au contraire, tous nos cas présentaient une réaction inflammatoire intense, il est vrai, mais la paroi gastrique ou duodénale était épaissie et fibreuse, signifiant, évidemment, que nous étions en présence d'une inflammation chronique.

Situation :

Quatre-vingt-quinze pour cent des ulcères qui se perforent sont situés à la face antérieure de l'estomac ou du duodénum. Dans une série de 11 305 cas collectés par De Bakey (14) en 1940, on a trouvé que 40 pour cent furent classifiés ulcères gastriques, 51,2 pour cent étaient des ulcères duodénaux et 9,8 pour cent, des ulcères pyloriques. D'un autre côté, Maingot (31) cite de nombreux auteurs qui ont aussi analysé de vastes séries et qui concluent qu'environ 90 pour cent des ulcères perforés sont situés au duodénum. Le tableau III groupe nos malades selon la localisation de leur perforation.

TABLEAU III

Localisation de la perforation

PERFORATIONS	CAS	POURCENTAGE
Ulcère gastrique	24	22,4
Ulcère duodénal	81	76,7
Ulcère gastro-jéjunal	2	1,8

Le site de l'ulcère est ordinairement assez facile à préciser. Cependant, dans certains cas, à cause de la réaction œdémateuse, la déformation de la région pyloro-duodénale par la perforation est assez marquée. Les veines de Mayo, qui sont la limite anatomique entre l'estomac et le duodénum, peuvent être oblitérées par thrombose ou par le tissu cicatriciel, de telle sorte que la distinction est difficile. C'est pourquoi il arrive que certains ulcères sont qualifiés de pyloriques. Cependant, il faut se rappeler que les ulcères franchement pyloriques sont relativement rares et que, dans un fort doute, la probabilité est que l'ulcère soit duodénal.

Au duodénum, l'ulcère siège presque toujours à la première portion et sur la face antérieure et supérieure. La dimension de la perforation

est petite et varie entre un huitième et trois huitièmes de pouce. L'orifice est rond, les bords sont nets et absolument perpendiculaires à la paroi intestinale. Il s'écoule ordinairement de la bile, de l'air, du liquide gastrique ou pancréatique. Les ulcères de la paroi postérieure, qui pénètrent si souvent dans la tête du pancréas, ne peuvent causer une perforation aiguë que s'ils sont assez grands pour s'étendre et empiéter sur les bords inférieur ou supérieur du duodénum. Ils sont très difficiles à reconnaître. Heureusement, ces perforations surviennent rarement et donnent plutôt un abcès localisé, sous-phrénique ou périnéphritique, qu'une péritonite généralisée.

A l'estomac, les perforations ulcéreuses sont presque toujours situées à la face antérieure ou antéro-supérieure de la petite courbure, dans la région de l'incisure angulaire ou un peu au-dessus. Près du cardia, on voit rarement des ulcères perforés, ni non plus à la face postérieure. A la grande courbure, l'ulcère calleux qui, occasionnellement, se perfore, est très suspect de malignité. A l'estomac, il faut se rappeler que les perforations multiples surviennent parfois, quoique rarement.

Il est exceptionnel, par contre, de rencontrer un ulcère chronique de l'estomac évoluant en même temps qu'un ulcère chronique du duodénum. La dimension de la perforation est habituellement plus grande à l'estomac qu'au duodénum. Elle peut être circulaire, ovalaire ou en forme de fente linéaire. Elle peut être très minime, en soufre d'allumette, mais elle peut mesurer plus d'un pouce.

On rencontre parfois la perforation aiguë d'un ulcère gastro-jéjunal, soit après une gastro-entérostomie, soit secondairement à une gastrectomie partielle. Nous avons deux cas, dans notre série, représentant des ulcères gastro-jéjunaux perforés, tous deux chez des patients ayant subi antérieurement une gastro-entérostomie. L'un d'eux fut traité par suture simple de la perforation et le second fut gastrectomisé d'urgence.

Il arrive chez un certain nombre de malades que l'ulcère se perfore une seconde et même une troisième fois. Nous avons observé dans notre série, trois cas de ces perforations itératives. Un patient de cinquante-six ans a présenté une perforation d'un ulcus duodénal à deux reprises, à quatre ans d'intervalle. Ces deux perforations ont été traitées par suture simple, selon la méthode de Graham (29).

Un patient âgé de vingt-cinq ans se présente à l'hôpital avec un syndrome de perforation d'ulcère. Deux ans auparavant, il avait été opéré pour une perforation duodénale : on en avait fait la suture. Il est traité médicalement, par la méthode de Taylor (38), avec succès. Trois mois plus tard, il subit une gastrectomie subtotale.

Un troisième malade, âgé de vingt-six ans, est hospitalisé pour perforation d'un ulcère duodénal. Deux ans auparavant, il avait été opéré et on avait fait la suture d'une perforation. De nouveau, on lui fait une laparotomie pour suture. Le comportement postopératoire de la maladie est bon et, deux mois plus tard, le malade subit avec succès une gastrectomie.

La perforation est un processus assez rapide, même dans les cas d'ulcération chronique. Il se fait une nécrose assez subite de la base de l'ulcération, qui n'est pas supportée par des formations anatomiques. Le processus ulcératif a nécrosé et détruit la muqueuse et la musculeuse. Seule la séreuse, hyperhémiée et œdématiée, reste continue. L'œdème provoquant une ischémie ou une dévascularisation progressive, la rupture de la base de l'ulcère se fait brusquement.

Dès que le contenu gastrique et duodénal est répandu dans le péritoine, il s'établit une péritonite chimique provoquée par l'acidité du liquide gastrique. Quand l'acidité est élevée, le liquide gastrique est bactéricide et la péritonite septique, qui est l'issue inévitable de la perforation, est quelque peu retardée. En général, on considère que durant les six premières heures la péritonite est aseptique, encore que, d'après Aird (1), même à ce stade, on peut cultiver des staphylocoques et des streptocoques dans 20 pour cent des cas. Après douze heures, à cause de la production d'un liquide alcalin par le péritoine, l'acidité est totalement neutralisée et l'on peut démontrer qu'il y a des microbes pathogènes dans le liquide péritonéal dans près de cent pour cent des cas. Dawson (12), a trouvé dans 34 cas étudiés, 18 pour cent de cultures positives dans les six premières heures et 75 pour cent dans les vingt-quatre heures. Trente-six à quarante-huit heures après la perforation, on voit survenir une obstruction intestinale de type paralytique, qui ne diffère en rien des phénomènes obstructifs secondaires à toute péritonite. Lorsque la perforation est minime et la quantité de fluide peu consi-

dérable, la péritonite est localisée et l'on peut voir des abcès sous-phréniques, sous-hépatiques et pelviens. Quand la perforation est plus grande et l'estomac rempli, la péritonite est généralisée et le pronostic est ordinairement moins favorable.

III. Tableau clinique

Les antécédents personnels du patient qui présente un syndrome abdominal aigu peuvent souvent orienter le médecin vers le diagnostic de perforation d'ulcère. En effet, on retrouve presque toujours, par le questionnaire, une histoire de troubles digestifs, de douleurs cycliques, qui sont suggestifs de la maladie ulcéreuse. Chez un certain nombre de patients, le diagnostic est confirmé sur la foi d'examens antérieurs, tels que des radiographies du tube digestif, ou sur la foi d'un traitement médical suivi depuis longtemps. L'étude de nombreuses et importantes séries de cas démontre qu'au moins 80 pour cent des patients qui perforent un ulcère ont relaté une histoire clinique antérieure qui remonte, la plupart du temps, à plusieurs années. Les autres 20 pour cent sont des cas de perforations survenues chez des « ulcéreux silencieux » ou asymptomatiques ou dans des cas d'ulcères aigus. Le tableau IV compile les antécédents des 107 cas observés.

Tableau IV

Antécédents ulcéreux chez nos 107 malades

Cas	Pourcentage
Dix cas sans antécédents ulcéreux	9,8
Onze cas avec des antécédents de moins d'un an	10,3
Sept cas avec des antécédents de deux ans	6,5
Soixante-dix-neuf cas avec des antécédents de plus de deux ans	73,8

L'invasion du péritoine par le contenu gastrique acide détermine au moment de la perforation une douleur abdominale haute, très aiguë, « en coup de poignard », agonisante, qui se répand rapidement à tout l'abdomen, mais qui demeure plus intense à l'épigastre, siège de la rupture. Le patient est ordinairement plongé dans une prostration qui ressemble au choc secondaire. En effet, l'irritation secondaire et intense du péritoine produit un effet réflexe sur le système circulatoire et nerveux au point que le patient est souvent terrassé et immobile.

Après quelques heures, s'amorce une réaction de l'organisme qui, graduellement, établit le tableau clinique de la péritonite. Le patient est immobile et anxieux ; il évite de parler, même à voix basse ; il respire superficiellement. Souvent, ses extrémités sont froides. Dans les premières heures, les vomissements sont occasionnels mais les nausées sont très fréquentes. Après six ou huit heures, les vomissements existent pratiquement dans 50 pour cent des cas. Assez souvent, la douleur s'irradie à l'épaule droite ou même aux deux épaules. Cette douleur irradiée est due à l'irritation du diaphragme et se transmet par l'intermédiaire du phrénique vers la distribution cutanée du quatrième nerf cervical. Cette douleur est présente aussi dans d'autres maladies, notamment dans la pleurésie diaphragmatique. Il est bien important de la reconnaître et de la préciser, surtout lorsqu'on hésite entre le diagnostic d'un ulcère perforé et celui d'une appendicite aiguë ; dans ce dernier cas, on ne trouve généralement pas cette douleur.

L'examen physique est ordinairement caractéristique et démontre l'existence d'une contracture extrême de la paroi, prépondérante surtout aux grands droits et s'étendant ordinairement à tout l'abdomen. On a coutume d'appeler cette rigidité le « ventre de bois ». L'administration de morphine calme la douleur, rend le patient plus confortable et moins nerveux. Cependant, elle n'a guère d'effet sur la contracture et la rigidité des muscles abdominaux qui persistent ordinairement malgré les sédatifs.

L'auscultation de l'abdomen permet d'entendre un péristaltisme lointain et très faible, dénotant un iléus paralytique dû à l'établissement rapide d'une péritonite chimique. Le toucher rectal démontre parfois une vive sensibilité au cul-de-sac de Douglass, quand l'épanchement est

considérable et diffus, ou quand une collection purulente s'y est accumulée par gravitation.

La percussion de l'abdomen démontre parfois une diminution de la matité hépatique ou même, occasionnellement, une hypersonorité à l'hypocondre droit ; mais ce signe n'est pas constant et, très souvent, il est difficile à mettre en évidence.

Le signe physique le plus important et qui contribue davantage à établir le diagnostic de perforation, c'est la démonstration radiologique d'un pneumopéritoine spontané. Le patient est radiographié en position assise et debout et l'examen fait voir un croissant d'air entre le feuillet droit du diaphragme et la face supérieure du foie. On dit que ce signe radiologique existe dans 70 pour cent des cas. De Bakey (14) rapporte 1 267 cas, recueillis dans la littérature, où cet examen radiologique a été fait. Dans ces 1 267 cas, 879, soit 69,4 pour cent, ont donné le croissant d'air, et ont démontré un pneumopéritoine.

Chez nos 107 patients, 40, soit 37 pour cent ont été radiographiés. Dix-huit ont donné un résultat négatif (soit 45 pour cent), tandis que chez 22 d'entre eux, soit 55 pour cent, on a démontré la présence d'un pneumopéritoine. Bien que cet examen soit extrêmement précieux, il faut se souvenir que l'absence de pneumopéritoine n'élimine en aucune façon la perforation.

IV. DIAGNOSTIC

Le diagnostic est ordinairement facile dans 90 pour cent des cas. Il se base sur l'observation, les symptômes subjectifs et l'examen physique. La leucocytose s'élève le plus souvent durant les premières heures et s'accompagne d'une polynucléose. Cependant, on ne peut aucunement la considérer comme un élément de diagnostic. Elle est très variable. Certains malades présentent une formule normale, voir une leucopénie. Ceci se voit surtout chez les patients âgés. D'autres laissent voir une élévation surprenante des leucocytes, dès le début.

Chez 66 de nos 107 malades, soit dans 61 pour cent des cas, nous avons obtenu une formule blanche, qui, d'ailleurs, est extrêmement variable (tableau V et VI).

TABLEAU V

Leucocytose

LEUCOCYTES	CAS	POURCENTAGE
Moins de 10 000 leucocytes	14	21,2
10 000 à 15 000 leucocytes	27	40,9
15 000 à 20 000 leucocytes	15	22,7
20 000 à 25 000 leucocytes	7	10,6
25 000 leucocytes ou plus	3	4,5
Entre 10 000 et 20 000 leucocytes	42	63,7

TABLEAU VI

Polynucléaires

POLYNUCLÉAIRES	CAS	POURCENTAGE
40 à 49 pour cent	0	
50 à 59 pour cent	2	3,0
60 à 69 pour cent	5	7,5
70 à 79 pour cent	14	21,2
80 à 89 pour cent	35	53,0
90 à 99 pour cent	10	15,1

V. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'appendicite est la cause la plus fréquente de douleur abdominale. Aussi bien, faut-il penser que, souvent, l'appendicite aiguë, surtout rupturée, simulera-t-elle un syndrome de perforation d'ulcus peptique. Il faudra alors apprécier exactement les caractères de la douleur et palper

très soigneusement l'abdomen ; dans l'appendicite, on trouve que la douleur et la défense musculaire maximum sont à la fosse iliaque droite plutôt qu'à l'épigastre.

Plus difficile est encore parfois le diagnostic différentiel entre une perforation d'ulcus peptique et une cholécystite aiguë. Ici encore, une histoire complète et un examen physique attentif démontreront une douleur maximum à l'hypocondre droit, l'absence de pneumopéritoine et l'absence de contracture généralisée.

D'autres fois, le tableau clinique rappellera celui de la pancréatite aiguë. Le diagnostic est difficile. Cependant, le collapsus du patient est plus profond, il s'accompagne souvent d'une chute marquée de la pression artérielle et d'une tachycardie impressionnante. La leucocytose est ordinairement très élevée, plus, en moyenne, que dans la perforation. Mais ce signe est trompeur. L'amylase sanguine s'élève rapidement et dépasse ordinairement 300 unités Somogyi. La valeur de cet examen pour le diagnostic de la pancréatite aiguë est universellement reconnue et son usage a permis de reconnaître beaucoup plus fréquemment l'existence de cette affection. Le diagnostic différentiel est d'autant plus important que le traitement conservateur et non opératoire est aujourd'hui indiqué dans la pancréatite aiguë. Cependant, d'autres maladies aiguës de l'abdomen peuvent produire une élévation de l'amylase sanguine. Telles sont les perforations du tube digestif, la cholécystite aiguë, l'obstruction intestinale avec étranglement et la péritonite appendiculaire.

MacHeffey, Brockman, Jordan et Howard (30) ont déterminé l'amylase sanguine chez cinquante et un patients présentant des perforations d'ulcus gastrique ou duodénal. Huit, soit 15,7 pour cent, ont donné des valeurs au-dessus de la normale. Musgrove (32) rapporte trois patients présentant un abdomen aigu dont l'amylase était élevée et dont le pancréas a été trouvé normal. Chez deux de ces patients, on a trouvé une peforation d'ulcère.

L'élévation de l'amylase survient surtout chez les patients dont la perforation remonte à plus de douze heures, ou chez ceux dont la perforation est large et le liquide péritonéal abondant. Le mécanisme de cette élévation de l'amylase n'a pas été très clairement démontré. Plusieurs prétendent qu'elle est due au passage à travers la paroi duodénale

perforée de l'amylase qui se répand dans le péritoine pour y être ensuite réabsorbée en quantité suffisante pour augmenter le taux sanguin. Quoi qu'il en soit, il faut être circonspect dans l'évaluation d'une amylase élevée en face d'un abdomen aigu et ne pas, sur ce seul signe, éliminer d'emblée la perforation d'ulcus, bien que la probabilité soit en faveur d'une pancréatite.

La thrombose coronarienne aiguë évolue souvent sous forme épigastrique ou digestive et peut prêter à confusion. Parfois, on verra une rigidité musculaire dans l'étage supérieur de l'abdomen. Cependant, le patient est assis plutôt que couché ; il existe une douleur précordiale qui irradie vers le bras gauche ; les lèvres sont souvent cyanosées et le pouls est irrégulier. La plupart du temps, la distinction entre un infarctus du myocarde et la perforation d'un ulcère est difficile et c'est la lecture d'un tracé électrocardiographique qui tranche la question.

On ne doit pas oublier, dans le diagnostic différentiel, de considérer, en outre, plusieurs autres affections qui peuvent simuler une perforation. Certaines causes médicales doivent être éliminées comme : *a*) la colique urétérale ou biliaire ; *b*) l'empoisonnement par les ptomaïnes ou par le plomb ; *c*) les crises gastriques du tabès ; *d*) les phénomènes aigus thoraciques, tels que la pleurésie diaphragmatique, la pneumonie, le pneumothorax, la péricardite et l'anévrysme disséquant de l'aorte thoracique ou abdominale.

Enfin, il faut aussi avoir présentes à l'esprit d'autres entités chirurgicales comme : 1° l'obstruction intestinale ; 2° la thrombose des vaisseaux mésentériques ; 3° la rupture d'une grossesse ectopique ; et, 4° les péritonites de causes diverses.

VI. TRAITEMENT

Trois formes principales de traitement sont, aujourd'hui, acceptées :

1° Le traitement conservateur, non opératoire ;

2° La laparotomie avec fermeture de la perforation soit par suture simple ou par obturation au moyen d'une frange d'épiploon ;

3° La gastrectomie immédiate.

Toutefois, d'autres méthodes ont connu, dans le passé, une grande vogue, notamment la suture simple associée à la gastro-entérostomie et l'excision de l'ulcère avec pyloroplastie.

La littérature médicale du début du siècle rapporte un grand nombre de cas de suture de perforation supplémentée par une gastro-entérostomie. Moyniham, en 1901, recommandait fortement cette opération. Deaver (13) a aussi été un grand préconiseur de ce procédé et sa technique fut fort populaire. On prétendait que la gastro-entérostomie diminuait la tension intragastrique postopératoire et, de ce fait, favorisait une guérison plus rapide en éliminant souvent des complications, comme la sténose et l'hémorragie. Bien plus, on croyait, à cette époque, que la gastro-entérostomie était une opération susceptible d'amener une guérison de l'ulcère. L'expérience a démontré, au contraire, que cette opération ne guérissait pas la maladie et qu'elle était très souvent grevée d'une complication redoutable : l'ulcère anastomotique gastro-jéjunal. Cette ulcération surviendrait dans quatre à six pour cent des cas soumis à une gastro-entérostomie pour ulcère non perforé. Lorsque l'opération est effectuée comme temps complémentaire à la suture d'un ulcère perforé, l'incidence de l'ulcus gastro-jéjunal serait de 25 à 33 pour cent. Cette méthode est, aujourd'hui, à peu près inusitée. Elle n'a aucun avantage immédiat sur la suture simple, et l'on prétend même que la mortalité est plus élevée lorsqu'on ajoute une gastro-entérostomie à la suture de l'ulcère.

Dowden, en 1909, a préconisé l'excision de l'ulcère suivie d'une pyloroplastie. Cette méthode est aussi basée sur le désir de corriger la perforation et d'obtenir, du même coup, une guérison chirurgicale de la maladie ulcéreuse. Elle n'est évidemment réalisable que chez des patients présentant une perforation minime, facilement accessible, au niveau d'un duodénum aisément mobilisable où l'infiltration œdémateuse autour de la perforation n'est pas trop considérable. L'opération n'a jamais été très populaire à cause de ses indications restreintes et de ses résultats décevants. D'ailleurs, on comprend facilement qu'une résection aussi parcimonieuse n'offre aucune chance de guérir un ulcéreux, parce qu'elle ne change en rien les conditions qui sont à la base de la physiopathologie de la maladie ulcéreuse (40).

Si l'on désire obtenir du même coup le traitement d'une perforation et la cure de la maladie ulcéreuse, ce n'est pas à la gastro-entérostomie ni à la pyloroplasite qu'il faut recourir, mais à la gastrectomie immédiate. Dans notre série de 102 opérations pour ulcère perforé, nous n'avons jamais pratiqué de gastro-entérostomie ni de pyloroplastie.

Traitement non opératoire des perforations ulcéreuses :

Il y a deux principes fondamentaux à la base de tout traitement d'un ulcère peptique perforé. Le premier est la fermeture de la perforation qui peut être obtenue spontanément ou par des manœuvres chirurgicales. Le second principe, c'est le traitement de la péritonite secondaire à la perforation, qui est assuré par l'administration de sang, d'antibiotiques, de solutés, d'électrolytes et de vitamines et par une décompression gastro-intestinale par aspiration continue.

La fermeture spontanée de la perforation est possible ; la plupart des chirurgiens continuent de le constater. L'opération nous démontre souvent que la perforation est fermée ou en train de se fermer. Parfois, un exsudat fibrineux la remplit ; d'autres fois, elle est obturée par le contact d'une frange d'omentum ou à cause de la proximité d'une formation anatomique du voisinage. Tous, nous avons déjà eu l'expérience d'être contraints de défaire des adhérences fibreuses pour découvrir la perforation. Dans certains cas de formes frustres de perforation, on a obtenu d'excellents résultats par le traitement conservateur. Enfin, il arrive que des patients ne soient pas opérés pour des raisons variables. Certains sont vus trop tard, d'autres refusent catégoriquement l'intervention et d'autres sont de très mauvais risques opératoires, à cause de la concomittance d'affections pathologiques importantes, telles que des cardiopathies et des néphropathies.

Parmi ces patients non opérés, on en a vu plusieurs qui ont été guéris par un traitement médical conservateur.

Wangensteen (45), en 1935, a été le premier en Amérique à suggérer le traitement conservateur des perforations d'ulcère, en rapportant quatre cas ainsi traités, avec trois guérisons. En Angleterre, H. Taylor (39) a été l'un des plus ardents préconiseurs de cette méthode. Il rapporte une mortalité de 11 pour cent sur une série de 101 cas personnels et il a recueilli ailleurs un groupe de 454 cas comportant une mortalité de

huit pour cent. Seeley (35) rapporte, en 1951, une série de 110 cas, avec une mortalité globale de 4,5 pour cent. Cependant, quatre patients étaient moribonds, à leur arrivée à l'hôpital. Si on les élimine de la série, la mortalité tombe à 0,09 pour cent. Par ailleurs, Heslop, Bullough et Brun (20) ont rapporté, en 1952, une série de 104 cas avec une mortalité de 8,6 pour cent et Chalnot et Grossidier (8), de Lyon, signalent 40 cas traités médicalement, avec une mortalité de dix pour cent.

Devant de telles statistiques, plusieurs, dont Zinninger (46), se sont posé le problème de l'opportunité de diminuer le nombre des interventions chirurgicales et même de mettre de côté les interventions chirurgicales chez les perforés. La question à considérer dans le choix d'un traitement est surtout le taux de mortalité. Il y a dix ans et plus, le pourcentage moyen des décès dus au traitement opératoire variait autour de 18 à 20 pour cent. Actuellement, il paraît se placer entre 6 et 8 pour cent, et, de temps à autre, on verra des séries de cas présentant un taux de 2 à 3 pour cent de mortalité. Ces statistiques mises en regard de celles qui ont été produites par les préconiseurs de la méthode conservatrice rendent le problème très difficile à résoudre. Le traitement par aspiration continue, quoiqu'il soit apparemment très efficace, a provoqué bien des discussions, mais n'a pas réussi à gagner la faveur générale des chirurgiens.

Certes, la méthode a de grands avantages. Elle est parfois la seule possible chez les patients qui courent des risques très grands du fait d'une simple laparotomie : les tuberculeux, les grands cardiaques, les obèses, les vieillards et les malades vus très tardivement dont l'état général est très mauvais. Chez eux, l'opération comporte de réels dangers de mort : les pneumopathies, les éviscérations, les suppurations et la défaillance cardiaque, les guettent.

Chez les perforés jeunes, de trente à quarante-cinq ans, qui sont des ulcéreux reconnus depuis longtemps, médicalement traités et chez qui la perforation sera sûrement suivie d'une gastrectomie, il est logique d'appliquer un traitement conservateur, à moins que l'on ne décide une gastrectomie d'emblée. Il s'agit ici d'éviter deux opérations. Cependant, chez ces individus, il faut se laisser guider par des critères rigoureux,

afin de ne pas perdre l'occasion favorable de les guérir de leur perforation sous prétexte de leur éviter une laparotomie.

Avant d'entreprendre le traitement médical électif, il faut être sûr du diagnostic. La radiographie qui démontre l'existence d'un pneumopéritoine est, à cette occasion, extrêmement précieuse. Cependant, il faut se rappeler que, dans au moins 25 pour cent des cas, il n'existe pas de pneumopéritoine. Le diagnostic d'une cholécystite aiguë, d'un infarctus du myocarde ou d'une pancréatite aiguë ne pose guère de problème ardu et compliqué. Le plus grand danger, c'est de traiter par méthode conservatrice une appendicite aiguë. Le diagnostic différentiel est souvent très difficile à poser. Dès lors, quand un doute sérieux existe, il faut opérer plutôt que de laisser évoluer une appendicite aiguë sans traitement chirurgical.

Même lorsque le diagnostic de perforation est sûr, il semble bien que l'incertitude relative sur ce qui se passe réellement dans l'abdomen est souvent l'argument le plus fort contre la méthode conservatrice de traitement.

Il paraît bien établi dans la littérature que le nombre d'abcès sous-diaphragmatiques est plus important chez les patients aspirés que chez les malades opérés. Personne ne peut dire, dès l'établissement d'une perforation, si elle va se couvrir et si la réaction péritonéale va se limiter. Si, après quatre ou six heures, tous les signes d'une péritonite très limitée sont présents, on peut avec une certaine sécurité entreprendre le traitement non opératoire. D'après Taylor et Egbert (38), les recommandations suivantes paraissent justifiées :

a) Les patients ne donnant aucun indice précoce de localisation doivent être opérés immédiatement. Espérer une fermeture spontanée de la perforation est un risque qui est plus grand que celui d'une laparotomie.

b) Les patients dont la perforation est survenue depuis plusieurs heures, dont l'état général est bon et qui offrent des signes évidents de localisation peuvent être soumis en toute sécurité au traitement conservateur par l'aspiration continue.

c) L'exploration opératoire s'impose quand le diagnostic est incertain, surtout quand on peut croire qu'il y a une appendicite aiguë.

d) Enfin, actuellement il n'y a pas lieu de croire que le traitement non opératoire soit de nature à diminuer le nombre des opérations subséquentes que l'on fera pour guérir la maladie ulcéreuse.

Conduite du traitement :

Dès l'admission du malade à l'hôpital, on introduit un tube de Levine dans l'estomac du malade suspect de perforation d'ulcère. Après avoir vidé l'estomac de son contenu, environ 300 cm^3 d'air y sont injectés à travers le tube. Le patient est alors radiographié pour établir l'existence, si possible, d'un pneumopéritoine qui est la signature du diagnostic. On administre un sédatif : morphine, démérol, dilaudid ou un autre médicament.

On essaie d'apprécier l'état du patient d'une façon précice. Cela veut dire : examen physique complet, radiographie pulmonaire et électrocardiogramme. L'examen des urines, la formule sanguine et le bilan électrolytique sont importants et constituent un point de départ et de comparaison qui seront un guide précieux dans la conduite du traitement. Très souvent il est utile de doser l'amylase sanguine afin d'éliminer une pancréatite.

Il faut, dès le début, commencer à mesurer scrupuleusement les liquides ingérés et ceux qui sont rejetés. La décompression complète et constante de l'estomac doit être assurée et entretenue. La présence de bile dans le liquide aspiré est une preuve que l'estomac est vide. Il importe, à des intervalles fréquents, jour et nuit, de se rendre compte de la perméabilité du tube de Levine en y injectant des petites quantités de soluté physiologique qui sont retirées immédiatement. Cette décompression totale et permanente de l'estomac est le point le plus important du traitement. La surveillance doit être très étroite et ce n'est qu'à ce prix que le traitement peut être efficace. Le chirurgien assume une responsabilité très importante qui s'échelonne sur une période plus longue que la durée d'une laparotomie pour une suture. Si l'aspiration n'est pas parfaite, le traitement n'offre au malade aucune sécurité et n'empêche pas l'issue défavorable de sa maladie.

Il est sûr que cette surveillance constante de l'aspiration crée chez le chirurgien et le personnel hospitalier un fardeau très lourd et expose le patient à des complications sérieuses, au cas où, par inadvertance et sans

mauvaise volonté, un oubli survient. Cette insécurité relative du patient est un des inconvénients les plus sérieux du traitement.

Il va de soi qu'une thérapeutique de support est immédiatement commencée et poursuivie de façon à assurer et à maintenir un équilibre métabolique normal. Elle comporte l'administration de solutés glucosés et salés, d'hydrolysats de protéines et de sang, si on doit combattre le choc ou l'anémie. L'apport de liquide peut se guider sur la diurèse qui est un excellent barême et qui doit être maintenue autour de 1 500 cm^3 par vingt-quatre heures. Il ne faut pas oublier de donner des vitamines. Enfin, il faut utilier la chimiothérapie et les antibiotiques. L'usage de la pénicilline, de la streptomycine et des antibiotiques à large spectre d'action est associé à l'administration de sulfamidés par voie intraveineuse.

Rien ne doit être donné par la bouche durant ce traitement.

En général, la défense et la rigidité abdominale disparaissent après trente-six à quarante-huit heures, mais il persiste une douleur épigastrique à la palpation profonde. Le péristaltisme reprend graduellement et, ordinairement, un mouvement intestinal peut être obtenu le troisième ou le quatrième jour. Le cinquième ou le sixième jour, le patient peut commencer un régime de Sippy, soit une once de lait et de crème, toutes les heures, alors que l'on ferme le tube de Levine, qui est laissé en place. Si après vingt-quatre heures de ce régime, il n'y a pas d'irritation péritonéale, le tube est enlevé et le patient réalimenté progressivement avec une diète de l'ordre de celle donnée aux gastrectomisés.

Le patient doit être gardé à l'hôpital au moins douze à quatorze jours. Les antibiotiques et les sulfamidés sont supprimés après six et sept jours, à l'exception de la pénicilline qui doit être maintenue pendant dix jours au moins.

Pour notre part, nous n'avons traité que cinq malades par cette méthode non opératoire. Deux sont décédés, ce qui nous donne un pourcentage de 40 pour cent de mortalité. Cependant, pour être juste, il ne faut pas attribuer à la méthode elle-même ces deux échecs, mais plutôt au fait que ces patients étaient dans un état pitoyable à leur arrivée à l'hôpital. Nous avions à traiter des moribonds.

PREMIÈRE OBSERVATION

M. A. D., cinquante-trois ans (dossier 72764), arrive à l'hôpital, le 23 août 1950, présentant des signes de péritonite généralisée et un syndrome de perforation remontant à plus de quarante-huit heures. La leucocytose est à 10 300, dont 87 pour cent de polynucléaires neutrophiles ; la température, à 103°F. et le pouls, à 110 par minute. Le patient est en état de choc, profondément déshydraté et présente une contracture abdominale généralisée. On installe le tube de Levine et on administre du soluté, de la pénicilline et de la morphine. L'état général du patient ne s'améliore pas et il décède après trente-deux heures d'hospitalisation. L'autopsie révèle une péritonite par perforation d'un ulcus pylorique.

DEUXIÈME OBSERVATION

Madame A. A., cinquante-quatre ans (dossier 4122), est hospitalisée, le 18 septembre 1953, à deux heures et quinze minutes de l'après-midi pour éthylisme et syndrome de péritonite. Elle est atteinte d'une ancienne tuberculose pulmonaire. En 1951, elle a subi une hystérectomie pour des fibromyomes utérins. Elle fait, depuis très longtemps, des abus alcooliques et présente des troubles digestifs depuis des années. Un transit gastro-duodénal, en 1951, avait montré une image radiologique compatible avec un ulcère duodénal.

A son admission à l'hôpital, la patiente est semi-consciente et délirante. L'auscultation revèle de nombreux râles aux deux plages pulmonaires et des bruits cardiaques très sourds. Le pouls est à 110 par minute, la tension artérielle de 120/60 et la température normale. Il y a diaphorèse marquée. L'examen révèle un ballonnement abdominal important, avec péristaltisme audible. Il y a arrêt des gaz et des matières. L'abdomen est douloureux dans son ensemble, mais ne présente pas la contracture habituelle des perforations d'ulcère. La formule sanguine révèle 17 600 globules blancs, dont 86 pour cent de polynucléaires neutrophiles. Les urines contiennent de l'albumine et des cylindres granuleux, l'azotémie est à 0,30 g pour mille et la sédimentation, à six millimètres. Une radiographie simple de l'abdomen n'a pas démontré

de pneumopéritoine ni de niveau liquide ni d'image hydro-aérique. Devant ce tableau, nous pensons à une catastrophe abdominale, mais nous croyons surtout à une obstruction intestinale probablement par brides adhérentielles. De toute façon, cette femme n'est pas opérable au moment de notre examen et nous établissons un traitement médical. Le tube de Levine est installé et la patiente reçoit des solutés intraveineux et des antibiotiques. Malgré cette thérapeutique, elle décède, le 20 septembre 1953, soit après quarante-huit heures d'hospitalisation. L'autopsie est pratiquée et l'on découvre : 1° un ulcère duodénal perforé ; 2° une tuberculose pulmonaire scléreuse.

TROISIÈME OBSERVATION

Monsieur R. M. F., âgé de trente-six ans (dossier 18032), est hospitalisé, le 28 août 1952, pour un syndrome abdominal aigu évoluant depuis vingt-quatre heures. Les douleurs sont fortes dans tout l'abdomen, mais surtout à l'étage supérieur. Il y a contracture musculaire. Le péristaltisme est faiblement entendu. On pense à une cholécystite aiguë ou à un ulcère perforé.

Une radiographie de l'abdomen ne démontre pas d'image suggestive de pneumopéritoine. L'examen de l'urine est sans particularités et la formule sanguine révèle 14 000 leucocytes dont 81 pour cent sont des polynucléaires neutrophiles. La température est à 101°F. et le pouls est à 88 par minute. On installe le tube de Levine et le patient reçoit des solutés, de la pénicilline et des calmants. L'évolution est favorable, la douleur diminue et les signes de péritonite régressent. Le 31 août 1952, soit après trois jours de traitement, on enlève le tube de Levine et l'on permet l'ingestion prudente de liquides. Le lendemain, on obtient une évacuation intestinale et l'alimentation est progressivement reprise. Le 4 septembre, un transit gastro-duodénal est pratiqué qui démontre un trajet diverticulaire mince et effilé au niveau du bulbe duodénal, se dirigeant par en haut. « Il ne fait pas de doute », dit le radiologiste, « que ceci correspond au siège de la perforation d'une lésion ulcéreuse. » Le patient quitte l'hôpital, le 6 septembre 1952, soit après neuf jours. Malheureusement, nous n'avons pas pu le revoir.

QUATRIÈME OBSERVATION

Monsieur F. L., âgé de vingt-six ans (dossier 1302), est admis à l'hôpital, le 11 janvier 1953. Une douleur très vive est apparue, quelques heures auparavant, à l'étage supérieur de l'abdomen. Elle s'est rapidement généralisée. Il y a défense musculaire et contracture. On note une irradiation de la douleur à l'épaule droite. Le patient avait subi, un an auparavant, une laparotomie pour suture d'une perforation d'un ulcère duodénal.

Les leucocytes sont à 8 400 et l'urine normale. Une radiographie simple de l'abdomen ne démontre pas de pneumopéritoine. On pose le diagnostic d'ulcère perforé et on commence le traitement conservateur. Les choses s'arrangent pour le mieux. Le malade guérit de son épisode aigu et quitte l'hôpital en bon état, après dix-huit jours.

Le 30 mai 1953 (soit quatre mois plus tard), le patient est hospitalisé de nouveau pour des troubles digestifs. Le transit gastro-duodénal révèle une sténose pylorique presque complète et une lésion ulcéreuse au niveau de la portion parapylorique du bulbe duodénal. Une gastrectomie subtotale est pratiquée et l'on découvre un gros ulcère duodénal à fond calleux et nécrotique.

CINQUIÈME OBSERVATION

Monsieur E. B., soixante et un ans (dossier 35136), est hospitalisé, le 11 octobre 1954. On relève des antécédents digestifs depuis vingt-cinq ans. Il se plaint, à son admission, de douleurs abdominales très fortes, ayant débuté il y a quatre jours, mais ayant atteint leur paroxysme il y a plus de douze heures. Le pouls bat à 100 par minute et la température est à 101°F. L'auscultation du cœur et des poumons est négative. L'examen de l'abdomen révèle un *ventre de bois* et une absence de péristaltisme. Les globules blancs sont à 6 950, mais contiennent 75 pour cent de polynucléaires neutrophiles. La radiographie de l'abdomen n'est pas significative d'un pneumopéritoine. On diagnostique un ulcère perforé et on installe le traitement conservateur. L'évolution de la maladie est très favorable. Le 8 octobre 1954, un transit digestif démontre une image radiologique typique d'ulcération bulbaire. Le patient quitte l'hôpital

après huit jours. Il devait se rapporter pour examen de contrôle et gastrectomie, mais il a été perdu de vue.

LAPAROTOMIE AVEC SUTURE SIMPLE

La première opération pour suture simple d'une perforation d'ulcère fut effectuée par Mikulicz, le 7 novembre 1880. C'est la méthode la plus ancienne ; elle a résisté au temps et elle jouit encore, à l'heure actuelle, de la plus grande popularité.

En juin 1955, Weiss, Hollander et Schvingt (44), de Lyon, affirmaient qu'à leur avis « la suture simple de la perforation offre la meilleure garantie dans l'ulcère perforé, aussi bien dans l'immédiat que dans l'avenir. »

Le principe de l'opération consiste à fermer par des sutures l'orifice de la perforation. Plusieurs variantes ont été suggérées pour accomplir cette suture. Certains ont préconisé un enfouissement en bourse, suivi de quelques points de renforcement. D'autres emploient des points séparés, placés selon l'axe longitudinal : un premier plan inséré sur les bords de l'ulcération, dans toute l'épaisseur de la paroi, et le second plan sur la séreuse. D'aucuns emploient seulement le catgut et d'autres utilisent la soie ou le coton comme deuxième plan.

L'utilisation d'un greffon épiploïque a été préconisé par plusieurs auteurs et popularisé surtout par Graham (19), de Toronto. Il s'agit de placer une série de points de chaque côté de la perforation, formant une sorte d'arcade de sutures sous laquelle est amenée une frange d'omentum après quoi les sutures sont nouées. Graham décrit ainsi son opération : « trois sutures sont placées parallèlement au grand axe du duodénum, l'une au-dessus, l'une à travers et l'autre au-dessous de la perforation. Une frange d'omentum est placée sur la perforation et les sutures sont nouées lâchement afin de tenir simplement l'omentum en position, sans tenter de rapprocher les bords de la perforation. Dans un temps incroyablement court la zone est recouverte d'un épais dépôt de fibrine. »

Le diagnostic de perforation étant établi et l'examen physique étant complété, il est important de soulager le malade et de diminuer sa douleur par une injection calmante. On doit commencer immédiatement le

traitement de support pour rétablir les pertes de fluides et d'électrolytes.

La perforation en elle-même est une blessure d'importance relativement minime. C'est l'envahissement du péritoine par le contenu gastro-duodénal qui constitue la vraie lésion. Cope, Hopkirk et Wight (11) ont fait des études métaboliques sur une série de vingt-quatre patients à l'occasion d'une perforation d'ulcus peptique. Ils ont démontré que la perforation d'un ulcère provoque une déshydratation immédiate et sévère. L'agression chimique dans le péritoine détermine un œdème subséquent de la séreuse et une diminution du volume du plasma circulant. Si on ajoute à ces phénomènes de choc, qui peuvent se comparer dans leur mécanisme et leurs effets au choc secondaire des brûlures, le fait que plusieurs de ces malades ont présenté des vomissements, il s'ensuit qu'il est de toute importance de commencer la réhydratation dès le début du traitement.

Cette thérapeutique est continuée durant l'anesthésie et poursuivie pendant la période des suites opératoires. On se base sur la mesure de la diurèse, l'évaluation des liquides retirés par le tube de Levine, l'appréciation de la transpiration et, enfin, sur le bilan électrolytique pour fixer la quantité de fluides et d'électrolytes à prescrire par vingt-quatre heures.

De même, est-il urgent de commencer au plus tôt le traitement de l'infection péritonéale par les antibiotiques et les sulfamidés. Il est évident, à qui parcourt la littérature médicale, que l'époque de la chimiothérapie et des antibiotiques a vu décliner le taux de mortalité chez les perforés.

McElhinney et Holzer (28) rapportent une série de 336 cas de perforation gastro-duodénale aiguë où le taux de mortalité a démontré une chute progressive de 21 à 10 pour cent entre 1935 et 1946. Ils déclarent que, sous l'effet de la pénicilline et de la sulfadiazine, le taux de mortalité a été réduit à néant dans les cas traités en dedans de six heures et qu'il fut de 7,5 pour cent dans les cas traités entre six et douze heures. A la pénicilline, on conseille d'adjoindre des antibiotiques comme la terramycine et l'achromycine dont l'administration intraveineuse est facile.

L'aspiration de la cavité gastrique, installée dès le début du traitement, a l'avantage de diminuer ou d'empêcher l'extravasation du liquide gastrique dans le péritoine. Elle amène, de plus, du soulagement au malade et empêche les vomissements ; elle diminue la tension intragastrique qui peut forcer les sutures et retarder la guérison ; enfin, elle permet d'évaluer la quantité de liquides retirés de l'estomac par vingt-quatre heures. D'ailleurs, si le patient est opéré sans que l'estomac ne soit évacué, il existe un grand danger à l'occasion de l'anesthésie générale, ou même régionale, qu'il ne vomisse et n'inonde ses voies respiratoires.

Il arrive parfois que le patient, souffrant d'une perforation d'ulcère, fasse en même temps une hémorragie. Parfois, celle-ci aura précédé la perforation. Aussi, est-il très sage d'évaluer cette perte sanguine et de la remplacer par une transfusion de sang total.

L'anesthésie :

Il y a beaucoup de controverse dans la littérature sur l'influence que peut avoir la méthode d'anesthésie sur l'évolution et surtout sur la mortalité des patients opérés pour la suture d'une perforation.

De Bakey (14), dans sa magnifique étude faite en 1940 sur la perforation d'ulcère, signale que les anciens auteurs préféraient l'anesthésie générale, mais que, récemment, on considère que l'anesthésie rachidienne est préférable. Mille sept cent soixante-seize cas recueillis dans la littérature ont démontré que, chez les patients opérés sous anesthésie générale, on a eu une mortalité de 29,9 pour cent alors que ceux opérés sous anesthésie rachidienne ont eu une mortalité de 17 pour cent, comparée à une fatalité de 52 pour cent chez les malades soumis à une anesthésie locale. Il est probable que le taux très élevé avec l'anesthésie locale est dû au fait que cette méthode a été particulièrement employée chez les mauvais risques. Certains auteurs préfèrent l'anesthésie rachidienne à la générale parce que cette dernière demande un plus grand effort respiratoire, produit un abaissement rythmé du foie par l'intermédiaire du diaphragme qui a comme conséquence de disséminer davantage dans le péritoine le contenu gastro-intestinal. D'autres auteurs affirment que la rachidienne donne une meilleure résolution musculaire et, par là, une meilleure exposition et un moindre traumatisme opératoire.

Par ailleurs, McElhinney et Holzer (28) rapportent que, durant douze ans, ils ont employé très fréquemment l'anesthésie rachidienne et qu'une comparaison faite avec l'anesthésie générale a démontré que l'usage de la rachidienne ne paraît pas affecter directement le taux de mortalité. De plus, l'incidence des complications pulmonaires ne paraît pas, non plus, avoir été influencée de quelque façon par l'utilisation de la rachidienne.

Dans notre série de 107 cas, 102 ont été opérés, soit pour suture de perforation, soit pour gastrectomie immédiate. Cinquante patients, soit 49 pour cent, ont reçu une anesthésie rachidienne, alors que 52 malades, soit 51 pour cent, ont reçu une anesthésie générale. La revue des dossiers ne nous a pas permis de découvrir de points saillants pouvant nous faire préférer l'une des deux méthodes à l'autre. Les deux ont donné de bons résultats et, dans les cas où sont survenues des complications, celles-ci ne nous ont pas paru en rapport direct avec la méthode d'anesthésie.

Incision :

Malgré que le choix de l'incision puisse paraître un détail, ce facteur peut jouer un rôle considérable dans les suites opératoires. La plupart des chirurgiens utilisent une incision verticale, médiane ou paramédiane. D'autres ont recours à une incision transverse ou oblique sous-costale droite. Nous savons que l'éventration est une des complications redoutables d'une laparotomie pour suture d'ulcère perforé. Cette éventration est favorisée par la tension augmentée dans l'abdomen et la réaction inflammatoire importante de la paroi. Il est reconnu qu'une incision verticale, surtout médiane, offre plus de dangers pour les éventrations. Pour notre part, nous préférons une incision transverse ou oblique sous-costale, qui permet un accès facile à la lésion et qui nous paraît aisée à fermer et offre plus de sécurité dans les suites opératoires. Nous avons employé maintes fois cette incision, depuis quelques années, à notre grande satisfaction. Par ailleurs, nous avons à regretter deux cas d'éventration survenus à l'occasion d'incisions verticales.

Le drainage :

La question du drainage péritonéal à l'occasion d'une laparotomie pour suture de perforation d'ulcère a été et demeure encore controversée.

D'une part, beaucoup de chirurgiens emploient systématiquement le drainage, et ils se basent sur la contamination péritonéale, qui est toujours présente, pour en affirmer l'indication. D'autre part, un bon nombre ne drainent jamais et prétendent que le drain n'a aucune valeur pour prévenir les complications et qu'il peut être occasionnellement nuisible. Entre ces deux extrêmes, il y en a qui croient qu'on ne doit pas drainer les cas opérés précocement, mais bien ceux qui le sont tardivement.

Judine (25) considère le drainage comme absolument inutile. Graham (19) est du même avis. Burden (7) déclare que des patients sont morts de péritonite, malgré le drainage, mais qu'on ne connaît pas de décès par péritonite qui peut être attribué à l'omission d'insérer un drain.

Berson (5) affirme que la mortalité est plus forte dans les groupes où le drainage est employé de routine et si on les compare aux séries non drainées ou drainées seulement à l'occasion d'opérations effectuées tardivement. DeBakey (14) ne conseille pas le drainage, excepté chez les patients où un abcès résiduel se développe. Barder et Madden (3) rapportent une série de 86 cas opérés dont 76 ne furent pas drainés et concluent que le drainage n'est pas utile.

Il a été démontré d'une façon concluante qu'il est impossible de drainer effectivement la cavité péritonéale à l'occasion d'une péritonite, quel que soit le type de matériel employé. Après huit à dix heures, il devient complètement isolé par des adhérences fibrineuses et tout ce que le drain peut accomplir, c'est de drainer la région où il est placé. Il est donc irrationnel d'introduire un drainage chez des patients présentant une péritonite secondaire à un ulcère perforé. Si, d'autre part, l'opération est faite précocement, avant l'installation de la péritonite, le drainage est à plus forte raison inutile et superflu. En considération de ces principes, nous avons éliminé le drainage dans nos laparotomies pour suture d'ulcère. Évidemment, les abcès résiduels, abcès du Douglass et abcès sous-phréniques, imposent un drainage. Aussi, chez les opérés, faut-il exercer une surveillance étroite, pratiquer le toucher rectal au moindre doute pour ne pas laisser évoluer à notre insu et sans traitement un tel abcès secondaire.

Plusieurs chirurgiens ont recommandé le drainage de la paroi abdominale à cause de la contamination presque inévitable de la plaie. Nous

n'y voyons pas d'objection, mais avec les antibiotiques et les sulfamidés nous ne le croyons pas nécessaire et nous le pratiquons rarement.

Dans notre groupe de 102 opérations pour perforation d'ulcères, le drainage a été établi dans neuf cas, soit 9,6 pour cent, tous des laparotomies pour suture. Dans aucun cas, nous n'avons retracé de complications imputables directement au drainage, mais jamais, non plus, n'avons-nous regretté de l'avoir omis.

Les complications :

Les complications les plus fréquentes chez les cas de perforation d'ulcère sont les affections pulmonaires, les péritonites, les abcès sous-phréniques et du Douglass, l'éventration et la suppuration de la paroi. Grey Turner (*Lancet*, **1** : 183, 1925) cité par Maingot (31), expose une série de 147 cas opérés dont 23 ont développé des complications. Ceci cadre bien avec l'opinion générale que un cas sur six environ présente des complications.

Beard, Duncan et Vadheim (4), en 1953, ont rapporté une série de 114 cas : 16, soit 14 pour cent, ont présenté des complications se rapportant à l'incision, soit infection de la plaie, éviscération, hématome et fistule duodénale. Dix-huit présentèrent un total de vingt-huit complications, dont six cas de rétention gastrique postopératoire, cinq thrombophlébites, quatre psychoses toxiques, trois embolies pulmonaires et un cas d'empyème, d'abcès du Douglass, de fibrillation auriculaire et de parotidite.

Pour notre part, nous avons eu treize complications sur 102 opérations soit 12,7 pour cent. Trois malades ont vu évoluer une péritonite en bonne et due forme et qui a nécessité un séjour prolongé à l'hôpital ; un cas d'abcès du Douglass a nécessité trois ponctions. Deux cas ont présenté une éventration, nécessitant une suture de la paroi. Nous avons eu deux abcès de la paroi et trois complications pleuro-pulmonaires. Enfin, un malade a présenté une psychose toxique, qui a guéri, toutefois, après un traitement approprié.

La mortalité :

DeBakey (14) a réuni un groupe de 2 746 cas signalés dans la littérature médicale jusqu'à 1939 avec une mortalité globale de 23 pour cent.

Plus récemment, cette mortalité a considérablement diminué, et Cope, Hopkirk et Wight (11) pouvaient produire en 1955 une statistique portant sur 284 malades traités au Massachusets General Hospital, de Boston, entre 1940 et 1951 ou on relève quatre pour cent de mortalité chez les malades opérés et 41 pour cent chez les non opérés.

Nous empruntons à Bears, Duncan et Vadheim (14), de la Clinique Mayo, un tableau comparatif (tableau VII) de la mortalité dans des séries de cas de patients traités chirurgicalement, tel que relevé dans la littérature médicale.

Ce tableau met parfaitement en lumière l'amélioration considérable du pronostic de la maladie durant les quinze dernières années, ce qui est, sans aucun doute, dû aux progrès de la chirurgie, de l'anesthésie et à l'usage des sulfamidés, des antibiotiques et au traitement plus rationnel des dérangements physiopathologiques.

TABLEAU VII

Tableau comparatif de la mortalité chez divers auteurs

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	ANNÉES	POURCENTAGE DE MORTALITÉ
Richardson	103	1894-1915	44,2
Ufelder & Allen	334	1916-1940	26,9
DeBakey (collection)	15 340	1940	23,4
Black & Blackford	93	1935-1945	12
Estes & Bennet	83	1944	8,7
Graham	130	1946	6,8
Baritell	88	1947	1,1
Waughn & Warren	70	1950	1,4
Heslop *et al.*	104	1947-1952	8,6
Beahrs *et al.*	114	1941-1951	2,6
Notre série	102	1946-1956	2,8

Notre propre série comprend 102 cas d'opération. Trois patients sont décédés, donnant une mortalité globale de 2,8 pour cent. Les trois mortalités sont survenues parmi les 94 cas opérés pour suture de perforation, donnant pour cette méthode une mortalité de 3,2 pour cent.

Voici les observations résumées des malades décédés :

SIXIÈME OBSERVATION

Monsieur A. B., âgé de soixante-douze ans (dossier 37694), est admis à l'hôpital, le 17 juin 1947. Il souffre de troubles digestifs depuis de nombreuses années. Environ dix-huit heures avant son hospitalisation, il ressent une vive douleur au creux épigastrique, qui se répand rapidement à l'abdomen ; il a vomi. Il est pâle, asthénique ; sa langue est sèche et il présente une contracture abdominale généralisée. Sa tension artérielle est à 106/64, son pouls à 80 par minute et sa température buccale à 99°3/5 F. La formule sanguine donne 100 pour cent d'hémoglobine, 4 060 000 globules rouges, 5 150 globules blancs dont 65 pour cent sont des polynucléaires neutrophiles. Son azotémie est à 0,65 pour mille. L'urine contient de l'albumine et des globules rouges. L'électrocardiogramme démontre une tachycardie sinusale.

Il est opéré sous anesthésie rachidienne et reçoit durant l'intervention 500 cm^3 de plasma sanguin. On pratique une suture de la perforation. On constate du liquide jaunâtre dans l'abdomen, des fausses membranes au carrefour supérieur droit, et une perforation d'un ulcère, à la première portion du duodénum. Les suites opératoires sont assez faciles durant les premiers jours, quoique la quantité d'urine, qui est de 700 cm^3, la première journée, diminue progressivement pour tomber à rien, la sixième journée. L'azotémie s'est graduellement élevée pour atteindre 3,05 g pour mille, le 27 juin, soit la dixième journée. Le patient décède, le 2 juillet, quinze jours après son admission, d'une insuffisance rénale irréductible.

SEPTIÈME OBSERVATION

Madame F. G., cinquante-cinq ans (dossier 13354), est hospitalisée, le 29 février 1952, pour un syndrome abdominal aigu évoluant depuis

vingt-quatre heures. Elle souffre de troubles digestifs depuis une dizaine d'années. Elle présente une douleur abdominale très forte et constante avec arrêt des gaz et des matières. Il existe des nausées mais pas de vomissements.

L'examen démontre une patiente dans un profond état de choc : le pouls est imperceptible, la tension artériele est de 60/20. Il y a cyanose des extrémités et, à l'auscultation, on entend des râles humides aux deux plages pulmonaires.

L'abdomen est ballonné et contracturé dans son ensemble. L'examen vaginal n'apporte aucune information et le toucher rectal est douloureux.

Les urines contiennent de l'albumine, la formule sanguine révèle 12 350 leucocytes avec 68 pour cent de polynucléaires neutrophiles. Le temps de prothombine est de 80 pour cent et, à l'électro-cardiogramme, on obtient un tracé de tachycardie sinusale. L'index biliaire est à 7,50, l'amylase sanguine à 218 unités, l'azotémie à 0,45 g pour mille et la réserve alcaline à 44 pour cent. Le radiologiste interprète ainsi une radiographie simple de l'abdomen : « Collections aériques importantes sous les hémidiaphragmes avec surélévation marquée de ceux-ci et décollement du foie et de la rate. Il s'agit d'un pneumo-péritoine par perforation d'un organe du tube digestif. L'extrémité du tube de Miller-Abbott semble être dans le *genu* inférieur du duodénum. »

A son arrivée, la patiente a reçu un calmant et une injection intraveineuse de 500 cm^3 de plasma, suivi de 1 000 cm^3 de soluté glucosé à 10 pour cent et 1 000 cm^3 de soluté mixte. Quatre heures après son entrée à l'hôpital, elle est opérée. On découvre dans l'abdomen un liquide de provenance alimentaire. Les anses du grêle sont dilatées et l'on trouve sur la face antérieure du duodénum une perforation du diamètre d'un centimètre par où sort du liquide gastrique. La perforation est suturée par la méthode Roscoe Graham et l'abdomen est fermé sans drainage. La malade a reçu une anesthésie générale avec pentothal, cyclopropane et protoxyde d'azoote.

Après la laparotomie, on donne du soluté glucosé. La patiente se réveille et répond bien aux questions. Cependant, elle ne peut sortir de son choc. Le pouls devient imperceptible, la tension artérielle tombe,

la cyanose devient plus marquée et la patiente décède, quatre heures après l'intervention.

HUITIÈME OBSERVATION

Monsieur J. E. W., âgé de soixante-six ans (dossier 11602), est hospitalisé, le soir du 24 mai 1953, pour douleur aiguë à la région épigastrique ayant débuté deux heures auparavant. C'est un ulcéreux de vieille date qui, de plus, a déjà présenté des crises d'angine de poitrine.

L'examen de l'urine est normal ; la formule sanguine démontre une leucocytose à 16 450, avec 91 pour cent de polynucléaires neutrophiles. L'examen de l'abdomen nous permet de palper un *ventre de bois.* Les rayons X révèlent des signes de pneumopéritoine, se manifestant par une collection aérique importante sous l'hémidiaphragme droit. Le patient est opéré immédiatement sous anesthésie rachidienne. On constate que la cavité péritonéale contient une abondante quantité de liquide noirâtre et des débris alimentaires. L'estomac est distendu, contenant environ un litre de liquide. Il existe un niveau du pylore, sur la petite courbure, une perforation large d'un centimètre par laquelle sort un liquide noirâtre sous l'effet des mouvements de l'estomac. Une suture de la perforation est effectuée d'après la méthode de Graham. Un drain est placé dans l'hiatus de Winslow et un autre dans la gouttière colique droite. Une biopsie est prélevée en marge de la perforation et l'examen histopathologique donne l'image d'un processus ulcératif sans traces de cancer dans les tissus examinés.

Les suites opératoires furent faciles et dénuées de complication jusqu'à ce que le malade décède soudainement, après quarante-huit heures, d'un infarctus du myocarde à forme foudroyante.

Discussion

L'argument principal de ceux qui préconisent une simple suture de la perforation, c'est que le malade ne doit être traité que pour cette complication seulement. Le problème de guérir l'ulcère ne doit pas être considéré et il ne s'agit que de sauver la vie du malade, quitte à procéder à une opération curative, plus tard, si l'indication se pose. En fait, cer-

tains prétendent que la suture d'une perforation est le premier pas vers la guérison de l'ulcère dans bien des cas. D'autres malades non guéris peuvent, ensuite, bénéficier d'un traitement médical susceptible de mater la maladie. Enfin, un certain groupe doit recourir à une gastrectomie éventuelle.

On peut donc se questionner sur l'avenir éloigné des malades traités par la simple suture. Weiss, Hollender et Schvingt (14) ont convoqué tous leurs quatre-vingt-douze opérés. Quatre-vingt-deux ont répondu à l'appel ; les résultats du *follow-up* s'appuient sur un recul de dix-huit mois à sept ans. Vingt-six malades, soit 31,7 pour cent, n'ont pas été soumis à un nouveau traitement chirurgical. Parmi eux, douze se déclarent totalement guéris. Par ailleurs, cinquante-six patients, soit 62,8 pour cent, ont dû subir une gastrectomie pour persistance du syndrome douloureux, hémorragies répétées ou massives ou perforations itératives.

H. Kreiger Lassen (26) rapportent, en 1952, un *ollofw-up* sur 64 patients opérés pour suture simple dont 13, soit 20 pour cent, ne présentent plus de symptômes ; 26, soit 42 pour cent, se plaignent de troubles légers et 24, soit 38 pour cent, ont manifesté des troubles sévères et ont dû recourir à une gastrectomie.

S. J. Staub (37), en 1953, étudie une série de 249 cas de perforations suturées. Des séquelles importantes se sont développées dans 65,1 pour cent des 167 cas suivis. Trente-six et une demie pour cent ont dû recourir à une chirurgie élective. De Bakey (14) déclare que, sur 1 525 cas étudiés, on a trouvé moins de 50 pour cent des malades demeurés sans symptôme ; 35 pour cent ont continué de présenter des troubles et seulement 16,9 pour cent ont dû recourir à une gastrectomie.

Mayo, Charleston et Fitchett (29) ont publié une série de 160 cas de suture, entre 1925 et 1948, avec une mortalité globale de 12,5 pour cent. Le *follow-up* a démontré que seulement 14,3 pour cent sont demeurés sans symptômes, alors que 30 pour cent ont nécessité un traitement médical et que 16,4 pour cent ont dû recourir à une chirurgie curatrice. Turner (41) publie, en 1951, un groupe de 185 cas traités chirurgicalement. Cent quarante-sept d'entre eux furent suivis et on a remarqué que 85,3 pour cent ont continué de manifester des symptômes,

lesquels furent sévères dans 75,5 pour cent des cas. Trente-huit et une demie pour cent des malades ont dû avoir recours à une chirurgie additionnelle.

Parmi nos 94 malades opérés pour suture simple, 21, soit 22,3 pour cent, durent être réopérés, par la suite, pour persistance de symptômes ou hémorragie. Ils subirent tous une gastrectomie subtotale. L'un d'eux a développé un ulcus gastro-jéjunal. Il a subi alors une vagotomie qui a assuré sa guérison. De nos cinq cas traités médicalement par aspiration continue, un patient a été par la suite gastrectomisé (20 pour cent).

LA GASTRECTOMIE IMMÉDIATE

De temps à autre, durant les dernières décennies, depuis la recommandation originale de von Haberer, en 1919, la gastrectomie d'emblée a été préconisée comme le traitement de choix dans les perforations aiguës des ulcères gastro-duodénaux. Cette forme de traitement a été particulièrement populaire parmi les chirurgiens de l'Europe continentale qui y voient un traitement curatif de l'ulcère, tout en offrant au patient une opération qui comporte, d'après eux, un risque opératoire aussi bon, sinon meilleur, que la suture simple de la perforation.

Judine (25), en 1939, a rapporté une série extraordinairement impressionnante de 937 cas, avec une mortalité aussi basse que 8,9 pour cent. Cooley, Jordan, Brockman et De Bakey (10), en 1955, rapportent 112 cas traités par gastrectomie immédiate avec une mortalité opératoire de 4,5 pour cent, par comparaison à 70 cas traités par suture simple avec une mortalité de 8,6 pour cent. En 1952, Lowdon (27), de Édimbourg, a publié un groupe de 65 cas de perforation, dont 51 furent gastrectomisés d'urgence sans aucune mortalité. En 1951, Nubœr en a publié 131 cas avec une mortalité de 3,8 pour cent. Rowland et King (34) nous exposent, en 1955, une série de 54 perforations dont quatre furent traitées par la méthode conservatrice avec deux mortalités, dont 35 furent suturées avec quatre mortalités et dont quinze furent gastrectomisées sans mortalité.

Carayannopoulos et Christopoulos (9), d'Athènes, signalent, en 1952, 69 cas de perforations traités par gastrectomie avec un taux de

mortalité de 2,9 pour cent comparés à 39 patients traités par simple suture avec un taux de mortalité de 28,2 pour cent et trois cas traités par aspiration continue, sans mortalité. En 1955, H. Quast (33) publie un groupe de 134 résections gastriques immédiates consécutives chez des perforés, sans mortalité.

Edwards et Jennings (16) présentent une étude sur 82 perforations survenues entre 1946 et 1950. Six ont été traitées médicalement avec une mortalité de 50 pour cent ; 76 ont été opérées avec 5,3 pour cent de mortalité, mais huit de ces patients subirent une gastrectomie immédiate sans mortalité. Harold Harvey (22) expose une série de 50 cas traités chirurgicalement au *Presbyterian Hospital* de New-York, entre 1948 et 1953. Cinquante-six malades ont été suturés et trois sont morts. Vingt-quatre autres ont été immédiatement gastrectomisés et aucun n'est décédé. Paul Banzet (2), de Paris, dit que, personnellement, dans tous les cas de perforation aiguë d'ulcère gastro-duodénal, il pratique une gastrectomie immédiate et il en rapporte 35 cas sans aucune mortalité. Par ailleurs, Antonio Ferreira (18), du Portugal, tout en préconisant la gastrectomie immédiate, y voit certaines contre-indications, comme un état général délabré, l'obésité, une péritonite sévère ou la coexistence d'autres affections pathologiques. Il rapporte une série de 26 patients opérés pour gastrectomie immédiate, entre 1939 et 1948, avec une mortalité de 7,7 pour cent.

Dès 1944, Abraham Strauss (36) présentait 12 cas de perforation dont quatre furent suturés et huit furent gastrectomisés. Tous ces derniers guérirent sans aucune mortalité et il conclut que la gastrectomie immédiate doit avoir la préférence sur la suture simple chez les patients plutôt jeunes et en bonne condition.

Donhauser (15) affirme que tous les malades présentant une perforation d'ulcère doivent être traités chirurgicalement après avoir reçu une thérapeutique appropriée contre le choc et les perturbations métaboliques. Il prétend que la chirurgie conservatrice a encore sa place, mais que la gastrectomie d'emblée peut être regardée comme le traitement de choix et devient indiquée chez les patients opérés précocement et qui sont en assez bon état pour supporter facilement cette opération.

Emmet et Owen (17) sont d'opinion que l'étude de la littérature médicale établit irréfutablement le fait que la suture simple d'un ulcère perforé n'est pas une méthode efficace pour guérir les patients d'une façon permanente. Un bon nombre auront à envisager une gastrectomie éventuelle. Ils affirment que la gastrectomie immédiate peut être effectuée comme traitement électif d'urgence chez les perforés avec une mortalité qui ne surpasse pas celle qu'on peut anticiper en employant la suture simple. La gastrectomie d'urgence est un pas définitif vers une cure permanente des ulcéreux perforés et les auteurs croient qu'elle est indiquée dans tous les cas de perforation qui sont relevables du traitement chirurgical.

Cette conclusion nous paraît quelque peu enthousiaste et nous croyons qu'il serait exagéré de gastrectomiser tous les malades présentant une perforation d'ulcère. La revue de la littérature médicale offre pour les gastrectomies immédiates des statistiques où la mortalité est très basse. Mais il ne faut pas oublier que ces opérés sont des cas choisis, pour la plupart, et représentent de bons risques opératoires. Il est, de la sorte, difficile de comparer exactement les statistiques chez les gastrectomisés et les suturés.

D'ailleurs, il y a des considérations qui nous amènent définitivement des arguments valables contre la gastrectomie immédiate. Il est indéniable que l'intervention en soi est plus longue, plus délicate, plus élaborée et comporte un risque opératoire plus important que la suture simple. Nous avons affaire à un malade victime d'un état de choc, déshydraté, présentant une péritonite chimique et souvent microbienne, qui doit supporter une longue anesthésie et une sérieuse opération.

Enfin, si l'on pratique une gastrectomie de routine chez tous les perforés, il ne peut se faire autrement que, parmi eux, seront gastrectomisés un certain nombre de malades qui auraient guéri leur ulcère après une simple suture et qui auraient évité une intervention mutilatrice.

Mais, d'autre part, il faut se rappeler que 70 à 75 pour cent des cas qui subissent une simple suture demeurent victimes de la maladie ulcéreuse, présentent des symptômes ennuyants et que, parmi eux, 35 pour cent au moins devront être réopérés. La gastrectomie d'urgence, d'après les statistiques et les *follow-up*, donnerait un excellent résultat, c'est-à-dire

sans troubles ultérieurs, dans environ 80 pour cent des cas. Rowland (43) prétend que, si la suture simple et l'obturation de la perforation par greffe épiploïque à la manière de R. Graham est immédiatement une réussite, elle est dangereuse dans les cas où la perforation est de dimensions importantes. Elle laisse une zone de paroi duodénale très imparfaitement constituée qui, en présence continuelle de l'hyperchlorhydrie, sera inévitablement le siège d'une nouvelle ulcération et d'une seconde perforation. On a démontré que, lorsque la perforation avait un diamètre d'un centimètre ou plus, le taux de mortalité consécutif à la suture simple était le double de celui des cas où l'orifice est plus petit. Il serait donc bien indiqué dans ces circonstances de faire immédiatement une gastrectomie.

Un point technique a été souvent observé, c'est la facilité avec laquelle on peut pratiquer une gastrectomie immédiate au moment où les tissus sont infiltrés d'œdème, facilement détachables et alors que la région n'a pas été chambardée par une intervention antérieure. Les statistiques paraissent démontrer que la morbidité et la mortalité opératoire est plus basse chez les gastrectomisés au moment d'une perforation que chez les patients qui subissent la même intervention pour cure d'un ulcère chronique, entouré de réaction fibreuse et particulièrement adhérent aux tissus et aux organes du voisinage.

Si l'on admet que la gastrectomie immédiate est indiquée dans certains cas de perforation d'ulcère, il faut évaluer exactement et à leur juste valeur ses indications et les baser sur des critères rigoureux. Il ne faut pas envisager cette gastrectomie chez les patients trop âgés ou trop jeunes. Les limites paraissent être autour de trente et soixante ans. Les obèses, les cardiaques et ceux qui ont une autre affection pathologique importante doivent être éliminés. Quant à l'intervalle de temps écoulé entre l'accident et l'intervention, il semble qu'il y ait là un facteur qui doit être apprécié individuellement, pour chaque patient. En principe, plus cet intervalle est court, plus le pronostic paraît favorable. On a arbitrairement fixé une limite de douze heures, bien que plusieurs auteurs ont eu des succès en gastrectomisant des perforés de dix-huit et même de vingt-quatre heures. Enfin, il faut disposer de conditions hospitalières favorables : excellente anesthésie, banque de sang et, de la part du chirurgien, une expérience suffisante en chirurgie gastrique.

Ces conditions étant acquises, on peut considérer certaines indications qui paraissent assez précises pour la gastrectomie immédiate :

1° La perforation itérative ;

2° La perforation d'un ulcère compliqué d'hémorragie au moment de l'accident ou antérieurement à celui-ci ;

3° Les perforations ulcéreuses multiples ;

4° Toutes les perforations d'ulcères gastriques quand la lésion est en fait ou peut devenir cancéreuse ;

5° Les perforations particulièrement étendues, circonstance où il se peut que la suture provoque une constriction et un rétrécissement de la lumière duodénale ;

6° La sténose pylorique ;

7° L'histoire clinique de troubles importants chez un patient qui a vu se perforer un ulcère évoluant depuis longtemps.

Dans tous ces cas, quand le patient est en bonne condition physique et que toutes les circonstances sont favorables, le chirurgien peut et même doit pratiquer une gastrectomie d'urgence.

Nous avons pratiqué huit gastrectomies d'urgence pour des perforations ulcéreuses et chacune de ces opérations représente une ou plusieurs indications pour un tel procédé. Aucun malade dans cette série n'est décédé et les suites opératoires ont toujours été très simples et dénuées de complications.

NEUVIÈME OBSERVATION

Monsieur C. M., âgé de trente-huit ans (dossier 22980), est vu, le 5 juillet 1948, pour une douleur aiguë à l'abdomen survenue six heures avant son admission à l'hôpital. En 1940, il avait été opéré, ailleurs, pour un ulcère duodénal. On avait alors pratiqué une gastro-entérostomie. L'examen révèle un individu en bon état général présentant le tableau clinique d'une perforation d'ulcère. Nous présumons qu'il s'agit d'un ulcère gastro-jéjunal. L'examen de l'urine et la formule sanguine donnent des résultats normaux.

Trois heures après son admission, soit neuf heures après la perforation, il est opéré sous anesthésie rachidienne. Il est, en effet, porteur d'une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique. Au niveau

de cette bouche anastomotique il y a un ulcère perforé. On découvre aussi la présence d'une ulcération duodénale. Nous avons pratiqué d'emblée une dégastro-entérostomie, une résection de l'anse jéjunale porteuse de l'anastomose et, enfin, nous avons effectué une gastrectomie subtotale, enlevant les deux tiers de l'estomac par le procédé de Polya avec gastro-jéjunostomie précolique.

Les suites opératoires ont été simples et le malade est sorti de l'hôpital, douze jours après son intervention. Nous avons eu l'occasion de le revoir à plusieurs reprises. Son état est demeuré bon et il ne manifeste aucun symptôme.

La gastrectomie a réalisé deux buts : elle a guéri la perforation et a remplacé une intervention non appropriée, une gastro-entérostomie, qui n'avait aucunement guéri l'ulcère duodénal et qui s'était compliqué d'un ulcus marginal, par une intervention curative et définitive.

DIXIÈME OBSERVATION

M. V. B., âgé de cinquante-cinq ans (dossier 52953), est hospitalisé, le 25 janvier 1949, pour une perforation d'ulcère remontant à 12 heures. La formule sanguine donne 15 900 leucocytes ; l'urine est normale, l'azotémie à 0,95 g pour mille et l'électro-cardiogramme montre des troubles myocardiques ventriculaires et une insuffisance coronarienne probable ; la tension artérielle est de 120/80 et le pouls à quatre-vingts. Il est opéré, quatre heures après son hospitalisation. Voici les constatations : « Liquide épais dans le péritoine ; perforation à l'emporte-pièce d'un large ulcère par où on peut facilement passer l'index, entouré d'une forte réaction œdémateuse et situé à la face antérieure de l'estomac, près du pylore. Le diamètre et la situation de la perforation sont tels qu'on ne peut la fermer à moins d'obturer totalement le pylore et l'on doit envisager une gastrectomie. » Celle-ci est effectuée, enlevant 59 pour cent de l'estomac, et elle est complétée par une gastro-jéjunostomie précolique, du type Polya. Les suites opératoires sont très bonnes et le malade quitte l'hôpital, dix jours après l'intervention.

L'indication de la gastrectomie était basée ici sur la présence à l'estomac d'une perforation d'un large diamètre et sur l'impossibilité de la fermer sans sténoser le pylore.

ONZIÈME OBSERVATION

M. D. B., âgé de trente-deux ans (dossier 56200), est hospitalisé, le 4 avril 1949, alors qu'une perforation d'ulcère est survenue, sept heures auparavant. L'état général est bon et l'examen du malade ne révèle aucune lésion pathologique importante en dehors de la perforation. L'urine est normale et la leucocytose est à 16 050 dont 85 pour cent de polynucléaires neutrophiles. Le patient est opéré d'urgence. On découvre une perforation d'ulcère pylorique et la présence d'une quantité minime de liquide séro-purulent dans l'abdomen. On pratique une gastrectomie immédiate, réséquant les deux tiers de l'estomac, complétée par un Polya précolique. Appendicectomie. Les suites opératoires sont normales et le patient est libéré en bon état, onze jours après l'intervention.

Il faut remarquer ici la situation de la perforation, qui est franchement pylorique et qui nous a incité surtout à pratiquer la gastrectomie. Nous présumions que l'ulcération continuerait à évoluer avec une simple suture et aboutirait forcément à une sténose pylorique qui nécessiterait un traitement chirurgical.

DOUZIÈME OBSERVATION

Monsieur A. A., trente-cinq ans, (dossier 62673), est vu, le 6 décembre 1949, pour une brusque douleur épigastrique ayant débuté cinq heures auparavant et résistant aux calmants. Il a eu des nausées et quelques vomissements. Ce patient présente des troubles digestifs depuis plusieurs années ; ils étaient plus marqués depuis quelques semaines.

L'examen nous révèle un malade pâle, angoissé, avec une respiration superficielle et un abdomen contracturé, surtout à l'étage supérieur, et ayant une très vive défense musculaire. La tension artérielle est à 120/80, le pouls à 80 et l'examen de l'urine est normal.

Le patient est opéré immédiatement. On trouve un ulcère perforé à la face antérieure du duodénum, un liquide louche dans le péritoine, et un œdème marqué de la première portion du duodénum. La vésicule biliaire est normale, de même que l'appendice qui est laissé en place. On pratique une gastrectomie à la Polya. Durant les manœuvres opératoires, on traumatise accidentellement l'épiploon gastro-splénique

(probablement avec un écarteur.) Il se produit un suintement sanguin que l'on ne peut arrêter parfaitement. Devant le risque d'une hémorragie interne postopératoire importante, on préfère effectuer une splénectomie. La rate est essentiellement normale. Les suites opératoires sont bonnes et le patient quitte l'hôpital, dix jours après son opération.

Nous avons préféré une gastrectomie d'emblée chez ce patient dans l'intention d'obtenir une guérison définitive chez un ulcéreux qui présentait des troubles depuis plusieurs années.

TREIZIÈME OBSERVATION

Monsieur O. B., quarante-cinq ans (dossier 60638), est vu, le 26 octobre 1949, pour des douleurs épigastriques. Ses antécédents révèlent des troubles digestifs depuis une dizaine d'années. Ce sont des douleurs cycliques, calmées par l'ingestion d'alcalins et d'aliments. Le patient a observé, parfois, du mélæna et a fait quelques hématémèses.

Une douleur brusque est survenue, il y a quelques heures, en coup de poignard, accompagnée de nausées, de vomissements, de vertiges et de tendance syncopale. L'examen montre un patient en état de choc, présentant un pouls filant et un facies terreux. La température est à 100°F., le pouls à 120 et la tension artérielle à 115/80. L'abdomen est contracturé et très douloureux, surtout à la région épigastrique. L'urine contient des traces d'albumine et des cylindres granuleux. La leucocytose est à 20 000 dont 94 pour cent de polynucléaires neutrophiles ; l'azotémie est à un gramme pour mille.

Le patient est opéré d'urgence. On trouve une perforation à l'emporte-pièce, du diamètre d'un centimètre environ, à la face antérieure de la région pylorique de l'estomac. Un œdème considérable et un épaississement de la paroi autour de la perforation nous empêchent de pratiquer une suture simple qui aurait forcément causé une sténose du pylore. Liquide peu abondant dans l'abdomen. On pratique une gastrectomie partielle, réséquant environ quatre pouces de l'estomac, comprenant la région antrale, le pylore et une partie de la première portion du duodénum. Cette résection est parcimonieuse, car le malade avait un mauvais état général et nous voulions gagner du temps et éviter une longue interven-

tion. On termine par une gastro-duodénostomie selon la méthode de Billroth n° 1.

Les suites opératoires sont simples et normales. Le onzième jour, le patient était prêt à retourner chez lui pour sa convalescence. Il manifeste alors subitement des signes de délire ; d'abord tranquille, il devient rapidement turbulent. Traité à la clinique Roy-Rousseau, il a complètement guéri de cette psychose. Nous avons, d'ailleurs, rapporté ce cas en parlant des complications. C'est le seul patient parmi nos 102 opérés qui a présenté des désordres psychiques.

Quatre ans plus tard, soit le 7 mars 1953, nous avions l'occasion de revoir le malade. Il nous a raconté qu'après son opération il fut huit mois en excellente santé. Puis, peu à peu, les troubles digestifs sont réapparus sous forme de douleurs périodiques, survenant deux heures après les repas, dont l'intensité a augmenté progressivement. L'examen physique est à peu près négatif. Un examen radiologique de l'estomac révèle une image diverticulaire au niveau de la première portion du duodénum. Les examens de laboratoire donnent des résultats normaux. L'état psychique est excellent.

Le patient est réopéré le 12 mars 1953. L'anastomose gastro-duodénale est perméable et en bon état. On note à la face postérieure de la première portion du duodénum, un ulcère ancien, du diamètre d'un cinq sous, à bords surélevés, perforé dans la tête du pancréas. On pratique une gastrectomie subtotale enlevant les trois quarts de l'estomac, complétée par une gastro-jéjunostomie trans-méso-colique selon le procédé de Hoffmeister. La pathologiste confirme qu'il s'agit d'une ulcération peptique.

Les suites opératoires sont faciles et le patient est libéré, la neuvième journée après l'intervention. Revu depuis, il est en excellente santé.

Le malade fut gastrectomisé d'emblée à l'occasion de la perforation à cause d'un ulcère gastrique de diamètre tel qu'une suture était à peu près impossible. De plus, il avait déjà présenté des hémorragies. Mais nous avions dû faire une résection restreinte. Nous n'avions donc pas pratiqué une intervention curative. Le malade nous en a donné lui-même la preuve en développant un ulcère duodénal. Cette observation nous démontre bien l'opportunité d'une gastrectomie assez étendue, au moins

aux deux tiers, sinon à 75 pour cent, de l'organe, si l'on veut guérir définitivement un ulcère duodénal.

QUATORZIÈME OBSERVATION

Monsieur L.-J. T., trente-trois ans (dossier 49601), est admis à l'hôpital le 7 juillet 1951, alors que, depuis deux heures, il est en proie à de très violentes douleurs épigastriques survenues à la suite de copieuses ingestions de bière.

On note que, trois ans auparavant, il avait subi une laparotomie pour la suture d'une perforation d'ulcère à la région pylorique. Il avait quitté l'hôpital, cinq jours après son opération.

L'examen physique démontre un malade choqué, transpirant profusément et présentant une contracture abdominale généralisée. L'examen de l'urine est normal et la leucocytose est à 12 200 dont 67 pour cent de polynucléaires neutrophiles. Il est opéré, quatre heures après la perforation.

« A l'ouverture de l'abdomen, on est en présence d'un épanchement intrapéritonéal jaunâtre, de consistance visqueuse et contenant un certain nombre de fausses membranes purulentes. A la face antérieure du pylore, on découvre une perforation à l'emporte-pièce, du diamètre d'un soufre d'allumette. » On pratique immédiatement une gastrectomie subtotale à la Polya. Les suites opératoires sont absolument normales et le patient quitte l'hôpital, le neuvième jour.

Voici le rapport du pathologiste : « Nous avons un estomac mesurant 23 cm, le long de la grande courbure, et 11 cm, le long de la petite courbure. Sur le pylore, on note un énorme cratère mesurant 1,5 cm par 1 cm, s'enfonçant profondément à travers toutes les couches pyloriques, pour aller se perforer dans la séreuse. Cet énorme ulcère est entouré par une très forte réaction inflammatoire. Sur la face opposée, on aperçoit une autre ulcération, se juxtaposant parfaitement sur la première : *kissing ulcers*.

Examen microscopique. « Nous avons un estomac à examiner. En plus de l'estomac, il y a aussi une partie du pylore. A ce niveau, il y a une perte de substance considérable comprenant toutes les couches pyloriques, se rendant jusqu'à la séreuse, laquelle est tuméfiée et envahie

par une infiltration inflammatoire. Il s'agit d'un ulcère perforé, au niveau du pylore, sans aucune trace de malignité. »

Ce cas nous est un bel exemple d'une perforation itérative après suture simple. C'est une excellente indication pour une gastrectomie d'emblée.

QUINZIÈME OBSERVATION

Monsieur J.-E. B., âgé de trente-neuf ans (dossier 77250), est hospitalisé d'urgence, le 14 avril 0951. Il a éprouvé une douleur épigastrique *en coup de poignard*, trois heures auparavant. Il a eu des nausées. Il est étourdi, transpire beaucoup et ne respire que superficiellement. Il nous raconte qu'il souffre de troubles digestifs depuis deux ans, caractérisés par des douleurs postprandiales calmées par les alcalins et les aliments.

L'examen physique démontre un abdomen contracturé ; la température est à 99°F., le pouls bat à 100 et la pression artérielle se lit à 130/80. L'urine est normale. La leucocytose est de 14 800, dont 88 pour cent sont des polynucléaires neutrophiles. Le temps de prothrombine est à 78 pour cent. Cinq heures après sa perforation, le malade est opéré d'urgence.

« On découvre dans le péritoine du liquide séro-purulent. Au niveau de la face antérieure du duodénum, immédiatement au-delà, mais tout près du pylore, on voit une perforation à l'emporte-pièce, du diamètre d'environ un quart de centimètre. Autour de cette perforation, il existe un œdème considérable de la paroi duodénale qui présente une infiltration inflammatoire importante ; la région antrale de l'estomac est modérément congestionnée et épaissie ; la vésicule biliaire et la voie principale sont explorées et ne contiennent rien de pathologique ; l'appendice est bas situé, petit et atrophique. On le laisse en place. »

On pratique une gastrectomie totale suivie d'une gastro-jéjunostomie précolique à la Polya.

Les suites opératoires sont simples et le patient quitte l'hôpital le onzième jour.

Voici le rapport du pathologiste :

Examen macroscopique. « Nous avons reçu un estomac mesurant 10 cm, le long de la petite courbure, et 18 cm, le long de la grande cour-

bure. Au niveau du duodénum, un ulcère traverse toutes les couches de la paroi et dépasse même la séreuse. Il s'agit d'un ulcère perforé. »

Examen microscopique. « La coupe histologique a passé perpendiculairement à l'ulcère. Au niveau de la sous-muqueuse et de la musculeuse, nous voyons une forte réaction congestive qui semble bien correspondre au diagnostic clinique et à la description macroscopique d'ulcère perforé du duodénum. »

Nous avons encore ici l'histoire d'un patient qui présente un ulcère évoluant depuis deux ans et qui, subitement, est victime d'une perforation. La durée de la maladie nous a incité à faire une gastrectomie dans le but de tenter d'obtenir une guérison définitive.

SEIZIÈME OBSERVATION

Monsieur J.-C. V., âgé de trente-cinq ans (dossier 28186), est admis à l'hôpital le 6 novembre 1953, pour des douleurs épigastriques et des troubles digestifs. Ses antécédents familiaux sont négligeables. Les antécédents personnels révèlent une appendicectomie, à l'âge de quinze ans.

Le patient souffre de troubles digestifs depuis quinze ans. Il y a deux ans, est survenue une importante hématémèse.

Il nous fait remarquer que, depuis quelques semaines, les douleurs sont beaucoup plus fortes et très soulagées par les médicaments.

L'examen physique révèle un bon état général. L'examen des poumons et du cœur est normal. La pression artérielle est de 130/70 L'abdomen présente une paroi souple, sans défense musculaire, il y a un point douloureux fixe à l'épigastre. La sédimentation est à 4 mm, l'urine normale, la formule sanguine, sans particularité, et l'azotémie à 0,20 g pour mille.

Le lendemain de son hospitalisation, il est radiographié et on trouve une image d'ulcère pylorique ou de la base bulbaire en activité. La cholécystographie démontre une vésicule très faiblement opacifiée, de forme allongée, au niveau de laquelle il ne semble pas exister d'ombre calculeuse radio-opaque.

Le patient est d'abord soumis au traitement médical, mais les douleurs ne cessent pas et, le 16 novembre, soit dix jours après son entrée à

l'hôpital, les douleurs sont intolérables ; le 17, il est opéré sous anesthésie rachidienne. « Sur la face antérieure du duodénum, à un centimètre du pylore, se trouve un énorme ulcère de plus de un cm de diamètre. L'ulcère s'est certainement perforé, il y a quelques jours, comme le fait voir la paroi duodénale. La séreuse duodénale est très indurée autour de l'ulcère. L'estomac, par ailleurs, est d'apparence normale. La vésicule biliaire est très adhérente à l'ulcère, ce qui complique davantage l'opération. Le malade subit une gastrectomie subtotale, réséquant les trois-quarts de l'estomac, y compris l'ulcère. Une anastomose précolique à la Polya est pratiquée. »

Les suites opératoires sont normales. Le patient part au bout de dix jours.

Le pathologiste fait le rapport suivant : « Une paroi d'estomac qui présente une ulcération perforée sur le versant duodénal. »

Nous sommes ici en présence d'un ancien ulcéreux, aux nombreuses poussées évolutives, qui a saigné et qui a vraisemblablement perforé son ulcère durant son hospitalisation, après un transit gastro-duodénal aux rayons X et durant le cours du traitement médical. Il est très difficile d'incriminer l'examen radiologique comme facteur déclenchant de la perforation. Nous sommes plutôt porté à croire que celle-ci est survenue comme complication d'une poussée évolutive importante. Chez ce patient, il est sûr que la gastrectomie d'emblée a été salutaire et très précieuse pour assurer la guérison d'un ulcère chronique et rebelle au traitement médical, tout en réglant le cas de sa complication.

CONCLUSIONS

Jones et Doll (24), en 1953, ont remarqué avec justesse que, durant les dix dernières années, on a vu une diminution spectaculaire de la mortalité chez les personnes qui ont fait des perforations d'ulcères gastro-duodénaux. Avant 1942, la mortalité opératoire était souvent aussi élevée que 20 pour cent, alors qu'aujourd'hui elle ne dépasse pas le quart de ce chiffre. Cette chute peut être attribuée à plusieurs facteurs, dont le perfectionnement de l'anesthésie, l'usage des antibiotiques et l'amélioration générale du traitement, surtout en ce qui regarde les troubles et les perturbations métaboliques.

Il est très difficile, actuellement, de déterminer d'une façon certaine la suprématie évidente d'une méthode chirurgicale par rapport aux autres. Dans la littérature médicale, le pronostic très favorable des gastrectomies d'urgence est peut-être dû au fait que la plupart des cas sont choisis et constituent de bons risques opératoires, alors que la haute proportion de mortalité dans les cas traités par aspiration continue est possiblement due à ce que la méthode est réservée aux grands malades et souvent aux moribonds.

Ce serait une erreur de considérer comme des rivales les trois méthodes actuellement préconisées dans la littérature chirurgicale. Bien au contraire, elles doivent avoir chacune leur place et servir, à l'occasion, à donner aux patients le maximum de sécurité et le plus grand bénéfice.

Le traitement médical ne s'est pas démontré supérieur au traitement chirurgical. Il demande un diagnostic extrêmement élaboré, fréquemment vérifié cliniquement et radiologiquement. C'est un traitement dangereux et qui ne semble pas applicable de routine. La méthode est pratique et très indiquée lorsque les circonstances sont telles que le patient ne peut pas bénéficier des services d'un chirurgien, comme les explorateurs des régions éloignées et les marins en mer, et lorsque d'autres maladies graves concomitantes augmentent très considérablement le risque du traitement chirurgical.

La gastrectomie immédiate a prouvé son efficacité et son excellent pronostic. Nous croyons qu'elle est la méthode élective lorsque des affections sont présentes qui en constituent une indication réelle. Nous ne croyons pas qu'elle doit être considérée comme traitement de choix pour tous les cas. Nous pensons plus précisément qu'elle ne doit pas être employée dans les ulcères duodénaux qui n'ont jamais été diagnostiqués, dont la perforation constitue le premier symptôme et dont le pronostic éloigné, si on en fait la suture simple, paraît raisonnablement satisfaisant.

Le traitement par suture simple de la perforation est une méthode qui a résisté à l'épreuve du temps et dont le pronostic immédiat est très bon. Elle doit être maintenue comme traitement de choix des perforations d'ulcères, lorsqu'il n'y a pas de maladies particulières susceptibles d'indiquer précisément le régime conservateur ou la gastrectomie d'urgence.

BIBLIOGRAPHIE

1. AIRD, I., A companion in surgical studies, *Livingston Ltd.*, 1950.
2. BANZET, P., Immediate gastrectomies in acute perforations, *Postgrad. Med.*, **7** : 6, 1950.
3. BARDER, R. F., et MADDEN, J. L., Acute gastro-duodenal perforations *Am. J. Surg.*, **59** : 3, 1953.
4. BEARD, O. H., DUNCAN, D. K., et VADHEIN, L. A., Emergency surgical treatment of perforated gastric and duodenal ulcers, *Surg., Gynec. & Obst.*, **96** : 6, 1953.
5. BERSON, H. L., Acute perforated peptic ulcer, *Am. J. Surg.*, **56** : 2, 1942.
6. BOCCA et DELORE, Perforation d'un ulcus duodénal au cours d'un traitement au phénylbutazone, *Lyon chir.*, **44** : 2, 1955.
7. BURDEN, V. G., Acute perforated duodenal ulcers, *Am. J. Surg.*, **63** : 1, 1944.
8. CHALNOT, P., et GROSSIDIER, J., A propos du traitement des perforations des ulcères gastro-duodénaux : utilisation de l'aspiration continue, *Lyon chir.*, **41** : 6, 1954.
9. CARAYANNOPOULOS, G., et CHRISTOPOULOS, C., Gastric resection as treatment of perforated gastro-duodenal ulcer, *Surgery*, **32** : 5, 1952.
10. COOLEY, D. A., JORDAN, C. L., et DE BAKEY, M., Gastrectomy in acute gastro-duodenal perforation, *Ann. Surg.*, **141** : 6, 1955.
11. COPE, O.. HOPLIRK, J. F., et WIGHT, A., Metabolic derangements impereling the perforated ulcer patient, *Arch. Surg.*, **71** : 5, 1955.
12. DAWSON, *Surg., Gynec. & Obst.*, **68** : 1027, 1939.
13. DEAVER, J. B., Perforated peptic ulcer, *Ann. Surg.*, **89** : 529, 1929.
14. DE BAKEY, M. E.. Acute perforated gastro-duodenal ulceration ; a statistical analysis and review of the litterature, *Surgery*, **8** : 852 et 1028, 1940.
15. DONHAUSER, J. L., Peptic ulcer perforations, *Arch. Surg.*, **68** : 5, 1954.
16. EDWARDS, C. R., et JENNINGS, R., Peptic ulcers, *Ann. Surg.*, **137** : 3, 1953.

17. EMMET, J. M., et OWEN, E. T., Gastrectomy as a treatment for perforated peptic ulcer, *Ann. Surg.*, **138** : 3, 1953.

18. FERREIRA, A., Primary gastrectomy for perforated peptic ulcers, *Postgrad. Med.*, **7** : 6, 1950.

19. GRAHAM, R., The treatment of acute perforation of duodenal ulcer, *Am. J. Surg.*, **72** : 6, 1946.

20. HESLOP, T. S., BULLOUGH, A. S., et BRUN, C., The treatment of perforation peptic ulcer ; a comparison of two parellel unselected series, *Brit. J. Surg.*, **40** : 52, 1952.

21. HABIF, D. V., HARE, C., et GLASER, G. A., Perforated duodenal ulcer associated with pituitary adrenocorticotropic hormone (ACTH) therapy, *J.A.M.A.*, **144** : 12, 1950.

22. HARVEY, H., Acute massive hæmorrage and acute perforations in peptic ulcer, *Surg. Clin. North America*, (avril) 1955.

23. ILLINGWORTH, C. F. W., Peptic ulcer, *Brit. M. J.*, **2** : 206, (26 juil.) 1952.

24. JONES, F. A., et DOLL, R., Treatment and prognosis of acute perforated peptic ulcer, *Brit. M. J.*, **1** : 122, (17 jan.) 1953.

25. JUDINE, S., Étude sur les ulcères gastriques et duodénaux perforés, *J. internat. chir.*, **4** : 219, 1939.

26. LASSEN, H. K., Treatment of perforated peptic ulcer, *Arch. Surg.*, **65** : 5, 1952.

27. LONDON, A. G. R., The treatment of acute perforated peptic ulcer by primary partial gastrectomy, *Lancet*, **1** : 1270, 1952.

28. MCELHINNEY, W. T., et HOLZIER, C. E., Factors influencing mortality from acute peptic ulcers, *Surg., Gynec. & Obst.*, **87** : 1, 1948.

29. MAYO, O. W., CHARLESTON, S. C., et FITCHETT, C. W., Immediate and late results of surgical therapy of acute perforated gastroduodenal ulcers, *Surgery*, **28** : 1, 1950.

30. MAHAFFEY, J. H., BROCKMAN, H. L., JORDAN, G. L., et HOWARD, J. M., A study of the serum amylase concentration in patients with acute perforation of gastro-duodenal ulcers, *Surg., Gynec. & Obst.*, **101** : 2, 1955.

31. MAINGOT, R., Abdominal operations, *Appleton, Century, Crofts, Inc.*, 1948.

32. MUSGROVE, J. E., Elevated serum amylase levels, associated with perforated gastro-duodenal lesions, *Proc. Staff Meet., Mayo Clinic*, **125** : 1, 1950.

33. QUAST, H., The treatment of perforated duodenal ulcer and its immediate results, *Surg., Gynec. & Obst.*, **100** : 3, 1955.

34. ROWLANDS, B. C., et KING, P. A., Immediate partial gastrectomy for perforated peptic ulcer, *Brit. Med. J.*, **1** : 1254, (mai) 1955.

35. SEELEY, F., Non-operative treatment of perforated duodenal ulcer, *Postgrad. Med.*, **10** : 359, 1951.

36. STRAUSS, A., Primary gastric resection for perforated gastro-duodenal ulcers, *Ann. Surg.*, **120** : 1, 1944.

37. STAUB, S. J., The aftermath of perforated duodenal ulcer, *Surgery*, **34** : 3, 1953.

38. TAYLOR, F. W., et EGBERT, H. L., Non-operative treatment of peptic ulcer, *Surg., Gynec. & Obst.*, **94** : 464, 1952.

39. TAYLOR, H., Aspiration treatment of perforated peptic ulcer, *Lancet*, **1** : 260-267, 1951.

40. TRIMBLE, G. R., et LYNN, D. H., The surgical treatment of duodenal, gastric and anastomotic ulcer, *Postgrad. Med.*, **10** : 6, 1951.

41. TURNER, F. P., Acute perforations of stomach, duodenum and jejunum, *Surg., Gynec. & Obst.*, **92** : 3, 1951.

42. TILTON, H., Low mortality of early operation for perforated gastric and duodenal ulcers, *Am. J. Surg.*, **32** : 238, 1936.

43. THOMPSON, H. L., Acute perforations of peptic ulcers, *Surg., Gynec. & Obst.*, **64** : 863, 1937.

44. WEISS, A. G., HOLLENDER, L., et SCHVINGT, E., Pour la suture simple dans le traitement de l'ulcère gastro-duodénal perforé, *Lyon chir.*, **50** : 4, 1955.

45. WANGENSTEEN, O. H., *Minnesota Med.*, **18** : 477, 1935.

46. ZINNINGER, M. M., Should operation be discarded in treating perforated peptic ulcers, *Surg., Gynec. & Obst.*, **91** : 2, 1950.

ANALYSES

Mary BARBER et P. WILDY. **A study of the antigenic specificity of staphylococcal coagulase in relation to bacteriophage group.** (Étude de la spécificité antigénique de la coagulase staphylococcique par rapport au groupe bactériophagique.) *J. General Microbiol.*, **18** : 92-106, 1958.

Des immunsérums anticoagulases furent préparés chez le lapin par l'injection de coagulases provenant de staphylocoques appartenant aux trois principaux groupes bactériophagiques. Au cours de la préparation de la coagulase les auteurs ont remarqué que si la présence de sérum humain dans les milieux de culture favorisait l'élaboration d'importantes quantités de coagulase avec la plupart des souches utilisées, les sérums de chat et de cobaye exerçaient un effet inhibiteur. Les sérums furent préparés par l'injection à de jeunes lapins du surnageant de cultures de staphylocoque précipité en présence de sulfate potassique d'aluminium. Les épreuves de neutralisation montrèrent que chacun des trois immunsérums retardaient considérablement la coagulation du plasma par la coagulase de la souche homologue ainsi que des souches de même groupe bactériophagique. Par contre, l'effet inhibiteur de ces sérums était nul ou à peu près à l'égard de coagulases provenant de souches de groupes hétérologues. De plus, certains lysotypes produisent une coagulase qui n'est pas affectée par ces trois antisérums. Parmi ceux-ci, nous avons les types 3A et 42E appartenant respectivement aux groupes II et III, ainsi qu'un troisième type non classifié. Cependant, les immunsérums préparés contre les coagulases du type 3A et 42E étaient doués d'un pouvoir neutralisant marqué uniquement sur les coagulases de même type. Seulement, les essais de différenciation des trois types de coagulase par l'agglutination de globules rouges tannés et chargés de coagulase, ne furent pas concluantes en raison du manque de pureté des préparations de coagulase. Le titrage des anticoagulases dans le sérum de sujets normaux a montré que la grande majorité de ces anticorps est dirigée contre les coagulases du groupe I.

Léo GAUVREAU

Miguel LOPEZ ESNAURRIZAR (Mexico). **Influence du système nerveux végétatif sur les tumeurs et le cancer.** *Bull. Ass. méd. langue française*, 1er semestre, 1957.

L'auteur tire de trois années d'expérience clinique une vue d'ensemble de l'influence du sympathique sur les tumeurs.

Il a opéré 300 cas de kystes synoviaux avec six pour cent de récidives ; il constate que le traitement par « le livre de messe » est supérieur. Depuis 1925, il ponctionne les kystes après en avoir fait une anesthésie à la novocaïne : les excellents résultats montrent la qualité antihistamique et neurotrophique de cette substance anesthésiante.

Pour les kystes palpébraux, il a également remplacé la chirurgie par l'infiltration novocaïnique et la ponction évacuatrice ; la guérison est rapide et définitive sans laisser de cicatrice.

Les polypes muqueux du nez, si fréquents dans les coryzas chroniques, diminuent fortement les infiltrations de la sous-muqueuse et finissent même par disparaître. Les polypes muqueux cervico-utérins décongestionnent sous l'effet des infiltrations sous-muqueuses à la novocaïne et permettent au chirurgien d'atteindre de meilleurs résultats.

Les chéloïdes volumineuses, prurigineuses et congestionnées disparaissent en peu de jours avec des infiltrations répétées. Les papillomes, les verrues et les molluscums s'améliorent ou disparaissent. Dans certains cas de kystes ovariens récidivants, des infiltrations par voie paravertébrale, précoccygienne, suprapubienne et même par le cul-de-sac de Douglas soulagent la lésion et ses symptômes mais peuvent demander plusieurs séries de traitements. Dans les hyperthyroïdismes, les infiltrations précervicales et carotidiennes soulagent les symptômes et réduisent le volume du goitre en quelques semaines ou quelques mois.

Dans les cancers douloureux, la novocaïne soulage l'élément douleur mais elle améliore également la situation en réduisant le volume de la tumeur et les troubles fonctionnels environnants : injection dans la tumeur même, dans la zone adjacente et sur les ganglions voisins ; la survie a été prolongée de beaucoup et dans un confort relatif.

On sait que le sympathique et les glandes endocrines forment une unité anatomique et fonctionnelle qui régit la vie organique dans les trois grandes fonctions de sensibilité pour la douleur interne, de tonicité des muscles lisses et d'activité trophique cellulaire. On connaît depuis 1948, l'influence de ce système neuro-endocrinien sur les ulcères gastro-duodénaux, la dispepsie hyperpeptique, les spasmes gastriques, certains désordres du type allergique. Zakharin écrivait : « la réaction défensive de l'organisme est réglée et dirigée par le système nerveux végétatif ; de lui dépend en grande partie l'apparition du cancer ».

Techniques :

1. Solutions typiques à employer pour les infiltrations : solutions stériles, tièdes, avec novocaïne, iodure de sodium, chlorhydrate d'histine, chlorhydrate de thiamine et vitamine B_{12}.

2. Infiltrer les centres sympathiques périphériques correspondants par séries successives, en suivant les étapes splanchniques, ganglionnaires, péritumorales et intratumorales avec des solutions tièdes de substance sédatives, trophiques et nutritives, sympathiques.

3. Associer les traitements classiques (chirurgie, radiothérapie et radiumthérapie, isotopes, etc.) pour ne pas négliger une chance, au moins lorsqu'on applique la thérapeutique sympathicolytique.

4. Cette méthode thérapeutique doit être appliquée par des médecins ou des chirurgiens spécialistes du cancer et, de préférence, dans des centres spécialisés.

5. On doit éviter de faire connaître cette technique au grand public pour assurer la tranquillité d'un travail scientifique.

6. Dans les cas avancés où la douleur est intense, cette méthode peut être inefficace ; on peut alors avoir recours au blocage prolongé comme sédatif symptomatique.

Pierre JOBIN

Everett H. KARON, Richard W. P. ACHOR et Joseph M. JANES. **Painful nonsuppurative swelling of costochondral cartilages (Tietze's syndrome).** (Gonflement douloureux non suppuratif des cartilages chondrocostaux — Syndrome de Tietze.) *Proceed. Mayo Clin.*, **33** : 45-53, (5 fév.) 1958.

Ce syndrome fut décrit en 1921 par Tietze, mais il resta méconnu jusqu'à très récemment. En 1954, seulement 159 cas étaient rapportés dans la littérature médicale. Il semble cependant que ce syndrome soit relativement fréquent, et il mérite de retenir l'attention du fait que la douleur thoracique, au cours de ce syndrome, peut être confondue avec la douleur d'autres entités cliniques plus sérieuses.

Cette condition ne fut pas reconnue de façon certaine à la clinique Mayo jusqu'en 1955, mais ce diagnostic fut porté treize fois au cours des année 1955 et 1956. Le diagnostic de syndrome de Tietze fut accepté seulement quand les trois critères suivants étaient vérifiés :

1. Gonflement douloureux intéressant un ou plusieurs cartilages chondro-costaux ;

2. Certitude que le gonflement n'existait pas antérieurement et disparition de ce gonflement spontanément ou sous l'effet de la médication ;

3. Absence d'une étiologie définie pouvant expliquer la présence de cette tuméfaction à la jonction chondro-costale.

Dans la majorité des cas, neuf cas sur les treize rapportés par les auteurs, un seul cartilage est intéressé. Le malade éprouve une douleur thoracique antérieure. La douleur est ressentie avec son maximum

d'intensité au cartilage chondro-costal, mais souvent la douleur irradie latéralement ou encore vers le cou ou le bras. Cette douleur varie beaucoup d'intensité d'un cas à l'autre ; quelquefois elle est exagérée par la toux, l'éternuement, la respiration profonde et peut ainsi simuler une douleur pleurale. La douleur peut persister quelques jours et, dans d'autres cas, quelque mois. Une exacerbation peut survenir occasionnellement après une accalmie de plusieurs années.

A l'examen, une tuméfaction fusiforme ou bulbeuse s'installe plus ou moins rapidement. Cette tuméfaction douloureuse au toucher ne présente pas les signes caractéristiques d'un processus suppuratif. Une rémission complète survient en général après quelques mois d'évolution.

L'examen radiologique ne montre aucune anomalie spécifique et les examens de laboratoire effectués donnent des résultats normaux. A l'examen histologique du cartilage, on n'observe aucun signe d'inflammation ni de prolifération anormale.

L'étiologie de ce syndrome demeure obscure. Motulsky et Rohn ont suggéré l'hypothèse la plus généralement acceptée à l'heure actuelle. Ces auteurs invoquent un microtraumatisme du ligament costo-sternal.

Il n'existe pas de traitement spédifique pour ce syndrome. Cinq des treize cas rencontrés à la clinique Mayo furent traités avec un résultat très satisfaisant par une infiltration locale d'hydrocortisone.

Marcel GUAY

A. JOUVE et coll. **Électrocardiographie.** *Encycl. méd.-chir.*, Cœur-Vaisseaux, 11003 A, 11003 B, 11003 C, 11003 D, 11003 F, 11003 G (9-1956), 72 pages 102 fig., 2 hors-texte.

En un demi-siècle, l'électrocardiographie a réalisé de tels progrès qu'on pourrait sans outrance la considérer comme le mode d'exploration cardiaque le plus riche d'enseignements, et il n'est pas de médecins qui n'y fassent appel maintenant. Mais, par un paradoxe dont la médecine offre de nombreux exemples, les indications purement empiriques fournies par la pratique sont plus assurées que les bases théoriques destinées en principe à leur servir de support. Il en est souvent ainsi quand on aborde l'extrême complexité des phénomènes biologiques.

Présenter les ressources de l'électrocardiographie d'une façon simple et accessible est difficile si l'on veut rester fidèle à l'électrogénèse cardiaque.

Il a paru nécessaire aux auteurs de dissocier ces deux problèmes de façon à présenter les faits aussi strictement que possible, évitant les « raccourcis » utilisés souvent pour rendre moins aride l'initiation à l'électrocardiographie, mais qui introduisent dans l'esprit une conception inexacte du problème et sont un obstacle pour l'assimilation ultérieure d'acquisition nouvelle.

Ce remarquable ensemble de 14 fascicules constitue sans doute l'étude la plus précise et la plus complète qui existe sur la question.

Il suffit, pour s'en convaincre, de jeter un coup d'œil sur la liste des différents chapitres étudiés, chacun présenté avec le maximum de clarté et abondamment illustré :

Électrophysiologie cardiaque :

— électrogénèse cardiaque,
— électrophysiologie du myocarde,
— électrocardiographie,

Appareillage et mode de dérivation ;

Électrocardiographie et vectocardiographie clinique :

— méthode d'analyse des électrocardiogrammes ; méthode de construction des vecteurs cardiaques ; position électrique du cœur ;
— anomalies du rythme cardiaque ;
— rythme auriculaire et ventriculaire de fréquence très élevée ;
— anomalies du champ électrique cardiaque :
surcharge ventriculaire,
bloc de branche ;
— vectocardiographie (envisagée ici surtout sous l'angle des problèmes soulevés par l'obtention des documents) ;
— vectocradiogramme spatial normal ;
— vectocardiogramme patuologique.

A. LEMAIRE. **Cirrhoses du foie.** *Encycl. méd.-chir.*, Foie, 7034 A^{10}, 7034 C^{10}, 7034 C^{30}, 7034 C^{50}, 7034 E^{10}, 7034 G^{10}, 7034 J^{10}, (3-1956) 33 pages, 4 fig.

Il est difficile de présenter une étude magistrale de l'ampleur de celle consacrée par le professeur Lemaire à la question complexe et capitale des cirrhoses du foie. Le lecteur y trouvera à chaque pas des aperçus nouveaux, entraînant toujours des conséquences cliniques ou thérapeutiques d'un grand intérêt. Nous nous contenterons de citer les différentes têtes de chapitres de cette étude d'ensemble :

Pathologie générale des cirrhoses, où la cirrhose apparaît comme une maladie complexe du fait des nombreuses perturbations métaboliques qu'elle engendre ; leur étude fournit des bases solides à l'exploration fonctionnelle, au diagnostic, au pronostic et à la thérapeutique.

Cirrhoses nutritionnelles : il s'agit de la cirrhose atrophique de Laënnec et de la cirrhose hypertrophique de Hanot et Gilbert, cirrhoses dont la cause la plus fréquente, en France du moins, est l'alcoolisme. De ces affections classiques, A. Lemaire présente une étude clinique et diagnostique très approfondie.

Viennent ensuite les chapitres consacrés aux *Cirrhoses cardiaques*, à la *Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten*, aux *Cirrhoses pigmentaires*, aux *Cirrhoses d'origine splénique*, aux *Cirrhoses graisseuses* ; pour chacun de ces chapitres, le lecteur trouvera les notions cliniques les plus précises et les plus récentes.

P. GIRAUD. **Diphtérie du nourrisson.** *Encycl. méd. chir.*, Pédiatrie, 4010 A^{10} (1-1956), 6 pages.

La diphtérie du nourrisson a été l'occasion, dans le passé, de nombreuses controverses. Elle semble aujourd'hui avoir disparu de la pratique médicale courante de la première enfance, disparition qui doit sans doute être attribuée à l'emploi systématique et précoce des antibiotiques, puisque la vaccination n'est pas réalisée à cet âge. En réalité, cette disparition est illusoire car des recherches systématiques du bacille de Löffler dans le nez et la gorge de séries de nourrissons ont donné en 1955, 15 pour cent de résultats positifs, soit un taux égal ou supérieur à ceux qui avaient été évalués autrefois. La question demeure donc d'actualité : problèmes des porteurs de germes, sains en apparence ; possibilités de réveil soudain de la maladie diphtérique ; diversité des formes cliniques que celle-ci peut revêtir chez le nourrisson. Le diagnostic, la prophylaxie et le traitement de ces diverses formes sont exposés par P. Giraud dans leurs détails les plus précis et du point de vue le plus pratique.

A. GROSSIORD et J. P. HELD. **Poliomyélite du nourrisson.** *Encycl. méd. chir.*, Pédiatrie, 4100 A^{10} (1-1956), 12 pages, 17 fig.

Sans reprendre les généralités sur la poliomyélite antérieure aiguë et, en particulier, l'immunologie et l'étude expérimentale de la maladie, ce fascicule est spécialement consacré aux caractères cliniques, étiologiques et thérapeutiques particuliers à la poliomyélite du nourrisson. Cette étude, rarement faite de façon aussi précise, présente un intérêt exceptionnel pour les pédiatres et thérapeutiques particuliers à la poliomyélite du nourrisson. Cette étude, rarement faite de façon aussi précise, présente un intérêt exceptionnel pour les pédiatres et pour les autres praticiens. Signalons notamment : l'étude clinique des paralysies, le bilan musculaire et orthopédique, l'étude de l'évolution, des troubles trophiques et des déformations, les formes cliniques spéciales aux nourrissons, le diagnostic et, enfin, le traitement à la phase aiguë et à la phase des séquelles (correction des attitudes vicieuses, lutte contre les rétractions, maintien en bonne position, réduction des troubles trophiques et rééducation proprement dite). Un ensemble remarquable d'illustrations, en grande partie photographiques, ajoute encore à l'intérêt de ce fascicule.

J. VAGUE. **Les types somatiques.** *Encycl. méd.-chir.*, Glandes endocrines, 10570 A^{10} (7-1956), 10 pages, 9 fig.

Prévoir, par l'aspect morphologique, une part du comportement physio-psychologique de chaque individu est une ambition très ancienne et, depuis l'antiquité, de multiples travaux s'y sont efforcés. C'est pour-

quoi il existe aujourd'hui un grand nombre de classifications différentes des types somatiques, classifications que J. Vague étudie de façon très complète, avant de présenter, pour le diagnostic du type somatique en pratique courante, une méthode facile, simple, objective et reposant sur d'indiscutables bases scientifiques. Signalons à ce propos l'intérêt des travaux de J. Vague sur l'évaluation de la différenciation sexuelle somatique par l'étude de la répartition graisseuse sous-cutanée et du rapport adipo-musculaire dans les différentes régions du corps, étude qui permet (avec le morphogramme de Decourt et Doumic) de préciser le degré d'orientation gynoïde ou androïde de chaque sujet, indiquant en même temps son orientation métabolique et ses prédispositions pathologiques. On voit non seulement l'intérêt diagnostique, mais aussi l'intérêt préventif considérable que comportent ces examens dans de nombreux cas, notamment les maigreurs et les obésités.

E. AZÉRAD et A. REINBERG. **Le métabolisme du potassium et ses troubles.** *Encycl. méd.-chir.*, Glandes endocrines, 10536 D^{10} (7-1956), 6 pages.

Les travaux de ces dernières années ont abouti à l'isolement de tableaux cliniques d'hyper- et d'hypokaliémie, qui peuvent se rencontrer dans des éventualités très diverses.

Dans leur étude très complète, E. Azérad et A. Reinberg étudient tour à tour :

— la symptomatologie des hypokaliémies (ou kaliopénies) ;
— les hypokaliémies par insuffisance d'apport, par pertes exagérées de potassium, par troubles métaboliques ;
— le traitement des hypokaliémies ;
— la symptomatologie des hyperkaliémies ;
— les hyperkaliémies par apport excessif, par rétention, par troubles métaboliques ; et, enfin,
— le traitement des hyperkaliémies.

E. MAISON. **Thérapeutique chirurgicale des varices.** *Encycl. méd.-chir.*, Thérapeutique, 25354 A^{10} (3-1956), 2 pages.

Grâce à une meilleure connaissance de l'anatomie et de la physiologie veineuses, grâce aux méthodes nouvelles d'exploration veineuse et au progrès de la chirurgie vasculaire la chirurgie prend, depuis ces dernières années, une place de premier plan dans le traitement des varices.

A la ligature et à l'extirpation des paquets variqueux, à la chirurgie réparatrice les chirurgiens spécialisés préfèrent actuellement la suppression élective des zones de reflux. Le lecteur trouvera, dans ce fascicule, tous les renseignements utiles sur les techniques utilisées et les indications particulières de leur emploi.

J. TOULET. **Exploration radiologique du foie.** *Encycl. méd.-chir.*, Foie, 7007 D[10], (3-1956), 4 pages, 6 fig.

L'exploration radiologique du foie permet d'en apprécier les variations volumétriques, les modifications morphologiques et, éventuellement, d'en étudier le comportement vasculaire.

Elle comprend toujours une exploration radioscopique et la prise de radiographies sous diverses incidences, variables suivant la recherche pratiquée et la technique utilisée.

Sont tour à tour étudiées les techniques sans préparation spéciale, avec insufflation gastrique ou colique, sous pneumopéritoine ou rétropneumopéritoine, et après opacification vasculaire, veineuse ou artérielle. L'introduction récente du pneumopéritoine et du rétropneumopéritoine a notamment permis d'élargir le champ de l'exploration radiologique du foie.

Quant à la visualisation intrahépatique préalable, à côté d'autres méthodes qui ne sont pas entrées dans la pratique courante, la splénoportographie transpariétale, par sa simplicité d'exécution, son innocuité et la régularité de ses résultats, a permis de faire des progrès considérables ; elle constitue aujourd'hui un chapitre nouveau de la radiologie digestive, qui semble appelé à un grand développement

G. ALPRÉINE. **Volvulus aigu de la rate.** *Encycl. méd.-chir.*, Urgences, 24058 E[10] (10-1956), 5 pages.

Le volvulus aigu de la rate est une affection rarement diagnostiquée, la torsion de la rate étant le plus souvent une surprise opératoire. Le syndrome clinique est cependant assez caractéristique ; l'avoir présent à l'esprit devrait permettre de l'identifier le cas échéant et d'éviter l'erreur fâcheuse qui ferait penser à une pancréatite ou une colique néphrétique et qui entraînerait l'abstention opératoire.

H. MASCHAS. **Thérapeutique des staphylococcies.** *Encycl. méd.-chir.*, Thérapeutique, 25024 A[10] (3-1956), 9 pages.

Bien que les progrès de la thérapeutique aient rendu les infections staphylococciques moins redoutables qu'autrefois, il s'agit encore d'infections graves en raison de l'extraordinaire pouvoir d'adaptation du staphylocoque aux divers agents thérapeutiques, La recherche de l'agent thérapeutique efficace est fréquemment le principal problème qui se pose aux médecins devant une infection staphylococcique aiguë ou chronique. Les divers moyens thérapeutiques dont nous disposons sont successivement étudiés par H. Maschas : anatoxine staphylococcique, vaccin mixte antistaphylococcique, traitement chirurgical local, traitement du terrain, sulfamides, antibiotiques divers dont l'antibiogramme permet de préciser les indications.

La conduite thérapeutique dans les diverses formes cliniques est ensuite exposée : septicémies et septicopyohémies staphylococciques (staphylococcémies graves, staphylococcies subaiguës et chroniques, entérocolitestaphylococcique) ; staphylococcies cutanées généralisées ; staphylococcies cutanées locales (furoncle, anthrax, sycosis).

C. BÉCLÈRE. **Indications thérapeutiques de l'hormone mâle : femmes après la ménopause.** *Encycl. méd.-chir.*, Thérapeutique, 25254 A^{10} (3-1956), 4 pages.

Le dérèglement hormonal hypophyso-ovarien qui s'installe après la ménopause, entraîne un hyperfonctionnement hypophysaire fréquemment très marqué. C'est pourquoi l'hormone mâle rend de grands services chez la femme, après la ménopause, car c'est le propionate de testostérone qui constitue sans doute, à l'heure actuelle, le frénateur hypophysaire le plus puissant et le plus efficace.

Les indications et la posologie de l'hormone mâle chez la femme ménopausée sont précisées par C. Béclère, en s'appuyant sur une étude très complète du syndrome hormonal postménopausique et des troubles dus à l'hyperfonctionnement hypophysaire.

J.-P. HARDOUIN. **Thérapeutique des colites.** *Encycl. méd.-chir.*, Thérapeutique, 25552 A^{10} (3-1956), 12 pages.

Ce fascicule groupe dans une vue d'ensemble les éléments du diagnostic clinique et étiologique des colites et les différents agents thérapeutiques qui peuvent leur être opposés, y compris le recours chirurgical.

Dans ces dernières années, le chapitre des colites s'est notablement étoffé ; de nouvelles médications, antibiotiques en particulier, sont apparues ; en revanche, les « colites par antibiotiques » ont été décrites ; on a insisté sur les troubles biologiques des colopathies sévères, dont la correction est indispensable ; enfin, les possibilités chirurgicales se sont considérablement accrues du fait des progrès de l'anesthésie et de la réanimation, du fait aussi de la plus grande sécurité opératoire, grâce à la mycothérapie.

Tous ces éléments, particulièrement étudiés dans ce nouveau fascicule, expliquent son grand intérêt pour les praticiens.

J. PERROTIN et J. TERQUEM. **Arthrites aiguës du genou.** *Encycl. méd.-chir.*, Pathol. chir., 15653 A^{10}, A^{10} (3-1956), 7 pages.

Les arthrites aiguës du genou sont les plus fréquentes des arthrites aiguës. Non seulement les antibiotiques modernes en ont transformé le traitement, mais ils en ont aussi modifié la symptomatologie et l'évolu-

tion. On ne voit plus guère aujourd'hui les grandes pyohémies avec métastases, on n'est plus guère obligé de recourir à des amputations d'urgence. En revanche, on observe des formes atypiques et tenaces, d'évolution subaiguë ou torpide, qui risquent de laisser derrière elle des ankyloses et des raideurs que l'orthopédiste corrigera d'autant plus difficilement que leur origine est infectieuse.

Ces considérations expliquent l'intérêt du fascicule de J. Perrotin et J. Terquem, où la question est étudiée sous son aspect le plus récent, du point de vue clinique et du point de vue thérapeutique.

Quant à l'arthrite gonococcique aiguë du genou, c'est une des localisations les plus fréquentes de la blennorragie articulaire qui reste non exceptionnelle et peut apparaître chez la femme comme chez l'homme, à l'âge adulte comme chez l'enfant et le nourrisson. Les méthodes les plus modernes de diagnostic et de traitement de cette affection sont précisées par J. Perrotin et J. Terquem.

G. RIEUNAU et P. FICAT. **Arthrographie du genou.** *Encycl. méd.-chir.*, Pathol. chir., 15650 B[10] (3-1956), 4 pages, 6 fig.

L'intérêt de l'arthrographie du genou provient de la visualisation des ménisques interarticulaires, dont on sait l'importance dans la pathologie traumatique du genou. Cette visualisation d'un élément fibro-cartilagineux, donc radio-transparent, ne peut être obtenue qu'à l'aide d'un produit de contraste injecté dans la cavité synoviale.

Trois techniques d'arthrographie permettent d'appliquer ce principe ; l'arthrographie gazeuse, ou pneumo-arthrographie (avec injections de gaz variés) ; l'arthrographie opaque (avec injections de produits iodés) ; l'arthrographie mixte, associant les deux produits de contraste. Ces techniques sont présentées de façon détaillée par G. Rieunau et P. Ficat, avec les indications diagnostiques que l'on peut en tirer et une intéressante collection d'illustrations.

Ph. DÉTRIE et H. BOUZART. **Arthrite gonococcique de la hanche.** *Encycl. méd.-chir.* Pathol. chir. 15579 A[10] (3-1956), 3 pages.

L'efficacité du traitement actuel de la blennorragie n'a pas entièrement fait disparaître les complications articulaires. Ph. Détrie et H. Bouzart présentent une étude clinique et évolutive très précise de l'arthrite gonococcique de la hanche aboutissant à d'intéressantes conclusions thérapeutiques (traitement à la période aiguë et traitement des séquelles).

LIVRES REÇUS

Films médicaux et churirgicaux français. Réunis par le docteur Philippe DÉTRIE. Supplément 1957. *Masson & Cie*, édit., Paris 1958.

Béchamp et l'évolution européenne. Aurore VALÉRIE. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1958.

La kinésithérapie en chirurgie pulmonaire. J. CURNIER. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1958.

La liberté de la conception à l'étranger. Docteur LAGROUA WEILL-HALLÉ. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1958.

Transfusion sanguine. Georges MAYER, Madeleine GEX. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1958.

L'hémogénie idiopathique. A. FIEHRER. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1958.

Traitement des suppurations broncho-pulmonaires. H. WAREMBOURG. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1958.

Diététique thérapeutique. J. TRÉMOLIÈRES, A. MOSSÉ, L. DELBÈS. *G. Doin & Cie*, édit., Paris VI^{e}, 1958.

Prophylaxie et thérapeutique de la lèpre. Roland CHAUSSINAND. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1958.

Les déficiences sexuelles masculines et la frigidité. M. LANDRY. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1958.

Chirurgie préventive de la tuberculose ostéo-articulaire. R. KAUFMANN. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1958.

La constipation. Traitement homœopathique. Docteur Roland ZISSU. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1958.

REVUE DES LIVRES

Les mécanismes cérébraux de la prise de conscience. *Neurophysiologie, psychanalyse et psychologie animale*, par le docteur Paul CHAUCHARD, directeur-adjoint à l'École des hautes-études. Un volume de 240 pages (14,7 × 22,5) : 1 300 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

Une étape importante de la pensée humaine approche, écrivait Pavlov, où le physiologique et le psychologique, l'objectif et le subjectif, fusionneront réellement.

On peut cependant aujourd'hui encore étudier toute la neurodynamique cérébrale ou la psychophysiologie des comportements animaux en ignorant délibérément la conscience, notion considérée comme philosophique et métaphysique, hors de portée des sciences biologiques. Or, s'il est juste de refuser le recours à la conscience pour une explication qui ne serait que verbalisme, par contre il est maintenant possible de comprendre les mécanismes nerveux qui permettent la prise de conscience à ses divers degrés chez l'animal et chez l'homme.

Dans une première partie, l'auteur montre qu'au plan de la physiologie élémentaire et des processus d'autorégulation nerveuse, base du fonctionnement de l'écorce cérébrale tel qu'on le conçoit aujourd'hui à la suite des travaux complémentaires des écoles de Pavlov, de Lapicque et de Sherrington, la conscience n'intervient que par son aspect le plus élémentaire, l'alternance de la veille et du sommeil. L'étude des automatismes innés et acquis utilisant pour des comportements complexes les rouages élémentaires, est possible en éliminant toute prise en considération de la conscience du sujet.

En s'en tenant à ce niveau, on minimise les possibilités de l'explication physiologique qui peut rendre compte des raisons pour lesquelles un processus cérébral est ou non conscient. La description, dans la seconde partie, des mécanismes cérébraux de la prise de conscience — une neuro-conscience — se base sur l'intégration à l'image du moi dans le processus attentif ; la connaissance des lois de cette intégration permet d'expliquer les phénomènes cérébraux correspondant aux instances psychanalytiques, aux conflits du conscient et de l'inconscient, d'élucider

les mécanismes des troubles psychosomatiques et de la guérison par prise de conscience.

Il est possible de construire toute une neurophysiologie comparée de la conscience animale appréciée par le degré de maîtrise du comportement, du psychisme inférieur à la pensée humaine, dont l'émergence tient à ce mode humain de faire fonctionner son cerveau que constitue le langage. Développant la physiologie cérébrale du langage, et envisageant la pensée humaine des déficients du langage, l'unification du spirituel et du matériel est réalisable.

Du point de vue de la physiopathologie envisagée dans la dernière partie, on peut concevoir maintenant tous les échelons entre le trouble psychologique et la perturbation viscérale : équilibre corticobasilaire et irritation nerveuse, dont le mécanisme est décrit, sont des rouages indispensables de l'équilibre individuel. Il importe de distinguer dans les maladies d'origine nerveuse les troubles purement neurosomatiques de l'individu normal fatigué, des troubles vraiment psychosomatiques. Les diverses thérapeutiques des perturbations de la conscience, qu'elles soient neurologiques ou psychologiques, visent à rééquilibrer les rouages cérébraux de la neuro-conscience et à établir le libre-arbitre, l'appréciation non de notre totale liberté, mais la conscience d'un devoir moral sur lequel la biologie, en nous renseignant sur ce qu'est le phénomène humain et sa place dans l'évolution de l'univers, nous fournit des renseignements objectifs de la plus haute importance.

La neurophysiologie de la prise de conscience qui situe la différence entre le vivant et la machine cybernétique, est une science du réel compatible avec les métaphysiques les plus opposées, son apparent matérialisme ne concernant que le plan de l'analyse scientifique.

Le péritoine. *Embryologie — Anatomie*, par J. BRIZON, J. CASTAING, chefs de clinique à la Faculté de médecine de Paris, et F.-G. HOURTOULLE, interne des Hôpitaux de Paris, aide d'anatomie à la Faculté. Un volume 21 × 27 de 60 pages de texte et 45 planches en couleur, *Librairie Maloine*, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e^).

Ce livre conçu dans l'esprit des *Feuillets d'anatomie* déjà adoptés par les étudiants est destiné à faciliter la compréhension de cette question encore si confuse dans les nombreux traités. L'apport fondamental est fourni par une cohésion, une corrélation complète entre un texte clair et une série de 45 planches originales en couleurs.

Il est ici facile de suivre l'évolution de chaque feuillet, les rotations, les accollements. Aucun point n'a été laissé au hasard et l'on retrouve dans ce volume la synthèse définitive de la théorie embryologique et de l'anatomie définitive du péritoine en accord avec les descriptions des grands classiques . . . Poirier, Rouvière, Testut, etc.

Ce livre sera donc d'une grande utilité pour les étudiants, le travail leur étant préparé et expliqué dans les meilleures conditions.

Exploration clinique de la fonction musculaire et bilan musculaire, par Ch. ROCHER, ancien chef de clinique chirurgicale et orthopédique, chef de Service de kinésithérapie, directeur des écoles de massage et de pédicurie des Hôpitaux de Bordeaux. Un volume de 180 pages, avec 158 figures (17 × 25) : 1 800 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

Si l'examen clinique de l'appareil musculaire est depuis longtemps une discipline bien codifiée par les cliniciens, il n'y a que quelques années que l'on a reconnu l'importance de l'évaluation chiffrée du potentiel fonctionnel de l'appareil moteur.

C'est, semble-t-il, l'importance des épidémies de poliomyélite et la gravité des séquelles présentées par les sujets atteints, qui ont amené les thérapeutes anglo-saxons à rechercher des méthodes d'examen permettant de chiffrer, par rapport à la normale, la valeur des fonctions restantes. On soumet donc l'appareil moteur à des épreuves (*tests*) dont les résultats permettent d'établir un bilan (*testing*).

Après une étude originale du fonctionnement musculaire, qui varie avec les différentes dispositions anatomiques et certaines conditions physio-mécaniques d'importance trop souvent méconnue, l'auteur analyse les méthodes anglo-saxonnes proposées habituellement. Après avoir souligné que presque toujours les méthodes de *testing* ont été élaborées pour évaluer les déficiences post-poliomyélitiques, il explique qu'elles sont difficilement adaptables à l'ensemble des séquelles de l'appareil moteur lorsqu'il s'agit, notamment, de syndromes spastiques, d'affections rhumatismales ou post-traumatiques.

En conséquence, et afin d'éviter d'employer des méthodes de « bilan musculaire » différentes selon les cas pathologiques, l'auteur propose, pour pratiquer un bilan analytique, la méthodes des « trois *tests* », qu'il décrit en détail. Pratiquer ces *tests* c'est en somme être en mesure de répondre à 3 questions successives : 1° Le muscle se contracte-t-il ? — 2° Le muscle peut-il vaincre la pesanteur (représentée par le poids du segment distal du membre) ? — 3° Le muscle peut-il vaincre la pesanteur, et une force surajoutée ? — La cotation est ensuite faite sur 10 pour avoir une gamme d'appréciation plus étalée.

Chaque muscle du tronc et des membres, avec ses noms anglais, latins et espagnols, est ensuite décrit du point de vue anatomique (forme, insertions, innervation) ; ses fonctions, ainsi que celles de ses agonistes et antagonistes, sont étudiées en détail. Au bilan « analytique » s'oppose le bilan « global » qui permet d'étudier la valeut des grandes fonctions motrices de flexion, extension, abduction, etc. . . . Ce bilan global est étudié dans un autre chapitre.

Au début de l'ouvrage, l'auteur procède à un rappel détaillé des méthodes cliniques d'exploration de la fonction musculaire (inspection, palpation, réflexes, zones sensitivo-motrices, énergamétrie, électrodiagnostic, chronaxie, myographie, électromyographie, biopsie musculaire, etc. . . .). Des planches donnent la distribution des principaux nerfs moteurs et la situation des points excito-moteurs des muscles.

Cet ouvrage, qui a été réalisé pour aider les médecins et rééducateurs dans leur tâche quotidienne, est appelé à rendre de grands services à tous ceux qui à différents titres s'intéressent à la fonction motrice : experts, masseurs-kinésithérapeutes, professeurs d'éducation physique, etc.

La kinésithérapie dans le traitement des algies vertébrales, par L. CHARRIÈRE, professeur d'éducation physique, kinesithérapeute des Hôpitaux de Lyon. Travail de la Clinique orthopédique et de chirurgie infantile de l'université de Lyon : professeur. M. GUILLEMINET. Préface du professeur M. GUILLEMINET. Un volume de 156 pages, avec 93 figures (17 × 25) : 1 200 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

Devant la multiplication étonnante des algies rachidiennes et leur tendance à la chronicité, le médecin cherche des thérapeutiques permettant aussi bien leur traitement que leur prévention. La kinésithérapie, qui peut répondre à ce double but se voit ainsi attribuer une place de plus en plus importante. Mais les exercices et les postures peuvent être aussi néfastes que bons. Leur choix, leur emploi, leur technique d'application doivent être précisés.

A la Clinique de chirurgie infantile et de chirurgie orthopédique de la Faculté de médecine de Lyon, l'auteur s'est plus spécialement appliqué à la recherche dans ce domaine. Il apporte ici le fruit d'une expérience de huit années portant sur des milliers de cas.

L'ouvrage est le reflet de ses démarches : partant des données étiologiques de ces maladies et des bases mécaniques et biologiques des mouvements, il s'efforce d'établir une méthode de traitement dont il précise ensuite les diverses applications cliniques.

L'ouvrage comprend ainsi 4 parties.

Dans la première : « Généralités », après avoir passé rapidement en revue les causes et les aspects des algies vertébrales, l'auteur donne, en fonction de la thérapeutique qu'il propose et pour faciliter son adaptation individuelle, toutes indications permettant d'examiner son sujet. Il situe ensuite la kinésithérapie dans l'ensemble des traitements possibles, définit la méthode, ses aspects, ses combinaisons avec les autres thérapeutiques médicales, chirurgicales, physiothérapiques. Une place de choix est faite au massage, complément indispensable sinon partie intégrante de la kinésithérapie.

Les 3 parties suivantes traitent de l'application aux divers étages vertébraux. Dans chaque partie, selon la même méthode d'exposition, les bases techniques de l'exercice sont précisées en fonction des causes des algies et des conditions plus particulières à chaque région. Le traitement est étudié jusque dans ses détails : après que les précautions à prendre au début du traitement, que les positions et gestes douloureux à éviter aient été signalés ; les postures antalgiques, les exercices, les manœuvres, le massage sont minutieusement décrits. Les adaptations aux

divers cas, aux sujets et à leur réaction, les combinaisons avec les autres techniques thérapeutiques (appareillage, chirurgie . . .) sont indiquées.

Le plan de travail appliqué pour les lombalgies dans le centre hospitalier, donné en addenda à titre d'exemple, permet de préciser la méthode, la progression dans la présentation, et l'enseignement des exercices ainsi que leur pédagogie.

De nombreuses figures : radiographie, photographies, schémas et figurines permettent de suivre aisément le texte toujours clair et aéré.

Cet ouvrage qui s'adresse tout particulièrement aux kinésithérapeutes pour lesquels il est un véritable formulaire, et aux étudiants en masso-kinésithérapie, doit aussi intéresser tous les médecins qui, à divers titres (orthopédie, traumatologie, rhumatologie, médecine du travail, médecine physique . . .), ont à connaître de ces maladies, à ordonner, à suivre et à contrôler leur traitement.

Nouvelle pratique chirurgicale illustrée, par Jean QUÉNU, directeur. Fascicule X. Un volume grand in-8° de 296 pages avec 252 figures dessinées d'après nature par S. DUPRET, R. de BOISGONTIER, F. de PERROIS et P. RIVALLAIN (1957) : 3 200 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI[e]).

Sommaire du fascicule X :

Greffe de peau mince (J.-L. LEFÈVRE). — *Greffe d'artère fémorale superficielle pour artérite* (J. FAUREL). — *Lobectomie inférieure gauche* (G. THOMERET). — *Gastrectomie pour ulcère gastrique par le procédé de Péan* (J. PERROTIN). — *Cure opératoire du prolapsus total d'un anus iliaque du type Maydl* (J. QUÉNU). — *La résection-reconstruction de la hanche avec tête prothétique* (J. et R. JUDET). — *Amputation basse de cuisse par la méthode ténoplastique pour artérite sénile* (L. QUÉNU).

Le traitement des affections thyroïdiennes, par M. PERRAULT, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et B. KLOTZ, assistant des Hôpitaux de Paris. Collection *Bibliothèque de thérapeutique médicale*, sous la direction du professeur Raymond TURPIN. Un volume in-8° de 282 pages avec 10 figures (1957) : 2 500 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI[e]).

Les auteurs, dont on connaît la grande expérience clinique et thérapeutique en la matière, ont voulu donner ici un livre de bonne foi où ils ont fait le point actuel du traitement des affections thyroïdiennes.

Les aspects cliniques et les conceptions physio-pathologiques modernes sont très clairement exposés.

La thérapeutique de ces affections si fréquemment rencontrées par tout médecin-praticien est exposée dans le détail avec ses moyens et leur hiérarchie, sa stratégie et sa tactique.

Les auteurs ont développé de façon pertinente ce qu'il convient de faire pour chaque cas particulier et, *surtout, ce qu'il convient de ne pas faire.*

Tout médecin, ayant lu avec quelque attention ce livre essentiellement adapté à la pratique, peut et doit apporter à ses patients, présentant des troubles de la fonction thyroïdienne, une aide efficace sans risque de danger ou d'aggravation.

Cliniques hématologiques, par Gabriel GÉLIN, médecin des Hôpitaux d'Oran. Un volume in-8° de 378 pages (1957) : 3 200 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI[e]).

Naguère encore peu ou mal connue, l'hématologie a pris depuis vingt ans un essor prodigieux. Les recherches expérimentales, la découverte de nouvelles techniques y occupent une place de choix et permettent d'entrevoir le déterminisme de tel ou tel des désordres sanguins. Mais, pour passionnants qu'ils soient pour le spécialiste, ces problèmes de physiopathologie n'offrent au praticien, plus soucieux d'efficacité que de science pure, qu'un intérêt restreint. Par contre il est bien certain que, grâce à un examen clinique rigoureux et à une interprétation correcte des résultats fournis par le laboratoire, tout médecin instruit, tout interniste pour tout dire, peut parfaitement poser un diagnostic hématologique et traiter son malade lui-même.

Conçu dans un esprit essentiellement clinique et pratique, volontairement dépourvu de tout appareil bibliographique, cet ouvrage se tient également à distance des traités spécialisés et des mémentos de vulgarisation. C'est dire que, dans la littérature médicale de langue française, il vient combler une lacune.

La forme est toute classique, et en tout point conforme à la tradition française des leçons cliniques : après l'exposition et la discussion d'un cas personnel sont successivement passés en revue les symptômes et l'évolution, les étapes du diagnostic positif et différentiel, enfin le traitement.

Quant au style, auquel l'auteur a apporté un soin particulier, il s'efforce d'être à la fois très vivant et élégant sans maniérisme. L'ouvrage est, de ce fait, d'une lecture facile et attrayante.

C'est dire que le praticien y trouvera les éléments nécessaires à l'interprétation des résultats du laboratoire, à la discussion du diagnostic, à la mise en œuvre pratique du traitement des maladies du sang. Mais les candidats aux concours hospitaliers seront également heureux d'y trouver, rédigées par un hématologiste qui n'a jamais cessé d'être un clinicien, des « questions » complètes et modernes, directement utilisables.

La cardio-notation — *Une méthode universelle de notation de l'auscultation cardiaque*, par le docteur Arthur BRISKIER. Préface du professeur LIAN. Un volume in-8° de 104 pages avec 13 figures en couleurs (1957), relié : 1 725 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI[e]).

Une nouvelle méthode unifiée de la notation de l'auscultation cardiaque, la cardio-notation, est ici présentée. Elle se sert uniquement de symboles bicolores, bleu pour les bruits, rouge pour les souffles, à l'exclusion de tout mot.

La cardio-notation est simple à comprendre, facile à tracer. Elle est précise et complète.

La cardio-notation, dont les symboles sont marqués en quelques secondes et sur une surface de quelques centimètres carrés seulement, permet la lecture et la comparaison instantanées d'une succession d'observations cliniques, dans l'ordre chronologique. Elle est rapide et concise. Les symboles bicolores donnent un caractère particulièrement moderne à l'observation de l'auscultation cardiaque.

Ses applications sont nombreuses dans l'enseignement ainsi qu'en médecine, chirurgie et obstétrique.

Ses avantages sont multiples, tels la constitution d'un dossier permanent, l'amélioration de l'auscultation et l'établissement d'un diagnostic sûr et précoce.

La cardio-notation aidera non seulement à restituer à l'auscultation la place primordiale qu'elle a toujours occupée dans l'examen clinique du cœur, mais encore elle stimulera le développement de la responsabilité professionnelle ainsi que de l'initiative individuelle, toutes deux si nécessaires pour l'avancement de la médecine.

Enfin, la cardio-notation est non seulement une méthode *standardisée* mais son emploi peut encore servir à l'établissement d'un code diagnostique international.

L'enfant inadapté — *Rôle médico-social du médecin*, par Léon MICHAUX, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de la Salpêtrière, et D. J. DUCHÉ, ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris, médecin-assistant des Hôpitaux de Paris. Préface du professeur HEUYER. Un volume in-8° de 316 pages avec de nombreux tableaux (1957) : 3 600 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI[e]).

La réadaptation sociale des enfants victimes de leur hérédité, de la maladie et de leur milieu, tel est le but de l'ouvrage.

Les auteurs exposent en les critiquant judicieusement les diverses méthodes thérapeutiques utilisées en psychiatrie et, réalisant une vérita-

ble synthèse, ils rassemblent toutes les indications utiles, disséminées dans beaucoup d'ouvrages appartenant à des disciplines différentes.

Ils donnent aussi des renseignements d'ordre éminemment pratique portant sur les différentes consultations de prophylaxie mentale : consultations et services d'observation ; écoles s'occupant de la rééducation des dyslexiques ; classes de perfectionnement ouvertes dans le département de la Seine ; centres d'orientation professionnelle. Une liste complète des établissements d'éducation, de rééducation et réadaptation pour déficients mentaux et caractériels est établie à la fin de l'ouvrage. Elle est dressée en des tableaux où ces établissements sont classés par département avec leurs caractéristiques essentielles. Cette dernière partie de l'ouvrage rendra les plus grands services pour trouver le placement adéquat à un cas donné.

Les spécialistes, pédiatres, praticiens et assistantes sociales, ainsi que les psychologues, les pédagogues et les éducateurs en général consulteront avec profit cette mise au point thérapeutique d'un sujet particulièrement complexe.

L'alcoolisme et son traitement — *La cure de désintoxication des alcooliques*, par Raoul LECOQ. Un volume in-8° de 112 pages (1957) : 200 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^{e}).

L'alcoolisme n'est pas un vice, mais une maladie, qu'il faut soigner ; l'auteur de cet ouvrage est un de ceux qui ont le plus contribué à justifier cette vérité médicale. Mais il importe, avant tout, de bien connaître et savoir traiter cette maladie, qui se présente sous le double aspect d'une intoxication biologique, due à l'absorption répétée d'alcool ou de boissons alcoolisées, et d'une prédisposition du sujet, dont les troubles de la personnalité peuvent s'échelonner de la simple suggestibilité aux troubles psycho-somatiques.

Pour mener à bien la cure de désintoxication des alcooliques, qu'il s'agisse de cures hospitalières ou de cures ambulatoires, une exacte compréhension du problème alcoolique est indispensable. On ne peut parler valablement de « désintoxication » que lorsque le malade est amené, au moyen d'une thérapeutique appropriée, à vaincre le besoin impérieux de boissons alcoolisées qui le tenaille et que son organisme est débarrassé des produits toxiques du catabolisme de l'alcool (dérivés pyruviques et acétaldéhyde) qui imprègnent ses tissus et dérèglent son système nerveux. Éthylothérapie et vitaminothérapie, complétées s'il y a lieu par une hormonothérapie appropriée, constituent des médications réellement « spécifiques » de la maladie alcoolique.

La partie psychologique ou psychiatrique (selon les cas) du traitement est non moins importante ; mais elle ne sera véritablement efficace que si le sujet a précédemment suivi une désintoxication biologique. Sa durée ne se limite pas au temps de la cure proprement dite, mais doit

se poursuivre pendant une postcure très longue qui, lorsqu'elle est bien comprise, s'étend pratiquement sur toute la vie du buveur.

S'appuyant sur la longue expérience clinique qu'il a acquise au *Centre de désintoxication alcoolique de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye*, l'auteur précise ce que doivent être cures et postcures et, très justement, dépiste les causes de rechutes et souligne l'importance des œuvres sociales d'aide et de défense dans le relèvement et le reclassement des buveurs guéris.

Bien que cet ouvrage soit écrit pour le médecin et l'hygiéniste, qui y trouveront un guide précieux, il mérite une plus large diffusion et pourra notamment éclairer les municipalités, les assistantes sociales et plus simplement les alcooliques qui désirent guérir.

Traitement chirurgical des affections oculaires, par L. GUILLAUMAT, R. de SAINT-MARTIN, L. PAUFIQUE, S. SCHIFF-WERTHEIMER et G.-P. SOURDILLE. Tome I : *Généralités — Cataractes — Glaucome — Irido-cyclites — Traumatologie.* Un volume grand in-8° de 440 pages avec de nombreux dessins groupés en 105 figures (1957), relié : 6 500 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^{e}).

Cet ouvrage ne cherche pas à exposer sans discrimination un catalogue de techniques illustrées par des schémas qui en rendent plus aisée la compréhension.

Il vise surtout à placer le geste opératoire dans l'ensemble thérapeutique de l'affection qu'il faut guérir. Les soins préalables sont donc exposés en détail. Les techniques décrites ont toutes été éprouvées par les auteurs dans des centres chirurgicaux importants de Paris, de Lyon, de Nantes, de Toulouse et ont reçu, de leur part, une approbation unanime qui n'exclut pas des préférences personnelles pour certains gestes.

Dans la chirurgie essentiellement « fonctionnelle » qu'est la chirurgie oculaire, le problème des indications chirurgicales paraît plus important, plus délicat, plus nuancé encore que celui des techniques. Quel malade doit-on opérer? A quel moment de l'évolution pathologique? De quelle manière? L'extrême variété des cas cliniques selon l'état de l'œil lui-même, la résistance du terrain, les exigences individuelles et professionnelles de l'intéressé commandent donc un exposé à la fois précis et détaillé de l'opportunité d'employer telle ou telle technique.

Mais l'acte chirurgical même judicieusement conçu, même adroitement réalisé, expose à des complications. Les difficultés opératoires exigent une prompte solution. Précoces ou tardives, les complications doivent être prévenues, minimisées, guéries, par divers procédés détaillés avec précision.

Les généralités chirurgicales occupent les premières pages. Fragiles, les instruments de chirurgie oculaire, dont on exige beaucoup, doivent être manipulés, nettoyés, entretenus avec infiniment de soin. Les pro-

duits médicamenteux, le matériel de suture et de pansements, les différentes pièces de prothèse, le problème de l'éclairege et de la stérilisation, de la circulation et de la disposition du malade, du chirurgien, de ses aides sont successivement envisagés.

Le lecteur entre dans le vif du traitement chirurgical des affections oculaires par l'opération de la cataracte, une des plus brillantes prouesses manuelles et une des plus merveilleuses réussites fonctionnelles de toute la chirurgie. Ses moindres détails en sont exposés, soins préopératoires, anesthésie locale et générale, sédatifs de base et curare, divers procédés d'incisions, d'iridectomie, d'extraction et de suture. L'emploi de la pince capsulaire et de la ventouse, du crochet de Smith est successivement décrit. L'extraction extracapsulaire trouve ses indications particulières.

Puis sont passés en revue les problèmes suscités par les cataractes compliquées, ou difficiles, congénitales ou traumatiques, parce qu'accompagnant d'autres affections oculaires ou générales.

Après la chirurgie du cristallin, le regretté G. Sourdille, rapporteur sur ce sujet au Congrès international, rédige le traitement du glaucome.

Enfin, vient le traitement des iridocyclites et le premier tome de l'ouvrage se termine par l'exposé de la conduite à tenir en présence des traumatismes oculo-orbitaires, contusions, plaies, introductions de corps étrangers et brulûres.

Tous les ophtalmologistes liront avec fruit cet ouvrage, rédigé par l'équipe française la plus qualifiée actuellement.

En préparation : tomes II et III. — *Strabisme — Annexes du globe oculaire (paupières et appareil lacrymal) — Orbite — Tumeurs de l'appareil oculaire — Kératoplasties — Décollement de la rétine — Plasties et prothèses.*

Systématisation des centres nerveux et de leurs connexions — *Constitution du névraxe — Voies centrales et périphériques*, par R.-M. de RIBET, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine d'Alger. Un volume grand in-8° de 1 050 pages avec 385 figures dans le texte et un dépliant (1957) : 7 200 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI[e]).

Fidèle à sa méthode d'enseignement, « par dessins schématiques », l'auteur a rassemblé, dans ce nouveau tome, les notions concernant « la systématisation » des Éléments nerveux.

L'ouvrage est formé de 4 parties principales, chacune étant « de conception totalement différente ».

La *première partie* est une VUE D'ENSEMBLE DE L'APPAREIL NERVEUX, dans laquelle sont rapidement évoquées, tout d'abord, la constitution générale et la classification méthodique de toutes les formations nerveuses. Après des considérations didactiques succinctes sur l'agence-

ment classique et le fonctionnement théorique des 2 grands systèmes de ce vaste appareil (le système de la vie de relation et le sytème de la vie d'entretien), on trouvera quelques réflexions, très personnelles, sur certains problèmes cruciaux « d'ordre philosophique ». Les dernières pages de cette première partie du livre sont consacrées à ce que l'on peut appeler « les éléments de base de la systématisation nerveuse » (« la spécialisation » des neurones, en particulier) et aux grandes divisions de la morphologie nerveuse — qui dictent, en quelque sorte, le plan logique de tout l'ensemble.

La *deuxième partie*, sous le titre RÉPERTOIRE TOPOGRAPHIQUE DES CENTRES NERVEUX, est une étude détaillée de la constitution du névraxe — parties grises et parties blanches (c'est-à-dire noyaux et faisceaux) : de la moelle, du tronc cérébral (bulbe, protubérance, isthme de l'encéphale), du cervelet et du cerveau (parois du 3e ventricule, cortex et noyaux gris centraux des hémisphère, commissures inter-hémisphériques).

La *troisième partie* passe en revue toutes LES VOIES DE CONDUCTION DU SYSTÈME DE RELATION : voies sensibles (sensitives et sensorielles) et voies motrices — qu'il s'agisse de voies centrales ou périphériques, de voies principales ou secondaires, de voies directes ou détournées, de voies conscientes ou subconscientes, de voies volontaires ou automatiques, de voies réflexes.

La *quatrième partie*, enfin, est un inventaire des rouages de ce que l'on appelle encore, classiquement, « le sympathique ». Elle essaie de faire l'analyse complète, dans leurs trajets les plus secrets, de toutes LES VOIES DE CONDUCTION DU SYSTÈME D'ENTRETIEN (centres et liaisons végétatives), puis d'en réaliser la synthèse régionale (innervation végétative des organes de la tête).

Un additif analytique, facile à consulter, apporte, *in fine*, des références complémentaires utiles sur un certain nombre de formations nerveuses qui ne sont pas couramment évoquées dans les manuels ordinaires d'enseignement.

L'ambition de l'auteur reste, comme toujours, de rendre service: en essayant de clarifier, pour l'étudiant, pour le médecin et pour le consultant, la complexité considérable de l'organisation nerveuse.

Thérapeutique et spécialités pharmaceutiques, par le docteur Paul GUILLEMAIN. Un volume 13 × 20 de 886 pages (1957) : 3 300 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe).

Ce livre a pour but de simplifier la tâche du praticien à une époque où il est submergé sous l'afflux des nouveaux médicaments que les incessants progrès de la science mettent chaque jour à sa disposition, et où il est tiraillé entre les innombrables théories ou opinions, parfois diamétralement opposées, qui s'affrontent.

Mais pour le mettre en mesure de dégager une ligne de conduite précise et immédiatement applicable à un cas clinique donné, il fallait

tout d'abord lui permettre de trouver rapidement le renseignement dont il a besoin. Dans ce but l'auteur, qui a cru devoir adopter la classification alphabétique des maladies, a délibérément éliminé tout ce qui n'était pas directement et immédiatement applicable à la thérapeutique pratique. De plus — et c'est l'innovation qui fait l'originalité de ce livre — tenant compte de ce que la prescription magistrale tend de plus en plus à disparaître, il a fait suivre chaque chapitre d'un *Répertoire des principales spécialités* susceptibles d'être prescrites. Bien que n'ignorant pas les risques que peut comporter une telle initiative, il a voulu d'abord et surtout *rendre service* au praticien, tout en le laissant libre de choisir, parmi les divers traitements proposés, celui qui lui paraîtra le plus adéquat au cas clinique qui se présente à lui ; bref, *lui faciliter la rédaction de son ordonnance.*

Diététique thérapeutique, par J. TRÉMOLIÈRES, A. MOSSÉ, L. DELBÈS. Avec la collaboration de J. CLAUDIAN, C. FLAMENT, J. PASCHOUD, G. PÉQUIGNOT et F. VINIT. Préface du professeur E. LEBRETON. Un volume in-8° de 556 pages avec 15 figures et de nombreux tableaux : 6 500 fr. *G. Doin & Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e^).

Ce manuel est destiné aux médecins et aux diététiciennes. Chaque sujet est traité à la fois sous son aspect physio-pathologique, clinique et diététique pratique. Des recettes permettant une application acceptable des régimes sont présentées. Les données physiopathologiques dégagent l'intérêt fondamental des régimes proposés, alors que la clinique en permet une application judicieuse. Les sujets traités comportent :

— l'obésité, les maigreurs, les dénutritions ; la diététique chirurgicale, celle de l'asystolie, de l'hypertension, de l'artériosclérose et de l'hypercholestérolémie, des cirrhoses, des néphrites chroniques, des affections gastro-intestinales, du diabète ; le régime du tuberculeux en sanatorium ; les alimentations parentérales et par sonde, les régimes liquides ; sans résidus ; hyperprotéiques ; hypoprotéiques ; hypolipidiques désodés.

Enfin, une histoire de la diététique permet une réflexion sur la nature de cette thérapeutique. Une table de composition incluant la teneur en Na, en K, en amino-acides, en acides gras essentiels, en cholestérol termine ce manuel, qui est le fruit de l'expérience des groupes de diététique de l'Hôpital Bichat et de l'Hôpital Saint-Antoine.

Au moment où la prévention et le traitement des maladies chroniques par l'alimentation prennent une place de plus en plus importante, il constitue un instrument de travail de base, assurant la jonction difficile entre la physio-pathologie, la clinique et la diététique.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Association des pédiatres de la province de Québec

Le docteur Roland Thibaudeau, f.a.a.p., chef du Service de pédiatrie de l'Hôpital du Saint-Sacrement, a été élu président de l'Association des pédiatres de la province de Québec, lors de la réunion annuelle de cette société, tenue à Québec en mai dernier. Le docteur de la Broquerie-Fortier, de Québec, a été élu premier vice-président, et le docteur Jessie B. Scriver, de Montréal, deuxième vice-président. Le secrétariat de la société a été confié au docteur Albert Royer, de Montréal, et la trésorerie au docteur M. Bellemonte, de Montréal. Les directeurs de l'Association sont les docteurs Edmond Baril, de Montréal, Victor Goldbloom, de Montréal, Euclide Déchêne, de Québec, et Gilles St-Onge, de Drummondville.

L'Hôtel-Dieu de Sherbrooke reçoit une subvention

L'hon. J. Waldo Monteith, ministre de la Santé nationale et du bien-être social, annonce aujourd'hui que le gouvernement fédéral vient d'accorder à l'Hôtel-Dieu de Sherbrooke une subvention au montant de $34,280., destinée à la lutte contre le cancer.

Cette subvention servira à acheter du matériel pour les Services de diagnostic et de traitement à la clinique anticancéreuse de l'Hôtel-Dieu. Cette clinique fonctionne depuis 1955 et a traité 186 cas l'an dernier. Le personnel comprend un chirurgien, un interne, un pathologiste et un radiologue.

L'Hôtel-Dieu qui compte 340 lits en comptera bientôt une centaine de plus. La région desservie comprend une grande part de la ville de Sherbrooke et des Cantons de l'Est. L'Hôtel-Dieu sert aussi de centre de formation pour les étudiants en médecine de l'université Laval.

Le Service médical de l'*U.N.R.W.A.*

Pendant la guerre arabo-israélienne, en 1948, les Arabes de Palestine quittèrent pour la plupart leurs maisons et leurs champs. Des centaines de milliers d'hommes, de femmes et d'enfants arrivèrent dans quatre pays voisins : le Liban, la Syrie la Jordanie et le territoire de Gaza. Leur misère fut indescriptible. Ils s'abritèrent dans des caves, des bâtiments abandonnés, et campèrent sur des terrains vagues. Malgré tous leurs efforts, les gouvernements des pays d'accueil ne purent assurer leur logement et leur ravitaillement. A la fin de l'année, les Nations Unies firent appel à la Croix rouge et aux Quakers américains et instituèrent l'Aide aux réfugiés de Palestine (*United Nations Relief for Palestine Refugees*, ou *U.N.R.P.R.*) pour réunir et administrer les fonds nécessaires.

Le premier janvier 1949, la Ligue des sociétés de la Croix rouge prit en charge les réfugiés résidant au Liban, en Syrie et en Jordanie orientale ; le Comité international de la Croix rouge, les Palestiniens vivant en Jordanie occidentale ; les Quakers américains, ceux qui se trouvaient sur le territoire de Gaza. Les Nations Unies s'étaient également adressées à l'Organisation mondiale de la Santé, qui nomma en janvier 1949 un représentant à Beyrouth, chargé d'assister le directeur de l'U.N.R.P.R. et d'unifier le Service médical dans les quatre pays d'accueil. Quatre mois après, l'O.M.S. délégua auprès de lui un épidémiologiste. Depuis lors, l'O.M.S. désigne et rétribue le directeur du Service médical de l'U.N.R.W.A. et l'épidémiologiste qui l'assiste (le premier fut un Égyptien, son successeur est Indien). L'Organisation délègue également auprès de l'Office d'autres spécialistes, pour des périodes plus ou moins longues.

L'Office de secours et des travaux (*United Nations Relief and Works Agency*, ou *U.N.R.W.A.*) fut fondé par les Nations Unies quand il fallut abandonner l'espoir de résoudre le problème des Palestiniens en quelques semaines ou en quelques mois. Aujourd'hui, le nombre des réfugiés inscrits sur les listes de l'*U.N.R.W.A.* se monte à environ 930 000, dont plus de 40 pour cent vivent dans des camps : un cinquième des 90 000 Palestiniens de Syrie ; un tiers des 520 000 réfugiés de Jordanie ; 42 pour cent des 100 000 vivant au Liban et près de deux tiers des 220 000 résidant dans le territoire de Gaza. Les autres réfugiés habitent des villes et des villages ; de petits groupes se sont établis loin des centres de communication, circonstance dont le Service médical a dû également tenir compte.

Le Service médical de l'Office se compose des sections suivantes :

— Soins médicaux et hospitaliers ;
— Épidémiologie ;
— Assainissement et entretien des camps ;
— Ravitaillement et alimentation d'appoint ;
— Enseignement de l'hygiène ;
— Fournitures médicales.

Soins médicaux et hospitaliers :

Les réfugiés malades sont traités dans des dispensaires, des cliniques et des hôpitaux. Dans les villes et camps principaux, il y a des cliniques avec les Services suivants : médecine générale, pédiatrie, ophtalmologie, salle de pansement et de traitement. Dans les agglomérations moins peuplées, des dispensaires ont été établis. Des cliniques mobiles circulent parmi les petits groupes dispersés. En mai 1950, le nombre des cliniques et dispensaires était de 71 ; aujourd'hui, des consultations ont lieu dans 112 centres, dont 71 cliniques et dispensaires permanents, les autres centres étant desservis par les cliniques mobiles. En outre, les Palestiniens sont admis dans la plupart des grands hôpitaux des pays d'accueil, dans neuf polycliniques gouvernementales subventionnées par l'*U.N.R.W.A.* et dans de nombreux dispensaires dirigés par des sociétés de bienfaisance.

Dans les quatre pays, un dossier est constitué pour chaque malade, qui fournit de précieux renseignements pour son propre traitement et celui de sa famille. Le tableau suivant indique le nombre de consultations données (et non pas celui des malades traités) au cours de deux années :

	Juillet 1950 à juin 1951 (population réfugiée : 841 000)	Juillet 1956 à juin 1957 (population réfugiée : 916 000)
Médecine générale	1 550 000	1 670 000
Pansements et maladies de la peau	1 340 000	1 758 000
Ophtalmologie	1 327 000	1 835 000
Soins dentaires		87 000

Au début, cliniques et dispensaires étaient installés dans des tentes ou des abris en pisé. Depuis, dans les villes et camps les plus importants, des locaux spacieux furent construits où les patients peuvent être examinés et soignés dans de meilleures conditions. Dans les agglomérations moins peuplées, les dispensaires et infirmeries furent convenablement aménagés.

Hôpitaux :

En 1949, l'*U.N.R.W.A.* disposait de 692 lits pour les réfugiés ; en 1950, de 1 472 lits. En juin 1957, le nombre total des lits était de 2 140, ainsi répartis :

Médecine générale et chirurgie	1 202 lits
Obstétrique	166 »
Pédiatrie	201 »
Tuberculose	500 »
Psychiatrie*	71 »

* Il faut noter qu'en principe les pays d'accueil assument la responsabilité de l'hospitalisation des aliénés, bien que l'*U.N.R.W.A.*, au Liban et en Jordanie, subvienne pour une part importante aux frais ainsi occasionnés.

Pour le traitement des tuberculeux, l'*U.N.R.W.A.* dispose en Jordanie de 100 lits au sanatorium de Naplouse, qu'elle a complètement rénové, et de 50 lits à l'hôpital de Baracha ; à Gaza, de 150 lits au sanatorium créé avec l'assistance des autorités égyptiennes ; au Liban, de 150 lits au sanatorium de Bhannès, dans une aile construite par l'Office ; en Syrie, de 50 lits dans différents hôpitaux. Enfin, dans plusieurs camps de Gaza, des sages-femmes diplômées dirigent des infirmeries réservées aux accouchements qui comprennent au total 80 lits. Pour mille réfugiés, l'Office dispose donc de 2,63 lits d'hôpital, nombre qui se compare favorablement au pourcentage existant dans les pays d'accueil.

Une centaine de médecins, autant d'infirmières diplômées, cinq dentistes engagés à plein temps et six à temps partiel, ainsi qu'un personnel auxiliaire de plus de 3 500 personnes travaillent au Service médical de l'*U.N.R.W.A.* †

En Syrie et dans le territoire de Gaza, l'Office possède des laboratoires complets ; en Jordanie et au Liban, les analyses simples sont faites dans trois petits laboratoires de l'*U.N.R.W.A.*, les analyses plus compliquées étant confiées aux universités et aux laboratoires d'État.

Épidémiologie :

Toutes les maladies contagieuses relevées dans les quatre pays sont signalées à la fois à l'épidémiologiste affecté au siège central de Beyrouth et aux autorités du pays en cause. L'Office procède régulièrement à des vaccinations en série, parfois en collaboration avec l'un des gouvernements. Du 1er juillet 1956 au 30 juin 1957, 254 000 personnes furent vaccinées contre la thyphoïde, 497 000 contre la variole, 51 000 contre la

† Ne sont pas compris dans ce nombre les médecins, infirmières et autres employés des hôpitaux subventionnés par l'Office, où un certain nombre de lits est réservé aux réfugiés.

diphtérie et 32 000 contre la coqueluche. Grâce à ces mesures, aucune épidémie ne s'est déclarée parmi les réfugiés depuis 1951, et au cours d'une épidémie de variole qui a atteint tout le Proche-Orient, le nombre de réfugiés malades fut minime. Exception faite des maladies infantiles — rougeole, coqueluche, varicelle et diphtérie — les infections les plus fréquentes sont les affections gastro-intestinales et la conjonctivite.

Ces deux maladies sont surtout transmises par les mouches. Le Service médical mène donc une lutte incessante contre celles-ci, et avant le début des chaleurs, les moniteurs d'hygiène font nettoyer aux réfugiés tous les endroits où elles pourraient se reproduire. Cet été, on a pu constater dans les camps de Jordanie une diminution sensible des mouches, et une régression correspondante de la diarrhée infantile, si dangereuse pour les nourrissons. Les bébés qui en sont gravement atteints sont hospitalisés, les malades légers étant soignés à domicile par les produits appropriés et un régime spécial. La conjonctivite est traitée dans toutes les cliniques par les médecins et les infirmiers. Le trachome est assez fréquent, comme partout au Proche-Orient ; mais tous les cas de trachome et de conjonctivite étant soignés aux antibiotiques depuis sept ans, les nouvelles infections des bébés sont rares, et chez les enfants plus grands, la guérison est en bonne voie.

D'après toutes les données dont dispose l'Office, le pourcentage des tuberculeux n'est pas plus élevé chez les réfugiés que parmi la population autochtone. Dans les quatre pays d'accueil, l'*U.N.R.W.A.* a établi des consultations antituberculeuses où un spécialiste des poumons, disposant d'appareils à rayons X, examine et soigne les malades. En 1949-50, tous les réfugiés de moins de vingt ans furent vaccinés au BCG, et en 1955-56, la campagne fut répétée en Jordanie.

Très fréquent parmi les Palestiniens, il y a quelques années encore, le paludisme est en régression constante. A Gaza, on n'a signalé depuis 1951 que quelques cas tout à fait isolés. En Jordanie, où le paludisme fut hyperendémique depuis plusieurs générations, dans les vallées du Jourdain et du Yarmouk, l'*U.N.R.W.A.* procède depuis 1953 à une série de travaux de drainage et d'assèchement et répand sur tous les cours d'eau et étangs une solution de DDT à deux pour cent. Grâce à cette campagne, le nombre de paludéens a nettement diminué : en Jordanie orientale, il fut de 18,5 pour cent de l'ensemble des malades en novembre 1953 et de 0,75 pour cent en novembre 1956, les chiffres correspondants en Jordanie occidentale étant de 5,6 et de 0,5 pour cent. L'Office poursuit activement sa lutte antipaludéenne, avec l'assistance des gouvernements des pays d'accueil.

Protection de la mère et de l'enfant :

Des consultations prénatales ont été établies dans tous les dispensaires et cliniques ; les Palestiniennes s'y rendent régulièrement dès le début de la grossesse. Ces consultations dépassent 100 000 par an. A la première visite, on procède à une analyse sérologique pour dépister la syphilis ; tous les cas positifs sont traités à la pénicilline.

Le résultat de ces soins poursuivis depuis six ans apparaît dans le tableau suivant, indiquant le nombre d'analyses positives chez les femmes enceintes :

	1951-52	*1952-53*	*1954-55*	*1955-56*	*1956-57*
Analyses sérologiques	17 538	19 358	21 223	20 800	18 529
Analyses positives	1 032	577	557	342	259
Pourcentage	5,9%	3%	2,6%	1,64%	1,39%

Aux consultations prénatales, on explique aux Palestiniennes comment elles doivent se préparer à l'accouchement, qui a généralement lieu à domicile ou à l'infirmerie. Seules, sont hospitalisées les jeunes femmes chez qui des complications sont à craindre. On apprend également aux futures mères les éléments de l'hygiène et de la puériculture, et on donne à chacune une layette pour le nouveau-né. On les encourage à ramener leurs bébés aux consultations, dont 250 752 ont eu lieu en 1956-1957. Jusqu'à l'âge de deux ans, les bébés sont pesés, vaccinés et examinés régulièrement. Les enfants n'ayant droit aux rations complètes qu'à partir d'un an, il est difficile de contrôler exactement la mortalité infantile, car une ration supplémentaire est précieuse dans le maigre budget d'une famille. Cependant, une enquête menée pendant deux ans dans un camp a fourni les chiffres suivants :

	1954-55	1955-56
Natalité	51,55‰	44,35‰
Mortalité infantile totale	172,72‰	142,85‰
Mortalité au cours du premier mois	81,08‰	76,19‰
Enfants morts-nés	33,33‰	27,52‰

Depuis trois ans, huit médecins, chacun accompagné d'une infirmière et d'un secrétaire, examinent les élèves des écoles de l'*U.N.R.W.A.* et prescrivent un traitement à ceux dont l'état n'est pas satisfaisant. Plus de 90 000 enfants réfugiés fréquentent les écoles de l'*U.N.R.W.A.*, et 80 000 enfants les institutions privées ou gouvernementales subventionnées par l'Office.

Assainissement des camps :

Des progrès sensibles ont été faits dans les camps. Des incinérateurs et des fosses cimentées à ordures permettent d'éviter la repro-

duction des mouches. Depuis 1950, le nombre des latrines a doublé. Des réservoirs et des conduites d'eau ont été installés dans tous les camps. L'eau est verdunisée et régulièrement soumise à des examens chimiques et bactériologiques. Pendant l'été très sec de l'année 1955, l'*U.N.R.W.A.* amenait l'eau en camions-citernes jusqu'aux camps. Dans tous les grands camps, des douches ont été aménagées, et les réfugiés — les femmes surtout — s'en servent de plus en plus.

Dans tous les camps, une solution de DDT est répandue chaque hiver sur les maisons, les meubles et les vêtements des réfugiés ; et pendant toute l'année, des pulvérisations de DDT sont faites chez chaque famille où l'on trouve des poux.

Ravitaillement et alimentation d'appoint :

Tous les réfugiés inscrits sur les listes de l'Office (à l'exception des enfants de moins d'un an) reçoivent des rations mensuelles qui représentent 1 500 calories en été et 1 600 en hiver et contiennent 41,7 grammes de protéine végétale par jour en été et 44,2 grammes en hiver. C'est là tout juste le minimum vital ; cependant, presque tous les réfugiés arrivent par leurs propres moyens à se procurer des suppléments. Les catégories les plus vulnérables reçoivent de l'Office une alimentation d'appoint :

Bébés de moins d'un an	du lait complet ;
Enfants de 1 à 15 ans	du lait écrémé ;
Élèves des écoles de l'UNRWA	des vitamines A et D et un verre de lait par jour ;
Femmes enceintes et nourrices	du lait écrémé et des rations supplémentaires fournissant 500 calories par jour ;
Tuberculeux non hospitalisés	des rations doubles.

En outre, environ 44 000 repas chauds par jour sont servis dans les réfectoires de l'*U.N.R.W.A.* ; ils se composent de légumes ou de fruits frais et d'aliments riches en protéine animale (viande, poisson ou œufs). Ces repas supplémentaires sont servis sur recommandation de médecin, renouvelable après trois mois.

Des diététiciens de l'O.M.S. examinent périodiquement l'état de nutrition des réfugiés et recommandent, chaque fois qu'ils l'estiment utile, des mesures pour l'améliorer.

Enseignement de l'hygiène :

Les réfugiés proviennent de milieux fort divers. Comme beaucoup de gens pauvres en Orient, ils n'avaient aucune conception de l'hygiène, pourtant indispensable dans les camps surpeuplés. L'*U.N.R.W.A.*, a donc créé un Service encore rare au Proche-Orient, celui de l'enseignement de l'hygiène. Il y a trois ans, l'Office a organisé, en collaboration avec l'O.M.S., des cours de formation où vingt Palestiniens et Palestiniennes apprirent le métier de moniteurs d'hygiène.

Depuis la fin de leurs études, ces moniteurs et monitrices travaillent dans les camps. Ils expliquent aux jeunes femmes comment aménager une cuisine, quel régime donner aux jeunes enfants, comment conserver les aliments. Ils habituent les réfugiés à assurer la propreté des douches et des latrines. Les premiers résultats de leur activité se font déjà sentir dans beaucoup de camps.

On manque au Proche-Orient de personnel médical et paramédical. Grâce aux bourses universitaires de l'*U.N.R.W.A.*, de jeunes réfugiés peuvent devenir médecins, dentistes, pharmaciens, infirmières et sages-femmes. L'Office forme des spécialistes de santé publique et d'hygiène, des laborantins et des manipulateurs de rayons X, et donne des cours d'hygiène alimentaire et de premiers secours.

Fournitures médicales :

Un Service médical responsable d'environ 932 000 personnes a besoin de nombreux produits pharmaceutiques et instruments, qui sont commandés dans différents pays et utilisés dans les dispensaires, cliniques et hôpitaux des pays d'accueil. Pour qu'aucun article ne vienne à manquer, les fournitures médicales prévues pour l'année entière sont gardées en réserve à Beyrouth et les commandes à l'étranger se font trois à six mois avant la date de distribution. Les médicaments, préparés dans les pharmacies centrales des quatre pays, sont délivrés aux malades des cliniques et hôpitaux par des assistants, sous contrôle médical.

Les soins médicaux et l'hospitalisation, l'assainissement et l'entretien des camps, la lutte contre les épidémies, les produits pharmaceutiques et la nourriture d'appoint des réfugiés reviennent approximativement à 5 millions de dollars par an.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

Nominations des Laboratoires Abbott

M. Ernest H. Volwiler, membre du Comité administratif des Laboratoires Abbott, annonce les nominations suivantes : M. H. D. Cook, ancien vice-président, vient d'être élu président et gérant général. Le docteur L. Delphiner est nommé vice-président, en charge du Service de la production. M. R. Messier s'est vu attribuer le poste de secrétaire adjoint tout en conservant son poste de directeur de la publicité. Tous ces membres ont à leur crédit 25 années de service pour la maison Abbott et ils en sont les directeurs. M. Cook était antérieurement président de l'Association canadienne des manufacturiers de produits pharmaceutiques et membre exécutif depuis 1947.

M. J. K. McJannet, nouvel officier de la compagnie, vient d'être nommé trésorier.

Rovamycine

La *Rovamycine* (nom déposé de la spiramycine, 5337 R.P.) est un nouvel antibiotique, isolé des cultures du *Streptomyces ambofaciens* et mis sur le marché par la maison Poulenc, Limitée.

Le spectre antibactérien de la Rovamycine est très voisin de celui des autres antibiotiques du groupe de l'érythromycine. Elle est très active sur les germes gram-positifs et particulièrement sur les staphylocoques normaux ou résistants aux antibiotiques usuels, les streptocoques, les pneumocoques, les coryno-bactéries. Elle montre également une activité importante sur *Neisseria* et sur quelques souches du genre *Clostridium*.

Les indications cliniques de la Rovamycine résultent de son activité antibactérienne. Elle est très efficace dans le traitement des infections à

germes gram-positifs, et en particulier dans les pneumopathies (bronchites, pneumonies, pleurésies purulentes, suppurations pulmonaires, etc.) Elle donne d'excellents résultats dans les infections à pneumocoques, dans les staphylococcies cutanées (pyodermites, plaies infectées, folliculites, furoncles, anthrax, abcès, etc.), dans les streptococcies (par exemple, érysipèle), dans les endocardites à entérocoques, dans les viroses (l'ectodermose érosive pluri-orificielle), dans les septicémies à germes sensibles, dans les urétrites gonococciques et non gonococciques (Sylvestre et Éthier ont obtenu 77,4 pour cent de guérison dans les urétrites non gonococciques et 94,29 pour cent dans les urétrites gonococciques), etc.

En pédiatrie, elle est efficace dans les affections communes du nourrisson avec otite, dans l'ostéomyélite, dans la panophtalmie infectieuse, dans la coqueluche (Tremblay et Édouard ont obtenu des résultats excellents et ils la considère comme un des traitements de choix de la coqueluche), etc.

La Rovamycine est un antibiotique de sécurité de la pratique courante car elle n'irrite pas la muqueuse gastrique, respecte la flore intestinale utile et agit sur les staphylocoques résistants aux autres antibiotiques.

Les doses usuelles par 24 heures sont :

Adultes : 2 à 3 g répartis en 3 ou 4 prises. Dans les cas graves, la posologie peut être portée à 4 g, même à 5 g.

Enfants : 50 mg par kg de poids ; pouvant être portés sans inconvénient à 100 mg par kg de poids.

Présentation d'un nouveau produit : *Engran*

Description :

Un complément total de vitamines et minéraux renfermant une quantité considérée amplement suffisante de ces substances pour assurer un renfort alimentaire à la future mère.

Indications :

Spécifiquement destiné à favoriser un régime nutritif parfait et économique de la grossesse. Il compense le besoin physiologique accru d'éléments compensateurs pendant la grossesse et la lactation. *Engran* peut également être d'un secours inestimable pour parfaire l'alimentation des personnes âgées aussi bien que celle des autres personnes en général.

Administration :

Un comprimé par jour suffit à procurer une sauvegarde de vitamines et de minéraux.

Présentation :

En bocaux *term-pak* attrayants et réutilisables de 250 comprimés, avec un étui-miniature. Les bocaux contiennent une provision suffisante pour le terme entier. En outre : flacons de 100 et 500 comprimés.

Stock :

Chez les fournisseurs habituels.

Trilafon Répétabs présenté par Schering

Trilafon Répétab, un tranquillisant extrêmement puissant et une médication insurpassée pour la prévention et le traitement des nausées et vomissements, est maintenant mis sur le marché par Schering Corporation Ltée, Montréal, fabricants de produits pharmaceutiques.

Le nouveau *Trilafon Répétab* a été produit spécialement pour les patients nécessitant une thérapeutique tranquillisante à action rapide et prolongée.

Chaque *Répétab* renferme huit mg de perphénazine également divisé entre la couche extérieure pour absorption immédiate et la couche intérieure qui ne sera dissoute qu'entre quatre à six heures approximativement après ingestion. Des études cliniques faites avec *Trilafon Répétabs* ont démontré que l'administration d'un *Répétab* matin et soir procure une action tranquillisante et antiémétique satisfaisante.

Tout en supprimant l'anxiété fondamentale, les *Trilafon Répétabs* préviennent l'interruption d'un traitement dû à des omissions involontaires.

Chez les femmes enceintes qui doivent être protégées contre les nausées et les vomissements, le névrosé au travail et le convalescent qui ne peut sans inconvénient interrompre le traitement, *Trilafon Répétabs* est une garantie de médication continue.

L'administration de *Trilafon Répétabs* sous la surveillance étroite du médecin de famille permettra l'obtention d'un traitement plus efficace dans plusieurs des perturbations émotionnelles et mentales rencontrées dans la pratique journalière.