LAVAL MÉDICAL

VOL. 32 *N° 5* *DÉCEMBRE 1961*

COMMUNICATIONS

ÉVALUATION CLINIQUE DU 7843 R.P. OU THIOPROPÉRAZINE (MAJEPTIL) DANS LE TRAITEMENT DES MALADIES PSYCHIATRIQUES *

par

Yves ROULEAU, Normand PLANTE, Harry GRANTHAM et Claude DION

Service des hommes, Hôpital Saint-Michel-Archange, Mastaï
Département de psychiatrie de l'université Laval, Québec

A la suite des travaux de l'École française, en particulier de J. Delay, P. Deniker, J. Perrin, P.-A. Lambert, etc., et de leurs associés, nous avons entrepris en 1959 l'essai clinique de ce produit. Le 7843 R.P. ou thiopropérazine est une phénothiazine sulfamidée apparentée à la prochlorpémazine par la présence d'une chaîne pipérazinique (figure 1). Nous ne relaterons pas les différents essais cliniques, pharmacodynamiques, toxicologiques et biologiques qui ont été faits en France ; il se fait actuellement de nombreuses publications sur ce sujet.

Cette étude ne rapporte pas une recherche systématique mais plutôt un essai clinique empirique des effets de cette substance chez les patients psychiatriques : empirisme dans le choix des patients, empi-

* Travail présenté à la réunion annuelle de la Société de psychiatrie de la province de Québec, tenue à Montréal.

risme dans le dosage et la durée de la cure de même que dans les modalités du traitement.

Matériel :

Un total de 154 malades furent soumis à cette médication (tableaux I, II, III et IV). Tous ces malades étaient gravement atteints, c'est-à-dire qu'il s'agissait de patients qui avaient dû être internés. La plupart avaient une évolution très longue, les autres présentaient des rechutes d'accès antérieurs et, enfin, une partie comprenait des malades chroniques déjà soumis à d'autres médications neuroleptiques. Ceci pour préciser que l'essai clinique fut fait sur des cas non sélectionnés quant au pronostic et qu'aucun triage préalable n'a été effectué.

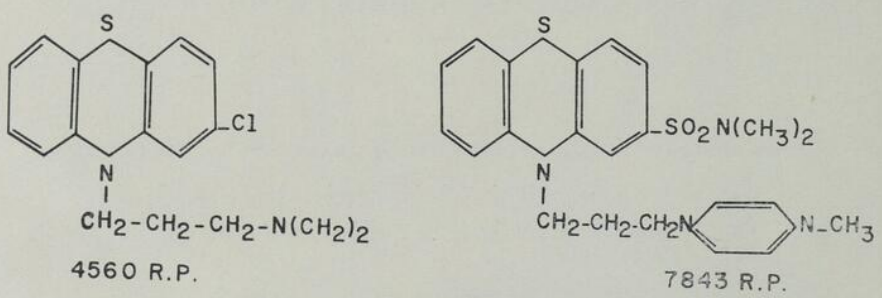


Figure 1. — Formules comparées.

Posologie :

Nous avons prescrit la substance selon diverses modalités. D'abord nous avons suivi la méthode classique décrite par les auteurs français consistant à donner dix mg *per os* en augmentant aux deux jours, ou dix mg, en augmentant à tous les jours ; de même nous avons essayé des doses plus importantes au début, soit de 40 à 50 mg *per os* au début en augmentant de 10 mg à tous les jours et, enfin, l'injection intramusculaire de 30 mg par jour en augmentant de 10 mg par jour.

La posologie de la substance influe, nous semble-t-il, sur l'apparition des signes extrapyramidaux décrits par les auteurs français. Si d'une part nous employons les méthodes classiques de dix mg aux deux jours ou encore de dix mg par jour, nous rencontrons aux doses de 50 à 60 mg toute la kyrielle des symptômes extrapyramidaux décrits dans

TABLEAU I

Essai clinique du 7843 R. P. : résultats généraux

DIAGNOSTIC	Nombre de cas	7843 R.P. seul	7843 R.P. Avec électroplexie	7843 R.P. avec neuroplégiques	RÉSULTATS				
					++++	+++	++	+	○
Schizophrénie hébéphréno-catatonique	64	48	16	—	2	6	14	28	14
Schizophrénie paranoïde	19	12	4	3	1	3	7	2	6
Schizophrénie simple	2	2	—	—	—	—	1	1	—
Schizophrénie affective	6	4	1	1	—	—	1	4	1
Manie	34	30	4	—	13	11	7	3	—
Mélancolie	8	4	3	1	—	2	1	3	2
Troubles du comportement	5	5	—	—	—	—	2	2	1
Psychose et arriération mentale	9	8	—	1	—	—	5	3	1
Psychose hallucinatoire chronique	1	1	—	—	—	—	—	1	—
État paranoïaque	4	3	—	1	—	—	1	1	2
Syndrome confusionnel	2	1	—	1	—	1	1	—	—
GRAND TOTAL	154	116	27	8	16	22	40	48	27

TABLEAU II

Essai clinique du 7843 R.P. chez 64 schizophrènes bébéphrénocatatoniques

MODALITÉ DE LA CURE	ÉVOLUTION DU SYNDROME	NOMBRE DE CAS	RÉSULTATS				
			++++	+++	++	+	0
CURE PROGRESSIVE SEULE	0 à 1 an	5	2	1	2	—	0
	1 à 2 ans	18	—	1	3	11	3
	Plus de 2 ans	25	—	2	4	10	9
TOTAL		48	2	4	9	21	12
Association à l'électroplexie	0 à 1 an	3	—	1	2	—	—
	1 à 2 ans	8	—	—	2	6	—
	Plus de 2 ans	5	—	1	1	1	2
TOTAL		16	—	2	5	7	2
GRAND TOTAL		64	2	6	14	28	14

TABLEAU III

Essai clinique du 7843 R.P. chez 19 schizophrènes paranoïdes

MODALITÉ DE LA CURE	NOMBRE DE CAS	RÉSULTATS				
		++++	+++	++	+	○
Cure progressive seule	12	1	3	3	2	3
Association à l'électroplexie	4	—	—	2	—	2
Association à d'autres neuroleptiques	3	—	—	2	—	1
TOTAL	19	1	3	7	2	6

TABLEAU IV

Essai clinique du 7843 R.P. chez 34 cas de psychose maniaque dépressive, de type maniaque

MODALITÉ DE LA CURE	NOMBRE DE CAS	RÉSULTATS				
		++++	+++	++	+	○
Cure progressive seule	30	11	10	6	3	—
Association à l'électroplexie	4	2	1	1	—	—
TOTAL	34	13	11	7	3	—

la littérature. Cette méthode fut la première utilisée. Nous vîmes apparaître le syndrome akinétique sans hypertonie, le syndrome excito-moteur, avec localisation bucco-linguo-masticatrice, les spasmes faciaux, les crises de torticolis spasmodique, les crises d'opisthotonos, de même que les crises neuro-végétatives, avec transpiration, érythème facial, tachypnée, séborrhée et même des morsures de la muqueuse buccale. Les syndromes akinéto-hypertoniques furent rencontrés aussi très fréquemment, de même que les tremblements. Et enfin le syndrome hyperkinéto-hypertonique fut très fréquent. A l'étude du tableau V, nous constatons que le tiers des patients environ a présenté des syndromes hyperkinéto-hypertoniques et que l'autre tiers a présenté un syndrome akinétique simple et qu'enfin le reste a présenté une hypertonie simple. Dans un deuxième temps nous avons tenté d'accélérer la cure en donnant d'emblée 40 à 50 mg par jour. Or, à partir de ce moment, nous n'avons obtenu qu'un syndrome akinétique, le patient devenant ralenti, figé mais sans aucune hypertonie, sans aucun spasme de torsion, sans aucun tremblement. Cette réaction contrastait tellement avec l'expérience des premiers mois, qu'à ce moment, nous avons même cru que la drogue avait perdu de son efficacité et que nous avons cru utile d'en aviser les fabricants afin qu'ils puissent analyser chimiquement le produit. Ceux-ci, après analyse, nous ont répondu que la drogue gardait toute son efficacité et qu'il ne semblait pas y avoir de transformation avec le temps. Par la suite, nous avons appris des auteurs français que le même problème avait été rencontré et que si, d'emblée, nous donnons des doses massives, nous obtenons ce syndrome akinétique simple. De même, l'injection intramusculaire de 30 mg par jour donne un état de calme, un état d'akinésie et très rarement un syndrome hyperkinéto-hypertonique.

A une certaine période de l'expérimentation, nous avons atteint des doses de 250 à 270 mg par jour, sans aucun effet toxique, doses qui entraînaient un syndrome akinétique et s'accompagnait de peu d'amélioration clinique, nous semble-t-il.

En raison des conditions géographiques du Service, nous n'avons pas fait de reprises de cure, c'est-à-dire qu'une fois une cure terminée, le patient, si une médication était nécessaire, était habituellement placé à la Stélazine ou à un autre neuroleptique.

TABLEAU V

Fréquence des effets neurologiques du 7843 R.P.

DIAGNOSTIC	NOMBRE DE CAS	AKINÉSIE	HYPERTONIE	AKINÉSIE HYPERTONIQUE	HYPERKINÉSIE HYPERTONIQUE	CAS SPÉCIAUX
Schizophrénie hebéphréno-catatonique	64	15	8	21	17	1, 2, 3 et 4
Schizophrénie paranoïde	19	6	1	4	6	5 et 6
Schizophrénie simple	2	—	—	1	1	
Schizophrénie affective	6	2	—	1	3	
Manie	34	12	4	10	9	7
Mélancolie	8	2	1	3	1	
Troubles du comportement	5	3	—	1	1	
Psychose et arriération mentale	9	6	3	—	—	
Psychose hallucinatoire chronique	1	1	—	—	—	
État paranoïaque	4	1	—	1	1	
Syndrome confusionnel	2	1	—	—	1	
TOTAL	154	49	17	42	40	

Résultats

Comme avec tous les autres médicaments neuroleptiques, il est très difficile de fixer des critères d'amélioration excessivement rigoureux.

Nous avons été plutôt sévères dans l'appréciation des résultats, les codifiant de la façon suivante :

++++ : Patient considéré comme guéri, c'est-à-dire débarrassé de son syndrome, patient qui a quitté l'hôpital, et est retourné dans sa famille en rémission sociale ;

+++ : Patient très amélioré qui devient facile et avec une bonne coopération en milieu fermé ;

++ : Amélioration de certains symptômes, en particulier de l'agitation et de l'agressivité.

Comme nous l'avons dit plus haut, il s'agissait de cas très sévères et d'évolution habituellement assez longue.

Les résultats tels que l'indiquent les tableaux ont été les meilleurs dans toutes les formes d'excitation psycho-motrice. Dans les manies aiguës et suraiguës, dans les crises d'excitation hébéphrénique, dans les bouffées délirantes des arriérés et dans les syndromes confusionnels aigus. Avec la méthode intramusculaire de dix mg trois fois par jour, avec au coucher 50 mg de Largactil et 50 mg de Phénergan intramusculaires pour permettre le sommeil, l'effet dans ces syndromes est dramatique. Après dix ou douze heures de traitement, le patient est tout à fait calme et lucide, circule dans le Service avec les autres patients et peut être examiné très facilement, assis sur une chaise devant nous. Dans les états maniaques, contrairement à la chlorpromazine où le patient est tranquillisé mais demeure maniaque, avec le 7843 R.P., il se produit comme un nettoyage subit de toute la symptomatologie et le patient est calme, sans fuite des idées, sans excitation mentale et avec une auto-critique qui est parfois surprenante. Les cas considérés comme guéris n'ont pas subi d'autres cures ou d'autres médications par la suite et nous n'avons rencontré que très peu de rechutes. Ceci a pour avantage de supprimer l'électroplexie de façon presque fantastique, au point que dans un Service d'admission qui reçoit environ dix à douze patients par jour, nous n'avons depuis quelques mois que deux ou trois patients soumis à l'électroplexie

et qui sont tous des déprimés. Nous n'avons pas rencontré de contre-indication à l'électroplexie associée au 7843 R.P. De plus, au point de vue des soins du patient, c'est-à-dire de son alimentation, celle-ci se fait de façon très rapide et nous n'avons pas besoin de recourir à des solutés intraveineux pour hydrater le patient durant la grande crise de manie suraiguë.

Chez les schizophrènes en état de grande agitation, le même effet se produit aussi rapidement. Chez les schizophrènes paranoïdes, chez certains d'entre eux, le 7843 R.P. a eu une action remarquable sur le syndrome hallucinatoire et ceci en l'espace de quelques jours. Les résultats les plus intéressants ont été chez les schizophrènes qui ont présenté des syndromes extrapyramidaux les plus marqués, en particulier les cas de deux jeunes schizophrènes classiques, d'une évolution remontant à six ou sept mois et chez lesquels le syndrome extrapyramidal a persisté environ quatre semaines après la cessation de la cure, nous avons constaté un nettoyage complet du syndrome et les deux patients ont quitté l'hôpital cliniquement guéris. Chez les autres, nous avons des améliorations diverses, plutôt symtomatologiques. Dans les schizophrénies simples, chez les schizophrènes régressés, à longue évolution, les résultats ne sont pas impressionnants. Cependant, comme certains auteurs l'ont signalé, nous avons constaté dans quelques cas l'apparition de syndromes délirants, hallucinatoires, syndromes de persécution avec idées de référence, etc., durant la cure, chez les schizophrènes simples chez lesquels, auparavant, nous avions été incapables de mettre en évidence une activité délirante quelconque. Dès la cessation du traitement, ces patients sont retombés dans leur état antérieur.

Les bouffées délirantes des arriérés et les syndromes confusionnels aigus sont entrés dans l'ordre aussi rapidement que les syndromes maniaques.

REMARQUES SUR LES INCIDENTS SURVENUS EN COURS DE CURE

Deux patients sont devenus très agressifs durant le traitement et ont dû être isolés et placés sous contention. Nous n'avons pas rencontré de réactions dépressives sévères nécessitant un traitement spécial, sauf

dans un cas dont nous parlerons plus loin. L'insomnie est classique, tous les patients se plaignent de ne pas dormir. Au début de la cure, nous remarquons ce syndrome d'indifférence qui a été décrit, qui est suivi d'un état d'anxiété parfois très intense qui semble greffé sur les symptômes extrapyramidaux présentés par le patient lesquels symptômes obéissent assez facilement à la suggestion, quoique le patient s'il n'est pas suggestionné est incapable de les contrôler. Cette phase est suivie d'une courte phase dépressive qui est remplacée par un syndrome d'euphorie et souvent accompagné d'érotisme. Les manifestations extrapyramidales rencontrées ne sont pas les signes du parkinsonnisme classique. Nous avons vu surtout des spasmes de torsion, de la rigidité, de l'apathisie, de la tasikinésie. Les mouvements nous ont semblé plus athétosiques que choréiques. Peu de crises oculogyres ont été rencontrées et peu de patients se sont plaints de troubles oculaires subjectifs. L'hypersalivation est fréquente et quelques cas ont présenté de l'oligurie. Aucun cas d'ictère et aucun cas d'iléus paralytique tels que rencontrés avec la chlorpromaxine n'ont été observés.

Par contre, cette cure au tout début a eu un effet assez impressionnant sur le personnel infirmier de l'hôpital qu'il a fallu éduquer, réassurer et habituer à ces manifestations qui sont parfois dramatiques, tellement qu'à un certain moment, le personnel souhaitait que l'expérimentation soit discontinuée. Le même problème se pose pour les familles qui visitent leurs patients en cours de cure. Il nous semble plus pratique de défendre les visites à la famille qui est alarmée par l'intensité des symptômes extrapyramidaux et qui a l'impression que le patient va de plus en plus mal et que sa maladie s'aggrave. D'autre part, les autres malades du Service qui sont témoins de ces manifestations s'alarment aussi et s'inquiètent et, souvent, pratiquent une psychothérapie à rebours sur les nouveaux patients qui entrent dans le Service en leur disant que, bientôt, ils vont être placés aux pilules « crochissantes ». Aussi, nous croyons qu'actuellement, la cure telle que pratiquée doit être réservée à un Service psychiatrique fermé et qu'il est très difficile de l'employer dans un Service d'hôpital général et encore moins en cure ambulatoire.

Actuellement, nous connaissons à peu près tous les incidents qui peuvent survenir avec cette drogue, de même que les effets rapides et

importants que l'on peut obtenir dans l'amélioration clinique et nous envisageons de poursuivre chez les schizophrènes, les cures à doses d'entretien réduites. Ceci n'a pas été fait comme nous l'avons mentionné à cause du transfert des patients d'un département à l'autre où le personnel n'était pas habitué à cette médication.

La plupart des schizophrènes améliorés ont vu leur cure continuer avec une autre phénothiazine. Cependant, dans un Service de chroniques, un des auteurs a appliqué cette médication d'une façon différente. Chez des épileptiques, des arriérés impulsifs et agressifs, chez des psychopathes agressifs et chez des schizophrènes hébéphréniques difficiles qui étaient tous à de hautes doses de neuroleptiques et chez lesquels cette médication amenait un ralentissement psycho-moteur marqué, un état d'indifférence et même du gâtisme, il a utilisé le 7843 R.P. suivant une modalité différente. C'est-à-dire que, d'une part, il a réduit considérablement les doses du neuroleptique employé actuellement et lui a associé une dose minime de 7843 R.P., soit dix mg par jour, associé à un autre neuroleptique soit le Largactil à une dose de l'ordre de 150 mg ou la Stélazine à une dose de l'ordre de dix mg par jour. Les résultats ont varié selon la catégorie des patients.

Les schizophrènes chroniques très régressés, gâteux, ont mal répondu et les résultats ont été à peu près nuls.

Chez les hébéphréno-catatoniques actifs, l'amélioration a été intéressante quant à certains symptômes, en particulier le maniérisme, l'agitation et la stéréotypie et ces patients sont devenus beaucoup plus malléables et ont pu s'intégrer aux autres patients dans le Service. Quant au délire, il est demeuré à peu près inchangé.

Chez les épileptiques arriérés, la même posologie associée aux neuroleptiques et aux anticonvulsivants a donné des résultats intéressants surtout sur l'impulsivité et sur l'agressivité. Les cas d'isolement et de contention se sont calmés rapidement. Le tonus agressif est tombé, le délire est devenu atténué et comme le dit l'auteur « ceci lui donnait l'impression des résultats obtenus par lobotomie ». Il y a eu très peu de tremblements. Dans les rares cas où de l'hypertonie s'est manifestée, il lui a associé le Cogentin, deux mg par jour, et cette association a fait disparaître les symptômes et l'amélioration clinique a persisté.

Cette technique réalise une économie thérapeutique, c'est-à-dire qu'un comprimé par jour de 7843 R.P. associé à deux ou trois comprimés d'un autre neuroleptique diminue considérablement la quantité de médications à distribuer et par le fait même allège le travail du personnel. Le patient, une fois la dose stabilisée, ne rejette pas sa médication comme il arrive souvent avec d'autres neuroleptiques et ne s'en plaint pas. Et chez ces patients, nous n'avons pas observé de signes neuro-végétatifs tels que la séborrhée, la sudation ou l'hypersalivation et aucun antagonisme quelconque n'a pu être démontré par suite de l'association des autres neuroleptiques.

INCIDENTS PLUS SÉVÈRES RENCONTRÉS EN COURS DE CURE

Premier cas : Un patient a présenté une réaction hyperthermique à 102°F. sans autre explication. Les crises d'opisthotonos présentées ont amené un état de cyanose qui a obligé à cesser le traitement.

Deuxième cas : Un patient de 18 ans a présenté une réaction prolongée caractérisée par de l'akinéto-hypertonie qui a dû être traitée par des corticoïdes. Ce patient a été un de ceux qui ont le plus bénéficié de la médication, cette première poussée schizophrénique s'est nettoyée complètement.

Troisième cas : Un autre patient de 24 ans, schizophrène chronique en poussée évolutive s'est suicidé par pendaison lors de la phase dépressive du traitement.

Quatrième cas : Un patient de 28 ans a présenté un délire aigu avec hyperthermie et, 12 heures après la cessation du traitement, est décédé. L'autopsie a révélé les signes rencontrés lors du délire aigu.

Cinquième cas : Un patient de 20 ans, schizophrène paranoïde à début récent, a présenté une amélioration dramatique et passé dans un syndrome hébéphrénique classique.

Sixième cas : Un schizophrène de 40 ans, à évolution chronique, a présenté une réaction allergique avec prurit facial intense qui disparut avec la cessation du traitement.

Septième cas : Un patient de 47 ans qui présentait un syndrome maniaque, traité concomitamment avec l'électroplexie et le 7843 R.P. et chez lequel une amélioration sensible était obtenue, est décédé quelques minutes après un traitement électroplexique. La médication avait été cessée 72 heures auparavant. Dans ce cas, l'autopsie n'a rien révélé de particulier. L'hypothèse d'une luxation ou fracture de l'atlas-axis a été soulevée et dans l'éventualité nous paraît plausible.

Conclusion : Ce nouvel agent thérapeutique nous apparaît le plus puissant neuroleptique que nous ayons connu dans les affections aiguës soient maniaques, schizophréniques, bouffées délirantes, etc. D'autre part, son emploi en cures répétées ou en cures prolongées dans les schizophrénies mérite, nous croyons, un essai prolongé. De plus, l'association avec d'autres neuroleptiques et à doses minimes semble donner des résultats très intéressants dans les cas où les autres médications ont failli. Nous nous demandons s'il est absolument nécessaire d'obtenir les réactions extrapyramidales dramatiques. Il semble que dans les cas de grande agitation, où la méthode intramusculaire est employée et où les symptômes extrapyramidaux sont peu marqués, les résultats sont très bons. Par contre, dans les schizophrénies, il nous semble que plus le syndrome extrapyramidal est important, meilleure est l'amélioration.

De toute façon, cette médication ne présente pas de complications sérieuses, ni de toxicité importante et sa manipulation est facile. Cependant, son emploi n'est pas à conseiller dans les cures ambulantes. Comme avec les autres neuroleptiques nous avons l'impression que c'est le temps, l'expérience de la manipulation de la médication qui nous indiqueront la marche à suivre dans cette thérapie.

REMERCIEMENTS

Les auteurs, remercient les infirmières Doyle, Lettre et Tremblay qui se sont occupées de l'administration de la médication et sans lesquelles, la compilation des résultats aurait été impossible.

BIBLIOGRAPHIE

1. BRZEZICKI, E., Étude clinique comparative des nouveaux psycholeptiques, *Ann. méd.-psych.*, **2** : 825-830, (déc.) 1960.
2. COIRAULT, R., GIRARD, V., JARRET, R. et ROUIF, J., Nouvelle conception thérapeutique en psychiatrie : Le chimio-choc sans perte de conscience avec le 7843 R.P., *Ann. méd.-psych.*, **1** : 160, 1959.
3. COIRAULT, R., GIRARD, V., JARRET, R., et ROUIF, J., Le chimio-choc au 7843 R.P. (Di-méthyl-sylfamido-3-« N-méthylpipérazinil-propyl-»-10-phénothiazine), *Ann. méd.- psych.*, **2** : 45-72, (juin) 1959.
4. DELAY, H., DENIKER, P., ROPERT, R., BARANDE, R., et EURIEULT, M., Effets psychiques de la nouvelle phénothiazine sulfamidée (7843 R.P.) *Ann. méd.-psych.*, **2** : 600, 1958.
5. DELAY, J., DENIKER, P., ROPERT, R., BEEK, H., BARANDE, R., et EURIEULT, M., Syndromes neurologiques expérimentaux et thérapeutique psychiatrique, *Presse méd.*, **67** : 123-126, (24 jan.) 1959.
6. DELAY, J., DENIKER, P., ROPERT, R., BEEK, H., BARANDE, E., et EURIEULT, M., Syndromes neurologiques expérimentaux et thérapeutique psychiatrique, *Presse méd.*, **67** : 201-203, (31 jan.) 1959.
7. DELAY, J., DENIKER, P., ROPERT, R., EURIEULT, M., et BARANDE, R., Syndromes neurologiques produits par un nouveau neuroleptique majeur, le 7843 R.P. (phénothiazine piperazinée et sulfamidée), *Ann. méd.-psych.*, **2** : 600, 1958.
8. DEMAY-LAULAN, M^me^, FOURNAL, P., DEMAY, J., ABRAHAM, A., ROUDIÈRE, J.-J., SCHOCRON, G., et BRU, J., Effet particulier du 7843 R. P. (Majeptil) chez des hébéphrènes : existence d'une activité hallucinatoire et délirante non extériorisée jusque-là, *Ann. méd.-psych.*, **2** : 172-176, (juin) 1960.
9. DENBER, H. C. B., et RAJOTTE, P., Étude clinique d'une nouvelle phénothiazine. *Union méd. Canada*, **88** : (juil.) 1959.
10. DENBER, H. C. B., RAJOTTE, P., et KAUFFMAN, D., Rapport sur une phénothiazine douée d'une grande activité clinique, *Dis. nerv. system*, **21** : 39-41, (jan.) 1960.
11. DENNAM, J., The implications of extra pyramidal symptoms in the treatment of schizophrenia, International symposium on the extrapyramidal system and neuroleptics, Montréal, 17-19 nov., 1960.
12. DENHAM, J., et CARRICK, D. J. E. L., Importance thérapeutique des phénomènes extrapyramidaux suscités par une nouvelle phénotiazine, *Am. J. Psych.*, **1** : 927-928, (avril) 1960.
13. LAMBERT, P.-A., DIEDERICHE, A., CHARRIOT, G., et CHAPOT, G., Indications, modalités d'emploi et tolérance de la thiopropérazine en psychiatrie, Congrès de neurologie et de psychiatrie, Lille, 1^er^ juillet 1960.
14. LAMBERT, P. A., PERRIN, J., REVOL, L., ACHAINTRE, A., BALBET, P., BEAUJARD, M., BERTHIER, C., BROUSSOLIE, P. et REQUET, A , Essai de classification des neuroleptiques d'après leurs activités psychopharmacologiques et cliniques, Congrès international de neuro-psycho-pharmacologie, Rome, (9-12 septembre) 1958.
15. LAMBERT, P.-A., et REVOL, L., Classification psycho-pharmacologique et clinique des différents neuroleptiques, indications thérapeutiques générales dans les psychoses, *Presse méd.*, **68** : 1509-1522, (24 sept.) 1960.

16. LANTER, R., et HEINRICH, J.-P., Traitement des états maniaques par l'association Réserpine-thiopropérazine (7843 R.P.), *Ann. méd.-psych.*, **2** : 341-347, (juil.) 1960.

17. MAUREL, H., PERRIN, J., SPIEIMAN, J.-P., et SIFFERMANN, A., Pratique psychiatrique hospitalière de la thiopropérazine en comparaison avec la prochlorpémazine, *Ann. méd.-psych.*, **1** : 978-983, (mai) 1960.

18. PERRIN, J., LAMBERT, P. A., BROUSSOLLE, P., NALVET, P., BEAUJARD, M., REVOL, L., ACHAINTRE, A., BERTHIER, C., et REQUET, A., Résultats cliniques et psychopharmacodynamie originale d'un nouveau neuroleptique le 7843 R.P. à propos de 90 observations, *Ann. méd.-psych.*, **2** : 602, (oct.) 1958.

19. ROUQUES, R., Traitement de la chorée et de certains mouvements anormaux par le 7843 R. P., *Presse méd.*, **68** : (17 déc.) 1960.

20. SUBRA, G., et AUGE, J., A propos du maniement d'un nouveau dérivé de la phénothiazine utilisé en psychiatrie : le 7843 R.P. (thiopropérazine), *Encéphale*, **3** : 223-242, 1960.

PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES ENDOPHTALMIES *

par

Michel NEVEU

assistant dans le Service d'ophtalmologie
de l'Hôpital Saint-Joseph de Trois-Rivières

En ophtalmologie, l'apparition d'une endophtalmie aiguë à la suite d'une intervention chirurgicale est une complication des plus désastreuses. Il faut se souvenir, en effet, que le tissu noble rétinien n'offre aucune résistance à l'infection et ne se régénère jamais. De plus, l'humeur vitrée, contenue dans le vase clos du globe oculaire, constitue un milieu de culture idéal pour tout agent pathogène. Et il est difficile aux agents antibactériens de pénétrer à cet endroit à cause de la barrière du corps ciliaire imperméable aux grosses molécules.

L'endophtalmie est une complication heureusement assez rare en chirurgie oculaire, mais son apparition est le prélude d'un désastre presque à coup sûr.

Les premiers signes sont hâtifs, apparaissant de 12 à 36 heures après l'intervention. C'est tout d'abord d'une douleur assez forte dont se plaint l'opéré et à l'ablation du pansement nous sommes frappés par un chémosis palpébral. Quand les paupières sont ouvertes, toujours avec beaucoup de difficulté, on voit du pus fuser des culs-de-sac conjonctivaux et une congestion extrême de la conjonctive. La cornée est blanchâtre

---

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 2 novembre 1961.

et on y observe souvent du pus stagnant à travers les lèvres de la plaie opératoire.

ÉTIOLOGIE

En 1945, Dunnington et Locatcher-Khorazo (4), de New-York, ont fait une étude poussée et étendue des cultures prises avant l'opération chez tous les patients admis pour extraction de la cataracte pendant une période de huit ans. Ces auteurs ont confirmé la présence de staphylocoques dorés pathogènes chez 11 patients qui ont subséquemment fait des endophtalmies. D'après ce travail, le staphylocoque doré est probablement le microorganisme le plus souvent en cause dans les infections postopératoires. Cependant d'autres coccus Gram-positif ne sont pas à dédaigner, tels le pneumocoque et le streptocoque. Les infections à pneumocoques sont souvent la conséquence directe d'un sac lacrymal infecté. Et si maintenant les infections à pneumocoques sont si rares, c'est que l'oculiste d'aujourd'hui ne manque jamais de vérifier l'état des voies lacrymales avant toute intervention intra-oculaire.

Les bacilles Gram-positif sporules, le *Bacillus Subtilis* et le *Bacillus Welchii* ne sont que rarement en cause ; dans le cas contraire, il s'agit toujours des suites d'une plaie traumatique perforante.

Les bacilles Gram-négatif, en général, ne jouent qu'un rôle douteux dans l'étiologie de l'endophtalmie. Le pyocyanique est cependant un bacille pathogène virulent et cet organisme provient ordinairement d'une solution contaminée. Jusqu'à récemment les autres bacilles Gram-négatif n'étaient pas impliqués dans l'étiologie des infections postopératoires. Cependant Callahan (1), en 1953, dans une revue de 1653 cas avec cultures pré-opératoires a constaté cinq cas d'endophtalmie et dans quatre d'entre eux il a retrouvé du *Bacillus proteus* dans la culture préopératoire.

PRINCIPES GÉNÉRAUX DU TRAITEMENT

Les agents spécifiques du traitement sont les sulfamidés et les antibiotiques. Les agents non spécifiques comprennent les mydriatiques, la chaleur, le choc anaphylactique et les corticostéroïdes. Les sulfamidés, dans la période de 1938 à 1941, furent une grande source d'espoir et les

travaux de laboratoire du temps montrèrent que ces agents en général offraient un bon pouvoir de pénétration dans les milieux internes de l'œil, à une concentration qui pouvait atteindre sensiblement la moitié de la concentration sanguine.

La pénicilline, par contre, n'a qu'un très faible pouvoir de pénétration intra-oculaire à cause de la dimension de sa molécule et, aussi, parce que celle-ci se trouve en grande partie liée aux protéines sériques. La pénicilline, si elle doit être employée, ne peut l'être que par injection sous-conjonctivale, intravitréenne ou encore par le moyen de l'iontophorèse. Les deux dernières voies présentent de gros inconvénients.

Le chloramphénicol possède l'avantage d'avoir un très haut taux d'absorption dans le sang à partir du tractus gastro-intestinal. Il possède aussi le pouvoir de pénétrer très facilement du sang dans l'humeur aqueuse. Léopold (6) en recommande fortement l'usage non seulement dans le traitement d'une infection en pleine activité, mais encore comme mesure préventive.

Les antibiotiques à spectre moyen, l'érythromycine en particulier, ont été étudiés par Ormsby, de Toronto, et ses associés (8). Dans une étude comparative des sensibilités sur des souches de staphylocoques dorés, toutes ces souches furent sensibles à un microgramme du médicament et 94,5 pour cent réagissaient avec une concentration de 0,50 microgramme. De plus l'érythromycine est rapidement absorbée par le tractus gastro-intestinal et donne de bonnes concentrations thérapeutiques, même administrée par voie orale (6).

Comme nous l'avons vu plus haut, la possibilité d'une infection par le protéus est à craindre. Il faut donc agir en conséquence. On a rapporté que le sulfisoxazole (Gantrisin) donnait de bons résultats dans les infections urinaires causées par le protéus. De plus Ormsby et ses associés (3) ont trouvé que 70 pour cent de leurs souches de protéus ont été inhibées par des concentrations de Gantrisin égale à celles qui peuvent être obtenues dans l'humeur aqueuse.

TRAITEMENT DES INFECTIONS INTRA-OCULAIRES POSTOPÉRATOIRES

Devant une infection postopératoire intra-oculaire l'agent en cause ne peut pas toujours être rapidement mis en évidence. Nous savons

que nous pouvons avoir affaire soit à un coccus Gram-positif ou un bacille Gram-négatif. Les antibiotiques de choix contre les coccus Gram-positif sont la pénicilline et l'érythromycine.

A la lumière des travaux expérimentaux, le traitement de l'endophtalmie devrait comporter un million d'unités de pénicilline dans 0,5 cm^3 de soluté par voie sous conjonctivale une à deux fois par jour ; de l'érythromycine par voie orale (500 mg) aux six heures de même que l'application d'une pommade d'érythromycine dans l'œil aux deux heures. On peut même associer au besoin le chloramphéricol (1,0 g aux six heures).

En plus des antibiotiques nous employons le sulfisoxazole par voie orale à la dose de 1,0 g aux six heures pour prévenir la possibilité d'une infection à protéus.

L'emploi de la cortisone et de ses dérivés diminue la perméabilité de la barrière sang-humeur aqueuse dans un œil en état d'inflammation (2). Il semble donc que l'emploi de ces substances offre peu d'avantage avant le troisième jour, mais alors l'ACTH ou les corticostéroides seront d'un grand secours dans le contrôle des réactions inflammatoires.

ÉTUDE CLINIQUE

Notre étude clinique nous a entraîné à faire la revision des dossiers de 1 226 cas consécutifs d'interventions intra-oculaires accomplies dans le département d'ophtalmologie de l'Hôpital Général de Toronto pendant la période de 1954 à 1957, dont 819 extractions de cataractes, 151 opérations antiglaucomateuses, 119 réparations de décollement de la rétine et 87 extractions de corps étranger intra-oculaire. Les soixante autres dossiers représentent diverses autres interventions.

Dans ces cas, nous avons relevé dix cas d'endophtalmie postopératoire, soit une incidence de 0,81 pour cent. Sept de ces infections survinrent après une extraction de cataracte, deux à la suite d'une extraction de corps étranger intra-oculaire et la dernière après une résection sclérale pour un décollement de la rétine.

Tous ces patients reçurent le traitement de routine tel que décrit plus haut dès les premiers signes d'apparition d'une infection postopératoire. Aucun de ces patients n'avait reçu de traitement préventif préopératoire.

Le traitement a consisté pour tous les cas dans l'administration par voie orale d'érythromycine et de Gantrisin et, de plus, par l'addition dans quatre cas, de pénicilline sous-conjonctivale, d'ACTH intraveineux (trois cas), de chloromycétine (quatre cas) et, dans un cas, d'un choc aux antigènes typhiques intraveineux.

Comme résultat, quatre de ces yeux durent être enlevés par énucléation ou éviscération, un autre fut conservé sans perception de la lumière, quatre furent conservés sans vision utile et un seul a récupéré une vision de l'ordre de 20/100 après correction. Ce qui sert bien à démontrer l'extrême sévérité de ces infections et la crainte légitime de l'oculiste devant ce fléau.

PRÉVENTION DE ROUTINE

De juillet 1957 à juillet 1958, tous les patients admis pour intervention intra-oculaire dans le département d'ophtalmologie de l'Hôpital Général de Toronto reçurent 500 mg d'érythromycine et un g de Gantrisin aux six heures à partir de la veille de l'intervention jusqu'à 48 heures après l'opération.

Cette technique fut appliquée pour 426 patients dont les opérations se divisent ainsi : 288 cataractes, 68 opérations antiglaucomateuses, 41 décollements de la rétine, 32 greffes de la cornée et 29 interventions diverses.

De tous ces cas, il n'y eut qu'un seul cas d'endophtalmie et celui-ci survint très tardivement, soit huit jours après l'extraction d'un corps étranger intra-oculaire. Ce qui ne nous donne certainement pas l'image classique de l'endophtalmie postopératoire. Cependant, nous devons tout de même inclure ce cas dans cette série.

De tout ceci on peut conclure que le traitement de l'endophtalmie quelque énergique qu'il soit ne peut donner que de piètres résultats. Quoique, dans le département d'ophtalmologie de l'Hôpital Saint-Joseph depuis août 1958, nous ayons eu connaissance de deux cas d'infection intra-oculaire après une extraction de cataracte, avec le traitement les deux yeux furent sauvés. Un de ces patients a une vision de l'ordre de 20/60 malgré une membrane secondaire assez dense et l'autre patient que nous avons revu la semaine dernière présente aujourd'hui un œil très net avec une vision d'environ 20/40.

Tout de même, nous croyons essentiel de concentrer nos efforts pour pratiquer dans ces cas une médecine préventive plutôt que curative. Ce fut le but de cette étude clinique d'essayer de trouver une technique pratique pour atteindre cette fin.

Ce travail fut fait sous le patronage du docteur A. J. Elliot, chef du Service d'opthalmologie de l'Hôpital Général de Toronto, de même qu'avec la collaboration du docteur H. S. Ormsby de ce même département.

BIBLIOGRAPHIE

1. CALLAHAN, A., Effect of sulfonamides and antibiotics on panophthalmitis after cataract extraction, *Arch. Opbtb.*, **49** : 212, 1953.
2. COOK, C., et MACDONALD, R. K., Effect of cortisone on the permeability of the blood aqueous barrier to fluorescein, *Brit. J. Opbtb.*, **35** : 730, 1951.
3. CRABB, A. M., FIELDING, I. L., et ORMSBY, H. L., Bacillus proteus endophthalmitis, *Am. J. Opbtb.*, **43** : 86, 1957.
4. DUNNINGTON, J. H., et LOCATCHER-KHORAZO, D., Value of cultures before operation for cataract, *Arch. Opbtb.*, **34** : 215, 1945.
5. HALLIDAY, J. A., et ORMSBY, H. L., Carbomycin in ocular infections, *Am. J. Optb.* **39** : 51, 1955.
6. LEOPOLD, I. H., Surgery of ocular trauma, *Arch. Opbtb.*, **48** : 738, 1952.
7. NAIB, K., HALLET, J. W., et LEOPOLD, I. H., Observations on the ocular effects of erythromycin, *Am. J. Opbtb.*, **39** : 395, 1955.
8. QUERENGESSER, E. I., et ORMSBY, H. L., Ocular penetration of erythromycin, *Canad. M. A. J.*, **72** : 200, 1955.

LES DIFFICULTÉS ÉTIOLOGIQUES DES MALADIES ALLERGIQUES *

par

Jean-Paul BEAUDET

chef du Service de pédiatrie de l'Hôpital Saint-Joseph de Trois-Rivières

Les maladies dites allergiques prennent, nul ne l'ignore, une place de plus en plus prépondérante dans la somme des affections qui affligent l'humanité. Il y a 25 ans, on en parlait très peu et les rares communications ne les effleuraient qu'à peine. Encore maintenant, elles demeurent un phénomène toujours un peu étrange que les gens comprennent mal et que plusieurs médecins aiment mieux ne pas trop toucher.

Si ces maladies restent un peu dans le cadre du phantasme, si elles piquent de plus en plus notre attention, il faut bien reconnaître que les données étiologiques à leur sujet sont encore plus mal connues.

Quand le praticien se trouve en face de l'une ou l'autre de ces affections, sauf peut-être devant la rhinite vasomotrice saisonnière, il se retrouve en quelque sorte désarmé si non au point de vue thérapeutique immédiat palliatif, surtout au point de vue nosologique.

Et pourtant, il faut bien reconnaître que ces affections existent, qu'elles se multiplient et qu'il faut les traiter comme les autres maladies, Il est toujours difficile de guérir une maladie dont on ignore la cause, et dans ce domaine comme dans tout autre, il faut essayer de bannir l'empirisme. Nous sommes donc en présence de maladies véritables qu'il faut d'abord diagnostiquer avec la plus grande certitude et, ensuite,

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 2 novembre 1961.

chercher les causes qui les engendrent. L'étude de ces causes, la recherche des allergènes qui les ont fait naître, voilà le grand problème auquel les allergistes et les praticiens doivent s'attaquer.

Dans les premières années, où on a commencé à vouloir guérir les maladies allergiques, on a cru que les scarifications et les intradermo-réactions résoudraient d'elles seules le problème. On ne parlait que d'épreuves allergiques, on scarifiait la peau du malade avec une générosité qui, malheureusement, ne donnait pas toujours des résultats et, souvent, ne résolvait pas l'énigme.

Nous nous rappellons un clinicien qui en présence de ces maladies faisait un assez bref questionnaire et scarifiait d'emblée ses patients. Dans les milieux universitaires et hospitaliers où il évoluait, on l'avait surnommé le docteur *Scrabtman*. Nous n'ambitionnerions pas un tel titre.

Pour faire un bon diagnostic des maladies allergiques il faut infiniment plus que cela et les épreuves allergiques ne doivent être qu'un complément pour confirmer de trop rares cas ; la cause de ces maladies toujours encore du domaine de l'incertain.

Nous croyons que pour établir la cause de ces maladies qui sont le triste apanage de plus en plus de malheureux, il faut se comporter comme un véritable détective. Il serait bien facile d'y arriver si tous nous pouvions nous en tirer avec les procédés de Sherlock Holmes. Mais Sherlock Holmes demeure toujours dans le domaine de la fiction et nous avons à traiter de réalités.

Nous devons donc faire de notre mieux et tenter la recherche avec peut-être moins de subtilité mais plus de sécurité. En face de ces maladies, on doit d'abord bien les reconnaître, chercher à en percer les causes et le moment d'apparition.

L'interrogatoire du patient prend alors toute son importance et c'est cela qui fait le bon allergiste, le bon praticien. Fureter partout c'est la règle et aucun détail ne doit être laissé sans vérification. Il est quasi nécessaire d'user de sa matière grise comme l'Hercule Poirot d'Agatha Christie ou, encore, des déductions qui nous étonnent d'Ellery Queen. Tous les jours, des malades se présentent à nous souffrant de ces maladies dites allergiques. De grâce, n'allons pas demander le secret de tout le mal, à des épreuves allergiques qui sont décevantes et

souvent trompeuses. Ils font caresser à nos patients l'espoir d'une cure définitive et merveilleuse.

Ne brûlons pas les étapes de la vraie recherche étiologique, nous risquons de faire fausse route et d'éloigner le client désabusé.

Les épreuves dites allergiques ne doivent pas être comme le radioclaste des pas trop anciens et de beaucoup de contemporains qui donnent au patient l'illusion tout court et qui veulent être du domaine du merveilleux. Un praticien vraiment digne de ce titre doit avoir la foi et encore plus d'imagination. L'étape première et absolument nécessaire est le questionnaire qui sera minutieux à l'extrême. Il faut faire revenir les patients, les requestionner avec un soin toujours plus grand et, alors, nous aurons la chance de trouver le joint, la clef qui mènera à la guérison de notre malade. Plus on s'occupe de maladies allergiques, plus on demeure inquisiteur.

Pour certaines de ces maladies, l'apparition des symptômes, le moment, le temps où ils se sont présentés, sont un facteur déterminant dans la recherche du diagnostic précis. Pour d'autres de ces maladies, les dermites de contact par exemple, le siège de la dermite vaudra plus à l'œil du clinicien que toute autre épreuve pour en déterminer la cause. Il y a des causes qui sautent aux yeux de tout bon observateur mais il en est d'autres qui le laisse sceptique et désemparé.

Personnellement, nous ne préconisons jamais les épreuves cutanées chez le très jeune enfant. Bien des fois leur peau donnera des signes positifs à des multitudes de réactions et, pourtant, la positivité de ces réactions est bien peu souvent la cause de la maladie qui nous préoccupe.

De même, bien des fois des muqueuses comme le nez et les bronches sont infiniment plus sensibles que le revêtement cutané et les épreuves ne donneront rien de probant, alors que certainement il y a quelque chose que le patient ne tolère pas.

Dans les cas de migraine allergique par exemple, les épreuves allergiques ne révéleront rien qui vaille alors que la leucocytose faite avant et après l'ingestion des aliments nous orientera beaucoup mieux vers le diagnostic étiologique.

Tout le monde médical sait que plusieurs maladies allergiques sont du domaine psychotique et qu'alors des épreuves cutanées sont nécessai-

rement infructueuses. Il n'y a pas toujours de mystère dans les maladies allergiques, il y a bien souvent de la part de l'allergiste et du praticien des incompréhensions ou encore des inaptitudes à résoudre ces présumés mystères.

Il n'y a pas de honte pour le médecin à reconnaître son incapacité temporaire. L'étude du cas, plusieurs fois renouvelée, l'aidera à retrouver la clef qui lui permettra d'éclaircir ces problèmes complexes au possible.

Pour notre part, dans de nombreux cas, nous n'hésitons pas à reconnaître que nous sommes perdu, quitte à redemander au patient de revenir à la consultation aussi longtemps que nous n'aurons pas trouvé le fil d'Ariane qui nous permettra de soulager celui qui s'est confié à nous dans l'espoir d'une guérison. Nous estimons qu'il est de notre devoir de lui donner confiance en la guérison de ses ennuis, mais non immédiatement.

Nous avouons bien franchement que bien des fois nous restons désemparé devant le diagnostic causal des cas d'allergie que nous avons à traiter.

Nous le répétons encore, ce sont des maladies qui ne sont pas assez connues et nous avons la conscience tranquille même si nous ne guérissons pas notre patient, à la condition, toutefois, d'avoir poussé l'interrogatoire à fond et n'avoir omis aucune hypothèse de diagnostic causal.

L'origine du cancer sous toutes ses formes demeure encore inconnue ou presque ; il en est de même des maladies arthritiques chroniques. Personne ne s'aventurera à dire qu'un jour ces maladies ne seront pas mieux connues. L'avenir est à ceux qui cherchent et qui finiront par découvrir.

De même dans les maladies allergiques il reste beaucoup d'inconnu, mais il viendra certainement un jour ou tout le monde verra clair dans l'étiologie de ces maladies. D'ici là, il reste que nous devons chercher, déduire sans relâche, mais le problème moins que jamais n'est résolu par des épreuves allergiques si intensifiées et si multipliées qu'elles puissent être.

Nous pourrions citer de milliers de cas où la guérison s'est faite presque seule sans l'intervention du médecin et nous sommes assuré que pour vous le même phénomène étrange vous a bien souvent étonné.

LES DIX ANS
DE L'ÉCOLE DE TECHNOLOGIE MÉDICALE

par

Charles-Marie BOISSONNAULT

Le vingt-huit octobre dernier, l'École de technologie médicale de la Faculté de médecine de l'université Laval célébrait le dixième anniversaire de sa fondation. Née grâce à l'initiative et à l'énergie du docteur Rosaire Gingras, alors secrétaire de la Faculté de médecine et directeur d'une enquête gouvernementale sur la maladie, conduite dans tout le Canada, cette nouvelle institution répondait à un besoin de plus en plus pressant.

> « L'expansion rapide des Services de laboratoires hospitaliers, affirmait le professeur Gingras, exige un personnel de plus en plus nombreux et, évidemment, de plus en plus compétent. Déjà, on peut prévoir que la demande ne pourra que s'accroître au cours des prochaines années et, comme les techniciens de laboratoire, ajoutait-il, sont souvent appelés à assumer des responsabilités importantes et graves, très graves, en vue de l'élaboration du diagnostic médical et du contrôle de la thérapeutique, leur formation ne saurait être laissée au hasard. »

Les autorités de l'université Laval, l'exécutif et le conseil de la Faculté de médecine, tour à tour, acceptent le projet, et le six décembre 1951 a lieu la première réunion du bureau de direction de ce que l'on appelle alors le bureau de direction du Service de technologie médicale de l'université Laval, bureau qui se compose de l'abbé Robert Dolbec, plus tard M^{gr} Dolbec, secrétaire général de l'université, du docteur

Rosaire Gingras, directeur du Service, du docteur Georges-Albert Bergeron, directeur adjoint, du docteur Henri Marcoux et de mademoiselle Louise Blais.

Dès le début d'octobre 1951, cependant, les cours étaient commencés. Un programme d'études, préparé en collaboration par quelques professeurs de la Faculté, avait été soumis à tous les hommes de laboratoire. On avait déjà reçu plus de cent cinquante demandes d'admission. Un examen réduisit à trente-sept le nombre des candidats.

Le cours de technologie médicale dure deux ans. La première est consacrée à l'enseignement théorique et pratique. En 1951, les professeurs sont les docteurs Jean-Marie Loiselle (mathématiques), Georges Hall (physique), Roger Gaudry (chimie), Rosaire Gingras et ses assistants (biochimie), Henri Marcoux (chimie clinique), Pierre Jobin (anatomie), Louis-Paul Dugal et Édouard Pagé (physiologie), Gustave Bourbeau (bibliographie), Jean-Marie Delâge (hématologie), Georges-Albert Bergeron (statistiques), M^lle^ Louise Blais (anglais) et M. Jean Bergeron (dessin).

Grâce au plan fédéral-provincial, le Service disposait d'un budget suffisant pour défrayer le coût de l'enseignement et de l'administration, l'achat de l'outillage nécessaire et des produits chimiques indispensables. Des bourses d'études sont accordées aux étudiants et étudiantes à condition « qu'ils s'engagent, leurs études terminées, à servir la collectivité dans les hôpitaux pour une période équivalente à celle de la durée de la bourse ».

Il ne suffit pas de fonder une école : il faut que les titres qu'elle décerne à ses diplômés soient reconnus officiellement. A cette fin, le conseil confie au docteur Bergeron la mission de préparer un projet d'examens périodiques et de rencontrer les autorités spécialisées en la matière : institutions ou sociétés.

Sur proposition du docteur Henri Marcoux, le docteur Bergeron se rend à Hamilton en vue de discuter de la reconnaissance des diplômés de l'école par la Société canadienne de technologie. A cette même séance du six décembre 1951, on discute du roulement des étudiants dans les hôpitaux et les membres du conseil, dit le procès-verbal, « s'accordent pour reconnaître les principes suivants :

1. Il sera préférable que les étudiants roulent dans les différents hôpitaux plutôt que d'être affectés pendant toute une année dans la même institution ;

2. Il sera loisible à la direction d'affecter les étudiants, non seulement dans les hôpitaux universitaires, mais dans tous les centres où se trouve un chef de laboratoire dont la compétence est officiellement reconnue ;

3. A cette fin, les laboratoires de la Faculté seront considérés comme l'extension des laboratoires hospitaliers.

Le premier mars 1952, la Société canadienne des technologistes de laboratoire reconnaît officiellement l'École de technologie de Laval. Cette reconnaissance n'empêche pas les autorités de l'École de veiller constamment à l'amélioration des programmes. En 1956, on procède à une revision complète du *curriculum*. La préparation technique des futurs diplômés fait l'objet d'une étude minutieuse qui aboutit à une augmentation considérable des travaux pratiques. On multiplie les séances de laboratoire : chimie clinique, hématologie, microbiologie, sérologie, histopathologie font l'objet d'exercices pratiques de plus en plus poussés. Ainsi, les bases scientifiques de l'enseignement de la technologie médicale deviennent de plus en plus solides, ce qui permet une formation plus efficace des futurs techniciens.

Évidemment, il importe que les étudiants en technologie médicale qui viennent de terminer leur première année possèdent, avant que d'entrer dans les hôpitaux, un nombre minimum de techniques usuelles de laboratoire. Pour ce faire, il faut qu'ils aient eu l'occasion de pratiquer ces techniques pendant un certain temps dans les laboratoires universitaires d'application pratique.

C'est à cette époque, également, que le professeur Rosaire Gingras propose

> « que les examens de fin de première année constituent un tout sur lequel il ne soit pas nécessaire de revenir. Ces examens, déclare-t-il, comportant une partie écrite et un examen oral ou pratique, Il ne semble pas opportun de faire refaire, sur les mêmes matières, un second examen écrit à la fin de la deuxième année. Ainsi, conclut-il, l'examen final de deuxième année ne comporterait qu'un examen dans chaque matière et cette épreuve serait essentiellement un examen pratique. »

C'est encore à cette époque que les autorités de l'École de technologie médicale reprennent des pourparlers pour faire reconnaître les diplômés de l'institution par l'Association médicale canadienne et par le Comité conjoint d'approbation des hôpitaux. A compter de ce moment, les étudiants en technologie médicale suivent le cours de biochimie avec les étudiants en médecine. En outre, on insiste davantage sur l'importance, en physique, de la technique instrumentale. La manipulation et l'entretien des microscopes, des balances, des photomètres et autres appareils en usage dans les laboratoires d'hôpitaux devient une partie importante du cours de physique.

Il ne suffit pas d'émettre des diplômes ; il faut que les diplômés possèdent vraiment les connaissances dont ces parchemins constituent la preuve. C'est probablement cette vérité qui conduit le professeur Louis Berlinguet à réclamer une formation intensive en chimie et même en physique instrumentale. Pour ce faire, il propose que, dès le début de l'année académique, on consacre trois ou quatre semaines à de telles études. Ainsi, dit-il, les étudiants en technologie médicale qui n'ont fait que très peu de chimie pourront suivre plus facilement les cours de l'École. De son côté, le docteur Gauvreau initiera les étudiants aux techniques ordinaires de la bactériologie. Ils seront également initiés à l'hématologie. De plus, un certain nombre de diplômés en technologie médicale, déjà au service de la Faculté, deviendront moniteurs. Enfin, le directeur de l'École insiste sur l'importance de faire le plus tôt possible une sélection raisonnée des candidats à l'étude de la technologie médicale. A ce propos, le docteur Henri Marcoux souligne le rôle du facteur humain :

> « En plus des résultats chiffrés, dit-il, il importe de surveiller le comportement des étudiants dans les laboratoires. Il faudrait donc, ajoute-t-il, que, dès les premiers mois, chaque professeur surveille attentivement le rendement de chacun des étudiants ; ainsi, chacun pourrait se prononcer en toute certitude dès la fin du premier semestre. »

A la suite de ces délibérations, l'École adopte un nouveau système d'examens périodiques analogue à celui de la Faculté de médecine.

* * *

En septembre 1957, la Faculté de médecine s'installe dans un nouvel édifice construit à Sainte-Foy, dans l'enceinte de la Cité universitaire, et l'École de technologie médicale se transporte également dans le nouveau pavillon qui porte le nom du recteur du temps, M^gr Ferdinand Vandry.

L'espace ne manquera plus. Les étudiants en technologie auront désormais leur salle de cours et leur laboratoire. Chaque étudiant dispose d'un pupitre et des instruments nécessaires à l'étude des diverses matières que tout technicien de laboratoire hospitalier doit posséder. Le laboratoire de technologie médicale est fait sur le modèle des laboratoires d'hôpitaux. Un personnel compétent y est continuellement à la disposition des étudiants qui, même en dehors des heures de cours, peuvent y poursuivre leurs travaux pratiques.

L'un des grands avantages de cette installation de l'École de technologie médicale dans l'édifice de l'École de médecine, c'est que les étudiants peuvent profiter de tous les services de la Faculté et fréquenter les différents laboratoires. Ils ont accès aux locaux du sous-sol : vestiaires, salles de repos, magasin, etc. Les services généraux de la Faculté de médecine, la bibliothèque, le chenil, les services de photographie, les ateliers, le service d'achat, sont à leur disposition.

Le rapport de l'année académique 1957-58 de l'École contient un résumé des modifications apportées à cette époque aux règlements des examens.

La principale modification, y lit-on, porte sur l'organisation d'examens périodiques qui ont lieu au cours de l'année académique. En principe, les étudiants subissent un examen périodique pour un équivalent de quinze heures de cours théoriques ou de trente heures de travaux pratiques en chacune des matières au programme. Cependant, il n'y a pas plus de trois examens périodiques par matière et par semestre. A la fin de l'année, l'ensemble des examens périodiques compte pour la moitié des points de l'examen final écrit.

Ces examens périodiques constituent un excellent stimulant pour le travail des étudiants et, de plus, fournissent à l'administration un excellent barème du rendement académique. Dès la fin du premier semestre, il est possible de juger de la valeur des candidats admis et

d'exclure de l'École ceux qui, par leur rendement académique, se révèlent incapables de poursuivre leurs études. De plus, on a supprimé les examens écrits qui avaient lieu à la fin de la deuxième année et qui n'étaient en fait qu'une doublure de l'examen écrit déjà subi à la fin de la première année. Ainsi, à la fin de cette deuxième année et avant leur graduation, les étudiants subissent des examens oraux et pratiques qui portent principalemnt sur le travail effectué pendant leur stage hospitalier, mais au cours de ces examens, ils doivent faire preuve des connaissances théoriques nécessaires au bon exercice de leur profession.

L'annuaire de l'École de technologie médicale contient le texte de ces règlements.

Le curriculum en 1957-58 :

Il n'y a pas eu de modification importante du curriculum au cours des dernières années. Il comporte actuellement trois cent cinquante-huit heures de cours théoriques et sept cent soixante-deux heures de travaux pratiques, soit un total de onze cent vingt heures au cours de la première annnée qui commence au début de septembre et se termine à la fin du mois de juin. Les étudiants commencent leur stage dans les hôpitaux au début du mois d'août pour faire une pleine année d'entraînement clinique et se présenter aux examens finals de deuxième année dans la seconde moitié du mois d'août. La seule évolution que nous puissions signaler au curriculum est plutôt dans l'esprit de l'enseignement que dans la lettre de la description des cours. De plus en plus, les professeurs s'efforcent de donner un enseignement théorique orienté vers les besoins particuliers de techniciens de laboratoire et un enseignement pratique intensif qui rende le candidat apte à se montrer déjà utile lorsqu'il se présente dans les laboratoires des hôpitaux pour y faire son stage de deuxième année.

Comité d'admission :

Le nombre toujours croissant de candidats à l'étude de la technologie médicale a nécessité une revision complète des modalités et du système d'admission. En effet, au cours de l'année, académique 1957-58, il a fallu vérifier et classer plus de cent demandes formelles d'admission pour la prochaine année académique 1958-1959, pour n'en retenir que

quarante-deux, ce qui constitue le nombre maximum d'étudiants que l'École accepte actuellement en première année. L'étude de chaque candidature comporte d'abord une étude sérieuse du dossier scolaire de l'étudiant, qui doit fournir un rapport détaillé des notes obtenues au cours de ses trois dernières années d'étude, et une entrevue personnelle pendant laquelle, en plus de compléter les informations qui sont fournies par le dossier du candidat, l'École cherche à apprécier ses aptitudes à l'étude de la technologie médicale, sa motivation, son état de santé et sa personnalité.

L'examen d'admission porte sur quatre sujets, à savoir : le français, l'anglais (épreuve supprimée en 1959), les mathématiques et les connaissances scientifiques et biologiques. Cet examen d'admission s'est avéré très utile. Il a déjà fourni de précieuses informations, d'autant plus que les candidats viennent d'écoles et de collèges divers, dont il n'est pas toujours facile d'apprécier de façon comparative les normes académiques. L'examen de français, d'anglais et de mathématiques se fait selon les programmes réguliers de l'enseignement de ces disciplines dans les institutions fréquentées par les étudiants qui se portent candidats ; quant à l'examen particulier de science et de biologie, il sert surtout à juger de la culture générale et de la curiosité intellectuelle du candidat. Enfin, dans le choix définitif qui dépend évidemment de l'examen d'admission, on tient compte des besoins des diverses régions de la province : un candidat qui habite dans une région où le besoin de techniciens médicaux se manifeste d'une façon aiguë a priorité sur un candidat appartenant à une région mieux pourvue.

> « Nous avons dû recourir à ce dernier correctif dans la sélection de nos étudiants parce que, écrit le professeur Bergeron, la plupart de nos candidats sont des jeunes filles qui hésitent beaucoup à aller travailler dans une ville quelque peu distante de leur foyer, chacune espérant trouver un emploi tout près de chez elle. »

De tout ceci, il ressort que les directeurs de l'École de technologie médicale font l'impossible pour sans cesse améliorer les cours et perfectionner leur système d'enseignement. C'est qu'ils entendent suivre l'évolution rapide des sciencess et tenir l'enseignement au niveau des besoins de l'heure.

A cet égard, on ne saurait trouver un témoignage plus probant que la grande réunion spéciale tenue le vingt-sept avril 1959 par le bureau de direction de l'École avec les autorités hospitalières qui reçoivent des stagiaires et le corps professoral de cette institution.

L'importance et la qualité des spécialistes présents exigent que l'histoire conserve leurs noms. Voici donc une liste complète de ceux qui prirent part à ces délibérations mémorables présidées par le directeur de l'École, le professeur Rosaire Gingras :

MM. les docteurs :

G.-A. BERGERON, secrétaire ;
H. MARCOUX, directeur ;
A. POTVIN, professeur ;
M^me^ G. MARCHAND, registraire.

Les délégués de l'Hôpital Saint-François-d'Assise :

D^r^ Hector TURCOTTE, directeur du laboratoire ;
D^r^ Jacques BOULAY, hématologiste ;
S^r^ YVES-DE-JÉSUS, s.f.a., hospitalière en chef ;
S^r^ RAYMOND-MARIE, s.f.a., technicienne en chef ;
S^r^ SAINT-PHILIPPE, s.f.a., technicienne en pathologie.

Les délégués de l'Hôpital du Saint-Sacrement :

D^r^ J.-M. DELÂGE, hématologiste ;
D^r^ Guy NADEAU, chimiste ;
D^r^ Léo GAUVREAU, bactériologiste ;
S^r^ SAINTE-FABIENNE, directrice des départements ;
S^r^ MARGUERITE-DU-SAINT-SACREMENT, technicienne ;
S^r^ SAINTE-MONICA, technicienne.

Les délégués de l'Hôtel-Dieu de Québec :

D^r^ Victor RADOUX, directeur médical ;
S^r^ SAINT-PAUL-DE-LA-CROIX, hospitalière ;
S^r^ MARIE-DES-OLIVIERS, technicienne ;
S^r^ SAINT-MAURICE, technicienne.

Les délégués de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus :

D^r^ Jean SIROIS, président du Conseil médical ;
S^r^ PIERRE-DE-MILAN, directrice du laboratoire ;
S^r^ MARGUERITE-DU-SAINT-SACREMENT, technicienne.

Les délégués de l'Hôpital Laval :

D^r^ Maurice GIROUX, chef des laboratoires ;
S^r^ SAINTE-ALIDA, économe ;
S^r^ SAINTE-AURÉLA, assistante-directrice du laboratoire.

Les délégués de la Crèche Saint-Vincent de Paul :

Sr SAINTE-MARTHE-DE-FRANCE, directrice du laboratoire ;
Sr M.-DE-SAINTE-FOY, directrice de l'hôpital.

Le délégué de l'Hôpital Sainte-Foy :

Dr R. BELCOURT, directeur du laboratoire.

Le délégué de la Clinique Roy-Rousseau :

Dr C.-Auguste PAINCHAUD, chef du laboratoire.

Les délégués de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi :

Dr Wilfrid LACHANCE, directeur du laboratoire ;
Sr SAINTE-FRANÇOISE-ROMAINE, officière ;
Sr MARIE-DE-LA-PRÉSENTATION, officière.

Les délégués de l'Hôtel-Dieu de Montréal :

Sr VERNEREY, r.h.j.s., technicienne ;
Sr H. LALONDE, directrice du laboratoire ;
Sr E. DAVIS, économe.

La déléguée de l'Hôtel-Dieu Saint-Jérôme :

Sr Jeanne SENAY, directrice du laboratoire.

Les délégués de l'Hôpital Saint-Joseph de Trois-Rivières :

Dr Georges GROULX, directeur du laboratoire ;

Sr TÉLESPHORE-MARIE, directrice du *Nursing* ;
Sr HÉLÈNE-MARGUERITE, technicienne.

Les délégués de l'Hôpital Sainte-Croix, Drummondville :

Sr Rose GAUTHIER, directrice du laboratoire ;
Sr Yvette DELOTTINVILLE, hospitalière.

Le délégué de l'Hôtel-Dieu de Sherbrooke :

Dr René VANASSE, directeur du laboratoire.

Après neuf ans d'enseignement, déclare le président de l'assemblée, l'heure est venue d'établir des normes propres à compléter la formation des stagiaires et à préciser les conditions matérielles de leur travail. A la suite d'un examen minutieux des différentes possibilités, l'assemblée se rallie à une proposition des docteurs Léo Gauvreau et René Vanasse : l'année d'entraînement pratique sera subdivisée en quatre périodes de trois mois chacune portant tour à tour sur la chimie clinique, la bactério-

logie qui comprendra la virologie et la sérologie, l'hématologie. Six semaines seront ensuite consacrées à l'histo-pathologie et les six derniers sont utilisés selon les directives du directeur du Service ou de la directrice de laboratoire. C'est depuis 1959, d'ailleurs, que l'année d'entraînement pratique commence le premier septembre et non plus le premier août.

Les autres modifications apportées au programme portaient sur la longueur de l'année académique, les heures de présence au laboratoire, les congés, les absences pour cause de maladie, les livrets scolaires et les certificats de stage, les uniformes. Les règlements insérés dans l'annuaire de l'École en sont issus.

Le programme des cours étant bien déterminé et adopté, le bureau de direction, toujours soucieux d'améliorer le statut de l'École, se préoccupe, dans les séances subséquentes, d'étudier les voies et moyens par lesquels ses diplômés pourraient accéder à des degrès universitaires. Les degrés strictement universitaires de maîtrise et de doctorat, on le sait, ne sont accessibles qu'aux étudiants qui possèdent déjà un titre de bachelier.

La question de la spécialisation fait ensuite l'objet des délibérations et « d'un commun accord, dit le procès-verbal de la séance du vingt-quatre février 1960, on décide de reconnaître comme spécialisations possibles les disciplines suivantes : microbiologie, sérologie, chimie clinique, hématologie et histo-pathologie. »

Enfin, dans le rapport académique de l'année 1959-60, le secrétaire révèle que la Société canadienne des technologistes de laboratoire a décidé, en juin 1960, « d'admettre comme membres certifiés et *ceci sans examen* les gradués de l'École de technologie médicale de l'université Laval, sur demande individuelle, jusqu'au 30 décembre 1960. »

Ainsi, depuis sa fondation en 1951, l'École de technologie médicale n'a fait que des progrès. Elle a démontré que les titres qu'elle décerne correspondent à une scolarité supérieure. Depuis la première graduation, elle a formé 323 techniciens de laboratoire dont 267 jeunes filles, 21 religieuses et 35 garçons L'expansion de plus en plus rapide des Services de laboratoires hospitaliers exige un personnel de plus en plus nombreux et de plus en plus compétent.

Les cours de l'École de technologie médicale durent deux ans. La première année est consacrée à l'enseignement théorique et aux travaux pratiques qui se font dans les salles de cours et les laboratoires de l'École de médecine. La seconde année est entièrement réservée à l'internat qui se fait dans les laboratoires des hôpitaux désignés et acceptés par l'École de technologie médicale.

Cette institution est actuellement dirigée par un bureau qui se compose du professeur Rosaire Gingras, directeur de l'École et vice-doyen de la Faculté de médecine, du professeur Georges-Albert Bergeron, secrétaire, de madame Georgette Marchand, registraire, et du professeur Henri Marcoux. Font partie du corps professoral les professeurs Gingras (biochimie et chimie), Bergeron (anatomie et physiologie), Henri Marcoux (chimie clinique), M. Jean Bergeron (dessin), les professeurs Jean-Marie Delâge (hématologie), Clément Jean (histopathologie), Yvan Chassé (mathématiques, physique et statistiques), André Potvin (microbiologie et sérologie). Le docteur Gingras et madame Georgette Marchand donnent des cours d'éthique professionnelle, le docteur Bergeron enseigne également l'électrocardiographie et le métabolisme de base.

La seconde année (douze mois complets) est entièrement consacrée à un entraînement pratique dans des laboratoires universitaires et hospitaliers. Elle prépare directement à l'examen final.

Ces stages sont effectués dans les laboratoires d'hôpitaux universitaires et d'hôpitaux reconnus à cette fin par l'École de technologie médicale, savoir : l'Hôtel-Dieu de Québec, l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, l'Hôpital du Saint-Sacrement, l'Hôpital Sainte-Foy, l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi, l'Hôpital Saint-Joseph de Trois-Rivières, l'Hôpital Saint-François-d'Assise, l'Hôpital Saint-Michel-Archange et la Clinique Roy-Rousseau, l'Hôpital Laval, l'Hôpital Saint-Luc de Montréal, l'Hôtel-Dieu de Sherbrooke, l'Hôpital Sainte-Croix, de Drummondville, l'Hôtel-Dieu de Montréal et l'Hôtel-Dieu de Saint-Jérôme.

Les stages sont organisés par roulement dans les différents départements des laboratoires hospitaliers. Chaque étudiant a l'avantage, au cours de son année d'entraînement pratique, de faire des stages en chimie clinique, en microbiologie, en sérologie, en hématologie et en histo-pathologie.

Quant aux examens, ils sont soumis au règlement général de l'Université. Les notes maximums de chaque matière sont calculées sur une base de un point par heure de cours théorique et de un point par période de deux heures de travaux de laboratoire ou de clinique. Le minimum à conserver dans chaque matière est de la moitié (50 p. c.) de l'ensemble des examens périodiques et de l'examen final écrit, chacun d'eux représentant la moitié de la note finale. L'étudiant doit conserver un minimum de soixante pour cent sur l'ensemble des examens finals écrits de première année pour être promu en seconde année. On peut se reporter à l'annuaire pour en connaître les détails et se rendre compte des matières sur lesquelles portent ces examens.

De plus, l'École de technologie médicale organise des cours de spécialisation en biochimie, cytologie exfoliatrice, hématologie, pathologie tissulaire, microbiologie et sérologie (immunologie). Ces cours débutent en septembre et durent deux ans.

L'Université confère un diplôme en technologie médicale aux candidats qui ont réussi les examens de la première année, ont complété à la satisfaction des directeurs des divers laboratoires leur année de stages et réussi l'examen final en technologie médicale.

Le certificat sera conféré avec *grande distinction* pour ceux qui obtiendront 90% des points à l'examen final, et avec *distinction* pour ceux qui conserveront 80% des points à l'examen final.

L'Université confère des certificats de spécialisation aux détenteurs d'un diplôme de technologie médicale qui, après deux ans de spécialisation, conservent au moins 75% des points sur l'ensemble des épreuves de l'examen de spécialisation.

Le certificat de spécialisation sera conféré avec *distinction* aux candidats qui conserveront 80% des points sur l'ensemble et avec *grande distinction* aux candidats qui conserveront 90% de leurs points sur l'ensemble.

L'enseignement de l'École de technologie médicale se fait à la Faculté de médecine, et dans les laboratoires des hôpitaux universitaires et des hôpitaux reconnus à cette fin.

A la Faculté de médecine, les cours théoriques se donnent dans une salle spécialement aménagée pour l'École de technologie médicale.

Les travaux pratiques se font dans un laboratoire très moderne, magnifiquement équipé et apportant toutes les facilités désirables au point de vue enseignement. Les vastes laboratoires de physiologie et de microbiologie sont également à la disposition des étudiants en technologie médicale pour l'enseignement de ces deux importantes matières.

De plus, les étudiants de l'École ont accès à la bibliothèque de la Faculté de médecine où ils peuvent consulter les ouvrages les plus récents, de même que les nombreuses revues médicales canadiennes, européennes et américaines auxquelles la bibliothèque est abonnée.

L'année de stage se fait dans des laboratoires réguliers d'hôpitaux. Tous ces laboratoires sont sous la direction d'un ou même de plusieurs directeurs médicaux, possèdent un personnel entraîné et un matériel des plus modernes. Le roulement des stages permettra à chaque étudiant de fréquenter les différents départements des laboratoires hospitaliers et de se familiariser ainsi avec toutes les techniques de routine exécutées dans les laboratoires d'hôpitaux généraux.

De plus, les étudiants peuvent faire des stages dans les laboratoires d'enseignement et de recherche de la Faculté de médecine.

Voilà donc ce qu'ont accompli les membres du bureau de direction au cours des dix dernières années qui furent les premières de cette institution éminemment utile à l'essor de la recherche médicale et paramédicale au Canada. C'est avec de bons techniciens que les laboratoires grandissent et se développent, que les chercheurs et les savants peuvent poursuivre de fructueuses recherches et trouver la solution de problèmes importants. De la somme des découvertes médicales et chimiques, physiques et cliniques dépendent le progrès des sciences et la santé des individus et des collectivités. L'École de technologie médicale de la Faculté de médecine apporte à la science canadienne, canadienne-française et universelle une collaboration beaucoup plus grande qu'on ne le pense. Déjà, nos savants ont fourni et fournissent aux grands périodiques scientifiques des mémoires intéressants et utiles. La seule découverte de l'insuline ne constitue-t-elle pas une preuve qu'il peut se faire du bon travail de recherche en Amérique britannique du nord.

SÉANCE ANATOMO-CLINIQUE DE L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC

CAS 32-601

par

Jean-Louis BONENFANT et Jean BEAUDOIN

rédacteurs

Présentation du cas :

Patient de 54 ans, admis à l'hôpital pour des paroxysmes de faiblesse, de transpiration, évoluant depuis plus de vingt ans.

Les antécédents familiaux ou personnels ne contribuent pas à la compréhension de la présente maladie.

A l'âge de 30 ans, sans cause particulière, le patient commence à présenter trois ou quatre heures après avoir mangé un syndrome constitué par de la faiblesse, de la transpiration qui disparaît si le patient mange. Progressivement, la symptomatologie s'exagère, au point que le patient doit s'alimenter la nuit. A quelques reprises, au cours de ces épisodes, le patient aurait perdu conscience et aurait présenté des crises convulsives. Depuis une dizaine d'années, le patient est un invalide.

A cette symptomatologie qui constitue la raison principale de l'hospitalisation, il faut en ajouter une autre, d'apparition plus récente, faite de selles diarrhéiques, alternant avec des périodes de constipation, accompagnées de coliques abdominales. C'est surtout depuis trois mois que ces symptômes sont apparus. Il n'y a apparemment jamais eu de sang

dans les selles. L'état général durant cette courte période se serait cependant détérioré : amaigrissement de dix à quinze livres, anorexie, diminution de la résistance physique.

Le patient est un gros fumeur depuis toujours ; il n'a jamais fait usage d'alcool de façon exagérée. Depuis un certain nombre d'années, le patient se plaindrait :

1° de toux et d'expectorations blanchâtres, surtout le matin ;

2° de dyspnée surtout expiratoire ;

3° d'infections respiratoires fréquentes ;

4° de petits troubles urinaires : dysurie, nocturie.

Examen physique :

Poids : 175 livres. T.A.: 150/90. Pouls : 100. Respiration : 18. Température : 100°F. (durant les dix jours qui ont précédé l'intervention).

Tête. Hyperhémie conjonctivale. Fond d'œil : congestion veineuse. Artériosclérose I.

Cou. Thyroïde non palpable. Pas de ganglion.

Thorax. Poumons : murmure vésiculaire diminué à gauche. Expansion thoracique diminuée. Petits râles inspiratoires et expiratoires aux deux bases. *Cœur* : rythme régulier ; les bruits sont difficilement perçus.

Abdomen. Foie et rate : non palpables. Dans la fosse iliaque gauche, il existe une masse douloureuse ressemblant à un gros boudin d'environ dix cm de long.

Toucher rectal. Hypertrophie prostatique simple II.

Les membres supérieurs et inférieurs sont normaux.

Examens de laboratoire :

Urines. Densité : 1010. Réaction : alcaline. Albumine : 0,35 g ‰. Glucose : nil. Pus : +. Rares globules rouges.

Formule sanguine. Hématocrite : 31,5. Hémoglobine : 10 g. C.G.M.H.: 31,8. Globules rouges : 3 680 000. Diamètre : 7,2 μ. V.G.M.: 87. C.H.M.: 27. Anisocytose : +. Poïkilocytose : +. Hypochromie. Globules blancs : 8 400. Polynucléaires neutrophiles : 82%. Polynucléaires basophiles : 1%. Stab neutrophiles : 2%. Métamyélocytes : 1%. Lymphocytes : 12%. Monocytes : 2%.

Azotémie. 0,27 g ‰ (0,10 à 0.50).
Sédimentations. 81 mm après une heure.
Glycémie (à jeun) 22 mg % — 58 mg%.
Cholestérolémie. 157 mg %.
Protidémie totale. 6,4%. Albumine : 4,1 g%. Globulines : 2,3 g %.
Phosphatase alcaline. 4,88 unités Bodansky.
Bicarbonates. 30,7 meq/L.
Kaliémie. 4,8 meq/L.
Natrémie. 144,9 meq/L.
Prothrombinémie. 100%.

Un examen bactériologique des urines a révélé la présence de colibacilles. L'examen des selles a montré que les graisses et l'amidon étaient bien digérés. La quantité des graisses fécales était normale.

Radiologie :

Poumons. Thorax : normal. Cœur et aorte : déroulement aortique exagéré. Poumons : normaux. On note un dépoli et une irrégularité de l'hémi-diaphragme gauche. Adhérence pleuro-diaphragmatique possible à cet endroit.

Estomac et duodénum. Normaux.

Lavement baryté. Injection difficile des segments coliques. On note un rétrécissement de huit cm au niveau du sigmoïde, fait d'un segment contracturé, hachuré et présentant des diverticules. Masse palpable et vive sensibilité à ce niveau. On note également un segment très contracturé au-dessus du cæcum. Image d'une diverticulite et d'une péridiverticulite du sigmoïde. Les autres segments coliques sont d'aspect normal.

Électro-cardiogramme. Tachycardie sinusale. Tracé par ailleurs normal.

Une intervention chirurgicale est pratiquée.

DISCUSSION

Docteur C. Laberge :

Ce patient de 54 ans se présente avec une double symptomatologie.

La principale consiste en des épisodes de faiblesse et de sudation, parfois accompagnés de perte de conscience et de convulsions, à évolution

progressive, survenant de trois à quatre heures après les repas et la nuit. Cette symptomatologie suggère fortement des crises d'hypoglycémie.

La seconde se manifeste par de l'amaigrissement, de l'anorexie, des épisodes de diarrhée alternant avec de la constipation accompagnés de coliques abdominales et évoluant depuis trois mois.

Nous tenterons de préciser l'étiologie de ces hypoglycémies pour ensuite évaluer la pathologie abdominale et, finalement, énumérer les autres maladies secondaires de ce patient.

Dans le diagnostic différentiel des hypoglycémies, nous éliminons celles qui se rattachent au diabète ainsi que celles qui sont rencontrées lors des insuffisances hypophysaires, parce que rien n'attire notre attention de ce côté.

Bien que l'hypoglycémie comme seule manifestation d'une insuffisance surrénalienne ait été rapportée (4), ce phénomène est extrêmement rare et l'absence d'autres symptômes addisoniens, nous permet d'écarter cette hypothèse.

Il existe ensuite des hypoglycémies dues à des troubles de l'assimilation du glucose soit par excès, soit par défaut (5).

Les hypoglycémies par *excès d'assimilation* du glucose sont mises de côté, le patient n'ayant jamais subi de chirurgie gastrique.

L'hypoglycémie par défaut d'assimilation du glucose à l'intestin prend ici une importance particulière en raison des épisodes de diarrhées et de constipations qui pourraient faire soupçonner un syndrome de malabsorption. L'examen des selles ayant démontré une quantité normale de graisses et d'amidon et une bonne digestion des graisses, nous devons conclure que ces symptômes ne peuvent être la cause d'une hypoglycémie de ce genre.

L'extrême rareté et le manque de signes compatibles avec une hypoglycémie par déperdition sucrée au cours du diabète rénal, nous font abandonner cette hypothèse.

L'hypoglycémie associée aux mésothéliomes massifs (6) ou aux fibromes et sarcomes (3) offre un point intéressant, car, vu la symptomatologie récente du patient on pourrait penser à une association de l'hypoglycémie à une tumeur maligne du sigmoïde.

Bien qu'il faille toujours penser à la malignité d'une tumeur sigmoïdienne à l'âge de 54 ans, il semble bien que la symptomatologie actuelle soit rattachable à une péridiverticulite du sigmoïde.

Une température à 100°F., une douleur à la palpation, des coliques, une leucocytose peu élevée avec déviation à gauche, et des images de diverticulite du côlon ascendant et de péridiverticulite du sigmoïde, nous permettent, selon Welch (8) de faire le diagnostic de péridiverticulite dans les diarrhées alternant avec la constipation.

Nous gardons cependant, par prudence, un doute quant à la bénignité de cette affection surtout à cause de l'amaigrissement, de l'anorexie et d'une sédimentation à 81 mm après une heure. Mais, même s'il s'agissait d'une tumeur maligne, elle ne saurait expliquer une hypoglycémie chronique d'une durée de 20 ans.

Ayant abandonné les étiologies plus rares, il nous reste maintenant les trois variétés d'hypoglycémies spontanées les plus fréquentes, responsables de 80 pour cent des cas et qui sont par ordre de fréquence :

— l'hypoglycémie par insulinisme fonctionnel ;
— l'hypoglycémie des maladies hépatiques ;
— l'hypoglycémie par hyperinsulinisme organique.

L'histoire clinique et l'évolution, ainsi que certaines épreuves de laboratoire permettent habituellement d'arriver assez facilement à un diagnostic.

Ces examens sont la glycémie à jeun, sous diète normale et sous restriction prolongée de glucides, les tests de fonctions hépatiques, la courbe d'hyperglycémie provoquée et, parfois, l'épreuve de tolérance à l'insuline (6).

L'hyperinsulinisme fonctionnel est la cause la plus fréquente des hypoglycémies spontanées ; il est en cause dans 70 pour cent des cas. Relevant d'un trouble psychosomatique, il se rencontre chez des individus anxieux, à prédominance vagale, et son évolution est caractérisée par des rémissions lors de repos ou de vacances et l'absence de convulsions ou de pertes de conscience. La glycémie à jeun est normale, les attaques surviennent de deux à quatre heures après les repas, jamais la nuit.

Comme physiopathologie, Conn (3) suggère la possibilité d'une action vagale qui augmenterait la sensibilité des cellules insulino-produc-

trices du pancréas à une augmentation du taux de glycémie, ce qui amènerait une réponse insulinique anormalement élevée. Cette hyperinsulinie expliquerait qu'après un début normal de courbe d'hyperglycémie provoquée, la glycémie tomberait rapidement en deux à quatre heures à des taux bas, mais rarement prolongés, sous 40 mg pour cent.

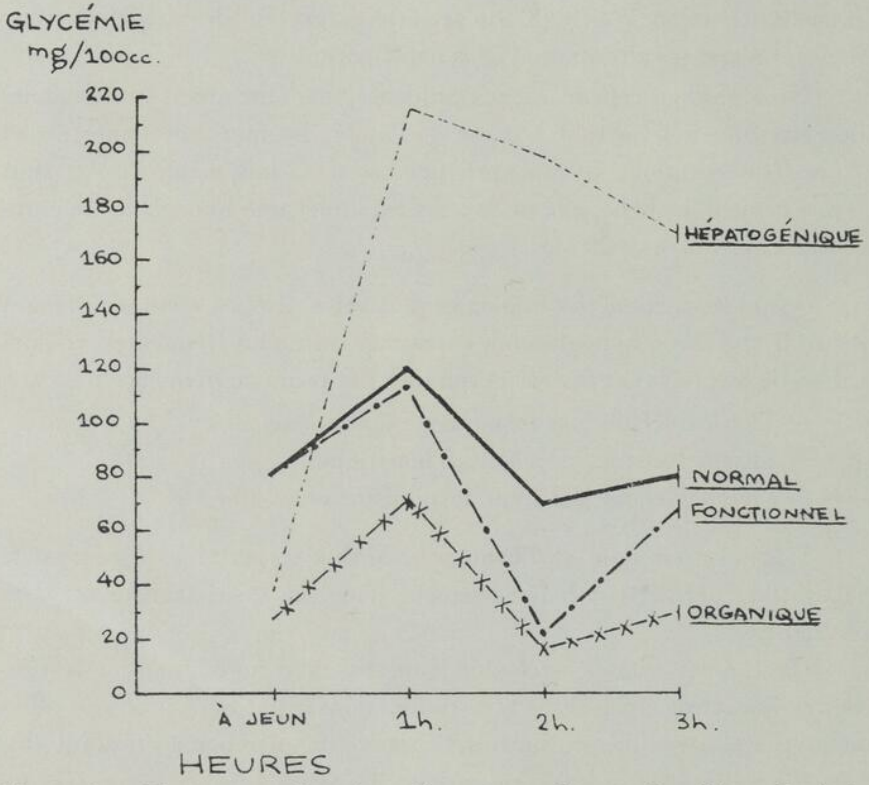


Figure 1. — Diverses courbes de tolérance au glucose dans l'hypoglycémie spontanée, d'après Conn et Seltzer (3).

Nous écartons cette étiologie parce que notre patient n'a pas d'état anxieux, qu'il y a eu perte de conscience et convulsions, que la glycémie à jeun est à 22 et 58 mg pour cent et que l'évolution est progressive.

L'hypoglycémie hépatogénique (2) se rencontre rarement si on tient compte du nombre élevé de maladies hépatiques en clinique.

La fonction glycorégulatrice du foie, soit par glycogénèse ou glucogénolyse, étant une des dernières fonctions hépatiques à disparaître et ce, lorsque le foie est presque entièrement détruit, l'hypoglycémie est toujours concomitante à d'autres signes d'altérations hépatiques.

On rencontre cette hypoglycémie lors des ictères graves, dans le coma hépatique, dans la maladie de von Gierke, et dans les tumeurs malignes du foie, primitives ou métastatiques. Le diagnostic devient très difficile, sinon impossible, dans les cas d'adénocarcinome métastatique du pancréas.

Trois critères permettent de faire le diagnostic :

1° L'inhabileté à tolérer un jeûne prolongé sans présenter une hypoglycémie sévère ;

2° Une atteinte hépatique démontrée par d'autres tests fonctionnels ;

3° Une courbe d'hypoglycémie provoquée en plateau.

Or notre patient n'a pas d'ictère ni d'hépatomégalie, sa maladie évolue depuis 20 ans et la cholestérolémie, la protidémie totale et différentielle, la phosphatase alcaline et la prothrombinémie sont normales.

Finalement, il reste l'hypoglycémie spontanée par hyperinsulinisme organique.

Le diagnostic de cette affection se fait d'après :

1° Une glycémie à jeun basse, généralement au-dessous de 50 mg pour cent ;

2° Une glycémie très abaissée, généralement sous 30 mg pour cent, après un jeûne prolongé ;

3° Une courbe d'hyperglycémie provoquée, débutant à un niveau bas, suivie d'un plateau qui revient à des taux hypoglycémiques en quatre à sept heures. Parfois, on peut avoir une courbe superposable à la courbe des hypoglycémies hépatogéniques, mais elle redevient pathognomonique après une semaine à un régime hyperglucidique. Conn explique ce phénomène par une sidération des cellules insulinoproductrices due à une production continue d'insuline par la tumeur insulaire. Cette sidération disparaît sous l'effet d'un régime hyper-

glycidique et les cellules β réagissent normalement à une élévation de la glycémie, ne laissant apparaître que l'anormalité due à la tumeur.

Breidhal et ses collaborateurs (1) décrivent dans cette catégorie « ces hypoglycémies qui surviennent trois à quatre heures après les repas chez ces patients habituellement assez gras qui se réveillent à deux heures du matin pour manger ».

L'évolution est caractérisée par une augmentation dans la fréquence et la sévérité des crises qui sont accompagnées de troubles du caractère, de sudation et faiblesse, de perte de conscience et de convulsions et parfois de troubles neurologiques permanents ou passagers.

Ce patient répond mot pour mot à cette description, sa glycémie à jeun est de 22 et 58 mg pour cent et il satisfait aux critères diagnostiques de Whipple à savoir : 1° une histoire d'attaques hypoglycémiques associées au jeûne ou à l'exercice ; 2° une glycémie au-dessous de 50 mg pour cent lors des crises ; et, 3° une rémission rapide après une ingestion de glucose.

Même si nous n'avons pas de courbe d'hyperglycémie provoquée ni de taux de glycémie après jeûne prolongé, nous pouvons classer ce patient dans cette catégorie d'hyperinsulinisme organique.

Nous pouvons classifier les facteurs étiologiques de cette affection de la façon suivante :

1° L'adénome insulaire, qu'il soit multiple, simple, situé dans du pancréas aberrant, ou associé à d'autres adénomes des glandes endocrines ;

2° L'adénocarcinome *in situ*, ou grade 1 et celui avec métastases ;

3° L'hyperplasie généralisée des îlots de Langherans.

Comme on peut le voir par le tableau I, l'adénome simple est le plus fréquent. Les tumeurs sont assez également distribuées dans le pancréas, ce qui explique les fréquentes réexplorations chirurgicales où on trouve un adénome de la tête du pancréas oublié après une pancréatectomie partielle.

Les tumeurs ectopiques sont rares et sont le plus souvent contiguës au pancréas.

TABLEAU I

Caractéristiques de quatre-vingt-onze cas d'hyperinsulinisme, rapportés par Breidabl et collaborateurs (1)

Diathèse diabétique	24%

Age : de 9 à 72 ans, dont 76% entre 30 et 59 ans.

Fréquence :	
— Adénome	70%
— Adénocarcinome grade I	70%
— Adénocarcinome, avec métastases	10%
— Hyperplasie	20%
Localisation :	
Tête	26%
Corps	34%
Queue	37%
Multiple	3%

Conn précise la conduite à tenir quand les critères diagnostiques sont retrouvés. Il recommande une excision rapide de la tumeur pour en arrêter l'évolution. Celle-ci peut en effet : *a*) endommager de façon permanente le système nerveux central ; *b*) précipiter un coma hypoglycémique prolongé et irréversible ; et *c*) faciliter une obésité marquée qui nuira à une exploration chirurgicale différée.

Après le traitement chirurgical complet, le pronostic vital est excellent.

Dans le cas présent, nous basant sur les statistiques, nous optons pour un diagnostic d'adénome simple insulaire fonctionnel du pancréas.

Nous retenons cependant la possibilité d'une transformation maligne récente (phénomène très rare selon les auteurs) ou du développement contingent d'un carcinome pancréatique en raison de l'amaigrissement et de l'atteinte récente à l'état général.

Enfin, pour compléter l'étude de ce cas, nous sommes d'avis que le patient est atteint d'un emphysème obstructif. Il présente aussi du

prostatisme simple, associé à une cystite qui semble hors de proportion avec l'hypertrophie prostatique.

Nous signalons de plus la possibilité d'une fistule sigmoïdo-vésicale, assez fréquente dans la péridiverticulite du sigmoïde, pour expliquer cette cystite d'autant plus que le microbe en cause est du colibacille.

Diagnostic clinique :

1° Adénome insulaire ;
2° Diverticulite du sigmoïde.

Diagnostic du docteur C. Laberge :

1° Adénome insulaire pancréatique, simple ;
2° Diverticulite du côlon ascendant et péridiverticulite du sigmoïde ;
3° Cystite due à une fistule sigmoïdo-vésicale ;
4° Bronchite chronique et emphysème pulmonaire.

Docteur Jean Beaudoin :

Docteur Paul l'Espérance, vous avez été le chirurgien dans ce cas particulier ; voulez-vous nous faire part de vos constatations opératoires ?

Docteur Paul l'Espérance :

A l'ouverture de l'abdomen, nous avons constaté d'abord une dilatation moyenne du transverse et du côlon descendant. Au niveau du sigmoïde, il existe une masse d'environ six cm de diamètre assez mobile et de nature inflammatoire. Des biopsies pratiquées nous permettent d'exclure la malignité du processus.

Nous arrivons dans l'arrière cavité des épiploons où, après certaines difficultés techniques dues à l'obésité du patient, nous identifions très bien un nodule d'environ deux cm de diamètre dans la queue du pancréas.

L'inspection de la tête et du corps de la glande ne révèle rien d'anormal. Une résection de la queue du pancréas, comprenant évidemment l'adénome, est effectuée. Nous nous contentons de faire par la suite une colostomie sur le transverse comme traitement initial de la péridiverticulite qui était, ne l'oublions pas, à la base de la symptomatologie de ce patient.



Figure 2.

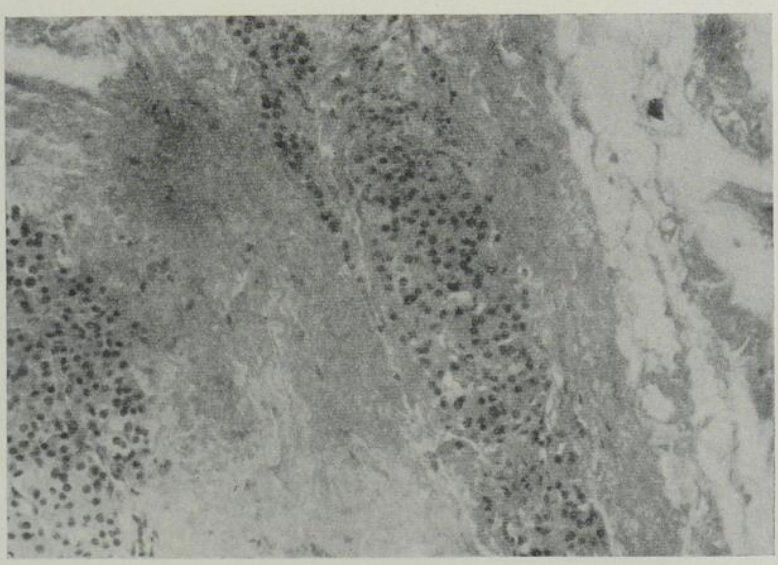


Figure 3.

Docteur Jean-Louis Bonenfant :

La portion de pancréas réséquée, de 5×3×2 cm, contenait un nodule de 1,8 cm de diamètre, à contours précis et de coloration blanchâtre homogène. Histologiquement, cette tumeur est formée de cordons cellulaires étroits souvent anastomosés les uns aux autres ; le néoplasme est pourvu de très nombreux capillaires interstitiels (figure 2). Les cellules tumorales ont un aspect identique à celui des cellules des îlots langheransiens du voisinage. Nous n'avons pu mettre en évidence, par la méthode à l'aldéhyde-fuschine, les granulations des cellules β. Le néoplasme est circonscrit par une coque scléreuse dans laquelle on retrouve plusieurs îlots de cellules tumorales (figure 3).

L'aspect histologique correspond à celui de l'adénome insulaire connu encore sous le nom de nésidioblastome bénin.

Diagnostic anatomique :

Adénome insulaire bénin.

BIBLIOGRAPHIE

1. BREIDHAL, H. D., PRIESTLEY, J. T., et RYNEARSON, E. H., Clinical aspects of hyperinsulinism, *J.A.M.A.*, **160** : 198-205, 1956.
2. CACHIN, M., Hypoglycémie d'origine hépatique, *Rev. praticien*, **7** : 2865-2869, 1957.
3. CONN, J. W., et SELTZER, H. S., Spontaneous hypoglycemia, *Am. J. Med.*, **19** : 460-479, 1955.
4. LAMBERT, P., Hypoglycémies d'origine hypophysaire et surrénalienne, *Rev. praticien*, **7** : 2859-2863, 1957.
5. OLMER, J., Étude clinique des hypoglycémies, *Rev. praticien*, **7** : 2837-2845, 1957.
6. SELLMAN, J. C., PERKOFF, G. T., NULL, F. C., KIMMEL, J. R. et TYLER, F. H., Hypoglycemia associated with massive intraabdominal mesothelial-cell sarcoma, *New England J. Med.*, **260** : 847-852, 1959.
7. SENDRAIL, M., Diagnostic des hypoglycémies chroniques et indications thérapeutiques, *Rev. praticien*, **7** : 2845-2857, 1957.
8. WELCH, C. E., The colon, *in* Christopher's Textbook of surgery, p. 704-707, 7e éd., *Saunders*.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LES INDICATIONS DE L'ADMINISTRATION DU SANG TOTAL OU DE SES FRACTIONS

par

Jacques BOULAY, F.R.C.P. (C)

directeur médical du Service de transfusion sanguine de la Croix-Rouge canadienne, secteur est du Québec

1. Diminution du volume sanguin (hypovolémie) :

a) Hémorragie :

Une perte de sang de dix à 15 pour cent de la masse sanguine ne requiert pas, en règle générale, de transfusion. Lorsque la perte atteint 20 à 30 pour cent ou plus du volume sanguin, la transfusion s'impose, d'autant plus vite et abondamment que la perte a été plus considérable et s'est produite plus rapidement. En fait, l'hémorragie de plus de 20 pour cent de la masse sanguine constitue l'indication fondamentale de l'administration de sang total. Il faut se rappeler que, lorsque le malade est en état de choc, il faut quelquefois administrer des quantités de sang

supérieures à celles qu'il a perdues, par suite du phénomène connu dans la littérature anglo-saxonne sous le nom de *taking up*. Lorsque le malade est vu plusieurs heures après l'hémorragie et que la volémie a eu le temps de se reconstituer, tout au moins en partie, grâce à l'apport des liquides interstitiels, l'indication du sang total est moins formelle. On est alors en présence d'une anémie posthémorragique (*voir plus bas*).

b) *Brûlures :*

L'hypovolémie des brûlés peut être due à une perte concomitante de plasma (au niveau des brûlures) et de globules rouges (par hémolyse), auquel cas le sang total est indiqué, ou encore à une perte isolée de plasma, et c'est alors qu'on donnera du plasma humain (venant d'un nombre limité de donneurs connus pour diminuer les risques d'hépatite à sérum homologue) ou encore, de préférence, de la sérum-albumine.

2. ANÉMIES :

Une anémie, c'est essentiellement une diminution de la quantité d'hémoglobine par 100 cm^3 de sang total en dessous des chiffres normaux. Nous allons considérer les indications de la transfusion en utilisant la division des anémies préconisée par Wintrobe.

a) Les *anémies macrocytaires* se subdivisent en mégaloblastiques (anémie de Biermer, anémies parabiermériennes) et en non mégaloblastiques (anémie de l'hypothyroïdie, de la cirrhose du foie, etc.). Les anémies mégaloblastiques ne commandent à peu près jamais la transfusion. Les anémies macrocytaires non mégaloblastiques ne la commandent pas non plus lorsqu'elles se traitent médicalement. En fait, on peut affirmer que toute anémie susceptible d'être corrigée par un traitement spécifique ne doit jamais être transfusée.

b) Les *anémies normochromes normocytaires*, elles, se subdivisent en quatre groupes :

1° L'anémie posthémorragique : c'est l'anémie qui apparaît chez un sujet qui a saigné de façon aiguë mais n'a pas été transfusé, dans les heures qui suivent l'hémorragie. A ce moment-là, la volémie est redevenue normale, ou à peu près. Si le malade est âgé, l'augmentation du volume sanguin engendrée par l'administration de sang total peut

précipiter un œdème aigu du poumon : il y a donc lieu d'utiliser dans ce cas des globules rouges déplasmatisés. Si le sujet est jeune, il n'y a pas d'inconvénient, en général, à donner du sang total, une hypervolémie temporaire étant bien supportée. Il faut se rappeler qu'il n'est pas nécessaire de transfuser toute anémie posthémorragique ; tout dépendra de son intensité et du contexte clinique.

2° Les anémies par diminution de la production médullaire : elles justifient, dans un certain nombre de cas, la transfusion de sang. Se rappeler toutefois qu'il faut se baser, pour l'indication, plus sur les symptômes du malade que sur les chiffres de l'hémoglobine. Un sujet atteint d'aplasie médullaire peut se sentir bien avec neuf g d'hémoglobine : il faut alors le laisser tranquille. Les problèmes posés par ce genre d'anémie sont quelquefois complexes et la consultation est alors nécessaire.

3° Les anémies par hémolyse : elles aussi relèvent le plus souvent du spécialiste. Il y a des cas d'hémolyse où la transfusion s'impose, mais il s'agit alors de poussées aiguës qui mettent la vie du malade en danger.

4° L'anémie physiologique de la grossesse : il ne s'agit que d'une anémie apparente, la masse globulaire étant normale mais diluée par une augmentation du volume plasmatique. Cette sorte d'anémie ne doit pas être transfusée ; elle disparaît d'ailleurs spontanément dans les jours qui suivent l'accouchement.

c) Les *anémies microcytaires simples :* elles sont symptomatiques d'une affection systémique (infection chronique, insuffisance rénale, etc.). Les indications de la transfusion seront basées sur les symptômes du patient plus que sur les chiffres de l'hémoglobine.

d) Les anémies hypochromes microcytaires :

Elles se subdivisent en deux catégories : les anémies hypochromes avec hyposidérémie (fer sérique abaissé) et les anémies hypochromes avec normosidérémie ou hypersidérémie (fer sérique normal ou élevé), qui sont rares et dont la plus connue est la thalassémie. L'anémie hypochrome avec fer sérique abaissé, c'est l'anémie par manque de fer qu'on voit encore tous les jours : elle ne requiert *à peu près jamais* la transfusion, car elle répond magnifiquement au traitement martial,

per os ou par voie intramusculaire. Quant aux anémies hypochromes avec fer sérique normal ou élevé, elles peuvent justifier la transfusion, mais alors la complexité du problème exige l'avis de l'hématologiste.

3. ÉTATS QUI REQUIÈRENT L'ADMINISTRATION DE FRACTIONS DU SANG :

a) Les anomalies de la coagulation :

On ne servira de sang total ou d'une fraction de sang total contenant la substance qui est absente chez le malade (par exemple, plasma frais congelé dans l'hémophilie A, fibrinogène dans l'afibrinogénémie congénitale ou les grandes fibrinolyses, etc.).

b) L'hypoprotéinémie :

Elle peut être d'étiologie variable et son intensité exige quelquefois l'administration de sérum-albumine qui fait rapidement disparaître les œdèmes.

c) Certaines infections :

On administre des gamma-globulines dans l'a-gamma-globulinémie et aussi dans certaines infections à virus (rougeole, par exemple).

PRINCIPES A RESPECTER POUR NE PAS DONNER DE TRANSFUSION INUTILE *

1. Chez l'adulte, l'administration d'un seul flacon de sang (500 cm^3) n'est jamais justifiée.

2. Une anémie qui n'est pas la conséquence d'une hémorragie récente ne doit être traitée par la transfusion de sang que si elle ne répond pas au traitement médicamenteux.

3. L'anémie des malades atteints d'une affection incurable ne doit être traitée par transfusion que lorsqu'elle est à l'origine des symptômes que ces malades présentent et qu'elle est susceptible de prolonger leur vie dans un état de bien-être satisfaisant.

---

* Tirés de *A clinical survey of blood transfusion*, par C. W. Graham-Stewart, *Lancet*, **2** : 421 1960.

4. Une transfusion préopératoire ne doit pas être justifiée par la hâte du chirurgien, mais bien par l'urgence du cas.

5. Une hémorragie aiguë importante commande l'administration rapide de sang total.

6. Une hémorragie aiguë peu importante ne requiert pas de façon formelle l'administration de globules rouges, bien qu'elle puisse exiger l'administration de dextran ou de plasma, à moins qu'elle ne cause ou ne soit susceptible de causer une anémie notable.

7. La transfusion postopératoire se justifie plus par les lésions restantes que par la présence d'une anémie.

« TOUTE TRANSFUSION INUTILE EST UNE TRANSFUSION DANGEREUSE. »

CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DU PROLAPSUS RECTAL

Efficacité de la rectopexie transabdominale par bandelette aponévrotique pédiculée

par

J.-Yves McGRAW

Il résulte donc de la revue critique faite antérieurement (24) que le traitement du prolapsus rectal représente un problème encore non résolu. Une revue bibliographique du sujet apporte, en effet, un témoignage non équivoque de l'échec ou de l'insuccès de la pratique chirurgicale courante dans ce domaine. Un tel état de choses ne peut être imputable, cependant, à l'absence d'intérêt, ni encore moins refléter le manque de tentatives ou d'efforts de la chirurgie à maîtriser l'anomalie : il nous a été possible, en effet, de relever au-delà de quatre-vingts techniques chirurgicales qui, représentant pour la plupart des modifications plus ou moins importantes et personnelles apportées à quelques procédés fondamentaux déjà décrits, ont jusqu'à maintenant été proposées comme traitement désespéré de cette affection qui, malgré tous ces efforts concertés, s'est invariablement avérée opiniâtre et obstinée, demeurant pratiquement intraitable.

D'une façon très grossière, ces diverses techniques peuvent être divisées en opérations qui se proposent ou de suspendre ou de fixer mécaniquement le rectum, sans considération de la pathogénie même du prolapsus (telles que les sigmoïdopexies, les rectopexies, les différentes injections sous-muqueuses ou périrectales, la cautérisation sous toutes ses formes), ou encore de traiter rationnellement le prolapsus comme une hernie. Or si l'on convient que le prolapsus rectal ne représente, en définitive, qu'un processus herniaire à travers le diaphragme pelvien (23), il ne fait aucun doute que devraient être appliqués à son traitement les principes mêmes d'une chirurgie herniaire, soit l'excision du sac herniaire, la réfection de l'anneau interne et le resserrement de l'anneau externe étiré et élargi ou encore, plus spécifiquement, dans le cas du prolapsus rectal complet, l'excision ou l'oblitération du cul-de-sac de Douglas, la réparation de la défectuosité ou de la faiblesse du muscle releveur de l'anus et de son aponévrose de revêtement et, enfin, une plastie du muscle sphincter de l'anus.

Or, en réalité, de nombreuses opérations ont cependant été décrites pour atteindre, de façon plus ou moins individuelle, chacun des buts recherchés : ainsi les opérations de Moschowitz (28) et de Mayo (19), destinées à l'oblitération du cul-de-sac de Douglas ; l'opération de Graham (14), qui, en plus de se préoccuper du sac herniaire répare le plancher pelvien par voie basse ; la périnéorraphie qui, sous ses nombreuses formes, a été utilisée à la réparation, également par voie basse, du plancher pelvien et qui, de plus, représente également un temps important de quantité d'autres interventions plus ou moins complexes ou mixtes, dont par exemple celle de Bonney (6) ; la plicature, enfin, du sphincter, à la fois par voie antérieure et postérieure, et l'insertion d'une suture péri-anale qui se proposent de rétrécir et raffermir ou renforcer le muscle sphincter de l'anus.

L'opération que Miles (24) décrivait en 1933 sous le nom de recto-sigmoïdectomie, par l'amputation du rectum qu'elle comportait et, en quelque sorte, standardisait, devait cependant révolutionner les principes jusqu'alors traditionnels de la chirurgie du prolapsus et imprégner à son traitement une orientation toute nouvelle. Le procédé qui, au moment de son apparition, semblait sûr, de technique relativement

simple et d'application universelle, devait en effet devenir pour la plupart des techniques ultérieurement décrites une des opérations types dans le traitement du prolapsus.

Or on s'est maintenant rendu compte, cependant, que pour assurer un traitement qui soit à la fois efficace et satisfaisant, il importe de considérer également l'aspect physiologique aussi bien que le simple aspect mécanique du problème. Le haut pourcentage des récidives et l'impuissance ou l'échec du sphincter à recouvrer son tonus et sa fonction ont, en effet, rendu très douteuse et récusable la valeur ou même seulement l'opportunité de l'excision du rectum dans le traitement du prolapsus rectal. Il existe en effet des preuves (11 et 12) que le rectum constitue un organe récepteur important et qu'il est à l'origine même des arcs réflexes dont dépendent à la fois le tonus et la fonction du sphincter. Il s'ensuit évidemment qu'une fois enlevé cet organe récepteur, comme au cours de la recto-sigmoïdectomie, la fonction et, partant, la continence du sphincter peuvent s'avérer difficilement réalisables, ou encore être difficilement espérées.

Il existe, il est vrai, de nombreux cas de prolapsus qui, après recto-sigmoïdectomie, ne récidivent pas ou même affichent un résultat fonctionnel et mécanique satisfaisant, mais il reste cependant que la sélection préopératoire de ces cas heureux ne peut toutefois être faite avec certitude, même s'il semble assez connu que les meilleurs résultats s'observent chez le patient relativement jeune en ne présentent qu'un prolapsus de faible ou de moyenne dimension. En raison, donc, des résultats assez piètres dont est suivie la technique, comme l'attestent les hauts pourcentages de récidive (50 à 60 pour cent) et d'incapacité sphinctérienne (75 pour cent), et par suite également des nombreuses complications (parfois plus sérieuses que le prolapsus lui-même) dont elle peut s'accompagner, comme la fistule recto-vaginale, la séparation de la ligne de suture, l'hémorragie secondaire tardive et la sténose, il nous apparaît absolument incompréhensible que l'opération de la rectosigmoïdectomie soit encore à ce point ou préconisée ou utilisée, et ce en dépit des principes premiers de la chirurgie qui rendent son emploi injustifiable.

Il en est de même, d'ailleurs, de la seule réparation du plancher pelvien, qu'elle soit faite par l'approche recto-vaginale (20), comme

dans la périnéorraphie, ou encore par voie haute après division du péritoine pelvien(13). Il n'existe pas plus d'indications également pour l'opération de Moschovitz (28), où la simple oblitération du cul-de-sac de Douglas s'avère constamment insuffisante, ou encore pour l'opération de Thiersch (36), bien que cette dernière puisse parfois être utilisée avec avantage comme mesure purement palliative.

Or, bien qu'il soit évidemment impossible de dire exactement ce qui se fait au moment présent dans les différentes parties du globe, il semblerait, selon Wright (39), que tels sont les principaux traitements en usage dans le traitement du prolapsus rectal, soit en résumé le cerclage de l'anus de Thiersch, la recto-sigmoïdectomie de Miles et l'oblitération du cul-de-sac pelvien selon Moschowitz. Or, par suite des critiques acerbes dont ces techniques ou même leurs modifications plus ou moins ressemblantes sont l'objet, et considérant, d'autre part, la troublante difficulté que représentent pour le chirurgien le choix et l'application des méthodes proposées à la grande variété de patients qui se présentent au traitement, nous avons jugé opportun, après revision complète du problème, de présenter une nouvelle forme de traitement qui, préalablement soumise à une expérimentation extensive et ayant déjà subi l'épreuve de la clinique, devrait connaître l'enthousiasme général par suite, précisément, du haut degré d'efficacité attaché à la simplicité de sa réalisation, comme d'ailleurs de l'absence totale de ses contre-indications, la rendant ainsi absolument indépendante de l'âge, du sexe et de l'état général du patient, ainsi que de la durée même du prolapsus.

L'idée première de la technique nous a été proposée par la constante observation, après réduction du prolapsus, des quelques points suivants : ouverture de l'anus, qui demeure élargi et évasé, après traction sur ses marges ; prévention constante de la descente du prolapsus, malgré les efforts contraires du patient, par pression antérieure sur le périnée, alors que semblable pression postérieure n'a pas le même effet ; perception, enfin, au toucher rectal, de la descente initiale de la paroi antérieure du rectum, à la suite d'un effort. Or, de tout ceci, le point particulièrement saillant est certes la possibilité de prévenir effectivement la récidive du prolapsus par pression digitale sur la paroi rectale

antérieure (alors que la pression postérieure est inefficace), ce qui démontre bien l'existence du point de hernie dans le diaphragme pelvien.

Mais il serait certes incomplet ou même erroné de rattacher à ces seules observations l'origine de la technique que nous voulons décrire, puisqu'elle suppose également la compréhension de l'étiologie et du mécanisme de production du prolapsus, tels qu'ils nous ont été révélés par une étude minutieuse et approfondie de l'état actuel du prolapsus rectal complet. Car, contrairement à la plupart des auteurs, il nous paraît vraisemblablement inexact de soutenir que l'étiologie ou la pathogénie du prolapsus soit inconnue ; si cependant plusieurs des facteurs en cause sont en réalité connus, la difficulté reste par contre d'attribuer à chacun d'eux son degré propre et exact d'importance, ce qui représente un problème qui peut évidemment différer d'un individu à un autre.

La station verticale a entraîné pour le plancher pelvien, des exigences qui excèdent de loin celles requises de la musculature pelvienne chez les quadrupèdes : chez l'homme, les muscles pelviens, en conjonction avec le bassin osseux, doivent contribuer au soutien des viscères pelviens et, au besoin, opposer une résistance aux forces qui subviennent à l'expulsion du contenu de ces viscères, assurant ainsi leur continence. La fonction évacuante de ces viscères, telle que réalisée par leurs conduits excréteurs qui cheminent à travers le diaphragme pelvien, requiert en effet un équilibre précis de différents facteurs capables d'assurer une élimination libre et facile du contenu de l'organe sans toutefois permettre au conduit viscéral d'être lui-même expulsé hors de la cavité pelvienne. De l'état de quadrupède, un tel mécanisme en est arrivé là par un processus d'évolution, qui témoignerait vraisemblablement de sa plus grande efficacité, si ce n'était évidemment des exigences de la gestation et de la parturition.

De ces quelques remarques d'ordre général, il s'ensuit qu'il existe, pour assurer la fonction rectale, une interaction ou un équilibre de forces qui s'exercent de façon inverse sur le plancher pelvien : à un facteur expulsif, représenté par les divers mécanismes élévateurs de la pression intra-abdominale et les ondes musculaires propulsives de l'intestin, et responsable de l'évacuation du contenu colique, s'oppose un mécanisme

rétenteur qui est en réalité double, cherchant à prévenir, d'une part, l'incontinence de contenu intestinal et, d'autre part, l'expulsion du rectum lui-même.

Il s'établit généralement un équilibre assez grossier entre le jeu des facteurs expulsifs et rétenteurs, de sorte qu'il existe normalement une large marge de sécurité. En conséquence, une certaine déficience des facteurs rétenteurs, même en présence d'un facteur expulsif plus important qu'à l'ordinaire, n'est pas nécessairement suivi de prolapsus. Par contre, le maintien prolongé d'un facteur expulsif exagéré favorisera pour sa part le développement d'un prolapsus, en dépit même de facteurs rétenteurs morphologiquement et fonctionnellement normaux. Une autre possibilité qui permettra l'incidence du prolapsus est l'existence d'un facteur expulsif plus faible que normalement auquel est cependant opposée une incompétence encore plus marquée des facteurs rétenteurs. Il convient donc de préciser que, parmi toutes les combinaisons concevables que suppose l'interaction des forces expulsives et rétentrices seule la combinaison appropriée de telles actions antagonistes est souvent responsable de l'apparition réelle d'un prolapsus : d'où l'explication d'ailleurs de la relative rareté du prolapsus rectal complet.

Reprenant la description des mécanismes en présence, il a déjà été mentionné que la nature du facteur expulsif est double, référant d'une part à l'application d'une augmentation de la pression intra-abdominale sur le rectum et, d'autre part, à la production dans la paroi intestinale elle-même d'ondes péristaltiques de contraction. La discussion ou la compréhension de l'interaction de ce double facteur est d'ailleurs retrouvée dans la description banale de la défécation volontaire, où l'origine de l'acte est conditionnée par l'augmentation de la pression intra-abdominale : la compression de la cavité abdominale est, en effet, le plus efficacement assurée par une dépression soutenue du diaphragme à laquelle se joignent, mais à un degré moindre, la flexion de la colonne et la flexion des cuisses sur l'abdomen. D'autre part, si, à la suite d'un mouvement péristaltique antérieur du côlon, le bol fécal a déjà été poussé du réservoir sigmoïde dans le rectum, il en résulte que la somme des pressions ainsi produites s'applique à un organe distendu.

Or la distension du rectum représente l'excitant même du réflexe responsable de l'expulsion des matières fécales : déclenché par un ensemble de réflexes involontaires provoqués par la sensibilité élective des parois rectales à la distension, s'établit en effet un mouvement péristaltique proximal de type expulsif. La mise en jeu de la sensibilité rectale s'accompagne toutefois d'une sensation consciente et l'acte de la défécation, tout réflexe soit-il est en définitive contrôlé par la volonté. Après, donc, l'excitation réflexe, l'accomplissement du besoin reste arbitraire et c'est ici qu'intervient, pour réaliser la véritable évacuation du rectum et du côlon, l'application d'une augmentation de la pression intra-abdominale.

Il s'ensuit que de soudaines élévations de la pression intra-abdominale motivées par toute autre raison, comme par exemple les pleurs, les cris, les vomissements, la toux, la levée de poids ou la miction forcée, auront tendance à expulser le contenu rectal et également à pousser le rectum à travers le plancher pelvien. De même, d'ailleurs, tout excès du péristaltisme colique, comme au cours d'une diarrhée prolongée par exemple, aura également tendance à pousser le rectum à l'extérieur.

Pour parer, toutefois, à une telle éventualité, se dresse la constante opposition d'un principe rétenteur, dont le mécanisme est effectivement assuré par la puissante intervention d'un triple facteur qui, à des degrés divers cependant, est essentiellement responsable de son rendement ou de son efficacité.

Le premier de ces facteurs représente la suspension mécanique du rectum et de l'extrémité inférieure du côlon et, appelé pour cette raison support actif, comprend outre les replis péritonéaux et le mésentère du côlon gauche, surtout évidemment celui du sigmoïde et du rectum, les différentes attaches fibreuses qui se rendent d'une part au sacrum et, d'autre part, à la prostate ou au vagin. Or, de tous ces moyens de support, il semble qu'il faille attribuer une plus grande importance aux réflexions latérales du péritoine, souvent appelées ligaments latéraux, qui, effectivement, suspendent le rectum aux parois latérales du petit bassin. La réalité d'un tel soutien peut d'ailleurs être vérifiée par la possibilité, au cours d'une intervention chirurgicale où un parfait relâ-

chement a été obtenu par une anesthésie rachidienne, d'abaisser le rectum et de le rapprocher du canal anal par simple traction au niveau de son cul-de-sac péritonéal latéral (soit à huit centimètres environ au-dessus de la ligne ano-rectale) : l'évaluation de la force de traction nécessaire à produire cet effet, en plus de permettre une appréciation sûre de la valeur de ce soutien, mesure donc en réalité la résistance actuelle même du rectum à l'éversion.

S'il ne fait aucun doute, d'autre part, que la qualité du tissu conjonctif varie avec les individus, il n'est peut-être pas moins vraisemblable, cependant, comme le voudrait Lynch (17), que le tonus même de la structure corporelle soit effectivement dépendant de la qualité du tissu conjonctif lié, dont les faiblesses pourraient réfléter, par exemple, diverses déficiences d'ordre nutritionnel, un certain état de débilité générale ou encore une simple condition de caractère constitutionnel. Il est, en effet, fort invraisemblable que le tissu fibreux, après distension et relâchement du tissu conjonctif résultant de sa soumission à une tension prolongée, puisse seul résister à une pression ou une traction continue sans lui-même s'étirer et s'allonger. Ceci rend bien compte, d'ailleurs, de l'importance et de la fréquence de développement du prolapsus tel qu'il est dit (40) se rencontrer chez les membres d'une secte religieuse assez singulière qui se livrent, pour satisfaire à un rite de leur culte, à des efforts d'évacuation à vide du rectum.

Enfin, dans l'éventualité très anormale où il existe un méso-rectum qui descend en bas tout contre l'anus, il est évident que l'incidence du prolapsus en est conséquemment augmentée. De même, d'ailleurs, qu'un sigmoïde long et redondant, surtout en présence d'un côlon descendant relativement mobile ou peu fixé à la paroi, augmente également la susceptibilité au prolapsus du rectum.

Le second des facteurs rétenteurs, pour sa part, concerne primitivement le caractère géométrique qu'emprunte le trajet pelvien du rectum dans sa descente depuis le point de réflexion péritonéale à la hauteur du sphincter : intéressant donc spécifiquement la conformation et la position mêmes de l'organe, il permet en réalité de répartir, dans plusieurs directions différentes, l'ensemble des pressions qui, d'en haut, s'exercent sur le rectum.

Le rôle de la configuration extérieure du rectum est d'abord impliqué et réfère à l'influence stabilisante importante que représente, pour l'organe, l'existence des courbures antéro-postérieures et des inflexions latérales relativement marquées dont s'accompagne son trajet pelvien. En assurant la dispersion ou la répartition des forces expulsives ou de déplacement qui, d'en haut, s'exercent sur le rectum, prévenant ainsi leur pleine application suivant une trajectoire unique et directement dirigée vers l'ouverture du plancher pelvien, il ne fait en effet aucun doute que la présence de telles courbures contribue considérablement à fixer et à maintenir l'organe dans sa position.

Or la position même du rectum, en raison de sa topographie particulièrement favorable en regard de la colonne lombo-sacrée, est elle-même impliquée. La présence normale des courbures rachidiennes à ce niveau, qui résultent en fait de l'aptitude de la colonne à contre-balancer la force de la gravité qui s'exerce sur le diaphragme pelvien, permet en effet une certaine neutralisation des forces répulsives exercées sur le rectum : c'est ainsi que la courbure antérieure marquée de la lordose lombaire normale forme comme un rebord solide sous les viscères abdominaux, qui fait secondairement dévier leur poids vers les muscles de la paroi abdominale et sur l'os pubien (25 et 38).

Chez les bébés et les jeunes enfants, par contre, les courbures vertébrales appparaissent ou très rudimentaires ou incomplètement développées : le sacrum y est toujours relativement droit et l'inclinaison du bassin ne s'est pas encore effectuée. En conséquence, le rectum s'y trouve plus ou moins droit et les efforts des facteurs expulsifs agissent et sont transmis plus directement sur le plancher pelvien, résultant de toute évidence dans un degré anormal de tension, qui rend d'ailleurs compte de la plus haute incidence du prolapsus chez l'enfant.

Normalement, toutefois, avec le développement de l'enfant, s'accentuent les courbures lombaires et sacrées et se produit l'inclinaison antérieure du bassin : ces modifications, en réalité, tendent uniquement alors à contre-balancer la force de la gravité qui s'exerce sur le diaphragme pelvien. Il ne fait donc aucun doute qu'un vice ou un arrêt de développement dans les courbures vertébrales et l'inclinaison du bassin, en contribuant ainsi indirectement à augmenter la somme de travail

dévolue au plancher pelvien augmenteront en même temps la tendance même au prolapsus.

Le troisième et dernier facteur, enfin, se rapporte à la résistance offerte par le plancher pelvien et, pour cette raison, est appelé par nous support passif. Il est double et comprend, en réalité, deux éléments bien distincts, l'un étant en effet relié à la protection qu'oppose à la hernie d'un sac péritonéal la présence dans la cavité abdominale d'un anneau musculaire compétent, alors que le second réfère à la fonction du releveur de l'anus qui, en plus de contribuer en quelque façon aux moyens de support du rectum, est aussi susceptible, en se contractant, de modifier l'angulation du rectum en fonction du canal anal.

La notion que le prolapsus rectal ne reproduit, en définitive, qu'une hernie en glissade, implique toutefois la double considération de l'existence d'un anneau herniaire et le développement subséquent d'un sac péritonéal. Or cet anneau herniaire est précisément représenté par cet ensemble de fibres musculaires circulaires qui ont été affectées à la protection des orifices de la cavité abdominale qui doivent livrer passage à des structures tubulaires. La pression s'exerçant sur toutes les surfaces péritonéales, pariétales et viscérales, cet anneau se trouve donc exposé aux efforts engendrés par les accroissements de la pression intra-abdominale.

D'autre part, tout déplacement de n'importe quelle portion définie de péritoine dépend exclusivement de la faiblesse du tissu de soutien qui lui est immédiatement sous-jacent. Dans le cas du plancher pelvien, la réflexion péritonéale qui s'effectue à mi-hauteur sacrée soit sur la vessie, soit sur l'utérus chez la femme, est habituellement suspendue à dix-huit centimètres environ au-dessus de l'orifice anal : le tissu intermédiaire procure donc une protection inhérente naturelle contre la production d'un sac herniaire péritonéal. Il s'ensuit, par contre, qu'avec l'abaissement du cul-de-sac et son rapprochement du plancher pelvien, la protection tissulaire ainsi offerte devient beaucoup moindre.

Or, pour nous aider à developper un tel mécanisme, vient se greffer ici l'observation faite par Moschowitz en 1912 (28) et maintenant largement acceptée que, dans un cul-de-sac ainsi abaissé, la localisation du point faible dans le support péritonéal se situe au niveau de la paroi

rectale antérieure. Il en résulte qu'à la suite des élévations de la pression intra-abdominale il se produira alors une invagination progressive de cette paroi rectale antérieure, qui peut finalement être repoussée à travers l'ouverture du sphincter. L'examen d'un tel prolapsus révèle invariablement alors une prédominance de la paroi rectale antérieure à l'égard de la paroi postérieure, de sorte que la lumière du segment prolabé apparaît en effet être déplacée postérieurement. Quant au sac péritonéal lui-même résultant du processus herniaire, il ne fait aucun doute, par la composition de sa paroi postérieure, qui est en partie viscérale, constituée par la surface séreuse de la paroi rectale antérieure prolabée, et en partie pariétale, de la nature même du mécanisme pathologique en cause, hautement significatif d'une hernie en glissade.

Or, comme dans toute hernie, la manipulation du sac péritonéal doit normalement précéder la revision même du support musculaire offert par l'anneau protecteur appliqué extérieurement. Considérant toutefois la hernie du prolapsus comme une hernie en glissade, il s'ensuit que le traitement habituel ordinaire du simple sac herniaire, soit son excision et sa ligature haute, s'affirme alors impossible. Il suffit alors, en réalité, de renverser le sac ou de le retourner à l'envers, ce qui est d'ailleurs fort simplement accompli par le seul rectum à sa position normale.

D'autre part, l'incidence du prolapsus rectal complet, représentant un type de hernie en glissade, suppose donc également l'existence, entre les surfaces péritonéales comprises dans sa paroi antérieure, d'un trajet sacculiforme plus ou moins évident où pourra éventuellement s'insérer une anse du petit intestin. Or, bien qu'une telle possibilité reste susceptible de se rencontrer occasionnellement, et en dépit du fait qu'une telle complication se trouve effectivement mentionnée dans presque toute la littérature primitive vouée au prolapsus, son occurrence, en réalité, est cependant discutable ou même constestable en raison, précisément, de la parfaite opposition des surfaces séreuses en présence et, d'autre part, de la profondeur même du sac résultant qui, mesurée de l'intérieur, n'excède probablement pas cinq à dix centimètres.

Il importe enfin de préciser, modifiant en cela l'explication première de Moschowitz, qui considère le fait d'un cul-de-sac abaissé comme

facteur causal du développement du prolapsus, qu'il est également possible, toutefois, que la descente du péritoine soit secondaire et survienne comme résultat de la traction, en ce sens que le rectum en se prolabant attire en bas, avec lui, la réflexion du péritoine pelvien. Quoiqu'il en soit, la restauration à sa topographie normale du segment intestinal prolabé suivie de sa fixation satisfaisante dans la cavité pelvienne entraînera le renversement du sac péritonéal et assurera le maintien de ses rapports anatomiques : la seule application des élévations de la pression intra-abdominale à un sac ainsi renversé s'avère en effet absolument sans conséquence pour ce qui est de contribuer à la récidive possible de la hernie.

Second élément du soutien passif, le rôle du muscle releveur de l'anus, dans la fonction de rétention, se révèle un mécanisme dynamique dont les variations sont subordonnées à la contraction et au relâchement du muscle. A l'origine de son évolution, ce muscle était en réalité représenté, chez l'animal quadrupède, par un groupe de muscles dont la fonction principale était de mouvoir la queue. Or, avec l'adoption de la station verticale et la perte de la structure caudale, ces muscles chez l'homme, loin de s'atrophier, se sont plutôt fusionnés et, modifiant leur fonction primitive, se sont adaptés en principe au soutien des viscères pelviens. Le problème d'un tel support devait cependant être compliqué, ou du moins son efficacité entravée, par le passage à travers le plancher pelvien des conduits excréteurs des organes intrapelviens.

Chez l'homme, donc, le muscle releveur de l'anus, comme son nom l'indique d'ailleurs, élève et supporte l'extrémité distale du rectum. Or, si cette double fonction du muscle est depuis longtemps connue, son mécanisme n'a toutefois été démontré que récemment par les artifices soit de la myographie radiologique (4), où des clichés obtenus après injection du muscle releveur avec une substance radiopaque permettent de suivre l'activité musculaire correspondant à la contraction et au relâchement de la musculature sphinctérienne, ou soit encore du contraste baryté (29 et 30), après injection rectale de baryum et projection latérale des images radiologiques. L'étude des radiographies obtenues avec l'un ou l'autre de ces procédés montre alors que, dans la station verticale, le rectum dans son trajet antérieur passe presque

horizontalement sur le muscle releveur avant de décrire, à la limite du segment pelvien, un angle aigu avec le canal anal qui, le continuant, est dirigé en arrière et en bas. Sous la double contraction des muscles releveur et sphincter qui attire en haut et en avant l'extrémité distale du rectum, il se produit donc une accentuation de cet angle qui, à son tour, augmente la fixation et, partant, la protection de l'organe.

En associant, par contre, au relâchement du releveur une élévation de la pression intra-abdominale, l'inverse survient et le rectum affecte une position plus ou moins verticale : l'angle anorectal devient alors largement obtus et effacé et le rectum lui-même se trouve maintenant situé directement au-dessus à la fois de la fente uro-génitale (large ouverture circonscrite dans le diaphragme pelvien par l'hiatus des releveurs) et de l'orifice anal. Telle est d'ailleurs la position du rectum lors de son évacuation. Or en présence d'un prolapsus, du moins conformément aux études myographiques de Berglas et Rubin (4), cette double fonction des releveurs, par perturbation d'un tel mécanisme, se montrerait déficiente et serait constamment accompagnée à la fois par une persistance de la position verticale du rectum et par une diminution ou une perte de l'angle ano-rectal normal.

Il résulte donc, de cette brève analyse des facteurs susceptibles, à des degrés divers, de participer à la pathogénie du prolapsus rectal, que les courbures et les inflexions mêmes du rectum pelvien, d'une part, et l'angulation normale du coude anorectal, d'autre part, constituent des facteurs importants de protection contre l'éventualité de prolapsus. Une simple revue systématique montre d'ailleurs que le principe de l'angulation représente un mécanisme anatomique général important dans la réalisation et le maintien de la continence viscérale : ainsi l'œsophage qui pénètre dans le diaphragme pour s'unir à l'estomac suivant un angle aigu, auquel angle Allison (2), après des études extensives sur la continence œsophago-gastrique, a d'ailleurs imputé la prévention du reflux stomachal ; de même le col vésical qui s'unit à l'urètre suivant un angle aigu, lui-même supporté en toute vraisemblance par le muscle releveur (31), et dont le rétablissement (par le moyen d'une ceinture aponévrotique péri-urétrale fixée à la symphyse pubienne (34 et 35) constitue d'ailleurs un mode thérapeutique heureux de l'incontinence d'effort.

Il existe d'autre part de nombreux exemples où des structures canaliformes qui se rendent à des viscères creux y pénètrent ainsi de manière oblique de façon à faire clapet et à assurer ainsi leur fermeture au moment des périodes où survient une augmentation de la tension de l'organe : telles sont les entrées respectives du canal hépatique dans le duodénum, de la trompe de Fallope dans l'utérus, de l'uretère, enfin, dans la vessie. Pendant les périodes de distension de ces organes récepteurs, la structure de l'orifice d'entrée du canal, tel que mentionné antérieurement, est rendue continente et parfaitement étanche par accentuation de l'angulation même du point d'entrée du conduit.

Ces quelques exemples établissent donc l'influence protectrice primordiale que peut éventuellement représenter le phénomène de l'angulation dans la réalisation de la continence. Or, après analyse minutieuse du processus pathogénique susceptible d'influencer le développement du prolapsus, il nous apparaît justifié de prétendre ici que la partie basse du rectum utilise effectivement un tel principe par l'établissement d'un angle aigu à la hauteur du plancher pelvien. Une telle angulation, représentée par le coude ano-rectal, est présente à l'état normal et, de plus, s'accentue au moment des périodes d'effort ; elle s'efface par contre, et à cette occasion seulement, au moment de l'évacuation rectale suivant un mécanisme qui, tel que décrit antérieurement, résulte de l'action de la portion pubo-rectale du muscle releveur de l'anus.

Impressionné, donc, par cette fonction de soutien du releveur, et après étude clinique du mécanisme de son action sur le rectum qu'y déterminent sa contraction et son relâchement, il nous est apparu évident qu'un tel mécanisme de relèvement du rectum était manifestement déficient chez les patients présentant des degrés sévères de prolapsus rectal. De là cependant à imputer la cause du prolapsus à la laxité du sphincter et des muscles releveurs traduit vraisemblablement, par la confusion de la cause et de l'effet, l'incompréhension même du processus pathologique intime du prolapsus. Il ne peut être permis, en effet, d'attribuer au plancher pelvien plus qu'un rôle absolument passif dans le support des organes intrapelviens, dont la fixité est effectivement assurée par leurs propres moyens de suspension au même titre exacte-

ment qu'est réalisé l'équilibre spatial ou la sustentation de la plupart des viscères de l'organisme.

La nécessité, ou même simplement la possibilité de reconnaître au diaphragme pelvien un rôle décisif dans la prévention du prolapsus ne s'est en effet jamais imposée à notre attention au cours de la discussion des différents facteurs impliqués dans sa pathogénie. A l'intervention de son rôle, nous avons décrit une certaine action frénatrice, lui prêtant ainsi une fonction accessoire qui, sans présider ou prendre part à la génèse même du prolapsus, s'avérera susceptible, suivant le cas, ou de ralentir son développement, ou de retarder son éventualité, ou de diminuer ses complications ou, enfin, d'atténuer l'étendue et la sévérité des perturbations anatomiques secondaires qui, évidemment, peuvent en résulter. Pareille conception se trouve d'ailleurs vérifiée par l'expérience chirurgicale du prolapsus et, surtout, par l'évolution du comportement postopératoire qui permettent de constater, dès la correction de l'anomalie et la prévention de sa récidive, une récupération simultanée de la tonicité des tissus et des muscles rendus flasques, atones et relâchés par la présence même du prolapsus.

Telle s'affirme donc notre compréhension du phénomène que les lésions musculaires du plancher pelvien, bien que secondairement adjuvantes dans sa progression, résultent du prolapsus lui-même et sont intimement dépendantes de son évolution, représentant en quelque sorte son accompagnement ou encore son complément nécessaire. En conséquence, il s'ensuit donc que, associée à une incompétence des replis péritonéaux, des ligaments suspenseurs et des attaches fibreuses unissant le rectum aux organes du voisinage, dont la vessie, l'utérus, le vagin, la prostate et le sacrum, l'unique cause véritablement anatomique du prolapsus reste un abaissement du cul-de-sac de Douglas au-dessous du niveau des releveurs, imputable en toute vraisemblance à une défectuosité (congénitale ou acquise) dans l'aponévrose pelvienne normale. Par suite de la profondeur excessive d'un tel cul-de-sac, il résulte en effet que la totalité de la masse intestinale appuie maintenant sur la paroi antérieure du rectum, immédiatement au-dessus du sphincter, et de la constante pression qu'elle représente ou encore transmet (lors des élévations de la pression intra-abdominale) résulte par la suite, éven-

tuellement, le repoussement suivi de l'invagination de cette même paroi à travers l'ouverture du sphincter.

Or, de la discussion de ces considérations pathogéniques et étiologiques, ressort le principe même de la technique que nous nous proposons maintenant de décrire et de mettre à l'épreuve et qui, à cause précisément de telles exigences qu'elle satisfait, nous apparaît un mode simple, approprié et hautement efficace d'une thérapeutique rationnelle du prolapsus. L'idée de l'intervention préconisée est en effet de restaurer le support actif ou ligamentaire du rectum tout en rétablissant, d'une part, le contour rectal même, soit sa conformation et sa position et, d'autre part, l'angulation normale du coude ano-rectal. La méthode utilisée pour réaliser ce but emploie la voie transabdominale et comporte la fixation, à la paroi rectale antérieure, d'une bandelette pédiculée prélevée à même l'aponévrose de revêtement du muscle grand droit de l'abdomen.

L'expérience actuelle concerne le rôle d'une telle bandelette aponévrotique comme moyen artificiel du suspension du rectum et, en conséquence, se propose d'en démontrer l'efficacité.

PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL

Pour une identification plus compréhensive de la pathologie même du prolapsus rectal, il nous a semblé judicieux d'étudier le rôle d'une telle suspension aponévrotique chez des animaux plutôt jeunes qui, plus sujets à développer l'anomalie et à présenter ses différentes manifestations cliniques, se prêtent conséquemment mieux à une telle étude expérimentale, tant par la prévalence ou même la pré-existence de leurs facteurs pathogéniques et étiologiques prédisposants que par la certitude plus probante susceptible de résulter de l'épreuve thérapeutique.

L'expérience a donc été effectuée chez des chiens mâles de souches différentes, d'un poids moyen de 15,4 kilogrammes (13,6 à 16,4 kg). Les animaux étaient nourris trois fois par jour suivant une diète normale et balancée (nourriture préparée pour chiens, de marque *D^r Ballard*).

Les animaux furent répartis, dès le début de l'expérience, en deux groupes principaux représentant respectivement un groupe témoin de

trois animaux et un groupe expérimental au nombre de douze animaux. Le groupe des animaux témoins, réduit à trois seuls chiens, a cependant comporté, à côté de deux témoins absolus, non opérés et respectivement soumis aux seuls traitements constipant ou cathartique ultérieurement décrits, un témoin chirurgical, opéré et soumis exactement à la même intervention que les animaux mis en expérience, exception faite, évidemment, du temps de la suspension du rectum.

Les animaux du groupe expérimental furent eux-mêmes subdivisés en trois sous-groupes de quatre chiens chacun, auxquels furent respectivement administrés dans les suites opératoires immédiates et éloignées, soit une diète normale, soit un régime constipant ou encore cathartique. L'état de constipation était, en réalité, obtenu par adjonction à la diète normale de sels de bismuth utilisés à la dose quotidienne de un gramme, alors que la diarrhée, pour sa part, était provoquée par l'addition de cathartiques soit salin (en l'occurrence du sulfate de magnésium à la dose quotidienne de quinze grammes), soit huileux (limité à l'huile de ricin servie à la dose quotidienne de quinze centimètres cubes ou quatre grammes liquides), utilisés alternativement. L'un et l'autre de ces états étaient ailleurs aggravés, ou du moins leur induction facilitée, par l'administration intramusculaire, pendant les cinq premiers jours suivant l'opération, de substances agissant directement sur la musculature intestinale, paralysant (sulfate d'atropine) ou excitant (méthylsulfate de néostigmine) sa motilité, et utilisées suivant les doses suggérées par Ivy et ses collaborateurs (1 et 3).

L'aspect chirurgical même de l'expérience, d'autre part, s'est avéré identique pour tous les animaux. Après une prémédication suffisante comportant l'injection, trente minutes avant le début de l'opération, d'une quantité de morphine pouvant varier entre 0,005 et 0,008 g suivant le poids individuel, les animaux étaient anesthésiés au Nembutal administré par voie intraveineuse suivant une dose proportionnée au poids corporel, comprise entre 7,5 et 9,0 cm^3 d'une solution à 0,06 pour cent.

Le protocole opératoire, par ailleurs, a toujours été le même et les techniques chirurgicales, comme d'ailleurs les circonstances expérimentales en général, sont toujours demeurées rigoureusement les mêmes. L'acte chirurgical lui-même a consisté en une laparotomie basse (incision

paramédiane droite), avec décollement d'une bandelette pédiculée de l'aponévrose du muscle grand droit de dimensions constantes (largeur moyenne : six mm (cinq à sept mm) et longueur moyenne : huit cm (sept à neuf cm), suivi de sa fixation par points séparés symétriques à la soie sur la paroi antérieure tendue du rectum, préalablement libéré de sa gaîne fibro-séreuse (réflexions péritonéales, manchon fibro-celluleux sous-péritonéal et tissu conjonctif lâche périrectal (figure 1).

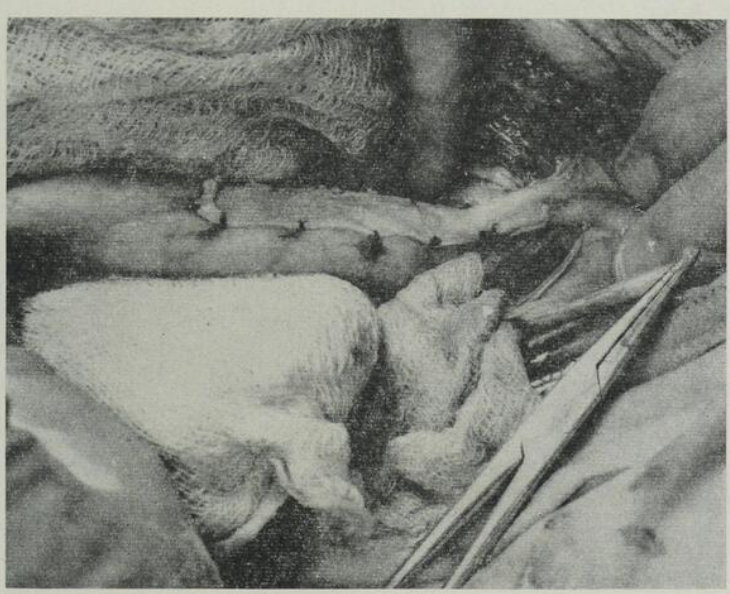


Figure 1. — Fixation de la bandelette à la paroi antérieure du rectum.

Il est évident que tout saignement important provenant de la rupture d'un gros vaisseau était immédiatement arrêté de façon à minimiser la perte sanguine et à conserver le champ opératoire le plus exsangue possible. Ceci contribuant, et en raison évidemment de la simplicité de la technique chirurgicale, de la rapidité de son exécution et de la complète absence de manipulations traumatisantes des tissus, l'intervention a été facilement supportée par tous les animaux, sans qu'aucune anomalie visible n'ait été observée chez l'un ou l'autre d'entre eux pendant ou après l'opération.

Comme complément utile à l'asepsie des interventions chirurgicales, un vial de Fortimycine fut quotidiennement administré par voie intramusculaire, comme mesure prophylactique routinière, pendant les trois premiers jours suivant l'opération. De même, les animaux furent soumis, au cours des quatorze premiers jours après l'intervention, à des exercices imposés relativement violents et exténuants, dirigés surtout vers l'activité des muscles de la queue, des membres inférieurs et de la paroi abdominale antérieure. Enfin les traitements, pour leur part, ont été administrés par voie orale, en une seule dose quotidienne mêlée à la nourriture du dernier repas, et pendant toute la durée de l'expérience.

L'expérience a été effectuée à une température constante de 24° C. Le comportement général des animaux a été, de façon individuelle, quotidiennement apprécié, de même que leurs variations pondérales ont été régulièrement suivies pendant toute la durée de l'expérience. Une étude anatomique du lieu opératoire, comportant le protocole habituel antérieurement signalé au cours de la description des méthodes expérimentales générales (24), fut faite à intervalles réguliers, soit respectivement après 15 jours, 30 jours, 90 jours et finalement après deux ans, à compter dans chaque cas du lendemain de l'arrêt des traitements. Qu'il suffise enfin de mentionner que, pour la recherche des critères habituels, les animaux furent indifféremment ou réopérés ou tout simplement sacrifiés.

RÉSULTATS

Comportement général :

Les suites opératoires, tant immédiates qu'éloignées, se sont toujours avérées normales, banales même, et la convalescence, rapide, progressive et sans incidents. Aucune complication d'ordre local ou systémique n'est venue entraver le processus de récupération post-opératoire, qui s'est généralement effectuée de façon insoupçonnée, inaperçue. De même, nous n'avons pu déceler aucun signe d'infection ni d'éventration imputable à l'acte chirurgical lui-même, et ceci en dépit des exercices violents auxquels étaient soumis les animaux dès le lendemain de leur opération. La croissance, enfin, des animaux est

apparue elle-même inaffectée et les courbes pondérales, pratiquement ininterrompues, ont rapidement recouvré leur équilibre préopératoire.

Épreuves fonctionnelles :

La parfaite évolution du comportement général ne pouvait évidemment signifier, toutefois, l'absence entière de perturbations fonctionnelles locales, pas plus d'ailleurs que la seule observation des animaux pouvait s'avérer suffisante à exclure l'éventualité d'entraves possibles à la réalisation des fonctions organiques susceptibles d'être affectées dans leur physiologie normale par l'interposition même de la bandelette. Il semblait nécessaire, en effet, de s'assurer que la présence de la bandelette ne pouvait en aucune façon modifier ou perturber le fonctionnement normal des appareils urinaire ou digestif, principalement dans leur fonction vésicale et rectale respective que pouvait plus directement atteindre le trajet même de la bandelette.

Or la mesure du volume urinaire, après blocage urétral, a révélé, d'une part, que la réplétion vésicale pouvait s'effectuer normalement, sans contrainte apparente et, d'autre part, que la capacité vésicale elle-même s'avérait effectivement identique et non réduite. Qu'il suffise de mentionner immédiatement qu'une telle absence de perturbation de la fonction vésicale, portant à la fois sur sa réplétion et sa capacité, a d'ailleurs pu être constamment vérifiée au cours d'une réintervention ultérieure, quand il s'est agi d'étudier localement le comportement même de la bandelette. La conservation intégrale de la fonction vésicale est d'ailleurs logiquement expliquée par le mécanisme même de sa réplétion, la distension de l'organe s'opérant en effet latéralement, par véritable expansion centrifuge de ses bords latéraux surtout (22).

La fonction rectale, pour sa part, fut d'abord appréciée par l'observation de la défécation (la présence de la bandelette fait disparaître toute saillie évidente de la muqueuse rectale au moment de la défécation), l'examen des matières fécales, mais surtout le toucher rectal qui, par la constante stabilité du rectum, apportait une confirmation indéniable de la solidité du support assuré par la bandelette d'aponévrose. Le toucher rectal permettait surtout, cependant, de reconnaître l'intégrité absolue des contours intérieurs normaux du rectum, rétablis ou laissés inchangés lors de l'opération, et représentant les véritables témoins d'une

fonction rectale physiologiquement normale, que venait confirmer d'ailleurs la coexistence d'un fonctionnement harmonieux des autres actes digestifs (appétit, courbe pondérale, etc.).

Ces différents procédés d'investigation furent enfin avantageusement complétés, au moment de la réintervention, par un examen endoscopique du rectum, l'étude rectoscopique permettant surtout une visualisation directe locale de l'angle ano-rectal et, d'une façon plus générale, de la position même du rectum, soit plus brièvement les effets mêmes de la suspension aponévrotique. Dans tous les cas, les modifications conférées par la bandelette se sont avérées entièrement conformes à une réalisation normale des fonctions physiologiques concernées, n'intervenant en aucune façon dans les divers mécanismes impliqués, comme l'avait d'ailleurs suggéré la simple étude du comportement général des animaux.

Constatations anatomiques :

La preuve décisive du rôle de la bandelette devait cependant être recherchée, ou plutôt confirmée au cours d'une nouvelle intervention, après laparotomie exploratrice et examen *in situ* de la topographie périnéale. Or ici, il nous est également apparu de première importance d'éliminer l'influence possible du facteur temps, ou mieux de soumettre la technique à l'épreuve du temps, comme il semblait convenir d'ailleurs de connaître le sort même de la bandelette, l'évolution de son comportement histologique, le caractère de ses transformations morphologiques éventuelles. Un tel procédé aurait l'avantage, semblait-il, sinon de faciliter l'interprétation des résultats obtenus, du moins de confirmer et de renforcer l'appréciation du rôle de la bandelette et, en même temps, d'éliminer en partie les critiques dont la technique pourrait être l'objet.

Pour satisfaire à la fois à toutes ces exigences, la recherche de ce dernier critère des constatations anatomiques fut donc pratiquée de façon successive, mais identique pour tous les groupes, suivant le procédé déjà exposé. Le protocole opératoire lui-même, d'autre part, est demeuré inchangé et le même qu'antérieurement décrit.

A l'examen du lieu opératoire, il convient d'abord de reconnaître la parfaite intégrité des rapports anatomiques et l'apparence absolument normale de la topographie pelvienne, soit spécifiquement la conservation

pour chaque organe de ses caractères morphologiques normaux. Ceci implique en réalité que, malgré des exercices physiques violents et les perturbations fonctionnelles soutenues entraînées localement par des régimes alimentaires soit constipant, soit cathartique, non seulement fut maintenue la disposition spatiale des organes intrapelviens, mais encore fut conservé, en dépit de l'intervention chirurgicale elle-même et de l'interposition de la bandelette, l'ensemble même de leurs caractères descriptifs. Ces constatations topographiques générales s'appliquent d'ailleurs indifféremment aux observations recueillies à l'une ou l'autre des réinterventions et se sont révélées indépendantes de l'ancienneté même de la première opération.

Il en est de même d'ailleurs de l'apparence extérieure de la bandelette, dont les caractères morphologiques n'ont accusé, dans leur ensemble, aucune modification évidente. Avec l'ancienneté de sa fixation, cependant, il s'avère de plus en plus difficile de reconnaître le segment rectal du greffon, son identification ne relevant souvent alors que de la présence des points de suture. Il semble en effet que la présence de la bandelette sur la paroi rectale y détermine une réaction cellulaire locale bien définie, d'où résulte la formation d'une couche celluleuse diaphane qui enveloppe complètement cette portion de la bandelette, rendant ainsi son identification difficile, et même aussi parfois celle des points de soie noire, très indirectement visualisés alors par transparence souvent imparfaite.

Les dimensions elles-mêmes de la bandelette sont cependant demeurées inchangées, comme le démontre la comparaison des valeurs de mesure enregistrées au moment de sa fixation et de son prélèvement. L'identité des chiffres recueillis élimine donc tout doute sur le sort même de la bandelette, excluant toute possibilité d'altération dont aurait pu éventuellement être le siège la conformation première du greffon et qui, sous forme de rétraction, d'élongation ou encore de dégénérescence, aurait pu affecter le comportement même du lambeau aponévrotique et, ainsi, dévier ou du moins perturber son rôle recherché de suspension artificielle active et efficace.

L'étude échelonnée de la bandelette, si elle a failli à montrer quelque variation de ses caractères macroscopiques, a cependant permis de

révéler l'existence de modifications histologiques et surtout de suivre l'évolution même de ces transformations. Comme remarque générale, il convient évidemment de signaler d'abord la présence constante, dans la musculeuse, d'une réaction à corps étranger plus ou moins marquée à l'endroit des points de suture et provoquée par la soie (figures 2 et 3).

L'examen histologique montre, d'autre part, qu'après quinze jours seulement de sa fixation (figures 4 et 5), la bandelette a conservé exactement les mêmes caractères que l'aponévrose dont elle est issue : elle présente en effet les caractères d'une aponévrose typique, qu'il est absolument impossible de différencier d'une simple aponévrose de revêtement musculaire normale. A ce stade, il est d'ailleurs encore facile de reconnaître comme bien autonomes les quelques débris musculaires involontairement emportés avec le prélèvement de la bandelette.

Après trente jours, cependant le tissu conjonctif de la bandelette devient plus dense, mais il persiste encore à ce stade quelques fibres élastiques, comme l'indique la plupart des sections préparées à cette fin, de sorte qu'il est encore possible de conclure à une bonne conservation du lambeau aponévrotique utilisé comme greffon suspenseur.

Après quatre-vingt-dix jours, par contre (figure 6), il devient absolument impossible de préciser autre chose qu'une mince bande de tissu conjonctif implantée à la surface d'une séreuse : il s'établit en effet, entre la bandelette et la séreuse, une véritable symphyse, une union tellement intime qu'elle rend parfois irréalisable leur identification respective. Le plus souvent, cependant, la bandelette apparaît recouverte par un fin feuillet séreux de sorte que, ainsi comprise dans un tel dédoublement de la tunique séreuse, elle constitue en réalité une véritable greffe sous-péritonéale. En certains endroits, enfin, il semble pratiquement impossible de reconnaître tout plan séreux entre le greffon et la paroi rectale : il n'existe alors absolument aucun plan réel de clivage et, sans la présence des points de suture, eux-mêmes recouverts par la fine couche aréolaire recouvrant la bandelette, la différenciation tissulaire s'avérerait vraisemblablement très difficile, et même avec cette réserve l'identification demeure alors infaisable.

Après deux ans, enfin (figures 7 et 8), le lieu de la greffe présente une réaction fibreuse banale avec formation de tissu fibreux très dense

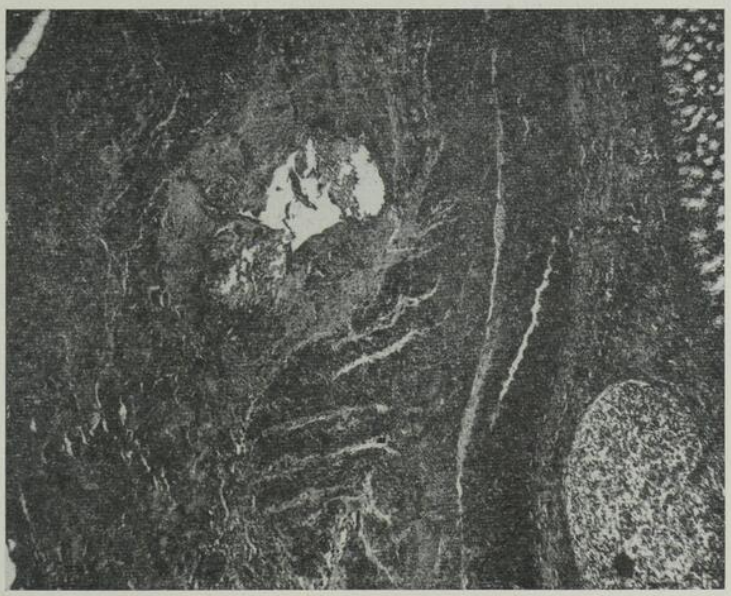


Figure 2. — Section transversale de la paroi intestinale recouverte de la bandelette aponévrotique. Grossissement : ×150.
Au centre de la figure, réaction typique, limitée, de la musculeuse à la présence d'un point de suture (soie).

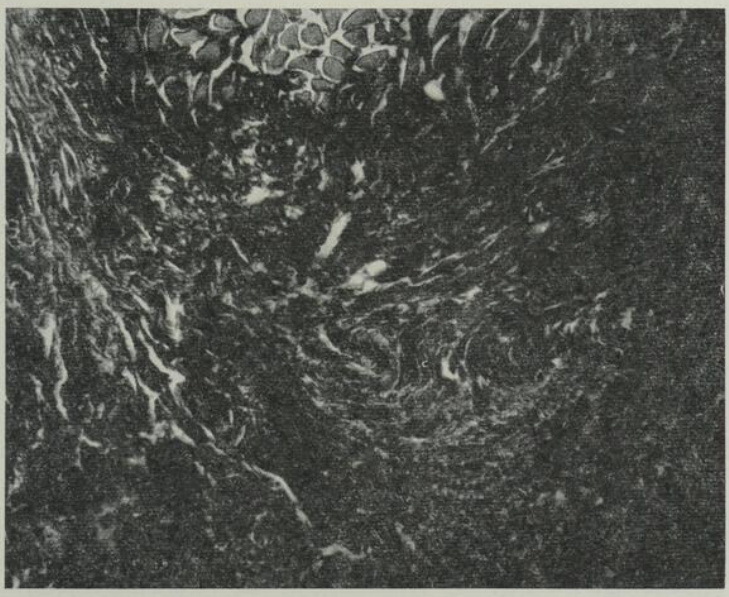


Figure 3. — Même section que la figure précédente, vue à un plus fort grossissement (×270).
Aspect bien limité et localisé de la réaction au point de suture.



Figure 4. — Section transversale de la paroi intestinale recouverte de la bandelette aponévrotique. Grossissement : ×150.

La bandelette apparaît à l'extrême gauche de la figure, et les couches externes de l'intestin, à la droite. À la partie toute inférieure de la section, évidence de l'union de la bandelette à la paroi intestinale.



Figure 5. — Section transversale de la paroi intestinale recouverte de la bandelette aponévrotique. Grossissement : ×270.

Persistance de quelques fibres musculaires au sein de la greffe aponévrotique (partie droite de la figure).

où existent parfois très peu de fibroblastes : le muscle antérieurement décrit à la face inférieure de la bandelette est remplacé par du tissu fibreux et l'aponévrose elle-même, ayant subi une transformation tendineuse, ne représente alors qu'un simple épaississement fibreux local, et même, exceptionnellement toutefois, presque cicatriciel. Il ne fait cependant aucun doute qu'en plus de présenter de nombreux vaisseaux capillaires néo-formés, la bandelette a conservé sa propre vascularisation qui, de toute évidence, est demeurée fonctionnellement active.

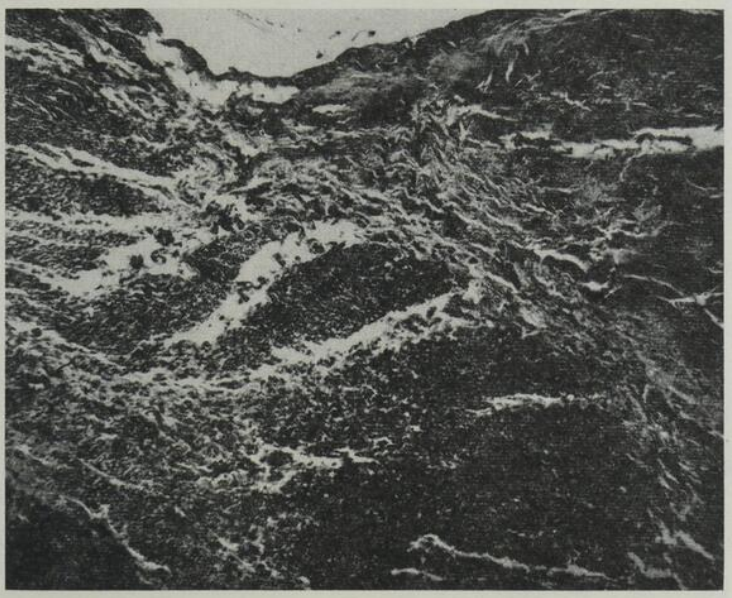


Figure 6. — Section transversale de la paroi intestinale recouverte de la bandelette aponévrotique. Grossissement : ×270.
La bandelette apparaît ici à l'extrême droite de la figure et se présente comme une mince bande de tissu conjonctif plus ou moins fibreux et est comprise dans un véritable dédoublement de la tunique séreuse.

Il ressort donc, de la répétition espacée des examens histologiques, qu'à l'un ou l'autre des stades étudiés, la bandelette aponévrotique présente toujours, en définitive, les caractères propres et spécifiques d'un véritable tendon, consistant en une longue bande de fibres parallèles séparées en faisceaux, ou mieux cloisonnées par de fines trames de tissu conjonctif vasculaire. La stabilité de ses caractères morpho-

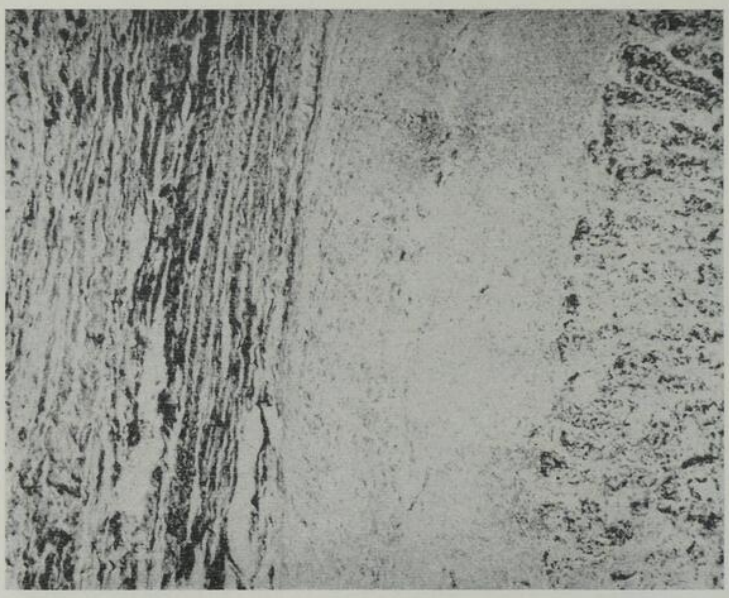


Figure 7. — Section transversale de la bandelette aponévrotique et de la couche externe de la paroi intestinale. Grossissement : ×150.
Identification terminale de la bandelette (partie gauche de la figure) qui se présente comme un véritable tendon d'implantation assurant la fixité de la position rectale.

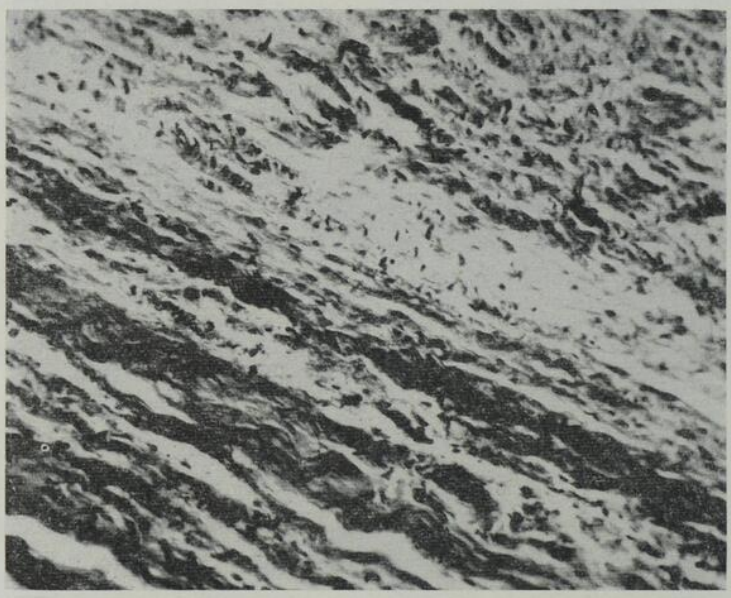


Figure 8. — Même section que la figure précédente, vue à un plus fort grossissement (×270).
Union intime de la bandelette à la paroi intestinale, vérifiant la persistance du rôle de soutien assuré par la bandelette aponévrotique.

logiques peut donc en partie corroborer la stabilité de son nouveau rôle anatomique de soutien, comportant, d'une part, son efficacité malgré l'incidence d'exercices physiques postopératoires violents et la nocuité de régimes alimentaires entraînant ou un état de constipation ou un état de diarrhée (dont l'influence déclenchante qu'ils exercent dans le prolapsus rectal est effectivement admise par tous les auteurs), et, d'autre part, sa constance assurée par l'immutabilité de ses résultats en dépit des conditions défavorables imposées comme épreuve à la technique.

DISCUSSION

L'idée d'utiliser une bande ou un feuillet d'aponévrose dans la réparation de diverses défectuosités anatomiques n'est pas nouvelle et son application a été adaptée à une foule d'indications de chirurgie reconstructive, parfois très disparates, mais le plus souvent suivie de résultats heureux et fort satisfaisants, qu'il aurait été même impossible dans certaines circonstances d'atteindre autrement. Bien que le principe en ait été formulé par Kirschner (15 et 16), c'est cependant à Gallie et Le Mesurier (8, 9 et 10) qu'il revient d'avoir popularisé le procédé de la transplantation de segments d'aponévrose quand, reprenant les expériences déjà anciennes de Neuhof (32), ils ont montré que de longues bandes de *fascia lata* constituaient le matériel de suture idéal pour la réparation de hernies récidivantes qui auraient été autrement inopérables.

Les avantages de la greffe aponévrotique sont évidents : d'une part, elle survit presque inchangée et, d'autre part, agissant comme un véritable tendon aplati, elle peut en conséquence être utilisée pour la création artificielle d'un ligament suspenseur. A ce sujet, la permanence de sa fonction est confirmée par l'examen histologique qui révèle que, plusieurs mois après sa fixation, la bandelette aponévrotique est toujours constituée d'une masse de fibres parallèles divisées en faisceaux par de fines trames de tissu conjonctif vasculaire.

La manipulation de la greffe aponévrotique, d'autre part, est d'une technique relativement simple et peu compliquée. La comparaison des animaux ainsi opérés avec ceux du groupe témoin établit, en effet,

d'une façon non équivoque l'absence totale de répercussion de l'intervention pratiquée tant sur le comportement postopératoire immédiat des animaux que sur la courbe de leur croissance ou, tout simplement, sur l'évolution de leur état général. La simplicité de la technique chirurgicale elle-même ne peut donc représenter aucune forme de *stress* imputable à l'opération ou encore à ses suites. D'autre part, l'absence absolue de complications dont elle est suivie, ou encore l'impossibilité totale d'incidents graves auxquels elle pourrait éventuellement donner naissance obligent, après simple comparaison préliminaire superficielle avec les autres procédés déjà existants, à considérer la méthode ici décrite comme un mode sûr, prudent et bénin de traitement du prolapsus rectal.

L'efficacité, enfin, de la technique proposée a également été confirmée et apparaît d'ailleurs indiscutable par suite précisément des considérations pathogéniques et étiologiques sur lesquelles elle s'appuie et qui doivent en fait conditionner toute tentative rationnelle d'une thérapie efficace du prolapsus. Il ne fait, en effet, aucun doute que la méthode préconisée, dans la poursuite et l'atteinte de son but d'assurer une cure logique permanente de l'affection, satisfait pleinement aux perturbations du prolapsus rectal complet, qu'elle corrige de façon satisfaisante en se préoccupant, à partir des considérations anatomiques essentielles mais non exclusives, de la restauration primordiale de la fonction physiologique.

Normalement, en effet, le rectum repose comme dans un hamac, dans la concavité formée postérieurement par le sacrum, le coccyx et l'extension antérieure du raphé musculo-fibreux ano-coccygien, de sorte que, dans la station verticale, il apparaît d'abord vertical, retenu par ses attaches à la concavité sacrée, alors que dans sa portion terminale, au moment où il passe en avant de l'hiatus des releveurs, il est au contraire presque horizontal. Telle est donc la situation normale que l'organe occupe dans l'excavation pelvienne et où le retiennent efficacement, en dépit des variations de la pression intra-abdominale, outre cette concavité ostéo-musculo-fibreuse postérieure décrite antérieurement et qui permet à seulement une faible partie de l'intestin de reposer directement sur l'hiatus des releveurs, d'une part les condensa-

tions de l'aponévrose pelvienne et le tissu conjonctif périrectal qui contient les vaisseaux sanguins (artériels et veineux), les lymphatiques et les fibres nerveuses sympathiques et, d'autre part, le tonus même du muscle releveur de l'anus sous-jacent.

Le maintien de la position rectale normale constitue l'un des éléments essentiels à la prévention du prolapsus et, à ce sujet, le rôle de la concavité sacrée, à laquelle le relient le péritoine et les tissus conjonctifs et graisseux sous-péritonéaux, est certes de première importance. Or l'expérience de la chirurgie rectale montre que de telles attaches sont généralement fermes et solides et que le rôle qu'elles doivent normalement jouer dans le maintien de la position rectale contre la gravité et les altérations de la tension intra-abdominale est primordial et de grande valeur. Dans le cas d'un prolapsus rectal complet typique, par contre, il est habituel d'observer un envahissement péritonéal presque complet du rectum, comme d'ailleurs une descente du sigmoïde jusqu'au niveau de la jonction sacro-coccygienne.

Pareille anomalie péritonéale explique, du reste, la plus grande fréquence du prolapsus au cours de l'enfance, où la gaine séreuse du péritoine pelvien descend beaucoup plus bas que chez l'adulte, comme elle explique également sa plus grande incidence chez certains animaux, dont par exemple le chien, où l'existence d'un envahissement péritonéal complet du rectum est normale.

Dans le prolapsus complet donc, le rectum, au lieu de reposer intimement contre la concavité sacrée, conserve un mésentère généralement court et attaché de façon lâche au bord gauche du sacrum, dont toute la face antérieure est aussi couverte de péritoine. Le rectum ne perd alors son mésentère ou encore ne devient fixé postérieurement qu'à la hauteur de la région sacro-coccygienne, et même là ses attaches apparaissent lâches.

Il résulte alors de cette fixation rectale singulière (dont la preuve peut d'ailleurs être faite par vues latérales, en positions génu-pectorale et verticale, après lavement baryté [30]), que la partie centrale du cul-de-sac de Douglas est particulièrement profonde, descendant en réalité, comme un long sac herniaire s'infiltrant entre le rectum et la paroi vésicale ou vaginale postérieure, presque au contact du muscle releveur

de l'anus. La plus grande partie de la paroi postérieure de la vessie ou du vagin, suivant le cas, se trouve alors couverte de péritoine, de sorte qu'il reste très peu du septum recto-vésical ou vaginal normal.

Dans ces conditions, il devient dès lors possible, par application d'une simple pression digitale sur le fond du cul-de-sac de Douglas, de repousser et d'invaginer sans difficulté la paroi rectale antérieure à travers l'orifice anal. Moschowitz (28), qui le premier donna une description juste des lésions anatomiques observées dans le prolapsus, considéra d'ailleurs l'existence de ce profond cul-de-sac péritonéal comme une véritable hernie résultant du lâchage de l'aponévrose pelvienne à cet endroit. Or, s'il peut sembler permis de se demander si pareille disposition inusitée du péritoine pelvien représente le résultat de la traction exercée par le prolapsus plutôt qu'une cause prédisposante à ce même prolapsus, il ne fait aucun doute pour nous qu'elle constitue effectivement une anomalie probablement congénitale ou du moins relevant d'une défectuosité d'ordre congénital, susceptible évidemment de s'accentuer secondairement avec la récidive du prolapsus. Il s'ensuit qu'avec un mésentère et sans la protection habituelle de la concavité sacrée, le rectum se trouve à descendre presque en ligne directe avec l'hiatus des releveurs, de sorte qu'à la suite d'une tension persistante, facilitée évidemment par une faiblesse concomitante du muscle releveur, il peut facilement se développer un prolapsus.

Le maintien de la position rectale est également assuré, d'autre part, par les ligaments latéraux ou ailerons moyens du rectum, qui se présentent en réalité comme des condensations de l'aponévrose pelvienne et du tissu conjonctif pelvien formées à l'entour des vaisseaux (surtout l'artère hémorroïdale moyenne), nerfs et lymphatiques se rendant des parois pelviennes au rectum et qui se trouvent ainsi à relier, de chaque côté, les parois latérales du bassin à la partie basse du rectum. Si les conclusions expérimentales de certains auteurs (4 et 5) ont nié au tissu conjonctif pelvien toute attache solide aux parois pelviennes ou encore à l'aponévrose pelvienne recouvrant les muscles releveurs de l'anus, il faut cependant convenir qu'au cours de sa manipulation chirurgicale le rectum apparaît effectivement fixé à la paroi latérale du bassin par ses ligaments latéraux ou ailerons moyens, alors qu'antérieurement, il

adhère intimement à la plus grande partie de la paroi vésicale ou vaginale postérieure en formant, suivant le cas, la cloison recto-vésicale ou recto-vaginale (de chaque côté de laquelle se trouvent les ligaments utéro-sacrés). Autant il peut être certain que ces structures sont uniquement constituées de tissu conjonctif supportant quelques vaisseaux sanguins (artères et sinus veineux), autant il ne peut faire de doute de la réalité de leur rôle dans la fixité du rectum, bien qu'il soit évidemment possible que leur support seul puisse être insuffisant sans la présence des autres moyens tant actifs que passifs de fixation. Or, dans le prolapsus rectal complet, ces différentes structures apparaissent extrêmement lâches, réduites et affaiblies, de même d'ailleurs que l'aponévrose pelvienne elle-même, ou aponévrose profonde du périnée, qui contribue hautement à fixer le rectum à l'hiatus des releveurs.

Entourant le rectum au niveau de la région ano-rectale, soit à l'endroit où le rectum lui-même passe à travers l'hiatus des releveurs, cette aponévrose pelvienne, qui chemine juste au-dessus des releveurs et se fusionne en arrière à la face antérieure du sacrum, contribue ainsi, en effet, au support de l'organe, surtout en regard de ses parois postérieure et postéro-latérales, où elle est plus importante et partant plus solide, alors qu'antérieurement elle apparaît plus mince et moins facilement différenciée. Il s'ensuit évidemment que toute faiblesse ou encore toute lésion de l'aponévrose, associée ou non à une atteinte du releveur, constituera une cause prédisposante de prolapsus, et ceci à un degré beaucoup plus important que la partie musculaire elle-même du plancher pelvien, qui n'offre en réalité qu'un rôle statique ou passif au support rectal, comme le démontre d'ailleurs le peu d'influence que peut exercer dans la génèse même du prolapsus toute diminution de la force ou du tonus musculaire à la suite de quelque cause, que ce soit, comme par exemple le traumatisme de l'accouchement, une maladie nerveuse ou encore un état de faiblesse générale.

D'autre part, comme il est possible d'observer, en l'absence de prolapsus, l'existence d'un long sac péritonéal comparable à celui rencontré dans le prolapsus rectal, il s'ensuit vraisemblablement que ce dernier apparaît seulement quand l'aponévrose pelvienne ou encore le tissu conjonctif pelvien est défectueux. Enfin, l'efficacité du rôle de

l'aponévrose est encore concerné et mis à l'épreuve quand coexiste un élargissement de l'hiatus des releveurs tributaire, par exemple, de la multiparité.

Bien que l'état du muscle releveur de l'anus représente vraisemblablement un facteur important dans le développement, ou mieux dans la progression du prolapsus rectal, l'influence de son rôle a été longtemps mal interprétée et son importance considérablement exagérée. Depuis en effet qu'Ambroise Paré (33) a attiré l'attention sur le prolapsus qui peut suivre une paralysie des nerfs qui vont de l'os sacré aux muscles releveurs du fondement, l'intérêt tant pathogénique que thérapeutique de l'affection n'a que très peu dévié de ces seules considérations anatomiques de la région ano-rectale qui concernent directement les attaches du canal ano-rectal aux fibres pubo-rectales des muscles releveurs de l'anus et sphincter externe.

Or s'il n'est pas permis de mettre en doute l'importance de ce muscle dans le prolapsus rectal (7, 26 et 27), il faut bien admettre, cependant, que le support qu'il fournit au rectum relève beaucoup plus de sa fonction que de sa simple structure anatomique. Dans sa position normale, en effet, le rectum, entre le coccyx et l'anus, repose directement sur le raphé du releveur avec la seule interposition de l'aponévrose pelvienne, jusqu'à la hauteur de l'hiatus musculaire, où il devient solidement attaché à l'aponévrose : cette attache, qui est plus importante postérieurement et latéralement qu'antérieurement, ne prolabe généralement pas elle-même et explique d'ailleurs ainsi l'existence du sillon entourant le prolapsus rectal qui se présente à l'anus.

En présence, donc, d'une fonction normale du muscle releveur, une telle attache aponévrotique au niveau de l'hiatus musculaire est habituellement capable, en l'absence évidemment d'autres facteurs étiologiques, de prévenir l'éversion du canal anal. La perturbation ou la perte de la fonction du releveur, par contre, entrave totalement l'efficacité d'un tel mécanisme en empêchant tout simplement sa réalisation : le rectum repose dès lors presque verticalement au-dessus de l'hiatus des releveurs et, sous l'effort, tend évidemment à être repoussé en bas à travers l'hiatus. Par suite cependant de l'importance inégale de son attache à l'aponévrose pelvienne, c'est d'abord la paroi antérieure du

rectum correspondant au fond du cul-de-sac de Douglas qui descend en premier à travers l'anus, suivi ensuite par le reste du prolapsus. Il est facilement concevable, dès lors, que le processus, par sa répétition, entraînera secondairement un élargissement progressif de l'hiatus en même temps qu'un affaiblissement graduel du muscle, d'où résultera à son tour une récidive toujours plus facile du prolapsus.

L'incompréhension absolue de son rôle, imputable vraisemblablement à l'évidence des constatations anatomiques, a donc fait reconnaître à tort la faiblesse du releveur de l'anus comme le facteur le plus important dans la production du prolapsus rectal (18). Or une simple revue du traitement de l'affection montre que toutes les interventions uniquement ou spécifiquement destinées au renforcissement ou à la protection du muscle releveur de l'anus, souvent plus ou moins affaibli, ont été vouées à plus ou moins brève échéance à un échec complet. D'ailleurs, si la seule anatomie du muscle est examinée attentivement, il devient difficile de supposer que de telles sutures, appliquées soit par voie haute par réunion des deux moitiés du releveur entre le rectum et le vagin, ou encore par approche périnéale, puissent jamais retenir efficacement le muscle dans sa nouvelle et anormale position. Il en est de même d'ailleurs de toutes les autres tentatives qui, sans rechercher directement le renforcement du muscle, se sont cependant proposées de le protéger en voulant prévenir, par voie périnéale, la réapparition du prolapsus.

Ces diverses tentatives thérapeutiques sont autant d'expériences malheureuses qui auront au moins servi à montrer que tout traitement du prolapsus, pour être rationnel et pleinement efficace, doit d'abord reconnaître la nature des processus pathologiques en cause, comme il doit nécessairement s'appuyer d'ailleurs sur une compréhension éclairée de sa pathogénie. Or il nous apparaît raisonnable et justifié de soutenir ici que les causes importantes dans la production du prolapsus rectal se résument à un revêtement péritonéal anormal, responsable des vices de conformation et de position de l'organe, à une insuffisance de ses moyens de soutien, encore appelés support actif du rectum, enfin à une perturbation de la fonction du muscle releveur de l'anus qui, par sa contraction, permet normalement d'accentuer l'angle ano-rectal. Quant au

rôle de support purement mécanique attribué au releveur, il a été montré qu'il est assuré en réalité par les attaches rectales de l'aponévrose pelvienne, qui relèvent elle-mêmes du support actif de l'organe, de sorte que dans le rôle de soutien du plancher pelvien, une faiblesse aponévrotique constitue un facteur beaucoup plus important qu'une faiblesse musculaire, du moins dans l'établissement même du prolapsus, en raison évidemment du cercle vicieux qui se développe ultérieurement entre le prolapsus lui-même et l'hiatus des releveurs.

Il pourrait être objecté éventuellement que ces différents facteurs peuvent également représenter ou la cause ou l'effet du prolapsus, mais la discussion que nous en avons faite ici établit clairement la prépondérance de leur influence causale et le mécanisme même de leur intervention dans la génèse du processus pathologique. Il ressort de plus, de la discussion des lésions ou mieux des conditions pathologiques présentes, qu'il existe vraisemblablement une interaction et une interdépendance intimes des facteurs pathogéniques en cause et, c'est du moins là notre avis, qu'il est plus que probable qu'alors que chacun de ces facteurs considéré isolément pourrait s'avérer insuffisant, leur combinaison par contre prédisposerait fortement au prolapsus rectal.

Quoiqu'il en soit, la reconnaissance de ces divers facteurs est essentielle au succès même de tout traitement opératoire du prolapsus, qui doit en conséquence à la fois corriger la conformation du plancher péritonéal pelvien et rétablir ou renforcer les moyens de fixation (support actif) de l'organe. Or de telles manœuvres reconstructives ne peuvent être logiquement et efficacement menées que par voie abdominale : à moins, en effet, d'aborder la réfection du plancher péritonéal comme un tapis mal ajusté qui doit être excisé et reconstitué au-dessus des muscles releveurs de l'anus, ainsi protégés cntre les chocs ultérieurs, il ne peut résulter de la cure du prolapsus aucune sécurité durable qui soit garantie par la technique même de l'opération utilisée.

La reconstruction du plancher pelvien par la seule oblitération du cul-de-sac de Douglas, soit par simples sutures intrapéritonéales, comme dans l'opération de Moschowitz (28), soit par tout autre procédé conservateur, doit d'autre part être considérée absolument insuffisante, car dans toute manipulation du péritoine, il importe de se rappeler comme

principe fondamental que son comportement est notoirement inconstant et que, s'il peut facilement former d'épaisses adhérences dans certains cas, dans d'autres il peut à peine laisser voir la présence d'une cicatrice. Il s'ensuit que la plus grande sécurité que le rectum puisse connaître est d'acquérir de solides attaches aux parois pelviennes par du tissu fibreux, ce que ne peuvent évidemment lui procurer les seules sutures intrapéritonéales.

Si, donc, il est évident que les altérations nécessaires à l'anatomie du péritoine pelvien ne peuvent être apportées que par une intervention abdominale, il n'existe pas plus d'indications d'autre part pour les opérations qui se proposent de traiter directement le prolapsus, ou tout simplement d'agir directement sur le segment prolabé, par voie périnéale. De telles techniques, depuis la simple excision du prolapsus jusqu'à ses modifications ou ses additions plastiques plus ou moins compliquées, ne peuvent évidemment accomplir le but désiré (pas plus que ne l'atteignent d'ailleurs les différents types de résection proposés), comme le démontrent du reste les hauts pourcentages de récidive et d'incontinence dont elles sont suivies (37). Or si, en raison de leur taux relativement faible de mortalité, elles ont jusqu'à maintenant conservé leur place dans le traitement du prolapsus rectal complet (30), chez les patients impropres à subir une des opérations abdominales jusqu'ici proposées, il devient évident que pareille indication ne se pose plus et n'a maintenant aucune raison d'être avec l'intervention que nous avons décrite ici et dont la bénignité de réalisation est assurée par l'absolue simplicité de sa technique, sans compromission toutefois de son efficacité thérapeutique comme l'a effectivement démontrée l'expérience actuelle.

CONCLUSION

Le traitement du prolapsus rectal complet a toujours constitué un problème embarrassant, comme en témoigne le grand nombre d'opérations différentes et souvent fort dissemblables qui ont été proposées et utilisées avec plus ou moins de succès à cette fin. Une revue rapide de ces interventions montre qu'elles ont été successivement orientées soit vers le resserrement de l'anus, soit vers la fixation du rectum, soit vers la

résection du segment intestinal prolabé, soit vers l'oblitération du sac péritonéal, ou soit encore vers le réparation du plancher pelvien. L'application de l'une ou l'autre de ces méthodes utilisée isolément s'étant d'autre part avérée insatisfaisante a d'ailleurs entraîné l'emploi plus ou moins complexe d'une combinaison de ces diverses techniques.

Il ressort cependant, de l'analyse même de leurs techniques, que ces opérations, en général, ont été basées en grande partie sur d'uniques considérations anatomiques. Or notre conception d'une thérapeutique rationnelle du prolapsus nous avait depuis longtemps fait supposer qu'en plus de ces considérations morphologiques, il fallait également tenir compte et s'assurer d'une restauration de la fonction physiologique normale. Les changements qui modifient la position du rectum à l'égard du canal anal procurent en effet, chez l'individu normal, un mécanisme de support dynamique et hautement efficace, et il est tout à fait vraisemblable que sans ce changement de direction du rectum durant l'effort tous les individus pourraient ainsi être sujets au prolapsus rectal.

Telle est donc notre conviction, du reste corroborée, qu'un progrès dans le traitement du prolapsus rectal, comme d'ailleurs un succès durable de sa cure chirurgicale, ne peut être atteint ou même seulement espéré sans une entière considération du double facteur impliqué, physiologique aussi bien qu'anatomique. Or nous croyons pouvoir conclure en toute certitude que la technique originale ici décrite, ainsi basée sur une compréhension sûre du mécanisme même de production du prolapsus rectal, réalise pleinement et efficacement ce but, en ce sens que la bandelette aponévrotique procure un support actif efficace à l'ampoule rectale, qu'elle l'immobilise à la hauteur du plancher pelvien et, enfin, qu'elle rétablit l'angle du coude ano-rectal (soit l'angle que fait la partie distale du rectum avec le canal anal), soit autant d'éléments qui, tous, restaurent la fixité rectale, assurent une complète récupération et l'accomplissement normal de sa fonction physiologique et, par le fait même, préviennent le prolapsus.

Par conséquent, puisque, d'une part, l'opération ici proposée, par les principes mêmes qui ont conduit à la réalisation de sa technique, tient compte de ce fait essentiel qu'il est nécessaire, dans la recherche ou

la description d'une thérapeutique rationnelle et définitive du prolapsus, d'assurer une double restauration de la conformation anatomique et de de la fonction physiologique, et puisque, d'autre part, la présente expérience apporte une confirmation éprouvée de l'efficacité du rôle de la suspension aponévrotique artificielle du rectum, telle que décrite ici, il nous apparaît donc justifié de croire que la cure du prolapsus rectal peut au plus haut degré bénéficier d'une telle opération, dont en conséquence nous préconisons sans réserve l'application et qui, par la simplicité et la bénignité de son exécution, devrait d'ailleurs connaître une popularité toujours croissante.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADLER, H. F., ATKINSON, A. J., et IVY, A. C., *Surg., Gynec. & Obst.*, **74** : 809, 1942.
2. ALLISON, P. R., *Surg., Gynec. & Obst.*, **92** : 419, 1951.
3. ATKINSON, A. J., ADLER, H. F., et IVY, A. C., *J. A. M. A.*, **121** : 646, 1943.
4. BERGLAS, B., et RUBIN, I. C., *Surg., Gynec. & Obst.*, **97** : 277, 1953.
5. BERGLAS, B., et RUBIN, I. C., *Surg., Gynec. & Obst.*, **97** : 677, 1953.
6. BONNEY, V., A text book of gynœcological surgery, 5e éd., *Cassel*, Londres, 1947.
7. COURTNEY, H., *Am. J. Surg.*, **79** : 155, 1950.
8. GALLIE, W. E., Dislocation (Shattuck lecture), *New England J. Med.*, **213** : 91, 1935.
9. GALLIE, W. E., et LE MESURIER, A. B., Transplantation of fibrous tissues in the repair of anatomical defects, *Brit. J. Surg.*, **12** : 289, 1924.
10. GALLIE, W. E., et LE MESURIER, A. B., Use of free transplants of fascia as living, sutures in the treatment of hernia, *Arch. Surg.*, **9** : 516, 1924.
11. GASTON, E. A., *Surg., Gynec. & Obst.*, **87** : 280, 1948.
12. GASTON, E. A., *Surg., Gynec. & Obst.*, **87** : 669, 1948.
13. GRAHAM, R. R., *Ann. Surg.*, **115** : 1007, 1942.
14. GRAHAM, R. R., The operative repair of massive rectal prolapse, *Ann. Surg.*, **115** : 1007, 1942.
15. KIRSCHNER, M., Veber freie Sehnen-und Fascientransplantation, *Beitr. z. klin. Chirg.*, **65** : 472, 1909.
16. KIRSCHNER, M., Zur Frage des Plastischen Ersatzes der Dura Mater, *Arch. f. klin. Chirg.*, **91** : 541, 1910.
17. LYNCH, J. M., et HAMILTON, G. J., *Tr. Am. Proct. Soc.*, **42** : 269, 1941.
18. MÆS, U., et RIVES, J., *Surg., Gynec. & Obst.*, **42** : 594, 1926.
19. MAYO, C. W., Complete rectal prolapse ; a fascial repair, *West. J. Surg.*, **46** : 75, 1938.
20. MCCANN, F. J., *Lancet*, **1** : 1072, 1928.
21. MCGRAW, J. Y., Le problème du prolapsus des organes intrapelviens, *Laval méd.*, **31** : 473, 1961.
22. MCGRAW, J. Y., Le prolapsus des organes intrapelviens. Rappels anatomiques et physiologiques, *Laval méd.*, **32** : 32, 1961.

23. McGRAW, J. Y., La pathologie du prolapsus des organes intrapelviens, *Laval méd.*, **32** : 223, 1961.
24. McGRAW, J. Y., Étude expérimental du prolapsus rectal. Considérations préliminaires, *Laval méd.*, **32** : 482, 1961.
25. MILES, W. E., Rectosigmoidectomy as a method of treatment for procidentia recti, *Proc. Roy. Soc. Med.*, **26** : 1445, 1933.
26. MILLER, N. F., *J. Iowa Med. Soc.*, **22** : 1, 1932.
27. MILLIGAN, E. T. C., et MORGAN, C. N., *Lancet*, **2** : 1150, 1934.
28. MILLIGAN, E. T. C., et MORGAN, C. N., *Lancet*, **2** : 1213, 1934.
29. MOSCHOWITZ, A. V., The pathogenesis, anatomy, and cure of prolapse of the rectum, *Surg., Gynec. & Obst.*, **15** : 7, 1912.
30. MUIR, E. G., Rectal prolapse, *Proc. R. Soc. Med.*, **48** : 33, 1955.
31. MUIR, E. G., The treatment of rectal prolapse, *British Surgical practice, Surgical progress*, p. 106, 1956.
32. MULLER, S. R., *Surg., Gynec. & Obst.*, **88** : 237, 1949.
33. NEUHOF, H., Fascia transplantations into visceral defects, *Surg., Gynec. & Obst.*, **24** : 383, 1917.
34. PARÉ, A., Sur la chute du fondement, 1634.
35. READ, C. D., *Proc. R. Soc. Med.*, **43** : 255, 1950.
36. SHAW, W. F., *Brit. Med. J.*, **1** : 1070, 1949.
37. THIERSCH, C., *Verb. deutsb. Naturf. w. Artzte. Vers. zu Halle*, **44** : 1890.
38. THOMPSON, H. R., *Proc. R. Soc. Med.*, **42** : 1011, 1949.
39. ULFELDER, H., *Am. J. Obstet. and Gynec.*, **72** : 856, 1956.
40. WRIGHT, A. D., *Proc. R. Soc. Med.*, **42** : 1005, 1949.
41. WRIGHT, A. D., HUGHES, E. S. R., THOMPSON, H. R., FORMSTON, C., O'CARROLL, et LLOYD-DAVIES, O. V., *Proc. R. Soc. Med.*, **42** : 1005, 1949.

ANALYSES

Pekka BRUMMER, Eino LINKO et Veikko KALLIO. **Myocardial infarction treated by early ambulation.** Effect of prolonged anticoagulant therapy on the immediate prognosis after discharge from hospital. (Le traitement de l'infarctus du myocarde par le lever précoce. Influence de la prolongation de la thérapeutique aux anticoagulants sur le pronostic immédiat après la libération de l'hôpital.) *Am. Heart J.*, **62** : 478-480 (oct.) 1961.

Les auteurs avaient déjà rapporté dans le même journal (*Am. Heart J.*, **52** : 269, 1956) l'influence d'un lever précoce commençant le seizième jour de l'hospitalisation dans le traitement de l'infarctus dy myocarde. Les résultats étaient favorables, si ce n'est que pendant le premier mois suivant la libération de l'hôpital, on observait une incidence relativement élevée des rechutes d'infarctus, soit 9,3 pour cent.

Comme la thérapeutique aux anticoagulants était dans cette série discontinuée dès que les patients quittaient l'hôpital, les auteurs ont cru utile de comparer le résultat avec ceux d'une série plus récente, allant de 1957 à 1959, au cours de laquelle la thérapeutique aux anticoagulants fut continuée après la libération de l'hôpital. Cette série expérimentale comprend 321 patients atteints d'infarctus du myocarde. Au cours de la période ambulatoire à l'hôpital qui, en moyenne, commençait le douzième jour de l'hospitalisation, les auteurs n'ont observé qu'une mort soudaine et deux rechutes d'infarctus. Durant le premier mois après la libération des patients, on observa huit cas de rechute d'infarctus. On voit donc que, dans cette nouvelle série, le nombre des rechutes d'infarctus au cours du premier mois suivant la libération de l'hôpital a baissé radicalement de 9,3 à 2,5 pour cent. La différence est hautement significative et les auteurs l'interprètent comme le résultat de la continuation de la thérapeutique aux anticoagulants.

Les auteurs concluent que l'analyse de ces deux séries expérimentales indique clairement que le lever précoce peut être pratiqué sans risque additionnel pour les patients atteints d'infarctus du myocarde.

G.-A. BERGERON

Gonzalo CALLE et Mario HENAO. **Observations sur l'emploi d'un nouveau stéroïde, la bêtaméthasone.** *Medicina y Cirugía*, **25** : 133-138 (juin-juillet) 1961.

Les auteurs rapportent leur première expérience clinique avec un nouveau corticostéroïde, la bêtaméthasone (*Celestone* de Schering Corporation) dont le nom générique est le 9-alpha-fluoro, 16-bêta-méthylprednisolone. La composition particulière de ce produit lui permet d'éliminer l'action inhérente de rétention d'eau et de sel de l'atome de fluor par la présence du groupement du 9-alpha-fluoro de la prednisolone.

L'action biologique du nouveau composé est complètement différente de celle des autres corticostéroïdes antérieurement employés. Les travaux de Wilkinson démontrent que le gain de poids est moindre avec la bêtaméthasone qu'avec la dexaméthasone. De plus, la dyspepsie est beaucoup moins fréquente qu'avec les autres stéroïdes. L'emploi de ce corticostéroïde n'altère habituellement pas les électrolytes sériques et ne provoque pas non plus d'œdème. Un seul cas d'œdème fut observé chez 23 patients traités avec ce corticostéroïde.

Les auteurs ont employé la bêtaméthasone chez six patients atteints respectivement de lupus érythémateux, de dermite exfoliatrice probablement d'origine médicamenteuse, d'asthme bronchique, de psoriasis du cuir chevelu, de dermite de contact et d'eczéma de l'adulte. Ils en concluent que ce stéroïde est puissant et efficace et qu'il n'occasionne que de très légers effets secondaires.

Les résultats obtenus avec 0,5 mg de bêtaméthasone sont légèrement plus marqués que ceux qu'on obtient avec 0,5 mg de dexaméthasone et équivalents à ceux obtenus avec 5 mg de prednisolone. Les précautions à observer avec la bétaméthasone, quoique moins rigoureuses, sont les mêmes que pour les autres stéroïdes dans les cas d'ulcère peptitique, de tuberculose ou de psychose. Les auteurs estiment cependant que l'emploi de l'ACTH est à conseiller comme stimulant de la corticosurrénale dans l'emploi prolongé des préparations de ce genre.

En conclusion, les auteurs estiment que l'action anti-inflammatoire obtenue avec la bêtaméthasone est plus grande que celle obtenue avec les autres stéroïdes. De plus, le fait que cette substance peut être employée à des doses plus faibles constitue un facteur économique non négligeable.

G.-A. BERGERON

Howard E. HEYER. **A clinical study of shock occurring during acute myocardial infarction. An analysis of 58 cases.** (Étude clinique de l'état de choc au cours de l'infarctus du myocarde aigu. Analyse de 58 cas.) *Am. Heart J.*, **62** : 436-346 (oct.) 1961.

On estime habituellement qu'un état de choc sévère atteint de sept à 20 pour cent des patients atteints d'un infarctus du myocarde aigu. C'est une complication grave et qui entraîne un taux de mortalité très

élevé. On ne saurait trop insister sur l'importance de dépister rapidement ce syndrome, de façon à pouvoir appliquer une thérapeutique qui puisse accroître les chances de survie du patient.

L'étude de l'auteur est basée sur 714 cas d'infarctus aigu du myocarde dont 546 hommes et 168 femmes. De ce nombre, 161 patients succombèrent, soit un taux de mortalité de 22,5 pour cent. Le diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu a été fondé sur une histoire clinique typique, en plus des signes électro-cardiographiques.

Les critères de l'état de choc consistaient premièrement dans des signes cliniques dont la sudation, la faiblesse, la pâleur ou la cyanose, l'absence du pouls ou une réduction considérable de son amplitude, une tachycardie modérée, de la nausée et souvent une réduction de la sensibilité. Le deuxième critère fut celui de l'hypotension et, pour être considérés en état de choc, les patients devaient avoir une pression systolique de 80 mm de mercure ou moins, bien que chez les patients qui étaient antérieurement hypertensifs, des valeurs de 90 mm de mercure furent considérées comme compatibles avec un état de choc. L'hypotension seule ne fut évidemment pas considérée comme un signe de choc, car celle-ci peut exister en l'absence des autres signes cliniques. De plus, les patients dont la chute de la pression artérielle pouvait être attribuée à une autre cause, telle que l'hémorragie, l'embolie pulmonaire, la tachycardie sévère, un accident cérébro-vasculaire ou une défaillance cardiaque importante, ne furent pas inclus dans cette série. Au total, l'auteur considère que 50 patients furent en état de choc après leur infarctus du myocarde et base son étude sur la compilation de leur dossier. Dans cette série, les patients qui survécurent au moins dix jours après la discontinuation de la thérapeutique contre le choc, furent classifiés comme survivants.

De cette étude, l'auteur a pu tirer les conclusions suivantes :

1° Dans la plupart des cas, l'état de choc apparaît dans les 72 heures qui suivent l'infarctus du myocarde.

2° Chez 54 patients qui reçurent un traitement approprié avec des vasopresseurs, la mortalité fut de 46 pour cent. C'est une amélioration incontestable sur les résultats antérieurement publiés dans lesquels, en l'absence de toute thérapeutique spécifique, le taux de la mortalité s'établissait entre 70 et 90 pour cent.

3° Un état prémonitoire de choc, de nature transitoire, a paru chez 31 pour cent des patients et fut ultérieurement suivi d'un état de choc confirmé.

4° Parmi les facteurs affectant le pronostic, la durée du délai entre l'installation du traitement et le début de l'état de choc est de première importance. Quand on administre une thérapeutique vasopressive dès les deux premières heures, le taux de la mortalité n'est que de 40 pour cent ; quand la thérapeutique est appliquée après plus de deux heures, le taux de la mortalité s'élève à 78 pour cent. Dans cette série, aucun patient ne survécut lorsque le traitement fut appliqué après deux heures et demie.

5° L'absence de la réponse à la thérapeutique aux vasopresseurs, une défaillance congestive sévère, l'apparition d'arythmie persistante et l'anurie furent tous des signes d'un pronostic très grave.

6° En conclusion, l'auteur insiste sur l'importance du diagnostic précoce de l'état de choc dans l'infarctus du myocarde. Il insiste particulièrement sur la détermination fréquente de la pression artérielle de ces patients pendant les premières semaines de leur séjour à l'hôpital. Chez plusieurs patients, pendant les deux ou trois premiers jours, ces lectures furent faites à toutes les heures, jour et nuit.

Maurice VICTOR, Jay B. ANGEVINE, Elliott L. MANCALL et C. Miller FISHER. **Memory loss with lesions of hippocampal formation.** (Perte de la mémoire associée à des lésions de l'hippocampe.) *Arch. Neurology*, **5** : 244-263 (sept.) 1961.

Après avoir fait une revue des connaissances actuelles sur la localisation de la mémoire, les auteurs rapportent le cas d'un patient atteint d'une amnésie sévère et de troubles du champ visuel consécutivement à une occlusion des deux artères cérébrales postérieures. Les auteurs eurent l'avantage d'observer le patient pendant cinq ans et de mesurer son déficit intellectuel par des tests psychologiques. Pendant toute cette période, on a pu démontrer un trouble profond de la mémoire récente et l'inaptitude à apprendre des faits nouveaux et à acquérir une adresse particulière. Les fonctions intellectuelles du patient demeurèrent à un degré élevé, bien que l'on puisse déceler certaines anomalies discrètes par des tests établis pour mesurer la concentration, et la capacité de l'abstraction. Le patient fut également atteint d'une amnésie rétrograde incomplète qui couvrait les deux années précédant immédiatement le début de sa maladie. Par ailleurs, sa mémoire pour les événements anciens était particulièrement intacte. De plus, le patient était légèrement touché dans son comportement, ce qui se manifestait par une inactivité persistante, de l'indifférence et une perte de l'initiative.

Après le décès du sujet, les auteurs purent faire une étude complète de coupes sériées de son cerveau. Les lésions pathologiques en cause consistaient en des infarctus anciens bilatéraux des régions inféro-médianes des lobes temporaux et des formations connexes, plus spécialement de l'hippocampe, du fornix et des corps mamillaires. L'uncus, l'amygdale et les portions terminales de l'hippocampe étaient intacts de part et d'autre.

Ce cas apporte donc une nouvelle preuve à l'idée qui prévaut de plus en plus que des lésions relativement petites, mais localisées dans ces régions spécifiques du cerveau et spécialement dans le noyau médian dorsal du thalamus, sont capables d'entraîner des perturbations sérieuses de la mémoire et de l'apprentissage, tout en laissant intacts ou relativement intacts les autres aspects du fonctionnement mental.

Teruo TAKASU, Norman LASKER et Robert J. SHALHOUB. **Mechanisms of hyponatremia in chronic congestive heart failure.** (Mécanismes de l'hyponatrémie dans la défaillance cardiaque congestive chronique.) *Ann. Int. Med.*, **55** : 368-394 (sept.) 1961.

Des études récentes ont démontré que plusieurs facteurs peuvent être responsables de l'hyponatrémie dans la défaillance cardiaque congestive. On a particulièrement signalé le déplacement des électrolytes entre les compartiments intracellulaires et extracellulaires, les réponses anormales aux antidiurétiques, le déséquilibre entre les tubules et les glomérules, une perturbation des osmorécepteurs et la persistance de l'ingestion d'eau malgré la dilution des liquides organiques. La multitude de ces facteurs indique la complexité du problème et peut expliquer les réponses erratiques à une thérapeutique strictement empirique.

Les auteurs ont voulu préciser l'importance du facteur rénal dans la pathogénie de l'hyponatrémie de la défaillance congestive et ont cherché à apprécier l'ajustement osmotique à l'ingestion de l'eau ou à sa restriction. Des échantillons de sang et d'urine furent prélevés à des intervalles d'une à quatre heures et dosés pour la concentration de la créatinine, du sodium et du potassium. L'osmolarité des échantillons fut également déterminée.

Les patients peuvent être divisés en trois groupes nettement distincts.

1. Six patients montrèrent une diurèse quantitativement normale après l'ingestion d'eau et une concentration normale de l'urine après une période de huit heures de restriction des liquides. En dépit, cependant, de cette réponse normale, ces patients demeurèrent hyponatrémiques. On peut présumer que les osmorécepteurs de ces patients sont réajustés à un niveau plus bas.

2. Neuf patients n'eurent pas d'augmentation de la diurèse après l'ingestion d'eau. Ceux-ci peuvent être divisés en deux sous-groupes, le premier formé de sept patients qui avaient une basse *clearance* de la créatinine et qui excrétaient un faible volume d'urine légèrement hyperosmotique ou hypo-osmotique, ne contenant que de minuscules quantités de sodium et de potassium. On peut conclure que les patients de ce sous-groupe ont un déséquilibre glomérulotubulaire. Le second sous-groupe des patients qui ne répondaient pas à l'ingestion d'eau, consistait en deux patients qui excrétaient une faible quantité d'urine concentrée contenant des quantités importantes de potassium. On peut conclure que ces patients avaient une importante sécrétion d'hormone antidiurétique.

3. Le troisième groupe était formé de trois patients qui ne répondirent pas à l'ingestion d'eau durant le jour, mais avaient une réponse qualitativement normale durant la nuit, alors que la *clearance* de la créatinine était augmentée. En dépit de cette diurèse nocturne, ces patients demeuraient hyponatrémiques. On peut tenter de conclure que ces patients avaient un déséquilibre glomérulotubulaire en plus d'un déséquilibre des osmorécepteurs.

Les auteurs ont donc pu établir un test qui permet de déterminer la physiopathologie de l'hyponatrémie dans la défaillance cardiaque congestive, basé sur la réponse urinaire à l'ingestion d'eau ou à sa privation.

Sigmund N. GROCH, Ellen McDEVITT et Irving S. WRIGHT. **A long-term study of the cerebral vascular desease.** (Étude à long terme de la maladie cérébro-vasculaire.) *Ann. Int. Med.*, **5** : 358-367 (sept.) 1961.

Au cours d'une période de quatre ans et demi, 688 patients admis à l'Hôpital Bellevue, de New-York, avec un diagnostic initial de lésion cérébro-vasculaire, furent étudiés par un comité spécial. Chez 493 de ces patients, on put établir un diagnostic clinique de thrombose cérébrale. Deux cent quatre de ceux-ci furent à leur tour choisis pour une étude du rôle des anticoagulants dans la thérapeutique de l'apoplexie. Furent systématiquement écartés de l'étude les patients dont l'histoire clinique n'était pas disponible ou était incomplète, les patients qui avaient une dépression de la conscience ou avaient fait un coma prolongé, les patients dont le liquide cérébro-spinal était anormal, les hypertendus sévères, les patients atteints de maladies hépatiques ou rénales sévères, de diathèse hémorragique, de dyscrasie sanguine ou d'un ulcère peptique actif.

Pendant la période étudiée, 33 des 97 patients contrôles furent atteints de 39 complications thrombo-emboliques. Chez les 92 patients traités, on observa 21 complications thrombo-emboliques, mais la plupart d'entre elles prirent place après la discontinuation de la thérapeutique aux anticoagulants. Des complications hémorragiques furent observées chez 20 patients traités aux anticoagulants. Il y eut deux morts de nature hémorragique, alors que les sujets étaient sous la thérapeutique aux anticoagulants. Une mortalité semblable advint dans le groupe des malades contrôles.

Le taux de mortalité des patients traités aux anticoagulants fut de 28 pour cent, alors que celui des patients du groupe contrôle fut de 36 pour cent. Cependant, alors qu'on observa 14 morts dans le groupe contrôle par suite de thrombo-embolies récurrentes, on observa aucune mort dans le groupe des patients traités pendant qu'ils étaient soumis à la thérapeutique aux anticoagulants.

Alors que la thérapeutique aux anticoagulants ne peut pas être préconisée de routine chez les patients atteints de maladie cérébro-vasculaire, son indication pour un groupe choisi de patients devient de plus en plus évidente.

LIVRES REÇUS

Physiologie humaine. Henri LABORIT. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1961.

Agression et réanimation en neuro-psychiatrie. R. COIRAULT. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1961.

Les consultations journalières en gastro-entérologie. R. DUPUY. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1961.

Les consultations journalières en endocrinologie. M. ALBEAUX-FERNET. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1961.

Les affections de la macula. Jean-Pierre BAILLIART. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1961.

Traitement chirurgical des affections oculaires. Tome III. L. GUILLAUMAT, L. PAUFIQUE, R. DE SAINT-MARTIN, S. SCHIFF-WERTHEIMER et G. SOURDILLE. *G. Doin & Cie*, édit., Paris 1961.

Vaccins et sérums. P. CHASSAGNE. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1961.

Précis d'obstétrique. Robert MERGER, Jean LÉVY et JEAN MELCHIOR. *Masson et Cie*, édit., Paris, 1961.

Traité de thérapeutique chirurgicale. Tome III. (**Abdomen : parois et tube digestif**). J. SÉNÈQUE et Ch. CHATELIN. *Masson et Cie, édit.*, Paris, 1961.

REVUE DES LIVRES

Tiers-Monde. L'action médico-sociale dans les pays en voie de développement, par Étienne FOURNIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, *J.-B. Ballière et Fils*, Paris, 1961.

L'action médico-sociale dans les pays en voie de développement tient, dans les conceptions altruistes de notre époque, une place prépondérante. C'est que les nouvelles civilisations tiennent compte, beaucoup plus que celles qui les ont précédées, de l'importance de la santé. C'est que la personne humaine a pris, elle-même, le pas sur les autres façons de voir et de penser. Si l'homme est toujours un loup pour l'homme, entre deux guerres, il songe beaucoup plus à son prochain et au sort des défavorisés que ne le faisaient les sociétés des autres âges. Évidemment, les techniques et les sciences ont mis à la disposition des êtres humains tant de moyens de pallier à la maladie et à la misère que certains d'entre nous ont compris qu'il fallait, qu'il faut s'en servir pour le plus grand bien des misérables.

La vie humaine qui ne comptait guère jadis semble de plus en plus précieuse. De grands organismes internationaux s'occupent de la préserver. « Qu'il s'agisse de lutte contre les maladies infectieuses, parasitaires ou virales, qu'il s'agisse de mise en équilibre de populations subissant les méfaits d'une alimentation déficiente ou déséquilibrée, » tout le monde, en Occident, semble d'accord pour reconnaître qu'il faut soulager les malheureux, donner à manger à ceux qui ont faim, vêtir ceux qui sont nus, loger ceux qui n'ont pas de toit, soigner ceux que la maladie décime, améliorer autant que faire se peut, partout dans le monde, le niveau de vie.

Le docteur Étienne Fournier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, vient de publier un livre à ce propos, livre qui s'intitule *Tiers-Monde. L'Action médico-sociale dans les pays en voie de développement*, et dont la préface porte la signature du professeur René Piedelièvre, membre de l'Académie de médecine.

Des bases démographiques de l'action médicale et sociale aux possibilités d'action sur l'évolution démographique, des maladies endémiques et épidémiques à la médecine en milieu urbain industrialisé, le professeur Fournier passe à la description de l'adaptation des Services de santé aux conditions économiques et sociologiques. Faisant appel à la géo-

graphie humaine telle que conçue par Jean Brunhes et Lefebvre, le professeur Fournier analyse les différents problèmes qui résultent des conditions particulières des sociétés rurales « où les coutumes sont très précises, très strictes, imposent des rites très sévères au contact entre médecins patients ». En conséquence, dans ces pays, « l'action sanitaire médicale et sociale ne sera tolérée, en raison de son caractère étranger, que dans la mesure où elle apportera un soulagement immédiat aux misères les plus criantes et débarrassera la société des infirmes, des anormaux, des malades mentaux ».

Selon le professeur Fournier, « les géographes économistes distinguent les sociétés sous-développées simples où la carence industrielle, commerçante, et libérale est complète, et les sociétés de type colonial où une ébauche d'organisation est apparue — organisation due à la mise en place d'étrangers faisant partie des classes dirigeantes des sociétés capitalistes ou socialistes ». On peut également subdiviser en deux autres catégories les pays arriérés, mot qui, d'ailleurs, n'a rien de péjoratif parce qu'il est tout de même bien difficile d'affirmer que ce que l'on appelle progrès est toujours digne de ce titre. Il est, en effet, des pays où l'abondance des commodités matérielles l'emporte de beaucoup sur le véritable confort, où le commerce ne s'inspirant que de l'esprit de lucre n'apporte plus que des produits falsifiés, sans qualité réelle, des fruits verts sans goût, etc. Il y a des pays qui se trouvent privés d'une façon purement temporaire de biens agricoles ou industriels. Il en est d'autres dont l'abondance démographique dépasse la production et l'emploi.

Tout ceci indique les rapports étroits de cause à effet qui se manifestent dès que l'on étudie les situations démographiques et alimentaire de certains pays. Ceux qui s'intéressent à l'hygiène infantile trouveront dans le livre du professeur Fournier des renseignements extrêmement intéressants. Ils constateront que la condition économique joue un rôle prépondérant en hygiène. De l'indigence résulte une misère physiologique inimaginable.

Si l'on passe maintenant aux maladies infectieuses, on constate que plus de douze cent cinquante millions d'être humains souffrent de paludisme. Quatre cent millions d'hommes souffrent de trachomes. La tuberculose fait encore de grands ravages. « Elle ne peut guère être traitée qu'avec un système sanitaire très développé, comprenant cliniques, sanatoria et surtout une nourriture suffisante et hygiénique. »

Dans un chapitre consacré à l'organisation des hôpitaux en pays sous-développé, le professeur Fournier observe que « l'hôpital, depuis ces dernières années, est considéré non seulement comme un centre de soins et d'admission des malades chroniques ou des vieillards, mais aussi comme un centre d'expansion de santé . . . L'hôpital, ajoute l'auteur du *Tiers-Monde*, doit être utilisé au maximum pour la restauration de la santé, à l'intérieur de ses murs et dans l'ensemble du district qui en dépend ».

On lira avec le plus grand intérêt les chapitres consacrés à la formation médicale dans les pays en voie de développement, à l'éducation sanitaire, à l'hygiène mentale et aux aliénés, à l'assistance technique. « Les deux tiers des hommes souffrent, ont faim, sont malades, perdent

leurs enfants en bas âge et survivent misérablement sans travail, sans espoir, conclut le professeur Fournier . . . Espérons, ajoute-t-il, qu'une loi internationale vienne relayer les élans de la propagande et de la charité. Ce sera beaucoup moins émouvant mais tellement plus efficace ».

Charles-Marie BOISSONNAULT

Les tempéraments psychobiologiques, par Léon BOURDEL. Un volume 16×24 de 210 pages avec 12 tableaux : 22 nf. *Librairie Maloine*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e^).

C'est à tous ceux qui manient des hommes que s'adresse un tel livre. Aux parents qui les créent et les lancent dans la vie, aux éducateurs qui les forment, aux chefs d'entreprise qui les dirigent, aux politiques qui les conduisent, aux médecins qui les soignent, aux conseillers qui les guident . . .

Mais c'est aussi à chacun de nous qu'il est utile : pour se connaître soi-même et pour connaître les autres.

Ce deuxième ouvrage est la suite pratique du premier volume : « Groupes sanguins et tempéraments », où l'auteur expliquait que à chacun des quatre groupes sanguins de base, dont la notion est devenue familière au grand public grâce aux « Journées du sang », répond génétiquement un mode-type d'adaptation — le tempérament, — ce qui entraîne un certain nombre de conséquences d'ordre psychologique et d'ordre social.

Le tempérament Harmonique : le sang A, le tempérament Mélodique : le sang O, le tempérament Rythmique : le sang B, et le tempérament Complexe : le sang AB, ne réagissent pas de la même façon à la nature du milieu extérieur et à ses variations. Il s'ensuit que le développement de l'enfant n'est pas tout à fait le même si celui-ci est A, O, B ou AB, et qu'à chaque tempérament correspond une éducation optimale, exactement comme à chaque plante correspond un mode de traitement optimal que connaît bien le bon jardinier.

Après avoir montré les dangers de l'automorphisme et rappelé les apports nouveaux de la psychobiologie différentielle, l'auteur étudie ici des lois de l'évolution des âges, de la naissance à la vieillesse, et leurs différenciations en fonction de ces groupes sanguins.

Il fait ensuite l'étude comparée des quatre tempéraments de base :

1° Dans leur spécificité, tant sur le plan des tendances caractérielles que sur celui des aptitudes et des méthodes de travail.

2° Dans leur adaptation au milieu : au milieu physique (climat, hatitat, alimentation . . .), au milieu familial (rôle du père, de la mère de l'entourage ; mariage, célibat, divorce), au milieu scolaire (l'éducation, les éducateurs, l'orientation des études), au milieu professionnel (choix et exercice du métier ; les problèmes du commandement), à la vie sociale (inadaptation, criminalité, amélioration de l'adaptation sociale), au milieu ethnique (la guerre et la paix).

3° Dans leur action sur le milieu : l'art, la civilisation, les philosophies, les religions.

L'ouvrage se termine par une série de tableaux comparatifs, qui rappellent et résument toutes ces différences essentielles dans un ensemble commode pour leur meilleure utilisation.

Dans le tome I antérieurement paru (Groupes sanguins et tempéraments, Maloine 1960, 1 vol. 16×24, 204 pages, 2 cartes, 38 tableaux, 22 N. F.), l'auteur a donné les bases de la corrélation entre les Groupes sanguins A, O, B, AB et les tempéraments Harmonique, Mélodique Rythmique et Complexe, ceux-ci étant définis comme des modes-types d'adaptabilité nettement différenciés. De nombreux graphiques et tableaux statistiques illustrent cette corrélation, notamment dans le domaine des métiers et professions, et sur le plan des groupes ethniques.

Traitement chirurgical des affections oculaires, par L. GUILLAUMAT, R. DE SAINT-MARTIN, L. PAUFIQUE, † S. SCHIFF-WERTHEIMER et † G. SOURDILLE. Tome II : *Conjonctive – Cornée – Paupières – Voies lacrimales.* Un volume grand in-8° de 606 pages avec 584 dessins, photos et schémas groupés en 285 figures (1961). Relié : 145 nf. *G. Doin et Cie,* éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e^).

Malgré la disparition prématurée de deux des auteurs, l'équipe qui a déjà publié le tome I du *Traitement chirurgical des affections oculaires,* poursuit cette revue générale de la thérapeutique chirurgicale ophtalmologique par le tome II.

L'esprit de la présentation n'a été en rien modifié. Le geste opératoire reste placé dans le cadre de l'affection en cause. Les auteurs visent moins à donner un catalogue général des diverses méthodes proposées, qu'à apporter le fruit de leur expérience. Ils réunissent tous les éléments qui permettent de déterminer les indications opératoires. évoquent les incidents qui peuvent modifier le déroulement de l'intervention et les complications capables d'assombrir ses suites.

Le tome II expose le traitement chirurgical des *affections de la conjonctive,* de la *cornée,* des *paupières* et de l'*appareil lacrymal.*

Les *affection dégénératives, tumorales, infectieuses de la conjonctive,* sont successivement passées en revue et chacune des lésions offertes à l'examen du clinicien fait l'objet d'un traitement chirurgical dont les modalités sont décrites avec le plus grand soin.

Le chapitre sur les *kératoplasties* bénéficie de l'expérience déjà ancienne de l'école lyonnaise, sans pour cela ignorer les acquisitions récentes d'emploi de greffons lyophilisés, dont les promesses sont encourageantes. Ces techniques remédient aux affections de la cornée, dans un but optique, tectonique ou thérapeutique. Elles sont applicables,

au prix de quelques modifications, aux maladies de la sclérose qui sont ensuite étudiées.

Les *affections des paupières*, dont on connaît le rôle fonctionnel et esthétique, sont traitées avec un luxe iconographique rarement réalisé dans un ouvrage de cette nature. Les auteurs ont pu s'attacher la précieuse collaboration du docteur Tessier, dont on sait la virtuosité dans le domaine de la chirurgie faciale réparatrice. Mais ils ont soin de différencier avec précision parmi ces interventions plastiques celles qui doivent être du ressort de l'ophtalmologie courante et celles qui, plus rares, plus délicates, nécessitent une expérience qu'acquiert seul le praticien.

Dans le traitement si décevant de certaines *affections des voies lacrymales*, les auteurs ne font état que des techniques qui ont donné des résultats durables. L'engouement périodique pour les conduits prothétiques artificiels destinés à assurer la perméabilité des voies lacrymales est passé au crible de la critique. Ne sont exposées que les méthodes qui ont fait leurs preuves.

Des soins particuliers ont été apportés à l'illustration et les lecteurs trouveront, à feuilleter ce volume, des facilités accrues dans l'application des procédés chirurgicaux.

Les syndromes abdominaux aigus pseudo-chirurgicaux, par Henri MERLE, chirurgien des hôpitaux de la F.O.M., membre de l'Association française de chirurgie. Un volume in-8° de 272, pages avec 8 planches hors-texte (1961) : 28 nf. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^{e}).

Les syndromes abbominaux aigus pseudo-chirurgicaux constituent un chapitre de la pathologie qui, sans être primordial, n'en est pas moins important car ces syndromes abdominaux aigus pseudo-chirurgicaux ne sont pas aussi rares que certains pourraient le croire ; tous les chirurgiens se souviennent qu'une fois au moins leur expérience a été mise en défaut : ils ont opéré à tort ou n'ont pas opéré quand il le fallait.

Depuis ces dernières années le problème de ces faux abdomens aigus a été abordé dans la littérature mondiale où les auteurs tant français qu'étrangers en ont rapporté les observations au fur et à mesure de leur rencontre. Cependant aucun travail d'ensemble n'avait été fait jusque-là. C'est ce but que s'est donné l'auteur dans ce livre dont voici un résumé de la table des matières :

Les caractères de l'abdomen aigu pseudo-chirurgical et ses types cliniques : Dans les conclusions de cette première partie l'auteur étudie les signes et examens qui permettent de les dépister.

Puis vient, après cette première partie de l'ouvrage, la deuxième partie qui traite des *grandes causes de ces abdomens aigus pseudo-chirurgicaux*. Successivement, au cours des chapitres de cette seconde partie, seront passés en revue : les affections métaboliques (porphyrie, hyper-

lipémie, etc. . . .), les hémopathies (hémophilie, purpura, etc. . . .), les affections cardio-vasculaires (maladie de Kussmaul, infarctus non chirurgicaux, péricardites, etc. . . .), les affections pleuro-pulmonaires etc. . . .), les affections endocriniennes (hypohysaire, thyroïdienne, parathyroïdienne, surrénalienne), les affections hépatiques et pancréatiques (lobe de Riedel, cirrhoses alcooliques, abcès amibien, pancréatites chroniques, etc. . . .), les affections urologiques traitées selon l'organe responsable : rein et uretère (lithiase, hydronéphrose, cancer, etc. . . .), vessie, vésicules séminales, syndrome orchite aigu des enfants, les maladies infectieuses (rhumatisme articulaire aigu, scarlatine, tétanos, etc. . . .), les adénopathies mésentériques, l'allergie digestive, les intoxications (dicoumarol, tétrachlorure de carbone, plomb, piment), la maladie périodique, le pneumopéritoine idiopathique, la rupture des muscles droits de l'abdomen, les parasitoses (sanguicoles telles que le paludisme, et digestives : nématodes, trématodes, amibiase, etc. . . .).

L'ouvrage se termine par une importante bibliographie.

Grâce à ce livre, les chirurgiens trouveront plus d'un moyen pour éviter les laparotomies blanches qui ne sont jamais cependant qu'un moindre mal lorsque manquent évidemment chez le patient les maîtres symptômes que constituent : la contracture abdominale, les signes d'hémopéritoine franc et les signes caractéristiques de l'occlusion.

Répertoire biologique et médical des modifications humorales en pathologie humaine, par Ch. PÉREZ. Préface du professeur J.-E. COURTOIS. Un volume 13,5×18 de 264 pages. Cartonné : 28 nf. *Librairie Maloine*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e^).

Les recherches biologiques prennent une place prépondérante en Médecine moderne.

Elles constituent une source de renseignements précieux pour le diagnostic médical et le contrôle thérapeutique.

Mais le choix des analyses médicales ou l'interprétation de leurs résultats conduisent fréquemment le praticien à recourir à une documentation souvent éparse et fastidieuse.

Nous avons pensé qu'un ouvrage résumant les principales acquisitions biologiques actuelles facilitera sa tâche en donnant instantanément le ou les renseignements indispensables à l'exploration ou à la compréhension d'un état pathologique.

Pour atteindre son but, un tel ouvrage devait nécessairement étendre sa portée sur le maximum d'affections en n'écartant que les espèces exceptionnellement rares.

C'est en partant de cette idée directrice que nous avons confronté de très nombreux ouvrages, articles et publications les plus récents, tant français qu'étrangers pour en extraire et ordonner les plus valables répercussions biologiques de ces maladies.

Le Répertoire avec son large éventail de maladies et sa documentation biologique synthétisée permettra au praticien de retrouver le ou les cas qui l'intéressent.

Nous avons essayé de notre mieux de l'aider dans ses efforts en mettant à sa disposition dans cet ouvrage une double série de renseignements :

1° LIVRE I :
Les modifications biologiques dans les états pathologiques.

2° LIVRE II :
Les affections possédant un même stigmate biologique.

Si le praticien soupçonne telle ou telle maladie, le premier livre du Répertoire lui indiquera immédiatement les recherches biologiques à effectuer par le laboratoire pour avoir confirmation de son diagnostic.

Mais si l'analyse lui révèle une situation inattendue, le deuxième livre du Répertoire le dirigera vers la ou les maladies auxquelles peuvent s'appliquer les résultats biologiques.

Par la combinaison des deux livres de l'ouvrage, les signes biologiques complémentaires se présenteront automatiquement et d'une manière ordonnée.

Athérome artériel, par J. LO JACOMO. Un volume 14×22 de 412 pages avec 25 figures. Cartonné : 36 nf. *Librairie Maloine,* éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e^).

La fréquence des ramollissements cérébraux, des infarctus du myocarde et des artérites progresse de façon inquiétante dans le monde.

Parallèlement, les travaux consacrés à ces affections et à leur cause commune ; le dépôt d'athérome sur les artères, se multiplient au point qu'il devenait nécessaire de faire le bilan des connaissances actuelles par une étude d'ensemble de cette maladie, qui est généralement partagée entre les traités de neurologie, de cardiologie et de pathologie chirurgicale.

Le présent ouvrage s'est attaqué à ce bilan en tenant compte des bouleversements récents apportés, par le microscope électronique et par les radio-isotopes, aux connaissances habituellement considérées comme acquises avant la lecture d'un livre de ce type. D'où l'importance des chapitres préliminaires :

— Histologie des artères ;
— Thrombose et coagulation ;
— Système nerveux des artères ;
— Syndrome de Reilly ;
— Métabolisme des lipides ;

qui contiennent chacun des données nouvelles permettant d'envisager sous un jour différent l'étude de la maladie.

Cette étude proprement dite commence par :

— l'anatomie pathologique de l'athérome ;

— l'athérome expérimental ;

— et l'étiologie de l'athérome.

La pathogénie reste le point le plus débattu et le plus intéressant de cette affection.

D'une part, il faut rechercher l'origine des dépôts graisseux sur les artères. Plusieurs théories opposées sont analysées. Elles incriminent soit les lipoprotéines, soit la paroi artérielle, soit le plasma sanguin.

D'autre part, il faut expliquer comment les dépôts artériels conduisent aux accidents brutaux observés en clinique. Il existe pour cela une théorie classique, celle de l'obstruction artérielle ; mais son application aux confrontations anatomo-cliniques se heurte à un grand nombre de faits.

L'auteur propose alors une explication, basée sur les travaux de Reilly, qui permet la compréhension de tous les faits inexpliqués par la théorie classique et permet, en outre, une meilleure interprétation des facteurs étiologiques.

Cette conception est appliquée ensuite à l'étude des principales localisations de l'athérome :

— sur les artères coronaires, ce qui autorise une présentation nouvelle des chapitres « angine de poitrine » et « infarctus du myocarde » ;

— sur les artères cérébrales, permettant de fondre en une seule description les ramollissements et l'hémorragie cérébraux ;

— sur les artères périphériques, donnant l'explication des anomalies enregistrées au cours des artériographies pour artérites.

Le traitement termine l'ouvrage. Il montre comment on peut influencer le cours de la maladie en intervenant :

— sur la métabolisme des lipides ;

— sur le système nerveux des artères (ce qui donne l'occasion de l'étude des principaux vaso-dilatateurs, ganglioplégiques et autres sympatholytiques) ;

— sur la coagulation du sang par les anticoagulants.

Les indications et les résultats de ces agents thérapeutiques sont ensuite précisés dans les différentes localisations cérébrales, coronariennes et périphériques.

Au total, malgré la diversité et la complexité des notions envisagées, ce traité reste dominé par le souci constant de clarté et de schématisation déjà remarqué dans « insuffisance cardiaque », précédent ouvrage de l'auteur.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval

Séance du 2 novembre 1961, à l'Hôpital Saint-Joseph, Trois-Rivières

1. Maurice Campbell : *Le syndrome de l'épaule douloureuse (125 cas)* ;
2. Jean-Paul Beaudet : *L'étude étiologique souvent difficile des maladies allergiques* ;
3. Marc Allen et Paul Hamelin : *Évaluation clinique d'un respirateur mécanique en chirurgie générale* ; en discussion : André McClish ;
4. Michel Neveu : *La prévention des endo-ophtalmies postopératoires.*

Séance du 16 novembre 1961, à la Faculté de médecine

1. Charles Plamondon, Jean-Pierre Bernier, André Marois, Gaston Mercier, Suzanne Lambert, René Bastarache et Marc Hallé : *Athéromatose et absorption de la trioléine marquée avec l'iode*^{131}. *Étude de 60 cas* ;
2. Joffre-A. Gravel et Maurice Beaulieu : *Rupture traumatique d'une bronche souche* ;
3. Pierre-Paul Demers et René Drouin : *Agénésie pulmonaire gauche* ;
4. Louis Berlinguet : *Étude par radio-autographie de l'incorporation d'un acide aminé dans des tumeurs expérimentales.*

Nouveau membres de l'*American College of Surgeons*

A la dernière réunion de l'*American College of Surgeons*, tenue à Chicago du 2 au 6 octobre 1961, mille cent trois chirurgiens furent intro-

duits dans cette société. L'*American College of Surgeons*, fondé en 1913 en vue d'établir un haut standard de compétence professionnelle pour les chirurgiens, s'est développé très rapidement et groupe maintenant environ vingt-quatre mille cinq cents membres dans soixante et onze pays différents.

Parmi les nouveaux associés de l'*American College of Surgeons*, désignés sous le sigle de F.A.C.S. (*Fellow of the American College of Surgeons*), nous relevons les noms des docteurs André-B. Marquis, Roland Scherrer et Ian C. Wilson, de Québec, Georges-A. Daigle, de Lévis, Maurice Duhaime et André Martel, de Trois-Rivières, Léon Demers, de Sherbrooke, François Archambault, Luc Lafortune et Louis Laporte, de Montréal.

Allocution du docteur Pierre Jobin *

MONSIEUR LE RECTEUR,
MONSIEUR L'AMBASSADEUR,
M. LE MINISTRE DE LA SANTÉ DU QUÉBEC,
MES CHERS COLLÈGUES,
MESDAMES ET MESSIEURS,

Il est dans la vie des circonstances exceptionnelles auxquelles on aurait mauvaise grâce à se soustraire. C'est ainsi que la présidence conjointe qui m'est offerte aux côtés du professeur Pasteur Vallery-Radot et à la tête de la plus grande migration spécialisée de Canadiens que l'on ait jamais vue en temps de paix, m'attribue une singulière vedette que bien d'autres auraient également méritée. Mais noblesse oblige, et je dois rendre ici un témoignage ému de reconnaissance à celui qui, en Europe, a pris l'initiative de cette conjonction de nos congrès, le regretté Pierre Delore, qui n'est malheureusement plus là pour jouir de la réalisation de son œuvre et de sa foi, témoin de sa juste et claire vision.

Par ailleurs, il m'est extrêmement agréable d'établir avec mon conjoint à la présidence un échange de courtoisie et de bons procédés. Monsieur le professeur Vallery-Radot, en juin dernier vous m'avez aimablement accordé votre magistrale association à la présidence, mais vos obligations ne vous ont pas permis de venir présider avec moi le congrès que nous avons tenu au Château-Frontenac, à Québec. Vous y auriez retrouvé des élèves, des amis, des admirateurs qui ont conservé le souvenir vivant de votre brillante personnalité. Mes collaborateurs, clairvoyants et dynamiques, Jacques Turcot et Wilfrid Caron, ont mis en œuvre les moyens qui ressortissent aux réalités culturelles de chez nous. Vous auriez beaucoup aimé leur dynamisme et leur sens aigu de l'actualité. La France nous a délégué, comme à l'accoutumée, un de ses brillants pro-

---

* Allocution du docteur Pierre Jobin au dîner de clôture du Congrès de l'Association des médecins de langue française à Paris, le samedi 23 septembre 1961.

fesseurs de médecine, et nous avons eu la joie d'accueillir le grand et sympathique professeur André Lambling avec madame Lambling ; ils ont largement répondu à notre attente (et nous sommes exigeants) tant sur le plan scientifique que social. Je vous remercie encore chaleureusement, monsieur et madame Lambling, d'être venus chez nous maintenir si brillamment cette noble tradition française.

Il est cependant un point du congrès de Québec que je tiens à rappeler devant vous, messieurs, car vous connaissez la position difficile des Canadiens français au sein d'une nation en majorité anglaise. Dès la première séance de télévision, le professeur François Roy faisait une gastrectomie que commentaient quatre spécialistes ; deux étaient des Québécois, et les deux autres figuraient ce parallélisme culturel qui nous est cher, le professeur Lambling, de Paris, et le professeur Robertson, de l'université McGill : donc un Anglais et un Français qui étaient la projection réelle du parallélisme que nous pratiquons en Canada, et pour ainsi dire la concrétisation vivante d'une pensée lentement mûrie, d'un désir longtemps caressé.

Car, soyez-en convaincus, mesdames et messieurs, si nous voulons survivre en Canada, si nous voulons conserver notre patrimoine national, nous devons nous exprimer en français. Il ne faut pas cependant confondre la science avec l'expression de cette science. La médecine, il est vrai, est un bien commun à tous les hommes de la même profession, mais son expression varie d'un groupe ethnique à l'autre. Pour nous, c'est tout naturellement en français que nous aimons et que nous devons nous exprimer. Par ailleurs, n'allez surtout pas croire que nous sommes contre les Anglais au Canada. Dieu m'en garde ! car c'est l'histoire qui a voulu que les descendants de deux grandes races cohabitent et œuvrent ensemble au bénéfice de leur pays commun. Chacun de nous a le droit de développer ses qualités natives, morales et intellectuelles, dans sa langue, sa foi et ses traditions. Même si nous sommes en minorité, nous avons le droit, officiel et sacré, de nous exprimer en français. Et nous défendrons ce droit toute notre vie contre ses détracteurs. « Point n'est besoin d'éteindre la lumière de votre voisin pour que la vôtre brille de tout son éclat. » A Québec nous pouvons, tout en nous promenant sur la terrasse Dufferin, méditer sur la dédicace du monument Wolfe et Montcalm pour nous imprégner de ce parallélisme :

« *Mortem virtus communem*
Famam historia
Monumentum posteritas dedit. »

MONSIEUR LE PRÉSIDENT, HONORABLES INVITÉS,

Ces quatre cents médecins canadiens, qui ont traversé l'océan pour venir assister à ce congrès, témoignent de l'importance qu'ils attachent à votre science et à votre culture. L'élément touristique mis à part, si nous sommes venus si nombreux, c'est pour vous donner un témoignage vivant de notre attachement à la culture française. Mais c'est aussi l'aveu d'un impérieux besoin de contacts fréquents et profonds.

Ces contacts, nous les avons d'abord dans les postes que vous avez créés parmi vos internes pour nos jeunes médecins Canadiens. Grâce à Dieu, et avec l'aide des Kourilsky, des Milliez, des Jean-Baptiste Jobin, des Bonin et des dirigeants de notre Association des médecins de langue française du Canada, les plus méritants parmi nos résidents sont méticuleusement choisis pour venir en France parfaire leur formation médicale.

Ces contacts, nous les établissons en second lieu par vos professeurs, invités ou délégués, qui viennent en Canada, soit pour assister à nos congrès, soit encore pour faire un stage prolongé en clinique ou dans nos laboratoires ; ils y impriment une impulsion brillante et y laissent une marque profonde.

Ces contacts, nous pouvons enfin les établir par les livres. Vous savez sans doute que nous avons fait venir en Canada une exposition du livre médical français qui a eu beaucoup de succès. Cette collection de mille volumes a fait l'admiration des médecins et des étudiants de Montréal, de Sherbrooke, d'Ottawa et de Québec. Je puis même vous confier avec un plaisir certain que nous l'avons fait revenir à Québec pour notre congrès de juin dernier, et ce fut le pavillon le plus fréquenté.

Le problème du livre français est grave et mérite bien des attentions. Quand on songe que chez nous, à la suite d'un enseignement oral qui se donne tout en français, nos étudiants lisent, dans la grande majorité des cas des références écrites en langue anglaise, l'illogisme est frappant, pour ne pas dire plus. C'est que, voyez-vous, la guerre de 1939 a coupé la route vers la France, et le courant s'est tout naturellement établi vers les États-Unis ; alors nos jeunes enseigneurs d'aujourd'hui prolongent dans leurs élèves l'effet de cette coupure. Nous pourrions, il est vrai, écrire nos propres ouvrages ou traduire les livres américains, mais le marché canadien n'est pas rentable en lui-même. La meilleure solution réside dans le livre édité en France. De plus, cette même enquête menée auprès de nos étudiants a révélé que le livre médical français coûte plus cher que le livre américain, et qu'il ne répond pas toujours aux exigences locales, surtout pour les manuels. Je crois de mon devoir d'avertir la Société des Éditeurs de France qu'elle doit prendre les moyens nécessaires pour obvier à ces inconvénients, sans compter que les livres français sont mal distribués ou insuffisamment présentés chez nous. Cette Société des Éditeurs français a donc un rôle important à jouer dans la pénétration du livre médical français en terre canadienne, et ainsi dans le maintien des relations culturelles. Elle pourrait faire sa devise de cette pensée d'Einstein : « La vie vaut la peine d'être vécue à la condition d'être au service des autres. »

Puisque nous faisons tous partie d'une de ces professions « où la grandeur est liée à la servitude » (Isay), je veux, en terminant, attirer votre attention sur une classe particulière du corps médical, celle des professeurs, celle des enseigneurs de la médecine, sans pour cela faire un plaidoyer *pro domo*. Le grand problème du professeur, vous le savez, est l'efficacité de son enseignement. Il donne sans cesse aux autres, et il finit vite par sentir une déperdition, un épuisement de ses ressources : il sent alors naître en lui un désir intense et souvent irréalisé hélas, de s'enrichir de nouveau par des études et des travaux personnels de recherche.

On conçoit mal, pu reste, un professeur qui n'aurait pas au moins le goût de se cultiver, même en dehors de sa spécialité, et qui ignorerait « l'honneur du travail » (Péguy).

Mais, pour parvenir à cet état parfait du professeur-chercheur, il faut déjà une conscience rigoureuse et une capacité de travail assez rare. Il faut de plus une sécurité extérieure, je dirais sympathique et même matérielle, qui permette à l'homme de l'art de se donner avec ardeur, car, en plus de l'autorité et de la bienveillance, il lui faut la générosité, l'élan que rien ne remplace ; pour s'accomplir il lui faut un climat de sécurité.

Voyez plutôt l'exemple du grand Pasteur, que vous citez, mon cher Maître, dans votre *Pasteur Inconnu*. « Ses cours étaient remarquables par la clarté d'exposition, la perfection de la langue, l'ardeur à susciter l'amour de la science. Pour communiquer le feu sacré, il faut en être plein soi-même.» « Je souhaiterais, disait encore Pasteur, que tout professeur, en franchissant le seuil de sa classe, se dît avec recueillement : comment élèverai-je aujourd'hui plus haut qu'hier l'intelligence et le cœur de mes élèves ? »

Voilà, il me semble, comment, en choyant décemment cette classe exceptionnelle des professeurs, on protégera la brillante tradition française en médecine ; elle s'est assuré dans le passé une place de premier choix, et elle continue à se maintenir en vedette tout en s'adaptant aux exigences de l'heure présente.

Aussi est-ce avec une joie indicible que je lève mon verre à la santé de la médecine, notre merveilleuse profession, et tout particulièrement de celle qui s'exprime dans cette « langue qui a la sonorité du métal et la fluidité de l'eau » (Rivarol), la médecine française.

Situation de la psychiatrie

III

Symbolisme et psychanalyse

La condition humaine telle que la voient les psychanalystes, la signification du symbolisme en psychopathologie, les méthodes de psychanalyse collective chez les enfants, l'hypnotisme en tant que phénomène biologique et comme moyen de thérapeutique et de recherche, l'étude neurologique de la personnalité hystérique ont fait l'objet de plusieurs communications présentées lors du troisième congrès mondial de psychiatrie à Montréal, l'été dernier.

Une étude qui a suscité de nombreux commentaires est celle qu'a présentée le docteur Wilder Penfield à propos des relations qui existent entre le cerveau et l'intellect.

> « Nous n'avons pas encore compris les relations qui existent entre le cerveau et l'intellect, déclarait à cette occasion le célèbre neurologue montréalais. Après

trente année d'efforts, nous devons encore nous demander, sans pouvoir fournir une solution satisfaisante, comment se transforme en pensée l'énergie qui se meut dans les neurones. Nul savant n'a pu nous l'expliquer. D'ailleurs, l'inverse reste également mystérieux et l'on ignore toujours comment la pensée devient impulsion nerveuse. Dans l'état actuel de la science, ce sont là deux phénomènes que nous ne sommes pas en mesure d'expliquer et nous pouvons ajouter que nous n'entrevoyons même pas la solution de cette énigme si familière. Il en est qui ont décidé de confondre le processus de la pensée avec l'impulsion nerveuse, mais ils se trompent très certainement. Où sont les circuits qui relient les phénomènes matériels aux opérations de l'esprit. Comme dirait Monsieur de la Palisse, ces phénomènes existent et il ne reste qu'à en découvrir le processus. »

Selon le docteur Penfield, les événements sortis des profondeurs du cerveau ne sont jamais ceux dans lesquels le patient a joué un rôle actif. Ce sont des témoins qui se rappelaient soit une musique, soit une conversation, soit une odeur, soit un spectacle, etc.

On sait que, à ce propos, le docteur Penfield a fait des expériences méticuleuses sur des patients en stimulant, par l'introduction d'électrodes dans certaines parties du cerveau, le rappel d'événements que la mémoire avait oubliés, si l'on peut s'exprimer ainsi. Il semble qu'avec chaque expérience nouvelle, des événements antérieurs semblables, lorsqu'ils ont eu lieu, soient lancés (pulsés) dans le classeur des neurones. Automatiquement remis dans la réalité consciente par le réseau électrique du cerveau, la conscience les interprète immédiatement, mais par quel cheminement, voilà ce que nous ignorons encore. La mémoire intervient et nous dit s'il s'agit de quelque chose de nouveau ou d'ancien. Par quel merveilleux phénomène mécanique, tous ces faits se classent-ils, se départagent-ils, voilà ce que ni Jackson, ni Pavlov, ni aucun autre savant n'ont pu nous dire.

Pareille étude des relations de l'intellect et du cerveau n'est pas de nature à nous expliquer les phénomènes sur lesquels travaillent les psychanalystes. Ceux qui fondent, par exemple la psychologie sur la notion de forme « conçue comme un ensemble significatif de relations entre les stimuli et les réponses du comportement », sont également loin de toute explication du mécanisme des relations de la matière et de l'esprit. On imagine facilement que la psychologie des profondeurs où, si l'on préfère, la psychanalyse et la psychologie de l'inconscient y gagneraient beaucoup en précision et en « profondeur » si nous possédions une connaissance exacte de ce mécanisme des opérations de l'esprit fondé sur les impulsions nerveuses.

Ainsi, nous en arrivons à nous demander comment un psychanalyste voit la condition humaine. C'est à cette question que répondait le professeur Lagache dans une communication fort intéressante dont voici un résumé préparé par ce professeur lui-même :

« Si cette entreprise est « anthropologique » dans le sens restitué en terme, il ne s'agit ni d'une application des concepts psychanalytiques aux sciences humaines, ni d'un « métapsychologie » élaborant des modèles théoriques à distance de l'expérience, mais de dégager de l'expérience psychanalytique elle-même la conception de l'homme qui lui est immanente.

« Le champ psychanalytique, s'il est un microcosme révélateur de la condition humaine, apparaît comme un champ intersubjectif de communications convoyant un sens caché derrière un sens facile.

« Pourquoi le non-sens du discours de l'analyse, sinon parce que l'analyste n'est pas constitué d'emblée comme interlocuteur valable ? Pourquoi les réticences et les résistances, sinon parce que, plus que la théorie des pulsions instinctuelles ou celle de l'appareil psychique, le conflit défensif est au centre de l'anthropologie analytique ? C'est que le besoin et le désir ne peuvent se passer de la médiation de la demande faite à l'autre, et toute demande introduit des relations de pouvoir. Le pouvoir de l'homme sur l'homme, l'agressivité, le sado-masochisme la culpabilité et la culpabilisation sont les dimensions constantes de la réalité interhumaine. La position de persécuté-persécuteur est fondamentale. Le développement et la persistance extraordinaire de l'agressivité ne différencient pas moins l'humanité que les caractéristiques qu'on lui attribue plus souvent en propre. Non moins que les efforts persévérants et peu fructueux de l'homme pour dépasser sa condition polémique.

« La distance de la satisfaction à la demande confine le désir dans un monde privé et caché. Ainsi le monde commun bien que l'intersubjectivité fonde la réalité et la vérité, est cependant le lieu où se rêvent nos projets inconscients : « la vie est un songe ». Songe aussi, pour une bonne part, que l'aliénation inévitable du sujet dans le Moi, la fascination de sa conscience par les avatars de ce Moi, l'indétermination foncière de son être de par les intrusions de ses fantasmes : homme ou femme ? adulte ou enfant ?

« Les implications anthropologiques de l'entreprise psychanalytique sont corroborées par sa terminaison. Si l'analyse change l'homme, ce n'est pas en créant une autre espèce d'homme, mais en permettant à l'analysé de se situer différemment par rapport à une humanité plus dénudée. »

Évidemment, on ne saurait étudier ces questions sans se préoccuper de la psychologie de l'enfant. C'est pourquoi au cours de ce congrès mondial, plusieurs psychiatres, psychanalystes et chercheurs ont présenté des études diverses sur la psychologie et la psychiatrie des tout jeunes. Le professeur Gaston Canziani, par exemple, a fait une intéressante étude de la signification du symbolisme en psychopathologie.

« Les recherches de Piaget, écrit le professeur Canziani, sur la formation du symbole chez l'enfant sont destinées à exercer une grande influence sur la psychopathologie. En particulier, Piaget a démontré que :

« Le symbole apparaît :

« A) comme un contenu conscient qui trouve sa première expression dans l'activité ludique due au besoin de l'enfant d'assimiler le réel au moi ;

« B) comme contenu inconscient dans certains jeux et dans le rêve enfantin, n'existant pas entre symbole conscient et inconscient une nette ligne de séparation.

« Comme exemple de symbole conscient, l'auteur cite le cas d'un neurotique qui est pris d'une grande angoisse aussitôt qu'il voit, par exemple, une femme tremper la plume dans l'encrier. Le geste lui rappelle l'acte du coït : l'analogie formelle entre les deux actions qui constituent la structure du symbole est vécue consciemment par le sujet. Un exemple de symbole subconscient est tiré du cas d'un schizophrène qui, dans la phase aiguë de la maladie, associe d'une façon confuse hallucinations d'escaliers qui craquent et des robinets d'eau qui s'ouvrent

avec une activité sexuelle qui se déploie dans le monde. Un exemple de symbole inconscient est donné par un sujet « normal » qui éprouve de la nausée à la vue d'une mante qui dévore un autre insecte et qui, ensuite, a la nausée en voyant une grosse broche déformée (en forme de sauterelle) sur sa table. L'analogie formelle entre la broche déformée et la sauterelle n'est pas ressentie par le sujet, voilà pourquoi la position symbolique peut se définir inconsciente. »

Par ailleurs, le professeur J.-B. Boulanger a bien défini les méthodes de psychanalyse collective chez les enfants. Le docteur Boulanger propose pour le traitement d'enfants névrosés d'âge scolaire des techniques psychanalytiques adaptées à leur développement psychologique et reliées à des situations de groupe favorisant leur maturation affective et sociale. Les interprétations devraient comporter à la fois une signification collective et des résonances individuelles.

Le dessin est la méthode de choix pour l'exploration thérapeutique des conflits inconscients entre six et huit ans. Cette activité symbolique très individualisée se déroulant dans un contexte collectif réalise le compromis de cet âge.

A la phase ultérieure de la période de latence, caractérisée par une poussée intense de socialisation, le psychodrame analytique de groupe, qui utilise le jeu collectif en vue d'une élaboration interprétative du matériel ludique, constitue une transition entre l'analyse par le jeu de la petite enfance et l'analyse verbale de l'adolescence.

A la puberté, on peut entreprendre une psychothérapie analytique soumise à la règle fondamentale des associations libres. La formule collective mitige la gêne qu'éprouvent le préadolescent et le jeune adolescent devant l'intensité de leurs émois et la maladresse de leur langage.

Le traitement de l'enfant est incomplet sans celui des parents, qui sont vus en groupes par des thérapeutes distincts. Ce cadre de psychothérapie collective est des plus propices à la formation méthodologique et pratique de psychothérapeutechniques avant de diriger de nouveaux groupes.

L'auteur introduit ces méthodes au Canada en 1958, dans le Service de psychiatrie infantile du docteur Lazure à l'hôpital Sainte-Justine, de Montréal. Une équipe de seize psychothérapeutes principaux et auxiliaires, ne disposant chacun que de quelques heures par semaine, traite actuellement dix groupes d'enfants âgés de six à seize ans et sept groupes de parents.

Trois autres études nous ont paru définir avec précision certains états qui, depuis longtemps, intéressent la psychiatrie. Ce sont celles des professeurs M. Dongier, S. Donguer et H. Gestaut sur la personnalité hystérique. Voici comment se résume cette étude neurobiologique :

« Les traits de caractère hystérique, par opposition aux traits obsessionnels, constituent une dimension fondamentale de la personnalité, qu'il s'agisse de sujets dits normaux, des névrosés, des malades psycho-somatiques ou des psychotiques.

« L'étude électro-encéphalographique et polygraphique au repos et surtout pendant des stimulations élémentaires (sonores, lumineuses) et complexes (symboliques, conditionnement) permet de mettre en évidence chez des individus dont la

structure psycho-dynamique est à prédominance hystérique, un certain nombre de phénomènes tels que :

« — alpha variant ou alpha à modulation particulière ;

« — bouffées théta dans les régions centrales ;

« — activités rapides diffuses ;

« — hypersynchronie excessive à l'hyperpnée ou à l'anoxie ;

« — réaction de surprise (sursaut et autres composantes), anormalement intense et difficilement déclenchée par la stimulation lumineuse intermittente pouvant aller jusqu'à complexe pointe-onde typique, trop souvent considéré à tort comme pathognomonique de l'épilepsie.

« Ces caractères neurobiologiques, observables à tout âge, et plusieurs vraisemblablement dès les premiers jours de l'existence, sont en faveur d'une « impressibilité » particulière des structures nerveuses, par les stimuli réels, imaginaires ou symboliques ; le système nerveux central de ces sujets témoigne ainsi d'une capacité plus grande à subir et à conserver l'empreinte de certains stimuli.

« On peut considérer ces faits comme corollaires :

« *a*) d'une immaturité neurobiologique anormalement persistante ;

« *b*) de la traumatophilie hystérique, par opposition à la traumatophobie obsessionnelle.

« La rencontre du stimulus signifiant et du système nerveux sera ainsi traumatisante et génératrice d'anxiété, soit par excès de sensibilité du système nerveux soit par trop grande intensité dramatique de la situation où est donné le stimulus significatif. »

On connaît le rôle de plus en plus marqué que joue dans la thérapeutique comme dans la recherche psychiatrique l'hypnotisme. Le professeur F. Granone a présenté, pour sa part, l'hypnotisme en tant que phénomène biologique et aussi comme moyen de thérapeutique et de recherche, insistant particulièrement sur les modalités techniques et les corrélations psychosomatiques. Il commence par définir ses termes et tranche même certaines questions de terminologie. Il fait ensuite une revue historique et critique des différentes interprétations de l'hypnose au cours des temps et de son emploi en thérapeutique, en partageant en quatre périodes l'histoire interprétative de l'hypnotisme, dont il discute les avantages et les dangers.

Il rapporte ses opinions personnelles sur la genèse de l'hypnotisme et sur son efficacité thérapeutique comparée aux autres traitements psychiques.

Il expose des notions générales sur la technique d'induction simple, à l'aide de moyens physiques et de médicaments, en insistant sur la technique qu'il emploie tout particulièrement.

Il insiste sur les différents « états » de l'hypnotisme et sur les conditions qui favorisent ou qui empêchent l'induction hypnotique.

Il décrit en détail le syndrome clinique de l'hypnose dans ses aspects somatiques, psychiques et parapsychologiques et montre ses bases biologiques.

Il énumère les différentes possibilités d'influencer par l'hypnotisme des états psychiques et somatiques anormaux.

Il passe en revue les principales corrélations neuro-physiologiques et psycho-somatiques en hypnose, en se rapportant aux connaissances modernes sur la région diencéphalo-mésencéphalique et sur les centres corticaux et viscéraux.

Il remarque certains aspects biologiques des guérisons miraculeuses et de celles obtenues par les soi-disant « guérisseurs ».

Il envisage des notions d'hypnothérapie en rappelant les conditions d'ordre médical, légal et moral que requiert toute hypnothérapie.

Il montre les aspects psychologiques des différentes techniques d'hypnothérapie et définit quand celle-ci est un traitement d'élection et quand elle est un traitement coadjuvant.

Il rappelle les modalités techniques de l'hypnothérapie.

Les différentes notions rapportées dans ce travail sont confirmées par des observations cliniques et expérimentales personnelles.

Le dernier résumé que nous donnerons sera celui de L. Chertok qui a traité de la recherche psychosomatique dans le vomissement gravidique. Il s'agit d'observations purement cliniques dont l'auteur ne tire aucune conclusion sauf celle-ci : « le vomissement, écrit-il dans son propre résumé, s'inscrit dans un ensemble dynamique où les différents facteurs psychologiques, socio-culturels et économiques sont en convergence ». C'est dire qu'il laisse aux experts le soin de conclure eux-mêmes selon leurs propres conceptions. Voici ce résumé :

« Les théories organiques n'expliquent pas le mécanisme des vomissements gravidiques. Elles laissent trois doutes :

« 1° Malgré des conditions physiologiques analogues toutes les femmes ne vomissent pas dans le cadre de nos milieux culturels ;

« 2° Dans certaines civilisations les femmes ne vomissent pas ;

« 3° Les animaux gravides ne vomissent pas.

« Les théories psycho-somatiques essaient de se placer dans une perspective plus complète en intégrant les données psychologiques et socio-culturelles dans la compréhension du symptôme.

« Les auteurs ont étudié un groupe de 100 femmes dont 68 vomisseuses.

« Ils n'ont pas pu déterminer une personnalité particulière de la vomisseuse ni un conflit spécifique, on ne peut pas dire que les femmes qui vomissent sont moins matures ou plus névrosées que les autres.

« Des corrélations ont été recherchées entre la présence du vomissement gravidique et :

« — l'attitude vis-à-vis de l'enfant ;
« — la frigidité ;
« — la dysménorrhée ;
« — l'image maternelle ;
« — l'attitude du mari ;
« — les conditions économiques ;
« — les résultats de la préparation psychoprophylactique à l'accouchement ;
« — l'existence d'autres manifestations psycho-somatiques.

« Parmi les éléments étudiés certains ont la valeur d'une corrélation intéressante, d'autres ne l'ont pas, d'autres enfin ont la valeur d'indications qui donneront lieu à des travaux ultérieurs.

« La grossesse représente pour la femme une « crise » affective dont le vomissement apporte un témoignage. »

Charles-Marie BOISSONNAULT

Concours de l'*American College of Chest Physicians*

L'*American College of Chest Physicians* offre aux étudiants en médecine l'occasion de participer au treizième concours annuel de cette association et de gagner des prix de cinq cents, trois cents et deux cents dollars pour les premier, deuxième et troisième, ou encore une mention honorable de l'Association. Les étudiants qui participent au concours doivent présenter un travail rédigé en anglais, portant sur le diagnostic ou le traitement des maladies thoraciques, cardio-vasculaires ou pulmonaires. Le travail doit être soumis en cinq copies avant le 1er avril 1962.

La Croix Rouge ouvre un centre de transfusion à Québec

La Croix-Rouge canadienne a récemment inauguré, à Québec, un centre de transfusion qui complétera ainsi le réseau national de distribution du sang humain que cette société a fondé en 1947.

La Croix-Rouge, en s'occupant de la transfusion sanguine, ne poursuit qu'un but : rendre service au public. Les frais d'opération des centres de transfusion sont payés à même les montants recueillis lors de la campagne annuelle de souscription et grâce aussi à des octrois du gouvernement provincial. La Croix-Rouge, consciente qu'il est de son devoir d'utiliser les dons qu'on lui fait avec sagesse, suit, à tous les échelons de son Service de distribution du sang, une politique de stricte économie, dont chacun peut facilement se rendre compte.

La Croix-Rouge fournit gratuitement aux hôpitaux le sang total et ses fractions dont ils ont besoin. Elle permettait autrefois à l'hôpital de demander au receveur un certain montant d'argent pour la manipulation et l'administration du sang. Mais ce problème n'existe plus dans notre province depuis la création du Service de l'assurance-hospitalisation, si bien que le malade reçoit désormais le sang qui lui est nécessaire sans avoir à débourser quoi que ce soit. Le sang, en effet, n'est pas ou ne devrait pas être un objet de commerce. Le mercantilisme dont s'est entourée la transfusion sanguine, chez nous et ailleurs, doit disparaître. Et l'œuvre de la Croix-Rouge est extrêmement salutaire sur ce point.

Le sang est un liquide précieux et fragile. Il ne faut l'administrer qu'à bon escient, d'une part parce qu'il est rare, les donneurs n'étant pas toujours aussi nombreux qu'on le voudrait bien, d'autre part parce qu'il

peut être à l'origine d'accidents, dont certains quelquefois mortels. Et c'est là que le rôle du médecin devient primordial. Car c'est lui qui prescrit la transfusion. Dans les cas difficiles, il devrait demander un hématologiste en consultation. Il importe de ne jamais donner de sang à la légère et de toujours formuler les indications de façon précise avant de prescrire une transfusion.[1]

Le rôle du médecin n'est pas important qu'en ce qui regarde l'indication de la transfusion, il est de plus fondamental quant à l'approvisionnement en sang des centres de transfusion. Il n'existe aucun moyen de fabriquer du sang au laboratoire ; tout le sang administré aux malades a été donné par quelqu'un. Aussi devez-vous encourager les malades et leur entourage à faire tout en leur pouvoir pour que le sang administré soit remplacé. Dans certains cas, un mot, une phrase du médecin traitant seront suffisants pour faire disparaître les préjugés qui persistent chez certaines personnes quant au don du sang. Ne nous lassons pas de répéter qu'un adulte en état de santé normal peut donner sans aucun danger 400 cm^3 de sang tous les trois mois s'il s'agit d'un homme, et tous les quatre mois s'il s'agit d'une femme. La Croix-Rouge fait d'ailleurs, avant le don du sang, un dosage semiquantitatif de l'hémoglobine destiné à éliminer les donneurs qui sont anémiques. La collaboration du médecin en ce qui a trait à l'éducation du public sur les questions de transfusion sanguine est absolument essentielle au bon fonctionnement du Service de transfusion de la Croix-Rouge. La Croix-Rouge fera tout en son pouvoir pour aider à cet égard et le directeur médical du centre sera à la disposition de ses confrères vingt-quatre heures par jour pour tout problème de transfusion sanguine. Prenons l'habitude de donner nous-même du sang régulièrement ; les arguments pour convaincre l'entourage des malades de l'importance du don du sang viendront alors spontanément à l'esprit du médecin.

Le centre de transfusion de Québec de la Croix-Rouge canadienne a ses locaux dans un édifice tout neuf dont la construction a été rendue possible grâce à un octroi du gouvernement de la province de Québec. Il sera équipé de façon à donner un service de première qualité aux hôpitaux et aux médecins, ceci pour le plus grand bien des malades. Contrairement à ce qui se fait encore dans certaines parties du Canada, la Croix-Rouge ne s'occupera pas, à Québec, des réactions de compatibilité qui, comme on le sait, doivent être faites systématiquement avant toute transfusion. L'acceptation de tel flacon de sang pour un malade donné relèvera de l'hôpital et c'est lui qui s'en rendra responsable. La Croix-Rouge détermine le groupe et le Rh des sangs qui lui sont donnés et fait une réaction d'élimination de la syphilis. Elle fournit de plus aux hôpitaux, sur demande explicite, les fractions du sang total dont ils peuvent avoir besoin, c'est-à-dire fibrinogène, sérum-albumine, plasma frais congelé et globules rouges déplasmatisés. Les hôpitaux doivent fournir régulièrement au directeur médical du centre un rapport détaillé sur les transfusions administrées. Ce rapport doit contenir le diagnostic de la maladie dont souffre le receveur. Dans la mesure du possible,

1. On peut conseiller à ce sujet *Les indications de l'administration du sang total ou de ses fractions*, publié dans ce numéro.

que les diagnostics soient précis et qu'ils se conforment à la terminologie acceptée dans nos milieux (celle de l'*A.M.A.*), ce qui facilitera les statistiques.

Ce nouveau centre de transfusion desservira, au début, la ville de Québec, et ses banlieues, mais son territoire s'étendra dans les semaines à venir à tout l'est du Québec.

Jacques BOULAY, F.R.C.P. (C),
directeur médical du
Service de transfusion sanguine,
Secteur est du Québec.

Élections à la *Canadian Life Insurance Officers Company*

Le docteur Gerald R. Collier, directeur médical de la *London Life Insurance Company of Canada*, a été élu président de l'*Association of Life Insurance Medical Directors of America* à sa soixante-dixième réunion annuelle, tenue à New-York, le 18 octobre 1961. Le 18 octobre 1961. Le docteur Collier succède au docteur James R. Gudger, directeur médical de la *Mutual Life Insurance Company*, de New-York.

Festival international permanent du film médico-chirurgical et scientifique

L'ouverture de la II[e] session du Festival international permanent du film médico-chirurgical et scientifique, organisé, en collaboration avec la *Gazette médicale de France* par l'Association nationale des médecins cinéastes et des cinéastes scientifiques de France aura lieu à la Faculté de médecine de Paris, le 21 février 1962.

Les réalisateurs de films médico-chirurgicaux ou scientifiques de format 16 mm substandard exclusivement, inédits en France désirant participer à cette importante manifestation internationale, devront adresser leurs œuvres avant le 5 décembre prochain, date de réunion du Conseil technique chargé de la sélection des films inscrits.

Tous les envois doivent être effectués à l'adresse de l'Association nationale des médecins cinéastes et des cinéastes scientifiques de France 23, boulevard de Latour-Maubourg, Paris (VII[e]). Les participants étrangers ont intérêt à faire acheminer leur envoi par le canal de l'Attaché culturel de leur ambassade à Paris, via leur ministère des Affaires étrangères.

Un nouveau film de Squibb

Squibb annonce que son film *Geriatric anæsthesia* est en circulation.

Cette pellicule offre un tableau détaillé de la technique anesthésique chez le vieillard : avant, pendant et après l'opération.

Le préliminaire étudie, point par point, les modifications psychologiques, physiologiques et pathologiques qui se voient chez la plupart des gens âgés livrés à l'anesthésie et à la chirurgie. Les mesures préopératoires sont minutieusement expliquées.

Ces considérations sont suivies d'un exposé sur la valeur relative de divers anesthésiques, leurs avantages et inconvénients, leurs applications spécifiques et leurs bornes ainsi que leur mode d'administration aux vieillards.

La conclusion envisage les soins postopératoires.

C'est un film sonore de 16 mm et en couleur, d'une durée de 25 minutes, qui est gratuitement mis à la disposition des médecins et des institutions d'enseignement hospitalier. Prière de s'adresser à la Cinémathèque

E. R. Squibb & Sons of Canada, Limited,
C. P. 599,
Montréal, Québec.

Premier colloque de l'Organisation internationale de recherche sur le cerveau

Trente-six savants venus de 12 pays se réunissaient du 18 au 22 septembre en Italie, à Pise, à l'occasion du 1er Colloque suscité par l'Organisation internationale de recherche sur le cerveau (I.B.B.O.). Organisé avec la collaboration de la Fondation Baldacci, de Pise, ce Colloque précise l'état actuel des recherches qui visent à élucider comment le cerveau enregistre les indications fournies par les sens et « ordonne » aux nerfs moteurs le déclenchement de la réaction adéquate. Cette réunion, qui portait officiellement le nom de « Colloque international sur les mécanismes spécifiques et non spécifiques de l'intégration sensorielle », fut présidée par M. Frédéric Bremer, professeur à l'université de Bruxelles.

Au cours d'un entretien, M. Herbert Jasper, professeur à l'université McGill, de Montréal (Canada), et secrétaire exécutif de l'I.B.R.O., a défini en quelques mots les deux aspects du fonctionnement du cerveau, sur lesquels se sont penchés les participants au Colloque :

L'action « spécifique » ou directe consiste dans l'ordre donné par une zone bien déterminée du cerveau en réponse à un *stimulus* déterminé : c'est le cas du chauffeur qui immobilise sa voiture à la vue d'un feu rouge.

De leur côté, les mécanismes « non spécifiques » mettent en cause plusieurs zones du cerveau ; c'est ce qui arrive, par exemple, lorsque le cerveau doit coordonner des indications qui lui viennent de différents sens et situer cet ensemble d'indications dans le cadre d'une expérience passée, c'est-à-dire l'interpréter à la lumière des souvenirs.

Contrôle plus sévère de certains médicaments

Une saine administration de la santé publique repose sur la collaboration du médecin et du pharmacien. Ces deux professions diffèrent de champs d'action, mais elles ont un but commun qui est de préserver l'état physique de la population et de ramener les malades à la santé en utilisant les méthodes les plus sûres et les plus rapides. Cette dualité professionnelle a pour but d'assurer au malade le meilleur traitement, puisque, dans ces conditions, l'intérêt pécuniaire n'intervient ni dans le choix du médicament par le médecin, ni dans sa préparation par le pharmacien, qui ne fait que remplir un devoir professionnel à la demande du médecin.

En plus d'être le préparateur et le spécialiste des médicaments, le pharmacien a le rôle primordial de prévenir l'abus et l'emploi intempestif de ces produits afin qu'ils n'entraînent pas des maux pires que la maladie qu'ils ont pour objet de soulager. Certains de ces médicaments ont, en plus de leur effet sur la maladie, des effets additionnels qui les rendent dangereux, s'ils ne sont pas employés avec raison et en connaissance de cause par le médecin. Voilà pourquoi, certains médicaments ne doivent être utilisés que sur l'ordre du médecin et sous un contrôle sévère du pharmacien.

Depuis le 15 septembre, les dérivés de l'acide barbiturique tels que le phénobarbital, le séconal, le tuinal, etc., et les amphétamines telles que la benzédrine, la dexédrine, etc., sont devenus des médicaments sévèrement contrôlés. Lorsque le pharmacien doit livrer ces médicacaments par ordonnance du médecin, il faut qu'il inscrive dans un registre, le nom et les initiales du médecin, le contenu de la prescription, la source d'approvisionnement de ces médicaments ainsi que le nom et l'adresse du destinataire et la signature du pharmacien préparateur.

Ces médicaments ne peuvent être obtenus de nouveau sans ordonnance, à moins que le médecin n'ait indiqué avec précision sur la prescription les quantités successives et les intervalles durant lesquels ces médicaments devront être pris par la suite. Le pharmacien doit réclamer du médecin traitant ces détails, s'il a oublié de les inscrire sur la prescription et sans lesquels le pharmacien ne peut fournir le médicament au patient. Toute négligence à observer ces articles de la loi peut entraîner pour le pharmacien des sanctions graves.

Le Conseil du Collège des pharmaciens a déjà pris dans le passé, des mesures pour limiter la vente de ces médicaments, parce qu'ils peuvent être utilisés pour toutes autres fins que celle pour soulager la maladie.

Ainsi les barbituriques peuvent être utilisés non pas pour procurer une relaxation nerveuse nécessaire à un sommeil réparateur à un organisme qui s'y refuse, mais pour prolonger ou intensifier une ivresse dangereuse, ou pour retarder une consultation médicale. De même, les amphétamines peuvent être employées, non pas pour combattre un déséquilibre nerveux ou pour réduire l'obésité, mais pour procurer une surexcitation voisine de la démence.

Devant les dangers que présentent ces médicaments pour la société et devant l'encouragement à la délinquance que leur usage intempestif entraîne chez les jeunes le Conseil du Collège des pharmaciens ne peut qu'approuver et corroborer les mesures prises par le département de la Santé nationale pour en limiter l'usage à des maladies bien diagnostiquées.

Nous demandons donc à la population de ne pas se surprendre si les pharmaciens sont forcés de prendre toutes les précautions exigées par la loi dans la délivrance de ces médicaments. A l'avenir, l'emploi de ces médicaments imposera aux pharmaciens une responsabilité plus grande et un surcroît de travail. Il lui faudra même être très prudent dans l'acceptation des ordonnances qui les contiennent en s'assurant de l'identification du médecin, auteur de la prescription.

Nous sommes convaincus que le public acceptera avec sérénité, la mise en vigueur de ces nouveaux règlements fédéraux, qui ont pour but de le protéger contre tout usage nuisible de ces médicaments. Le public ne devra donc pas s'offenser si le pharmacien semble extrêmement rigide et obstiné dans sa soumission aux règlements concernant ces médicaments.

Collège des pharmaciens de la province de Québec.

La Commission royale d'enquête sur l'enseignement

La Commission royale d'enquête sur l'enseignement accorde une importance primordiale aux multiples recherches qui se poursuivent présentement dans tous les secteurs de l'éducation. Soucieuse d'éviter les duplications coûteuses, la Commission a fait préparer, durant la dernière vacance, une bibliographie exhaustive de tous les travaux qui ont été exécutés récemment dans ce domaine. Ce travail a été confié à M. André Pinsonnault, étudiant en sociologie, à la Faculté des sciences sociales de l'université de Montréal.

Des renseignements fort précieux ont été ainsi recueillis sur des études de base entreprises en ces dernières années sur les différents aspects de l'enseignement. M. Pinsonnault s'est employé, en outre, à rencontrer la plupart des organismes ou des groupements qui ont manifesté l'intention de présenter des mémoires afin de déterminer l'optique dans laquelle leurs recherches sont déjà amorcées. C'est ainsi que la Commission possède déjà un volumineux dossier qui indique le nom du responsable interviewé, la nature et l'objet de la recherche, le nom des spécialistes qui en auront la responsabilité, le segment de la population

qui sera couvert, les méthodes utilisées et leur caractère scientifique, les grandes lignes du mémoire, la date de présentation. Le tout est complété par une bibliographie de la documentation qui servira à la préparation du texte final du mémoire.

Cette évaluation préliminaire s'est déjà avérée fort utile, car elle a permis au Secrétariat de la Commission de signaler à certains groupements que telle ou telle étude qu'ils se proposaient d'entreprendre avait déjà été complétée récemment ou que telle association avait amorcé des recherches identiques : cette précaution permet de réaliser de précieuses économies de temps et d'efforts tout en assurant une indispensable coordination de tous ces travaux qui aideront la Commission à compléter son travail dans le minimum de temps possible.

L'Hôpital de Grand'Mère reçoit une subvention fédérale à l'hygiène

---

Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social a annoncé aujourd'hui l'attribution d'une subvention fédérale à l'hygiène de $9 300 à l'Hôpital Laflèche, de Grand'Mère, pour aider à couvrir des frais de réfection.

Cet argent aidera à construire une salle de repos dans le bloc chirurgical, une salle de travail, et un agrandissement pour six lits de pédiatrie. Les autres améliorations comprendront des cloisons à soufflets, le remplacement de la plomberie et du chauffage, une installation électrique, l'aménagement d'un étage non meublé et des travaux de toiture. La plupart de ces travaux sont en cours et doivent être bientôt achevés.

Subvention à l'hygiène pour une enquête sur la maladie mentale

---

Une aide fédérale du $19 800 au titre des subventions fédérales à l'hygiène mentale a été attribuée au ministère de la Santé du Québec vient d'annoncer aujourd'hui le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social.

La subvention doit servir à couvrir une partie des frais d'une enquête provinciale sur la maladie mentale qui comprendra une étude des Services hospitaliers pour les malades mentaux, une évaluation du personnel hospitalier disponible et du traitement des malades.

Le projet, déjà en cours et qui doit prendre quatre mois, est confié aux docteurs Dominique Bédard, Denis Lazure et C. A. Roberts.

Ne prenez pas de chance en auto . . . Demeurez en éveil !

Aucune voiture ne se conduit toute seule. C'est une vérité que ne doit jamais oublier quiconque prend le volant durant la saison des Fêtes.

Pour diminuer le plus possible cette année le nombre des accidents, l'automobiliste doit se montrer très prudent. Mieux vaut arriver à destination en retard, mais en vie, plutôt que pas du tout.

Voici quelques règles simples à suivre pour éviter les tragédies traditionnelles du temps des Fêtes :

1. Plus vous prenez de personnes et de colis dans votre voiture et plus vous vous hâtez pour sauver du temps, plus vous risquez de passer les Fêtes à l'hôpital ou à la morgue. Ne surchargez donc pas votre véhicule.
2. Quand vous voyagez loin, arrêtez-vous de temps à autre pour prendre un bon café fort et un peu d'exercice. S'il y a trop peu de restaurants sur votre itinéraire, apportez un plein thermos de café.
3. Si vous célébrez trop généreusement les Fêtes, la tragédie vous guette. Ayez la prudence de laisser votre voiture chez vous et de prendre un taxi.
4. Ne voyagez jamais trop longtemps sans manger du solide. Si vous n'avez pas le temps de prendre un vrai repas, consommez au moins un bon sandwich et une tasse de café chaud ou de quelque boisson non alcoolique capable de vous tenir en éveil.

N'allez pas par votre négligence ruiner la joie de Noël pour vous-même et votre famille. Périr sur la route ou devenir infirme pour la vie, c'est payer un peu cher le « dernier coup ». Prenez plutôt une tasse de café chaud qui vous gardera en éveil et en vie.

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

COMPRIMÉS CÉFRACYLINE

Charles E. Frosst & Co.

Description. Chaque comprimé quadrisécable renferme 250 mg de chlorhydrate de tétracycline tamponné.

Indications. Traitement des infections causées par les micro-organismes sensibles à la tétracycline.

Posologie. Adultes : un comprimé quatre fois par jour ; cette posologie peut être légèrement dépassée dans des circonstances particulières. Enfants : huit mg par livre de poids, par jour, et répartis en doses fractionnées.

Conditionnement. Fioles de 16 et flacons de 100 comprimés.

SUSPENSION CÉFRACYCLINE

Charles & Frosst & Co.

Description. Chaque cuillerée à thé (5 cm^3) de suspension renferme de la tétracycline tamponnée équivalant à 125 mg de chlorhydrate de tétracycline.

Indications. Traitement des infections causées par les micro-organismes sensibles à la tétracycline.

Posologie. Adultes : deux cuillerées à thé quatre fois par jour ; cette posologie peut être légèrement dépassée dans des circonstances

particulières. Enfants : huit mg par livre de poids par jour et répartis en doses fractionnées.

Conditionnement. Flacons de 60 cm^3

BEMINAL MODIFIÉ

Ayerst, McKenne & Harrison, Limited

Composition. Le comprimé renferme :

Thiamine	15,0 mg
Riboflavine	10,0 mg
Pyridoxine	5,0 mg
Niacinamide	50,0 mg
d-Pantothénate de calcium	10.0 mg
Vitamine C	300,0 mg
Tissu stomacal desséché	100,0 mg
Extrait de foie équivalent à de foie de bœuf frais.	1,0 g

Indications. 1. Fournir les vitamines nécessaires dans les régimes spéciaux des cas d'obésité, d'hypertension, d'allergies alimentaires, de diabète, d'ulcère gastro-duodénal, de colites, etc. 2. Combattre les carences dans les troubles gastro-intestinaux, les maladies du foie et de la vésicule biliaire et l'alcoolisme. 3. Complément d'un régime insuffisant chez les personnes âgées. 4. Avant et après la chirurgie pour hâter le rétablissement. 5. Pour activer l'appétit, favoriser les gains de poids et abréger la convalescence.

Posologie. Un à trois comprimés par jour ou dose prescrite par le médecin.

Présentation. N° 812. En flacons de 50, 100 et 500 comprimés.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

M. Daniel C. Searle à la vice-présidence de G. D. Searle & Co.

Le Bureau des directeurs de la Maison G. D. Searle & Co. vient d'annoncer la nomination de monsieur Daniel C. Searle aux fonctions de vice-président et de secrétaire de la Compagnie.

Monsieur Searle, âgé de 35 ans, représente la quatrième génération des fondateurs de la compagnie et est le petit-petit-fils de Gideon Daniel Searle, le pharmacien qui fonda la compagnie à Omaha, en 1888, et la déplaça à Chicago, en 1889. Il est le fils aîné de John G. Searle, président de la compagnie depuis 1936.

Après deux ans et demi de service dans la marine américaine et des études universitaires à Yale et à Harvard, monsieur Daniel Searle devint à l'emploi à plein temps de la compagnie, en 1952. Il en fut élu secrétaire en 1956 et assistant du président, en 1960, après avoir exercé diverses fonctions dans le domaine de la production, de la finance et de la recherche de la compagnie.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Tome 32 — 1961

Beaudet, J.-P., **584.**
Beaudoin, J., **360** et **601.**
Beaudry, J.-L., **185.**
Bélanger, C., **300.**
Bélanger, M., **365.**
Benfante, H., **443.**
Bonenfant, J.-L., **601.**
Boulay, J., **613.**
Boissonnault, C.-M., **178** et **588.**

Catellier, C., **433.**
Couture, J., **291.**

Desrosiers, J., **1.**
Dion, C., **563.**
Douville, J., **153.**
Dugas, A., **23.**

Gaumond, E., **346.**
Gauthier, V., **1.**
Gosselin, C., **291.**
Grantham, H., **563.**

Jobin, J.-B., **423.**

Lamarche, G., **319.**
Lessard, J.-M., **75.**
Letarte, F., **1.**
Loiselle, J.-M., **365.**

Morin, L., **161.**
Morin, Y., **69.**
McGraw, J.-Y., **32, 223, 482** et **618.**

Neveu, M., **578.**

Patry, J.-C., **147.**
Plante, N., **563.**
Potvin, A.-R., **52.**
Pouliot, M., **365.**

Rouleau, Y., **563.**
Roy, L.-P., **147.**

Schaler J.-P., **458.**
Simard E., **23.**

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE DES TRAVAUX

Tome 32 — 1961

A

Allergiques. (Les difficultés étiologiques des maladies —)..... 584
Anatomo-clinique (Séance — de l'Hôtel-Dieu de Québec.)..... ..... **60, 350, 448** et **601**
Anévrisme de l'artère splénique... **291**
Angine de poitrine. (Hernie hiatale et —)..... **153**
Aphonie. (Histoire d'un cas d'—) **443**
Artère splénique. (Anévrisme de l'—)..... **291**
Artérielle (L'hypertension — considérée sous un angle essentiellement pratique.)..... **69**

C

Cushing (Harvey — à l'Hôtel-Dieu de Québec, en 1896.)..... **360**

D

Diabète (Le —: conceptions nouvelles.)..... **433**

E

Électro-encéphalogramme (L'—: sa valeur dans le diagnostic et le pronostic de l'épilepsie.)..... **319**
Endophtalmies. Prévention et traitement des —)..... **578**
Enseignement (Évolution de l'— à la Faculté de médecine de l'Université Laval.)..... **423**
Épilepsie. Considérations cliniques..... **300**
Épilepsie. (L'électro-encéphalogramme : sa valeur dans le diagnostic et le pronostic de l'—)... **319**

F

Fémur (Fixation intramédullaire du — et nécrose avasculaire de l'os.) **75**

G

Grossesse (La — prolongée.)..... **185**

H

Hypertension (L'— artérielle considérée sous un angle essentiellement pratique.)..... **69**
Hernie hiatale et angine de poitrine **153**

I

Ictalurus nebulosus. (Aiguillon venimeux de certains poissons:—, *ictalurus punctatus.*)..... **52**

L

Laryngocèle (La — interne ou kyste laryngé congénital ?)..... **1**
Librium clinidium. (Données cliniques sur le —)..... **501**

M

Majeptil (Évaluation clinique du 7843 R.P. ou — (thiopropérazine) dans le traitement des maladies psychiatriques.)..... **563**
Mésothéliome du péritoine..... **23**

N

Nécrose (Fixation intramédullaire du fémur et — avasculaire de l'os.) **75**

O

Os. (Fixation intramédullaire du fémur et nécrose avasculaire de l'—)..... **75**
Ostéome ostéoïde..... **147**

P

Péritoine. (Mésothéliome du —). **23**
Poissons (Aiguillon venimeux de certains —: *ictalurus nebulosus, ictalurus punctatus.*)..... **52**
Prolapsus (Étude expérimentale du — rectal.)..... **618**
Prolapsus (Étude expérimentale du — rectal. Considérations préliminaires.)..... **482**

Prolapsus (La pathologie du — des organes intrapelviens.) 223
Prolapsus (Le — des organes intrapelviens.) 32
Psychiatriques. (Évaluation clinique du 7843 R.P. thiopropérazine (Majeptil) dans le traitement des maladies —) 563
Psychothérapie et valeurs morales 458

R

Rectal. (Étude expérimentale du prolapsus —) 618
Rectal. (Étude expérimentale du prolapsus — Considérations préliminaires.) 482

S

Sang (Les indications de l'administration du — total ou de ses fractions.) 613
Splénique. (Anévrisme de l'artère —) 291

T

Technologie médicale. Les dix ans de l'École de —) 588
Thiopropérazine (Évaluation clinique du 7843 R.P. ou — (Majeptil) dans le traitement des maladies psychiatriques.) 563
Thyroïde. (La glande —) 365
Triméthylacétate (Étude expérimentale clinique d'un topique contenant du — de dexaméthasone à faible concentration.) 346

V

Vaccination (La lutte contre la — au XIX^e siècle.) 178
Venimeux (Aiguillon — de certains poissons : *ictalurus nebulosus, ictalurus punctatus.*) 52

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

Tome 32 — 1961

A

Absorption (L'— intestinale des acides aminés, *in vitro*, chez la grenouille *Rana clamitans.*) 123
Acides aminés (L'absorption intestinale des — *in vitro*, chez la grenouille *Rana clamitans.*) 123
Alcooliques (Traitement initial des épisodes confuso-oniriques des — par une injection unique de 600 mg de butazolidine.) 295
Angine. (La petite attaque d'—) .. 271
Anhydrade carbonique (Influence réciproque des augmentations de pression partielle d'oxygène et d'— sur la production de convulsions et de la mort chez la souris.) 121
Anti-insuline dans le plasma de diabétiques et de prédiabétiques obèses 392

B

Bêtaméthazone. (Observations sur l'emploi d'un nouveau corticoïde, la—) 658
Butazolidine. (Traitement initial des épisodes confuso-oniriques des alcooliques par une injection unique de 600 mg de —) 395

C

Cardiaque (Débit — dans l'hyperthyroïdie.) 394
Cardiaque (La guérison des blessures chirurgicales de la paroi — en conditions de l'hibernation artificielle.) 529
Cardiaque (L'insuffisance — de la communication interauriculaire.) 528
Cardiaque (Mécanismes de l'hyponatrémie dans la défaillance — congestive chronique.) 661
Cérébro-vasculaire. (Étude à long terme de la maladie —) 662
Choc (Étude clinique de l'état de — au cours de l'infarctus du myocarde aigu.) 658
Chrome radio-actif (La mesure du volume sanguin total et de ses composants au moyen des hématies marquées au — au cours des hémorragies digestives graves.) 393
Circulation (Effets cérébraux de la — extracorporéale en chirurgie à cœur ouvert.) 272
Cœur (Effets cérébraux de la circulation extracorporéale en chirurgie à — ouvert.) 272
Communication interauriculaire. (L'insuffisance cardiaque de la —) 528
Confuso-oniriques (Traitement initial des épisodes — des alcooliques par une injection unique de 600 mg de butazolidine.) 395
Convulsions (Influence réciproque des augmentations de pression partielle d'oxygène et d'anhydride carbonique sur la production de — et de la mort chez la souris.) 121

D

Diabétiques (Anti-insuline dans le plasma de — et de prédiabétiques obèses.) 392
Diarrhée (Action bienfaisante du lactobacille acidophile en présence de la — et d'autres troubles intestinaux.) 393
Débit cardiaque dans l'hyperthyroïdie 394
Décompression (Paraplégie par — chez les plongeurs.) 391

E

Extracorporéale (Effets cérébraux de la circulation — en chirurgie à cœur ouvert.) 272

F

Fièvre des foins. (Emploi de la méthylprednisolone dans le traitement de la —) 525
Fœtus (Physiologie du — et du nouveau-né.) 269
Froide (Résistance à l'eau — chez les pêcheurs de la Gaspésie.) 120

G

Gaspésie. (Résistance à l'eau froide chez les pêcheurs de la —). 120
Griffe de chat. (Purpura thrombocytopénique dû à la maladie de la —) 271

H

Hémorragies digestives (La mesure du volume sanguin total et de ses composants au moyen des hématies marquées au chrome radioactif au cours des — graves.) 393
Hibernation artificielle. (La guérison des blessures chirurgicales de la paroi cardiaque en conditions de l'—) 529
Hippocampe. (Perte de la mémoire associée à des lésions de l'—) . . . 660
Hypercalciurie (Production d'— par un régime pauvre en phosphore et en calcium : un nouveau test clinique pour le diagnostic de l'hyperparathyroïdie.) 527
Hyperparathyroïdie. (Production d'hypercalciurie par un régime pauvre en phosphore et en calcium : un nouveau test clinique pour le diagnostic de l'—) 527
Hyperparathyroïdisme. (Diagnostic de l'—) 526
Hyperthyroïdie. (Débit cardiaque dans l'—) 394
Hyponatrémie (Mécanismes de l'— dans la défaillance cardiaque congestive chronique.) 661

I

Infarctus (Étude clinique de l'état de choc au cours de l'— du myocarde aigu.) 658
Infarctus (Le traitement de l'— du myocarde par le lever précoce.) . . 657
Insuffisance cardiaque (L'— de la communication interauriculaire.) 528
Intestinale (L'absorption — des acides aminés, *in vitro*, chez la grenouille *Rana clamitans.*) 123
Intestinaux. (Action bienfaisante du lactobacille acidophile en présence de la diarrhée et d'autres troubles —) 393

L

Lactobacille (Action bienfaisante du — acidophile en présence de la diarrhée et d'autres troubles intestinaux.) 393
Lever précoce. (Le traitement de l'infarctus du myocarde par le —) . 657

M

Mémoire (Perte de la — associée à des lésions de l'hippocampe.) 660
Méthylprednisolone (Emploi de la — dans le traitement de la fièvre des foins.) 525
Myocarde (Étude clinique de l'état de choc au cours de l'infarctus du — aigu.) 658
Myocarde (Le traitement de l'infarctus du — par le lever précoce.) . . . 657
Myxomes (Les — de l'oreillette droite.) 530

N

Nouveau-né. (Physiologie du fœtus et du —) 269

O

Obèses. (Anti-insuline dans le plasma de diabétiques et de prédiabétiques —) 392
Oreillette (Les myxomes de l'— droite.) 530
Oxygène (Influence réciproque des augmentations de pression partielle d'— et d'anhydride carbonique sur la production de convulsions et de la mort chez la souris.) 121

P

Paraplégie par décompression chez les plongeurs 391
Pêcheurs (Résistance à l'eau froide chez les — de la Gaspésie.) 120
Plasma (Anti-insuline dans le — de diabétiques et de prédiabétiques obèses.) 392
Plongeurs. (Paraplégie par décompression chez les —) 391
Pression (Influence réciproque des augmentations de — partielle d'oxygène et d'anhydride carbonique sur la production de convulsions et de la mort chez la souris.) 121
Purpura thrombocytopénique dû à la maladie de la griffe de chat 271

R

Radio-actif (La mesure du volume sanguin total et de ses composants au moyen des hématies marquées au chrome — au cours des hémorragies digestives graves.) 393

S

Stéroïde (Observations sur l'emploi d'un nouveau — la bêtaméthasone.) 658

T

Test clinique (Production d'hypercalciurie par un régime pauvre en phosphore et en calcium : un nouveau — pour le diagnostic de l'hyperparathyroïdie.) 527

Thrombocytopénique (Purpura — dû à la maladie de la griffe de chat.) . 271

V

Varices (Nouvelle technique opératoire des — des membres inférieurs.) 270

Volume sanguin (La mesure du — total et de ses composants au moyen des hématies marquées au chrome radio-actif au cours des hémorragies digestives graves.) . . . 393

Vasculaire. (Étude à long terme de la maladie cérébro.—) 662

UNIVERSITÉ LAVAL QUÉBEC

