

LAVAL MÉDICAL

VOL. 20

N° 3

MARS 1955

COMMUNICATIONS

VOMISSEMENTS PRÉCOCES CHEZ LE NOUVEAU-NÉ ET CARDIO-CHALASIE *

par

Roland THIBAudeau, F.A.A.P.

Chef du Service de pédiatrie

et

Marie ROUSSEAU

Assistante dans le Service de pédiatrie, Hôpital du Saint-Sacrement

La régurgitation et le vomissement chez le nouveau-né ou le jeune enfant constituent, pour le pédiatre, un problème quotidien souvent banal et transitoire. Leur persistance doit nous faire songer à la possibilité d'une cause organique et, bientôt, nous faire soupçonner un trouble dans le mécanisme normal de la fermeture du cardia. Cette affection rarement décrite dans la littérature médicale avant les travaux (1947) de deux radiologistes américains, Neuhauser et Berenberg (5 et 16), consiste en un relâchement anormal de l'orifice cardiaque qui fait que les

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 22 octobre 1954.

aliments sont continuellement régurgités ou vomis si l'enfant n'est pas tenu en position verticale après son repas ; on lui a donné le nom de chalasia par opposition à achalasia ou cardiospasme. D'après ces auteurs, le petit nombre de cas rapportés jusqu'ici ne donne qu'une faible idée de la fréquence de cette anomalie puisqu'elle passe souvent inaperçue, soit qu'elle touche peu l'état général, qu'elle régresse d'elle-même ou qu'elle cesse à la suite d'un traitement approprié appliqué par hasard. C'est l'histoire de ces nombreux bébés qui cessent de régurgiter ou de vomir lorsqu'on prend la précaution de les tenir en position verticale pendant l'ingestion de leurs aliments et pendant les deux ou trois heures qui suivent le repas.

Quoique cette affection ne soit réellement connue que depuis quelques années, elle fut décrite, chez l'adulte, sous le nom de relâchement cardio-œsophagien dès 1926, par Robins et Jankelson (19), en 1945, par Berk (6) et, pour la première fois chez l'enfant, en 1946, par Wyllie et Field (21). Récemment la cardio-chalasia a été signalée par Keizer (14), Allen (1), Potts (18), Spohn et Campbell (20), Peterson (17), Davies (8), Demoulin et Bonhomme (9) et, enfin, Glazer, Freudlich et Schwartz (10).

L'étiologie de cette dysfonction est encore mal connue. Selon Robins et Jankelson (19), le reflux du contenu gastrique vers l'œsophage peut s'expliquer de deux façons, soit que la pression intragastrique augmente par suite des contractions de l'estomac et amène forcément le relâchement de l'orifice le plus faible, le cardia, soit qu'il existe un trouble du côté du système nerveux autonome. Pour Neuhauser et Berenberg (5 et 16), il s'agit d'un dérèglement du contrôle nerveux du mécanisme de la fermeture du cardia. Ce mécanisme est sous le contrôle du sympathique et du parasympathique, l'excitation de celui-ci ou l'inhibition de celui-là amenant le relâchement du cardia. Quant au mécanisme œsophago-cardiaque lui-même, il est encore bien discuté : Hurst (12) et Alvarez (3) croient à l'existence d'un sphincter cardiaque tandis que Landrum (15), Chevalier Jackson (13), Harrington (11) et Allison (2) nient un tel sphincter et associent la fermeture du cardia tantôt à l'action du diaphragme tantôt à celle de l'estomac. Des examens fluoroscopiques pratiqués chez des bébés normaux n'éclairent pas davantage la question du sphincter cardiaque comme en font foi les résultats contradictoires

des auteurs suivants : Bakwin et ses collaborateurs (4), Caffey (7), Heuhauser et Berenberg (16) et enfin Glazer, Freudlich et Schwartz (10).

La symptomatologie se limite à des régurgitations ou vomissements tenaces et sans effort qui débutent habituellement tôt après la naissance et surviennent pendant le boire ou plus particulièrement lorsqu'on remet le bébé en position horizontale. Les vomissements ne contiennent pas de bile, mais peuvent comprendre des sécrétions gastriques teintées de sang, lorsque l'affection se complique d'œsophagite ou d'ulcération. Ces lésions causées par les contacts du suc gastrique avec la muqueuse œsophagienne exagèrent le relâchement cardio-œsophagien et en font bientôt un état irréversible se terminant souvent par une dénutrition extrême ou une bronchopneumonie de déglutition mortelle.

Malgré un tableau clinique suggestif, le diagnostic de la cardio-chalasia ne peut être établi sans l'aide d'examen fluoroscopiques de l'œsophage et de l'estomac. Après avoir fait ingérer du baryum à l'enfant, on distingue, en position verticale, un œsophage dilaté et atone ne réagissant aucunement au passage du repas baryté. En position horizontale, le baryum qui remplit l'estomac, retourne dans l'œsophage dilaté sans aucun obstacle du côté du cardia. Pendant l'inspiration, l'œsophage se dilate et se remplit de baryum, étant donné l'insuffisance du cardia. Durant l'expiration, l'œsophage rempli de baryum est comprimé et chasse celui-ci à la fois vers l'estomac et vers la bouche. Lorsque le patient est couché, la moindre pression sur l'abdomen ou l'augmentation de la pression intra-abdominale par le cri ou le pleur amène le remplissage de l'œsophage par le baryum ; en position verticale, on n'observe pas cette régurgitation. A ce moment, seule l'hernie diaphragmatique peut être confondue avec la cardio-chalasia. Le diagnostic différentiel se fait par le siège du cardia ; dans l'hernie, il est susdiaphragmatique, tandis que dans le relâchement cardio-œsophagien il est sous le diaphragme.

Le traitement de cette affection est exclusivement médical ; il consiste à garder l'enfant en position assise au cours du boire et pendant les heures qui suivent. On conseille, à cet effet, une attelle spéciale ou une chaise semblable à celle que suggère Davies (8). Les médicaments ne sont d'aucune utilité, mais les repas épais peuvent être prescrits avec avantage.

Les trois observations que nous présentons concernent des bébés âgés respectivement de 4 jours, 1 mois et 8 jours.

Première observation :

W. J., de sexe masculin, naît à l'Hôpital du Saint-Sacrement le 17 août 1953 à la suite d'une césarienne. Bien que son poids ne soit que de cinq livres et deux onces il s'agit d'un bébé à terme et d'apparence physique normale. L'histoire familiale nous apprend que les parents sont en bonne santé, mais qu'ils ont déjà perdu un premier bébé dès sa naissance pour une cause inconnue. Alimenté artificiellement aux quatre heures avec du lait pasteurisé, il présente, dès le deuxième jour, des régurgitations ou des vomissements qui ne sont pas toujours abondants mais qui se répètent à peu près à chaque boire. L'appétit reste bon de même que l'état général et il n'existe aucun signe d'obstruction intestinale. L'examen physique est complètement négatif. Le diagnostic de vomissements spasmodiques alors porté nous suggère pendant trois jours l'emploi d'antispasmodiques *per os* et de gluconate de calcium intraveineux. Aucune amélioration ne se produit. Un transit digestif pratiqué au quatrième jour par le docteur L. Audet, un des radiologistes de l'Hôpital, nous apprend que « le transit œsophagien est normal. Cependant on note une régurgitation massive de l'estomac vers l'œsophage, surtout en position dorsale, c'est-à-dire horizontale. Le passage du baryum de l'estomac vers le duodenum est normal. Conclusion : chalasie du cardia. » A partir de ce jour, le bébé est gardé en position assise non seulement pendant le moment de son boire mais presque continuellement, au moyen d'une attelle et de coussins. Il cesse de vomir, récupère un peu de son poids et peut quitter l'hôpital avec sa mère au huitième jour. Pour éviter des récurrences, ce traitement a été suivi à domicile pendant quatre mois. Actuellement (14 mois), le bébé pèse 21 livres et est normal à tous points de vue.

Deuxième observation :

B. D. est hospitalisé dans le Service de pédiatrie le 8 mars 1954 pour vomissements fréquents, diarrhée et hyperthermie. Il s'agit d'un prématuré de un mois (*poids de naissance : quatre livres, 12 onces*) apparem-

ment normal à la naissance qui ne pèse actuellement que cinq livres, mais n'est ni déshydraté ni intoxiqué. Les antécédents familiaux et héréditaires fournissent peu de renseignements : grand'mère maternelle décédée de tuberculose et un frère décédé de méningocèle. Alimenté dès la naissance aux trois heures avec du lait évaporé dilué et sucré de façon appropriée il présente bientôt de la dyspepsie qui résiste à de multiples modifications de régime et qui le conduit finalement à l'Hôpital du Saint-Sacrement. A part l'état général sommairement décrit plus haut, l'examen physique ne décèle rien de particulier. Il s'agit apparemment d'une dyspepsie gastro-intestinale primitive chez un prématuré comme semble le prouver l'amélioration marquée de l'état digestif de l'enfant dès les premiers jours de son hospitalisation : cessation de la diarrhée et régression des vomissements qui cessent complètement pendant deux jours à la suite du gavage. Cet état se maintient jusqu'au 18 mars, alors que les vomissements reprennent occasionnellement. La courbe pondérale est stationnaire et l'état général est convenable.

Le 19 mars, une broncho-pneumonie de déglutition aggrave subitement la situation et nécessite le traitement suivant : incubateur, oxygénothérapie en permanence, antibiotiques, stimulants cardiaques, solutés divers et, enfin, alimentation par gavage. Après quelques jours d'hésitation, l'état du bébé s'améliore suffisamment pour permettre, le 27 mars, un transit digestif que le docteur L. Audet, radiologiste, interprète ainsi : « Le baryum montre des contours œsophagiens normaux. Cependant, on note une régurgitation continuelle de l'estomac vers l'œsophage. Le pylore fonctionne normalement. Conclusion : chalasia du cardia. » Malgré un traitement approprié qui amène presque instantanément la cessation des vomissements, le bébé décède de son affection pulmonaire le 14 avril. L'autopsie confirme la broncho-pneumonie d'origine bronchogène (docteur E. Morin, anatomopathologiste) avec, en plus, une hydrocéphalie bilatérale dont l'existence n'avait pu être décelée cliniquement.

Troisième observation :

Bébé M. N., de sexe féminin, naît à terme à l'Hôpital du Saint-Sacrement le 6 septembre, à la suite d'un accouchement normal. Elle

pèse 6,6 livres. Les antécédents familiaux et héréditaires ne révèlent rien d'anormal.

L'examen physique pratiqué dans les heures qui suivent sa naissance ne signale rien de pathologique, si ce n'est d'abondantes mucosités bronchiques et gastriques.

Alimentée artificiellement aux quatre heures avec du lait pasteurisé coupé d'une égale partie d'eau, elle vomit abondamment et à chacun de ses boires dès les premiers biberons. Un lavage gastrique ramène alors d'abondantes mucosités et améliore la patiente pour une journée. Les vomissements reprennent avec autant d'intensité et nous orientent cette fois vers la possibilité de vomissements spasmodiques ; les antispasmodiques prescrits n'apportent aucune amélioration.

Mentionnons que, depuis le début, les selles sont normales et le seront jusqu'au départ de l'enfant, ce qui élimine l'hypothèse d'une obstruction importante du tube digestif ; elle sera définitivement éliminée par un transit digestif qui ne révèle aucun obstacle au niveau du tube digestif mais qui, sous écran radioscopique, met en évidence une affection que nous soupçonnions quelque peu : la chaliasie du cardia.

A partir de ce moment, le traitement de cette dysfonction fait disparaître complètement les vomissements et permet de libérer l'enfant en même temps que sa mère, soit au neuvième jour ; elle pèse alors six livres.

Actuellement âgée de un mois et demi, elle se comporte normalement.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Après avoir fait l'historique de la cardio-chaliasie, en avoir décrit l'étiologie, le mécanisme et la symptomatologie, nous attirons l'attention sur l'importance de la fluoroscopie de l'œsophage et de l'estomac pour l'établissement du diagnostic de cette dysfonction et soulignons la simplicité de son traitement.

Les trois observations que nous présentons concernent des bébés âgés respectivement de quatre jours, un mois et huit jours. Dans le premier et le troisième cas, les symptômes cliniques nous ont vite orienté vers le diagnostic radiologique, le traitement et la guérison. Dans le deuxième cas, il nous a été impossible de faire le diagnostic de l'affection

avant l'apparition de la broncho-pneumonie de déglutition qui a emporté le patient. A signaler que deux bébés étaient des prématurés, dont un issu de césarienne.

En guise de conclusion, rappelons que la cardio-chalasia n'est pas aussi rare qu'on le croit et qu'elle doit être suspectée chaque fois qu'un bébé, et particulièrement un nouveau-né, présente des vomissements tenaces, sans effort, et plus marqués en position horizontale. On n'hésitera pas, alors, à avoir recours à la fluoroscopie du tractus digestif et à répéter plusieurs fois les examens si nécessaire. Il importe que le diagnostic et le traitement soient précoces si on veut prévenir l'œsophagite, les ulcérations, etc., la dénutrition et, enfin, la broncho-pneumonie de déglutition.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

History, etiology, mechanism, symptomatology, diagnosis and treatment of cardio-chalasia in the new-born are discussed.

Three cases are reported four days, one month and eight days old, both first premature. The first and third case, on account of well defined clinical signs, were diagnosed and treated early with success. The other case could not be diagnosed before he developed aspiration pneumonia . . . and died.

Cardio-œsophageal relaxation is not probably a very rare condition and should be suspected in cases of persistent, not projectile vomitings occurring in infants, specially new-born, when placed flat on their back after meals. X-ray examination of the gastro-intestinal tract should be performed on them and repeated if necessary.

Early discovery and adequate treatment will prevent œsophagitis, ulcerations, etc., denutrition and aspiration pneumonia.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLEN, *Radiology*, **55** : 214, 1950.
2. ALLISON, Reflux œsophagitis, sliding-hiatal hernia and the anatomy of repair, *Surg., Gynec. & Obst.*, **92** : 419, (avril) 1951.
3. ALVAREZ, Introduction to gastro-enterology, New-York, 1940, Paul B. Hæber, Inc., 1940.

4. BAKWIN, GALENSON et LE VINE, Röntgenographic appearance of the œsophagus in normal infants, *Am. J. Dis. Child.*, **68** : 243, (oct.) 1944.
5. BERENBERG et NEUHAUSER, Cardio-œsophageal relaxation (*chalasia*) as a cause of vomiting in infants, *Pædiatrics*, **5** : 414, (mars) 1950.
6. BERK, Cardio-œsophageal relaxation, *Gastroenterology*, **5** : 290, (oct.) 1945.
7. CAFFEY, Pediatric X-ray diagnosis, *Chicago Year Book Publishers, Inc.*, 1950, p. 404.
8. DAVIES, Cardio-chalasia in infancy, *J. Pædiat.*, **41** : 467, (oct.) 1952.
9. DEMOULIN et BONHOMME, Vomissements précoces du nouveau-né et relaxations *cardio-œsophagealis*, *Acta pædiat. belg.*, **7** : 38, 1953.
10. GLASER, FREUDLICH et SCHWARTZ, Cardio-œsophageal relaxation in infants, *Am. J. Dis. Child.*, **87** : 586, (mai) 1954.
11. HARRINGTON, The stomach and duodenum, Philadelphia, 1, *Saunders Co.*, 1936.
12. HURST, Some disorders of the œsophagus, *J.A.M.A.*, **102** : 582, (24 fév.) 1934.
13. JACKSON, Peptic ulcer of the œsophagus, *J.A.M.A.*, **92** : 369, (2 fév.) 1929.
14. KEIZER, Relaxatio *cardio-œsophagealis*, *Acta pædiat. belg.*, **5** : 116, 1951.
15. LANDRUM, *Arch. Int. Med.*, **59** : 474, 1937.
16. NEUHAUSER et BERENBERG, Cardio-œsophageal relaxation as a cause of vomiting in infants, *Radiology*, **48** : 480, (mai) 1947.
17. PETERSON, Hiatal hernia, brachy-œsophagus and incompetence of the cardia in children, *Acta chir. scandinav.*, **102** : 321, (jan.) 1952.
18. POTTS, Symposium on gastro-œsophageal surgery : congenital malformations of the œsophagus, *S. Clin. South America*, **31** : 97, (fév.) 1951.
19. ROBINS et JONKELSON, Cardio-œsophageal, *Gastroenterology*, **5** : 290, (oct.) 1945.
20. SPOHN et CAMPBELL, Persistent vomiting due to the cardio-œsophageal relaxation in infant, *Canad. M.A.J.*, **64** : 126, (fév.) 1951.

21. WYLLIE et FIELD, The etiology of intermittent œsophageal regurgitations and hæmatemesis in infants, *Arch. Dis. Child.*, **21** : 218, (déc.) 1946.

DISCUSSION

Le docteur de la Broquerie Fortier fait remarquer que la notion de chalasie est encore bien discutée et il se demande s'il est légitime de la considérer comme une entité nosographique. Si l'on se reporte à l'anatomie et à la physiologie du nouveau-né, il faut reconnaître qu'on ne retrouve pas de sphincter du cardia à l'autopsie, que s'il existe, il est certainement lâche, et que, d'autres fois, l'anneau diaphragmatique sert de sphincter.

Il se dit étonné que les auteurs américains cités, mettent le cardia sous la dépendance du sympathique, tandis que l'école française enseigne qu'il est contrôlé par le vague et qu'on observe que les vagotoniques régurgitent magistralement.

Chez les nouveau-nés, les régurgitations, le mérycisme et les vomiturations sont courants.

Deux des cas présentés sont des enfants nettement prématurés, leur poids de naissance étant inférieur à la limite admise de cinq livres et huit onces.

Chez les prématurés, la dysfonction de plusieurs organes est attribuable à l'atonie. Il semble bien s'agir d'atonie puisqu'il suffit de changer la position du sujet pour voir son trouble disparaître.

Si la notion de chalasie s'appuie sur la radiologie, il ne faut pas oublier les conditions anatomiques qui y correspondent.

Le docteur René Simard signale que, chez les femmes enceintes, on peut observer des brûlements œsophagiens qui sont dus à des régurgitations par pareille chalasie et que leur traitement par la prostigmine est efficace. Il demande si le traitement par la prostigmine a déjà été essayé chez les bébés souffrant de la même affection.

Le docteur Donat Lapointe pense qu'à cause de leur immaturité anatomique et fonctionnelle, les nouveau-nés ne devraient pas réagir à la prostigmine comme les adultes.

Le docteur J.-M. Lemieux nous rapporte qu'il a appris récemment, que l'oblitération de l'orifice cardiaque se ferait, non par un sphincter mais bien par l'angulation de l'abouchement du cardia à l'estomac qui agirait comme une valve sous l'effet de la pression intrastomacale.

Le docteur Jean de St-Victor veut savoir à quoi aboutit l'évolution de ces cas et si les bébés doivent rester assis durant des mois ou des années.

Le docteur Donat Lapointe mentionne que chez les cas qu'il a observés en grand nombre à la Crèche, la durée varie suivant les individus de deux à trois mois, jusqu'à douze mois au plus, la moyenne étant de sept à huit mois.

Au docteur Maurice Richard, qui s'inquiète du contrôle radiographique, il répond qu'il n'est pas nécessaire de prouver tous les cas par la radiographie, parce qu'il y a des degrés de gravité bien divers et que les caractères cliniques particuliers des vomissements et les résultats immédiats de la thérapeutique suffisent pour faire le diagnostic.

Le docteur R. Thibodeau répond qu'il n'a rien trouvé dans la littérature au sujet du traitement par la prostigmine, qui n'a pas dû être tenté, vu l'efficacité d'un traitement mécanique plus simple. Dans un de ses cas, le bébé a pu être couché sans trouble subséquent après quatre mois. L'autre bébé n'a qu'un mois actuellement et, d'après le docteur Rousseau, on peut commencer à le coucher.

Il est probable que plusieurs cas passent inaperçus, parce que le traitement est mis en œuvre sans que la chaliasie soit mise en cause.

VOLUME SANGUIN ET CHIRURGIE THORACIQUE *

par

Maurice GIROUX, J.-Paul DÉCHÈNE et Raymond TOURIGNY

de l'Hôpital Laval

GÉNÉRALITÉS

Jusqu'à ces dernières années, les méthodes de mesure de la masse sanguine furent peu utilisées. Encore aujourd'hui, elles ne font pas partie de la pratique courante du laboratoire et on se contente d'apprécier cliniquement d'éventuelles pertes de sang ou, encore, d'évaluer l'anémie d'après la numération globulaire et l'hématocrite. Il est inutile d'insister sur l'importance de ces examens ; cependant, aujourd'hui, grâce à la physiologie et à la biochimie, on connaît mieux les limites de cette méthode. Surtout en chirurgie majeure, il est avantageux pour l'anesthésiste, pour le chirurgien et, surtout, pour le patient, de connaître à un moment donné, le volume sanguin d'un opéré.

Le sang étant constitué de deux parties, l'une liquide et l'autre solide, on parlera volontiers de volume plasmatique et de volume cellulaire, l'un pouvant varier indépendamment de l'autre et être influencé par des facteurs tout à fait différents. C'est ainsi que dans certains états comme, par exemple, l'anémie ou la polycythémie, on peut observer une variation dans le volume corpusculaire seulement et l'on sait que ces perturbations sont beaucoup plus facilement compatibles avec la vie que les change-

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 5 novembre 1954.

ments observés dans les variations du volume plasmatique, qui reflètent des modifications de la répartition de l'eau dans l'organisme.

Les physiologistes donnent comme volume sanguin différentes valeurs normales. Diverses méthodes de calcul ont été établies. On admet aujourd'hui, comme la plus précise, la méthode de Rowntree qui calcule le volume sanguin d'après la surface corporelle en m^3 , le rapport étant de 35 cm^3 par 100 cm^2 de surface corporelle. Si l'on veut avoir quelque idée de la distribution du sang dans l'organisme, retenons que les quatre membres du corps humain contiennent 20 pour cent du volume sanguin total.

La régulation du volume plasmatique s'effectue de deux manières dans l'organisme :

- 1° Par un ajustement approprié entre le plasma et les autres liquides ;
- 2° Par un ajustement dans le volume des urines sécrétées.

Ainsi, après une hémorragie minime, l'organisme aura vite fait de pourvoir à son équilibre plasmatique, tandis que la masse des hématies, lors d'une perte de 200 g n'est complètement réparée qu'après trois semaines. En face d'une hémorragie importante, nous assistons brusquement à une diminution du volume sanguin et, en conséquence, du retour veineux et du débit cardiaque. Déjà avant même que l'hémorragie soit terminée, le liquide interstitiel a fait son apparition dans le sang et, en moins d'une heure, nous assistons à une diminution importante due à la dilution des protéines plasmatiques et de la concentration en hémoglobine. Si, auparavant, un état de déshydratation existait chez le patient, au point d'entraîner une réduction de ses liquides interstitiels, la complète et rapide restauration de sa masse sanguine en sera d'autant gênée.

La méthode idéale pour cette restauration est la transfusion sanguine, laquelle nous fournit un liquide d'une viscosité et d'une pression osmotique appropriée et pourvoit à la fois à la restauration du volume sanguin, de la pression sanguine, et à l'oxygénation normale des tissus. C'est dans ce but que nous procédons, à l'Hôpital Laval, à la mesure préopératoire et postopératoire du volume sanguin.

HISTORIQUE

Diverses méthodes d'appréciation du volume sanguin ont été préconisées. Dès 1908, Øerum réclamait qu'on apprécîât la masse totale d'hémoglobine ou d'hématies en circulation. La première méthode de détermination du volume sanguin utilisée en expérimentation animale fut celle de Welcker. Il pratiquait d'abord une petite prise de sang et diluait le sang prélevé au centième avec du soluté physiologique ; l'animal était ensuite saigné, ses vaisseaux lavés avec du soluté physiologique, ses muscles hachés et lavés. Il diluait le tout jusqu'à ce qu'il atteigne la couleur du spécimen initial. La masse sanguine était alors estimée au centième de tous les liquides réunis. Von Bischoff employa cette même technique chez un criminel décapité et il estimait, d'après cette expérience, le volume sanguin d'un adulte à environ le tiers de son poids corporel. Grehant et Quinquaud ont par la suite développé une méthode carboxymétrique basée sur le fait que le monoxyde de carbone se fixe sur l'hémoglobine et donne au sang une couleur rouge cerise qui peut être évaluée par colorimétrie. Malheureusement, les difficultés techniques et les erreurs inhérentes à cette méthode sont considérables.

MÉTHODES RÉCENTES DE DÉTERMINATION DU VOLUME PLASMATIQUE

Par la suite, d'autres hypothèses de travail furent émises et nous en arrivons ainsi aux techniques récentes de mesure de la masse sanguine, à l'aide de dilution de colorants dans le plasma. Divers colorants peuvent être employés parmi lesquels : le rouge vital et le rouge congo sont les plus anciens. Cependant, il fallait trouver une substance qui, pour être idéale, ne devrait pas pénétrer à l'intérieur des globules rouges, être rapidement et uniformément distribuée dans tout le torrent sanguin sans le quitter trop rapidement et, enfin, ne provoquer aucune hémolyse ni aucune modification quelconque des pigments sanguins. A la suite des études de Dawson, Evans, Whipple, Gibson, Evelyne, Gregorsen et Stead, il semble que le bleu d'Evans et le bleu de Chicago répondent le plus parfaitement à ces conditions. Plus récemment, Poulain et Piette ont proposé une méthode de mesure du volume plasmatique basée sur l'emploi de la polyvinylpyrrolidone (*Subtosan*).

Acceptée comme la plus précise aujourd'hui est la recherche du volume sanguin à l'aide d'isotopes radioactifs, mais celle-ci dépasse, il va sans dire, les possibilités du laboratoire hospitalier courant. Une petite quantité de sang, globules et protéines, est mise en contact *in vitro* avec une solution de phosphate contenant du P 32. Après contact suffisant, centrifugation et lavage des globules, ces derniers contiennent une quantité d'éléments radioactifs qui est mesurée au compteur de Geiger-Muller. Le sang est ensuite injecté au patient et, après brassage suffisant dans le torrent sanguin, un autre prélèvement est pratiqué et la radio-activité du deuxième échantillon comparée à celle du sang injecté. La sensibilité des compteurs qui décèlent une hématie marquée sur 3,000 permet d'apprécier très exactement la masse sanguine.

EXPÉRIENCES PERSONNELLES

Les deux substances avec lesquelles nous avons travaillé sont le subtosan (*P.V.P.*) et le bleu d'Evans. Avec ce dernier, nous injectons au patient deux cm³ de colorant, soit 10 mg, par voie intraveineuse, et nous cherchons ensuite, à l'aide de ponctions sanguines successives, la concentration sérique par des dosages à l'électrophotomètre calibré à l'aide d'échantillons sériques de concentration connue.

TABLEAU I

Moyennes des pertes de sang

OPÉRATIONS	PERTES EN cm ³
Lobectomies	1,700 cm ³
Pleuro-pneumectomies	1,300 cm ³
Pneumectomies	1,200 cm ³
Segmentaires	900 cm ³
Wedges	800 cm ³
Thoracoplasties	600 cm ³

Si le bleu d'Evans a l'avantage de ne pas être toxique et de ne pas pénétrer à l'intérieur des hématies, il est par contre fixé à des degrés divers par le tissu réticulo-endothélial ; de plus, le dosage à l'électrophotomètre effectué sur le plasma teinté de bleu offre parfois des difficultés vu la précision de l'appareil, la moindre hémolyse et le moindre trouble nous conduisant rapidement à de faux rapports. De plus, afin d'établir la courbe d'élimination du bleu d'Evans, cette technique nécessite plusieurs prises de sang. Cependant, après expérience suffisante, nous avons constaté avoir quasi les mêmes résultats en faisant une seule prise de sang, soit quinze minutes après l'injection au lieu de dix et vingt minutes avec extrapolation au temps zéro de la courbe obtenue.

Pour toutes ces raisons, nous avons tenté d'expérimenter avec une méthode préconisée par Hecht, Weese et Murat, utilisant un produit

TABLEAU II

Volume sanguin pré-opératoire

BLEU D'EVANS.....	18 cas
Normaux.....	7, soit 39%
Inférieurs.....	2, soit 11%
Supérieurs.....	9, soit 50%

TABLEAU III

Volume sanguin postopératoire

BLEU D'EVANS.....	18 cas
Inchangés.....	6, soit 33%
Augmentés.....	4, soit 22%
Diminués.....	8, soit 45%

chimique de dosage facile et d'élimination pratiquement nulle pendant les dix à quinze minutes qui suivent l'injection. La méthode préconisée consiste à faire une injection par voie intraveineuse de 2,50 grammes de P.V.P., soit dix cm³ de la solution commerciale à 25 pour cent et, dix minutes après, à effectuer un prélèvement de sang de dix cm³ sur oxalate ou fluorure de Na en poudre. La centrifugation permet de séparer le plasma et de noter son volume ainsi que celui du culot globulaire. Le P.V.P. est alors dosé dans le plasma à l'aide de l'électrophotomètre calibré auparavant avec des dilutions décroissantes d'une solution de P.V.P. à laquelle nous ajoutons un cm³ d'une solution contenant 0,5 g pour cent d'iode. L'ajustement au zéro est fait avec de l'eau distillée.

Pour le dosage, il faut procéder à la défécation du plasma, et pour ce faire, un cm³ de Na N/2 plus un cm³ d'une solution aqueuse à 10 pour

TABLEAU IV

Volume sanguin pré-opératoire

SUBTOSAN.....	67 cas
Normaux.....	25, soit 37%
Inférieurs.....	25, soit 37%
Supérieurs.....	17, soit 26%

TABLEAU V

Volume sanguin postopératoire

SUBTOSAN.....	67 cas
Inchangés.....	26, soit 39%
Augmentés.....	17, soit 25%
Diminués.....	24, soit 36%

cent de sulfate de zinc cristallisé sont ajoutés à deux cm^3 de plasma dilué avec seize cm^3 d'eau distillée. Ceci permet l'obtention d'un filtrat neutre ou légèrement acide, mais jamais alcalin lequel conduirait à l'absorption de l'iode au niveau du plasma. Le dosage s'effectue à l'électrophotomètre sur dix cm^3 de filtrat, ce qui correspond à un cm^3 de plasma. Quelle que soit la méthode employée, l'hématocrite du sang veineux est utilisé pour calculer le volume sanguin total.

Au début, nous employions cette technique telle quelle, soit dix cm^3 de subtosan à 25 pour cent, en injection intraveineuse. Cependant, nous avons constaté qu'à cette concentration, la P.V.P., vu sa viscosité, n'est pas toujours bien tolérée par le malade et même, quelquefois, les symptômes présentés lors de l'injection nous ont fait croire à un état de choc d'allure transitoire, mais cependant passablement angoissant pour le

TABLEAU VI

Volume sanguin pré-opératoire

Normaux.....	32, soit 39%
Inférieurs.....	27, soit 31%
Supérieurs.....	26, soit 30%
Total.....	85 cas

TABLEAU VII

Volume sanguin postopératoire

Inchangés.....	32, soit 38%
Augmentés.....	21, soit 24%
Diminués.....	32, soit 38%
Total.....	85 cas

patient. De plus, à cette concentration, nous avons également remarqué que, pour avoir une répartition homogène de la substance dans le torrent circulatoire, il fallait attendre 25 à 30 minutes après l'injection et encore davantage s'il s'agissait d'un volume sanguin fait à un pneumonectomisé. Pour parer à ces inconvénients, nous avons demandé à la maison Poulenc une préparation à 12,5 pour cent. A cette concentration, nous injectons 20 cm³ de la solution, ce qui nous donne également 2,50 g de P.V.P. en circulation et nous permet de procéder de la même manière qu'antérieurement dans le dosage du plasma. De cette façon, nous obtenons des résultats qui se comparent assez bien à ceux obtenus avec le bleu d'Evans, du moins pré-opératoirement.

Cependant, cette méthode n'est pas, elle non plus, exempte de causes d'erreur. Même à cette concentration, la viscosité de la solution n'est pas négligeable. Nous nous demandons si, chez le patient facilement émotif, il n'existerait pas des spasmes des capillaires empêchant la substance de diffuser librement dans toute la masse sanguine. Ceci expliquerait, par la suite, des concentrations élevées lors de la seconde ponction. Chez l'opéré du thorax, les résultats ont semblé coïncider davantage si la seconde ponction n'était faite que 30 minutes après l'injection, vu le ralentissement de la circulation. A ce sujet, nous avons fait diverses expériences, et il est vrai de dire que l'élimination du P.V.P. est très lente. Même 45 minutes après l'injection, la lecture à l'électrophotomètre ne varie que de 0.5 à une unité en moins.

CONCLUSION

En conclusion, nous pouvons dire que les deux substances nous ont donné de bons résultats pré-opératoirement. Postopératoirement, étant donné la viscosité de la substance P.V.P. et le ralentissement de la circulation, nous préférons le bleu d'Evans.

Pour le chirurgien et pour l'anesthésiste, cet examen vient préciser quantitativement les symptômes cliniques de déshydratation, permet un remplacement plus adéquat, facilitant ainsi l'opération et les suites postopératoires.

Nous remercions la maison Poulenc qui nous a gracieusement fourni le Subtosan.

BIBLIOGRAPHIE

1. AQUILINA, S., et BUTSCH, W. L., *Surg., Gynec. & Obst.*, **91** : 311-318, 1950.
2. BELING, G., MORTON, G., et BOSCH, D., *Surg., Gynec. & Obst.*, **87** : 163-171, 1948.
3. CACHERA, R., et BARBIER, P., *Paris méd.*, **3** : 29-35, 1942.
4. DÉCHÊNE, J.-P., et HUDON, F., Cardio-pulmonary disturbances in thoracic surgery, *Canadian Anæsthetist Journal* (à paraître).
5. EVANS, E. I., *South M. J.*, **38** : 214-221, 1945.
6. GREGORSEN, M. I., *J. Lab. & Clin. Med.*, **29** : 1266, 1944.
7. GREGORSEN, M. I., et NICKERSON, J. L., *J. Appl. Phys.*, **3** : 329-341, 1950.
8. LASSIER, G., Cahiers d'anesthésiologie, (avril) 1954, *Librairie Arnetb.*
9. POULAIN, P., et PIETTE, M., *Bull. Soc. Chim. Biol.*, **30** : n^{os} 7 et 8, 1948.
10. WARREN, J. V., MERRILL, A. J., et STEAD, E. A., *J. Clin. Inv.*, **22** : 635-641, 1943.

DISCUSSION

Le docteur Giroux ajoute quelques précisions au sujet des troubles observés après l'emploi du P.V.P. à 25 pour cent, soit de la rougeur, de la dilatation des vaisseaux périphériques, de l'hypotension et de l'angoisse.

On a pensé, au début, de les attribuer au blocage de la circulation capillaire par la viscosité du produit.

Alpern et Bireau, expérimentant sur le chien, ont obtenu une vasodilatation, de l'homoconcentration, de l'hypotension, une augmentation du taux d'histamine et de la sécrétion gastrique, c'est-à-dire les symptômes du choc anaphylactique. Les mêmes auteurs considèrent que ces réactions sont spéciales à l'espèce canine. Faute de confirmation, on ne sait pas encore si les troubles observés chez l'homme sont rattachables au même mécanisme.

Avec la solution à 12,5 pour cent, on n'a observé aucun trouble.

CONSIDÉRATIONS
SUR
LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE
PAR L'IPRONIAZIDE *

par

Roland DESMEULES, Philippe RICHARD, Charles-Henri DORVAL.
Paul-Émile GAREAU et Fernand MOISAN

de l'Hôpital Laval

L'iproniazide est le dérivé isopropylique de l'hydrazide de l'acide isonicotinique. Il est surtout connu sous la désignation de Marsilid. Nous l'employons depuis juillet 1952 à la suite des travaux expérimentaux de Grunberg et Schnitzer, sur la souris, de Steenken et Wolinski, sur le cobaye et le lapin, et de Selikoff, Robitzek et Ornstein sur l'homme.

L'étude porte sur 46 malades dont 31 de sexe féminin et 15 de sexe masculin. L'âge moyen est de 32 ans.

Classification suivant la forme anatomo-clinique :

Nous avons étudié dix cas de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse modérément avancée, huit cas de tuberculose ulcéro-caséuse très avancée, dix-huit formes ulcéro-fibreuses modérément avancées et dix très avancées. Nous ajoutons deux laryngites bacillaires et cinq associations endobronchiques à forme granuleuse.

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires, le 5 novembre 1954.

Traitement antérieur :

Tous les malades avaient été soumis antérieurement à la dihydrostreptomycine et 33 avaient déjà reçu de l'isoniazide. Vu l'inefficacité de ces médicaments employés à titre autonome ou associé, nous leur avons substitué l'iproniazide.

Posologie :

La posologie moyenne est de 100 milligrammes par jour. Elle équivaut à 1,5 à 2,5 milligrammes par kilogramme de poids corporel. La durée du traitement est d'environ six mois.

Étude clinique :

La température s'élevait au-dessus de la normale dans quatre observations. En moins d'un mois, elle se mua favorablement pour atteindre le standard. Quarante-deux patients étaient et sont demeurés non fébriles (*tableau I*).

Vingt-huit de nos malades toussaient et expectoraient. Huit d'entre eux s'améliorèrent de façon très marquée. Onze s'améliorèrent peu et huit n'ont présenté aucune amélioration.

L'effet sur le poids fut considérable. L'augmentation pondérale moyenne s'évalue à 13 livres. Vingt-deux patients ont augmenté de zéro à neuf livres, dix, de dix à dix-neuf livres, huit, de vingt livres et plus. L'augmentation pondérale extrême a été de 49 livres en six mois chez une patiente de 24 ans souffrant d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse très avancée compliquée d'une laryngite de même nature. Elle avait été soumise antérieurement à la dihydrostreptomycine.

L'appétit a été remarquablement influencé chez 21 patients ; sensiblement augmenté chez dix autres ; peu ou pas modifié dans 15 cas (*tableau I*).

La vitalité traduite par une sensation de bien-être pouvant atteindre l'euphorie a été augmentée chez la très grande majorité des patients, soit chez 31 malades. Elle n'a pas été modifiée dans onze cas. On observa même trois états dépressifs chez les intoxiqués graves.

TABLEAU I

Étude clinique

TOUX ET EXPECTORATIONS	
Très améliorées.....	30,0%
Légèrement améliorées.....	40,0%
Non améliorées.....	30,0%
AUGMENTATION PONDÉRALE	
0 à 9 livres.....	55,0%
10 à 19 livres.....	25,0%
20 livres et plus.....	20,0%
Moyenne.....	13 livres
Augmentation maximum.....	49 livres
APPÉTIT	
Grandement influencé.....	46,0%
Sensiblement influencé.....	21,7%
Peu ou pas modifié.....	32,5%
VITALITÉ	
Augmentée.....	67,4%
Non modifiée.....	23,0%
Diminuée.....	9,7%

Parmi nos cinq malades dont la tuberculose pulmonaire s'accompagnait de bronchite bacillaire, l'iproniazide amena chez deux d'entre eux, la disparition des granulations et des réactions œdémateuses. L'amélioration fut manifeste mais de moindre importance chez deux autres patients, tandis que la tuberculose endobronchique d'un cinquième sujet ne s'est nullement modifiée.

Deux cas de laryngite bacillaire se sont simplement améliorés, sans que l'on ait pu constater la régression complète des phénomènes pathologiques au larynx.

Effets bactériologiques :

Parmi les 40 sujets constamment positifs avant la médication à l'iproniazide, sept devinrent négatifs à la recherche des bacilles de Koch. Six d'entre eux n'avaient pas été soumis à l'isoniazide. Les études ont été poussées jusqu'au tubage gastrique. Les six malades négatifs le demeurèrent.

Effets radiologiques :

Les modifications radiologiques ne concordent pas toujours avec l'amélioration des signes cliniques. Ainsi, les images radiologiques se sont modifiées de façon très favorable dans cinq cas seulement. Nous avons constaté une légère amélioration chez douze patients. Il n'y a eu aucune amélioration radiologique chez 27 de nos malades, soit dans une proportion de 60 pour cent. L'aggravation survint deux fois (*tableau II*).

TABLEAU II

Modifications radiologiques

Très améliorées.....	11,0%
Légèrement améliorées.....	26,0%
Aucune amélioration.....	59,0%
Aggravation.....	4,0%

Modifications bactériologiques

Nombre de patients positifs.....	40
Patients négatifs après traitement.....	7, soit 17,5%

Les examens de laboratoire :

La sédimentation globulaire était normale dans 18 cas. Elle dépassait la valeur normale chez 28 malades, avec une moyenne horaire

de 33,5 millimètres avant le traitement, pour atteindre une moyenne de 23,5 millimètres à la fin du traitement. Dès 28 patients, sept, soit 25 pour cent virent leur sédimentation revenir à un chiffre inférieur à dix millimètres après une heure.

Les urines étaient invariablement normales au début, au cours et à la fin du traitement. L'azotémie étudiée chez dix malades était normale. Elle augmenta cinq fois avec des variations minimales et sans dépasser 0,40 g pour mille. Ces constatations établissent l'intégrité rénale au cours du traitement par l'iproniazide.

Le taux moyen d'hémoglobine qui était de 86 pour cent au début du traitement, s'abaissa à 81 pour cent à la fin. Nous avons fréquemment observé une chute du taux de l'hémoglobine à la période initiale de la médication mais, dans la suite, ce taux s'éleva, puis se stabilisa. Par contre, trois anémiques ont vu leur formule sanguine s'améliorer, sans toutefois redevenir normale.

Le nombre des globules rouges fut très peu modifiée. Nous ne pouvons même pas parler d'anémie légère, puisque leur nombre passa de 4,310,000 à 4,070,000.

Effets toxiques :

Soixante-dix pour cent de nos sujets ont présenté des symptômes que nous attribuons à la toxicité du médicament (*tableau III*).

Nous avons surtout observé 21 cas d'insomnie ; 14 patients ont fait des vertiges ; cinq sont devenus constipés ; cinq ont présenté du tremblement des extrémités ; cinq hommes se plaignirent de retard à la miction, allant même jusqu'à nécessiter le sondage vésical pour l'un d'entre eux. En plus, nous désirons signaler deux défauts d'accommodation visuelle, un cas d'anaphylaxie traduite par de l'urticaire bénin, une réapparition de manie chez un psychopathe hyperexcitable. Un malade s'est plaint de cauchemars qui ont disparu avec la diminution de la dose du médicament. Une malade a présenté de l'hypotension allant à la lipothymie. Il a fallu supprimer totalement la médication chez quatre patients en raison de l'intensité des phénomènes toxiques. Ceux-ci surviennent précocement, plus précisément au cours des quatre à six premières semaines, pour disparaître souvent de façon définitive.

TABLEAU III

*Effets toxiques
rencontrés chez 70% des patients*

Insomnie.....	21, soit 46,0%
Vertiges.....	14, » 30,5%
Constipation.....	5, » 11,0%
Tremblement.....	5, » 11,0%
Retard à la miction.....	5, » 11,0%
Troubles visuels.....	2, » 4,4%
Urticaire.....	1, » 2,2%
Prurit.....	1, » 2,2%
Troubles psychiques.....	1, » 2,2%
Cauchemars.....	1, » 2,2%
Hypotension-syncope.....	1, » 2,2%

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1° Les malades observés étaient porteurs d'une tuberculose pulmonaire chronique, rebelle à la dihydrostreptomycine. La majorité d'entre eux avaient été peu ou pas influencés par l'action additive de l'isoniazide. Ce n'est que subséquemment qu'ils furent traités à l'iproniazide.

2° Sous l'effet de cette médication, nous avons obtenu des résultats cliniques favorables qui ne sont pas toujours accompagnées de modifications radiologiques ou bactériologiques.

3° Les phénomènes toxiques ont été nettement plus fréquents qu'avec les antibiotiques antérieurs, tout spécialement l'hydrazide de l'acide isonicotinique. Ils furent relativement précoces et, dans la majorité des cas, ils furent tolérables et disparurent parfois de façon définitive. Cette occurrence heureuse permet ainsi de réserver cette médication pour des processus évolutifs apparemment irréversibles à l'aide des thérapeutiques chimiques et mycosiques jusqu'ici employées.

BIBLIOGRAPHIE

1. COHEN, S., et ANG, E., Treatment of tuberculosis with isoniazid and iproniazid, *Dis. of the Chest*, **25** : 622-639, 1954.
 2. GRUNBERG, E., et SCHNITZER, R. J., Studies on the activity of hydrazine derivatives of isonicotinic acid in the experimental tuberculosis of mice, *Quart. Bull. of Sea View Hospital*, **13** : 3-11, 1952.
 3. SELIKOFF, I. J., et ROBITZEK, E. H., Tuberculosis chemotherapy with hydrazine derivatives of isonicotinic acid, *Dis. of the Chest*, **21** : 385-438, 1952.
 4. SELIKOFF, I. J., ROBITZEK, E. H., et ORNSTEIN, J. J., Toxicity of hydrazine derivatives of isonicotinic acid in the chemotherapy of human tuberculosis, *Quart. Bull. of Sea View Hospital*, **13** : 17-26, 1952.
 5. SIEPER, I., et LEWIS, R. A., Tuberculosis in a macacus rhesus treated with isonicotinylhydrazine, *Quart. Bull. of Sea View Hospital*, **13** : 12-26, 1952.
-

DE LA PATHOGÉNIE DES BRONCHECTASIES *

par

Roland DESMEULES, F.R.C.P. (C) et Jean-Yves McCRAW

de l'Hôpital Laval

Depuis que, en 1819, dans son *Traité de l'auscultation médiate*, Laënnec a créé le chapitre des dilatations bronchiques, le temps n'a rien retranché et n'a ajouté que peu de choses à cette remarquable description anatomo-clinique. Certes, des certitudes cliniques et pathogéniques ont pu être apportées et le champ des hypothèses reste encore singulièrement vaste dans ce chapitre de la pathologie pulmonaire. Pour notre part, dans ce court exposé, nous ne voulons pas tellement apporter de conclusions toujours précises et certaines, mais montrer, si possible, l'importance relative de divers facteurs sur lesquels a particulièrement porté notre étude.

La bronchectasie pourrait se définir : une lésion bronchique caractérisée par la destruction ou la débilité de l'armature de soutien de la bronche (*éléments élastiques, muscles, cartilages*). Cette destruction musculo-élastique évolue vers la dilatation le plus souvent définitive du conduit, dilatation conditionnée par les forces de traction constituées soit par les simples forces du jeu respiratoire normal, si la destruction de l'armature est importante, soit par les forces rétractiles de l'atélectasie et de la sclérose pulmonaire et pleurale. Ces facteurs associés ne sont que secondaires car, sans destruction de la paroi bronchique, des dilatations notables ne peuvent être réalisées en dehors de certains cas de vices de développement.

* Reçu pour publication, le 3 décembre 1954.

Nous en venons ainsi à considérer d'abord la bronchectasie comme une manifestation secondaire ou associée, bronchectasie à étiologie certaine, évoluant dans l'ombre d'une maladie pulmonaire bien individualisée, secondaire :

1° soit à une sténose ou à une obstruction bronchique (*par corps étranger, tumeur endobronchique ou même extrapulmonaire, adénopathie quelconque, lésions ulcéreuses sténosantes, tuberculose ou, enfin, syphilis*) ;

2° soit à la tuberculose (*par déformation de l'arbre bronchique résultant d'une ulcération bronchique tuberculeuse, d'une adénopathie récente ou ancienne, d'une fistulisation, d'une adénopathie, du voisinage d'une large caverne ou d'une coudure consécutive à un pneumothorax ; ou encore par condensation rétractile avec obstruction bronchique au cours de manifestations de la primo-infection ; ou, enfin, par intégration dans des foyers bacillaires invétérés, blocs de pneumonie ardoisée, fibrothorax*) ;

3° soit à la syphilis ; soit à une suppuration pulmonaire (*par abcès putrides ou nécrotiques surtout, abcès à pyogènes banaux ou même suppurations extrapulmonaires*) ;

4° soit à une broncho-pneumopathie banale (*par complication d'une maladie infectieuse surtout : rougeole, coqueluche, grippe, par persistance de la toux ou, enfin, par complication postopératoire*).

Mais la bronchectasie peut apparaître également comme une altération apparemment primitive, constituant le centre du tableau clinique, reconnaissant alors comme étiologie possible soit une primo-infection ancienne, méconnue, ou une pneumopathie quelconque, à pyogène ou à virus, souvent d'allure banale ; soit la coexistence de lésions rhino-sinu-siennes ou bucco-dentaires ; soit enfin une dysembryoplasie, toujours exceptionnelle et s'intégrant dans le cadre de la dégénérescence polykystique du poumon.

L'étude de ces différentes lésions, qui peuvent éventuellement être responsables de dilatations bronchiques, nous amène à traiter du premier point sur lequel a porté notre travail, que nous appellerons le terrain bronchectasiant.

La relative rareté de la bronchectasie, comparativement à la fréquence de ses causes, ne saurait, en effet, s'expliquer sans évoquer la notion de terrain. Cet argument prouve tout au moins que pour qu'une

telle complication se produise, il faut nécessairement un facteur favorisant ou prédisposant, où intervient un état de fragilité spéciale de l'arbre bronchique, une certaine débilité constitutionnelle de la couche musculo-élastique, rendue ainsi plus vulnérable, ou, enfin, une susceptibilité particulière du système neurovégétatif accentuant la violence et modifiant la qualité de ses réponses aux incitations morbides.

De la sorte, on peut concevoir sans peine que des facteurs morbides, généralement bien tolérés, puissent dans quelques cas, à la faveur d'une fragilité tissulaire constitutionnelle, évoluer vers des désordres anatomiques sévères et définitifs. Rien ne s'oppose, en effet, à ce qu'il existe des fragilités bronchiques semblables aux fragilités veineuses, sans lesquelles on ne pourrait s'expliquer le développement précoce de certains états variqueux.

L'influence du facteur congénital interviendrait donc moins à la façon d'une malformation anatomique qu'au titre de facteur de susceptibilité neuro-tissulaire rendant l'arbre bronchique plus apte à subir l'effet des divers facteurs bronchectasians, et l'inégalité des individus à leur égard, si elle peut être le fait d'agressions morbides antérieures, serait donc généralement congénitale et constitutionnelle. On ne saurait d'ailleurs s'en étonner, puisqu'il s'agit d'une affection dont le début remonte fréquemment à l'enfance (*alors que se poursuit la multiplication des divisions bronchiques*) et que la susceptibilité bronchique diminue avec l'âge, au cours de la croissance.

Il en découle donc que la fragilité bronchique congénitale est un fait indéniable, rencontré chez un type physique défini présentant des déficiences métaboliques ou endocriniennes variées, et que, sans elle, on ne peut apporter de réponse satisfaisante à ce que des agressions même minimes développent une lésion ectasiante rendant la bronchorrée irréductible, quand on les compare à la banalité de leurs facteurs étiologiques.

A cette condition *sine qua non*, viennent s'ajouter des facteurs déterminants qui peuvent résulter soit de troubles de la ventilation pulmonaire, consécutifs à des troubles mécaniques, qui reconnaissent comme principales causes l'hypoventilation (*par sténose, obstruction d'un tronc bronchique ou blocage des bronchioles de toute une région par des exsudats pathologiques*), l'atélectasie, la distension bronchique inspiratoire ou l'emphy-

sème par obstruction incomplète ou encore à des troubles excrétoires et enfin aux complications infectieuses qui en résultent ; soit de déficiences organiques ou fonctionnelles de la paroi bronchique, consécutives à une défaillance du dispositif de protection ou encore à une atteinte lésionnelle des parois bronchiques ; soit enfin de processus inflammatoires qui, tantôt primitifs, tantôt secondaires, finissent tôt ou tard par jouer le rôle propondérant dans l'installation ou le remaniement des désordres lésionnels et, partant, dans leur irréversibilité et leur aggravation.

Un fait domine donc la pathogénie de la dilatation des bronches, c'est l'infection. C'est elle que nous voyons à l'origine même de la lésion. Sous son influence, la paroi bronchique, altérée dans sa muqueuse et sa gaine fibromusculaire, perd son élasticité et sa résistance, si bien que la bronche, cédant à la pression de l'air, se laisse distendre et dilater. La bronche devient anévrismatique au même titre qu'une artère privée de sa tunique moyenne.

L'infection bronchique, qui précède la dilatation, vient en général de la cavité même de la bronche. Son point de départ est endocanaliculaire et l'irritation inflammatoire produite est à l'origine des troubles mécaniques et réflexes, ainsi que des conséquences physiopathologiques que nous décrirons subséquemment, en nous aidant de l'étude macroscopique et histologique des pièces d'exérèse.

Les cavités bronchiques peuvent être libres de tout contenu, mais sont presque toujours remplies d'un muco-pus épais, presque solide. Nous verrons, plus loin, comment ce muco-pus devient très offensif par l'établissement d'un cercle vicieux, en entraînant comme conséquences les troubles trophiques qui sont à l'origine même de la dilatation.

La muqueuse apparaît généralement cerclée d'un anneau fibreux plus ou moins important et l'épithélium peu touché, susceptible seulement d'hyperplasie. Le chorion est toujours très profondément altéré, mais ses lésions diffèrent très notablement cependant suivant qu'on les étudie aux extrémités ou à l'équateur de la dilatation. Aux extrémités, nous trouvons seulement l'infiltration générale des parois bronchiques par des cellules inflammatoires qui étouffent les éléments élastiques, durcissent les muscles de Reissessen et provoquent une désinsertion de leurs fibres. Dans la partie renflée, au contraire, la structure normale

des tuniques externes a complètement disparu, tous leurs éléments sont confondus dans une masse fibreuse, qui est infiltrée de cellules rondes et riche en capillaires, aux lumières élargies et gorgées de sang qui, très friables, se rompent facilement et deviennent la source des hémoptysies assez communément constatées dans la bronchectasie. Les fibres musculaires, fortement dissociées, isolées, s'éparpillent et finissent par disparaître ; un anneau fibreux, plus ou moins important, se substitue en quelque sorte au système musculo-élastique. Les cartilages bronchiques subissent de même une régression lente et progressive.

La péribronche, plus ou moins perceptible, est en général constituée par une zone scléreuse d'épaisseur variable, comportant des prolongements qui s'enfoncent dans le parenchyme pulmonaire, y constituant une véritable sclérose mutilante. Le parenchyme est ainsi, le plus souvent, profondément modifié par une condensation allant, dans les cas extrêmes, jusqu'à l'apparence cirrhotique et aboutissant, lorsqu'elle est rétractile, à une réduction de volume importante des segments ou lobes intéressés. A cette sclérose broncho-pulmonaire, s'associe d'une façon très commune l'emphysème pulmonaire, le processus extasiant atrophique s'étendant en somme des bronches jusqu'aux terminaisons alvéolaires (*l'emphysème étant essentiellement caractérisé par la dilatation permanente des canaux alvéolaires et des bronchioles acineuses*). Enfin, la plèvre n'échappe pas non plus à l'action de voisinage des bronchectasies et les ganglions médiastinaux, de leur côté, sont très souvent hypertrophiés et entourés de péri-adénite.

Il résulte donc de cette étude histologique que la lésion principale est constituée par l'anéantissement ou la dislocation de l'armature musculo-élastique. Mais pour comprendre ce fléchissement brusque de la paroi bronchique et ces modifications anatomiques qui accompagnent l'évolution de la bronchectasie, nous devons faire appel à un ensemble de facteurs que nous désignerons sous le terme de troubles trophiques et qui sont, nous semble-t-il, à l'origine même des processus pathogéniques de la dilatation des bronches.

Troubles nerveux d'abord, qui sont responsables d'une perte de tonicité, engendrant une sorte de paralysie réflexe de la bronche. Cet état de relâchement de la bronche résulterait vraisemblablement de

L'action broncho-dilatatrice du sympathique et, bien que souvent transitoire et réversible dans la coqueluche ou certaines broncho-pneumopathies aiguës, évoluerait vers la dilatation définitive sous l'influence de la durée de cette incitation et à la faveur des réactions vasculaires, scléreuses et mutilantes consécutives à l'infection concomitante. Ainsi, pour parvenir à une dilatation irréversible, la bronche passerait par les stades suivants : bronche paralysée, bronche dilatée, bronche sclérosée et désarmée. Susceptible d'être déclenché par les causes les plus diverses, soumis plus que tout autre aux variations individuelles et aux tares héréditaires, ce facteur nerveux est à même d'engendrer tous les troubles vasculaires, musculaires, tissulaires et sécrétoires qui peuvent aboutir à la constitution du syndrome bronchectasique. Enfin, ce facteur nerveux contribue également à rendre plus compréhensible l'inégalité des malades devant le facteur bronchectasiant, puisqu'il permet d'invoquer la gamme infinie des diversités neuro-végétatives qui, pour une grande part, conditionnent ce que l'on appelle le terrain, ce facteur sans lequel, en pathologie bronchique, une étude pathogénique ne saurait être complétée.

Mais également importante est l'atteinte du système artériel bronchique caractérisé par des lésions de vascularites locales avec endartérite proliférante (*fréquemment retrouvées autour de tout foyer inflammatoire et qui sont un phénomène banal*) et de thrombo-artérite des troncs des artères bronchiques (*lésions de mésartérite et surtout d'endartérite proliférante aboutissant à de véritables thromboses*). La suppression de l'irrigation normale des parois bronchiques entraîne rapidement une telle souffrance des éléments constitutifs de la paroi bronchique que, presque aussitôt, celle-ci, amincie, insuffisamment irriguée par la circulation anastomotique, juste suffisante pour éviter le sphacèle, devient le jouet auquel est soumis l'arbre bronchique, surtout s'il est mal protégé par un parenchyme environnant mal ventilé. Ce facteur vasculaire, en plus d'expliquer la rapidité avec laquelle les bronchectasies sont susceptibles d'apparaître, est également responsable de leur caractère de permanence, la circulation anastomotique de secours ayant peu de chance de réaliser les conditions nécessaires à une restitution *ad integrum*. L'étendue, la topographie des ectasies ainsi provoquées, dépendrait donc, dans une certaine mesure, du siège des lésions vasculaires sur les artères bronchiques.

Ainsi compris, les troubles trophiques permettent de mettre sous la dépendance d'un seul et même processus les divers désordres anatomiques et fonctionnels qui sont à la base du syndrome anatomo-clinique de la dilatation des bronches. Troubles sécrétoires, troubles vasculaires, troubles musculaires, réactions parenchymateuses à type de pneumonie réticulée hypertrophique (*atélectasie ou condensation rétractile*) ou atrophique (*emphysème et dilatation ampullaire*), découleraient, tout comme le relâchement de la paroi bronchique, d'un ensemble de perturbations neuro-vasculaires réunies sous le terme de troubles trophiques qui ne seraient que les conséquences physiopathologiques des réactions inflammatoires locales et qui, grâce aux troubles de l'innervation et de l'irrigation qu'ils engendrent, compromettent la résistance de la paroi bronchique. Aucun de ces phénomènes n'aurait donc priorité sur l'autre ; ils seraient tous contemporains, et les troubles de la ventilation n'auraient qu'un rôle de facteur mécanique secondaire.

Cette compréhension des troubles trophiques dans la genèse des bronchectasies rend parfaitement compte, nous semble-t-il, de la réalité et de la diversité des faits observés, et leur analyse permet également d'expliquer les différentes modifications évolutives. Ainsi, il semble qu'il s'agisse, au début, de distensions bronchiques fonctionnelles réversibles, et l'exploration bronchique a d'ailleurs permis de s'en assurer au cours des affections pulmonaires aiguës et, en particulier, au cours de la coqueluche. De tels faits laissent supposer qu'à l'origine des bronchectasies, il y aura une phase d'atonie pariétale avec distension qui ne s'organiserait en lésions définitives que dans la mesure où les processus en cause maintiendraient leur action et seraient immédiatement ou ultérieurement associés à des réactions inflammatoires destructives et sclérosantes jouant le rôle de fixateurs.

Quand elle est constituée, la bronchectasie, par son caractère d'indélébilité et d'incurabilité, apparaît comme une infirmité définitive qui, malgré la longueur possible des périodes d'accalmie, expose les malades à de fréquentes indisponibilités, au cours desquelles la toux et l'expectoration suffisent à elles seules à rendre leur vie insupportable et, tôt ou tard, par l'aggravation des désordres locaux, finit par avoir raison de la résistance générale du sujet.

Le fait est, cependant, que l'on assiste rarement à l'aggravation des images radiologiques obtenues, si ce n'est par extension à des territoires voisins. A cause de ceci et, également, par suite de l'importance que nous avons accordée au facteur terrain et aux troubles trophiques, nous croyons que le traitement médical est absolument indispensable et, particulièrement, la correction des déficiences métaboliques ou endocriniennes que nous avons mentionnées. Cette thérapeutique s'impose tout particulièrement chez l'enfant, dont il faut absolument respecter la croissance. On sera parfois amené à traiter, par les médications habituelles, une anémie légère, un déficit protidique ou aminé, des déficiences minérales (*déficit ferrique, déficit phospho-calcique qui accompagne tous les états de dénutrition, alcalose*) on enfin une insuffisance glandulaire quelconque (*surrénalienne ou autre*). Surtout une vitaminothérapie sera presque systématiquement indiquée : vitamine C, dont on connaît l'action antitoxique et anti-infectieuse et qui est une des substances les plus utiles à administrer dans les infections prolongées ; vitamine B₁₂, eutrophique. Le déficit de la fonction d'oxygénation (*très important chez les dyspnéiques amaigris et une des causes les plus efficaces du maintien de la dénutrition*) sera compensé par une éducation respiratoire bien dirigée et contrôlée, tendant à une meilleure ventilation pulmonaire et à un bon développement de la cage thoracique.

Enfin, ce n'est qu'après une longue mise en observation que l'on pourra, devant l'échec de la thérapeutique médicale (*drainage des bronches, traitement des sources de l'infection haute, attaque bactérienne par les antibiotiques et correction des déficiences métaboliques*), conclure à un état irréversible ou incurable et, dans des conditions précises, passer aux solutions radicales. Cette expectative sera particulièrement indiquée dans les syndromes bronchorrèiques postcoquelucheux et ceux, très analogues, qui s'installent relativement assez vite à la suite d'une bronchopneumopathie plus ou moins traînante. Dans les bronchectasies constituées, par suite de l'irréversibilité habituelle des lésions et de leur tolérance rarement satisfaisante, le traitement médical peut, dans une certaine mesure, enrayer ou ralentir l'évolution des lésions, mais l'ectasie bronchique, si important que soit le rôle du terrain dans sa pathogénie, ne régresse pas plus que l'ectasie artérielle, par suite du caractère de permanence que lui confère

l'évolution des troubles trophiques que nous avons étudiés. La médication, même si elle calme les processus bronchectasians, ne peut empêcher que la bronche dilatée soit diminuée fonctionnellement et que, de ce fait, elle reste exposée à ces infections secondaires.

Il reste que le meilleur traitement médical de la dilatation des bronches est un traitement préventif et que le clinicien devra, par une thérapeutique appropriée, s'efforcer de diminuer toute fragilité ou susceptibilité bronchique. Et, comme conclusion, qu'il nous soit permis d'ajouter que, si la bronchectasie a un mécanisme pathogénique simple, les bronchectasiques souffrent d'une affection multiple par son étiologie, sa séméiologie et son évolution.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDRUS, P. J., *Amer. Rev. of Tub.*, **23** : 476, 1931.
2. BACHMAN, A. L., HERVITT, W. F., et BEEKLY, H. C., La bronchectasie. Une étude bronchographique de 60 cas de pneumonie, *Arch. Int. Med.*, **91** : 78-96, 1953.
3. BOITEUX, M., Recherche de l'infection haute dans les suppurations bronchiques, *J. français méd. chir. thor.*, **7** : 33-43, 1953.
4. BRADSHAW, H. H., et O'NEILL, J. F., *Surg., Gynec. & Obst.*, **77** : 315, 1943.
5. FORES, I., A propos des résultats éloignés des exérèses pour dilatation des bronches, *Thèse Paris*, 1952, n° 983.
6. GOODALE, R. L., *Arch. Otolaryng.*, Chicago **38** : 148, 1943.
7. KOURILSKY, R., et KOURILSKY, S., Les suppurations bronchiques, *J. français. méd. chir. thor.*, **6** : 503-514, 1952.
8. LAËNNEC, T., *Traité de l'auscultation médiate*.
9. MOUNIER, KUHN, JEUNE, GABY, PRÉAULT, Les formes cliniques et évolutives des bronchectasies d'après l'étiologie. *J. français méd. chir. thor.*, **6** : 543-555, 1952.
10. RUSBY, N. L., *Interim Supplement*, **72** : 3, 1948.
11. SERGENT, E., RIBADEAU-DUMAS, et BABONNEIX, L., *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée, Appareil respiratoire*, t. I, pp. 222 et suivantes.
12. SIMONTON, K. M., *Ann. Otol.*, St-Louis, **52** : 598, 1943.
13. SUTTON, W. S. *Interim Supplement*, **101** : 2, 1951.

LES LÉSIONS DE L'ÉPITHÉLIUM TUBULAIRE RÉNAL * †

par

François GAGNÉ

Assistant au département d'anatomie pathologique, Université Laval

Dans les conditions normales, l'appareil tubulaire du rein a pour fonctions principales d'excréter de la créatinine, de synthétiser l'acide hippurique et l'ammoniaque et d'opérer une réabsorption sélective d'une partie du filtrat glomérulaire. Cette réabsorption permet le retour dans la circulation d'environ 99 pour cent de l'eau filtrée par les glomérules, de tout le glucose, d'une partie de l'urée et de quantité d'autres substances diverses. Les perturbations de ces activités fonctionnelles, constatables cliniquement, s'accompagnent habituellement de modifications de l'aspect histologique des cellules épithéliales des tubes. Ces modifications sont habituellement groupées sous l'en-tête, parfois discutable, de lésions dégénératives. Elles sont excessivement fréquentes, d'importance variable, et on en trouve toujours un certain degré à l'examen du matériel autopsique. Anatomiquement et cliniquement, toutefois, les atteintes de la fonction tubulaire peuvent se séparer en deux groupes généraux entre lesquels il n'existe cependant pas de cloison parfaitement étanche.

* Reçu pour publication le 15 décembre 1954.

† Travail du département d'anatomie pathologique de l'université Laval. Directeur : docteur Carlton Auger.

Dans le premier groupe, on assiste au syndrome clinique caractéristique, dit du « blocage rénal », aussi appelé néphrose tubulaire aiguë. La maladie débute brusquement par un épisode oligurique qui, souvent, évolue très tôt jusqu'à l'anurie complète. Cette anurie détermine une élévation rapide de l'azotémie. S'il existe une ébauche de diurèse, l'urine est dense, riche en cylindres surtout épithéliaux et riche en protéines. Si l'atteinte est légère, la diurèse reprend après un temps variable et souvent on assiste à un épisode polyurique. Cet épisode laisse présager le rétablissement, mais à ce moment l'urine est peu dense et encore pauvre en produits azotés. Si la lésion est importante, l'azotémie s'élève et se complique de troubles électrolytiques ; le malade meurt en coma après huit à douze jours environ. La pression artérielle s'élève tardivement et l'œdème apparaît aussi comme phénomène terminal. Dans ces cas, à l'examen macroscopique, les reins sont hypertrophiés, leurs poids pouvant atteindre 250. La capsule est lisse et le parenchyme a une consistance assez ferme. A la coupe, le cortex est épais et de teinte pâle, jaunâtre.

Au microscope, l'aspect des lésions peut être variable selon les formes, mais de façon générale on retrouve, en plus des images de tuméfaction et de dégénérescence vacuolaire ou granuleuse, des cellules épithéliales, des phénomènes de nécrose et de desquamation cellulaire dans les lumières des tubes. Le tissu interstitiel apparaît œdématisé. L'atteinte peut être diffuse à tout l'appareil tubulaire ou se localiser surtout, mais rarement exclusivement, au néphron distal (*anse de Henle et tubes contournés de deuxième ordre*). Dans les cas curables, la réparation se fait par remplacement des cellules nécrosées par des éléments jeunes, d'abord minces, aplatis et dépourvus de mitochondries. Ces cellules reprennent progressivement l'aspect normal. La lésion guérit en ne laissant souvent pas de séquelles décelables.

Dans le deuxième groupe d'atteintes tubulaires, qu'on peut appeler néphroses bénignes, le syndrome clinique est infiniment plus discret et bien souvent pratiquement inexistant. Le plus souvent, on assistera à une légère diminution de la diurèse et à une élévation lente et modérée de l'azotémie sans autre symptôme. Rarement le patient peut évoluer jusqu'à un état presque anurique, mais ce symptôme s'installe lentement et non de façon presque subite comme dans les néphroses aiguës. Ces

atteintes sont, de plus, facilement réversibles. Dans ces cas, l'aspect macroscopique des reins n'a rien de caractéristique. L'examen microscopique montre cependant des modifications souvent importantes de l'aspect et de la structure des cellules de revêtement des tubes. Mais, fait important, on ne retrouve en pratique pas de vraie névrose cellulaire, pas de desquamation des éléments épithéliaux ni d'œdème interstitiel. Une grande quantité de conditions pathologiques de gravité variable peuvent déterminer des modifications de cet ordre.

En résumé, les atteintes tubulaires très graves s'accompagnent de nécrose et de desquamation cellulaire ; par contre, on retrouve souvent des modifications histologiques importantes sans troubles cliniques appréciables.

Il est bien difficile de classer de façon précise les lésions tubulaires rénales et le procédé le plus simple est encore de les décrire d'après leurs conditions étiologiques. Vues de cet angle, les néphroses épithéliales peuvent être dues à des produits toxiques exogènes ou encore à des facteurs endogènes variés.

I. — LÉSIONS TUBULAIRES DUES A DES SUBSTANCES CHIMIQUES EXOGÈNES

De telles lésions ont été décrites en rapport avec l'emploi expérimental, thérapeutique ou accidentel, d'un grand nombre de produits chimiques de constitution variée. La présente étude se bornera à une description rapide de quelques formes les plus fréquentes et les plus importantes à connaître en pratique médicale.

A. — *Sels de métaux lourds :*

Le bichlorure de mercure ou sublimé, d'emploi courant comme antiseptique, est parfois absorbé accidentellement par la bouche. Des accidents sont même rapportés après applications vaginales ou cutanées étendues ou répétées. Le plomb et le nitrate d'uranium ont à peu près la même action sur les reins.

Ces intoxications peuvent se manifester d'abord par des nausées, des vomissements et des douleurs abdominales. Si la dose absorbée est consi-

dérable, la victime peut mourir en quelques heures en état de collapsus. Dans ces cas, les troubles urinaires et les lésions anatomiques rénales n'ont pas le temps de se manifester. Si la dose était moins importante, l'oligurie se manifeste durant les premières vingt-quatre heures et le patient peut devenir rapidement anurique, réalisant le syndrome de « blocage » décrit plus haut.

Histologiquement, les tubes présentent les phénomènes de tuméfaction cellulaire, de dégénérescence vacuolaire et granuleuse allant jusqu'à

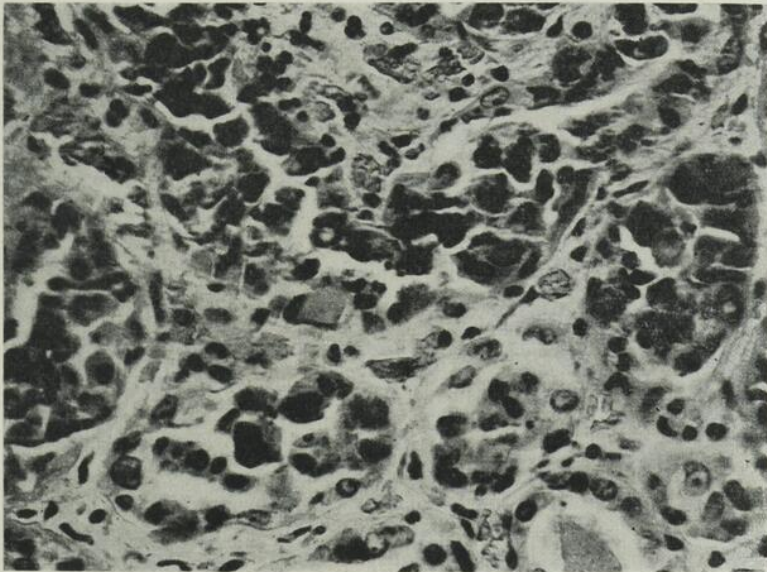


Figure 1. — Néphrose mercurielle (*sublimé*). Tuméfaction irrégulière et nécrose de l'épithélium avec desquamation massive des cellules dans les lumières tubulaires. Les noyaux sont picnotiques ou en état de lyse. (*Hémalum-éosine-safran*, $\times 470$.)

la nécrose et la libération des cellules dans les tubes où elles peuvent s'accumuler pour former des cylindres (*figure 1*). La régénération se fait comme nous l'avons mentionné.

B. — *Phosphore* :

L'intoxication par cette substance détermine aussi une atteinte très grave de la fonction urinaire. Histologiquement, elle se manifeste par

une accumulation importante de graisses dans l'épithélium, réalisant un aspect vacuolaire des cellules.

C. — *Glycol de diéthylène* :

Les premiers et principaux rapports d'intoxication par ce produit remontent à 1937 ; à cette époque, ses propriétés et sa toxicité n'avaient pas été étudiées à fond. Une compagnie pharmaceutique américaine mit tout de même sur le marché un élixir de sulfanilamide qui contenait 74 pour cent de glycol de diéthylène. Avant qu'on ait pu retirer le médicament du marché, environ 75 patients étaient morts intoxiqués avec des atteintes urinaires graves.

Cliniquement, la gravité de l'intoxication dépend de la dose absorbée et peut aller jusqu'au blocage rénal complet avec coma azotémique secondaire. Au microscope, les reins ont un aspect très caractéristique. Les cellules épithéliales des tubes contournés, surtout les tubes proximaux, sont très tuméfiées et font saillie dans les lumières tubulaires, réduisant leur calibre et souvent les oblitérant. Le cytoplasme de ces cellules apparaît entièrement vacuolaire, optiquement vide. Seuls persistent une fine membrane cellulaire et un petit noyau picnotique. Il n'y a cependant pas de desquamation cellulaire importante.

D. — *Solutés sucrés hypertoniques* :

Les solutés sucrés hypertoniques sont d'emploi clinique courant et leur action diurétique est mise à profit dans les cas d'œdème généralisé, cérébro-méningé, etc. Heureusement, ils provoquent rarement d'atteintes rénales et ces lésions sont rarement capables à elles seules d'entraîner la mort. Leur existence, leurs conditions d'apparition et leur aspect histologique sont cependant bons à connaître.

Les atteintes rénales ont été signalées surtout depuis une vingtaine d'années alors que les Américains ont inauguré l'usage des solutés hypertoniques de sucrose ou saccharose. Cliniquement, après administration assez prolongée de quantités importantes de ce soluté, on peut parfois observer une diminution de la diurèse et une élévation variable de l'azotémie. Ces changements sont cependant assez lents à apparaître

et aussi facilement réversibles par la suspension de la médication. Il est reconnu qu'un état de déshydratation chez le malade augmente beaucoup les chances d'apparition des symptômes. Le dextrose hypertonique peut parfois avoir le même effet sur le rein mais, en général, il est beaucoup plus facilement toléré. L'atteinte rénale ne se produit qu'après administration prolongée de fortes doses de soluté chez des sujets considérablement déshydratés. L'action des solutés hypertoniques sur les reins se manifeste par une tuméfaction prononcée avec vacuolisation intense, parfois presque complète, du cytoplasme et conservation du noyau qui est cependant petit, dense et repoussé en périphérie, souvent en surface de la cellule. Cet aspect peut se rapprocher de celui rencontré dans l'intoxication au glycol de diéthylène. Il n'y a pas de nécrose ni de desquamation cellulaire. Le comportement clinique et l'aspect histologique de la lésion permettent donc de la classer parmi les néphroses bénignes.

On a beaucoup discuté sur la pathogénie de ces lésions ; des auteurs ont cru que les lésions rénales antérieures les favorisaient. On a aussi cru à une action proprement toxique des sucres sur la cellule épithéliale. Récemment, cependant, Zinng a étudié les cellules lésées à l'état frais et au contraste de phase. Dans ces conditions, au lieu d'un état vacuolaire il n'a vu que des mitochondries hypertrophiées. Il croit donc à une simple surcharge cellulaire en sucre et prétend que la vacuolisation correspond à un artefact dû à des phénomènes d'ordre osmotique produits durant la technique de préparation des coupes. On comprend mieux ainsi l'allure bénigne et la réversibilité de l'atteinte tubulaire. Allen donne d'ailleurs à cette maladie le nom de néphrose osmotique.

Des lésions assez comparables ont été produites expérimentalement par des injections de gélatine ou de pectine.

E. — Sulfamides.

Ces produits sont éliminés par les reins sous forme de composés acétylés facilement cristallisables en milieu acide. La dose administrée et l'état d'hydratation du patient influent évidemment aussi sur leur concentration urinaire. Les complications rénales (*oligurie, hématurie . . .*) sont le plus souvent dues à une obstruction tubulaire par des

cristaux de sulfamides. Mais chez certains sujets possiblement plus sensibles que les autres, il peut exister, en plus, des phénomènes de dégénérescence cellulaire. Ces lésions peuvent intéresser surtout les tubes contournés proximaux et leur donner un aspect hydropique. Quelquefois il produira quelques desquamations cellulaires. Il faut remarquer que ces complications sont maintenant rares depuis que ces produits peu toxiques sont employés avec discernement.

II. — NÉPHROSES ENDOGÈNES

Dans ce chapitre nous retrouverons encore des néphroses aiguës et des atteintes cliniquement discrètes.

A. — *Blocages rénaux graves :*

Dans un grand nombre de circonstances apparemment très diverses et en dehors de toute intoxication exogène importante, le clinicien peut avoir la surprise d'assister à un blocage rénal subit, souvent très grave et déconcertant parce que difficilement rattachable à l'état pathologique préexistant du malade.

Parmi ces conditions hétéroclites, qu'il suffise de mentionner les infections graves, les suites d'interventions chirurgicales extensives, les coups de chaleur, les brûlures, les traumatismes importants des membres, les drames abdominaux divers (*péritonites, perforations, volvulus, pancréatites, strangulations berniaires, etc.*), les transfusions de sang incompatible, les réactions allergiques, etc. Dans tous ces cas, le « blocage » rénal s'accompagne de lésions dégénératives épithéliales intéressant tout le néphron ou localisées surtout à la partie distale de cet appareil. Ces atteintes tubulaires posent un épineux problème pathogénique qui sera discuté plus loin.

Dans ce groupe, cependant, il existe deux conditions réalisant des aspects histologiques assez caractéristiques pour permettre un diagnostic étiologique sur lame : ce sont les néphroses consécutives aux transfusions de sang incompatible ou à un traumatisme important des tissus mous, surtout des membres.

Rein transfusionnel et « crush syndrome »

Fait un peu surprenant, ces deux conditions étiologiques si différentes donnent des syndromes cliniques comparables et aussi des lésions anatomiques identiques ; elles peuvent donc s'étudier ensemble.

Clinique. Une transfusion de sang incompatible détermine chez le malade un état de choc de durée et d'importance variables ; durant les heures qui suivent, la diurèse diminue et peut être supprimée. Les urines examinées contiennent de l'hémoglobine en abondance. Après un ou quelques jours, les téguments prennent une teinte ictérique en général modérée et l'azotémie s'élève. L'évolution se fait en sept à quinze jours et se termine par la guérison ou la mort.

Le *crush syndrome* a été étudié surtout en Angleterre durant la guerre. Au cours des bombardements, des victimes étaient retenues écrasées durant de longues heures sous de lourds débris ; quelques heures après leur libération apparaissait le syndrome de blocage rénal. Dans ces cas, l'ictère est souvent moins prononcé, mais les urines contiennent un pigment sanguin, la myoblogine, équivalent musculaire de l'hémoglobine.

Histologie. Dans cette maladie comme dans les réactions transfusionnelles, l'histologiste est frappé à l'examen des reins par la présence dans les tubes collecteurs et aux anses de Henle de cylindres souvent nombreux et assez volumineux, faits de granules jaunâtres ou brunâtres libres ou agglutinés. Ces cylindres ulcèrent parfois discrètement l'épithélium et peuvent déterminer des petits foyers d'exsudation inflammatoire. Le pigment est le même que celui qu'on retrouve dans les urines.

On a d'abord voulu faire découler tout le syndrome clinique de ces phénomènes d'occlusion tubulaire, mais on s'est vite rendu compte que ces lésions sont souvent discrètes et absolument insuffisantes pour expliquer la maladie. Des examens attentifs ont d'ailleurs démontré qu'il existe toujours, du moins dans les cas mortels, des lésions épithéliales tubulaires intéressant surtout, mais pas exclusivement, les anses de Henle et les tubes contournés et collecteurs du néphron distal. On retrouve toujours des petits cylindres faits de cellules épithéliales desquamées. Le tissu interstitiel du cortex profond est œdématié puis s'infiltré ultérieurement de collagène. Quelques tubes peuvent être rupturés et leur

contenu s'épanchant dans le conjonctif donne naissance à des petits foyers inflammatoires. Les atteintes tubulaires ne sont pas toujours bien apparentes, mais il faut remarquer que la majorité des malades meurent très tôt avant l'apparition complète des lésions ou encore après sept ou dix jours, alors que les phénomènes de régénération sont déjà avancés.

Nomenclature. Le terme de « néphrose du néphron distal » ou *lower nephron nephrosis* a été presque universellement employé pour décrire ces deux syndromes rénaux, mais on tend aujourd'hui à le rejeter comme non-spécifique, d'autres facteurs étiologiques pouvant donner les mêmes atteintes épithéliales ; d'ailleurs les lésions ne sont pas limitées au néphron distal. Les termes de néphrose hémoglobinurique pour le rein transfusionnel et de néphrose myoglobulinurique pour celui du *crush syndrome* sont aujourd'hui couramment employés. Quelques auteurs emploient celui de néphrose ischémique.

Pathogénie de l'hémoglobinurie. L'émission urinaire et l'accumulation de pigment dans les reins sont dues dans les réactions transfusionnelles à l'hémolyse intense du sang du transfuseur ou du patient transfusé. Dans le *crush syndrome*, la myoglobine est libérée par les phénomènes de lyse musculaire consécutifs au traumatisme. Mais, comme nous l'avons vu, l'hémoglobinurie n'explique pas tout le syndrome et d'autres facteurs devront être envisagés.

B. — Néphroses bénignes :

A l'examen nécropsique des reins de patients morts dans des conditions très diverses, il arrive souvent que l'histologiste observe des modifications importantes de l'aspect des cellules tubulaires, réalisant parfois des images assez caractéristiques dans une maladie donnée. Dans la majorité de ces cas, cependant, le clinicien n'a pas constaté d'atteinte rénale importante, si ce n'est peut-être une élévation lente de l'azotémie et un peu d'oligurie. Parmi ces conditions, nous discuterons de l'azotémie extrarénale, des affections intestinales chroniques, des surcharges pigmentaires, des stéatoses rénales et de la néphrose dite à « gouttelettes hyalines ».

1. — *Azotémie extra-rénale.* On appelle ainsi les élévations de l'azotémie qui ne sont pas expliquées par une lésion rénale importante. Le

syndrome se rencontre dans un grand nombre de conditions assez disparates, surtout à la période terminale. E. T. Bell mentionne comme principaux facteurs étiologiques les déshydratations, les hémorragies gastro-intestinales, l'hypotension artérielle, l'insuffisance cardiaque, les états postchirurgicaux, les lésions cérébrales et les brûlures. Dans certains cas, la cause de l'azotémie n'est pas décelable.

Le syndrome se manifeste par l'azotémie, de l'oligurie avec une urée urinaire élevée, mais une densité relativement basse (1018-1029) par

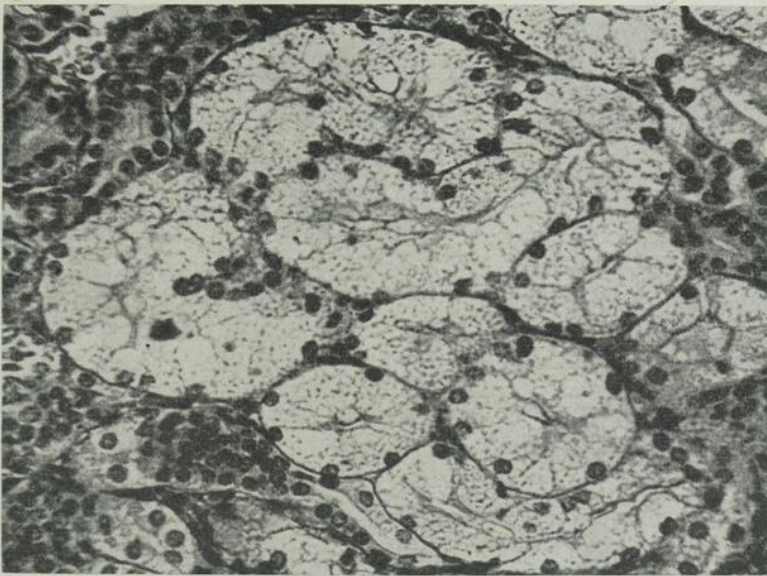


Figure 2. — Tuméfaction cellulaire intense avec multiples vacuoles cytoplasmiques, réalisant un aspect spumeux. Les lumières tubulaires sont pratiquement oblitérées. Les noyaux sont petits, mais bien conservés. Aspect rencontré dans des troubles métaboliques du type de l'azotémie extrarénale. (Hémalun-éosine-safran, $\times 310$.)

rapport à celle qu'on observe dans les oliguries rénales. Les chlorures sont abaissés et le sédiment ne comprend pas de cylindres. Dans tous ces cas, les reins ont un aspect macroscopique normal et dans la majorité des cas, l'aspect histologique des reins est aussi normal. Dans plusieurs cas, cependant (22 pour cent de la série rapportée par E. T. Bell), on peut observer des images de tuméfaction intense des éléments épithéliaux avec vacuolisation diffuse leur donnant un aspect spumeux (figure 2).

2. *Néphrose des affections digestives chroniques.* En 1950, Kilka, Pearson et Robbins décrivaient une forme intéressante de vacuolisation cellulaire rénale rencontrée dans des conditions différentes, mais toutes accompagnées d'une atteinte anatomique ou fonctionnelle chronique grave du tube digestif (*sprue, colites, etc.*) avec manifestations diarrhéiques. Cliniquement les malades n'ont présenté qu'une élévation terminale modérée de l'azotémie.

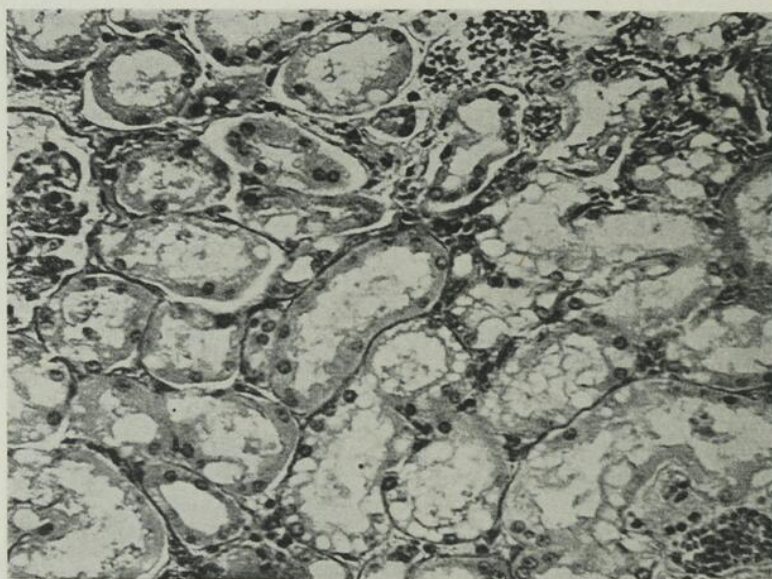


Figure 3. — Néphrose des diarrhées chroniques (*sprue non-tropicale*). Vacuolisation irrégulière des cellules des tubes contournés avec légère tuméfaction. Les lumières contiennent des débris globuleux. Les noyaux sont normaux. (Hémalun-éosine-safran, $\times 310$.)

A l'examen des reins, les cellules épithéliales des tubes contournés apparaissent très tuméfiées et contiennent de larges vacuoles de volume irrégulier, repoussant les noyaux et rétrécissant légèrement les tubes (*figure 3*). Ces vacuoles sont moins régulières que celles produites par les solutés sucrés et le glycol de diéthylène. Kilka et ses associés n'ont pas observé de graisses dans les cellules atteintes. Ces auteurs expliquaient la lésion par un trouble métabolique qu'ils ne précisaient pas, mais que l'on rattache aujourd'hui à un déficit en potassium.

3. *Pigments sanguins et biliaires.* Dans les cas avancés d'hémochromatose, dans les anémies hémolytiques et dans les différentes formes d'hémoglobinurie (*orthostatique*, « *a frigore* », etc.), les cellules épithéliales rénales contiennent habituellement des quantités variables de pigment sanguin. De même chez les malades morts en état d'ictère important, on retrouve dans les mêmes cellules des granulations pigmentaires d'origine biliaire. Ces lésions qui correspondent à de simples surcharges cellulaires n'ont aucune portée clinique, même si parfois elles peuvent s'accompagner d'un certain degré de tuméfaction cytoplasmique.

4. *Stéatoses rénales.* La présence de quelques vacuoles graisseuses dans l'épithélium rénal est une observation courante et n'a aucune importance pathologique. Chez certains animaux comme le chat, il en existe d'ailleurs normalement. Dans quelques conditions, cependant, chez des patients qui, cliniquement, ne présentent pas de signes d'insuffisance rénale, on en retrouve parfois en très grande quantité, réalisant l'aspect de véritables stéatoses rénales. Parfois cette graisse est suffisante pour donner au cortex une teinte jaunâtre à l'examen macroscopique. Ceci s'observe surtout dans une partie des cas de néphrose lipidique, dans des cas de stéatose hépatique, dans un fort pourcentage des cirrhoses hépatiques développées sur des foies gras et chez quelques enfants morts de diabète. Dans tous ces cas où il existe un trouble du métabolisme lipidique, la lésion est plus logiquement rattachable à un phénomène de surcharge cellulaire qu'à une forme de dégénérescence. D'ailleurs la fonction rénale est bien respectée ; il est même souvent difficile de comprendre cette intégrité fonctionnelle en présence de cellules dont le cytoplasme est presque entièrement remplacé par de la graisse. Dans les formes moins intenses, cette graisse tend à s'accumuler sous forme de fines gouttelettes à la partie basale de la cellule.

5. *Néphrose à gouttelettes hyalines.* On décrit sous ce titre certaines images histologiques assez frappantes parfois observées au niveau des tubes contournés. Les cellules épithéliales apparaissent tuméfiées, irrégulières et farcies de sphérules de taille très variable, d'aspect homogène, prenant les colorants acides (*figure 4*). Ces modifications ne semblent pas par elles seules altérer appréciablement la fonction rénale. Elles s'observent parfois au début des lésions nécrotiques des tubes, mais

en pratique elles sont toujours associées à des albuminuries importantes. On les retrouve donc dans les glomérulo-néphrites, la néphrose lipoidique, l'amylose, etc.

SYNDROME HÉPATO-RÉNAL

Avant d'entreprendre la discussion pathogénique des néphroses, il est peut-être bon d'examiner succinctement cette condition si discutée

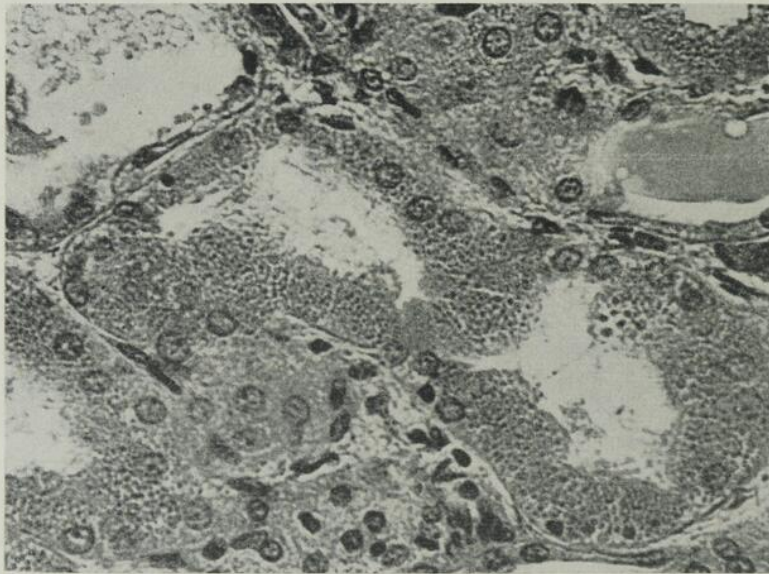


Figure 4. — Néphrose à gouttelettes hyalines. Tubes contournés montrant des cellules épithéliales très tuméfiées dont le cytoplasme est farci de fines granulations sphériques de volume légèrement variable. Les noyaux se sont pas modifiés. (*Hémalun-éosine-safran*, $\times 470$).

et discutable et de voir si on est justifié d'en faire une entité pathologique distincte.

Le concept de « syndrome hépato-rénal » est né à la suite de publications répétées d'accidents anuriques graves, survenus après des interventions chirurgicales sur le foie ; bien souvent, il s'agissait de simples cholécystectomies n'offrant apparemment aucun risque de complications. Dans ces cas, les auteurs ont décrit des lésions dégénératives rénales d'importance variable intéressant tout le néphron ou surtout sa partie distale ;

en plus, ils observent parfois des foyers plutôt discrets de nécrose hépatique. On a tenté d'expliquer ces accidents de différentes façons : soit par l'action de l'anesthésique sur le foie, soit par une faiblesse, une instabilité fonctionnelle du foie chez certains patients, soit encore par une insuffisance subite des fonctions hépatiques de désintoxication et de métabolisme protéique avec passage aux reins de substances mal métabolisées. Cette dernière hypothèse est sûrement la plus plausible.

Il faut cependant se rappeler que des complications identiques sont rapportées à la suite d'interventions chirurgicales sur n'importe quel autre viscère de l'organisme. Sous cet aspect, le syndrome hépatorenal se rapproche par conséquent des blocages rénaux graves d'origine endogène, tels que décrits plus haut.

D'un autre côté, dans un grand nombre de cas d'atteintes hépatiques importantes et surtout dans les hépatites infectieuses ou carencielles, on observe, au niveau des tubes contournés, des modifications cellulaires sous forme de dégénérescence vacuolaire ou granuleuse. Les patients, habituellement, n'ont pas présenté de troubles fonctionnels rénaux. Leur azotémie cependant était élevée, mais ce trouble est nettement en rapport avec leur lésion hépatique. Les troubles métaboliques secondaires à l'atteinte du foie, ajoutés à cette forme d'azotémie et à l'intégrité clinique de la fonction tubulaire, permettent de rattacher ces lésions épithéliales au groupe de l'azotémie extrarénale.

En conclusion, il semble bien que le syndrome hépatorenal ne corresponde pas à une entité anatomique ou clinique distincte, mais qu'une atteinte quelconque du foie par les perturbations métaboliques qu'elle entraîne constitue une condition idéale au développement de lésions épithéliales aux reins.

PATHOGÉNIE GÉNÉRALE DES LÉSIONS ÉPITHÉLIALES DU REIN

Les multiples conditions étiologiques des atteintes tubulaires, leurs comportements cliniques si variables et les divers aspects histologiques qu'elles peuvent présenter ont rendu très épineux le problème de leur pathogénie. Il serait inutile de vouloir mentionner ici et discuter à fond toutes les hypothèses énoncées et toutes leurs variantes. Nous nous limiterons à étudier dans chacune des deux grandes formes de

néphroses les principaux facteurs généraux admis comme pouvant expliquer les symptômes principaux et les lésions histologiques. Il faut encore, là, retenir que beaucoup d'opinions s'affrontent et que bien peu ont pu être démontrées de façon absolue.

A. Pathogénie des néphroses bénignes :

Si on considère l'ensemble des conditions si diverses où l'histologiste décrit des lésions épithéliales tubulaires importantes chez des patients qui ne présentaient cliniquement que des signes généralement discrets d'atteinte rénale, on se rend bien vite compte que chez tous ces malades existaient des troubles métaboliques très graves se manifestant sûrement par le passage dans le filtrat glomérulaire de substances toxiques ou non en quantité ou en concentration anormale.

On conçoit alors que les cellules épithéliales pour réabsorber une grande quantité de ces substances soient soumises à un travail excessif suffisant pour modifier l'aspect des cellules et souvent leur fonction.

Cette pathogénie est évidente dans les cas d'accumulation intracellulaire de pigment sanguin ou biliaire ; elle se conçoit très facilement dans les stéatoses rénales associées aux foies gras ou aux cirrhoses ainsi que dans les déperditions de potassium au cours des diarrhées chroniques. Dans la néphrose due aux solutés hypertoniques, Zinng observe une hypertrophie des mitochondries vraisemblablement due à une accumulation de sucre en quantité telle que la cellule ne peut suffire à sa réabsorption. Récemment enfin, Oliver et ses associés, étudiant la néphrose à gouttelettes hyalines, peuvent conclure qu'elle est secondaire au passage de protéines dans le filtrat glomérulaire et que les gouttelettes sont produites dans les mitochondries par ces protéines elles-mêmes. Leur accumulation semble dépendre d'un trouble dans la réabsorption protéique au niveau de l'épithélium tubulaire. Selon toute vraisemblance, les modifications observées dans l'azotémie extrarénale chez les opérés, les brûlés, les patients atteints de cardiopathie, de lésions cérébrales, hépatiques, etc., peuvent s'expliquer de la même façon.

Il devient alors facile de comprendre la bénignité relative de ces atteintes, leur évolution chronique possible et leur régression rapide après suppression des troubles sous-jacents.

Dans tous ces cas, d'ailleurs, les modifications épithéliales ne doivent pas être interprétées comme des phénomènes prénécrotiques, mais plutôt comme des images de dysfonction cellulaire. En définitive, le tout peut se rapporter à une déficience ou à une surcharge fonctionnelle intéressant les appareils enzymatiques si complexes de l'épithélium rénal.

B. Pathogénie des syndromes anuriques :

Nous avons vu que ce groupe se distingue de l'autre par la gravité des manifestations cliniques et par la présence de lésions rénales proprement dégénératives, évoluant jusqu'à la nécrose cellulaire. Ces différences doivent absolument provenir de facteurs pathogéniques particuliers. Ces facteurs peuvent s'étudier sous deux titres : causes de la lésion épithéliale et causes de l'anurie persistante.

1. Causes de la lésion épithéliale :

a) *Facteur circulatoire.* De nombreuses observations cliniques et expérimentales ont dirigé l'attention du côté des modifications circulatoires des reins.

Sous le titre de troubles circulatoires, il faut d'abord mentionner les travaux de Trueta et de ses associés. Ces auteurs ont reproduit chez l'animal des états identiques au *crush syndrome*. Leurs études conduites de façon très rigoureuse démontraient que dans les conditions expérimentales, il se produisait une ischémie presque complète du cortex rénal, suffisante pour léser gravement l'épithélium ; le sang pénétrait jusqu'aux couches profondes du cortex où quelques glomérules étaient irrigués ; puis, par un système d'anastomose, il était rejeté directement dans les conduits veineux. Ce phénomène fut décrit par le terme de *shunt vasculaire rénal*.

Ces travaux ont fait grand bruit et, aussitôt, beaucoup d'auteurs ont tenté de mettre en évidence les vaisseaux anastomotiques dans le rein humain. Or, jusqu'à maintenant, personne n'y est encore parvenu, à tel point que l'on doute que le mécanisme décrit par Trueta soit réellement en cause dans les néphroses chez l'homme.

Mais les modifications circulatoires peuvent être envisagées sous un autre angle. On sait, en effet, qu'un abaissement de la tension artérielle

maxima périphérique en bas de 70mm de Hg est suffisant pour supprimer la diurèse, faute de pression hydrostatique au niveau des glomérules ; si l'hypotension persiste un certain temps, elle se complique bientôt de phénomènes ischémiques intéressant l'épithélium tubulaire.

Or, si l'on étudie cliniquement toutes les conditions variées où se rencontrent les blocages rénaux graves, on constate facilement que toutes s'accompagnent à leur origine d'un état de choc qui comporte évidemment un collapsus vasculaire important. Ce phénomène est primordial chez les brûlés, les traumatisés, les opérés, dans les drames abdominaux (*peritonites, volvulus, etc.*), après les transfusions incompatibles et même dans les intoxications graves. A partir de cette observation, on tend de nos jours à attribuer les lésions épithéliales tubulaires à des phénomènes ischémiques non nécessairement localisés à une partie du cortex rénal, mais au viscère en entier et même à tout l'organisme. Le rein, réclamant un apport sanguin très considérable, souffrirait spécialement de cette ischémie.

b) *Facteurs favorisants principaux.* i) Substances chimiques exogènes. Il est évident que les sels de métaux lourds et autres corps chimiques, en plus de déterminer un collapsus vasculaire précoce, ont une action toxique propre sur les reins, action augmentée par leur concentration dans les tubes et leur réabsorption par la cellule. Dans plusieurs formes de néphrose, cette action directe constitue même la cause primordiale de la lésion rénale. ii) Troubles métaboliques. Si l'on considère que les néphroses métaboliques se rencontrent parfois dans les mêmes conditions que les néphroses graves, c'est-à-dire chez les opérés, les brûlés, les hépatiques, etc., il devient logique de soupçonner que ces atteintes cellulaires puissent rendre les éléments épithéliaux plus sensibles à l'ischémie. Chez ces groupes de malades d'ailleurs, la limite est parfois difficile à établir cliniquement et anatomiquement entre les formes bénignes et graves de néphrose. iii) Concrétions intratubulaires. Dans les néphroses hémoglobinuriques, myoglobininuriques ou consécutives à la sulfamidothérapie, on considère que les concrétions accumulées dans les anses de Henle et les tubes distaux peuvent irriter l'épithélium et favoriser la localisation des atteintes surtout au néphron distal.

2. Cause de l'anurie persistante :

En période de choc, il est évident que l'anurie dépend d'une insuffisance de pression hydrostatique glomérulaire. Mais, par la suite, ce symptôme peut sembler paradoxal ; on croirait en effet que la suppression de la fonction tubulaire (*réabsorption*) amènerait plutôt une polyurie.

A ce sujet, la théorie classique admet que dans les néphroses il n'y a pas de diminution de la filtration glomérulaire, mais que le filtrat introduit dans les tubes lésés, en partie dépourvus d'épithélium, rediffuse totalement dans le tissu interstitiel, produisant l'œdème responsable de l'hypertrophie rénale. Le filtrat ainsi diffusé pénètre de nouveau dans la circulation.

D'après cette théorie, on peut concevoir la période d'anurie des néphroses simplement comme un laps de temps nécessaire à la réparation d'une lésion tubulaire. De même, l'épisode polyurique correspond au moment où l'épithélium est reformé, mais où les cellules n'ont pas encore retrouvé toutes leurs capacités fonctionnelles. Cette théorie, très satisfaisante, n'est cependant pas universellement admise et Allen s'expliquerait mieux le syndrome par une diminution de la filtration glomérulaire. A tout événement, la question n'est pas réglée. Peut-être la rediffusion provoquant l'œdème interstitiel nuirait-elle secondairement à la circulation rénale ?

RÉSUMÉ

D'un point de vue strictement didactique, on peut distinguer deux groupes parmi les lésions de l'épithélium tubulaire rénal.

Dans le premier groupe, on retrouve tous les syndromes de blocage rénal avec anurie et rétention azotée secondaire. Malgré la diversité des conditions étiologiques, ces atteintes sont en pratique toujours rattachables à des phénomènes d'ischémie rénale. Plusieurs produits toxiques exogènes attaquent cependant directement l'épithélium tubulaire. Les lésions de ce groupe se décrivent habituellement sous le titre de « néphrose tubulaire aiguë ».

Dans le deuxième groupe, les signes cliniques sont habituellement discrets, mais l'histologiste retrouve des modifications cellulaires importantes variables selon l'étiologie, mais sans nécrose véritable de ces élé-

ments. L'étude étiologique et pathogénique de ces lésions permet de les attribuer à des phénomènes de surcharge fonctionnelle cellulaire. Le terme général de néphroses métaboliques leur convient.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLEN, A. C., *The kidney : medical and surgical diseases*, Grune & Stratton, New-York, 1951.
2. BELL, E. T., *Renal diseases*, Lea & Febiger, Philadelphie, 1952.
3. BLOCK, M. A., et GOLDSMITH, R., Pathogenesis of acute renal insufficiency seen in surgical patients, *Arch. Surg.*, **68** : 693, 1954.
4. CUTLER, H. H., Effect of sucrose on the kidney, *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, **14** : 318, 1939.
5. GEILING, E. M. K., et CANNON, P. R., Pathologic effects of elixir of sulfamilamide (*diethylene glycol*) poisoning : a clinical and experimental correlation. Final report, *J.A.M.A.*, **111** : 919, 1938.
6. HEYD, C. G., The concept of liver deaths, *J.A.M.A.*, **121** : 736, 1943.
7. JENSEN, E. J., BAGGENSTOSS, A. H., et BARGEN, J. A., Renal lesions associated with chronic ulcerative colitis, *Am. J. Med. Sc.*, **219** : 281, 1950.
8. KULKA, J. P., PEARSON, C. M., et ROBBINS, S. L., A distinctive vacuolar nephropathy associated with intestinal disease, *Am. J. Path.*, **26** : 349, 1950.
9. MOON, V. H., Acute tubular nephrosis, a complication of shock, *Ann. Int. Med.*, **39** : 51, 1953.
10. MOON, V. H., Renal deficiency associated with shock, *J.A.M.A.*, **134** : 425, 1947.
11. OLIVER, J., Correlation of a structure and function and mechanism of recovery in acute tubular necrosis, *A. J. Med.*, **15** : 535, 1953.
12. OLIVER, J., MACDOWEEL, M. C., et LEE, Y. C., Cellular mechanism of protein metabolism in the nephron. I — The structural aspects of proteinuria ; tubular absorption, droplet formation and the disposal of proteins, *J. Exp. Med.*, **99** : 589, 1954.
13. OLIVER, J., MOSES, M. J., MACDOWEEL, M. C., et LEE, T. C., Cellular mechanism of protein metabolism in the nephron. II —

- Histochemical characteristics of protein absorption droplets, *J. Exp. Med.*, **99** : 605, 1954.
14. PERKINS, J. G., PETERSEN, A B., et RILEY, J. A., Renal and cardiac lesions in potassium deficiency due to chronic diarrhea, *Am. J. Med.* **8** : 115, 1950.
15. RIGDON, R. H., et CARDWELL, E. S., Renal lesions following the intravenous injection of a hypertonic solution of sucrose ; a clinical and experimental study, *Arch. Int. Med.*, **69** : 670, 1942.
16. WILMER, H. A., The mechanism of sucrose damage to the kidney tubules, *Am. J. Physiol.*, **141** : 431, 1944.
17. ZINNG, W., Ueber experimentelle Rohrzuckerspeicherung in den Mitochondrien der Nierentubuli, *Schweitz. Zschr. allg. Path.*, **14** : 1, 1951.
-

MÉDECINE SOCIALE

LA RÉADAPTATION DES TUBERCULEUX *

Élaboration d'un programme adéquat
et formulation d'un projet pour la province de Québec

par

André BEAUCHESNE, M. D.

CHAPITRE V

BASES MÉDICALES DE LA RÉADAPTATION DES TUBERCULEUX

Le programme doit tenir compte de la nature de la tuberculose.

En élaborant un programme pour la réadaptation, il faut sans doute tirer profit de l'expérience des autres pays. On peut ainsi éviter leurs erreurs et imiter leurs réalisations qui furent un succès, tout en les adaptant à notre milieu. Il faut sans doute aussi tenir compte des faits canadiens, en particulier des traits caractéristiques des réalisations du Québec dans sa lutte à la tuberculose, pour intégrer notre projet dans un ensemble provincial et national qui maintienne une certaine unité.

* Cf. *Laval Médical*, 19 : 1380, (déc.) 1954 ; 20 : 71, (jan.), 206, (fév.) 1955.

Mais pour la classe des handicapés dont il est question ici, les tuberculeux, un tel organisme de réadaptation ne peut que présenter certaines caractéristiques dues aux particularités de la maladie et au psychisme d'un bon nombre de ces patients. Les tuberculeux présentent leurs propres problèmes, et c'est la solution de ces problèmes que le programme de leur réadaptation doit apporter.

En tuberculose, la nécessité de la réadaptation découle de la nature même de cette condition. On parlera d'un arrêt de la maladie plutôt que de sa guérison, à la sortie du patient du sanatorium. La tuberculose, quoiqu'actuellement inactive, est toujours prête à se réactiver à la moindre provocation, et à évoluer vers une phase fatale. Ce n'est que plus tard que la guérison complète finira par venir, à condition que le patient ne s'abandonne pas à des excès.

Il en découle donc qu'un programme adéquat de réadaptation doit être étayé sur ces traits essentiels de la maladie. D'où il est requis d'étudier, au moins sommairement, la nature de cette maladie et le psychisme des malades.

Pour citer librement un ancien professeur, la tuberculose est une infection résultant de la formation de tubercules dans l'organisme, c'est-à-dire de productions pathologiques causées par des bacilles de Koch. C'est souvent une maladie qui nous met au défi : elle change parfois rapidement, quelquefois pour un mieux, occasionnellement pour un pire. En puissance, chaque patient en souffrant peut être traité, et fréquemment il l'est avec des résultats spectaculaires.

Dès 1865, Villemin avait démontré expérimentalement l'inoculabilité de la tuberculose. Nous lui devons cette formule, révolutionnaire à son époque, que le soldat phtisique est à son voisin de chambrée ce que le cheval morveux est à son compagnon d'écurie. Puis il fut admis par la suite que la transmission par contagion était la cause unique, exclusive, de la maladie : il n'y a aucune hérédité d'infection.

Robert Koch, en 1882, prouva que l'agent pathogène en est le bacille qui porte aujourd'hui son nom, puis il réunit sous une même entité nosologique des manifestations jusque-là considérées de nature bien autonome : scrofules, mal de Pott, kératites phlycténulaires, lupus, phtisie pulmonaire, tuberculose méningée et tumeur blanche du genou.

Une autre importante découverte fut celle du phénomène physiologique de Koch, décrit en 1891. Quand on inocule à un cobaye neuf, par voie intradermique, des bacilles tuberculeux virulents, on note au point d'inoculation, entre le huitième et le dixième jour, l'apparition d'un nodule qui évolue vers l'ulcération. Cela s'accompagne d'une adénopathie satellite, et l'infection tuberculeuse se généralise, entraînant la mort en deux ou trois mois, avec une dose suffisante. Si la même injection est faite à un cobaye tuberculisé depuis cinq à six semaines, dès le lendemain apparaît au point d'inoculation une petite papule qui s'ulcère aussitôt, se recouvre d'une croûte et se cicatrise en peu de jours. Il n'y a aucun retentissement sur les ganglions satellites, et la tuberculose bacillaire première n'est pas accélérée. Le cobaye se trouve alors dans un état humoral spécial dit d'allergie, comportant un certain degré d'immunité et une hypersensibilité. Von Pirquet (1907), par sa réaction à la tuberculine, permit d'extérioriser cet état d'allergie chez l'homme déjà infecté par le bacille de Koch.

Donc l'infection tuberculeuse peut avoir un comportement varié relatif à différents facteurs.

La richesse du contagé, en rapport avec la durée de l'infection, le nombre et la virulence des bacilles envahissent l'organisme, c'est là un des facteurs qui influencent chez l'homme la pathogénie de la tuberculose. Il a pu être contrôlé d'une façon assez précise par l'expérimentation. Le B.C.G. en est une illustration. C'est une souche de bacilles dont la virulence a été atténuée au point de ne plus provoquer de tuberculose évolutive dans les conditions habituelles.

Il reste responsable de la gravité de l'infection, un autre élément plus difficile à saisir et à préciser. C'est le facteur terrain, c'est-à-dire l'organisme humain physique et moral.

Si nous n'avons pas affaire ici à une infection héréditaire ou congénitale, il nous faut reconnaître une certaine hérédité de terrain, un organisme modifié au cours des âges quant au degré de résistance ou de susceptibilité particulière. Et cette modification n'est pas seulement à caractère familial, mais même racial.

On doit de même signaler d'autres modifications physiologiques ou pathologiques du terrain quant à son degré de résistance : la grossesse,

la dénutrition, les veilles, le surmenage physique, certains états infectieux, certaines attitudes psychiques, l'immunité de surinfection, etc.

Aujourd'hui il est admis que des bacilles tuberculeux vivants et à pouvoir pathogène sont présents dans une forte proportion des membres de l'humanité, sans pour autant y déclencher une tuberculose évolutive. La résistance de l'organisme, renforcie souvent par une immunité de surinfection qu'illustre le phénomène de Koch, fait mat à une tuberculose active, du moins jusqu'à ce qu'une condition défavorable réalise des circonstances propres à une réinfection. Il a été dit que la tuberculose clinique est toujours le résultat d'un ordre social défectueux ou d'une vie désordonnée.

L'explication de cette progression ou inactivité de la maladie réside dans le fait qu'il peut y avoir ou non un heureux équilibre entre la résistance de l'individu et la puissance de l'envahisseur.

La constitution humaine se développe sous l'influence de deux groupes d'agents : ceux que l'on peut appeler héréditaires, et que l'on croit aujourd'hui résider dans les gènes de chromosomes légués à la cellule fécondée ; ceux que l'on identifie aux différentes influences qui agissent sur l'organisme dans le sein de la mère ou après sa naissance. La capacité que possède une cellule de se multiplier et de développer un organisme d'une espèce donnée est d'ordre génétique, tout autant que celle de développer certains traits « paratypiques » ou « péristatiques ». Mais les influences variées du milieu, utiles tout autant que défavorables agissent sur l'organisme dès le début de la vie et en modifient immédiatement les caractères. Ces pressions du milieu peuvent s'exercer lentement au cours des siècles, ou soudainement et déterminer des modifications subites. Ces forces peuvent être de nature physique, chimique, infectieuse ou psychique. Ainsi deux groupes de forces travaillent sans cesse à modeler et remodeler la constitution humaine.

Le docteur H.-A. Pattison¹, citant le docteur G. Draper dans son volume *Disease and the Man*, nous expose quatre aspects de la personnalité humaine. Ce sont, pour lui, la constitution anatomique, l'aspect physiologique ou le fonctionnement de l'organisme, l'attitude psychologique du sujet et l'état allergique ou immunitaire. Face à cet

1. Rehabilitation of the tuberculous, p. 135.

organisme se trouvent les quatre sources de tension du milieu : les excès de la nutrition, la fatigue ou le surmenage, l'anxiété ou la tension psychique et les agents infectieux.

Face à cet organisme, il y a sans contredit, comme force du milieu pouvant l'influencer, des agents pathogènes. Ces agents peuvent mener une attaque parfois soudaine, souvent lente et insidieuse. Deux individus en présence vont réagir bien différemment : l'un affronte l'invasion sans en subir d'atteinte, ou il ne fait qu'une forme ambulatoire de la maladie ; l'autre est terrassé. L'un manifeste une bonne résistance, l'autre n'en a pas. Il n'y a pas de tuberculose sans bacille de Koch, mais il ne suffit pas d'être mis en présence du germe pour devenir tuberculeux.

On doit sans doute apprécier la richesse du contagé, la durée du contact et la virulence des souches bacillaires. Mais on doit aussi et surtout évaluer le terrain.

Il faut, dans une tuberculose évolutive, que le microbe rencontre, pour se développer, un terrain favorable, un organisme réceptif. Le célèbre professeur Sergent a écrit : « On ne fait pas pousser du blé sur un roc . . . si bien faites soient les semailles, si belle et généreuse que soit la graine, la germination et la moisson ne seront fructueuses que si le solensemencé est propice, fécondable et fertile¹. »

C'est là qu'interviennent les conditions de réceptivité de l'organisme : son état d'immunité, les conditions sociales et le style de vie des hommes, les divers accidents et incidents d'ordre moral ou physique qui forment la trame de leur existence et favorisent la mise en présence du bacille avec un organisme incapable de se défendre.

L'homme a besoin pour s'épanouir, au moral comme au physique, d'une adaptation stricte à son milieu de vie. Tout excès ou toute insuffisance, tout déséquilibre, toute prétention à échapper à l'ordre des choses se paie. « La phtisie marque souvent la revanche de la nature sur une vie des peuples ou des individus sans ordre et sans sagesse. »²

1. Cité in BERTHET, E., Conférences médico-sociales de tuberculose, p. 24, Masson & Cie, Paris (VI^e).

2. *Ibid.*, p. 24.

Trois faits démontrent cette influence déterminante du terrain dans l'extension de la tuberculose : on meurt de tuberculose dans les nations les plus pauvres (*les taux en Amérique, en France, dans les pays du Moyen et de l'Extrême-Orient*), dans les périodes les plus douloureuses de l'histoire (*clochers pour les années 1914-1918 et 1939-1945 dans les taux pour la France*), dans les familles les plus misérables (*étude faite à Grenoble sur les taux de mortalité dans les quartiers déshérités et les quartiers sains et aérés ; 260 contre 83*)¹.

Ces facteurs pourraient aussi être responsables, chez un patient, de la réactivation d'une tuberculose arrêtée antérieurement à sa sortie du Sanatorium. De cette notion de la résistance de l'organisme découlera la nécessité d'une période de transition, de postcure ou de reclassement du patient qui quitte l'institution de cure.

Voici donc, sommairement présentés, quelques-uns de ces facteurs qui constituent les forces de résistance de l'organisme ou les pressions du milieu diminuant cette résistance.

L'un des châteaux-forts de l'organisme devant l'infection est l'immunité. Mais que dire de l'immunité en tuberculose².

On savait qu'en diphtérie et dans quelques autres maladies contagieuses la présence d'anticorps spécifiques dans le sang était la manifestation de l'immunité. Des chercheurs (J. Parisot et Hanns, Ribadeau-Dumas, Cueil et Prieur, Cookes, Debré et Lelong)³ ont prouvé, par la réaction de fixation de Bordet-Gengou, l'existence d'anticorps spécifiques chez les nourrissons issus de mères tuberculeuses. Ici ils n'ont pas la signification d'un état d'immunité transmis. L'absence de résistance des nouveau-nés, dont le sang est chargé d'anticorps, est bien démontrée par la facilité avec laquelle une contagion bacillaire, même furtive, est capable de les infecter. De plus, cette transmission d'anticorps tuberculeux n'est qu'un phénomène transitoire. Ainsi il n'y aurait aucune immunité congénitale, aucune immunité de réinfection.

Mais nous avons cependant des données rigoureuses aujourd'hui sur le phénomène de l'immunité tuberculeuse et de ses variations. Elles sont fournies par le phénomène de Koch et son interprétation.

1. BERTHET, E., *ibid.*, p. 24.

2. BEAUCHESNE, A., Les bases du B.C.G., *Laval méd.*, (avril) 1952.

3. BERNARD, L., La tuberculose pulmonaire, p. 17, *Masson et Cie*, Paris (VI^e).

Les manifestations extérieures de la surinfection par grosses doses inoculées sont apparentées par des traits généraux communs. Elles témoignent, pour la plupart, que les bacilles de surinfection, à la condition d'être inoculés en grande quantité et à la date convenable, provoquent, de la part de l'organisme tuberculisé antérieurement, une réaction immédiate, violente qui peut aller jusqu'à la mort de l'animal ; cette réaction de caractère explosif accompagne la destruction des bacilles de surinfection. C'est même cette destruction brutale qui détermine la réaction, celle-ci traduisant une sensibilité particulière aux poisons issus des corps bacillaires détruits.

Dans les surinfections à petites doses, qui se rapprochent davantage des circonstances habituelles de la clinique humaine (Römer, Hamburger, Allen Krause) ¹, les bacilles de surinfection sont bien détruits, mais leur quantité est insuffisante pour éveiller la sensibilité aux poisons ; l'animal demeure indifférent à la surinfection et continue à subir, sans changement, les conséquences de la primo-infection.

A l'heure actuelle nous avons appris que cette immunité est caractérisée par la résistance aux nouvelles infections bacillaires et la sensibilité aux poisons bacillaires ; qu'elle est produite par l'infection préalable de bacilles, même en petit nombre, et liée à la présence de ces bacilles dans l'organisme. A cet égard cette immunité, comme l'immunité syphilitique, est bien différente de celle que réalisent maintes maladies infectieuses, telle la variole par exemple, où l'immunité acquise survit à la cessation de la maladie. D'où les types d'immunité : immunité de surinfection et immunité de réinfection (R. Debré et Bonnet) ².

Pierre Bourgeois ³ précise que l'aptitude réactionnelle de l'organisme allergique serait en rapport avec une sensibilisation tissulaire et non point humorale ; que cette allergie sera responsable de la tendance inflammatoire des lésions et de la nécrose caséuse. De plus elle n'apparaît chez l'homme que de un à trois mois après la primo-infection. Sa durée serait bien supérieure au temps nécessaire à la mort des bacilles dans les lésions de primo-infection, de sorte qu'elle ne disparaîtrait graduellement que fort longtemps après la stérilisation des lésions.

1. BERNARD, L., La tuberculose pulmonaire, p. 27.

2. BERNARD, L., La tuberculose pulmonaire, p. 28.

3. BOURGEOIS, P., Tuberculose pulmonaire et pleurale.

Et cette survie des bacilles de primo-infection, dans les cas d'infections tuberculeuses régressives, n'est pas en général supérieure à 5 ans, sauf dans le cas de virulence prolongée du complexe primaire (*un sur cinq*). Pour le B.C.G., cette survie ne serait en moyenne que de deux ans. Il s'ensuit que l'état allergie, pour se maintenir, doit sans cesse se renouveler par des surinfections.

Léon Bernard concluait, en juin 1921, qu'il y a intérêt, « non pas tant à préserver les hommes de toute infection bacillaire, mais à ne les exposer qu'à des infections minimales qui les immunisent, qui les vaccinent sans les tuer.

« C'est d'ailleurs ce que font les sources bacillaires pauvres, dont tout homme de nos sociétés civilisées est appelé à rencontrer les émissions paucibacillaires au cours de son existence. »¹

Mais il n'en est point de même des contagions riches, des contagions familiales dont les effets, surtout s'il s'agit de primo-infection, sont des tuberculoses évolutives. Il vaudrait mieux provoquer cette immunité de surinfection par un premier occupant avirulent, et éviter ainsi les contaminations riches ou un réveil d'une primo-infection virulente, ce qui produit des tuberculoses évolutives souvent fatales.

Voilà pour l'un des facteurs qui constituent les forces de résistance de l'organisme. Le patient à sa sortie du sanatorium, possède cette immunité de surinfection. C'est un fait acquis. Ces notions pourront cependant être très utiles à un travail de prévention, surtout dans l'entourage de tuberculeux qui peuvent devenir des foyers de contamination riches en bacilles virulents. On doit tout particulièrement en tenir compte pour tracer une ligne de conduite à l'égard des « bons chroniques » dans l'élaboration d'un programme de réadaptation.

Un autre agent qui influence la constitution humaine dans son milieu est sans contredit la fatigue ou le surmenage. Cette fatigue peut déséquilibrer la balance délicate de la résistance de ceux qui souffrent de tuberculose latente, et, ainsi, activer leurs lésions².

1. BERNARD, L., La tuberculose pulmonaire, p. 28.

2. Voir PATTISON, *Rehabilitation of the tuberculous*, p. 89-103. La fatigue, par surcroît passager d'activité, est caractérisée par un accroissement d'acide lactique et de l'anhydride carbonique, et une incapacité temporaire de poursuivre l'activité à moins d'un nouvel excitant. Ce serait un phénomène d'interférence au mécanisme du mouvement, soit par une accumulation des produits de déchets dans le muscle,

Les facteurs constitutants de la fatigue sont très complexes et d'ordre psychologique, physiologique et chimique. Plusieurs auteurs (Rivers, Amar, Hersey) l'ont défini comme une diminution de la capacité de travail. Mais ce n'est pas une entité bien déterminée ; c'est plutôt une variété de phénomènes. Grow reconnaissait cinq facteurs aux syndromes de la fatigue :

- a) Constitution : les prédisposés (*born tired*) ;
- b) Effort musculaire excessif ;
- c) Auto-intoxication : un métabolisme défectueux ou un trouble d'élimination ;
- d) Émotion ;
- e) Théories psychanalytiques : les neurasthénies soulagées par la suppression de conflits souvent de nature autoérotique ¹.

Le degré de la fatigue est trop subtil pour être évalué par des épreuves physiologiques : le pouls, la tension artérielle, la respiration, la circulation, les taux d'acide lactique, de réserve alcaline, d'ion hydrogène, d'hémoglobine ou de toxine ne peuvent le définir. Mais il est reconnu que plus elle est élevée, plus l'individu sera près de sa capacité de travail. Elle pourrait donc mieux se mesurer par le rendement de l'individu ou son taux de production, son ralentissement au travail et le taux des accidents.

Le résultat d'une fatigue persistante serait une capacité physique réduite et une diminution de la résistance à la maladie. Selon Thomp-

diminuant sa contractilité et le rendant moins apte à répondre au stimulus nerveux, soit par leur action inhibitrice sur la terminaison nerveuse ou sur le système nerveux central de commande, après avoir été véhiculés par le sang. Dans le surmenage prolongé, la fatigue par épuisement des réserves en glycogène au muscle et au foie, quoique rare chez l'homme, se manifeste par un abaissement du taux du sucre dans le sang. La fatigue due à un atmosphère surchauffé se manifeste par plusieurs symptômes, dont l'accélération du pouls et de la respiration. La fatigue peut aussi être due à une coordination nerveuse médiocre qui demande plus d'énergie pour accomplir le même travail. De plus la fatigue serait plus rapide à s'établir chez les ouvriers sous-alimentés et en veilles prolongées. Le phénomène de fatigue peut être la résultante d'une maladie tout autant que sa cause, et présenter une forme cumulative, sévère, persistante. Elle se manifesterait par des signes d'anémie, des troubles digestifs, de la neurasthénie, des troubles respiratoires et cardiaques. La sensation de fatigue est souvent aussi la résultante d'une situation morale, d'une attitude psychique ou mentale.

1. PATTISON, Rehabilitation of the tuberculous, p. 98, Livingston Press.

son ¹, elle diminuerait le nombre des anticorps dans le système, et de là augmenterait la susceptibilité et diminuerait la résistance aux maladies infectieuses telles que grippe, pneumonie, tuberculose.

La difficulté de la dépister à ses débuts et la gravité de ces états d'épuisement ou dépressions nerveuses obligent à une surveillance de tous les moments. La seule solution possible, consiste dans une sélection soigneuse de l'homme pour son emploi, une formation adéquate et une bonne adaptation de l'individu, un contrôle aussi parfait que possible des conditions ambiantes, le repos complet ou mitigé, lorsqu'indiqué, et aussi prolongé qu'il est requis.

La fatigue cumulative est particulièrement dangereuse pour le tuberculeux. Sans trop en connaître le mécanisme nous savons qu'elle réactivera la maladie à moins d'être mise sous bon contrôle. Le travail, les divertissements, le repos et les bonnes habitudes de vie doivent être bien dosés afin que la fatigue du jour ne se prolonge pas au lendemain et ne provoque ainsi une fatigue cumulée pathologique.

De là vient la nécessité de l'ergothérapie et de l'entraînement graduel à l'effort chez le tuberculeux. De là aussi la nécessité du *follow up* du patient et celle d'un bon programme pour sa réadaptation professionnelle ou son reclassement social.

Un facteur pouvant influencer la résistance de l'organisme, c'est le milieu ambiant de l'ouvrier. Une saturation de l'air par de la silice est un facteur reconnu pour diminuer la résistance de cet organisme. D'autres conditions peuvent aussi augmenter la fatigabilité du sujet ou diminuer sa résistance, mais leur nocivité n'a jamais été démontrée de façon discutable. Ces facteurs, inhérents à un emploi dans l'industrie, ont été avancés comme pouvant contribuer à une incidence tuberculeuse et un taux de mortalité plus élevés. On peut citer : posture au travail, ventilation insuffisante du local, extrêmes de température et d'humidité, encombrement de certains emplois par des individus de pauvre type physique, promiscuité des ouvriers et exposition à des substances chimiques dommageables, des poussières et des fumées.

En théorie une mauvaise position au travail peut nuire à une bonne ventilation du poumon. La fatigue occupationnelle est sans doute re-

1. *Ibid.*, p. 94.

connue comme ayant une influence néfaste sur une tuberculose active. Les traumatismes peuvent réactiver une tuberculose antérieure latente. Qu'ils déterminent une nouvelle localisation de l'infection est controversé ; la preuve de leur influence est souvent difficile à établir.

A date, le seul agent chimique connu pour son action néfaste sur l'incidence et la mortalité en tuberculose est la poussière fine de silice (*moins de trois microns de diamètre*). Cette incidence s'élève avec les années d'exposition et la quantité de silice dans les poumons. L'infection peut précéder la silicose, demeurer inactive pour des années et finalement se réactiver ; ou elle peut se surajouter à la silicose et alors déterminer un processus évolutif aigu ou chronique. La présence de silicose favorise l'extension du processus tuberculeux et influence le pronostic de façon défavorable.

Un autre facteur bien connu peut influencer sur la constitution humaine pour en diminuer la résistance. C'est celui de la nutrition. Les déséquilibres en hypo ou en hyper influencent l'organisme, de même que les troubles digestifs si on ne les traite convenablement. Ce fait est trop évident pour y insister.

Je m'en voudrais de passer sous silence cet autre facteur de la résistance de l'organisme du patient qu'est le moral ou le psychisme.

Longtemps la santé fut considérée une affaire purement organique. Des psychiatres s'occupant de maladies mentales les ramenaient volontiers à une cause organique : lésion du cerveau ou autre cause bien physiologique. On était cependant loin d'accepter que des problèmes psychologiques aient une répercussion sur la santé.

La distinction entre la santé du corps, et celle de l'esprit n'était en réalité que l'opposition de deux termes, « des choses destinées à ne se rencontrer jamais ». Les découvertes de Pasteur, les méthodes d'antisepsie et d'asepsie, tout cela semblait procurer la solution des malheurs de l'humanité : « plus de microbe, plus de maladie ». On creusait ainsi de plus en plus profond, pour un temps, le fossé entre le psychologique et le physique. Ce fut l'époque de la réglementation rigoureuse, des cadres fixes, rigides.

Aujourd'hui les choses ont quelque peu changé, et il arrive que l'on donne des cours de psychologie. De l'expérimentation fut faite dans

différents pays. Et maintenant on se rend compte de plus en plus qu'il y a des corrélations entre les problèmes psychologiques et ceux de la santé et de la vie. Ici c'est précisément cette rencontre entre l'esprit et le corps que nous voulons évoquer.

Un terme nouveau est né : la médecine psychosomatique. C'est que l'organisme physique, le terrain devant résister à la maladie, comporte toujours des composantes psychologiques. Nombre de maladies d'apparence organique étaient causées, favorisées ou entretenues par des facteurs psychologiques.

Il fut bien un temps admis qu'une influence du physique puisse s'exercer sur le psychique. En endocrinologie, des expériences furent conduites sur l'influence de certaines glandes dans l'éclosion et l'évolution de sentiments et de comportements de l'animal et de l'homme. Mais le psychique prit sa revanche et l'on redécouvrit cette vieille vérité de son influence inverse sur l'organisme. L'appétit coupé, la rougeur émotive, la sueur froide, la bile, ce sont des faits d'observation courante, et l'effet d'émotions vives et fortes. Ce sont des perturbations d'origine psychique qui troublent l'organisme et la santé de l'individu.

De nombreuses tuberculoses succèdent à des émotions fortes, à des chocs affectifs, des chagrins d'ordre sentimental, familial, ou professionnel. Ce sont ces « passions tristes » de Laënnec, causes secondes agissant sur le terrain.

D'autres facteurs de même nature, moins visibles mais non moins actifs, produisent des effets de même ordre.

Ce sont des causes ignorées de soi-même parce que faisant partie de ce monde intérieur et mystérieux qu'on nomme l'« inconscient ». C'est précisément ce qui est nouveau dans cette redécouverte¹. C'est le cas de certaines contractions musculaires (*plis sur le front*) causées par les préoccupations alors même que l'individu n'y pense vraiment plus.

1. « Il est désormais avéré que les émotions n'agissent pas seulement en fonction de la vivacité avec laquelle nous les éprouvons, mais qu'elles agissent aussi par une sorte de tension émotionnelle, à laquelle elles soumettent notre organisme et que nous ne percevons pas plus que le bruit continu d'un torrent dont l'accoutumance détourne notre attention. Les émotions agissent même lorsqu'elles ont été oubliées, même lorsqu'elles n'existent qu'à l'état virtuel. » BERGÉ, A., *Pages documentaires*, 4 : 229, 1953.

Ces tensions inconscientes ne concernent pas seulement les muscles striés obéissant à la volonté, mais aussi les muscles lisses des organes internes. De leur irrigation sanguine dépend leur intégrité de fonction, leur santé. Et cette irrigation demeure sous la dépendance du système nerveux autonome, tout comme l'était celle du visage qui rougit. Elle n'obéit pas au commandement, mais traduit l'influence d'une idée, de l'imagination ou d'une émotion.

« C'est le psychisme, dans son ensemble conscient, qui agit sur notre système neuro-végétatif, et par contre-coup sur le fonctionnement même des glandes endocrines, qui, à leur tour, réagissent sur le psychisme ¹. »

Voilà le processus permettant au domaine affectif ou psychologique de communiquer avec le physique. Les troubles organiques fonctionnels obéissent à ce mécanisme et sont du même ordre.

Or de la répétition d'actes naît l'habitude. De la répétition de perturbations d'ordre fonctionnel pourra naître des troubles lésionnels de l'organe intéressé. Nous pouvons déduire facilement qu'un organisme soumis à des tensions de l'ordre que nous venons de décrire puisse voir sa résistance amoindrie. Il pourrait devenir une proie plus facile de l'infection. Par ce même mécanisme, les problèmes psychologiques du patient hospitalisé ou quittant l'institution de cure peuvent se répercuter sur son état physique et compromettre sa guérison et sa réadaptation ultérieure.

Tout organisme réagit à sa façon à un excitant extérieur, à un événement dans le monde. Le sens de la réaction dépend en grande partie de l'interprétation donnée à la situation qui a provoqué cette réaction. Ou si l'on préfère, ce serait une tentative de la part du patient pour résoudre son problème. Mais cette solution sera grandement influencée par les forces convergentes du milieu.

Pour le tuberculeux les réactions ont des caractéristiques communes tenant aux facteurs suivants : l'importance considérable que joue dans la vie un diagnostic de tuberculose, la chronicité de la maladie qui donne certaines dominantes psychologiques, amplifiées souvent par la vie sanatoriale.

1. *Ibid.*, p. 230.

L'interprétation donnée par un patient à sa tuberculose, comme à toute maladie sérieuse d'ailleurs, est bien variée : frustration et découragement, punition pour un sentiment de culpabilité, fuite d'une situation familiale indésirable, haine à l'égard de la société. Et le problème à portée psychologique que devra résoudre le patient sera aussi différencié. Ce sera, pour celui-ci, un problème de séparation et d'isolement, pour celui-là ce sera un problème de frustration, pour cet autre, une dépendance forcée, et pour cet autre encore ce sera l'insécurité. Sans contredit le problème rencontré le plus fréquemment est celui de la frustration. La plupart des personnes intelligentes seront plus ou moins découragées devant la constatation de projets anéantis et la perspective de modifier complètement leur vie, d'abandonner un idéal longtemps caressé. Se sentant inutiles, isolés de la société, elles renonceront à tout ce qui leur tenait le plus à cœur, elles imagineront un avenir à tout jamais brisé. Ce pourrait être là le pire corrolaire de la maladie. C'est un choc moral intense, un effondrement brutal de tous les espoirs sentimentaux, familiaux, professionnels.

Le milieu familial, dans la circonstance, est soit une aide pour le médecin, soit un faisceau d'hostilités et d'incompréhensions, exagérant le problème.

Toutefois, pour la plupart des nouveaux venus, ce sentiment de découragement n'est que de courte durée. Constatant que ce fut déjà le sentiment de leurs compagnons d'infortune coudoyés fraternellement tous les jours, ils les voient maintenant revenir à la santé et mener une vie beaucoup plus agréable et utile.

L'espoir constituant le principal atout dans la vie, il est heureux qu'on le retrouve si précoce et si persuasif. Après l'initiation et une bonne adaptation à la vie sanatoriale, le développement de la confiance en soi et de l'indépendance sera la conséquence naturelle de l'espoir. Chaque pas vers la guérison amènera le recouvrement de ces projets que l'on croyait anéantis, de cet idéal que l'on croyait perdu à tout jamais. Le traitement, quoiqu'appliqué avec précaution, ne laisse jamais au patient l'impression de complète impotence, dans les limites de la récupération de sa santé et de ses capacités physiques. Le patient assimilera ici les principes sous-jacents à la pathologie de sa maladie

et les règles qui en découlent pour la régie de sa vie. Mais en plus il apprendra l'art d'utiliser ses loisirs, art qu'il n'avait jamais appris antérieurement, et qui ne l'aurait sans doute jamais été si ce n'eut été ce stage de repos forcé.

Il faut cependant noter des tendances particulières plus nettement marquées chez le tuberculeux installé dans sa maladie. C'est d'abord l'instabilité et la méfiance : un caractère léger, changeant, des joies aussi faciles que la tristesse, des heures d'optimisme et de pessimisme alternant, un besoin de s'évader, souvent une confiance sans limite suivie parfois d'un scepticisme irraisonné. Puis l'hypersensibilité est un des traits les plus marqués de son caractère. C'est une perception très vive des sentiments, un besoin débordant d'amitié et d'affection, l'exacerbation de la sensualité ou du mysticisme suivant l'éducation, le milieu ou les occasions. C'est souvent un égoïsme polarisant tout vers la maladie et la guérison, un égocentrisme préoccupé analysant tout jusque dans les plus petits détails, une passivité s'agrippant à l'inactivité et réclamant l'hyperprotection.

Ce sont là quelques-unes des dominantes psychologiques du tuberculeux, quelques-unes des réactions du patient en face de son milieu et de sa maladie. Ce sont des composantes psychologiques de la personnalité concourant à la résistance de l'organisme physique. On ne peut les ignorer dans l'élaboration d'un programme pour la guérison et la réadaptation de ces patients.

Nutrition, milieu, fatigue ou surmenage, immunité, psychisme ou moral, voilà donc quelques facteurs déterminants de la résistance de l'organisme et leur rôle dans l'activation d'une infection tuberculeuse latente et dans la récupération du patient.

Pour résumer, l'organisme doué d'une bonne résistance ne développera pas de foyers de tuberculose active, à moins d'être contaminé par des doses très massives de bacilles virulents. Si la résistance est bien diminuée, une tuberculose s'activera avec de simples contaminations fortuites de bacilles virulents.

Une preuve de cet équilibre requis entre la résistance de l'organisme infecté et la puissance de l'organisme infectant nous est fournie par la recherche du docteur A. J. Worwald *et al.* sur la vaccination par le

B.C.G. et la silicose¹. La résistance de l'organisme infecté peut être abaissée par la résection des tissus aux particules de quartz. Ainsi le B.C.G. (*reconnu comme définitivement atténué et avirulent*), employé à la dose de vaccination ou par inhalation chez le cobaye, provoque une tuberculose pulmonaire progressive et fatale. Les bacilles recouverts des lésions manifestent les mêmes caractéristiques, *in vivo* et *in vitro*, que celles du B.C.G. ; ils ne provoquent pas de tuberculose progressive dans un organisme sain.

L'explication du phénomène réside dans une résistance amoindrie à un tel point que même cet organisme, avirulent dans les conditions habituelles, peut provoquer une maladie progressive et fatale.

Donc l'organisme cédera devant l'envahisseur si la virulence des bacilles infectant dépasse la résistance de cet organisme.

Lors d'une première infection par le bacille de Koch, des leucocytes à noyau polymorphe s'agglomèrent au lieu d'invasion, puis succède une prolifération de cellules épithélioïdes. Il en résulte un follicule tuberculeux typique. Ces tubercules peuvent rester isolés ou se grouper en masses. L'envahissement des ganglions lymphatiques est à peu près constant dans la primo-infection. La tendance de ces lésions à guérir spontanément est fréquente, et il en résulte ultérieurement une immunité de surinfection. L'ossification peut se produire. Dans le cas contraire, c'est une tuberculose dépassant le ganglion et tendant à se généraliser qui en résulte.

Une lésion tuberculeuse apicale sans envahissement ganglionnaire est caractéristique d'une tuberculose de surinfection. Cette lésion ne se développe que rarement à partir du foyer primaire ; c'est habituellement une nouvelle infection qui en est responsable, nouvelle infection suffisamment riche pour vaincre l'immunité. Cette lésion secondaire devient caséuse, et, s'il y a ramollissement du caséum, il en résulte une cavité.

Une telle lésion peut rester isolée, ou se propager par extension dans le voisinage et par voie bronchique ou sanguine. La forme de l'infection sera, selon son extension, localisée ou généralisée ; selon son mode évolutif, elle sera aiguë, sub-aiguë ou chronique.

1. WORWALD, A. J., *et al.*, B.C.G. vaccination in silicosis, *Amer. Rev. of Tuberc.*, (nov.) 1950.

Le traitement commence dès le diagnostic, car de son acceptation découlera pour une bonne part le pronostic de la maladie. On doit aussi tenir compte de la situation du patient, de son bien-être économique et de celui de sa famille, de son état psychique.

Ce traitement sera orienté vers deux fins : fortifier la résistance du patient contre la maladie, arrêter le processus tuberculeux. On prescrira à cette fin la cure hygiéno-diététique. Le repos au lit et à l'air pur diminuera le volume d'air respiré. En plus d'un heureux effet sur le poumon, le repos donnera à l'organisme dans son ensemble la possibilité d'améliorer sa résistance. Il y aura moins de consommation d'énergie.

On ajoutera d'autres mesures thérapeutiques. Le pneumothorax et le pneumopéritoine permettront un repos au moins partiel du poumon malade. Ce collapse temporaire peut faciliter la guérison en réduisant le volume de la cavité, en ralentissant la circulation sanguine et lymphatique, en diminuant le mouvement du poumon. La thoracoplastie, ou le plombage, déterminera un collapse permanent de cette portion malade du poumon vers le hile, et ainsi ces conditions favoriseront la fibrose, alors qu'un facteur mécanique empêchait la guérison par les moyens plus haut donnés. Dans nombre d'autres cas, l'exérèse sera indiquée.

Le traitement de choix sera celui qui permettra la fermeture de la cavité ou son extirpation et un repos suffisant du tissu malade avec le risque le moins élevé pour le patient.

Les antibiotiques représentent un progrès marqué dans le traitement de la tuberculose. Ils ne peuvent cependant se substituer aux autres procédés ; ils les faciliteront plutôt. Car le plus qu'on peut attendre d'eux c'est l'arrêt du progrès de la maladie ; ils ne peuvent réparer les tissus détruits.

Il résultera donc du traitement bien appliqué un arrêt de l'évolution de la maladie avec la disparition des symptômes. Le patient récupérera graduellement ses forces.

Mais on ne parlera que d'un arrêt de la maladie, plutôt que de sa guérison, à la sortie du patient du sanatorium. Sa tuberculose, quoiqu'actuellement inactive, est cependant toujours prête à se réactiver

à la moindre provocation. La guérison complète finira sans doute par venir, mais plus tard, et cela à condition que le patient ne s'abandonne pas à des excès, ne fut-ce que pour gagner sa vie.

La réadaptation sera un nouvel ajustement à la vie, une nouvelle norme selon laquelle toute question devra être résolue. Ce sera un juste milieu entre la confiance téméraire pouvant précipiter une rechute, et la crainte puérile enlisant dans l'inertie.

Selon l'expérience américaine et anglaise¹, une période de trois à cinq ans peut être requise avant que le tuberculeux puisse reprendre sa place dans un emploi de concurrence sans danger de réactivation pour sa maladie. C'est la période où le tuberculeux devra ménager ses forces et ne travailler que sous une étroite surveillance médicale.

Un autre fait doit être souligné. En réponse aux traitements par les antibiotiques, plusieurs cas chroniques peuvent maintenant quitter le sanatorium, et travailler en milieu protégé pour qu'ils ne deviennent un danger pour leur entourage. De plus nombre de ceux qui seraient décédés sans la thérapie moderne augmentent maintenant le groupe de ces « bons chroniques ».

Voilà, il me semble, quelques notions médicales sous-jacentes au problème de la réadaptation du tuberculeux : les facteurs de résistance de l'organisme, la nature de l'infection tuberculeuse, le résultat de la thérapie moderne, le psychique des malades. Ce sont là des notions dont il faudra tenir compte dans l'élaboration d'un programme.

CHAPITRE VI

UN PROGRAMME ADÉQUAT POUR LA RÉADAPTATION DES TUBERCULEUX

Aucune des réalisations de l'étranger n'étant inconnue, et fort des notions essentielles du handicap « tuberculose », un plan pour le recouvrement de ces valeurs humaines en perte va maintenant être exposé dans le prochain chapitre du développement de la sécurité sociale, pour le rétablissement social et professionnel de ces handicapés.

1. PATTISON, Rehabilitation of the tuberculous. Voir ici : introduction, p. 41, et chapitre III.

Dans cette œuvre de réadaptation, celle des tuberculeux doit présenter certaines caractéristiques particulières à la maladie et à la psychologie de ces patients, et au mode de traitement plus particulièrement utilisé. Un programme approprié doit en tenir compte et tenter de répondre à tous les besoins de ces patients.

Ce programme proposé, nous n'avons pas la prétention de le qualifier d'absolument original. Il est tiré de ceux qui existent déjà par mode éclectique, pour les adapter aux besoins de la province.

Les États-Unis présentent avec le Canada certaines similitudes gouvernementales : fédération de gouvernements autonomes avec un gouvernement central indépendant, ayant chacun leurs attributions. Tirant donc profit des réalisations américaines, nous les transposons dans un cadre administratif qui nous convient. Nous nous inspirons aussi des réalisations anglaises dans l'élaboration d'un programme bien intégré et complet. L'étude des réalisations de la France nous donne ce cachet français bien particulier qui nous convient : artisanat français, ateliers et métiers complets au lieu du travail à la chaîne, petite industrie, tâches moins diversifiées demandant une réalisation plus complète de l'homme, sens de l'autonomie peut-être poussé à l'extrême, initiative privée. Les discussions de la Conférence de Toronto nous permettent de suggérer un programme bien systématisé qui s'intègre dans un ensemble national pour former un tout.

Mais ce programme est ici élaboré sur une base provinciale pour mieux s'adapter aux besoins du milieu et aux conditions individuelles. Nous conserverons mieux ainsi nos caractéristiques distinctes de Canadiens français et de Québécois.

Avant de poursuivre cet énoncé, une étude des fonctions du phtisiologue s'impose. Il est le gardien d'un registre dont l'histoire de chaque patient constitue un chapitre : inscription des examens, complications, traitement, progrès de la maladie ou sa régression, résultat. C'est un médecin spécialiste dont la fonction consiste à traiter la tuberculose pulmonaire. Face à ce médecin se trouve son patient, une personne constituant un tout indivisé, non de simples agrégats de parties pouvant être séparées et traitées isolément. Donc avant d'être un spécialiste en maladies thoraciques, le phtisiologue sera tout d'abord un bon

médecin traitant le patient en son entier, tenant compte de toutes ses réactions. Il n'y a pas de dichotomie dans l'activité du patient.

Dans le même ordre d'idée, on ne doit pas dissocier le rôle du médecin de celui du psychologue. Le malade est un humain en détresse, et le médecin doit faire preuve de sagesse et de compréhension. La façon dont le patient envisage la vie et réagit en face de sa maladie intéresse autant le phtisiologue que le psychiatre. La touche psychiatrique consistera dans l'intérêt du médecin pour une approche personnelle de son patient. Nous aurions ici différentes dimensions de la médecine plutôt que des spécialités. C'est là un concept de base.

Il peut sans doute y avoir un travail d'équipe¹. Le psychiatre peut sans doute seconder le phtisiologue dans la solution du comportement vraiment pathologique d'un patient qui ne peut composer avec la vie et dont le problème psychique devient un véritable obstacle à sa récupération. Mais ce ne sera là, pour le médecin, qu'une aide qui ne supprime pas sa fonction.

Les mêmes considérations s'imposent quand il s'agit de la réadaptation. C'est une entité tirée du concept philosophique de la médecine. Ce n'est pas là un service accessoire, mais bien une partie intégrante du traitement qu'elle doit parachever. Leur fin commune est la restauration la plus parfaite possible des capacités du patient. Aucun médecin ne peut considérer son devoir accompli s'il se contente de lui remettre une prescription ou de l'opérer. Il doit s'occuper de la personne qu'il traite.

Ce concept moderne de réadaptation, c'est là une nouvelle phase dans l'évolution de la conception de la sécurité sociale. Il ne s'agit plus de simples mesures palliatives par un régime de l'assistance publique généralisée. C'est dorénavant « un moyen de valorisation de la personne », une assistance orientée vers la restauration physique, psychosociale, professionnelle et économique de l'individu. C'est la transformation d'un dépendant en membre productif de la société.

Ce concept représente peut-être pour nous une innovation. Mais ce n'est pas un fait nouveau. C'est ce que le bon médecin de famille, individuellement, sans aucune formulation de programme, s'est toujours

1. STEWART, *et al.*, Develop. of a psych. program, *Dis. of Chest*, (août) 1953.

efforcé de réaliser. Ce qu'il y a de neuf dans l'acception moderne du terme, ce sont les techniques, c'est une systématisation du travail et sa meilleure répartition, c'est une plus complète distribution des tâches.

Donc le phtisiologue, pour la récupération de son patient, devra se faire aider de toute une équipe de collaborateurs. Mais cela ne lui permet pas d'abandonner ses prérogatives, ou mieux son devoir. Il doit traiter une personne avec toute sa complexité, et rien de ce qui préoccupe son patient ne doit lui être indifférent. Les autres membres de l'équipe ne sont là que pour l'aider à mieux résoudre les problèmes, alors que, seul, il ne peut suffire.

De plus il faut que ce travail de récupération du tuberculeux soit un tout unifié, dont l'activité conjointe, simultanée ou successive, des divers Services devra couvrir le processus complet de la réadaptation. Pour le tuberculeux, le programme devra donc couvrir les phases sanatoriales et postsanatoriales du processus.

Cette activité devra débiter dès l'admission du patient au sanatorium. Un tel programme réalisé précocement présentera plusieurs avantages : il lui fera accepter et entreprendre avec optimisme le repos et les traitements prescrits ; il lui fera profiter pleinement de son stage en améliorant son habileté et en acquérant de nouvelles connaissances ; il l'aidera à se choisir une occupation en rapport avec ses aptitudes physiques et psychiques et à s'y préparer, en partie du moins, au cours de la période d'entraînement progressif ; il l'aidera à développer un esprit d'indépendance et d'initiative, la confiance en soi et le sens de la responsabilité. On évitera ainsi nombre d'incompréhensions et de frustrations qu'amèneraient un mauvais choix et l'insécurité.

Ce programme institutionnel fonctionnera sous la surveillance directe du directeur médical et du personnel médical des sanatoria, ou du moins avec leur approbation.

La composition de l'équipe sera réduite au minimum, afin d'éviter la multiplication des tâches et une dépense inutile. Les membres de cette équipe seront, outre le médecin et l'infirmière, un officier qualifié en réadaptation qui soit un conseiller en orientation professionnelle, une assistante sociale, un spécialiste en thérapie occupationnelle et

récréative, ou un chargé d'atelier. Dans les centres chirurgicaux, un physiothérapeute sera requis. Il serait de plus souhaitable qu'au Service des cours par correspondance s'ajoute un professeur qui puisse compléter l'enseignement, même jusqu'à la douzième année.

La fonction des membres de cette équipe pourrait être ainsi déterminée.

Un officier de réadaptation, sous le contrôle direct du médecin, sera chargé de surveiller la réadaptation du patient, de voir à ce que le choix et la formation aboutisse à un emploi éventuel. Il devra canaliser toute activité permise au patient vers la fin proposée. Dans ce but il travaillera d'une façon très étroite avec le thérapeute occupationnel et récréatif et le chargé de cours.

Dans un but pratique et d'économie, afin d'éviter la multiplication des tâches, l'orienteur professionnel ou conseiller d'orientation nous semble tout indiqué pour remplir cette fonction de conseiller de réadaptation. Il va sans dire qu'il doit être versé dans la question de réadaptation des handicapés.

L'orientation professionnelle aura pour but d'aider le patient à se choisir une carrière qui lui convienne, à s'y préparer, à y pénétrer, à y progresser¹. L'une des principales décisions qu'un homme doit prendre dans sa vie est bien le choix d'une carrière. Et quand ce choix est compliqué par les limitations physiques qu'entraîne la tuberculose, il devient un problème parfois insoluble pour le patient. Celui-ci est incapable d'interpréter sa maladie en terme de capacité de travail, ou il ne possède qu'un mince bagage en documentation professionnelle. On devra donc le renseigner sur sa tolérance physique future probable et sur les possibilités futures d'emplois compatibles avec ses goûts particuliers, ses connaissances, ses aptitudes, sa situation familiale et surtout ses capacités résiduelles. Le patient pourra donc juger si son ancienne occupation est satisfaisante ou s'il doit modifier ses plans. Ainsi sa décision sera plus réaliste.

A cet effet l'orientation sera déterminée : par la classification médicale de la maladie et détermination des capacités physiques récupérées ; par l'histoire éducationnelle, professionnelle et sociale antérieure ; par les goûts, les intérêts et les aptitudes du patient.²

1. D'après la N.V.G.A.

2. *Canadian Hospital*, p. 41, (sept.) 1952.

Après le choix de la carrière, c'est sa préparation qui suit. Chez un tuberculeux, où l'entraînement progressif au travail s'impose à cause de la nature même de la maladie, la formation professionnelle ne peut que présenter certaines caractéristiques.

En tuberculose, la période de recouvrement devant se prolonger, la thérapeutique occupationnelle joue un rôle des plus importants. Elle peut sans doute contribuer à la réadaptation par une observation soignée et des directives appropriées qui pourraient lui donner une valeur inestimable pour l'orientation et l'entraînement professionnels. En plus de ce but utilitaire, tout en comblant heureusement le temps des loisirs, la thérapeutique occupationnelle aidera le patient à s'adapter d'une façon satisfaisante à la vie sanatoriale et à sa maladie. Elle pourra se réaliser par des travaux d'artisanat et même des activités de formation professionnelle proprement dite. Mais toute l'activité devra être canalisée vers la réalisation progressive du programme spécifique de réadaptation pour chaque patient.

De plus, en vue de la préparation lointaine ou immédiate à la carrière choisie un programme approprié s'impose pour l'instruction académique et occupationnelle.

L'éducation des enfants d'âge scolaire devrait se poursuivre, de même que l'instruction des adultes, dès que le médecin le permet. On ne devrait pas perdre un temps précieux, même si le patient n'est à l'entraînement que d'une à deux heures par jour.

Les cours par correspondance devront être complétés par l'enseignement personnel d'un professeur. Et quoique le sanatorium ne puisse devenir une école de formation professionnelle comme telle, le patient ne pouvant que rarement préparer complètement une nouvelle carrière, les cours suivis et complétés n'en sont pas moins un apport précieux.

Mais qu'il s'agisse de la thérapeutique occupationnelle ou de l'enseignement académique ou professionnel, on devra toujours tenir compte de la capacité de travail de l'individu. On devra toujours s'en tenir à la prescription médicale sur le degré de tolérance physique du patient.

La fonction du Service social sera d'aider à solutionner les problèmes personnels et financiers des patients, de même que leurs problèmes

d'adaptation à la maladie. En plus de leur faciliter les moyens de pourvoir à leur entretien et à celui de leur famille, pendant leur stage au sanatorium, on les aidera dans leurs besoins personnels. Ce n'est pas là une simple attitude humanitaire, mais bien plutôt une nécessité thérapeutique. Les patients préoccupés pour eux-mêmes ou leurs familles accepteront difficilement un repos prolongé. Et l'appréhension qu'entraînerait l'instabilité ne serait certes pas l'attitude idéale pour entreprendre les traitements prescrits. De plus on devra leur faciliter l'adaptation à la vie sanatoriale et l'acceptation des limites qu'imposera la maladie. Plus tard les patients seront en mesure de résister à la tentation d'un sport trop exténuant ou d'un travail supplémentaire trop captivant qui ramèneraient inévitablement le patient au sana.

Pour systématiser ce rôle du Service social, nous pouvons diviser notre exposé aux trois niveaux du dépistage, du traitement et du *follow-up*.

Lorsqu'un consultant se présente à une clinique, l'auxiliaire sociale doit d'abord l'accueillir et le mettre en confiance. Puis elle procède à la routine : inscription des nom et adresse, obtention des renseignements sur l'état physique, la situation familiale et sociale.

Dans le cas d'un diagnostic positif, elle doit remonter le moral du patient, l'amener à accepter la situation et à en tirer profit. Elle lui apprendra que le tuberculeux est guérissable et l'orientera vers le sanatorium. Elle lui inspirera un sentiment de sécurité. Puis elle demandera l'examen de l'entourage (*rayons X et B.C.G.*).

Dès que le patient est admis au sanatorium, elle rédigera la fiche sociale : conditions d'existence et d'habitation, ressources (*v pourvoir si requis*), travail antérieur, état psychique de la famille et du milieu. Elle aidera l'individu à accepter sa maladie, et à solutionner ses problèmes personnels et sociaux. Elle fera son éducation sanitaire, de même que celui de sa famille et de ses visiteurs. Elle verra surtout à garder la place du patient au foyer et dans son milieu social.

Pour le *follow-up* du patient, elle collaborera avec le fichier central de la province et les unités sanitaires du district. Elle établira un fichier de tous les ex-patients et assurera un contrôle médical tel que requis. Elle veillera à la reprise progressive de la vie normale : elle encouragera

à éviter les abus, le surmenage et les veilles. Une collaboration franche, à ce niveau, sera donnée à l'Association de la Croix de Lorraine.

Voilà pour la fonction de chacun des membres de l'équipe sanatoriale. Le processus dans l'activité de l'équipe peut se schématiser ainsi. Le médecin voit son patient, et, dès que c'est possible, il donne son pronostic de la récupération probable. Le patient est aussi vu par l'assistance sociale qui rédige son rapport social, puis par le conseiller de réadaptation qui fera une évaluation psychique. Au cours des conférences hebdomadaires se tiendra la première conférence de réadaptation pour ce patient. Un programme sera élaboré. Dès que l'activité physique sera permise le patient sera vu par le thérapeute occupationnel et récréatif et le chargé des cours académiques. Tout sera ordonné à la fin proposée. Le cas sera discuté de nouveau, au cours des conférences subséquentes, pour suivre le progrès du patient dans le domaine de sa réadaptation.

Il est à remarquer que tout ce processus doit compléter l'œuvre du médecin et non s'y substituer. De plus cette activité doit constituer un réel souci d'aider le patient : on doit faire plus que « savoir crayonner ».

Pour suivre le patient à sa sortie du sanatorium, un fichier central pour la province est à se constituer. Le but d'un tel fichier est de permettre un *follow-up* plus facile, un meilleur contrôle médical des patients.

Pour être efficace un tel fichier doit tenir un registre des patients par ordre alphabétique, un autre selon leur résidence, un troisième selon l'ordre chronologique où le contrôle médical devra s'effectuer. Il sera ainsi facile d'aviser à l'avance le centre concerné de l'examen que devra passer le patient. La fiche-date sera une sorte d'agenda de travail qu'il suffira de consulter mois par mois. La fiche-résidence permettra le groupement des malades par différents districts. Et ce dossier du patient comprendra le portrait schématisé de celui-ci : le minimum des renseignements essentiels pour la fiche médicale et la fiche sociale. A la fin de chaque mois les cas en suspens doivent être solutionnés. Tous les ans, ou deux fois par année, une révision générale du fichier pourrait être faite. Tous les trois ans un tri pourrait être

opéré parmi les fiches des malades. Les récalcitrants qui ne reviennent pas au dispensaire pour les examens subséquents sont classés dans la fiche « sortis » ; ceux qui restent fidèles, dans la fiche « activité ».

Pour faciliter ce *follow-up*, il s'impose d'utiliser les organismes déjà existants : sanatoriums, cliniques et unités sanitaires. Un travail de collaboration s'impose entre eux et le fichier central.

A la sortie du sanatorium la guérison du tuberculeux se présente sous un double aspect : médical et social.

L'aspect médical peut se résumer ainsi. Le tuberculeux quitte l'institution après le rétablissement d'un état général normal (*température normale, reprise de poids régulière*), après la disparition des symptômes fonctionnels et de l'expectoration muco-purulente en particulier, après stabilisation des signes stéthacoustiques, après stabilisation des signes radiologiques. Il y a certitude que les images cavitaires sont disparues. Les examens bactériologiques ont été négatifs depuis un minimum de six mois. Le patient a un comportement psychique et moral normal. Il ne quitte l'institution qu'en plein accord avec le directeur médical.

Mais considérer la guérison du tuberculeux sous ce seul aspect est insuffisant. Guérir une tuberculose n'est pas seulement arrêter l'évolution d'une poussée ou obtenir la fermeture d'une caverne ; c'est assurer dans la mesure du possible le retour du malade à la vie normale, c'est lui redonner une capacité de travail suffisante et les moyens d'utiliser cette capacité de travail. Guérir une tuberculose n'a pas seulement l'aspect négatif, l'arrêt de l'extension d'une lésion, mais un aspect positif qui consiste à rendre à la personne son harmonie aussi totale que possible. Le phthisiologue doit donc, ici plus qu'ailleurs, apporter à son malade l'aide totale qu'il attend de lui.

Après la cure sanatoriale le problème de la réadaptation se pose de deux façons. L'ancien malade peut ne pas avoir encore de métier, ou sa profession antérieure n'est pas en rapport avec son état physique. Il doit alors être placé dans un centre de rééducation ou d'apprentissage en rapport avec ses possibilités et ses désirs, tel que déterminés au cours du stage sanatorial. Dans certains cas cette formation professionnelle peut s'acquérir directement chez l'employeur, et à temps partiel

si requis. Ou bien l'ex-patient peut envisager la reprise de son métier antérieur, cas d'autant plus fréquent que le dépistage et le traitement précoces sont plus généralisés ; ou encore il doit prendre immédiatement le travail en raison d'un âge trop avancé. Le problème consistera alors à fournir à l'ancien malade la possibilité de reprendre progressivement le travail. Il y a aussi le cas de ces « bons chroniques » qui ne peuvent retourner à un emploi de concurrence. Pour eux s'impose le travail protégé, même à temps partiel selon leur capacité physique.

Le problème consistera donc à aider, orienter, former, diriger le tuberculeux dans la période qui sépare sa sortie du sanatorium et la reprise totale du travail. C'est une période difficile où trop souvent, du jour au lendemain, l'ancien malade est mis dans la nécessité de gagner sa vie, de reprendre un métier normal quelquefois sa capacité de travail. Cachant ses antécédents de peur d'essuyer un refus de la part des employeurs, l'ancien malade accepte souvent un travail trop dur pour lui, dans des conditions d'hygiène médiocres. Ce sont alors des risques de rechute, ou la nécessité de rompre une fois de plus avec la vie normale, et la gravité imprévisible d'une nouvelle poussée évolutive. Parfois devant la crainte de perdre une situation obtenue avec beaucoup de peine, le malade continuera son travail jusqu'à l'extrême limite de ses forces, dissimulant sa fatigue de peur d'un renvoi et risquant de contaminer son entourage.

Une assistance postsanatoriale s'impose. Il faut accorder à l'ancien malade un minimum vital pendant la durée de sa récupération ; il faut lui permettre une formation académique et professionnelle dans des conditions favorables, lorsqu'elle est requise ; il faut l'aider à trouver un emploi en rapport avec ses possibilités, ses désirs et les demandes locales du marché du travail. Ce ne sera pas là une aumône, mais une possibilité offerte à l'ancien malade de reprendre plus sûrement une existence normale.

Mais cette aide matérielle accordée doit être basée sur trois principes : être temporaire, car la « tuberculose pensionnée » ne guérit jamais ; être régressive en rapport inversement proportionnel à la production du patient ; n'être accordée que si le patient se conforme aux directives médico-sociales. Quant au chronique, cette aide maté-

rielle doit être permanente et en raison inverse de la capacité de travail. Le but est ici d'éviter la contamination de l'entourage tout autant que de permettre la récupération maximale de l'individu : celui-ci deviendrait, sans danger pour autrui, une unité productive de la société.

Ainsi pour récupérer l'ex-tuberculeux à sa sortie du sanatorium, il est requis de créer des centres prototypes adaptés à notre milieu et à la situation locale.

Dans un grand centre où la population des tuberculeux est assez vaste, un centre de postcure s'impose. Ce doit être à la fois un sanatorium de nuit (*bôtel et cottages pour familles si l'on préfère*), avec surveillance médicale stricte, un centre de formation académique et professionnelle et une usine protégée.

Dans un centre moins peuplé où le nombre des tuberculeux ne peut permettre d'entretenir une telle institution, un centre de postcure s'impose tout de même connexe à un centre de réadaptation pour tous les genres de handicapés.

On devrait en outre tirer profit de toutes les opportunités que peuvent présenter les différentes régions.

Voilà en quelques mots les réalisations qui s'imposent pour secourir les tuberculeux à leur sortie du sanatorium. A quoi serviraient les sommes dépensées pour le dépistage et le traitement si, une fois les lésions stabilisées, l'ancien malade ne peut pas gagner sa vie, s'il ne peut éviter une rechute.

Mais toute réadaptation doit aboutir à un emploi. Selon Sir Pendrill Varrier-Jones, il y avait avantage à faire demeurer le tuberculeux en emploi protégé pour le reste de ses jours. C'est l'idée qui présida à la fondation de Papworth. Mais le concept de réadaptation a évolué. Aujourd'hui il est reconnu que c'est vers un emploi indépendant ou de concurrence que l'on doit tendre, la période de recouvrement n'étant qu'une période de transition requise. Cet emploi de concurrence doit être obtenu aussitôt que possible¹.

1. Pattison semble partager cette opinion, et il commente ainsi : « To the writer it seems reasonable and right that those who may be classified as «cured», that is, free from active disease for a period of three to five years, should be returned to the normals channels of industry and commerce to make room for new cases. It is particularly desirable in the United States, where the population is much more restless and migratory than in Great Britain. » PATTISON, H. A., *Rehabilitation of the tuberculous*, p. 216, *The Livingston Press*, Livingston, Columbia County, N. Y.

Pour le placement dans un emploi approprié à la condition de l'ex-tuberculeux, on devra référer le patient aux bureaux déjà existants, à moins qu'il puisse de lui-même se trouver un emploi.

Il est un autre organisme qui a joué un rôle primordial jusqu'ici dans le domaine de la réadaptation des ex-tuberculeux : c'est l'Association de la Croix de Lorraine. Ne groupant que des anciens tuberculeux, cet organisme s'est attribué un but d'entraide et d'assistance post-sanatoriale. Sa fonction est donc éminemment sociale. Son rôle essentiel serait celui de collaborer avec tous les organismes déjà existants : sanatoria, fichier central, centres de post-cure, écoles de formation et bureaux de placement. Pour ce faire l'Association doit atteindre tous les ex-patients, les convaincre de la nécessité pour eux d'une surveillance continue, d'une restauration complète. Et lorsqu'il s'agit de handicapés, nul ne peut être plus persuasif qu'un autre handicapé.

On note de plus que plusieurs ministères sont directement intéressés aux problèmes de la réadaptation : Santé, Travail, Bien-être social et Jeunesse, Instruction publique. Pour assurer une unité dans le travail et établir un lien entre ces ministères, une commission interministérielle est requise. Elle assurera une uniformité dans les décisions et suggérera la solution de différents problèmes, tels que politique des comités paritaires, existence de fonds de pension, réglementation de l'octroi de bourses d'étude ou de la formation professionnelle, etc., qui sont parfois un obstacle à la réadaptation des handicapés.

Un comité technique pour la réadaptation des handicapés en général serait bien utile. Il se constituerait d'un consultant de chacune des spécialités intéressées au problème, et aurait pour fonction de donner son opinion ou de faire des suggestions pratiques concernant les décisions qui s'imposent.

Tels me semblent les organismes requis pour la réadaptation complète du tuberculeux. Le programme complet comprendra les phases sanatoriales et post-sanatoriales de la réadaptation.

Sous la directive d'un coordinateur compétent, ce programme devra constituer un tout unifié. Ce sera un travail de coopération réalisé entre tous les échelons et d'un bout à l'autre de la province. Et l'une des fonctions du coordinateur, en plus de réaliser ce projet, sera précé-

sément de faciliter les relations entre les différentes phases du processus et de faire le lien entre les différents centres de la province. Ce sera une collaboration continue avec les directeurs médicaux des institutions et les officiers des organismes intéressés.

De la nature même du problème en cause, la réadaptation du tuberculeux, et des implications médicales de ce problème, il découle que ce directeur des Services de réadaptation doit être un médecin, surtout si nous conservons le souci d'éviter la multiplication des tâches.

Ce programme de réadaptation que nous venons d'élaborer doit faire un tout avec les autres Services de la lutte à la tuberculose dans la province. Selon les besoins particuliers de chacun de ces trois Services dépistage, traitement et réadaptation, la modalité de leur application devra se modifier. Ce sera précisément à ce directeur de la réadaptation d'établir ce lien avec les autres Services, sous l'égide du directeur général des Services de la lutte à la tuberculose dans la province, le docteur J.-A. Vidal.

Voici donc complétée cette courte esquisse d'un programme de réadaptation. C'est un bref exposé des réalisations requises dans ce domaine. Ce reclassement social et professionnel des tuberculeux guéris est un élément important de l'organisation antituberculeuse. C'est lui qui juge l'efficacité de nos efforts. A quoi servent en effet les sommes dépensées pour le dépistage et le traitement, si, une fois les lésions stabilisées, l'ancien patient ne peut gagner sa vie et s'il doit être renvoyé au sanatorium d'où il était sorti guéri une première fois.

CHAPITRE VII

LE PROJET POUR LA PROVINCE DE QUÉBEC

Voilà donc exposés les éléments constituant un programme adéquat pour la réadaptation des tuberculeux (*tableau XIV*). Ce programme a été inspiré des réalisations étrangères, et il met à profit celles du pays. Il tient compte de la nature du handicap « tuberculose ». Constitué de Services sanatoriaux et postinstitutionnels qu'il faudrait élaborer et coordonner, il doit former un tout complet et unifié pour parachever

l'œuvre du médecin, pour promouvoir la réadaptation complète du patient.

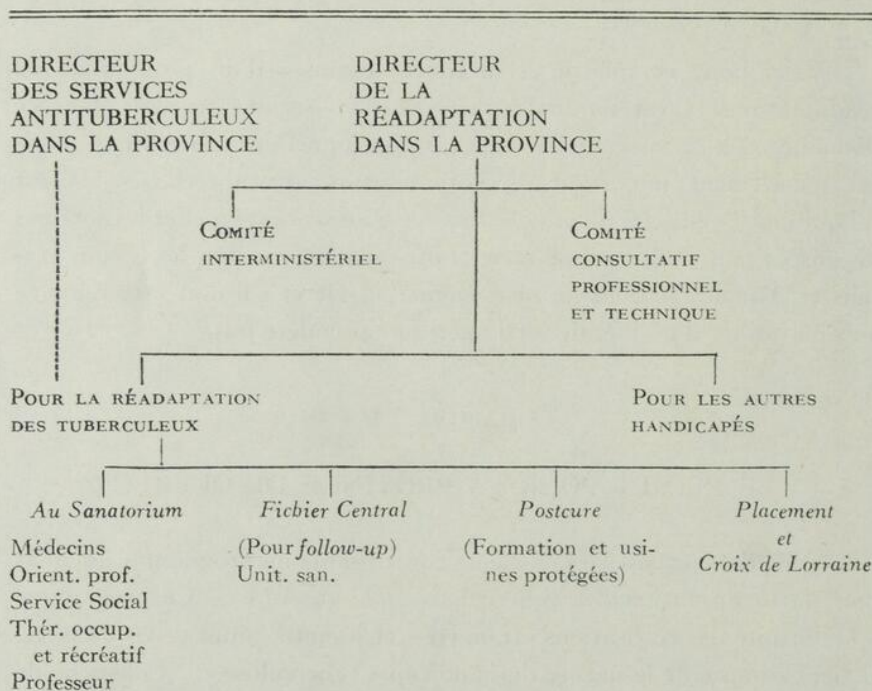
Mais un projet n'est pas élaboré pour rester lettre morte, et sa réalisation demande un juste estimé de ce qui existe déjà et de ce qu'il faudra compléter.

Le relevé des réalisations actuelles en réadaptation dans la province a déjà été fait¹. Or nous venons d'élaborer un programme pour la récupération du patient². Confrontant les exigences de ce programme complet avec ce relevé, nous en déduisons le complément à parachever.

Nous venons de voir qu'actuellement dans la province il n'y a pas d'action suivie pour la récupération du patient, pas d'unité dans les

TABLEAU XIV

Schéma général du programme de réadaptation



1. Voir chapitre IV.

2. Voir chapitre VI.

Services actuellement disponibles à cette fin. Or l'une des fonctions attribuées au directeur des Services pour la réadaptation des tuberculeux dans la province est, en plus de réaliser graduellement ce programme, celle de promouvoir cette unification des Services, d'assurer cette unité d'action, d'établir un lien entre les autres phases de la lutte à la tuberculose et la réadaptation du patient ¹.

La première initiative qui s'impose est la nomination de ce directeur pour la réadaptation. Ce sera un médecin qualifié ¹.

La réadaptation professionnelle et sociale du tuberculeux doit débiter dès l'admission du patient au sanatorium, par l'activité conjointe ou successive des divers membres de l'équipe sanatoriale de réadaptation qui doivent compléter l'action du médecin et non s'y substituer ¹. La réalisation de ces équipes sanatoriales, ou le complément de celles qui existent déjà, est l'un des premiers pas qui s'imposent. Ces équipes comprennent le Service d'orientation professionnelle, le Service social, la thérapie occupationnelle et récréative, l'enseignement personnel d'un professeur qui doit compléter les cours par correspondance.

Comme membre de cette équipe, un psychologue conseiller en orientation professionnelle devrait être nommé conseiller en réadaptation dans chaque institution de 300 lits et plus qui n'en possède pas déjà ¹.

Dans chaque institution de cure où il n'existe pas, un Service médico-social serait requis ¹. Pour suppléer à la pénurie d'une main-d'œuvre experte dans ce domaine, une infirmière se spécialisant en Service social serait une excellente assistante médico-sociale. Elle comprendrait bien le rôle du médecin et celui de l'assistante sociale. Elle serait déjà formée au travail de collaboration avec le médecin. Elle connaîtrait déjà le psychisme du malade.

Les chargés d'atelier travaillent en étroite collaboration avec les médecins et les autres membres de l'équipe, en particulier avec les conseillers en orientation professionnelle. Tout en maintenant leur emploi, ils devraient compléter leur formation générale et spécialement celle en thérapie occupationnelle et récréative, par des cours d'été. Un centre pourrait facilement s'organiser à cette fin en tirant profit

1. Voir chapitre VI.

des Services déjà existants en particulier ceux de l'École de pédagogie et d'orientation, ceux de la Faculté de médecine et ceux de centres déjà organisés et fonctionnant bien.

Là où il n'y en a pas, il faudrait nommer un professeur qui compléterait les cours par correspondance jusqu'à la douzième. L'orienteur professionnel, l'assistante sociale, ou le chargé d'atelier s'il est compétent, pourraient remplir les deux fonctions dans les centres plus restreints (*moins de 200 lits*).

Voilà les œuvres qui s'imposent au stade de la cure. Pour suivre le patient à sa sortie du sanatorium nous aurons bientôt le fichier central. Il est de primordiale importance, pour aider au rétablissement complet du patient et permettre un *follow-up* médical et social approprié, de collaborer à la réalisation et au fonctionnement du fichier central¹.

Pour faciliter ce *follow-up*, une collaboration étroite de la part des Unités sanitaires est à souhaiter. Étant des organismes déjà établis avec tout leur personnel et couvrant tous les coins de la province, elles sont tout indiquées pour repêcher chaque ex-patient sur avis du centre sanatorial ou de la clinique où l'individu devra se présenter pour examen.

Il est un fait à signaler. C'est l'existence, à Montréal, de plusieurs agences de Service social pour le *follow-up* des tuberculeux et leur assistance. Une fédération de ces diverses agences s'impose, avec l'unification de leur activité pour éviter la duplication dans le travail.

Montréal, avec ses banlieues, fournit à peu près le tiers des tuberculeux de la province. Un centre de postcure s'y impose donc, qui soit en même temps une école de formation professionnelle et une usine protégée¹.

A Québec, un tel centre de postcure ne pourrait être réalisé que s'il est connexe à un centre de réadaptation pour les divers handicapés en général. Il y aurait peut-être avantage à tirer profit de commodités déjà existantes quant au logement, au travail ou aux instituts de formation. Du travail à temps partiel pourrait s'y trouver, de même que des cours adaptés pourraient y être donnés.

Une autre possibilité peut être exploitée. C'est la formation professionnelle des handicapés sur place, chez l'employeur, formation qui

1. Voir chapitre VI.

peut se donner même à temps partiel. Les comités paritaires, dans de telles conditions, peuvent exempter l'employeur, pour la période de formation, à payer le salaire habituellement reconnu légitime. Le handicapé pourrait recevoir une bourse d'étude de l'Aide à la jeunesse ou du ministère de la Santé, aidant ainsi à sa subsistance. Pour les bourses de l'Aide à la jeunesse, il faudrait de toute évidence faire disparaître cette caractéristique d'être de moins en moins élevée, dans de telles conditions, selon l'avancement de la formation. Les comités paritaires n'autorisant pas cet employeur à payer un salaire à son employé tout le temps que dure cette période de formation¹.

Il faut aussi tirer profit des diverses situations particulières à différents centres. Pour ne citer qu'un exemple, nous pouvons mentionner le village de Val-Jalbert actuellement abandonné. Il pourrait devenir un village pour ex-tuberculeux, à leur sortie du sanatorium, pour ex-patients âgés et pour chroniques et leurs familles, tout en étant connexe à une usine protégée et à un centre sanatorial. Il pourrait aussi servir à certains indisciplinés qui n'acceptent pas la cure sanatoriale et la séparation de leur famille.

Ces centres de postcure pourraient être réalisés et administrés par des syndicats d'initiative privée aidés d'octrois gouvernementaux. La formule de travail qui y semble la plus appropriée est celle de la coopérative. L'allocation gouvernementale de subsistance à la sortie du sanatorium serait en rapport inversement proportionnel au pouvoir de production du patient. Elle ne serait accordée qu'aux patients ayant quitté l'institution de cure sur avis médical.

Dès que le placement en emploi de concurrence est possible sans danger pour la réactivation des lésions du patient, il doit s'effectuer en collaboration avec les bureaux de placement déjà existants. On exposera à l'officier de placement, et ultérieurement à l'employeur, la condition exacte du patient.

Une collaboration étroite à ce niveau s'impose avec l'Association de la Croix de Lorraine qui se doit d'étendre ses activités d'entraide et d'assistance à toute la province².

1. Renseignement obtenu de M. R. Maranda lors d'une entrevue, le 26 janvier 1954.

2. Voir chapitre VI.

Un comité interministériel devrait se constituer pour faire le lien entre tous les ministères intéressés à la réadaptation et y assurer une unité d'action. On pourrait y prendre ou suggérer les décisions qui s'imposent quant à la politique des comités paritaires à l'égard des handicapés, au travail en postcure, etc.

Un conseil technique pour les handicapés en général serait aussi souhaitable. Il se composerait d'un représentant de chacune des spécialités intéressées à la réadaptation¹.

Voilà donc complétée cette brève esquisse de notre projet. Il devrait être réalisé graduellement, étape par étape, pour répondre aux différents besoins de ces handicapés (figure 24).

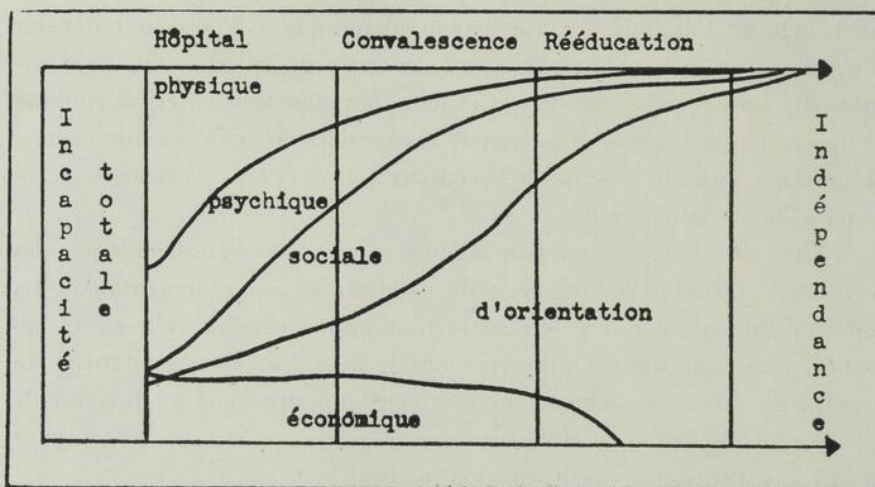


Figure 24. — Les stages de la réhabilitation. « Le graphique indique l'importance relative des aspects dans chacun des stages sans être cependant une représentation exacte. Chaque stage est absorbé imperceptiblement par le suivant et les aspects se heurtent ou se dépassent. Chacun présente des éclats particuliers et pour plus de précision il faudrait un graphique individuel. Afin de simplifier, il a été jugé préférable d'omettre les services auxiliaires agissant dans l'un ou l'autre des aspects. »

(D'après LÉTOURNEAU, C.-U., « La réhabilitation de l'handicapé », p. 6, Société de réhabilitation des infirmes, Montréal, 1951.)

1. Dans *Rehabilitation of the handicapped*, N.-Y., (sept.) 1953, les Nations Unies suggèrent, comme spécialistes intéressés : « in addition to the general personnel in health, education and labour services . . . a) Physiotherapists ; b) Remedial gymnasts ; c) Occupational therapists ; d) Teachers of handicapped children, particularly the blind, the completely deaf, the spastic, and other forms of severe disability ; e) Educational psychologists ; f) Social workers ; g) Vocational counsellors ; h) Vocational training instructors ; i) Prosthetic technicians. »

Nous possédons dans la province de Québec un système scolaire des plus complets et unique dans son genre. « Prendre l'enfant au seuil de la vie, le conduire dans les sentiers difficiles de l'adolescence et de la jeunesse, épanouir harmonieusement toutes ses facultés, meubler son intelligence, former son caractère, fortifier sa volonté, c'est toute la tâche de l'école qui, depuis les classes primaires jusqu'à l'université, s'efforce de former et d'équilibrer l'homme. ¹ »

Dans notre société, les tuberculeux et autres handicapés forment un noyau important. Ils constituent un autre groupe d'individus qu'un système de réadaptation, ainsi élaboré et réalisé, aurait pour tâche de prendre au seuil de leur invalidité, de conduire dans les sentiers difficiles de leur plus complète récupération possible, d'épanouir harmonieusement toutes leurs facultés et potentialités, de réaliser pleinement comme hommes équilibrés.

Dans l'intérêt de ces diminués qui restent tout de même des personnes dignes d'être traités comme telles, et dans l'intérêt de la société dans son ensemble, que la chance leur soit donnée, à eux aussi, « de mettre l'épaule à la roue ».

UN DERNIER MOT

La réadaptation tire son entité du concept philosophique de médecine, et il doit en être ainsi. Aucun médecin ne considère son devoir accompli envers son patient s'il se contente de lui donner une prescription ou de l'opérer. La réadaptation n'est pas un Service accessoire, mais bien une partie du traitement qu'elle doit parachever. Leur fin commune est la restauration la plus parfaite possible des capacités du patient, sa récupération aussi complète que possible. Le devoir du médecin ne doit donc prendre fin que lorsque le patient a été restitué à la société et a acquis son indépendance économique, que sa formation s'est complétée en développant son actif professionnel et en le mettant à profit.

Le médecin le mieux intentionné ne peut pratiquer cette réadaptation de son patient à moins de se rendre compte de la complexité du

1. AUDET, L.-P., *Le système scolaire de la province de Québec*, tome 1, p. 333.

problème en cause qui inclut des facteurs médicaux, sociaux et économiques, et qui est grandement influencé par les réactions émotionnelles de l'individu.

Nous permettons encore à trop de patients de commencer un plan de réadaptation complètement contre-indiqué à leur handicap, par déficience d'information ou d'examen, ou nous ne nous préoccupons aucunement de leur réadaptation. Ce n'est qu'après la détermination parfaite des limitations et des capacités résiduelles du patient, leur enrégistrement et leur évaluation, qu'un plan rationnel peut être formulé.

Ce ne sera pas avant que le médecin, soit de pratique privée ou de pratique sanatoriale, réalise la nature complexe de la réadaptation et consente à accroître son entraînement de base et sa formation, et assume son rôle comme le promoteur d'un programme de réadaptation, que la récupération complète du tuberculeux pourra être réalisée.

Notre première préoccupation, en appliquant les principes de base de la réadaptation, ne sera pas d'obtenir une production accrue de l'ouvrier, mais bien de lui donner une plus grande tranquillité à son travail, non seulement une aisance physique, mais bien aussi mentale. Si toutes les causes de friction mentale, d'irritabilité, d'ennui, d'anxiété et autres de cet ordre sont réduites, l'ouvrier sera plus heureux même s'il doit travailler autant qu'auparavant.

La psychologie industrielle est intéressée à la protection de l'ouvrier contre un surcroît de fatigue, et il y a plus de cas de fatigue résultant de l'insécurité, de la crainte, du ressentiment et de la méfiance qu'il y en a par dépense d'énergie physique.

Il est aussi à remarquer qu'un besoin croissant se fait sentir pour des examens psychiatriques et de la psychothérapie. La collaboration du psychiatre est requise dans le travail de l'équipe, au moins chez ces patients souffrant de mésadaptation évidente. L'effort conjoint du médecin en psychosomatique et de l'équipe en réadaptation aidera à résoudre le problème et à suppléer ainsi au manque de main-d'œuvre bien entraînée.

L'équipe sanatoriale inculera, en plus des Services médicaux et chirurgicaux, le Service social, le Service d'orientation et de formation professionnelle, la thérapie occupationnelle et récréative.

Un fichier central s'impose pour le *follow-up*.

Un fait doit être souligné. En réponse au traitement par les antibiotiques, plusieurs cas chroniques peuvent maintenant quitter le sanatorium. De plus ceux qui seraient décédés sans la thérapie moderne augmentent maintenant le nombre de ce groupe des chroniques. Il y a aussi le problème de ces patients dont l'âge dépasse 60 ans. Ils associent les méfaits du vieil âge à ceux de la tuberculose, et pourtant ils devraient être encouragés à reprendre leur place dans la société.

Il semble donc y avoir un besoin de plus en plus urgent d'usines protégées ou de centres de réadaptation. Ces usines, qui fournissent un emploi protégé permanent ou pour un temps indéterminé, devraient être réservées à ceux qui ne peuvent espérer prendre un emploi de concurrence. Les centres de réadaptation peuvent être la réponse aux besoins de ceux qui ont quitté le sanatorium avec l'autorisation de travailler à temps partiel pour un temps, mais ne peuvent obtenir un emploi dans ces conditions, de même qu'aux besoins de ceux qui doivent poursuivre une formation.

Quant au problème du placement, il est à noter que l'embauchage d'un sujet est parfois chose assez facile à réaliser, souvent : à cause d'une déficience de main-d'œuvre bien entraînée. Pour d'autres cas, il est rendu à peu près impossible par la crainte de difficultés ultérieures quant aux compensations, par celle de la contamination possible des compagnons, etc. Il y aurait sans doute avantage dans nombre de cas à établir des contacts plus étroits entre les médecins d'industrie et ceux qu'intéresse le problème de la réadaptation du tuberculeux.

Il a été démontré parmi les handicapés de tout ordre (É.-U.), que \$10. sont remboursés en taxes fédérales pour chaque dollar dépensé à leur réadaptation¹. Et l'on ne tient pas compte ici des taxes payées aux municipalités ou à chaque État.

En ce qui concerne les tuberculeux, des travaux ont démontré un salaire hebdomadaire plus élevé de \$10. à \$13. chez les patients réadaptés, de même qu'une diminution marquée dans le coût de l'assistance publique et de l'hospitalisation. Le taux des rechutes sur une

1. « The hospital counselor », *American College of Chest Physicians*, 3 ; 3, (fév.) 1954.

période de cinq ans a été réduit de façon notable chez le groupe des patients qui ont bénéficié des Services de la réadaptation¹. De tels rapports démontrent bien la valeur d'un bon organisme de réadaptation.

Une autre constatation s'impose. En considérant le problème de la lutte à la tuberculose dans son entier, il faut noter une modification requise dans la forme que doit prendre cette lutte. Il semble évident que la modalité du dépistage massif doit être modifiée pour maintenir son efficacité et diminuer son coût d'action. Et il faut de toute évidence intensifier le *follow-up*.

En résumé, il nous faut pour la province de Québec :

1° Nommer d'abord un directeur des Services pour la réadaptation des tuberculeux dans la province. Ce directeur doit être un médecin qualifié en réadaptation sociale et professionnelle des handicapés ;

2° Réaliser des équipes sanatoriales de réadaptation ou compléter celles qui existent : orientation professionnelle, Service social, thérapie occupationnelle et récréative, enseignement académique ;

3° Dans chaque institution de 300 lits et plus, nommer un conseiller en réadaptation qui soit un psychologue orienteur professionnel ;

4° Établir dans chaque institution un Service médico-social ;

5° Une infirmière se spécialisant en Service social serait une excellente assistante sociale. Elle comprendrait bien le rôle du médecin et le sien, formée au travail d'équipe avec le médecin. Et elle connaît la psychologie des malades ;

6° Les chargés d'atelier auraient avantage à compléter une formation en thérapie occupationnelle et récréative par des cours d'été tout en maintenant leur emploi. Tirant profit des commodités déjà existantes, un centre pourrait facilement s'établir à cet effet ;

7° Il faut nommer, là où il n'y en a pas, un professeur qui compléterait les cours par correspondance jusqu'à la douzième année académique ;

8° Dans les centres plus restreints (*moins de 200 lits*), la même personne pourrait cumuler plusieurs de ces fonctions ;

1. « The hospital counselor », *American College of Chest Physicians*, 3 : 3, (fév.) 1954.

9° Il faut collaborer à la réalisation et au fonctionnement du fichier central. Les Unités sanitaires, les cliniques externes et les sanatoriums sont les organismes intéressés ;

10° A Montréal, une fédération des diverses agences de Service social pour les tuberculeux s'impose pour faciliter une action unifiée et éviter la duplication du travail.

11° A Montréal également, il faut réaliser un centre de postcure qui serait en même temps une école de formation professionnelle et une usine protégée ;

12° A Québec, un tel centre pourrait se réaliser connexe à un centre de réadaptation pour les divers handicapés en général. Il y aurait avantage à tirer profit d'abord de commodités déjà existantes ;

13° La formation chez l'employeur, même à temps partiel serait souvent préférable ;

14° Il faut tirer des diverses situations particulières à différents centres. v.g. Connexe à Roberval, le village abandonné de Val-Jalbert pourrait devenir un village pour postcure et chroniques avec une usine protégée ;

15° La formule du travail exécuté aux usines protégées pourrait être celle de « coopérative » ;

16° Une allocation gouvernementale de subsistance à la sortie du sanatorium serait accordée en rapport inversement proportionnel au pouvoir de production du patient. Elle ne serait accordée qu'aux patients ayant quitté l'institution de cure sur avis médical ou étant admis au centre de postcure ;

17° Les chroniques et les gens âgés devraient être référés aux usines protégées pour permettre une réadaptation partielle et soulager d'autant les sanatoriums et les dépenses gouvernementales ;

18° Dès que le placement en emploi de concurrence est possible, sans danger de réactivation des lésions du patient, il doit s'effectuer en collaboration avec les bureaux de placement déjà existants. Sauf pour les chroniques et les gens âgés, la durée maximale des stages de postcure serait de trois à cinq ans ;

19° Une collaboration étroite s'impose à ce niveau avec l'Association de la Croix de Lorraine ;

20° Un comité interministériel serait souhaitable pour faire le lien entre les différents ministères intéressés aux problèmes de la réadaptation ;

21° Un conseil technique pour les handicapés en général serait aussi souhaitable. Il se composerait d'un représentant de chacune des spécialités intéressées à la réadaptation.

Un tel programme réalisé graduellement, étape par étape, donnerait d'excellents résultats dans la lutte contre la tuberculose. Une plus complète récupération des patients assurerait le succès de cette lutte.

APPENDICES

APPENDICE I¹

According to 1931 census data the 0-19 age group comprised 41.6 per cent of the total population. It may fall to 37.4 per cent by 1951 and 31.6 per cent by 1971 ; and the percentage of the 20-59 (*working*) age group in the total population will rise, but only from 50.0 per cent in 1931 to 54.5 per cent in 1971. However, the population over 60 years of age is expected to increase greatly in this forty year period and it is estimated that the percentage of those over 60 years of age may rise from 8.4 per cent in 1931 to 13.9 per cent in 1971.

APPENDICE II²

Can you decide to stay alive ?

The patient was an attractive woman of thirty-three. After the doctor saw the results of a routine chest examination he broke the bad news as gently as he could : « There are a few spots on your left lung. I don't think it's very far gone but you'd better enter a sanatorium for a while to clear them up. »

He was amazed by her reaction. She shrugged and said : « I have nothing to live for, anyway. » He then learned that she had just been through a painful and embarrassing divorce. Six months later she had shown no progress and the doctor had her transferred to a private nursing home. There she met a handsome engineer and fell deeply in love with him. Within seven months the lung was completely

1. Extrait de *Background data for the national conference on rehabilitation*, Toronto, (1, 2, 3 fév.) 1951, ch. 1, p. 2. *Service des recherches, Ministère de la santé nationale et du bien-être social*, Ottawa.

2. Article par Sidney Katz, démontrant l'influence du psychisme sur la maladie, *Maclean's*, Toronto, p. 16, (15 août) 1953.

healed and she left the nursing home, exuding health and energy, to get married.

A year later she was back at the sanitarium, thin, depressed — and with spots on her lung. « My husband left me, she said. I still love him but we can't get along. » Later attempts at reconciliation failed. The disease spread rapidly and she died within a year.

On her death certificate the cause was listed as tuberculosis, but the doctor had to ask himself a serious medical question: Did that disease kill her, or was it two attacks, too close together, of « nothing to live for ».

An increasing number of doctors are encountering cases of this kind for which there is no satisfactory medical explanation: patients who die prematurely because of an intangible force — a « will to die ». And on the other hand patients who in the face of overwhelming odds are apparently able to prolong their lives because of a « will to live ». Why? No laboratory test, no microscope or X-ray machine can reveal the mysterious forces which lie hidden behind these medical anomalies.

In its simpler forms this obscure relationship between body and mind is quite familiar. Most of us know people like the harried housewife who develops a headache whenever her children become obstreperous; or the tense businessman who breaks out in hives when an important business transaction is pending. But there is now growing evidence that the mind plays an important role in the cause, course or cure of more serious illnesses like tuberculosis, cancer, arthritis, rheumatism and heart disease.

.....

Tuberculosis, which killed the young woman with two unhappy marriages, is one of the diseases whose connection with the emotions has been best established. This may seem strange since tuberculosis is also well known to be fostered by purely physical causes — malnutrition, overwork, poor housing. But if unhappiness can help TB kill, happiness can help cure it. Dr. George Day, an English physician, cites the case of a nineteen-year-old girl with both lungs so flaketed with cavities that she was more dead than alive when she entered his sanitarium. Yet a number of years later he found her living happily in the country, performing all the household chores for her husband and nine children. Her lungs had completely healed. « Could it be, he speculated, that it was the result of sheer contentment plus the gratification of her deep creative impulse? »

.....

Similar observations are made in a report by Dr. C. Canby Robinson to the Commonwealth Fund, New York. In over one third of the tubercular patients studied there were « long emotional conflicts and strain from which there was no adequate escape ». It was found that « social and emotional disturbances are related to TB both as a cause and as a result of illness ». A review of the patients' background revealed that those with emotional disturbances had a more rapidly advancing type of TB than patients who were free from strain.

.....

APPENDICE III

*Rôle du psychisme dans l'apparition et l'évolution de la tuberculose*¹

Nous avons parlé déjà de la « vie anormale des tuberculeux » ou de l'influence de la tuberculose sur le psychisme d'un individu ; renversons cette fois les termes et parlons de l'influence du psychisme sur la tuberculose. Pour les données médicales proprement dites, nous nous mettrons cette fois encore à l'école du savant docteur Porot et nous verrons que ces facteurs peuvent se ramener à trois : les chocs d'ordre moral et affectif ; le refuge dans la maladie pour fuir les réalités de la vie ; l'autopunition et l'autodestruction par la maladie.

1° Les chocs d'ordre moral et affectif :

Les souffrances morales — les chagrins par exemple — ont souvent un rôle à jouer dans l'apparition et l'évolution de la tuberculose. Si beaucoup de gens avaient consulté en temps un prêtre spécialisé ou un psychiatre, ils n'auraient probablement jamais eu à entrer dans le bureau d'un phthisiologue ! C'est ainsi que la séparation par la mort ou autrement d'avec une personne ou un être extrêmement cher peut causer un bouleversement psychique susceptible de dégénérer en tuberculose, lorsque cet être disparu était « toute la vie » de quelqu'un, qu'il était l'objet d'une passion obsédante et violente, et que le chagrin est de longue durée et resté une de ces douleurs que le temps ne guérit pas.

Au reste, notons que les grands chocs moraux de la vie affective n'ont pas nécessairement leur repercussion sur les poumons et l'état pulmonaire de quelqu'un... mais il reste vrai de dire que les chocs moraux ont toujours leur écho sur l'organisme (*estomac, cœur et, surtout, poumons*).

2° Le refuge dans la maladie pour fuir la réalité :

« La vie est un combat », dit l'Écriture. Or, il s'en trouve beaucoup de ces déserteurs du combat de la vie qui trouvent dans la maladie — quand ce n'est pas dans l'alcool — une forme d'évasion, une échappatoire au *struggle for life*, un abri commode contre les tempêtes de l'existence, ou encore un moyen de rester perpétuellement enfants, indéfiniment choyés par un père, une mère, etc.

Pour ces gens qui refusent de devenir des adultes au point de vue mental, quelle maladie, plus que la tuberculose, offre des possibilités de devenir le centre d'intérêt de leur entourage, de se faire cajoler, dorloter, soigner comme dans leur enfance ?

Oui, le nombre de ceux qui se réfugient dans la maladie pour fuir la réalité et se soustraire aux lois intransigeantes de la vie, est plus grand qu'on ne le pense !

1. GAGNON, P.-M., extrait de *Le Sourire*, Hôpital Laval, Québec, p. 12, (mai-juin) 1953.

3° *L'auto-punition et l'auto-destruction par la maladie :*

Nous venons de parler de ceux qui trouvent dans la maladie un BUT en soi, un havre de repos. Un mot maintenant de ceux qui y trouvent un moyen de destruction ou de punition.

Tous les hygiénistes mentaux parlent de ce sentiment de culpabilité chez certains pour des fautes réelles ou imaginaires. Rien que de très normal pour les fautes réelles. Mais, pour les fautes imaginaires, c'est autre chose. Il y a chez certains névropathes une psychologie incompréhensible à eux-mêmes et à autrui. Le point faible de ces gens-là n'est pas dans la vie organique, mais bien aux racines mêmes de l'être normal : une sensibilité morbide, une imagination sans frein, une conscience morale mal éclairée, etc.

Coupables ou innocents, c'est un fait que des gens cherchent à se punir ou à se détruire eux-mêmes.

Des jeunes gens qui se sont adonnés longtemps au vice sous toutes ses formes, à la boisson, au jeu, trouvent dans la tuberculose qui les frappe une juste punition pour leurs crimes et éprouvent un secret soulagement d'un châtement mérité et accepté de bonne grâce, avec la possibilité d'amender leur vie et de retourner à leur Père comme l'Enfant prodigue. Phénomène d'autopunition.

Tous les médecins ont connu de ces malades qui « ne veulent pas guérir ». Un examen psychologique approfondi permet dans nombre de cas de trouver chez eux des situations dramatiques d'apparence insoluble. Autre phénomène d'autodestruction.

Coupables, mais les innocents, tout aussi bien ; fautes réelles ou fautes imaginaires. Car le subconscient ne fait pas ces distinctions et le comportement du sujet est le même dans les deux cas.

Le cas de Pierrette par exemple qui refuse d'épouser un homme riche qu'elle n'aime pas et qui, pour cette raison, est accusée par les siens de ruiner la famille ! Elle tombe gravement malade de tuberculose, meurt et déclare que c'est le bon Dieu qui l'a punie !

On trouve ce phénomène d'autodestruction chez certaines religieuses atteintes de tuberculose. Des phtisiologues ont constaté la gravité de leur cas, sans pouvoir en donner une explication valable. On a incriminé les conditions de vie, d'alimentation, d'hygiène, alors qu'il aurait fallu y voir plutôt l'influence inconsciente d'un renoncement trop généreux, aussi sincère qu'il était peu éclairé, à une vie terrestre qui importe peu pour celles qui ont appris de saint Paul qu'elles « n'ont pas de demeure permanente ici-bas », qui regardent la terre comme un mauvais lieu et une « vallée de larmes », qui aspirent, comme saint Paul, à être délivrées de ce corps de mort ! C'est plus qu'il n'en faut pour les inviter inconsciemment à l'autodestruction.

Parmi les patients des sanatoriums, bien peu sont conscients du rôle important du psychisme dans l'apparition et l'évolution de leur tuberculose ; les médecins feraient bien de pousser plus loin leurs diagnostics !

APPENDICE IV

*Problèmes créés par une infirmité chronique*¹

C'est, en effet, la notion adlérienne du sentiment d'impuissance et du fameux « complexe d'infériorité » qui en résulte qui va dominer le problème. Devant cet espèce d'état permanent de limitation de ses moyens où il se trouve, comment l'enfant réagit-il? De diverses manières dont trois au moins méritent d'être décrites :

La première, c'est ce que l'on peut appeler une réaction d'abandon, de démission. L'enfant se laisse aller. Il est bien gentil, les infirmières en font toujours des compliments, c'est un enfant modèle, mais il n'a aucune réaction personnelle et il est là, dans son lit, il attend, quoi...? probablement des choses qui ne viendront jamais. Les années passent, et il est toujours aussi inerte et il est toujours dans son état de démission. C'est la première issue que l'enfant peut trouver à ce débat intérieur qui le dépasse considérablement et dont il sort pour ainsi dire écrasé.

La deuxième issue, c'est ce que l'on appelle, toujours dans le vocabulaire adlérien, la surcompensation. Sans doute, en raison d'éléments constitutionnels particuliers, cet enfant met en œuvre toutes ses énergies potentielles et va arriver non pas à éliminer son infirmité, évidemment, mais à trouver compensation dans d'autres secteurs, et des compensations qui, pour lui, se résument souvent à essayer d'agir en tout comme les enfants normaux. Il y a là une attitude très particulière à certains infirmes moteurs : c'est de faire tout par eux-mêmes, et de réagir violemment quand on veut les aider. Quelquefois aussi cette compensation fait se dresser l'enfant infirme contre les normaux. Ce sont alors des comportements d'agressivité ou d'opposition qui se manifestent. Ces enfants se sont dressés contre leur infirmité, mais non seulement contre elle, mais contre tout le milieu ambiant, et même contre eux-mêmes. Et ils ne sont pas heureux, malgré leur apparence souvent euphorique. La dernière issue c'est celle qu'il faudrait souhaiter les voir tous prendre, ce que l'on appelle « la compensation », c'est-à-dire l'essai d'une solution constructive authentique qui soit ni trop ni trop peu. C'est un dépassement de l'infirmité, mais un dépassement qui reste tout de même dans des formes valables et qui ne se traduit pas par des attitudes agressives. L'enfant arrive à comprendre ses limites et à les accepter. Cette attitude, d'ailleurs, est la plus difficile à adopter, la plus courageuse et la plus rare, dans son authenticité.

APPENDICE V

*Insuffisance de main-d'œuvre*²

Le Canada ne pourra pleinement développer ses ressources, n'assurer un haut niveau de prospérité à sa population, que s'il possède

1. KOHLER, C., *Pages documentaires*, 4 : 268, 1953.

2. HAMELIN, Louis-Edmond, résumé d'un article publié dans *Relations industrielles*, p. 297, (juin) 1953, *Les Presses Universitaires Laval*, Québec.

une main-d'œuvre suffisante en qualité et en quantité. Nous ferons cependant face à une pénurie de main-d'œuvre dès 1961, si nous ne comblons pas maintenant les vides créés dans certaines catégories de notre population par la chute du taux de natalité. L'auteur fait une brillante analyse des effectifs de notre population et il note certaines carences dans le nombre de Canadiens âgés de 5 à 25 ans. Il suggère enfin comme remède une immigration véritablement adaptée à nos besoins. (Voir la reproduction du tableau annexé au tableau XXIV.)

APPENDICE VI¹

Rehabilitation is defined in the United Kingdom as that part of medical and surgical treatment which is concerned with the full recovery of physical and mental functions that have been damaged by illness or injury, and with the restoration of the patient to his former sphere of usefulness, or with his preparation for a new vocational better suited to his reduced capacity.

Four principles are involved in this definition. Firstly, rehabilitation is primarily a medical process, forming an integral part of modern treatment, and not something which happens only during convalescence. Secondly, it includes psychological restoration as well as physical — it is hopeless to expect full recovery so long as there is some hidden anxiety in the patient's mind or the seeds of a future neurosis. Thirdly, this path of rehabilitation does not stop with the patient's discharge from hospital, but leads right on to the point at which he is fully able to resume his former life. And fourthly, rehabilitation must provide a suitable alternative for the patient who can never get back to the kind of work he was doing previously but who can yet be fitted and trained for some other useful vocation in life.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON, G. W., Epidemiology of tuberculosis, *Transactions, Nat. Tuber. Ass.*, p. 470, 1952.
2. ANDERSON, R. J., Effect of isoniazid on the program of official health agencies, *Transactions, Nat. Tuber. Ass.*, p. 453, 1952.
3. ANDERSON, R. J., Case finding. Is the target changing? *Transactions, Nat. Tuber. Ass.*, p. 533, 1952.
4. ARMITAGE, W. D., Centre thérapeutique nouveau genre, *Santé et Bien-être au Canada* (déc.) 1951.
5. AUDET, L.-P. Le système scolaire de la province de Québec, tome I, *Les Éditions de l'Érable*, Québec, 1950.

1. Définition de la réadaptation donnée dans le *Memorandum of the United Kingdom delegation* et citée dans *Background data*, Toronto 1951, ch. VII, p. 3, ministère de la Santé, Ottawa.

6. BAKER, E.-A., Rehabilitation and the blind, *The Veterans' Reporter*, Montréal, 1951.
7. BALTER, A. M., et al., T. B. in the mentally ill, *Amer. Rev. Tuberc.*, **68** : (nov.) 1953.
8. BEAUCHESNE, A., Les bases du B.C.G., *Laval méd.*, **17** : 489, (avril) 1952.
9. BÉDARD, R.-M., Pour une réhabilitation plus efficace des alcooliques, *Service social, Laval* (printemps) 1953.
10. BERGE, A., La santé de l'enfant et ses problèmes psychologiques, *Pages documentaires*, n° 5, 1953.
11. BERGE, A., L'enfant cet inconnu, *U.C.S.S.*, Paris.
12. BERGERON, G.-A., Le rôle du médecin dans l'orientation professionnelle, *Laval méd.*, **16**: 1063, (oct.) 1951.
13. BERNARD, C., Introduction à l'étude de la médecine expérimentale, *Les éditions du cheval ailé*, Constant Bourquin, Genève, 1945.
14. BERNARD, L., La tuberculose pulmonaire, *Masson*, 1925.
15. BERTHET, E., et al., Conférences médico-sociales de tuberculoses, *Masson*, 1951.
16. BERTHET, E., La réadaptation professionnelle et sociale du tuberculeux guéri ou en voie de guérison, *Masson*, 1945.
17. BOURGEOIS, P., et al., Tuberculose pulmonaire et pleurale, *Flammation* (revision annuelle).
18. BROWNING, R. H., Why do they go back?, *Bull., Nat. Tuberc. Ass.*, p. 59, (avril) 1953.
19. CAMERON, S. D., Minimum requirements for an in sanatorium program, *Canad. Hosp.* (sept.) 1952.
20. CARON, M., Réhabilitation des tuberculeux, *Service social, Laval* (printemps) 1953.
21. CUNNINGS, T. A. J., Minimum requirements for a provincial program, *Canad. Hosp.* (sept.) 1952.
22. DESJARDINS, E.-J., Re-education in living, Western Society for Physical Rehabilitation, Vancouver, *Canada's Health & Welfare*, **6** : (fév.) 1951.
23. DUBOS, R. J., Biologic and epidemiologic aspects of tuberculosis, *Amer. Rev. Tuberc.* (juil.) 1953.

24. DUFAULT, P., Réadaptation et placement du tuberculeux, Cité dans *l'Action médicale*, pp. 18 et 19, (jan.) 1952.
25. DUMAREST et MOLLARD, Le tuberculeux guéri, *Masson*, 1941.
26. ECKHARDT, G., Bergen County Workshop (N. J.) set up by T.B. Association brings new independence to physically handicapped, *Bull., Nat. Tuber. Ass.* (oct.) 1953.
27. FAHY, A., Anniversary year, stock taking shows needs to be met in years ahead, *Bull., Nat. Tuber. Ass.*, p. 3, (jan.) 1953.
28. FOUCHÉ, S., L'adaptation au travail des diminués physiques, *Économie et humanisme, le diagnostic économique et social* (sept.) 1949.
29. GAGNON, P. M., La tuberculose. Rôle du psychisme dans cette maladie, *Le sourire, Hôpital Laval*, p. 12, (mai-juin) 1953.
30. GINGRAS, G., Allons-nous instituer la réhabilitation?, *Service social, Laval*, p. 8, (printemps) 1953.
31. GINGRAS, G., Le Centre de réhabilitation, *Société de réhabilitation des infirmes de Montréal*, 1953.
32. GIRARD, C., La rééducation et le reclassement des invalides, *Rev. de la sécurité sociale*, 1950.
33. GUAY, E., La réhabilitation, nouveau ferment dans la sécurité sociale, *Service social, Laval* (printemps) 1953.
34. GUAY, E., Ressources en réhabilitation, *Service social, Laval* (printemps) 1953.
35. HAMELIN, L.-E., Dans vingt ans : insuffisance de main-d'œuvre, *Relations industrielles* (juin) 1953.
36. HARVEY, V. K., et LUONGO, E. P., Physical capacity for work, *Occupational Medicine*, p. 1, (jan.) 1946.
37. HARVEY, V. K., et LUONGO, E. P., Physical impairment and job performance, *J.A.M.A.*, **127** : 902, (7 avril) 1945 et **127** : 961, (14 avril) 1945.
38. HARVEY, V. K., The « how » of hiring the handicapped, *Public Personnel Review* (juil.) 1951.
39. HOWLETT, K. S., Jr., Care of the chronic tuberculosis patient, *Transactions, Nat. Tuber. Ass.*, p. 479, 1952.
40. JOHNSON, R. D., Unruly patient problem reviewed, *Bull. Nat. Tuber. Ass.* (fév.) 1951.

41. KOHLER, C., L'affectivité et le caractère de l'enfant infirme moteur, *Pages documentaires*, n° 4, 1953.
42. KOHLER, C., L'enfant cet inconnu, U.C.S.S., Paris.
43. KATZ, S., Can you decide to stay alive?, *MacLean's*, Toronto, p. 16, (15 août) 1953.
44. LAFAY, B., Le reclassement social des diminués physiques, *Ann. méd. sociale*, 1950.
45. LANDRY, A., Traité de démographie, Payot, Paris, 1959.
46. LEBLOND, W., Rehabilitation in industry, *Relations industrielles*, Univ. Laval, (mars) 1953.
47. LÉTOURNEAU, C.-U., La réhabilitation de l'handicapé, *Société de réhabilitation des infirmes de Montréal*, 1951.
48. MARANDA, C.-R., Les handicapés au service national de placement, *Service social, Laval* (printemps) 1953.
49. MASSON, M.-V., Au service des tuberculeux, *Comité provincial de défense contre la tuberculose*, 1939.
50. MASSUE, M.-H., Industries principales, Ontario et Québec, 1950, cité par LANGLOIS, C., *La Patrie*, p. 74, (15 nov.) 1953.
51. MILLER, P., Medical social service in a tuberculosis sanatorium, *Public Health Reports* (3 août et 7 sept.) 1951.
52. MILLER, P., Tuberculosis control issues, nos 66 et 67, *Federal Security Agency, Public Health Service*, Washington.
53. NORTHROP, C., et al., The practical management of the recalcitrant tuberculous patient, *Transactions, Nat. Tuber. Ass.*, p. 162, 1952.
54. PARKAS, L., Le rôle du travailleur social médical dans une équipe de réhabilitation pour handicapés physiques, *Service social, Laval* (printemps) 1953.
55. PATTISON, H. A., Rehabilitation of the tuberculous, *The Livingston Press, Livingston*, 1949.
56. PERKINS, J. E., Effect of isoniazid on the program of the tuberculosis association, *Transactions, Nat. Tuber. Ass.*, p. 456, 1952.
57. POZNANSKI, T., Quelques problèmes de population mondiale, *Service social, Laval* (printemps) 1953.
58. SPARLING, S. C., Reemployment. Report of the rehabilitation division, tuberculosis control in Manitoba, *Annual report of the Sanatorium Board of Manitoba, Winnipeg*, 1950.

59. STEWART, B. M., Development of a psychological program in a tuberculosis hospital, *Diseases of the Chest* (août) 1953.
60. STRZELCZYK, R. E., Physical therapy in T. B., *Bull., Nat. Tuber. Ass.*, p. 13, (jan.) 1952.
61. SUTHERLAND, R. B., Tuberculosis in industry, *Ontario Medical Review* (jan.) 1951.
62. TEAGUE, R. E., General aspects of the tuberculosis problem, *Transactions, Nat. Tuber. Ass.*, p. 465, 1952.
63. TEDESCO, J. F., A study of irregular discharges in a veterans administration tuberculosis hospital, *Amer. Rev. Tuber.* (sept.) 1953.
64. THOMAS, A., Typical patient and family attitudes, *Public Health Reports*, p. 960, (oct.) 1953.
65. VERLY, R., L'examen médical en orientation professionnelle, *C.L. O.P., Bull.* (juil.) 1952.
66. WEBER, F. J., Mental hygiene in the prevention of irregular discharge of tuberculosis patients, *Transactions, Nat. Tuber. Ass.*, p. 169, 1952.
67. WHITE, H. L., et MALONEY, R. W., The training center plan for rehabilitation of the tuberculous at Rutland training center, Rutland, Mass., U.S.A.
68. L'art comme cure, *Santé et bien-être au Canada* (août) 1951.
69. L'emploi des tuberculeux, *Min. des Aff. des anc. comb.*, Ottawa, 1948.
70. You're no cripple, *Prosthetic Services, Department of Veterans Affairs*, Ottawa.
71. Opportunities for the tuberculous through vocational rehabilitation, Federal Security Agency, *Office of Vocational Rehabilitation*, 1949.
72. Vocational rehabilitation for civilians medical service, counsel & guidance, training, job finding, *Federal Sec. Ag., Off. of Vocat. Rehab.*, Washington, 1948.
73. Rehabilitation of the handicapped, *United Nations, Social Welfare Information Series* (sept.) 1953.
74. Ligue pour l'adaptation du diminué physique au travail, *Feuillelet publié par la Ligue*, Paris 1952.
75. Village settlements, feuillelet publié par la *National Association for the Prevention of Tuberculosis*, London.

76. Rehabilitation routes, The picture story of the Saranac Lake rehabilitation guild in the Adirondack mountains, *The Saranac Lake Rehabilitation Guild*, Saranac-Lake, N.-Y.
 77. The Saranac Lake rehabilitation guild, vocational training division, *Guild House*, Saranac-Lake, N.-Y., 1953.
 78. Vocational rehabilitation manual, *Office of Vocational Rehabilitation, Federal Security Agency*, Washington.
 79. Hospitalisation et réadaptation, *Pages documentaires*, n° 1, 1952.
 80. Investigations et traitements psychologiques, *Pages documentaires*, n° 6, 1952.
 81. Bulletins de l'Association canadienne antituberculeuse, 1951, 1952, 1953.
 82. Bulletins, National Tuberculosis Association (Société américaine), 1951, 1952, 1953.
 83. Santé et Bien-être au Canada, *Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social*, Ottawa (juin, juil. et août) 1953.
 84. Public Health Reports, Federal sec. Agency, U.S. *Public Health Service* (mai) 1951 ; (oct.) 1951 ; (jan.) 1952.
 85. En marge du recensement canadien, *Revue des Affaires, Banque de Montréal* (23 avril) 1953.
 86. A tuberculosis program : Its results and implications, *Metropolitan Life Insurance Co.*, New-York.
-

MOUVEMENT MÉDICAL

LA DIGNITÉ PSYCHOSOMATIQUE DE L'HOMME D'APRÈS LE DOCTEUR A. STOCKER

par

Abbé J.-P. SCHALLER, S.T.D.

Saint Thomas d'Aquin, déjà, dans la première question de la *Somme théologique*, rappelle clairement un principe qui sera un fil conducteur tout au cours de son œuvre magistrale : la grâce ne détruit pas la nature, mais la perfectionne, l'achève (I, q. 1, art. 8, ad 2). A la question suivante le Docteur angélique remarquera que la grâce présuppose la nature (I, q. 2, art. 2, ad 1). Et ainsi de suite, à plusieurs reprises, saint Thomas soulignera l'harmonie existant entre la grâce et la nature : il n'y a pas de contradiction entre elles, il y a un accord heureux. On a trop oublié aujourd'hui cette saine théologie, et depuis le moyen âge on a souvent cru découvrir deux mondes étrangers, si pas opposés, lorsqu'on traitait de la grâce et de la nature, comme aussi, hélas ! lorsqu'il s'agissait de la foi et de la raison. L'évolution de la théologie protestante a favorisé cet état de choses car peu à peu on attaqua l'analogie de l'être, la théologie naturelle, bref des notions que la Scolastique considérait comme fondamentales.

Il faut peut-être aussi accuser, lorsqu'on recherche les causes de cette situation, un certain mépris, une hostilité, une haine à l'égard de

la nature que la philosophie dite existentialiste n'a d'ailleurs pas rendue très sympathique . . . Bref notre époque s'éloigne du moyen âge lorsqu'on parle de la nature ou de ses rapports avec la grâce. Aussi est-il réconfortant de rencontrer des médecins qui vouent un effort constant à montrer que, malgré tout, il n'y a pas de divorce entre la nature et ce que la théologie appelle la grâce, et que la Scolastique avait raison d'appuyer ses arguments sur l'harmonie qui unit l'œuvre du Dieu, ami et père, à celle du Dieu, créateur et providence. Il ne saurait y avoir désaccord entre les dons naturels et les dons surnaturels puisqu'un seul et même auteur est à l'origine de ces bienfaits divers. Saint Thomas, aujourd'hui comme hier, enseignerait cette solide théologie où toutes choses peu à peu s'introduisent dans l'élan gigantesque qui partant de Dieu revient à Dieu. Et lorsqu'un médecin s'efforce de résoudre des conflits exigeant une connaissance approfondie de l'âme et des phénomènes humains, il ne saurait choisir un guide plus éclairé — nous allions dire plus équilibré — que l'Aquinat, en ce siècle qui manque précisément d'équilibre. Or si vous pénétrez dans le bureau du docteur A. Stocker, le psychologue catholique de Genève, vous verrez sur sa table de travail une statue de saint Thomas d'Aquin, et après quelques propos échangés avec ce médecin, vous comprendrez que, pour lui, le Docteur angélique est un compagnon fidèle et un conseiller.

Le docteur A. Stocker a composé de nombreux ouvrages, des articles et diverses études qui ne sont pas que le fruit d'un labeur consciencieux mais aussi le résultat d'un contact direct et suivi avec des âmes en période de crise. L'auteur ne traite pas froidement un cas : il se penche plutôt avec sollicitude sur une peine, sur une souffrance, fût-ce une psychose ou une anomalie, fût-ce encore une obsession ou une manie pathologique. Le docteur A. Stocker a étudié la nature humaine mais il l'a observée également dans ses phases les plus variées et souvent les plus douloureuses. Il a senti que l'homme n'était pas un ange, mais il n'a jamais oublié que cet homme n'était pas non plus un animal quelconque.

« NI ANGE, NI BÊTE »

On connaît le mot de Blaise Pascal, dans les *Pensées* : « Il n'est qu'un homme au bout du compte, c'est-à-dire capable de peu et de beau-

coup, de tout et de rien ; il n'est ni ange ni bête, mais homme. »¹ Fréquemment le docteur A. Stocker reprend l'idée de Pascal, dans son œuvre, et il l'éclaire de la plus heureuse manière grâce aux lumières que la médecine moderne apporte à la connaissance de l'homme. Ni ange, ni bête ! S'écarter de cette norme est tomber dans l'erreur. Souvent, hélas ! les philosophes et les gens de lettres, lorsqu'ils traitaient de l'homme, ont péché ou par excès ou par défaut en ces matières. Tantôt ils ont voulu ne voir en l'homme que la condition spirituelle, tantôt ils l'ont ramené à une pure valeur charnelle. Or l'homme possède un corps animé et une âme incarnée. Voilà pourquoi le médecin de Genève écrit, s'inspirant comme nous le disions, de Pascal : « L'homme n'est ni ange, ni bête, mais un composé spécifique dans lequel des traits de ces deux ordres de créatures se trouvent intimement fusionnés, ce qui fait qu'il ne saurait plus être question d'autre chose que de l'humain. »² Ainsi de vouloir demeurer dans l'humain implique la nécessité de fuir un « idéal » qui mépriserait le corps ou un « terre à terre » qui négligerait l'âme. Ici aussi on peut affirmer que la vertu réside dans le juste milieu.

« L'homme — écrit le docteur A. Stocker — n'est pas une maison à deux étages, bien séparés les uns des autres ; il est un être vivant entier, composé d'une âme et d'un corps intimement fusionnés et de ce fait comme il n'y a qu'une seule âme dans un seul corps il ne peut y avoir qu'un seul inconscient. Il y a, certes, une hiérarchie ; mais ce qui caractérise précisément la personne humaine, c'est qu'elle ne se sent vraiment heureuse que lorsque cette hiérarchie aboutit à l'unité. Quand ce n'est pas le cas, la paix s'en va et l'homme se sent comme déchiré par des tendances hostiles » (*op. cit.*, pp. 264-265).

Il est fort opportun, aujourd'hui, de rappeler que l'homme n'est pas une maison à deux étages mais que du mélange, chez lui, des conditions charnelles et spirituelles résulte l'unité psychosomatique. La vieille définition de l'homme, le désignant comme un animal raisonnable, est toujours actuelle. Sans cesse il faut y revenir pour réfuter des hérésies qui seraient très nuisibles non seulement à la connaissance de l'humanité mais encore à la morale elle-même. Car si la morale est « la science des

1. Blaise PASCAL, *Pensées*, édition Victor Giraud, Paris Librairie Rombaldi, 1943, p. 110.

2. Docteur A. STOCKER, *Études sur la psychologie de la Personne*, Éditions des œuvres Saint-Augustin, Saint-Maurice (Suisse), 1942, p. 199.

actes humains en tant qu'ils nous aident à atteindre la Béatitude ou nous empêchent d'y parvenir »³, il faut se souvenir que ces actes ne sont ni ceux des anges, ni ceux des bêtes, mais de ce « monstre incompréhensible », de cet « imbécile ver de terre » qui est en même temps « un prodige, juge de toutes choses ». C'est ainsi, on le sait, que Pascal définit l'homme (*op. cit.*, p. 205 et p. 221). Il faut savoir gré, par conséquent, au docteur A. Stocker, de s'en prendre vivement tant aux « pansexualistes » qu'aux « angélistes », à ces deux catégories de penseurs qui oublient ou ignorent la véritable notion, seule exacte, de cette créature faite de limon, mais image de Dieu quand même, selon l'expression de la *Genèse* (I, 27). « La nature humaine, écrit le médecin de Genève, ne se laisse pas couler dans un moule qui n'est pas le sien. »⁴ Cette constatation est parfaitement conforme à tous les efforts de l'Église, au cours de l'histoire, pour maintenir un juste équilibre entre une austérité oublieuse des nécessités charnelles et une licence refusant les exigences du combat qu'entraîna le péché d'Adam. On peut dire que des ouvrages comme ceux du docteur A. Stocker sont un précieux secours pour une vivante théologie, car cette science étudie la créature en tant qu'elle vient de Dieu et retourne vers Lui, donc selon la condition mortelle. De même l'œuvre du médecin genevois est un secours pour ses collègues, spécialement pour les médecins appelés à donner des conseils en des domaines où la médecine de l'esprit rejoint celle du corps.

De revenir à une conception hylémorphiste de l'homme⁵ permettra à la médecine d'éviter des procédés peu respectueux des fins même de la créature raisonnable. Et c'est bien ce que démontre le docteur A. Stocker en combattant hardiment ceux qui ramènent la nature à un automate soumis à des règles immuables ou encore ceux qui confondent l'instinct qui meut la bête avec les puissances spirituelles de l'homme. De n'être ni ange ni bête permet toujours d'aspirer à une destinée supérieure, mais permet aussi de connaître des souffrances qu'ignore le vulgaire

3. SAINT THOMAS D'AQUIN, *Somme théologique*, I, II, q. 6, prologue.

4. DOCTEUR A. STOCKER, *Amour et sensualité*, Éditions de l'œuvre Saint-Augustin, Saint-Maurice (Suisse), 1951, p. 188.

5. Dans l'ouvrage cité du docteur Stocker : *Études sur la psychologie de la Personne*, l'auteur louait saint Thomas parce qu'il « savait que l'homme est un composé d'âme et de corps, la première étant la forme du second qui agit dans lui et non pas sur lui », p. 99. Nous avons abordé ce problème dans l'ouvrage *Prêtre et médecin en face du malade* (Le Jura, Porrentruy, Suisse, 1949), pp. 12 sq.

animal. C'est pourquoi le médecin de Genève, dans un article paru l'an dernier, rappelait « qu'aucun animal ne saurait faire une névrose » :⁶ cette infirmité est le propre de l'être humain. Il est bon également de s'en souvenir lorsqu'on parle de la grâce, tant il est vrai que Dieu ne la refuse jamais à celui qui met en œuvre tout ce qui est en son pouvoir (cf. *Som. théol.*, q. 112, a. 3, c. de I/II). La grâce est un don qui s'adresse à tous les hommes et donc aussi au névrosé, puisque c'est un des pénibles privilèges de l'homme de connaître cette infortune. Chez les humains existe cet état particulier où s'allie étrangement à un substratum animal une dignité spirituelle capable de leur faire éprouver la douleur tout autrement que dans le cas de la bête. Déjà, au début de ce siècle le professeur Dubois, de Berne, stigmatisait parfaitement la situation. Ce médecin, libre-penseur, se basait simplement sur les faits objectifs pour écrire :

« L'homme souffre tout autrement que l'animal, et il souffre plus que lui. Il ne se contente pas, pourrais-je dire, de la souffrance brute, adéquate aux désordres physiques ; il la grandit par l'imagination, l'aggrave par la crainte, l'entretient par ses réflexions pessimistes. C'est l'homme qui a le triste privilège d'être tourmenté par les maladies dites nerveuses, par cette nervosité si fréquente aujourd'hui. Lui seul connaît, dans la maladie, la souffrance morale à son degré le plus élevé et, s'il la ressent avec une telle acuité, ce n'est pas seulement parce que sa vie mentale lui permet de l'éprouver, ce qui ne serait qu'une supériorité, mais c'est qu'il la crée lui-même cette souffrance, ou tout au moins l'exagère. »⁷

Cette conception d'étudier l'homme dans sa totalité, ce que parfois, hélas ! la médecine a oublié et toujours à son désavantage, inspirait également les conférences du Carême de 1948, à Notre-Dame de Paris, consacrées au problème de la théologie de la santé. Le Père M. Riquet, s.j., montrait l'harmonie existant entre l'Évangile et la biologie contemporaine. Il disait :

« Entre un spiritualisme désincarné et un matérialisme sans âme, le chrétien affirme vigoureusement le double aspect de sa vie et de ses activités, tout à la fois spirituel et corporel. S'il croit son

6. Docteur A. STOCKER, *La névrose considérée comme un réflexe conditionnel « sui generis »*, extrait de *L'Encéphale*, n° 5, 1953, (pp. 455-474), p. 7.

7. Docteur DUBOIS, *De l'influence de l'esprit sur le corps*, Berne, A. Francke, 1908, 8^e édition, pp. 29-29.

âme promise à l'immortalité, c'est seulement dans un corps ressuscité qu'elle en jouira pleinement. »⁸

Or, précisément, tout l'effort du docteur A. Stocker est de viser à conserver le juste milieu, lorsqu'il traite de l'homme, entre ce « spiritualisme désincarné » et ce « matérialisme sans âme ». C'est dans ce but que le médecin de Genève rappelle volontiers les formules pascaliennes qui veulent tempérer l'orgueil de l'être raisonnable tout en lui évitant le désespoir. Il est sage en effet de souvent relire Pascal :

« Il est dangereux — enseignait ce philosophe — de trop faire voir à l'homme combien il est égal aux bêtes, sans lui montrer sa grandeur. Il est encore dangereux de lui faire trop voir sa grandeur sans sa bassesse. Il est encore plus dangereux de lui laisser ignorer l'un et l'autre. Mais il est très avantageux de lui représenter l'un et l'autre » (*op. cit.*, p. 205).

LA NATURE HUMAINE EST BLESSÉE PAR LE PÉCHÉ ORIGINEL

Après avoir ainsi solidement établi la condition de l'homme il sera possible de chercher les moyens de le secourir, de voir comment on peut collaborer au travail de la grâce en veillant sur la nature. Cette dernière, certes, n'est plus parfaitement équilibrée. Elle le fut, alors qu'Adam et Ève régnaient en maître sur cette harmonieuse création où toutes choses chantaient la gloire du Créateur. « Et Dieu vit tout ce qu'il avait fait, et voici cela était très bon » (*Gen.*, II, 31). Les premiers parents, images de Dieu, avaient reçu l'intelligence et la faculté de raisonner ; leur volonté pouvait choisir et ils possédaient cette surprenante prérogative qui se nomme liberté. Les passions ne troublaient en rien leur bonheur, au point qu'« ils étaient nus tous deux, l'homme et sa femme, sans avoir honte » (*Gen.*, II, 25). Puis survint la ruse du tentateur, cette proposition pernicieuse : « vous serez comme Dieu » (*Déut.*, III, 5). On sait la suite de l'histoire. Après leur désobéissance Adam et Ève « connurent qu'ils étaient nus ; et, ayant cousu des feuilles de figuier, ils s'en firent des ceintures. Alors ils entendirent la voix de Dieu passant dans le jardin à la brise du jour, et l'homme et sa femme se

8. Père M. RIQUET, S. J., *Le Chrétien face à la vie, Évangile et biologie*, Paris, Spes, 1948, II : De la matière à l'esprit, p. 19.

cachèrent de devant Dieu au milieu des arbres du jardin » (*Gen.*, III, 7-8). Dieu punit alors nos premiers parents car ils avaient rompus l'harmonie ; ils furent chassés du Paradis et le Créateur « mit à l'orient du jardin de l'Éden les Chérubins et la flamme de l'épée tournoyante, pour garder le chemin de l'arbre de vie » (*Gen.*, III, 24).

Il est toujours opportun de rappeler l'essentiel du récit de la *Genèse* lorsqu'on parle de la nature humaine. Non seulement le théologien mais aussi le médecin vont ainsi se souvenir que cette nature n'est plus douée de son plein équilibre, mais qu'elle est blessée, comme disaient les Pères de l'Église et saint Thomas d'Aquin (« *vulneratio naturæ* » : I/II, 85, 3, c.). Il faut aussitôt remarquer que ce terme « blessée » diffère absolument du mot « anéantie ». La nature humaine a toujours du bon, mais elle est pétrie de faiblesses, de passions désordonnées, de tendances peccamineuses, bref elle est celle que possédait Caïn lorsque, peu de temps après la chute originelle, déjà, il commettait un meurtre. Il s'agit d'une nature disharmonieuse, déséquilibrée, mais d'une nature apte à recevoir la grâce, d'une nature que la grâce, encore, respecte.

Dès lors il est fort intéressant d'entendre le docteur A. Stocker exposer, comme psychologue et médecin, et non point comme critique de l'Écriture sainte — il ne veut pas « jouer à l'exégète » —, le péché originel. Dans son dernier ouvrage le médecin de Genève écrit :

« Le couple humain fut tenté par le Démon, créature lui-même hiérarchiquement supérieure à l'homme dans l'ordre de la Création mais déchue à cause de sa propre insoumission au Créateur. C'est tout le mystère du mal que pose l'intervention de cette créature déchue, réduite à la négation de l'être ; mystère impénétrable à l'intelligence limitée de l'homme. Hélas, encore, le premier homme et la première femme eurent l'orgueil, euphémiquement appelé curiosité, de vouloir pénétrer ce mystère. Premier péché, première désobéissance à l'ordre, connus sous le nom de chute originelle. Cette première chute est comme la source intarissable de toutes les chutes ultérieures, nul homme, simplement homme n'étant en mesure, par des moyens humains, de s'y soustraire.

« Du point de vue qui nous occupe ici, cette chute est d'une importance de premier ordre. Elle explique le pourquoi de l'infidélité de l'existence vis-à-vis de l'essence humaine ; le pourquoi des égarements existentiels, si fréquents de l'homme. Que signifie cette chute originelle sous l'angle de notre psychologie de la hiérarchie des valeurs de l'ordre humain, et de ses désordres ? Elle signifie un refus de la condition humaine. Un refus de se soumettre à l'ordre intégral et à la hiérarchie des éléments de cet ordre, imposés par

Dieu à l'homme, dans son essence. Dieu a donné à l'homme une essence, une forme qui comporte non seulement un palier spirituel, mais aussi un palier charnel.

« Or, poursuit toujours le docteur Stocker, le Démon, dont la forme essentielle ne comporte pas de palier charnel, ce Démon a entraîné le premier couple humain à refuser sa condition humaine : Il lui a proposé de refuser, précisément, le palier charnel. En lui offrant le fruit de l'arbre de la connaissance du bien et du mal... le Démon dit à Adam et à Ève que s'ils en mangeaient, ils seront comme des dieux. Que signifie cette proposition, sinon qu'ils seront comme les dieux, « purs esprits » ? Du coup, Adam et Ève « conurent qu'ils étaient nus », et ils eurent honte... N'est-ce pas dire par là qu'à la suite du premier péché, le premier couple humain rougissait précisément d'être humain et non « angélique », d'avoir un corps humain, une « nudité » que les anges, ces « dieux », n'ont pas ? Le péché originel prend ainsi l'aspect d'un péché d'angélisme, d'un péché contre la chair, et non de la chair. Au surplus, ce péché est la première « illustration » d'un amour possessif, d'un « amour » où le sujet « aimant », le Démon, détruit et dévore l'objet aimé, l'homme.

« Prince du mensonge, le Démon ne pouvait présenter qu'une contrefaçon du vrai amour qui est oblation, don de soi. Il joue ici la comédie du sujet « aimant » ; mais en réalité le Démon veut « identifier » l'objet à lui-même. Bien qu'esprit impur, il est pur esprit malgré tout, c'est-à-dire sans corporéité physique, « comme les dieux » ; et c'est à cet état angélique qu'il entend ramener l'homme. Le résultat ne se fit pas attendre : malédiction sur tout le genre humain. »⁹

Cette compréhension de la chute originelle, de la part du docteur Stocker, souligne une fois encore la nécessité pour l'homme d'accepter sa nature ; il ne doit pas craindre de considérer en face les limites de son pouvoir car il possède une nature charnelle qu'il ne saurait renier, mais il possède aussi une âme raisonnable dont il faut protéger la dignité. Lorsqu'on considère ce zèle du médecin genevois à combattre une conception erronée de la nature humaine on ne peut que penser à la remarque pleine de bon sens de saint François de Sales, un évêque du Genève de jadis, écrivant à une demoiselle de son temps :

« Je vous diray ce mot, mais retenez-le bien. Nous nous amusons quelquesfois tant à estre bons anges, que nous en laissons d'estre bons hommes et bonnes femmes. Nostre imperfection nous doit accompagner jusqu'au cercueil, nous ne pouvons aller sans toucher terre. Il ne faut pas s'y coucher ny vautrer, mais aussi ne

9. Docteur A. STOCKER, *L'Homme, son vrai visage et ses masques*. Lyon, Emmanuel Vitte, éditeur, 1954, pp. 226-227.

faut-il pas penser voler : car nous sommes de petits poussins qui n'avons pas encore nos aîsles. »¹⁰

Ce langage sait cacher, à travers la simplicité des impressions, tout un programme où l'évêque rappelle, lui aussi, qu'il faut s'accepter dans sa condition d'homme et ne pas soupirer après quelque prétendue perfection oublieuse de la réalité.

Ce refus de la condition charnelle, ce péché d'« angélisme » est condamné à maintes reprises dans l'œuvre du docteur Stocker. Ce médecin ne peut assez conseiller à l'homme de ne pas se haïr dans sa faiblesse mais de se supporter. De nombreux conflits, de multiples affections pathologiques, des désordres variés tirent leur origine de cette révolte contre son véritable moi. C'est par là que le docteur A. Stocker a élaboré une doctrine du masque et du double qui réapparaît presque dans toutes les publications de l'auteur. Il intitulait précisément un ouvrage paru en 1946 : *Le Double : l'homme à la rencontre de soi-même*.¹¹ L'enseignement du médecin de Genève semble surtout précieux dans les cas de névrose, car, écrit le médecin,

« une névrose est, dans son origine, une offense faite à la hiérarchie harmonieuse du composé humain : c'est un trouble dans l'identité de position du masque vis-à-vis du double » (*Amour et sensualité*, p. 246).

Ailleurs le docteur Stocker constate encore :

« Tandis que, dans l'ordre, le double et son vrai visage forment un couple amical, dans le désordre, le double et son faux visage, son masque, sont frères ennemis » (*L'Homme, son vrai visage et ses masques*, p. 112).

Pour éclairer cette terminologie il faut citer quelques lignes d'un article du médecin genevois consacré à certains aspects de la névrose. L'auteur, recourant à une figuration schématique, écrivait : « Dans la position existentielle normale, l'essence se traduit dans l'existence par ce qu'on peut appeler le vrai visage ; quant à l'essence elle-même, elle

10. S. FRANÇOIS DE SALES, *Œuvres complètes*, t. VIII, p. 518, Paris, Berche et Tralin, éditeurs, 1898.

11. Docteur A. STOCKER, *Le Double : l'homme à la rencontre de soi-même*. Éditions du Rhône, Genève, 1946.

correspond à ce qu'on a nommé le double, qui subsiste d'ailleurs dans toutes les positions. Dans les positions existentielles aberrantes, le double est recouvert par des masques. Ces derniers sont des écarts pathologiques, soit dans le sens médical de ce terme, soit au sens de désintégration et infraction à l'ordre au point de vue social. »¹²

Pareille doctrine n'est pas qu'un subtil enseignement, utile uniquement à ceux qui approfondissent les questions psychiatriques. Cet « écart positionnel » entre l'essence et l'existence qui entraîne le sujet à diverses aberrations, est source d'éclaircissements également dans le domaine sexuel, et spécialement en ce qu'on nomme « anomalies sexuelles ». Le docteur A. Stocker s'avère un adversaire tenace des théories d'André Gide lorsque cet écrivain se fait le « grand champion » de la pédérastie.¹³ Comme la plupart des médecins modernes le docteur Stocker accuse surtout les premiers éducateurs de l'enfant, quand il s'agit de découvrir des causes explicatives d'une tendance prononcée à l'homosexualité. Il écrit :

« Si un enfant a été « élevé » dans un esprit de puritanisme — au lieu d'apprendre à connaître et à respecter tout ce qui fait partie de la nature humaine, y compris les réactions de la « chair » — si les réalisations existentielles de cet enfant ont été faussées par des impératifs comportant le mépris de la chair au lieu de sa « domestication » ; si on a développé chez lui l'horreur de l'autre sexe au lieu du respect qui lui est dû, un réflexe conditionnel répulsif se constitue, et la simple vue d'un être de l'autre sexe peut avoir pour résultat l'inhibition de l'évolution normale de l'instinct en question. Au lieu d'être intégrée dans sa personnalité tout entière, la sexualité deviendra une bête féroce et « immonde », d'autant plus redoutable qu'abhorrée et crainte. »¹⁴

Ce que le docteur Stocker désigne comme erreur d'éducation est la cause prochaine de cette inversion sexuelle qui, hélas ! aujourd'hui, est toujours plus commune. Le théologien cherche la cause lointaine de cet état de choses à la porte du Paradis, tant il est vrai que c'est là qu'a commencé toute disharmonie, et dans la nature en général, et dans

12. Docteur A. STOCKER, *Névrose, inversion, perversion et culpabilité*. Tirage à part de *Praxis*, revue suisse de médecine, n° 51, 1065-1073, (17 déc.) 1953, p. 10.

13. Docteur A. STOCKER, *L'amour interdit. Trois anges sur la route de Sodome*. Étude psychologique. Genève, Éditions du Mont-Blanc, 1943, collection *Action et Pensée*.

14. Article cité plus haut : *Névrose, inversion, perversion et culpabilité*, p. 14.

l'homme en particulier. La possibilité de l'homosexualité est aussi une suite du péché originel. Mais il est précieux d'entendre le docteur Stocker en donner des explications moins lointaines comme, par exemple, une éducation faussée. Le médecin de Genève déplore également chez certains êtres atteints de cette tendance le désir d'accepter leur état en le reconnaissant comme légitime. Et c'est ainsi que l'auteur introduit une distinction très claire entre inverti et perversi. Le premier est un sujet qui souffre d'une névrose particulière avec le souhait sincère de s'en libérer. Le perversi, au contraire,

« est un inverti qui a décidé d'accepter, de plein gré cette fois-ci, sciemment et volontairement, son inversion » (*art. cit.*, p. 17).

Plus loin le médecin précise encore :

« Il ne faut pas oublier qu'une perversion est une névrose acceptée. Or, dans cette situation, le seul principe dont il faut s'inspirer dit : une névrose ne s'accepte pas ; elle doit être considérée comme une maladie et soumise à un traitement en conséquence » (*ibidem*, p. 25).

Le docteur Stocker remarque qu'on pourrait hâtivement penser qu'un être atteint d'homosexualité n'aurait simplement qu'à se contenter, s'il veut vraiment faire le mal, de la satisfaction solitaire. Ce raisonnement serait naïf, dit le médecin, car « comme l'activité sexuelle est instinctivement un « acte à deux », le sujet se sentira attiré vers un partenaire du sexe que l'« éducation » n'a pas anathématisé » (*ibidem*, p. 14). On voit combien ces diverses observations du médecin de Genève peuvent être utiles aux prêtres et aux éducateurs. Aussi bien ceux qui sont appelés à diriger les autres que ceux qui doivent résoudre pour eux-mêmes quelques conflits délicats trouveront un sérieux profit à la lecture des œuvres du médecin catholique qu'est le docteur Stocker. On y sent un grand respect de la hiérarchie des valeurs et ses directives, il faut le répéter, tout en se basant sur des connaissances solides, récentes et nouvelles, ne s'opposent en rien aux fidèles principes de la saine morale. Dans le cas, par exemple, des homosexuels, le docteur Stoker est loin de leur jeter la pierre, comme trop souvent on a tendance à le faire, mais il est loin aussi de tout excuser et d'admettre qu'une société qui se respecte, qui a une tenue morale, laisse sans autre libre cours à des scandales,

autorisant ou favorisant les réunions d'invertis sexuels et leur vie commune. Le prêtre moderne, qui rencontre ces malades au confessionnal ou dans son bureau, sait parfaitement combien il faut aider ces êtres qui souffrent, pour qui Dieu a permis une si lourde croix, et il faut, par une direction d'âme appropriée, et par les sacrements, entretenir en eux, pour leur faire éviter le dangereux complexe d'infériorité, le ressort qui leur permettra de dépasser leur « misère » pour demeurer « grand Seigneur », selon le mot de Pascal. Le prêtre, par conséquent, se doit d'admettre la distinction du docteur Stocker entre invertis, « ceux qui souffrent de leur anomalie et qui en sont angoissés » et pervers, « ceux qui s'y complaisent et érigent en « norme » leur manière d'être et leur comportement sexuel qui en dérive » (*art. cit.*, p. 13). On voit combien un médecin peut éclairer ce qu'un théologien ne doit expliquer que par des principes généraux. Le professeur G. Lhermitte, de l'Académie de médecine de Paris, écrivait non sans raison :

« Les désordres de la vie sexuelle nous mettent aux prises avec bien des conflits, bien des problèmes dans lesquels sont engagés tout ensemble la morale et l'art médical ; c'est pourquoi la collaboration du prêtre directeur de conscience et du médecin apparaît indispensable si l'on veut améliorer la vie de ces malheureux qui viennent conter leurs misères au médecin, en souhaitant avant tout de guérir de leur infirmité, car ils la considèrent comme une déchéance. A ces anormaux constitutionnels, nous devons non pas le mépris, mais la pitié et la charité. »¹⁵

EXAGÉRATION DU FREUDISME

Le médecin peut encore devenir un précieux auxiliaire pour le moraliste lorsqu'il importe de ne pas adopter un point de vue qui aurait son origine en des théories médicales oubliées de l'exacte dignité de l'homme. Personne ne saurait méconnaître ce que Sigmund Freud (1873-1939) a apporté comme lumières concernant les réactions de l'homme. Le docteur A. Stocker, objectivement, rend hommage au côté positif de l'œuvre du psychiatre autrichien :

« Freud a eu le grand mérite d'aborder avec courage un chapitre de la connaissance de la nature humaine, devant lequel on avait

15. Professeur J. LHERMITTE, « Les problèmes que nous pose la morale sexuelle », *Cahiers Laënnec*, Les états intersexuels I, p. 23, Paris, 1947, n° 2, (juin).

trop souvent la tendance à se voiler la face, à se couvrir la figure tout en regardant entre les doigts » (*Amour et sensualité*, pp. 189-190).

Mais, d'autre part, le docteur A. Stocker attaque violemment Freud en tant que « biologiste inhumain » (*Études sur la psychologie de la Personne*, p. 62). Il lui reproche d'avoir fait abstraction de la nature raisonnable de l'homme :

« Qu'il y ait de l'animal dans l'homme, nul ne saurait le nier. L'Homme est certes un animal, mais il est encore autre chose » (*L'Homme, son vrai visage et ses masques*, p. 135).

Et précisément le médecin autrichien a oublié cette « autre chose » en considérant l'homme comme une bête douée d'instinct et non pas comme une image de Dieu. Or, écrit le docteur Stocker,

« si nous passons à l'homme, — qui possède, lui aussi, une âme végétative et une âme animale comme tous les autres êtres vivants, — l'existence chez lui de l'âme spirituelle nous indique qu'il ne peut plus être réduit au simple plan animal. Ici, à la stricte détermination vient s'ajouter la liberté qui lui permet de se déterminer lui-même » (*Étude sur la psychologie de la Personne*, p. 260).

Cette dignité qui, en l'homme, s'appelle liberté confond le dogme du « pansexualisme ». L'homme doit veiller, dès lors, à maintenir chez lui une exacte hiérarchie des valeurs, ce qu'un simple animal n'a pas à considérer.

« Le corps, écrit le médecin de Genève, ce brave frère de corps, pour lequel on ne saurait jamais trop entonner un juste plaidoyer, doit donc rester à sa place dans l'ensemble gouverné par l'âme ; car il est difficile à l'homme de servir deux maîtres en même temps. Aussi voit-on la « chair » obligée de se tenir coite, et même parfois de souffrir, là où l'esprit vient éclairer » (*op. cit.*, p. 229).

La psychanalyse mal comprise peut conduire aux pires aberrations. Car du moment qu'on oublie chez un être le facteur « raison » et « volonté libre » on ne travaille plus dans l'humain mais dans la nature animale : or l'homme n'est ni ange, ni bête. Le docteur Stocker, établissant une critique du freudisme, écrivait :

« Qu'on le veuille ou non, l'homme est un « animal raisonnable » doué d'une âme intelligente — dans le sens le plus large de ce

mot, — et vouloir réduire sa nature à la nature simplement animale, c'est le diminuer et ne reconnaître en lui qu'un être moins doué que tous ses « frères » inférieurs : si par le corps une parenté de structure peut être postulée, — à titre d'hypothèse ou même de théorie — dès qu'il s'agit de l'âme, aucune comparaison ne peut tenir debout. Entre l'instinct d'une part et la « raison » de l'autre nul ne saura parler de commune mesure sans être démenti par la réalité » (*op. cit.*, pp. 15-16).

Le médecin genevois fait observer que depuis Freud il a bien fallu revenir à une compréhension plus humaine de certains conflits tourmentant le malade « et même parmi les psychanalistes qui, tout d'abord, furent entièrement acquis aux conceptions freudiennes, le besoin de séparer « méthode » et « doctrine » n'a pas manqué de provoquer une crise ». ¹⁶ Le docteur A. Stocker n'a jamais voulu considérer dans ses malades, qu'ils soient névrosés ou obsédés, la nature simplement animale : il sait parfaitement qu'on peut atteindre le corps en soignant l'âme et voilà pourquoi l'auteur écrit :

« L'homme tranquille, en ordre avec lui-même, est heureux ; l'homme inquiet, en désordre avec lui-même, est malheureux. Dans un cas comme dans l'autre tout son être s'en ressent et, jusque dans sa chair — car l'homme est un esprit incarné — la quiétude ou l'inquiétude se traduit par des états affectifs : plaisir ou angoisse. » ¹⁷

Le théologien et le pédagogue vont une fois de plus applaudir à ces perspicaces remarques du docteur Stocker. Car si Freud a fait prendre en considération un domaine peut-être pas assez exploré jusqu'à lui, il importe de ne pas voir partout des « complexes », des réactions du subconscient, des mobiles sexuels. La vie intellectuelle, morale et religieuse de l'homme est la preuve de sa supériorité dans la création et on ne saurait expliquer pareille vie uniquement par la société qui est pour Freud comme dit le docteur Stocker, une sorte de *deus ex machina*, ayant à peu près le rôle d'un domesticateur. Le médecin genevois explique parfaitement que la société ne suffit pas à éclairer cette propriété de

16. Docteur A. STOCKER, *Névrose et réalité objective*. La Pensée catholique, Paris, éditions du Cèdre, 1953, p. 20. (Tiré de *Praxis*, revue suisse de médecine (5 février) 1953, n° 6, 101-109).

17. Docteur A. STOCKER, *Psychologie du sens moral (Principes d'hygiène mentale)*. Genève, éditions Suzerenne, 1949, pp. 150-151.

l'homme qu'est sa spiritualité. Encore une fois la doctrine du psychiatre autrichien fait une abstraction aussi peu scientifique que peu objective de la nature raisonnable de l'homme, car

« il n'a admis que la vie instinctive comme naturelle et immanente à l'être humain. C'est dire qu'il n'a reconnu que le sentir, là où il y a encore le connaître et l'aimer, tous les trois authentiquement humains et immanents à la nature humaine » (*L'Homme, son vrai visage et ses masques*, p. 147).

La prudence du docteur A. Stocker, face à la psychanalyse, s'accorde parfaitement avec les allusions que le pape Pie XII faisait en septembre 1952, dans un discours qu'il adressait aux participants d'un Congrès international d'histopathologie du système nerveux, à Rome. Le Saint-Père disait :

« Pour se délivrer de refoulements, d'inhibitions, de complexes psychiques, l'homme n'est pas libre de réveiller en lui, à des fins thérapeutiques, tous et chacun de ces appétits de la sphère sexuelle, qui s'agitent ou se sont agités en son être, et roulent leurs flots impurs dans son inconscient ou son subconscient . . . L'intérêt médical et psychothérapeutique du patient trouve ici une limite morale. Il n'est pas prouvé, il est même inexact, que la méthode pansexuelle d'une certaine école de psychanalyse soit une partie intégrante, indispensable de toute psychothérapie sérieuse et digne de ce nom. » 18

On sent par là combien le souverain pontife désapprouve, lui aussi, ce qu'il y a d'outré dans la psychanalyse.

LA GRACE VIENT PERFECTIONNER CETTE NATURE BLESSÉE

Le docteur A. Stocker ne s'arrête jamais à une sombre peinture de l'humanité sans aussitôt donner au lecteur l'espérance et la confiance. L'auteur désapprouve cette littérature dite existentialiste qui se plaît à ruiner systématiquement l'optimisme et la sécurité. Ces termes devenus communs aujourd'hui, d'angoisse, de révolte, d'absurdité et de désespoir sont à la base d'un nouvel humanisme, mais avec humour le médecin genevois se demande de quelle « humanité » est pareil humanisme (*L'Homme, son vrai visage et ses masques*, p. 123). Le docteur A. Stocker

18. *Acta Apostolicæ Sedis* : vol. 34, pp. 783 sq. (16 octobre 1952).

veut que l'on espère et non pas qu'on perde courage. Le péché des premiers parents a certes tragiquement modifié l'état de l'homme mais « les réussites humaines sont permises par Dieu car, malgré la chute, le Créateur n'a pas abandonné sa créature : Il ne lui a pas refusé sa grâce. Cependant, cette grâce, Dieu la donne à ceux à qui Il entend l'accorder, et qui, de leur côté, ne cessent d'en appeler à Lui » (*ibidem*, p. 230).

Il y a des pages vibrantes de confiance dans l'œuvre du docteur Stocker.

« Aucune réussite humaine, dit-il encore, ne saurait tenir sans le secours de la grâce, sans une soumission obéissante, sur le plan de la nature, à la hiérarchie des valeurs humaines : la grâce suppose l'ordre naturel. Malgré toutes les fautes de l'homme, Dieu n'a ainsi jamais cessé d'aimer l'homme. Bien sûr, il imposa à Adam et à sa descendance une dure pénitence ; mais Il ne l'a pas laissé sans espoir : la vie religieuse, dans une vraie foi au vrai Dieu, témoigne que le lien entre le Créateur et ses créatures n'a pas été entièrement rompu. Plus même, Dieu a promis aux hommes une réhabilitation en leur annonçant le Messie » (*op. cit.*, p. 230).

Le médecin de Genève aime à rappeler (*ibidem*, p. 231) les paroles que, chaque jour, le prêtre prononce à la sainte Messe lorsqu'il nomme Dieu Celui « qui a créé d'une manière admirable la nature humaine, et qui l'a rétablie d'une manière plus admirable encore dans sa première dignité » (*Offertoire*).

Certes on s'étonnera peut-être d'entendre un médecin parler de la grâce et de la Rédemption et consacrer des lignes merveilleuses à l'Incarnation du Fils de Dieu. Il faut d'abord songer que le docteur Stocker rencontre fréquemment, chez ses patients, cette nostalgie d'un état heureux qu'on ne peut plus rencontrer ici-bas, et ce désir persistant de bonheur. Pourquoi l'homme, écrit l'auteur

« cherche-t-il sans cesse un paradis — même sur terre — dans son avenir, s'il n'avait pas, gravé au plus profond de lui, le « souvenir » d'en avoir été chassé ? » (*Psychologie du sens moral*, p. 25).

Cependant, avec ses malades, le docteur Stocker va se garder de jouer au théologien ou au pasteur d'âme. Il n'oublie jamais qu'un psychologue n'est pas un prêtre. Pour parler de Dieu, dit-il, il faut être théologien (*op. cit.*, p. 117) et il ajoute :

« Quand le psychologue se met à « résoudre » le problème religieux, il fait fausse route... Quand la psychologie se contente d'ouvrir les âmes — en les préparant ainsi, indirectement, au souffle divin — sans émettre des jugements tels que celui qui conclut à « l'équivalence de toutes les religions », ou autres sornettes du même goût, quand elle reste sur le plan du naturel et de l'immanent, qui est le sien, sans empiéter sur le royaume du surnaturel et du transcendant, quand la psychologie demeure ainsi chez elle, elle peut faire du bien même quand elle s'occupe du « phénomène » religieux » (*op. cit.*, p. 117 et pp. 119-120).

Voilà certes une parfaite hiérarchie des valeurs. Ceci établi, il n'est pas contraire à la dignité d'un médecin chrétien et catholique de rappeler, ainsi que le fait le docteur Stocker, l'enseignement de la théologie en ce qui regarde les relations de la nature et de la grâce. Le médecin genevois ne saurait s'arrêter aux controverses soulevées par ce problème :

« Nous n'avons pas à nous occuper des vues que théologiens thomistes ou molinistes ont défendues à ce sujet. Ce qui est essentiel c'est de savoir que l'homme ne saurait se donner lui-même l'état de grâce, bien que cet état ne soit pas contraire à l'état de nature : la grâce n'abolit pas la nature, a dit profondément saint Thomas d'Aquin ; elle la perfectionne et supplée à son insuffisance. »¹⁹

Nous avons déjà relevé que c'est à plusieurs reprises que le médecin de Genève fait appel aux principes du Docteur angélique pour étayer ses arguments.²⁰ On ne saurait lui en faire grief. Au contraire, tant qu'il ne s'agit point de pénétrer dans la sphère religieuse du malade — comme directeur de conscience qui aide à découvrir la volonté divine ou comme dispensateur des bienfaits surnaturels de Dieu —, ou de s'attribuer une mission sacerdotale, tant que le médecin n'outrepasse pas son rôle, il est opportun qu'il se base, dans ses conseils, sur une saine philosophie ou sur une théologie éclairée et soutenue par la Tradition. C'est pour cela encore que nous répétons combien la lecture des ouvrages du docteur A Stocker est enrichissante pour tous ceux qui veulent sagement résoudre ou leurs propres conflits ou ceux des êtres qui leur sont confiés. Un éducateur verra d'autant mieux, par exemple, comment combler certaines

19 Docteur A. STOCKER, *L'Homme, son vrai visage et ses masques*, p. 214.

20. L'auteur cite, par exemple, saint Thomas dans *Études sur la psychologie de la personne*, p. 62, et dans *Le Double, l'homme à la rencontre de soi-même*, p. 262. Il s'agit du fameux principe : *Gratia non tollit naturam sed perficit eam*.

lacunes, comment éviter certains procédés qui pourraient nuire à l'élève ou à l'enfant, quel qu'il soit. Ce n'est pas sans raison que le médecin écrit :

« Le premier milieu social qu'un être humain rencontre au début de sa vie, est le milieu familial : les parents sont les premiers représentants de la société. C'est par eux que l'enfant entre en relation avec le monde, et cela se passe sur le plan des rapports entre personnes. Si, par hasard, les parents sont des êtres instables ou mal épanouis, leur action sera médiocrement « édifiante » ; le développement de l'« édifice » du futur homme en pâtira » (*L'Homme, son vrai visage et ses masques*, p. 133).

Mais pour que les parents ou les maîtres soient à même d'épanouir ceux qu'ils éduquent ils devront retenir un principe que le docteur Stocker défend avec un zèle louable :

« Ce n'est qu'à la lumière de l'enseignement religieux et moral — théologie et anthropologie, car la religion relie l'homme à Dieu, — ce n'est qu'à cette lumière qu'une vraie éducation de l'homme peut être réalisée. Il n'appartient en effet qu'à la religion et à la morale d'engendrer des êtres humains complets, respectueux de l'ordre et entièrement responsables de leurs actes » (*op. cit.*, p. 210).

Bref, les prêtres, les médecins, les pédagogues, tous ceux qui, dans la société, exercent une influence formatrice, puiseront chez le docteur A. Stocker des leçons qui ne contiendront pas d'éléments déficients ou erronés. On pourrait peut-être accuser le médecin genevois de ne pas assez éviter certaines répétitions dans ses divers ouvrages. Mais le lecteur attentif aura tôt fait de voir que si un même sujet est traité en plusieurs études, il est cependant chaque fois considéré sous un aspect divers. C'est ainsi qu'on arrive peu à peu à épuiser scientifiquement un problème posé.

Lacordaire écrivait, de Paris, en 1837, à Mme Swetchine : « C'est une vraie grâce de Dieu que l'apparition d'un orateur chrétien. »²¹ Nous pouvons dire que c'est aussi une grâce de Dieu aujourd'hui que l'apparition de médecins consciencieux qui, tout en étant au courant de ce que la science moderne enseigne et découvre, savent demeurer fidèles à des principes moraux que le temps jamais ne doit modifier. Or le

21. *Correspondance du R. P. Lacordaire et de Madame Swetchine*. Paris, Perrin, Publication Comte de Falloux, onzième édition, p. 128.

docteur A. Stocker, de Genève, est un de ces médecins-là. Son œuvre rappelle à tous ceux qui souffrent que « Dieu est l'unique *objet* sur lequel doit se diriger la soif d'absolu que tout homme porte en lui » (*Névrose et réalité objective*, p. 26). Ces mots sont réconfortants. Ils éveillent en l'humanité moderne, qui en a tellement besoin, la vertu d'espérance que le poète français Charles Péguy²² compare à « une toute petite fille qui s'endort tous les soirs dans son lit d'enfant, après avoir bien fait sa prière. Elle n'est que cette petite promesse de bourgeon qui s'annonce au fin commencement d'avril. Sans elle tout ne serait qu'un cimetière, mais tous les matins elle se réveille avec un regard nouveau et dit bonjour au pauvre et à l'orphelin ».

22. Charles PÉGUY, *Œuvres poétiques complètes*. Paris, La Pléiade, 1948 : *Le mystère des saints Innocents*, pp. 315-317.

ANALYSES

- J. W. DUNDEE, P. R. MESHAM et W. E. B. SCOTT. **Chlorpromazine and the production of hypothermia.** (La chlorpromazine et la production de l'hypothermie.) *Anæsthesia*, 9 : 296-302, (oct.) 1954.

Les auteurs tentent de déterminer laquelle des propriétés de la chlorpromazine joue un rôle dans son action thermolytique et comparent cette action à celle des antipyrétiques : phénylbutazone et amidopyrine.

Les deux réactions initiales de l'organisme devant le froid sont le frisson et la vasoconstriction. Les auteurs analysent cette propriété de la chlorpromazine de faciliter le refroidissement et la compare à celle des médicaments qui ont un effet soit sur la vasoconstriction, comme les ganglioplégiques : bromure d'hexaméthonium, combiné ou non à la procaïnamide pour intensifier l'action sur le tonus vasomoteur ou encore les adrénolytiques : pipéroxane, priscof, rogitine, soit sur le frisson, comme la morphine, cet alcaloïde qui, à fortes doses, inhibe le frisson avec efficacité.

Trois méthodes expérimentales sont utilisées chez des chiens et des rats, anesthésiés ou non, et refroidis avec des vessies de glace, afin de démontrer les changements de température enregistrés par un thermocouple rectal et d'analyser la présence, la persistance ou la disparition de la vasoconstriction et du frisson.

Ces expériences démontrent que, de tous les médicaments étudiés, la chlorpromazine entraîne la plus forte chute moyenne de température rectale et est la plus active à supprimer ou à réduire fortement le frisson. Cette dépression du frisson combinée à la vasodilatation périphérique qu'elle produit fait de la chlorpromazine l'agent le plus efficace (*de ceux que les auteurs ont étudiés*) à produire l'hypothermie par refroidissement cutané chez le chien.

Avec la morphine, le frisson est inhibé de façon efficace mais la chute de température rectale n'est que modérée.

Avec les ganglioplégiques le frisson n'est pas jugé et il n'y a qu'une chute modérée de la température rectale. Les ganglioplégiques amènent une vasodilatation périphérique qui aide au refroidissement mais cet effet

est largement contrebalancé par la production de chaleur qu'engendre la persistance des vigoureux mouvements musculaires du frisson. Les auteurs invoquent les mêmes arguments pour les adrénolytiques.

De tous ces médicaments, seule, la chlorpromazine possède les propriétés de produire la vasodilatation périphérique et d'inhiber le frisson, et s'avère ainsi l'adjuvant le plus efficace dans la production de l'hypothermie.

André JACQUES

Newton C. BIRKHEAD et Edgar V. ALLEN. **Comparison of effects on hypertension of hexamethonium and pentapyrrolidinium** (Comparaison des effets sur l'hypertension de l'hexaméthonium et du pentapyrrolidinium administrés par voie sous-cutanée.) *Proceedings of the staff meetings of the Mayo Clinic*, (1 septembre) 1954.

Depuis 1948, l'iodure, puis le bromure et le chlorure d'hexaméthonium ont été largement employés comme ganglioplégiques dans l'hypertension artérielle grave.

Mais les insuffisances et les inconvénients de cette drogue sont bien connus (effet de courte durée, constipation, intolérance, etc.)

En 1952, Pain et Slack décrivent d'autres substances ganglioplégiques, dont le bitartrate de pentapyrrolidinium, dont l'action hypotensive serait plus prolongée que celle de l'hexaméthonium, produit sous le nom de *Ansolsen* par le docteur D. L. Shaw, *Wyeth Laboratories, Inc.*, Philadelphie, É. U. Le pentapyrrolidinium se donne à la dose de 2 à 10 mg par voie sous-cutanée ou de 25 à 100 mg par la bouche.

A dose égale, l'effet de l'*Ansolsen* est plus prolongé que celui de l'hexaméthonium. L'effet est plus grand quand le sujet est debout que lorsqu'il est couché. Leur observation a porté sur douze patients atteints d'hypertension essentielle à qui on administra par voie sous-cutanée soit 10 mg d'hexaméthonium, soit 3 mg d'*Ansolsen*.

Et l'on a constaté que l'*Ansolsen* abaisse la pression artérielle plus graduellement, mais l'effet ne dure pas plus longtemps qu'avec l'hexaméthonium.

J.-B. JOBIN

ANDREWS. **Diseases of the skin.** (Maladies de la peau.) 4^e édition. *W. B. Saunders Company*, éditeurs, 1954.

Il s'agit de la quatrième édition d'un volume de dermato-syphiligraphie par G. C. Andrews.

Les premières éditions ont été très appréciées de tous les dermatologistes et cette dernière ne le sera pas moins.

Ce volume de 877 pages avec 777 photographies en noir et blanc renferme toutes les notions essentielles concernant les maladies de la peau et les dernières connaissances acquises : pénicilline, cellules L. E., produits hormonaux, etc., sont bien connues de l'auteur et bien étudiées.

L'auteur expose à l'occasion ses idées personnelles et l'on peut lire, par exemple, avec satisfaction qu'il est opposé à l'emploi des extraits de *rhus-toxicodendron*, dans l'herbe à puce parce qu'il n'a pas la certitude que cette médication soit utile et, qu'en plus, de nombreux malades ont vu augmenter leur éruption après son emploi.

La syphilis y est exposée de façon très sobre, en trente pages, et tout le traitement actuel en une demi-page. C'est peu mais presque suffisant, actuellement.

Les nombreuses photographies rendent le volume intéressant à consulter ; la texture, la typographie et la qualité du papier employé ajoutent à sa présentation.

Diseases of the skin, de Andrews, ne dépare pas une bibliothèque de dermatologiste et peut être consulté avec profit tout autant par l'étudiant que par le médecin praticien auquel il est dédié d'ailleurs.

Émile GAUMOND

Ray W. GIFFORD, jr., Edgar V. ALLEN et Newton C. BIRKHEAD.

Pentapyrrolidinium bitartrate in the treatment of hypertension : Preliminary observations. (Le bitartrate de pentapyrrolidinium dans le traitement de l'hypertension. Premières observations.) *Proceedings of the staff meetings of the Mayo Clinic*, (1 septembre) 1954.

L'*Ansolysen*, qui bloque le ganglion sympathique, a été utilisé chez 24 hypertendus, et l'on a observé ses effets cliniques.

La dose moyenne administrée par la bouche fut de 200 à 300 mg, plusieurs fois par jour, et par voie sous-cutanée, de deux à six mg, toutes les huit heures.

Analyse des constatations :

Les chiffres fournis correspondent à la moyenne des pressions artérielles prises pendant quinze jours consécutifs.

Dix patients prirent le médicament par la bouche, leur moyenne d'âge était de cinquante et un ans et la durée moyenne du traitement a été de quatre mois et demi.

Chez huit patients qui n'avaient reçu antérieurement aucun autre traitement hypotenseur, la pression systolique a baissé en moyenne de 60 mm de mercure et la diastolique, de 30 millimètres.

Les plus fortes chutes de pression furent enregistrées après que le patient eut quitté l'hôpital. Les chutes de pression furent moins évidentes chez quatre patients qui avaient reçu antérieurement un autre traitement hypotenseur.

La pression artérielle variait beaucoup : elle baissait aux environs de la normale, après chaque dose, pour remonter avant la dose suivante. Mais, chez sept des douze malades, la pression artérielle n'atteignait jamais les sommets d'avant le traitement.

Effets sur le fond d'œil : chez six des sept patients qui ont pu être suivis, les troubles vasculaires du fondus s'amendèrent.

Effets sur le cœur :

Cinq sujets qui avaient une décompensation cardiaque virent cette décompensation disparaître.

On a constaté, une fois, que le volume cardiaque avait diminué ; et, une autre fois, que l'électrocardiogramme s'était amélioré.

Deux angineux virent leur angine disparaître et l'on nota qu'aucun infarctus du myocarde n'était apparu au cours du traitement.

Effets sur le rein :

L'azotémie, si elle était élevée, avait tendance à baisser au cours du traitement et l'albuminurie diminuait ou disparaissait.

Effets sur les yeux :

La céphalée disparaît, les troubles de la vision diminuent. Huit des douze patients purent retourner au travail, mais les quatre autres furent incommodés par les effets secondaires du médicament (*fatigue, dépression, etc.*)

Aucun malade ne s'est montré complètement réfractaire au médicament. La dose moyenne fut de 1,100 mg par jour et, parfois, on y a ajouté du serpasil.

Effets secondaires :

Ils se firent sentir chez tous les patients : constipation, fatigue, arthostatique, sécheresse de la bouche et même un cas d'iléus paralytique, d'où l'importance de surveiller l'intestin. Deux malades firent de la rétention d'urine et un autre fit une dépression nerveuse grave. Cependant, ces inconvénients furent si légers chez huit des douze patients qu'ils purent retourner au travail.

Puis, l'article se continue par l'énumération des résultats obtenus en administrant le médicament par voie sous-cutanée à onze patients.

Chez sept patients ayant pris successivement de l'hexaméthonium et de l'*ansolysen*, les résultats furent supérieurs trois fois avec le premier, deux fois avec le second et égaux dans les deux autres cas.

Conclusion :

L'*ansolysen* est actif dans l'hypertension artérielle grave, mais ses effets secondaires sont désappointants. Son action n'est pas plus prolongée et les fluctuations de pression sont importantes.

Ce traitement doit être réservé aux cas graves qui ont résisté aux autres méthodes de traitement.

J.-B. JOBIN

H. L. ISRAEL, M. SONES et H. DICK. **Cortisone treatment of sarcoidosis.** (Le traitement de la sarcoïdose par la cortisone.) *J.A.M.A.*, **156** : 461, (oct.) 1954.

Les auteurs utilisent la cortisone pour le traitement de 36 patients atteints de sarcoïdose.

Tous ces malades présentent des symptômes importants de cette maladie. L'examen radiologique montre des lésions pulmonaires miliaires chez six patients, des lésions de type pneumonique chez treize et des lésions surtout fibreuses chez sept d'entre eux.

Le traitement consiste en 200 milligrammes par jour de cortisone pour les premiers dix jours avec diminution graduelle des doses par la suite. Les doses totales de cortisone varient de trois à dix grammes par patient.

L'amélioration clinique est observée chez 34 des 35 patients au cours du traitement par la cortisone.

Les résultats les plus importants sont observés chez trois patients qui présentaient une parotidite accompagnée d'une température élevée. L'amélioration de la toux, de la dyspnée, des lésions cutanées et de l'hépatosplénomégalie est plus lente mais quand même assez prononcée après sept à dix jours de traitement. L'abandon de la cortisone se fait graduellement. Dans la majorité des cas, l'amélioration clinique se maintient durant toute la période de diminution des doses de cortisone.

Cependant, chez trois patients il y a récurrence des lésions deux à trois semaines après l'interruption du traitement.

Les auteurs insistent sur le fait que l'amélioration radiologique n'est pas aussi importante que l'amélioration clinique.

Aucun de ces patients n'a développé de tuberculose durant le traitement par la cortisone.

Chez ces 36 patients observés durant près de quatre ans une amélioration clinique, souvent prononcée, a été notée chez tous sauf dans un cas.

Les auteurs concluent que la cortisone doit être administrée chez les patients qui présentent des lésions oculaires, pulmonaires ou dont la maladie s'aggrave continuellement. Ils ajoutent que la cortisone peut être administrée en toute sécurité chez des patients dont le diagnostic de sarcoïdose a été établi d'une façon définitive.

Jean GRANDBOIS

R. S. MACY et Jean FABLE. **L'effet d'une nouvelle hormone surrénale, l'aldostérone, dans la maladie d'Addison.** *Bull. et Mémoires Soc. méd. Hôp. de Paris*, **70** : 353, 1954.

L'aldostérone administrée à des sujets en phase d'insuffisance surrénale a fait disparaître en quelques heures les manifestations cliniques de leur affection. La pigmentation addisonienne a été influencée de façon remarquable déjà après quelques jours de traitement.

Comme la désoxycorticostérone, l'aldostérone produit une rétention de sodium et de chlore et une augmentation de l'excrétion urinaire de potassium. L'aldostérone exerce, en plus, une action sur le métabolisme des hydrates de carbone.

L'aldostérone ne produit pas, chez les addisoniens traités, de rétention pathologique d'eau ni d'hypertension artérielle.

L'aldostérone est vingt et trente fois plus active que la désoxycorticostérone. Aux doses de remplacement utilisées en clinique, elle n'exerce aucun effet sur les éléments figurés du sang (*éosinophiles, en particulier*) sur le métabolisme de l'azote, ni sur les épreuves de surcharge hydrique.

Antonio MARTEL

E. BENHAMOU, A. ALBOU et P. GRIGUER. **Remarques cliniques, biologiques et thérapeutiques sur la maladie périodique.** *Bull. et Mémoires Soc. méd. Hôp. de Paris*, 70 : 254, 1954.

Se basant sur les observations de 24 cas personnels, les auteurs rappellent les caractères cliniques et biologiques de cette maladie, connue depuis peu, et qui fut appelée, tour à tour, péritonite bénigne paroxystique, pseudo-cholécystite, fièvre intermittente d'origine inconnue, et qui fut finalement désignée sous le nom de maladie périodique par Riemann.

Caractères étiologiques, cliniques et évolutifs :

a) Facteur racial : tous les malades sont des Israélites et tous de souche méditerranéenne ;

b) Facteur familial : on rencontre plusieurs cas dans une même famille et, souvent, pendant plusieurs générations ;

c) Début de la maladie : variable ; le plus souvent dans l'enfance, de un an à quinze ans ;

d) Pendant la première enfance, les accidents sont, le plus souvent, bénins ; plus tard, ils surviennent à des occasions diverses : émotions, écarts alimentaires, fatigue, menstruations ; le plus souvent, sans cause apparente ;

e) Tétrade clinique symptomatique :

1. Accès fébriles qui ressemblent à des accès de paludisme, mais qui sont plus longs et moins disciplinés,

2. Crises douloureuses abdominales ou abdomino-thoraciques qui font penser à l'appendicite, l'occlusion intestinale ou la péritonite tuberculeuse,

3. Crises articulaires violentes,

4. Splénomégalie,

5. Signes cutanés : urticaire, érythème polymorphe, herpès ;

f) L'évolution de la maladie rappelle celle de l'asthme ; en dehors des crises, l'état général est toujours excellent ;

g) Complications ou manifestations associées : atteinte rénale, albuminurie simple, néphrite hématurique aiguë, néphrite aiguë grave, néphrose lipéidique pure.

Sur le plan biologique :

La réaction indirecte de Coombs est fortement positive. La globuline est augmentée ; la sédimentation globulaire est un peu augmentée ; la leucocytose est variable.

Traitement :

La cortisone et l'ACTH sont le meilleur traitement. Dose de la cortisone : 100 mg par jour, dix jours par mois comme dose d'entretien ; 200 à 300 mg par jour, au moment des crises aiguës.

On a constaté que la majorité des malades qui souffraient de cette maladie périodique présentaient plusieurs manifestations d'allergie.

La maladie périodique aurait des analogies et probablement des relations avec la périartérite noueuse.

Antonio MARTEL

REVUE DES LIVRES

L'Année thérapeutique en ophtalmologie, tome II, sous la direction de G.-E. JAYLE, et A. DUBOIS-POULSEN. Un volume in-8° raisin, de 400 pages : 2,000 fr. (15% pour frais d'envoi). *Expansion scientifique française*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (VI^e).

Le tome II de l'Année thérapeutique en ophtalmologie vient de paraître.

Le succès remporté par le tome I^{er}, actuellement presque épuisé, prouve de façon évidente l'intérêt de la formule adoptée, tant sur le plan scientifique que sur le plan pratique.

Cet intérêt est illustré d'une façon encore plus certaine par la parution prochaine d'une traduction en italien.

Nous trouvons dans ce deuxième volume un nouveau recueil de textes conçus dans le même esprit que l'année dernière. Pourtant, ses horizons s'élargissent.

Relevons dans la Table des matières les articles de messieurs :

Ed BESSIÈRE. — *Traitement de la kératite interstitielle de Hutchison.*

G. B. BIETTI. — *L'action antibémorragique des vitamines et leur emploi en thérapeutique oculaire.*

G. BONAMOUR. — *État actuel du traitement des occlusions artérielles rétiniennes.*

P. BRÉGEAT. — *Thérapeutique des œdèmes du nerf optique de causes infectieuses ou inflammatoires.*

J. CORDIER. — *La thérapeutique endocrinienne de l'exophtalmie au cours de la maladie de Basedow.*

F. DEODATI. — *Le traitement de la rétinopathie diabétique.*

DUBOIS-POULSEN et PLEISSIER. — *Le sérum orthobiotique en thérapeutique ophtalmologique.*

G. FARNARIER. — *Traitement actuel de la migraine ophtalmologique.*

J. FRANÇOIS. — *Traitement des uvéites chroniques.*

Ch. M. GROS. — *Les maladies oculaires dues aux radiations. Leur traitement et leur prévention.*

P. HALBRON et H. MARGO. — *Les antibiotiques dans le traitement des affections des paupières.*

J. LEGRAND. — *Les traitements du kératocone.*

H. A. MILLER. — *Streptomycinothérapie en ophtalmologie.*

R. NATAF, BEN BRAHIM RAIS et A. BRUGUIROLLE. — *Traitement de l'imperforation congénitale du conduit lacrymo-nasal.*

A. G. OURGAUD. — *Traitement du glaucome par le di-isopropyl fluorophosphate (D.F.P.).*

P. PESME et A. ROZAN. — *Les interventions mutilantes du globe oculaire et leur prothèse.*

Jean SEDAN. — *Ophtalmologie et soins dentaires.*

J. SEXE. — *Quelques progrès récents dans la thérapeutique des amétropies.*

P. TOULANT, A. LARMANDE et Mlle M. TOULANT. — *Le traitement de l'entropion trachomateux de la paupière inférieure.*

S. VALLON. — *Règles générales du traitement des strabismes concomitants.*

H. VIALLEFONT. — *L'état actuel de la chimiothérapie de la tuberculose oculaire.*

Ce livre doit trouver auprès du praticien comme auprès du spécialiste tout l'accueil qu'il mérite.

Les aérosols, ouvrage couronné par l'Académie de médecine, par E. et H. BIANCANI et G. et M. DELAVILLE (3^e édition). Un volume in-16° jésus de 264 pages avec 8 figures : 1,000 fr. (15% en sus pour frais de port.) *L'Expansion scientifique française*, éditeurs, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (VI^e).

L'aérosolthérapie est à l'ordre du jour ; on ne s'étonnera donc pas que les deux premières éditions des *aérosols* aient été si rapidement épuisées.

L'équipe qui, dès 1936, imaginait un procédé ingénieux pour produire des aérosols, décelait leur présence dans les poumons et, la première se livrait à une étude d'ensemble sur les actions chimiques, biologiques et thérapeutiques de ces infimes particules de matières, a voulu faire connaître dans cette nouvelle édition des progrès réalisés depuis deux ans dans le domaine de l'aérosolthérapie.

Elle a été amenée à remanier et à compléter plusieurs chapitres de physico-chimie, de biologie et d'hygiène et, surtout, à donner une beaucoup plus vaste extension à la partie traitant des indications thérapeutiques et de la posologie : le dosage des aérosols, leur pénétration dans les voies pulmonaires, les actions pharmaco-dynamiques, les techniques opératoires,

toires, les résultats thérapeutiques, l'hygiène et la climatisation, autant de chapitres dont les développements sont parfaitement étayés par les recherches de laboratoire et les documents cliniques rassemblés dans ces dernières années.

Un ouvrage complet, unique en son genre et dont l'utilité n'est plus à dire.

L'alimentation humaine — Besoins nutritifs et moyens d'y pourvoir, par H. SIMONNET, professeur à l'Institut national agronomique et à l'École nationale vétérinaire d'Alfort. Un volume de 216 pages, avec 34 tableaux. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, (Paris (VI^e)).

L'alimentation, qui occupe une place prépondérante dans la vie des êtres vivants, pose de graves problèmes sur les plans médical et économique. C'est principalement sous l'angle biologique, médical et hygiénique que le professeur Simonnet aborde la question.

Dans la première partie, il étudie les besoins nutritifs de l'homme, c'est-à-dire les bases des standards de nutrition actuellement adoptés. La seconde partie étudie la manière de couvrir ces besoins au moyen des matériaux alimentaires, donc la valeur nutritive des aliments. La dernière partie : « régimes et rations », expose le mode d'association de ces divers matériaux en vue de la constitution de rations alimentaires.

Une série de 34 tableaux fournit, sous une forme synoptique, des détails complémentaires sur les questions exposées dans certains chapitres.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Les aspects du problème de l'alimentation. Les problèmes posés par l'alimentation. Les méthodes. — 1. *Les besoins nutritifs*. Les besoins d'énergie. Les besoins des matières azotées. Nutrition minérale. Vitamines (*oligo-éléments organiques*). — 2. *Couverture des besoins nutritifs au moyen des aliments*. Couverture des besoins minéraux. Couverture du besoin de vitamines. — 3. *Régimes et rations*. Le rationnement. Tableaux.

Vitamines et vitaminothérapie, par L. MOINSON et J. LOJACOMO. Collection *Petits Précis*. Un volume 12 × 16 de 248 pages : 850 fr. Port en sus : 70 fr. Éditeurs : *Librairie Maloine*, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

La complexité sans cesse croissante des vitamines et leur importance, tant théorique que pratique, nécessitait une mise au point moderne

concise, qui puisse résumer en peu de mots l'ensemble des connaissances acquises sur chacune de ces substances.

Pour réaliser ce projet, les auteurs se sont astreints à un plan rigoureux, identique pour chacune des vitamines. Chaque chapitre débute par un rappel historique des principales étapes de la découverte du produit, auquel fait suite une analyse rapide de la structure chimique, des propriétés physico-chimiques et du dosage. L'action physiologique est ensuite étudiée plus longuement, précédant une description détaillée des troubles provoqués par l'avitaminose humaine ou expérimentale. La partie *Indications thérapeutiques* qui clôt l'étude de chaque vitamine a été particulièrement confiée au docteur Moinson, dont la longue expérience clinique a permis de donner un caractère vécu aux conseils qui forment cet exposé. Il insiste particulièrement sur les dangers que peuvent présenter certaines posologies exagérées et sur la prudence qu'il faut exercer pour échapper aux troubles de l'hypervitaminose.

L'ensemble de ce précis est divisé en deux parties : *Vitamines liposolubles* et *vitamines hydrosolubles*, ce qui est classique et correspond, de plus, au programme des questions de physiologie de l'internat des Hôpitaux de Paris. Il est certain que les candidats trouveront ici, toute prête, la matière de leurs « questions ».

L'ouvrage se termine par deux listes de produits spécialisés correspondant aux vitamines précédemment décrites, ce qui permettra au praticien de se retrouver dans l'énorme diversité des produits offerts par les laboratoires.

Cet ouvrage donne nettement cette impression qu'il est indispensable pour le médecin praticien de connaître à fond toutes les questions se rapportant aux vitamines . . . (Madame Lucie Randoïn, de l'Académie de médecine).

Anesthésie et réanimation — *Pour diminuer le risque opératoire* —

Soins pré-, per- et postopératoires, par P. DUPUY de FRENELLE, avec la collaboration de A. TZANCK, N. du BOUCHET, A. BRÉCART, L. JUBÉ, G. LUQUET, M. BERTEUX. Un volume 16 × 22 de 340 pages avec 46 figures. Broché : 1,100 fr. ; cartonné : 1,200 fr. (Port et taxe locale en sus, 100 fr.). Éditeurs : *Librairie Maloine*, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

Deux sciences ont puissamment contribué pendant ces dernières années à diminuer les risques que fait encourir une grave opération.

L'ouvrage du docteur Dupuy de Frenelle apporte aux collaborateurs du chirurgien une aide précieuse. La clarté et la précision de son exposé, ainsi que son originalité en font un instrument de travail indispensable pour l'anesthésiste.

Le docteur Dupuy de Frenelle a fait appel au concours de plusieurs spécialistes, dont les noms font autorité dans le domaine de l'anesthésie et de la réanimation.

De l'étude de la personnalité « médicale » du malade, aux soins postopératoires à lui donner, les auteurs traitent d'une façon complète tous les problèmes pouvant intéresser l'équipe qui pratique l'intervention : différentes sortes d'anesthésie, préparation du malade, surveillance durant l'opération, prévention des complications postopératoires, etc.

Cette troisième édition montre le succès remporté par cet ouvrage, succès dû à son indéniable utilité, et à sa valeur pratique. Ce sera le *vade-mecum* de tous ceux dont le domaine est la salle d'opérations.

Les maladies polyinfectieuses inapparentes, par J. F. PORTIÉ.

Un volume de 16 × 24 de 412 pages : 1,300 fr. (taxe locale et port en sus : 95 fr.). Éditeurs : *Librairie Maloine*, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

Voici le premier ouvrage, à notre connaissance, consacré à la question des infections inapparentes. Pourtant le sujet prend une importance chaque jour croissante, les infections inapparentes s'étant considérablement développées au cours des dernières décades et ne cessant de le faire. Comment les dépister? Les identifier? Les traiter et les guérir? Problèmes que le présent travail pose et qu'il tente de résoudre dans la mesure du possible, en usant d'une méthode nouvelle fondée sur l'auto-investigation.

Les liens étroits qui unissent le chimisme de l'organisme de l'homme sain et de l'homme infecté inapparent ainsi que les différences bio- et physico-chimiques qui les opposent sont étudiés en détail. La notion de symbiose apparaît fondamentale pour comprendre la pathologie infectieuse inapparente. Il semble en effet que les centres nerveux soient composés de particules d'origine virale, bactérienne et fongique, sous une forme avirulente et oligomoléculaire (*désagrégation élevée*), qui les oppose à ce double point de vue aux agents infectieux, alors qu'au contraire leur constitution chimique les rapproche beaucoup, espèce homologue pour espèce homologue.

Dans les états infectieux inapparents les facteurs symbiotiques, dont l'importance chimique et physiologique est capitale (*ils assurent d'innombrables fonctions physiologiques*) sont en partie perdus par les centres nerveux et il s'y substitue des particules infectantes homologues espèce pour espèce, virales, bactériennes ou fongiques qui développent dans l'organisme les états pathologiques polyinfectieux inapparents responsables de désordres physiologiques plus ou moins nombreux et profonds.

L'auteur tente de montrer que la tuberculose implique toujours la participation d'un état polyinfectieux inapparent viral, fongique et bactérien, en dehors de la mycobactériose spécifique. Il essaie de dégager les bases d'une thérapeutique antibacillaire véritablement appropriée.

Les états infectieux inapparents qui sont à l'origine des maladies les plus variées dans leur séméiologie intéressent aussi bien que le médecin de médecine générale, le spécialiste des maladies cardiovasculaires, des

reins ou de l'intestin, l'hormonologiste, le rhumatologue ou le carcinologue. Ils n'intéressent pas moins le spécialiste des affections nerveuses et mentales, ces maladies étant elles aussi causées par le développement d'infections inapparentes et associées atteignant électivement le système nerveux central et périphérique.

La thérapeutique permettant de maîtriser les polyinfections inapparentes, progressivement précisée à l'occasion d'une recherche auto-investigatrice, s'offre dorénavant à l'attention, à la mise en œuvre et à la discussion des médecins, des microbiologistes et des immunologistes.

Pas de crimes au service de la science, par le docteur O'DAUWE.

Un volume 13,5 × 19,5 de 119 pages avec 20 figures : 400 fr.

Librairie Maloine, éditeurs, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

En conformité d'idées avec les professeurs Rivière, Favreau, Vincent et surtout Poztes qui a proclamé que tout médecin doit s'efforcer d'extirper de la thérapeutique ce dernier geste de barbarie, l'auteur combat l'avortement thérapeutique à tout point de vue (*moral, social, légal et médical*), et s'attache à mettre en évidence la grande valeur de la vie fœtale et le caractère néfaste du fœticide.

Scientifiquement, il peut être démontré que l'interruption de la grossesse n'est plus nécessaire et qu'elle a donc vécu, tout comme l'embryotomie sur l'enfant vivant. C'est ce que l'auteur s'efforce de prouver dans cette publication en se basant sur une série de 211 observations personnelles, au cours d'une carrière obstétricale de 40 ans. Dans aucun cas, si grave soit-il, on n'a dû recourir à l'avortement thérapeutique, quoiqu'il eut pu être envisagé (*vomissements incoercibles, hémorragies, anémie grave, cardiopathies, néphrites, diabète, tuberculose, cancer du col*). Avec la collaboration du médecin spécialisé, l'accoucheur doit arriver à pouvoir sauver les deux existences qui lui sont confiées. L'auteur mentionne les dangers de l'interruption de la grossesse. Serdukoff et les gynécologues russes n'ont pas craint de faire connaître les méfaits de cette thérapeutique, exécutée par des spécialistes. L'avortement thérapeutique est contraire au progrès ; c'est pourquoi la science se doit de le supprimer.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Exécutif de la Faculté

Le nouveau doyen de la Faculté de médecine, le professeur Jean-Baptiste Jobin, a demandé à Monseigneur le recteur de lui nommer un exécutif qui l'aidera à étudier les problèmes de la Faculté de médecine et à exécuter les décisions du Conseil. Voici les membres du nouvel exécutif : le professeur Paul-A. Poliquin, le professeur Lucien Larue, le professeur Renaud Lemieux, le professeur Rosaire Gingras et le professeur Carlton Auger.

La Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec

La Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec a tenu, le 4 décembre dernier, une journée d'études médicales portant sur des problèmes d'actualité. A la séance du matin, présidée par le docteur Charles Vézina, le docteur René-J. Dubos, membre depuis trente ans de l'Institut Rockefeller des Recherches en médecine, a traité de *la pathogénèse des staphylococcoses*, tandis que le docteur W. A. Oille, professeur à l'université de Toronto, a parlé de leur traitement. A midi, les Laboratoires Lederle (*North American Cyanamid, Ltd.*) recevaient à déjeuner au Château-Frontenac les médecins et leurs épouses et présentaient un conférencier judicieusement choisi, M. Luc Lacoursière, directeur des Archives du Folklore à Laval, qui a émaillé son sujet, *Rabelais et le Folklore canadien*, de récits vivants sentant bon la couleur locale, identique en France et au Canada. A la séance de l'après-midi, présidée par le doyen de la Faculté de médecine de Montréal, le docteur Wilbrod Bonin, on a présenté trois conférenciers : le docteur Victor-J. Cabasso, de la Maison Lederle, *État actuel de la prophylaxie*

contre les maladies à virus ; le docteur Irène Ferrer, professeur à l'université Columbia, *l'Infarctus du myocarde* ; puis le docteur Alexander J. Conté, directeur de l'hôpital Saint-Vincent, de New-York, *le Cancer du poumon*.

Tous ces travaux ont été faits dans le langage des sciences fondamentales avec application clinique et ont montré non seulement les limites actuelles de la thérapeutique mais aussi le champ d'exploration dans le passé, et l'avenir de la médecine dans les domaines abordés. Le professeur Émile Gaumont fut l'instigateur de cette journée médicale.

Fellow du Collège royal

L'examen écrit, oral et clinique pour l'obtention du titre de *Fellow* (membre associé) du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada a eu lieu cet automne et voici les noms des heureux candidats de nos hôpitaux :

En chirurgie : Paul Chevalier, Paul L'Espérance, André Molgat, Wu Lou et Jean Couture ;

En urologie : Yves Gourdeau ;

En orthopédie : Jacques Côté ;

En médecine : Rolland Côté.

Décès du professeur Chiray

Au cours de la séance du 15 décembre dernier, à l'Académie de médecine de Paris, le professeur Maurice Chiray s'est affaissé au milieu de ses collègues. Les Canadiens regretteront ce maître de la médecine française, une figure digne et sympathique, qui s'est chargé d'accepter dans son Service et de diriger dans leurs études plusieurs médecins du Canada qui ont été des plus heureux de le revoir et de l'entendre encore une fois à Québec au Congrès de 1946. Le professeur Chiray dirigeait à Bichat un Service de gastro-entérologie qu'il avait aménagé de façon complète et à ses frais : à la salle des malades étaient adjointes la radiologie, la proctologie, la biochimie, la gastroscopie et la rectoscopie. Il était reconnu comme un maître en « maladies du tube digestif » et ses livres font autorité particulièrement sur la vésicule biliaire. A sa formation de médecin, il joignait des connaissances spéciales en neurologie ; fin gourmet et fin latiniste, sa pensée était toujours claire et ferme.

IV^e Cours de perfectionnement ou tuberculose pulmonaire

les 5, 6 et 7 mai, à l'Hôpital Laval

Il y a cinq ans, le Comité provincial de défense contre la tuberculose prenait l'initiative d'organiser un cours de perfectionnement (*tuberculose et maladies pulmonaires*) qui devait se dérouler alternativement à Québec et à Montréal. Ce cours, en 1950, 1951 et 1952, remporta le plus vif succès. Il fut discontinué en 1953 et 1954 pour ne pas faire double emploi avec les séances médicales de l'Association canadienne antituberculeuse, mais en novembre dernier on décidait de le reprendre et les docteurs Alphonse L'Espérance, président du Comité provincial, Philippe Landry, secrétaire, Guy Bégin, Maurice Beaulieu et Lionel Montmigny se voyaient confier la tâche d'élaborer un programme *ad hoc*.

Le travail préliminaire est terminé, et les directeurs du Comité l'ont ratifié lors d'une réunion tenue à Montréal, au ministère de la Santé, le 29 janvier. Le nouveau cours de perfectionnement, quatrième de la série, aura lieu les 5, 6 et 7 mai 1955 à l'Hôpital Laval et portera sur le diagnostic des maladies pulmonaires, les conceptions les plus récentes du traitement de ces maladies, la prophylaxie de la tuberculose, la réadaptation et les problèmes sociaux du tuberculeux. Tous ces sujets seront traités du point de vue théorique d'abord, mais en laissant le maximum de temps pour le point de vue pratique et la discussion. Comme aux cours précédents, les conférenciers seront à la hauteur de la tâche et des démarches ont été entreprises pour obtenir la collaboration d'une célébrité de la science médicale française. Le Comité provincial de défense contre la tuberculose aura en même temps son assemblée générale annuelle et sa conférence du timbre de Noël (*vendredi le 6 mai*), ce qui devrait attirer, outre les médecins, cliniciens et praticiens, invités à s'inscrire pour le cours lui-même, la plupart de nos travailleurs antituberculeux.

Voici, sujet à de légères modifications de dernière heure, le programme du quatrième cours de perfectionnement :

JEUDI, le 5 mai

9 h. 00 a.m. — Inscription à l'Hôpital Laval.

9 h. 20 « — Bienvenue — Un mot du président du Comité provincial.

DIAGNOSTIC DES MALADIES PULMONAIRES

9 h. 30 « — Anatomie topographique du poumon.

9 h. 45 « — La clinique, aide au diagnostic.

10 h. 00 « — Le laboratoire, aide au diagnostic.

10 h. 15 « — La bronchologie, aide au diagnostic.

10 h. 30 « — La radiologie, aide au diagnostic.

10 h. 45 a.m. — *La chirurgie, aide au diagnostic (thoracotomie).*

11 h. 00 « — Présentation de plusieurs cas pour diagnostic.

Ces cas seront présentés à tour de rôle par un groupe de médecins de Québec, sous la direction d'un chef de Service ; un groupe de médecins de Montréal essaiera d'établir le diagnostic en posant des questions.

12 h. 30 p.m. — Lunch — avec conférencier invité.

CONCEPTION LES PLUS RÉCENTES DU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

2 h. 30 p.m. — *La cure de repos.*

2 h. 45 « — *Les antibiotiques.*

3 h. 00 « — *Le traitement bronchoscopique.*

3 h. 15 « — *La collapsothérapie.*

3 h. 30 « — *La chirurgie d'exérèse.*

3 h. 45 « — Présentation de plusieurs cas qui ont ou n'ont pas bénéficié de la chirurgie.

Ces cas seront présentés par un groupe de médecins de Montréal, sous la direction d'un chef de Service ; un groupe de médecins de Québec établira un traitement et la discussion pourra porter sur le traitement suggéré et le traitement qui a réellement été appliqué.

VENDREDI, le 6 mai

9 h. 30 a.m. — *Les méningites tuberculeuses.*

9 h. 45 « — *Problème du choix de l'anesthésie chez un tuberculeux pulmonaire, guéri ou non.*

10 h. 00 « — *Données les plus récentes sur la tuberculose osseuse et articulaire.*

10 h. 15 « — *Réadaptation médicale des insuffisants respiratoires.*

RÉADAPTATION ET PROBLÈMES SOCIAUX

10 h. 30 a.m. — *Réadaptation et problèmes sociaux de nos tuberculeux.*

10 h. 45 « — *Discussion des problèmes sociaux des tuberculeux (soumis successivement par des travailleurs sociaux ou des infirmières attachées à des dispensaires antituberculeux, un comité de médecins d'expérience s'appliquant à les résoudre).*

12 h. 30 p.m. — Lunch.

2 h. 00 p.m. — Réunion annuelle du Comité provincial et des comités du timbre de Noël.

— Présentation des rapports des officiers.

— Élections.

SAMEDI, le 7 mai

PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE

9 h. 30 a.m. — *Le dépistage par radiographie pulmonaire doit-il subir une nouvelle orientation ?*

9 h. 45 « — *La cuti-réaction systématique dans le dépistage de la tuberculose est-elle réalisable ?*

- 10 h. 00 a.m. — *Vaccination par le B.C.G. — Où en sommes-nous ?*
10 h. 15 « — *Nécessité du « follow-up » de nos tuberculeux.*
10 h. 30 « — Discussion de cas qui se présentent aux médecins ou aux infirmières des unités sanitaires ;
— discussion sur le dépistage radiologique ou sur le dépistage par la cuti-réaction ;
— discussion sur le *follow-up*.
12 h. 00 p.m. — Conclusions du cours de perfectionnement.
-

Cours de mycologie médicale

Le Département de bactériologie et d'immunologie de l'université McGill de Montréal organise un *Cours de mycologie médicale* d'une durée de trois semaines, à partir du 27 juin, 1955.

Le cours consistera en leçons et en travaux pratiques dirigés par le docteur F. Blank. Il comprendra une introduction à la mycologie générale, l'étude des techniques utilisées en mycologie et l'étude des champignons causant des maladies chez l'homme et chez les animaux. Le laboratoire sera à la disposition des étudiants toute la journée. Le nombre des participants est limité à seize. Les droits d'inscription sont de 30 dollars.

Les demandes d'inscription doivent être adressées au professeur E.G.D. Murray, Département de bactériologie et d'immunologie, Université McGill, 3775, rue Université, Montréal, avant le 20 mai 1955.

Entraînement postuniversitaire en pédiatrie

L'Association britannique de pédiatrie offre ses services à tous les pays du Commonwealth pour toute question concernant la pédiatrie.

Elle se propose particulièrement d'aider les visiteurs et étudiants à préparer et orienter leur séjour en Angleterre de façon à ce qu'ils puissent obtenir le meilleur rendement possible de leur séjour.

Pour toute information additionnelle on pourra s'adresser à :

British Pædiatric Association
The Hospital for Sick Children
Great Ormond Street
London, W.C. 1.

Attribution de prix annuels

Le Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada tient un concours annuel de dissertations en vue de stimuler les travaux originaux, par des jeunes, en sciences fondamentales ou en recherches cliniques, dans les domaines de la médecine et de la chirurgie. Il y a deux prix, un pour la médecine et l'autre pour la chirurgie. Les gagnants seront invités à présenter leurs travaux à la réunion annuelle du Collège, leurs dépenses de voyage étant acquittées par le Collège jusqu'à concurrence de la somme fixée par le Conseil.

Le concours est ouvert aux médecins âgés de moins de 40 ans. Dans le cas des candidats qui sont des citoyens canadiens ou des associés de notre Collège, il n'est pas nécessaire que les travaux de recherches aient été faits au Canada. Les candidats qui ne sont ni canadiens ni associés du Collège devront soumettre des travaux effectués au Canada.

Sont acceptables tous travaux en sciences fondamentales (*médecine ou chirurgie*) ou en recherches cliniques, exécutés ou complétés au cours des douze mois précédents. Les dissertations pourront être soumises jusqu'aux 30 avril 1955. Tout détail additionnel pourra être obtenu en écrivant au bureau du Secrétaire honoraire.

James H. GRAHAM, M.D., F.R.C.P. (C),
*secrétaire honoraire du Collège royal
des médecins et chirurgiens du Canada,
150, rue Metcalfe - Ottawa 4, Canada.*

Physicians' Art Salon — 20 juin — Toronto

Invitation aux exposants

Le Comité du *Physicians' Art Salon* invite tous les médecins canadiens et étudiants en médecine à présenter leurs travaux au Salon 1955 qui se tiendra au *Royal York Hotel*, à Toronto, du 20 au 24 juin. Cet événement marquera le 11^e anniversaire de cette populaire exposition d'art et de photographie qui a lieu en même temps que la convention de la *Canadian Medical Association*. Cette exposition est organisée par Frank W. Horner, Limited, Montréal.

Conditions d'entrée :

Peu de changements seront apportés à l'organisation du Salon. Comme les années précédentes, le concours sera divisé en trois sections.

1. Beaux-Arts ;

2. Photographie monochrome ;
3. Photographie polychrome.

La section des beaux-arts se subdivise en beaux-arts traditionnels, beaux-arts modernes et portraits. Toutes les techniques peuvent être utilisées — huile, tampera, gouache, aquarelle, fusain, crayon et pinceau seront acceptés dans chaque section. Toutefois chaque exposant est limité à trois entrées dans la section des beaux-arts et de la photographie en couleurs, mais on acceptera quatre photographies dans la section monochrome. Et chaque exposant peut présenter le nombre maximum de tableaux ou de photographies dans une section ou dans chacune d'elles.

L'entrée est gratuite — les frais de transport à Toronto et retour seront payés par Horner.

Décision des juges et distribution des prix :

Toutes les entrées qui auront été acceptées seront exposées au Salon et seront ensuite jugées par un jury compétent choisi par le Comité du *Art Salon*.

Comment obtenir les formules d'inscription :

Tous les médecins et étudiants en médecine désirant concourir pourront obtenir une formule d'inscription détaillée en écrivant à Frank W. Horner, Limited, Casier postal 959, Montréal. Une courte note ou une carte postale suffira. La formule d'inscription contient tous les renseignements nécessaires pour emballer et expédier les tableaux et photographies.

Le calendrier « Art Salon » :

Le calendrier *Physicians' Art Salon*, point important de l'exposition, sera de nouveau préparé par Frank W. Horner, Limited. Les œuvres primées y seront reproduites en couleur et le calendrier sera distribué à tous les médecins du Canada avec les hommages de la Compagnie.

Quelques Congrès internationaux 1955

23-26 mai : *Congrès du Collège international des chirurgiens à Genève*. Renseignements : professeur A. Jentzer, Clinique chirurgicale, Genève.

10 mai : *Ouverture de la 8^e Assemblée générale de l'Organisation mondiale de la Santé à Mexico*. Renseignements : WGO, Palais des Nations, Genève.

4-8 juillet : *2^e Congrès de la Fédération internationale du diabète à Cambridge (Angleterre)*. Renseignements : Diabetic Association, 152, Harley Street, London W.1.

25-30 juillet : *Congrès des Anatomistes à Paris*. Renseignements : Faculté de médecine de Paris, rue des Saints-Pères.

1-6 août : 3^e *Congrès international de biochimie à Bruxelles*. Renseignements : professeur C. Liebecq, 17, place Delcour, Liège (Belgique).

19-23 septembre : 16^e *Assemblée générale de la Fédération internationale pharmaceutique à Londres*. Renseignements : Pharmaceutical Society of Great Britain, 17, Bloomsbury Square, Londres, W.C.1.

6-12 novembre : 2^e *Congrès international de l'allergie à Rio de Janeiro*. Renseignements : Docteur F. W. Wittich, 424, Lasalle Medical Building, Minneapolis, Minn. (U.S.A.), ou docteur B. N. Halpern, 197, boulevard Saint-Germain, Paris (VII^e).

XV^e Congrès de l'Association des pédiatres de langue française

Marseille : 23, 24 25 mai 1955

Président : professeur Paul GIRAUD.

Secrétaire général : professeur agrégé René BERNARD.

Secrétariat : Clinique médicale infantile, Hôpital de la Conception, Marseille.

PROGRAMME

I. — LES THALASSÉMIES

1. *Nosologie, étiologie et pathogénie des thalassémies*. — A. ORSINI et L. BADETTI (Marseille) ;

Clinique de la thalassémie majeure. — G. DE TONI, G. SANSONE et P. TOLENTINO (Gênes) ;

3. *Les formes mineures de la thalassémie*. — Doyen Ch. SARROUY, A. PORTIER, R. CABANNÈS et M. MASONAT (Alger).

II. — TRAITEMENT ACTUEL DU DIABÈTE

1. *Données de physiopathologie du diabète de l'enfant appliquées au régime et au traitement*. — H. LESTRADET (Paris) ;

2. *Régime et traitement du diabète infantile*. — P. ROYER (Paris) ;

3. *L'avenir de l'enfant diabétique*. — R. MALLET (Paris) ;

4. *Traitement du coma diabétique chez l'enfant*. — J. CHAPTAL et R. JEAN (Montpellier) ;

5. *Les mélituries non diabétiques chez l'enfant*. — M. BERNHEIM et R. FRANÇOIS (Lyon).

III. — UTILISATION DES NEUROPLÉGIQUES
EN PATHOLOGIE INFANTILE

1. *Étude physiologique.* — Doyen G. MORIN, V. DONNET et J. COIGNET (Marseille).

2. *Étude clinique :*

Chirurgie : P. PETIT (Paris) — R. VIGOUROUX (Marseille) — *Médecine :* R. JOSEPH (Paris) — R. BERNARD (Marseille) — *Anesthésiologie :* G. DAVID (Paris) — J. BIMAR et J. FABRE (Marseille).

Les journées de travail seront suivies d'une excursion les 23 et 27 mai, en Provence romaine et Camargue (*Martigues, Les Antiques, Le Pont du Gard, Avignon, Arles et les Saintes-Maries de la Mer*).

Des voyages postcongrès en Corse de 3 et 5 jours sont organisés par l'Agence Cook chargée par ailleurs de la partie touristique.

XX^e Anniversaire du Collège international des chirurgiens

Genève, 23-26 mai 1955

Le Collège international des Chirurgiens, à l'occasion du XX^e anniversaire de sa fondation à Genève par Max Thorek, prépare un congrès mondial pour célébrer cet événement. Présidé par le professeur Albert Jentzer, premier secrétaire général pour l'Europe, ce congrès permettra à de nombreux spécialistes venus du monde entier de rapporter les résultats de leurs travaux sur des thèmes variés. Plusieurs leçons magistrales sont prévues, dont une par le professeur Domagk, prix Nobel.

Les langues officielles du congrès sont l'allemand, l'anglais, le français, l'espagnol et l'italien. La *traduction simultanée* des langues officielles sera faite en français et en anglais.

Une exposition scientifique permettra de mettre en évidence des travaux de recherches et des techniques nouvelles intéressant la chirurgie.

Une exposition technico-commerciale permettra aux congressistes de prendre connaissance des récentes réalisations de la science et de la technique.

Des séances de présentation de films auront lieu pendant toute la durée du Congrès.

La finance d'inscription, donnant droit au volume des *Rapports et Communications*, est fixée à 20 dollars.

Toute demande de renseignements doit être adressée au Secrétariat administratif du Congrès du Collège international des chirurgiens, 6-8, rue de la Confédération, Genève (Suisse).

Pour l'organisation de leur voyage, ainsi que pour la réservation des chambres d'hôtel, les congressistes des États-Unis et du Canada sont priés de s'adresser à l'*International Travel Service, Inc.*, Parmler House, 119 S. State Street, Chicago 3, Illinois, U.S.A. ; les congressistes des autres pays s'adresseront au *Danzas Tourist Office*, 5, rue du Mont-Blanc, Genève (Suisse).

XXX^e Congrès français de médecine

Le XXX^e Congrès français de médecine aura lieu pour la première fois à Alger, les 3, 4 et 5 avril 1955, sous la présidence du professeur Ed. Benhamou.

Les questions à l'ordre du jour sont :

1. *Les thromboses artérielles.* — Jean ROSKAM, Pierre SOULIE, Jean LENÈGRE, Roger FROMENT, Paul DAVID (Montréal), etc.

2. *Les maladies avec auto-anticorps* — Jacques DEBRAY, Jean BERNARD, Paul LAMBIN, Jean OLMER, GERNEZ-RIEUX, Jean DAUSSET, Raoul KOURILSKY, etc.

3. *Les nouveaux antibiotiques et l'orientation actuelle de l'antibiothérapie* — René MARTIN, Paul SÉDALLIAN, Jacques MONNIER, André LÉVI-VALENSI, André RAVINA, etc.
