LAVAL MÉDICAL

VOL. 19 *N° 7* *SEPTEMBRE 1954*

NÉCROLOGIES

LE PROFESSEUR J.-EDMOUR PERRON

1886-1954

La mort vient de ravir à l'affection des siens, à l'amitié de ses confrères, à la Faculté de médecine, à l'Hôpital du Saint-Sacrement, à la Profession, un médecin distingué, le professeur J.-Edmour Perron. La soudaineté de sa disparition, inattendue autant que prématurée, accentue le choc et l'émotion ressentis par tous ceux qui l'ont connu dans les milieux universitaire, hospitalier, radiologique et social.

Certes, aucun homme, si éminent soit-il, n'est irremplaçable ; la vie quotidienne et la nécrologie médicale le démontrent incessamment. Mais lorsqu'il s'agit d'un pionnier dans une discipline médicale en plein devenir, le vide est plus vivement perçu. Ceux qui ont vu à l'œuvre un ouvrier des premières heures difficiles et ingrates, comprennent mieux ce qu'ils doivent à celui qui a contribué aux réalisations actuelles et préparé les progrès futurs.

Aussi, convient-il de rappeler, pour l'édification et le profit de ceux qui font la relève, les grandes lignes d'une carrière bien remplie et les caractéristiques d'une riche personnalité. Sa vie médicale réussie a été faite, comme elles le sont toutes, de travail persévérant, de succès et de déceptions, de heurts et de sympathies. Nul doute que ses collaborateurs, assistants et successeurs, tiendront de leur côté à préciser les traits biographiques et les mérites d'un collègue estimé et d'un patron regretté.

Le docteur Perron a été foudroyé à 67 ans par une crise cardiaque ; décidément, les médecins en sont une victime favorite. Et pourtant,

il eut pu escompter une verte vieillesse, car il fut tempérant jusqu'à l'abstinence, ennemi du tabac, indifférent aux efforts athlétiques, modéré en tout et d'ambitions modestes. Sa mort entame une fois de plus les théories qui prétendent tout expliquer et prévoir par des chiffres, des courbes ou des statistiques, négligeant les impondérables biologiques. Perron, dont le père mourut presque centenaire, aurait même pu tabler sur ses chances héréditaires de longévité. Sa fin brutale témoigne de la valeur toute relative des diagnostics et pronostics stéréotypés.

Il importe plutôt de tirer de cette vie les leçons et les exemples qu'elle comporte, et de garder du confrère disparu le souvenir de qualités soulignées par d'humaines imperfections. Sa probité, sa dignité professionnelle, son désintéressement, son dévouement à la cause radiologique ; son ardeur à vouloir combler l'insuffisance scientifique notoire de nos étudiants, sa curiosité et son amour du progrès, sa culture étendue, sa bonhomie serviable et son originalité : voilà ce qui, de consensus unanime, a caractérisé Perron et perpétuera sa mémoire.

Il naquit en 1886. Son père fut, à Saint-Charles de Bellechasse, l'omnipraticien modèle et actif jusqu'à l'âge vénérable de 97 ans. L'enfance et la jeunesse du fils furent donc témoins réceptifs de l'activité paternelle ; elle devait polariser vers la médecine la destinée du jeune Perron. Après de solides études au Séminaire de Québec, il s'inscrit en 1910 à l'École de médecine : le cours venait d'être porté à cinq ans. Tant au Séminaire qu'à l'université, Perron fut naturellement l'étudiant à la fois original et sérieux, déjà piqué de la curiosité scientifique qu'il cultivera toute sa vie.

Docteur en médecine en 1915, il se livre immédiatement à l'exercice de la médecine à Limoilou. Durant plusieurs années, et dans un quartier populeux, il acquit ce sens médical et humain né du contact direct et intime avec le malade. La nécessité d'examens cliniques complets, que n'aident, — ou ne brouillent, — les résultats de laboratoire, développe le sens critique et les facultés d'observation. C'est sur cette base qu'il appuiera sa formation radiologique ultérieure ; toute sa vie, il reconnut la valeur de son expérience première, support de sa spécialisation.

En 1925, il décide de devenir radiologiste ; mais pas par correspondance, disait-il, ni par procuration, ni par cours accéléré. Il part donc pour Paris, où nous l'avons nous-même coudoyé, et y séjourne quatre années entières. Il y eut tout le loisir de fréquenter les centres réputés de l'époque et les hommes éminents de la spécialité : Regaud, Belot, Bourguignon, Maingot, Zimmern, Béclère . . . Il revient en 1929 prendre la direction du Service de radiologie à l'Hôpital du Saint-Sacrement, nouvellement inauguré, et avec lequel il s'identifia jusqu'à la fin. Être vingt-cinq ans radiologiste d'un hôpital est vite dit, mais exprime bien imparfaitement la somme de travail, de problèmes et d'ennuis inhérents à un Service chargé. Il y faut contenter tout le monde et le client, satisfaire à des exigences médico-chirurgicales sans cesse accrues et pas toujours proportionnellement à l'exploration clinique.

De son côté, l'Université l'appela à l'enseignement et lui confia la chaire d'électrologie et de radiologie médicales. Ses élèves, même s'ils n'ont pas toujours assimilé la théorie des quanta ou les lois de la mécanique ondulatoire, gardent le souvenir de sa conviction, de son indulgence et de son désir de les aider.

Entre temps, il participa à de nombreux mouvements scientifiques. Co-fondateur de la Société canadienne-française d'électro-radiologie, — la première organisée au pays —, il fut appelé à la présidence de l'ACFAS. A son congrès de 1940, il y présenta un travail remarqué : *l'histoire de la Radiologie depuis Rœntgen.* Il n'aurait jamais manqué un congrès international, et c'est au retour du dernier qu'il fut terrassé.

Le professeur et radiologiste Perron a été un *type* au sens plein du mot. Tous ceux qui l'ont approché le reconnaîtront à cette appellation, riche de sens dans sa brièveté.

C'est dire qu'il ne fut pas un numéro de série, que sa mentalité ne pouvait être grégaire ; qu'à l'instar d'un autre radiologiste-type, le docteur Parizeau, les cadres conformistes étaient impuissants à le contenir ; qu'il partageait ses propres convictions, bien qu'attentif à celles des autres. Personnel jusqu'à l'originalité, il lui fallait pour se déployer, une certaine latitude de vie et d'activités, où la régularité ne tenait pas nécessairement la première place . . . Bref, il avait tout ce qu'il faut pour se créer des amitiés et des critiques ; celles-ci ne lui ont pas manqué : les arbres chargés, paraît-il, sont les seuls qu'on lapide . . .

Selon l'expression quelquefois mal comprise, Perron était marqué par la déformation professionnelle, à laquelle du reste nul n'échappe. Elle devait s'y graver plus profondément qu'en aucun autre. Après sa longue préparation, ses lectures spécialisées, ses contacts avec les sommités radiologiques de tous les pays, il ne pouvait en être autrement. Mais cette déformation prenait une qualité spéciale, parce que greffée sur une culture étendue. Ses conversations et ses cours étaient centrés sur sa spécialité chérie. En l'écoutant, auditeurs et élèves se rappelaient d'abord l'adage des années classiques : *Timeo hominem unius libri . . . ;* puis ils constataient que ce livre unique était en fait un condensé d'une érudition nombreuse et variée. La physique, la chimie, la littérature, l'histoire et même la musique s'y coudoyaient à l'aise, et dans un beau désordre. S'il sortait apparemment de son sujet, c'est que son savoir supportait mal les rênes de l'ordre et de la concision . . .

Avec le docteur Perron, disparaît un des pionniers de la radiologie canadienne-française et québécoise. Il fut à la fois témoin et artisan de ses progrès depuis vingt-cinq ans. Elle a enfin franchi la période de latence inévitable qui l'a marquée au début du siècle, et durant laquelle se sont dévoués, à l'âge héroïque, les Larue, Verge, Mayrand, Ahern, Frémont.

Ses collègues de la Faculté, de l'hôpital et de la spécialité conserveront le souvenir du médecin instruit, de l'humaniste un peu dilettante, du radiologiste compétent et aimablement bohème que fut notre ami.

Sous des dehors assez hermétiques, Perron cachait une vive sensibilité et un cœur d'or. Quelque peu sceptique parce qu'expérimenté, déférent parce que compréhensif, parfois violent parce que convaincu, il a mis sans compter au service de l'université et de l'hôpital son savoir, son dévouement, ses qualités et même ses imperfections.

L'hôpital où il s'est dépensé pendant un quart de siècle, ses assistants et successeurs ne manqueront pas de mettre l'accent sur son travail et ses mérites, à peine soulignés dans cette brève esquisse. Sa fidèle compagne sait encore mieux que nous toute la gamme de ses qualités intimes. Qu'elle veuille croire à notre sympathie émue pour la disparition d'un ami cher, d'un confrère apprécié, d'un époux attentif et dévoué dont seul le cœur d'une épouse pourrait faire l'éloge adéquat.

A.-R. POTVIN

LE DOCTEUR ANTOINE POULIOT

1903-1954

Mesdames, Chers Confrères [1],

Croyez-bien que j'apprécie hautement la délicatesse des autorités médicales de l'Hôpital qui, par l'entremise du président du Bureau médical, m'ont demandé de vous remémorer le souvenir de notre confrère disparu le docteur Antoine Pouliot.

Vous comprendrez que ce n'est pas sans une vive émotion que je vous entretiendrai de celui qui fut un ami sincère pendant vingt-cinq ans.

Après un brillant cours classique au Séminaire de Chicoutimi, il entrait à la Faculté de médecine de Laval en septembre 1923 et, cinq ans plus tard, soit en juin 1928, il obtenait son doctorat, le premier de sa promotion, avec la note *summa cum laude*. La même année, il se destinait à l'orthopédie et devenait le premier assistant du docteur J.-E. Samson avec lequel il devait demeurer trois années. Suivant les conseils de ce dernier, il alla se perfectionner au *New York Post Graduate Medical School and Hospital* en 1929. Le départ du docteur Samson pour Montréal en 1931, lui donna l'opportunité de devenir chargé du Service d'orthopédie jusqu'en 1943, alors qu'il en devenait le chef attitré.

Très actif, au fait de sa spécialité et habile technicien, il fit rapidement évoluer son Service tant par la qualité que par la quantité des malades qui y sont passés.

1. Hommage à la mémoire du docteur Pouliot, présenté devant le Bureau médical de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus le 16 juillet 1954.

Le travail médical quotidien ne l'a pas empêché de s'occuper des choses paramédicales de son hôpital, car il l'aimait bien et voulait le voir progresser sans cesse.

D'un caractère sérieux, réfléchi, honnête, franc, sincère, même jovial, il se fit rapidement remarquer de ses supérieurs et de ses confrères qui lui confièrent des postes de commande à lourdes responsabilités : présidence du Conseil médical et de l'Exécutif, membre du Comité conjoint, etc. Vous savez avec quelle dextérité et quel doigté il a rempli les mandats qu'on lui a confiés.

En 1946, il recevait son diplôme de Spécialiste en orthopédie du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada et en 1951 celui du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec. Lors de l'entrée de l'hôpital dans le giron universitaire en 1947, il fut nommé professeur agrégé et par la suite, malgré ce surcroît de travail, il fit honneur sans s'esquiver à de nouvelles charges.

Au cours de sa courte mais féconde carrière il a publié plusieurs communications et travaux scientifiques d'importance dont voici les principaux :

1° « Anesthésie par refrigération » (*Union médicale du Canada*) ;

2° « Un film sur l'anesthésie par réfrigération », présenté au Congrès des médecins de langue française, juin 1946 ;

3° « Traumatismes articulaires », présentés à la Semaine du praticien à l'Hôpital (1950) ;

4° « Fistules artério-veineuses congénitales et acquises » (*Union médicale du Canada*), 1951 ;

5° « Formes graves de fragilité essentielle des os » (*Laval médical*) ;

6° « A propos de trois cas de dysplasie fibreuse de l'os » (*Laval médical*).

Il était membre de nombreuses sociétés médicales, entre autres :

La Société médicale des Hôpitaux universitaires ;

La Société médicale de Québec ;

L'Association médicale des médecins de langue française du Canada ;

L'Association médicale canadienne ;

L'Association provinciale d'orthopédie et de traumatologie, dont il fut le premier président en 1949 ;

L'Association canadienne d'orthopédie et de traumatologie ;

La Société internationale d'orthopédie et de traumatologie ;

Fellow de l'*International Academy of Medicine* (1944).

Il est disparu trop tôt ; trop tôt pour son Service, son hôpital, ses amis et surtout pour sa famille. A cinquante ans, il était déjà un patron averti, un conseiller recherché, un père de famille dans toute l'acceptation du mot et un ami vrai de tous les jours.

Les dessins de la Providence sont insondables et sa Volonté indiscutable. Que son épouse et ses trois enfants acceptent nos vives condoléances et sachent ce que l'Hôpital de l'Enfant-Jésus et son corps médical ont ressenti de ce départ précoce. Sur sa tombe encore fraîche je laisse planer le souvenir de notre amitié.

Maurice BEAUDRY

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES

Ordo des séances pour l'année 1954-1955

1954

10 septembre : Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi.
24 septembre : Hôtel-Dieu de Québec.
8 octobre : Clinique Roy-Rousseau.
22 octobre : Hôpital du Saint-Sacrement.
5 novembre : Hôpital Laval.
19 novembre : Hôpital Sainte-Foy.
3 décembre : Séance spéciale, à l'endroit indiqué lors de la convocation.
17 décembre : Hôpital de l'Enfant-Jésus.

1955

14 janvier ASSEMBLÉE GÉNÉRALE (Faculté de médecine).
21 janvier : Hôtel-Dieu de Québec.
4 février : Clinique Roy-Rousseau.
18 février : Hôpital du Saint-Sacrement.
4 mars : Hôpital Sainte-Foy.
18 mars : Crèche Saint-Vincent-de-Paul.
1er avril : Hopital Laval.
15 avril : Hôpital de l'Enfant-Jésus.

COMMUNICATIONS

TROUBLES DU COMPORTEMENT CHEZ L'ENFANT : CORRÉLATIONS CLINIQUES ET ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUES

(Étude de vingt cas) *

par

Jean DELÂGE

Assistant universitaire à la Clinique Roy-Rousseau
chef du Service psychiatrique
au Centre médico-social pour enfants †

Il est maintenant admis par la plupart des auteurs (2, 3, 4, 10 et 11) qu'environ 65 à 70 pour cent des enfants présentant des troubles sérieux du comportement ont des tracés électrocéphalographiques perturbés, alors que ces anormalités ne se retrouvent que dans 16 pour cent environ d'un groupe d'enfants normaux (2) ; certains auteurs trouvent jusqu'à

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec le 5 février 1954.

† Tous nos cas sont des patients du Centre médico-social pour enfants, inc. Nous tenons à remercier tout le personnel du Centre, et particulièrement son directeur médical, le docteur Alphonse Pelletier, pour la coopération et l'esprit d'équipe qui ont rendu ce travail possible.

Nos remerciements vont aussi au docteur Charles-A. Martin qui, en plus d'avoir fait l'étude et l'interprétation de tous les tracés, a grandement facilité notre travail par ses conseils judicieux.

90 pour cent de tracés anormaux chez les enfants caractériels (11). Il s'agit surtout d'enfants coléreux, instables, désobéissants, etc.

Afin de ne garder pour notre étude que les troubles primitifs du comportement, nous avons éliminé tous les cas où, cliniquement, nous trouvions :

— de vraies crises convulsives ou leur équivalent (grand ou petit mal, absences, équivalents psycho-moteurs ou psychiques, etc.) ;

— des signes neurologiques ;

— une encéphalopathie infantile, avec ou sans séquelles neurologiques ;

— une grande arriération mentale.

Parmi les cas de troubles primitifs du comportement, nous n'avons pas pris tous les enfants présentant des troubles marqués du caractère ; n'ont été retenus pour notre étude que les enfants présentant les troubles suivants :

— colères subites, violentes, clastiques, impulsives : cette notion de « colère explosive », d'irritabilité excessive, était exigée dans chaque cas et constituait la note dominante dans le comportement de ces vingt cas ;

— somnambulisme, cauchemars, instabilité psycho-motrice, tics et quelques autres traits, quand ils existaient sur un fond d'irritabilité chronique (« coléreux d'habitude »).

L'importance des altérations que nous avons trouvées dans nos vingt cas nous semble due à cette rigueur dans le choix des sujets.

DESCRIPTION CLINIQUE DES TROUBLES

Les crises de colère ont constitué le symptôme essentiel que nous exigions dans l'histoire clinique de l'enfant. Précisons toutefois ce que nous entendons par « crises de colère » : il est normal pour tout enfant de se fâcher de temps à autre ; nous n'avons considéré que la colère vraiment morbide, explosive, impulsive, clastique, immotivée ou éclatant pour un motif futile et se répétant très fréquemment. Ces colères sont souvent « aveugles », l'enfant ne se rendant qu'imparfaitement compte de ce qu'il fait ; il y a parfois amnésie partielle, mais jamais

amnésie totale. Pendant ces crises, l'enfant semble inaccessible et incontrôlable ; fréquemment aussi, il faut que la crise se déroule jusqu'au bout, complètement, comme une crise comitiale, et, par la suite, l'enfant épuisé sent le besoin de dormir. Dans nos vingt cas, ces colères constituaient le motif principal de la consultation. Voici, dans les termes mêmes des parents, quelques exemples caractéristiques :

— « il a toujours été coléreux ; à la moindre provocation, il menace et frappe ; il ne contrôle pas ses crises et ses gestes ; il est très fatigué, après » ;

— « il se pâme, menace, frappe, crie presque jusqu'à perdre connaissance » ;

— « il se jette par terre, se roule, crie, cherche à briser son linge, menace de s'étouffer » ;

— « il lance des objets, menace de tuer » ;

— « il crie, hurle, sans sembler savoir ce qu'il dit » ;

— « il fait des colères « bleues » ; dans ce temps-là, il perd la « carpe », brise tout, court après ses frères avec un marteau ou autre chose, essaie de se faire mal » ;

— « il devient le regard fixe, la face « violette » ; il dit qu'il se rappelle pas tout ce qu'il fait » ;

— « dans ses colères, il frappe tout et tous, déchire, brise, chante, danse, pleure, s'arrache les cheveux, est grossier ; il a le regard perdu ; après, il est épuisé, il dort ».

Dans neuf cas, nous avons trouvé en plus une instabilité psychomotrice intense ; dans quatre cas, du somnambulisme ; dans quatre cas, des tics (figure, mains, épaules, etc.) Les troubles du sommeil, agitation surtout, étaient fréquents dans l'histoire de ces enfants.

Nos vingt cas se composent de seize garçons et de quatre filles. La moyenne d'âge est de dix ans et demi (le plus jeune étant âgé de quatre ans et demi et le plus vieux de quinze ans et demi).

Quinze des enfants sont d'intelligence moyenne : leur quotient intellectuel varie entre 85 et 101 ; deux sont d'intelligence moyenne supérieure : 115 et 116 ; un test d'intelligence supérieure, 135, et deux sont des débiles mentaux.

Certains auteurs ont rapporté que les anormalités des tracés électro-encéphalographiques sont plus marquées et plus fréquentes quand on trouve une histoire familiale chargée (psychoses, inadaptation, alcoolisme chronique, épilepsie) ou une histoire personnelle de traumatisme cérébral ou de maladie infectieuse grave (9).

Dans les antécédents familiaux de nos enfants, nous avons relevé de l'alcoolisme chronique dans huit cas, des troubles mentaux dans cinq et de l'épilepsie dans quatre cas. Ces antécédents pathologiques se répartissaient chez quatorze enfants ; six seulement avaient une hérédité apparemment normale.

Dans les antécédents personnels, nous avons trouvé des faits pathologiques sérieux dans treize cas sur vingt : quatre asphyxies bleues de la naissance, un débile prématuré, un cas de dilacération par forceps après un accouchement laborieux, quatre cas de convulsions fréquentes de la petite enfance (dents, hyperthermie, etc.), deux cas de maladie infectieuse de l'enfance avec atteinte encéphalitique probable (température élevée, délire, convulsions . . .), un cas d'asphyxie accidentelle de plusieurs minutes à l'âge de six ans (avalanche).

Quant au milieu familial, il est toujours important dans les troubles de comportement de l'enfant, quels qu'ils soient. Sur vingt cas, nous avons fait les constatations suivantes : foyer inexistant ou complètement désorganisé : six cas ; mésadaptation familiale grave (rejet paternel ou maternel, surtout) : neuf cas. L'importance des facteurs familiaux ne peut manquer de nous frapper, puisque dans quinze cas sur vingt, il existe des troubles graves du milieu familial. Nous verrons plus loin que cette notion s'intègre bien à l'ensemble des faits cliniques.

ÉTUDE DES TRACÉS ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUES

A cause de l'analogie que ces « crises coléreuses » présentent avec la crise épileptique et du fait que chez l'épileptique le tracé cérébral est très souvent altéré, on a recherché s'il existait des anomalies typiques dans les tracés corticaux de ces enfants souvent appelés « épileptoïdes ». Quoique la majorité des chercheurs rapportent une proportion importante de tracés anormaux, les chiffres varient d'une publication à l'au-

tre ; deux facteurs semblent influencer ces résultats. Premièrement, le choix des cas : dans certaines publications, tous les enfants présentant un trouble de caractère, de quelque nature qu'il soit, sont soumis à l'électro-encéphalogramme ; dans d'autres publications, seuls les cas graves, psychopathes ou délinquants, y sont soumis ; deuxièmement, le fait que l'électro-encéphalogramme de l'enfant est plus difficile d'interprétation que celui de l'adulte ; certaines ondes, nettement pathologiques chez l'adulte, se rencontrent parfois chez l'enfant sans qu'on puisse parler d'anormalité. Nous reviendrons sur ce point plus loin. Pour ce qui est du premier, nous avons essayé d'y remédier en choisissant des cas cliniques qui réunissaient des facteurs communs, constants et précis.

Tous les tracés électro-encéphalographiques de nos enfants sont anormaux ; nous avons d'ailleurs choisi à dessein des enfants caractériels dont les tracés sont altérés, afin d'étudier les anomalies prédominantes.

Ce qui ressort d'abord de l'étude de ces tracés, c'est la fréquence des ondes lentes (thêta ou delta) ; elles représentent l'anomalie la plus fréquente : dans nos tracés, ces ondes lentes sont constantes, en plus ou moins grande quantité, mais de façon toujours significative (selon certains auteurs, dans les tracés d'enfants, la présence de dix pour cent d'ondes lentes est pathologique (14) ; elles deviennent parfois le rythme dominant, ce qui est hautement pathologique. La présence des ondes lentes de façon significative dans les troubles du comportement de l'enfant est signalée par tous les auteurs qui ont fait des recherches dans ce domaine.

On sait que les ondes lentes (deux à sept cycles par seconde) se rencontrent fréquemment dans les maladies convulsivantes et en particulier dans l'épilepsie. Elles existent dans les tracés d'enfants normaux, aux premiers stages de maturation nerveuse, mais jamais aussi nombreuses que nous les avons trouvées dans notre série, compte tenu de l'âge des enfants. Ce qui est pathologique chez l'enfant, c'est l'excès d'ondes lentes de trois à six c/s (10) ou de deux à sept c/s (11) et aussi leur persistance chez l'enfant plus âgé. Vers neuf ans, l'enfant doit avoir un tracé à peu près superposable à celui de l'adulte. La crois-

sance et les facteurs de maturation organique et neurologique doivent jouer un rôle très important dans ces troubles physiologiques cérébraux, car les anomalies de l'électro-encéphalogramme ont tendance à diminuer avec l'âge, chez les sujets anormaux comme chez les normaux (11). Bien des auteurs parlent d'immaturité devant de tels tracés (figures 1 et 2).

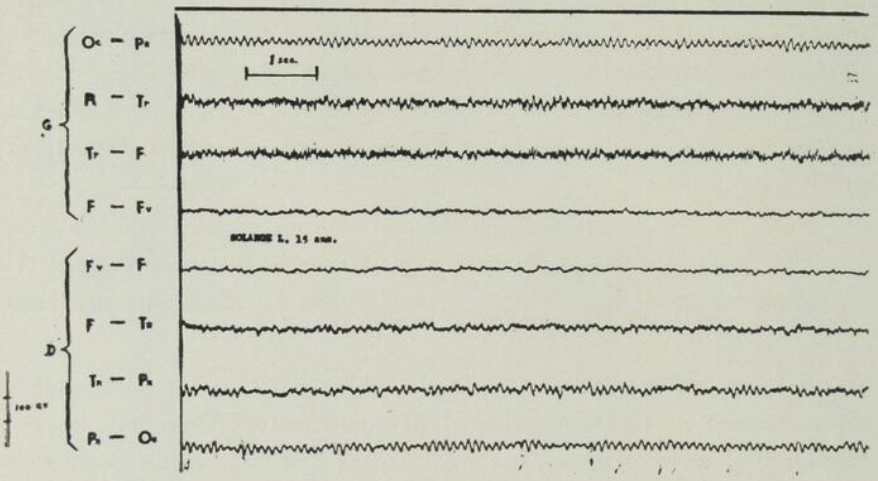


Figure 1. — Solange L., 15 ans. Tracé normal, pour comparaison avec les tracés suivants.

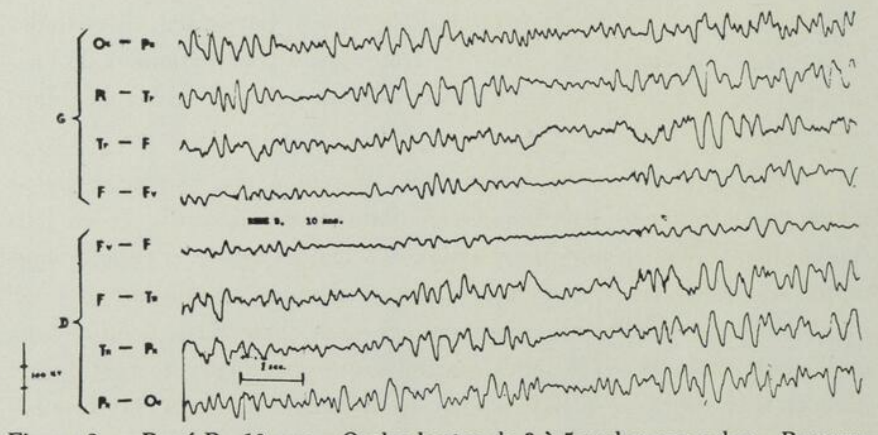


Figure 2. — René B., 10 ans. Ondes lentes de 3 à 5 cycles-secondes. Paroxysmes. Voltage élevé dans les paroxysmes (200 microvolts). Ces anomalies sont présentes dans tout le tracé.

En plus des ondes lentes, présentes en plus ou moins grande quantité dans tous les tracés, nous avons relevé des décharges paroxystiques, surtout temporales, dans cinq cas (25 pour cent des cas) ; dans deux autres cas, nous avons mis en évidence des foyers irritatifs d'ondes très lentes et de pointes. Ces anomalies ont été retrouvées surtout aux régions occipitales et temporales.

Dans certains cas, l'hyperventilation (technique utilisée en électro-encéphalographie pour favoriser l'apparition d'ondes pathologiques chez les épileptiques) nous a permis de faire les constatations suivantes :

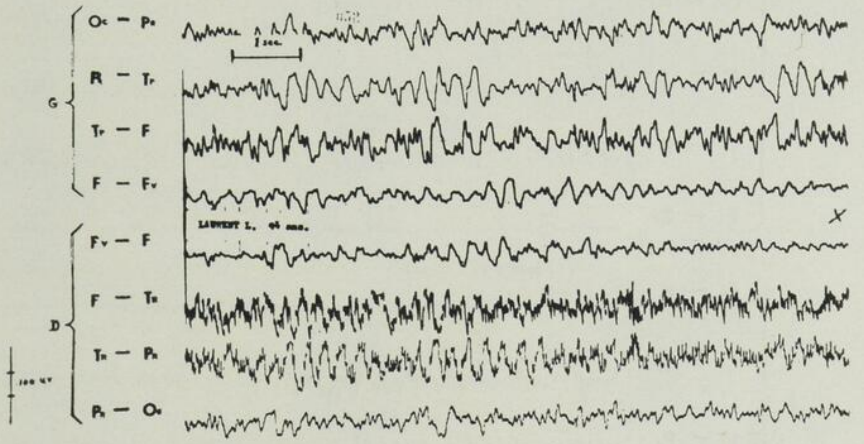


Figure 3. — Laurent L., 9½ ans. Ondes lentes de 4 cycles-seconde. Pointes et pointes-ondes dégradées (bouffées). Anomalies marquées aux régions temporales, présentes dans tout le tracé.

désorganisation complète du tracé, multiplication et accentuation des ondes lentes pathologiques, apparition de décharges paroxystiques (figures 3 et 4). Cet effet important de l'hyperventilation chez les caractériels avait été particulièrement noté par Lindsley et Cutts (14).

L'épilepsie sous toutes ses formes et les colères violentes et soudaines que nous avons décrites présentent au moins une analogie frappante : ce sont des décharges cérébrales paroxystiques. Il n'est donc pas étonnant qu'il y ait aussi analogie dans les tracés : ondes lentes, pointes, décharges paroxystiques.

Le facteur cortical, révélé par l'électro-encéphalogramme, n'est pas nécessairement la cause du comportement anormal, tel que nous l'avons

décrit. C'est un témoin qu'il se passe quelque chose dans la physiologie nerveuse, mais c'est un témoin important qui ajoute du poids aux facteurs héréditaires, chimiques et histologiques qui sont invoqués dans l'étiologie de ces troubles caractériels et qui sont trop souvent sous-estimés. En effet, cette dysrythmie cérébrale serait souvent héréditaire (8,13) : c'est la partie innée du syndrome ; quant aux lésions traumatiques, infectieuses, et aux facteurs psychologiques et sociaux, ils constituent la partie acquise.

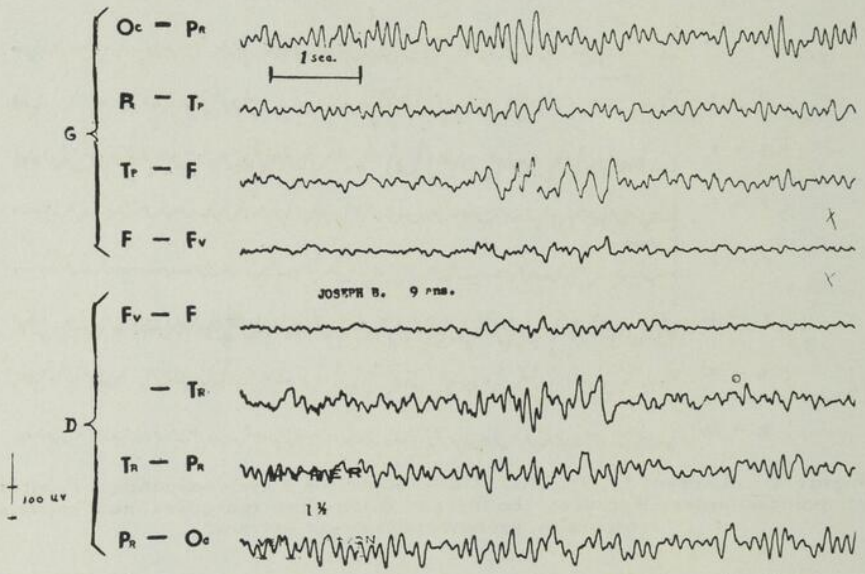


Figure 4. — Joseph B., 9 ans. Hyperventilation (après 1½ minute) : décharges d'ondes lentes, aiguës, irrégulières, de localisation temporale droite. Voltage jusqu'à 175 microvolts. Tracé suspect de comitialité. Tracé altéré avant l'hyperventilation qui n'a fait qu'accentuer les anormalités.

Il est sûr qu'un électro-encéphalogramme anormal n'indique pas nécessairement un trouble du comportement ; on rencontre des électro-encéphalogrammes perturbés chez des enfants normaux et, par contre, de grands caractériels ont des tracés normaux (20). Mais nous pouvons dire avec assez d'assurance, je crois, que chez l'enfant normal ayant un tracé altéré, l'apparition de certaines circonstances traumatisantes, psychologiques ou physiques (infectieuses, traumatiques, métaboliques)

susciterait plus facilement que chez un autre enfant des troubles marqués du comportement.

Que conclure de ces faits ? Il a été amplement prouvé par de nombreux auteurs (et nos observations ne font qu'ajouter à ce qui a déjà été écrit) qu'il existe un trouble du rythme dans l'activité électrique corticale de ces sujets, dysrythmie qui explique, partiellement du moins, leur tendance à « l'explosion psychique », à l'irritabilité chronique, à l'instabilité psycho-motrice, au somnambulisme, etc. A cause de cette activité neurale anormale, ces enfants sont, plus que d'autres, instables, coléreux, agressifs, irritables. Les parents, souvent plus ou moins consciemment responsables du déclenchement des troubles, réagissent très mal à ces manifestations caractérielles, sévissent gauchement et par leur attitude rendent la situation encore plus tendue ; il s'établit un cercle vicieux très difficile à briser.

Le traitement médical, en rétablissant l'équilibre nerveux et en réalisant la sédation de l'hyperexcitabilité corticale, permet à l'enfant de mieux contrôler ses réactions coléreuses ; dans les cas favorables, ces réactions diminuent de fréquence et d'intensité ; la tension familiale baisse, l'enfant est mieux accepté des parents et ceux-ci deviennent plus accessibles à la psychothérapie. L'action combinée, psychiatrique sur l'enfant et sociale sur les parents, donne de très bons résultats. Ces enfants, à cause de l'irritabilité de leur système nerveux, sont moins souples pour s'adapter aux difficultés de leur milieu familial et social ; il faut donc tenter une thérapeutique qui tienne compte de l'enfant et du milieu avec lequel il entre en conflit.

Dans la plupart des cas que nous rapportons, une médication anticonvulsivante (dilantin, sulfate d'amphétamine, etc.) a donné des résultats très satisfaisants et parfois spectaculaires (disparition de toute manifestation coléreuse en quelques jours de traitement) ; toutefois le traitement ne peut être qu'individuel et doit être entrepris, si possible, sur les plans physiologique, psychologique et familial. Nous réservons l'étude de la thérapeutique à une présentation ultérieure.

En résumé, nous avons présenté vingt cas d'enfants coléreux et impulsifs, dont les tracés électro-encéphalographiques étaient nettement

anormaux. Ces tracés étaient remarquables par la grande quantité d'ondes lentes, surtout, mais aussi par des décharges paroxystiques typiques des états convulsifs. Les facteurs héréditaires, acquis et sociaux, qui contribuent à expliquer le syndrome sont brièvement discutés.

DISCUSSION

Le docteur Delage répond au docteur de la Broquerie Fortier qu'on ne trouve pas de corrélations de l'électro-encéphalogramme avec l'âge mental des enfants, mais plutôt avec leur âge chronologique.

Le docteur Charles-A. Martin signale qu'il existe encore bien des discussions sur la situation nosologique des « enfants problèmes ». A cause des divers types d'anomalies électro-encéphalographiques observées, on a interprété leurs troubles comme étant des manifestations d'épilepsie psychique, ou d'épileptoïdie, ou encore d'immaturité fonctionnelle.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAKWIN, et BAKWIN, Epilepsy, *J. Pediat.*, **39** : 776, (déc.) 1951.
2. BERCEL, N. A., Diagnosis and treatment of epileptic and epileptoid disorders, *J. A. M. A.*, **149** : 1361, (août) 1952.
3. BRADLEY, C., Behavior disturbances in epileptic children, *J.A. M. A.*, **146** : 436, (juin) 1951.
4. BRILL, N. Q., SEIDEMAN, H., MONTAGUE, H., et BALSER, B. H., Electroencephalographic studies in delinquent behavior problem children, *Am. J. Psychiat.*, **98** : 494, 1942.
5. BROWN, W. T., et SOLOMAN, C. I., Delinquency and the electroencephalogram, *Am. J. of Psychiat.*, **98** : 499, 1942.
6. CATTELL, J. P., et PACELLA, B. L., Electroencepphalographic and clinical study of children with primary behavior disorders, *Am. J. Psychiat.*, **107** : 25, (juil.) 1950.
7. EIKOFF, L., et BEEVERS, C. A., The electroencephalogram in malajusted children, *Am. J. Psychiat.*, **104** : 194, 1947.
8. GOTTLIEB, J. S., ASHBY, M. C., et KNOTT, J. R., Primary behavior disorders and psychopathic personality, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, **56** : 281, 1946.

9. GOTTLIEB, J. S., KNOTT, J. R., et ASHBY, M. C., Electroencephalographic evaluation of primary behavior disorders in children, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, **53** : 138, 1945.

10. HILL, et PARR, Elecgroencephalography, *MacDonald & Co. Ltd.*, 1950.

11. HUNT, J. McV., Personality and the behavior disorders, vol. II, *Ronald Press Co.*, N.-Y., 1944.

12. KENNARD, M. A., Inheritance of electroencephalogram patterns in children with behavior disorders, *Psychosom. Med.*, **11** : 151, (mai, juin) 1949.

13. KNOTT, J. R., PLATT, E. B., ASHBY, M. C., et GOTTLIEB, J. S., A familial evaluation of the electroencephalogram of patients with primary behavior disorder and psychopathic personality, *Electroencephalog. & Clin. Neurophysiol.*, **5** : (août) 1953.

14. LINDSLEY, D. B., et CUTTS, K. K., Electroencephalograms of « constitutionally inferior » and behavior problem children, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, **44** : 1199, 1940.

15. MARCHAND, et AJURIAGUERRA, Épilepsies, *Desclée, de Brouwer et Co.*, Paris, 1948.

16. NYLANDER, INGVAR, et KŒRSNER, Electroencephalography and cerebral lesions : a clinical investigation on children, *J. Clin. & Exper. Psychopath.*, **13** : (juil.-sept.) 1952.

17. ROGER, CORNIL, et PAILLAS, Les épilepsies, *Flammarion*, Paris, 1950.

18. SECUNDA, L., et FINLEY, K. H., Electroencephalographic studies on children presenting behavior disorders, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, **47** : 1076, 1942.

19. SOLOMON, C., et BROWN, W. T., Electroencephalography in behavior problem children, *Am. J. Psychiat.*, **101** : 51, 1944-45.

20. SOLOMON, P., JASPER, H., et BRADLEY, G., Studies on children with behavior problems, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, **38** : 1350, 1937.

21. TIMME, A. R., What has neurology to offer child guidance, *Neurology* (Minneapolis), **2** : (sept., oct.) 1952.

LE SERVICE D'HYGIÈNE MATERNELLE ET INFANTILE DE L'UNIVERSITÉ LAVAL *

par

Marcel LANGLOIS et Maurice RICHARD

Le Service d'hygiène maternelle et infantile fut constitué en 1950, afin d'augmenter les facilités de l'enseignement clinique. Avant cette date, et jusqu'au 12 septembre 1951, la part de l'enseignement qui relevait de ce Service était limitée à la phase prénatale et obstétricale. Depuis, il couvre la phase postnatale pour les enfants, de la naissance à sept ans.

Cette extension a été rendue nécessaire pour accroître l'efficacité du Service et, aussi, pour augmenter l'assiduité aux consultations prénatales et obstétricales proprement dites.

Lorsque la surveillance médicale de la grossesse se prolonge et se complète par celle de l'enfant, il devient plus facile, non seulement de saisir, mais aussi de mettre en relief les innombrables facteurs d'interdépendance. Cette surveillance de la grossesse perdrait beaucoup de sa valeur si l'état de l'enfant n'était pas médicalement apprécié à sa naissance, surtout en fonction des facteurs prénataux ou obstétricaux susceptibles d'avoir affecté son état de santé.

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 19 mars 1954, à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul.

La contribution du Service à l'amélioration de l'hygiène maternelle et infantile ne se prétend pas exclusive, et encore moins supérieure à ce qu'accomplissent dans le même domaine les organismes ou les institutions qui y consacrent une part variable de leur activité.

Le recrutement du Service d'hygiène maternelle et infantile se limite, autant que possible, à une partie de la population qui, autrement, serait privée de services analogues. Les chiffres cités ultérieurement démontreront amplement que la portion de la population desservie est fragmentaire en regard du nombre annuel des naissances. Il s'agit beaucoup plus de collaboration que de concurrence.

LE PERSONNEL

Six médecins, en tout et partout, assurent le fonctionnement du Service ; ils sont assistés de cinq infirmières graduées.

SERVICES RENDUS

On peut les diviser en deux secteurs :

A. Le secteur prénatal ;
B. Le secteur postnatal.

A. *Secteur prénatal :*

L'activité débute par l'inscription des femmes enceintes ; en plus d'une histoire clinique aussi complète que possible, elle couvre l'aspect économico-social, telles que les conditions de logement, de travail, et de revenus de la famille. Un tel contexte est établi non seulement à titre de critère d'éligibilité, mais aussi afin de pouvoir déterminer dans quelle mesure une ambiance physique, faite d'encombrement, de privations et de misère physiologique influence l'évolution de la grossesse en cours. Aucun effort n'est ménagé pour stimuler une inscription aussitôt que possible après l'établissement du diagnostic clinique de grossesse.

On procède ensuite à un examen clinique complet comportant l'anamnèse et le prélèvement des divers spécimens requis. La patiente

est ensuite invitée à se présenter à la clinique une fois par mois au cours des six premiers mois de sa grossesse, et deux fois par mois dans la suite. Si une patiente ne se présente pas à la date fixée, une enquête est faite dans le but de déterminer la part de responsabilité encourue par le Service et la procédure à suivre pour corriger la situation. Au cours des consultations subséquentes, les examens sont répétés au besoin et l'interrogatoire porte autant sur le régime alimentaire, le comportement général de la patiente que sur l'évolution médicale proprement dite.

Dès qu'un cas présente quelque chose de pathologique il est référé à un hôpital ou à une autre agence, selon le cas.

La surveillance des dents est réservée à un dentiste qui, bénévolement, examine les cas les plus pressants.

Le Service se rend responsable des accouchements à domicile. Ils sont faits par un des médecins qui fait partie du Service, au choix de chacune des malades. Il est aidé de l'une des infirmières et de l'un des étudiants en médecine qui fréquentent le Service.

Le Service prénatal est complété par un examen *post partum* effectué trente ou quarante jours après l'accouchement.

B. *Secteur postnatal (de la naissance à sept ans) :*

L'inscription du nouveau venu (nouveau-né ou plus âgé) est aussi extensive que celle de la mère, et l'une et l'autre se complètent.

Si l'accouchement a eu lieu à l'hôpital, celui-ci nous fournit tous les renseignements requis. Il faut ici souligner l'excellente coopération que nous accordent les hôpitaux intéressés. Les enfants nés à l'Hôpital de la Miséricorde, tombent immédiatement sous la surveillance de la section pédiatrique du Service.

Quelques chiffres rapportés ultérieurement démontreront que, de plus en plus, les mères font inscrire leurs enfants très tôt après la naissance. Au cours des visites subséquentes à la clinique, l'état de l'enfant est évalué et les difficultés que présente l'enfant sont discutées avec la mère et corrigées dans la mesure du possible. Tout enfant qui pose un problème diagnostique ou pathologique est référé à son médecin ou à un dispensaire d'hôpital. A partir de trois mois, et sauf contre-indication, la série des immunisations est mise en marche.

Entraînement clinique :

Nos cliniques prénatales et postnatales constituent un excellent médium d'entraînement clinique. Les étudiants en médecine les fréquentent par groupes de six pour le secteur prénatal et de huit pour le secteur postnatal. Leur stage est de deux mois. Le tableau I donne une idée de leur fréquentation de notre Service.

TABLEAU I

Fréquentation du Service d'hygiène maternelle et infantile par les étudiants en médecine

ACTIVITÉS	1952	1953
Cliniques prénatales	239	256
Cliniques postnatales	396	592
Accouchements à domicile	136	72

Les mêmes cliniques sont aussi utilisées par deux autres groupes. Le premier est constitué par des élèves finissantes de l'une des écoles d'infirmières et le second par un groupe d'élèves finissantes en diététique. Celles-ci s'intéressent avant tout aux multiples aspects que pose le problème alimentaire.

En regard de la formation clinique de nos futurs médecins, le Service d'hygiène maternelle et infantile joue le rôle d'une consultation externe, où, tour à tour, femmes enceintes et leurs enfants viennent consulter. Comme nous ne sommes pas rendus au point où la plupart viendraient consulter par unique souci d'hygiène ou de prévention, il en résulte une très grande variété de cas. Il ne se passe pas de jours, soit dans le secteur prénatal, soit dans le secteur postnatal, où l'étudiant en médecine ne soit pas mis en présence d'un cas franchement pathologique ou de l'un de ces cas où le diagnostic clinique devra être complété ou établi à l'aide d'autres examens, qu'il n'appartient pas au Service d'effectuer.

Comme complément à leur formation clinique, nos étudiants y reçoivent aussi une formation médico-sociale, dont l'importance est

aujourd'hui admise universellement. Ce serait vraiment trop rétrécir l'éducation médicale que de la limiter à la seule maîtrise des mécanismes curatifs. Le plus possible elle doit mettre ses disciples en contact avec toutes les occasions et les sources propices à aiguiser leur sens social. Il faut qu'ils puissent percevoir les exigences nouvelles, les élans et les frustrations qu'impose à la santé ou à son concept une société en perpétuel changement.

Que l'éducation médicale ainsi conçue ne se substitue pas à une discipline médicale proprement dite et qu'elle ne soit jamais assez poussée pour faire de nos futurs médecins des experts dans tous les domaines, cela va de soi. Mais l'enseignement médico-social doit être suffisant, d'une part, pour leur signaler que les conditions sociales imposées à une certaine catégorie d'individus ont un rôle pathogénique certain et, d'autre part, pour leur permettre de conserver les postes de commande dans tous les organismes destinés à promouvoir la santé. C'est à ce propos que A. Flexner a écrit que « l'éducation médicale n'est pas un problème de médecine, mais un d'éducation ».

Au dernier Congrès international de pédiatrie, tenu à La Havane [1], une séance spéciale a été consacrée aux *problèmes sociaux de l'enfance*, et au cours de cette séance, S. Farber, du *Children's Hospital*, de Boston, exposa sa conception de *l'hôpital moderne pour enfants*. A son avis, « un tel hôpital ne doit pas être seulement un centre de diagnostic et de traitement, si perfectionné soit-il, de toutes les maladies des enfants ; il doit en plus être un centre de puériculture et de médecine préventive, un centre d'enseignement et d'éducation en matière d'hygiène maternelle et infantile ; il doit travailler, en étroite coopération avec les familles, à protéger efficacement l'enfant et à le maintenir en bonne santé ; il doit, en définitive, s'efforcer de lui assurer un développement intégral, harmonieux, tant au point de vue mental que physique. C'est parce que la santé de la famille fait la santé de l'enfant que l'hôpital moderne de pédiatrie doit chercher par tous les moyens possibles à améliorer le milieu familial. Dans ce domaine le rôle du Service social est capital ».

Plus récemment encore, à une réunion du Comité de formation médicale de la *Canadian Pædiatric Society*, tenue à London, Ontario,

1. P. LETONDAL, Bulletin de l'Association des médecins de langue française du Canada, *Union méd. du Can.*, **82** : 1392, (déc.) 1953.

le 27 février 1954, et à laquelle étaient représentées toutes les Facultés de médecine du Canada, un vœu a été formulé dans le même sens. On a proposé que le curriculum médical en pédiatrie comporte un stage aux cliniques de puériculture, à un titre égal à n'importe quel autre stage, pour remplacer la clinique externe qui, en plus d'un endroit, a changé. De part et d'autre, on a déploré une orientation qui a tendance à se généraliser : celle de la transformation de la consultation externe en un bureau d'admission.

Avant longtemps, nous serons en mesure d'offrir un entraînement postgradué, à tous les médecins intéressés.

Nous tenons à remercier tout le personnel du Service dont les efforts et l'intérêt soutenu nous ont permis d'accomplir un travail dont les tableaux et les graphiques [1] suivants fourniront un aperçu.

L'activité du secteur prénatal est représentée par les tableaux II, III et IV et les figures 1, 2, 3 et 4 ; celle du secteur postnatal par le tableau V et la figure 5.

TABLEAU II

Relevé annuel du nombre d'inscriptions

ANNÉES	NOMBRE	AUGMENTATION SUR L'ANNÉE PRÉCÉDENTE
1948-49 *	275	101
1949-50 *	378	103
1950-51 *	455	77
1951-52 *	533	78
1952-53 *	586	53
1952	567	66
1953	593	33

* Du 1er avril au 31 mars.

On voit donc que le Service d'hygiène maternelle et infantile maintient une activité annuelle assez soutenue, tant par les services rendus que par sa contribution à l'enseignement clinique.

1. Nous nous devons d'exprimer au docteur F. Martel tous nos remerciements, pour sa bienveillante collaboration à la partie statistique de ce travail.

TABLEAU III

Nombre moyen de consultations par clinique de trois heures (deux médecins).

ANNÉES	NOMBRE DE SÉANCES	NOMBRE MOYEN DE CONSULTATIONS PAR CLINIQUE
1948-49 *	49	14,8
1949-50 *	49	23,7
1950-51 *	51	28,0
1951-52 *	98	21,2
1952-53 *	99	22,4
1952	99	23,0
1953	96	26,5

* Du 1er avril au 31 mars.

TABLEAU IV

Relevé de la mortalité

TOTAL	ANNÉE 48-49	ANNÉE 49-50	ANNÉE 50-51	ANNÉE 51-52	ANNÉE 1952	ANNÉE 1953
Nombre d'accouchements	174	303	358	417	425	494
Mères	0	0	0	1	2 [1]	0
Nouveau-nés	1	4	3	2	2 [2]	2
Prématurés	4	3 [3]	3	4	3 [4]	2
Morts-nés	1	2	3	3	3	3

1. Cardiopathies.
2. Décédés à domicile (suites de l'accouchement).
3. Jumeaux.
4. Tous en milieu hospitalier.

TABLEAU V

Nombre moyen de consultations par clinique de deux heures (deux médecins).

ANNÉES	NOMBRE DE SÉANCES	CONSULTATIONS PAR CLINIQUE
1er septembre 1951 au 31 mars 1952	54	14,0
1er avril 1952 au 31 mars 1953	97	22,0
1952	96	23,4
1953	98	22,5

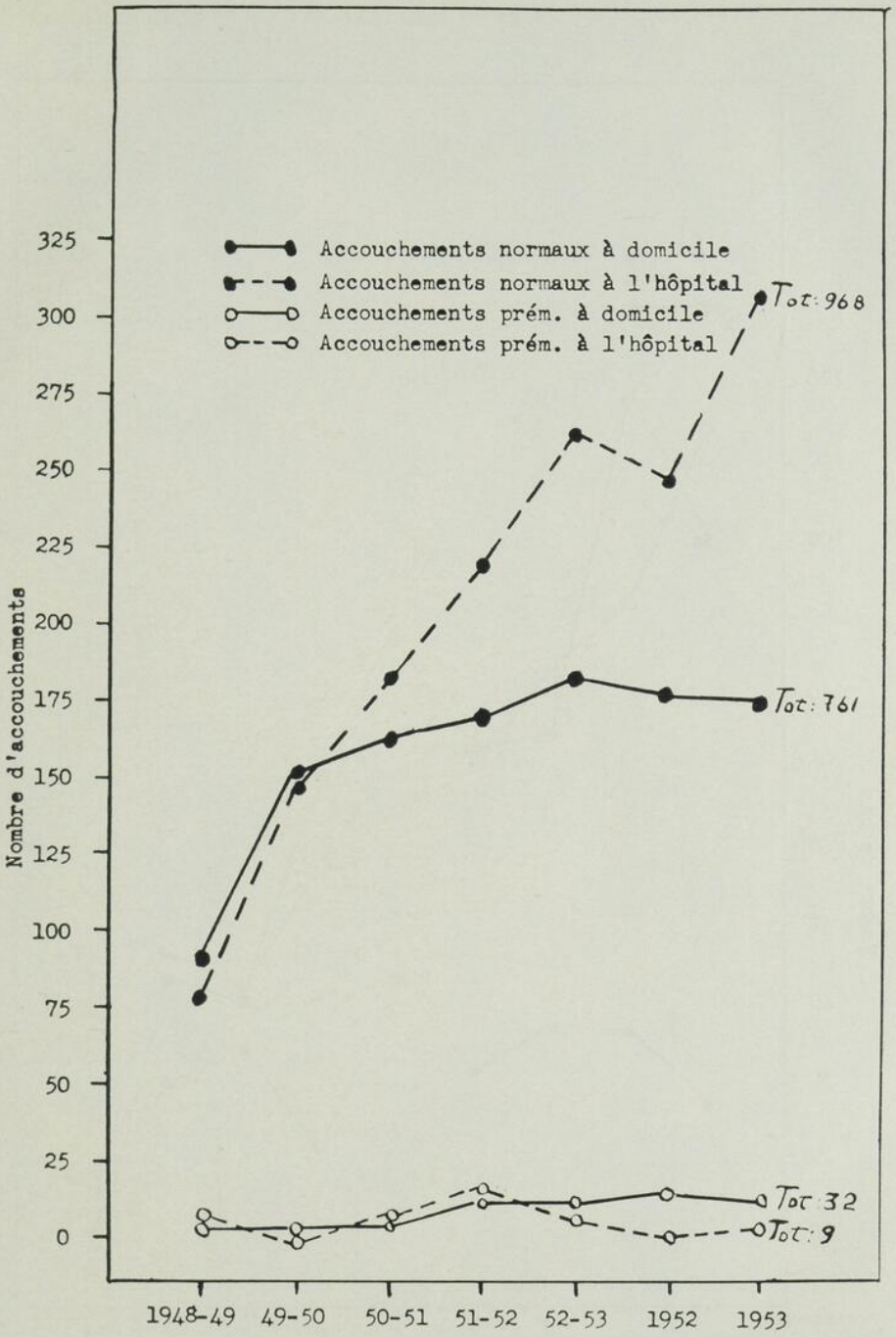


Figure 1. — Nombre annuel des accouchements à domicile et à l'hôpital.

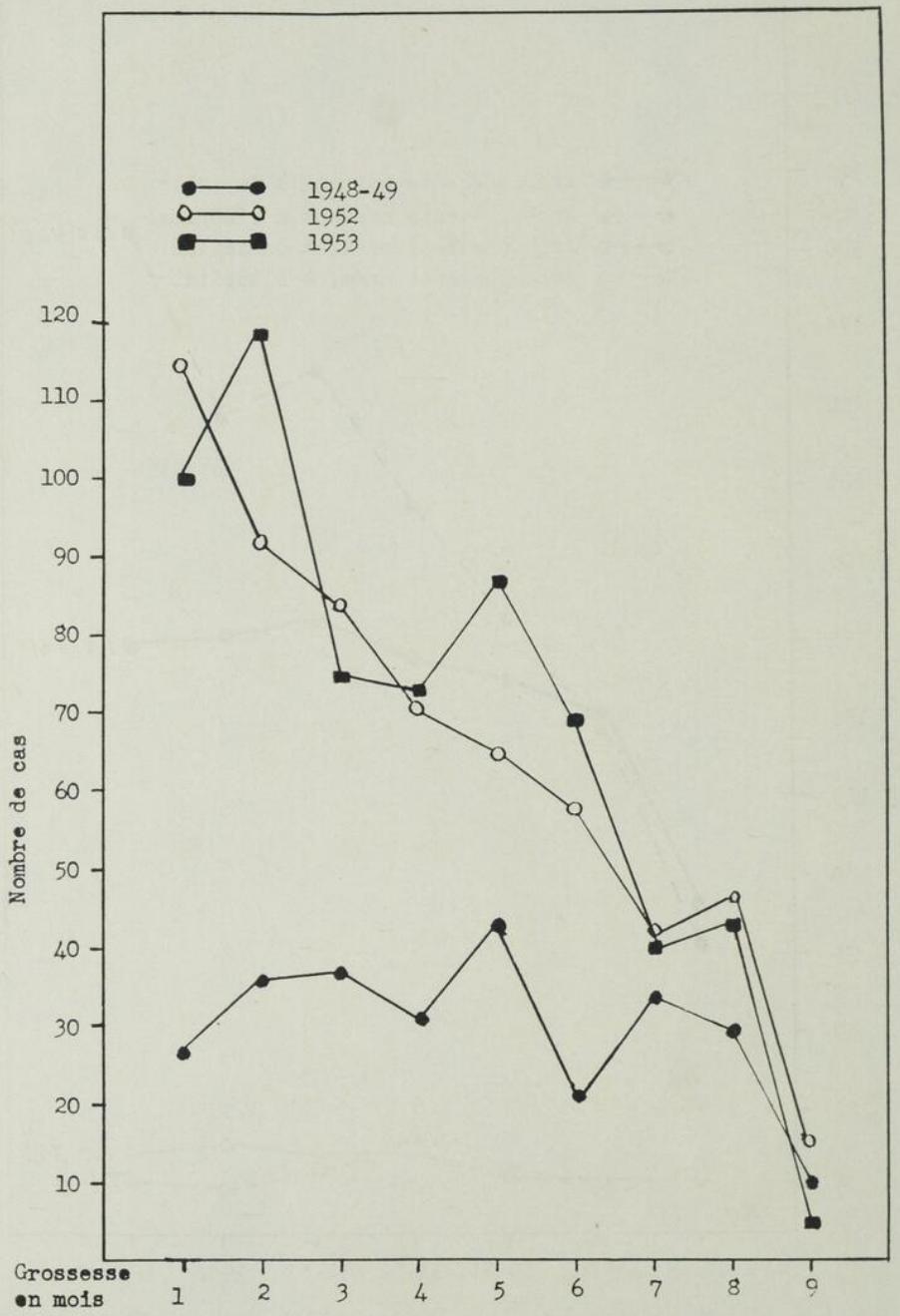


Figure 2. — Inscription en regard de l'âge de la grossesse.

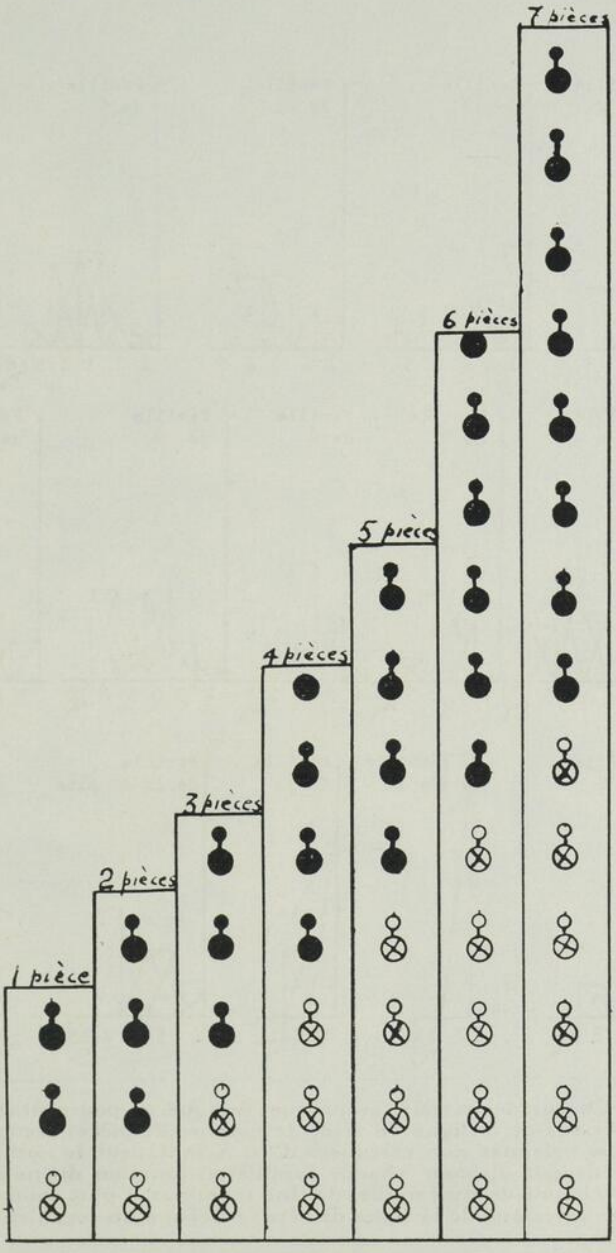


Figure 3. — Les symboles marqués d'un X indiquent le nombre idéal de personnes par famille selon le nombre de pièces de leur appartement. Les symboles en noir indiquent l'encombrement actuel des appartements des familles qui fréquentent nos services (relevé de 1952).

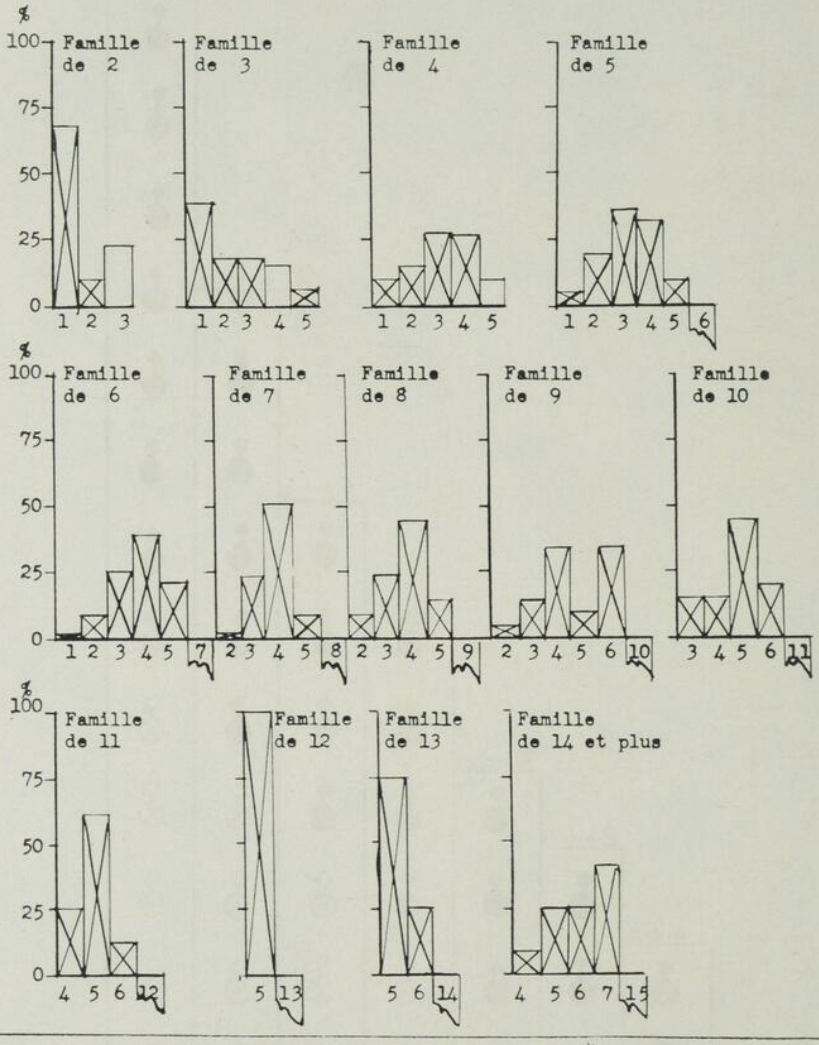


Figure 4. — Chacun de ces treize graphiques indique, en pourcentage (colonnes situées au-dessus de la ligne de zéro), le nombre de pièces occupées par nos familles. Les colonnes non marquées d'un X indiquent le nombre idéal de pièces dont devrait disposer chaque famille en fonction du nombre de ses membres. Aucune de nos familles de cinq membres et plus (colonnes brisées situées au-dessous de la ligne de zéro) n'occupe un logement idéal.

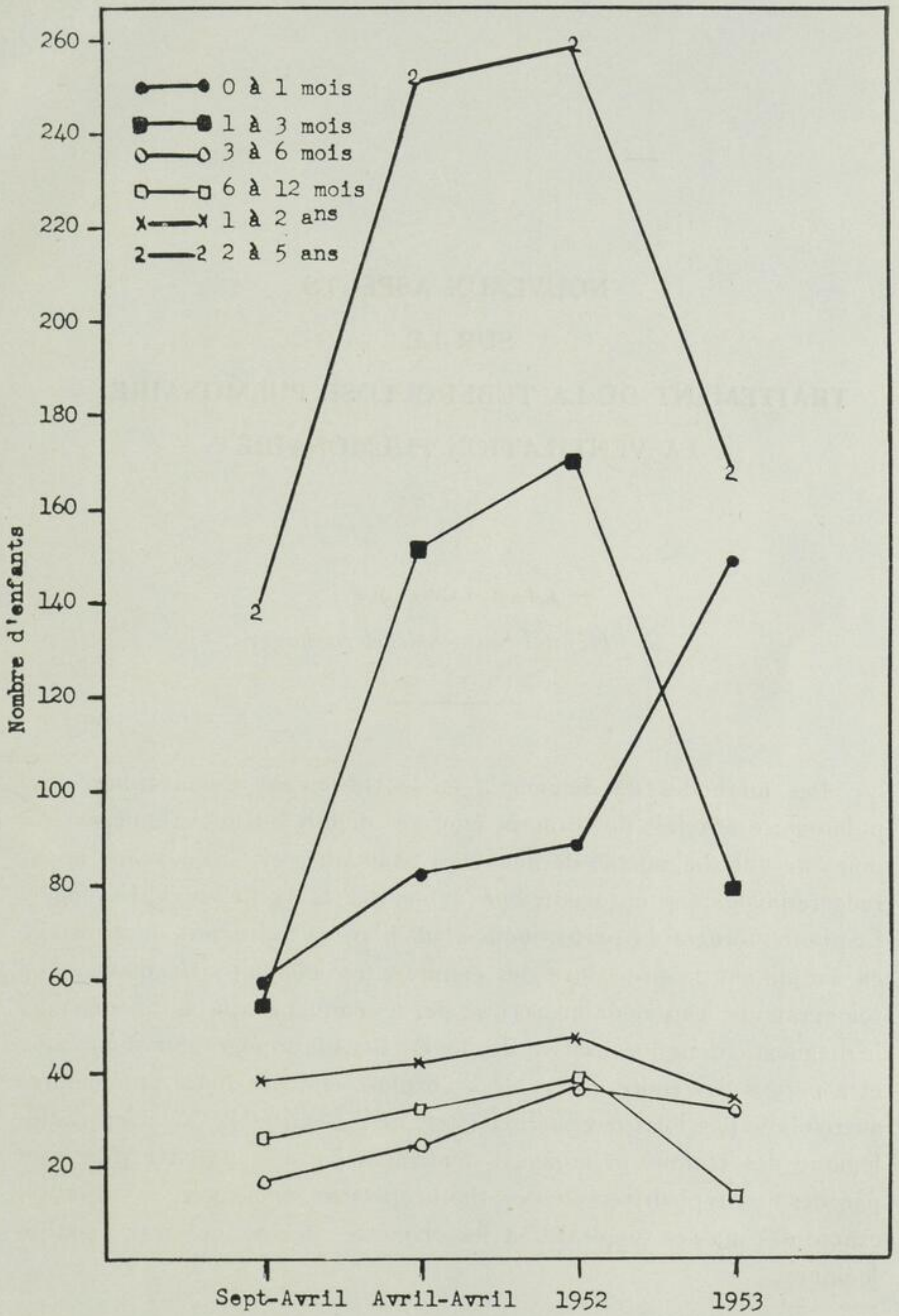


Figure 5. — Roulement annuel des inscriptions selon l'âge des enfants.

NOUVEAUX ASPECTS SUR LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE. — LA VENTILATION PULMONAIRE *

par

J.-Émile LABRECQUE

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

Les méthodes de diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire ont fait des progrès énormes depuis quelques années. Au point de vue diagnostic, de nouvelles techniques et de nouveaux appareils radiologiques ont contribué à faciliter la tâche du phtisiologue. Le photofluorographe perfectionné a amélioré les techniques de dépistage en simplifiant la procédure des enquêtes radiologiques de masse. Le tomogramme, supérieur au sérioscope, a rendu presque mathématique le diagnostic de la localisation des foyers dans la topographie thoracique et a permis de rendre accessible à l'exploration, des zones pulmonaires autrefois impossibles à visualiser ; tels, par exemple, l'évaluation radiologique des régions pulmonaires masquées par des densités produites par des pachypleurites ou des thoracoplasties anciennes, la situation exacte des masses tumorales et les diamètres de ces formations pathologiques.

* Reçu pour publication le 19 mars 1954.

Au point de vue traitement, l'ère des antibiotes a apporté son contingent d'espoirs au phtisique. De même la chimiothérapie, après de multiples tâtonnements, a fourni des substances qui ont permis au phtisiologue de maîtriser, dans une certaine mesure, l'évolution de certaines formes de la maladie. Après l'ère des sels d'or, de la sérothérapie, de la tuberculinothérapie, des sels de cuivre, de la suralimentation ; après l'ère de la collapsothérapie par pneumothorax, phrénicectomie et alcoolisation, thoracoplastie et enfin pneumopéritoine ; après les tours de force chirurgicaux de certains chirurgiens thoraciques, dont Overholt, de Boston, fut et demeure l'un des plus hardis, on a vu s'ajouter à l'arsenal thérapeutique la streptomycine, la dihydrostreptomycine, l'acide paraminosalycilique et le thiosémicarbazone. Tous ces médicaments et ces modes divers de collapsothérapie ont amené un besoin de diagnostic plus précis à cause de leurs indications diverses. Ils ont permis la guérison relative de cas qui n'avaient autrefois comme seule perspective que l'attente de l'exitus à l'abri des murs d'un sanatorium. Ils ont permis de guérir certaines formes considérées comme fatales, de diminuer de façon considérable les complications au cours du traitement. L'intérêt des divers gouvernements a de plus permis des développements intéressants par des octrois généreux qui ont aplani des routes impraticables. A travers ces progrès dans des milieux bien différents, l'intérêt de tous envers cette maladie, qui fut à un moment donné une parente pauvre de la médecine, a subi un réveil quasi-général qui n'a pas épargné les physiologistes et qui nous a procuré des constatations intéressantes sur un aspect du problème jusqu'alors négligé : la physiopathologie pulmonaire. Les médecins s'étaient longtemps attachés à l'étude des changements sérologiques, anatomo-pathologiques, radiologiques et cliniques de la tuberculose, étudiant ces diverses aspects par l'analyse pour ensuite en synthétiser les résultats. Cependant, au point de vue fonctionnel, on se contentait d'apprécier la capacité vitale par la simple spirométrie sans pousser plus loin la curiosité, négligeant ainsi d'étudier les perturbations du fonctionnement de l'appareil respiratoire considéré comme milieu d'échanges gazeux importants et modifié quantitativement et qualitativement par la maladie et ses séquelles. En effet, nous admettons

facilement que l'étude des maladies d'un organe suppose une analyse soigneuse des manifestations cliniques, une investigation des changements morphologiques et, enfin, une évaluation des troubles fonctionnels. C'est sur l'évaluation des troubles fonctionnels, autrement dit sur les changements apportés dans la physiologie pulmonaire par la tuberculose et ses différentes modalités de traitement que portera cette étude.

J'ai cru utile de colliger quelques notions de physiologie normale, pour nous rafraîchir un peu la mémoire sur les phénomènes normaux, avant d'en venir aux changements morbides. La respiration, par sa définition la plus simple, est la consommation, par un organisme quelconque, de l'oxygène de l'air ambiant et l'élimination du produit de combustion : l'anhydrique carbonique.

Ces échanges gazeux s'effectuent chez l'homme par un appareil composé des voies respiratoires supérieures, de l'arbre bronchique et du parenchyme pulmonaire proprement dit. Ce parenchyme présente une surface de contact de cent cinquante mètres carrés entre l'air inspiré et le sang de notre économie qui y circule à un débit de cinq litres par minute.

Le tissu noble du poumon possède des propriétés physiques spéciales qui lui permettent d'assumer des divers rôles. Ce sont l'élasticité et la contractilité. La première est assurée par la présence de fibres élastiques situées généreusement dans les parois alvéolaires et bronchiques ; la deuxième, par la présence de fibres musculaires lisses situées anatomiquement autour des bronchioles et sous la dépendance du système neuro-végétatif, dont le sympathique est bronchodilateur.

Les phénomènes mécaniques qui assurent l'inspiration sont la contraction du diaphragme et les mouvements costaux ; les côtes projetées en avant et latéralement par la contraction des muscles inspirateurs agrandissent ainsi la cage thoracique dans tous les diamètres et assurent, par le vide pleural, une dilatation aspiratrice du poumon. L'expiration, phénomène passif assuré grâce à l'élasticité dont nous avons parlé plus haut, ne nous intéressera que dans certains cas extrêmes où la transformation fibreuse du tissu pulmonaire aura annulé l'effet physique normal.

Il existe, suivant les régions pulmonaires, d'intéressantes variations dans la vitesse et dans les pressions du courant aérien dans la lumière

bronchique et le poumon, en ce sens qu'elles nous expliquent, dans une certaine mesure, le mécanisme de localisation de l'infection tuberculeuse dans certaines régions pulmonaires. Ainsi les sommets, les gouttières paravertébrales et d'une façon générale les régions postéro-supérieures aux racines bronchiques et vasculaires, sont ventilées beaucoup moins efficacement que les zones sous-costales antérieures et diaphragmatiques où les côtes et le muscle exercent leur action maximum. A cause de cette pauvre ventilation, la circulation, tant lymphatique que sanguine, y est également diminuée, les parois vasculaires ne subissant pas ces changements de pression, ce véritable massage qui, dans les autres régions, activent le passage du sang et de la lymphe dans les capillaires. D'une part, nous avons un endroit de choix où le bacille s'est introduit par voie aérienne, et est allé se loger à l'occasion d'un effort de toux, et d'où il ne sera pas délogé à cause d'une ventilation réduite, d'autre part la circulation diminuée favorise encore l'implantation du bacille en ne permettant pas l'exploitation normale des moyens de défense présents dans les endroits où le flux sanguin est abondant. Ces conditions demeurent les mêmes évidemment si le transport de l'agent infectant s'est fait par voie lymphatique ou sanguine et il n'est pas rare de voir des films présentant des aspects granités des plages pulmonaires dans ces régions, alors que les bases demeurent claires.

Le volume de l'air en circulation dans le poumon et les bronches se divise pour son étude en air résiduel, soit environ 1,500 cm^3, air de réserve 1,500 cm^3 également, air courant 500 cm^3 et air complémentaire 1,500 cm^3 encore une fois. Les trois derniers composent par leur addition la capacité vitale, soit un total de 3,500 cm^3 chez l'individu normal. Cette capacité vitale sera la quantité volumétrique dont nous nous servirons aux fins d'évaluation et elle ne le cédera en importance qu'au quotient respiratoire. Le quotient respiratoire est établi à la suite de l'étude des échanges qualitatifs au niveau de l'alvéole pulmonaire. Le poumon normal absorbe 23,9 litres d'oxygène par heure et dégage 19,2 litres d'anhydrique carbonique. Le rapport de la quantité de CO^2 dégagé sur la quantité d'oxygène utilisée établit le quotient respiratoire ; cette valeur est toujours plus petite que l'unité, et normalement donne une valeur moyenne de 0,82.

Les autres mesures couramment utilisées sont : la dépense minimale, la capacité vitale efficace et la capacité respiratoire maximale.

La dépense minimale est établie par une technique identique à celle du métabolisme basal et est le quotient de la quantité d'oxygène employée durant dix minutes de respiration par le nombre de respirations.

La capacité vitale efficace se calcule d'après la moyenne de quatre épreuves de spirométrie à des intervalles inégaux, soit, une première épreuve, suivie d'une deuxième après dix secondes, puis cinq et enfin deux. Cette moyenne donne une idée plus exacte de la capacité réelle du patient examiné qu'une seule épreuve spirométrique.

Munis de ces notions élémentaires, nous allons maintenant rapidement passer en revue les perturbations que peuvent apporter différentes formes de tuberculose à la plèvre, à l'arbre bronchique et au parenchyme pulmonaire lui-même.

A l'espace pleural, deux phénomènes retiendront notre attention quelques instants. D'abord l'aspiration négative du vide intrapleural qui permet l'introduction d'air en vue de créer un pneumothorax artificiel, et ensuite les échanges gazeux qui se produisent dans cette même cavité à cause de la riche vascularisation du parenchyme sous-séreux.

En effet, la pression négative ou vide intrapleural, que l'on constate par l'introduction d'une aiguille à travers la paroi thoracique, permet à l'opérateur de s'assurer qu'il est réellement dans cet espace virtuel et assure l'innocuité de l'introduction de l'air. Cette pression négative est de l'ordre de moins trois cm d'eau en expiration et de moins huit cm d'eau en inspiration. D'après Coryllos, ce vide intrapleural proviendrait d'un développement inégal du poumon lui-même et de la cavité thoracique. Celle-ci s'agrandit plus rapidement que celui-là, et le poumon, grâce à son élasticité, à cet espèce de recul élastique qui fait qu'on peut dire que son état normal en dehors des fonctions respiratoires est d'être collabé, exerce une véritable traction sur la paroi thoracique et réalise ainsi les conditions nécessaires à la création de ce vide.

En deuxième lieu, passons brièvement sur les échanges gazeux intrapleuraux. Si l'on injecte une certaine quantité d'air entre les plèvres, qu'adviendra-t-il de cet air qui présente évidemment les mêmes proportions entre ses différents composants gazeux que l'air ambiant ?

Quelques heures après l'insufflation, une analyse du mélange intrapleural révèle des proportions complètement renversées, puisque nous retrouvons l'oxygène et l'anhydrique carbonique dans les mêmes proportions que dans le sang veineux circulant. Il serait impossible par exemple de créer un pneumothorax en insufflant de l'oxygène intrathoracique, la résorption trop rapide de ce gaz empêchant de maintenir décollés les feuillets pleuraux ; mais il serait encore moins pratique d'y introduire de l'anhydrique carbonique, puisque ce gaz y serait resorbé vingt-cinq fois plus rapidement. Certains expérimentateurs, forts de ces faits, ont essayé d'introduire de l'azote aux fins d'entretenir un pneumothorax artificiel. On a constaté alors un phénomène inverse, le sang libérant dans la cavité pleurale une quantité d'oxygène et de CO^2 suffisante pour rétablir la concentration de ces gaz dans le sang circulant.

Cette facilité de diffusion des gaz dans l'espace pleural est conditionnée par l'état de la membrane pleurale elle-même. Une plèvre saine laisse diffuser les gaz très rapidement, ce qui explique la nécessité de la répétition des insufflations au début d'un pneumothorax, alors qu'une plèvre épaissie par la formation d'un exsudat, une infection chronique ou un ancien empyème devient virtuellement imperméable. Cette imperméabilité pathologique de la plèvre a son rôle au point de vue thérapeutique puisqu'elle empêche la réexpansion du poumon lorsque le pneumothorax artificiel est abandonné. Et c'est cette condition qui nécessitera la décortication chirurgicale pour ramener le poumon à la paroi. La mesure des échanges gazeux intrapleuraux peut nous permettre de diagnostiquer des pneumothorax spontanés occultes où la fistule bronchopleurale est tellement minime que l'air s'introduit lentement, à bas bruit, dans l'espace pleural sans donner naissance aux signes cliniques classiquement décrits dans une telle éventualité. Il est important, cependant, de connaître l'existence d'une telle condition puisqu'elle pourra changer complètement l'aspect de notre thérapeutique.

Il nous resterait à parler des changements importants survenant à la suite des pleurésies dans les pachypleurites, mais elles appartiennent beaucoup plus à la pathologie pulmonaire, et nous en dirons un mot plus loin.

Maintenant, gardant en mémoire les changements anatomopathologiques qui peuvent survenir au niveau de l'arbre bronchique, essayons de faire une brève incursion dans la physiopathologie du lobule desservi par une bronchiole dont la lumière est partiellement ou complètement obstruée par le processus tuberculeux. Ou bien la bronche est partiellement obstruée par, disons, une bronchite végétante et, dans ce cas, nous avons une obstruction bronchique complète au moment de l'expiration et une circulation aérienne au temps de l'inspiration, la lésion formant une soupape à la phase expiratoire, non pas par des changements de volume, mais à cause des variations du diamètre de la lumière bronchique. Nous avons alors de l'emphysème par obstruction et, comme conséquence, s'il y a cavité, une cavité ballon à paroi sphérique qui n'aura tendance qu'à augmenter son volume. Les mêmes conditions peuvent se rencontrer dans un pneumothorax, par exemple, lorsqu'un collapsus trop poussé amène des coudures bronchiques. Ou bien encore, la lumière bronchique est complètement obstruée par un bourgeonnement interne ou par compression externe et nous avons alors le phénomène bien connu de l'atélectasie du segment pulmonaire desservi par cette bronche.

En passant, disons que l'emphysème par obstruction signalé plus haut est facile à diagnostiquer par l'examen fluoroscopique. Il suffit de faire prendre au patient une inspiration profonde, suivie d'une phase d'apnée volontaire de quelques secondes puis d'une expiration forcée. Nous avons à interpréter l'image d'un lobe ou d'une partie de lobe qui, à la phase expiratoire, demeure illuminé alors que tout le reste des deux plages s'assombrit. Je me souviens d'un patient, vu au dispensaire, qui présentait une infiltration de nature indéterminée à sa base droite. Au cours de l'examen fluoroscopique nous lui avons fait prendre inspiration profonde suivie d'expiration forcée : à l'inspiration profonde, le lobe inférieur droit demeurait plus opaque que l'ensemble des plages et à l'expiration forcée, ce même lobe demeurait illuminé par rapport au reste des plages. Nous avons alors porté un diagnostic provisoire de néoplasme endobronchique ce qui fut vérifié par bronchoscopie exploratrice avec biopsie.

Dans les lésions tuberculeuses localisées à un seul lobe, nous assistons parfois à une guérison spontanée par sclérose rétractile, spécialement

au niveau du lobe supérieur droit. Le mécanisme le plus fréquent serait celui d'un blocage complet de la lumière bronchique par sclérose des tissus voisins ou par végétations endobronchiques. Si l'on se reporte aux dernières découvertes biochimiques relatives aux conditions de vie *in vivo* et *in vitro* du bacille de Koch, on se souviendra que ce bacille est strictement aérobie et a besoin, pour se maintenir productif et virulent, d'importantes quantités d'oxygène. Or, comme dans l'atélectasie la ventilation pulmonaire est devenue nulle dans le secteur atteint et que, par ailleurs, la circulation y est aussi diminuée, le bacille est rapidement privé des sources d'oxygène possibles et le milieu devient impropre à sa survie. De plus, à cause de la résorption graduelle de l'air emmagasiné derrière l'obstruction bronchique la pression intracavitaire baisse et les parois ont tendance à s'affaisser amenant ainsi l'accollement et la guérison. C'est d'ailleurs ce que tente de réaliser artificiellement la collapsothérapie chirurgicale, par thoracoplastie extrapleurale, l'affaissement de la paroi thoracique amenant des coudures bronchiques qui produisent l'atélectasie et la fibrose.

Au niveau du tissu noble pulmonaire nous étudierons d'abord les changements physiopathologiques produits par la fibrose d'un lobe pulmonaire. La fibrose pulmonaire, mode de guérison le plus fréquent d'une tuberculose, transforme le parenchyme en une masse de tissu fibreux où l'histologie normale de ce tissu devient méconnaissable. Au point de vue fonctionnel, ces régions pulmonaires deviennent absolument neutres quant à la respiration. Je m'explique : un certain volume d'air continue à circuler dans un arbre bronchique déformé par toutes les variétés possibles d'ectasies et de scléroses ; mais il y circule sans subir de modification qualitative importante : on n'y observe aucune absorption d'oxygène et le dégagement de l'anhydride carbonique y est négligeable.

Si la seule spirométrie est employée, elle ne donne pas une idée exacte de la situation et c'est à la bronchospirométrie qu'il faut s'adresser; ce procédé permet de faire des mesures qualitatives et quantitatives électives. Nous pouvons comparer l'importance de cet examen à celui des cathétérismes urétéraux en urologie. Un cas clinique nous servira d'illustration. Le patient R. G. a fait, en 1943, une tuberculose ulcéro-

caséeuse droite qui a dû être traitée par pneumothorax. Ce traitement fut abandonné, en juillet 1944, à cause d'un empyème tuberculeux. Le poumon est revenu lentement sur lui-même pour s'accoler quelques mois plus tard à la paroi grâce à des lavages pleuraux fréquents. Il est à noter que nous n'avions pas alors de streptomycine. Les radiographies pulmonaires font voir une image de fibrose importante sans qu'il soit possible de mettre de cavité en évidence. Nous n'avons cependant pas de tomogramme. Les expectorations ne contiennent pas de bacille de Koch et l'état général est excellent. Cependant le malade présente une dyspnée importante et même la marche sur un plan horizontal devient impossible après quelques minutes ; cet exercice physique, pourtant bien modéré, crée chez le malade une carence respiratoire qui le force à s'arrêter pour se réoxygéner. Ce patient revient sans cesse à la consultation pour demander un soulagement au médecin. Il a toujours l'air anxieux, il est un peu cyanosé et ne peut faire aucun travail. Finalement, il est dirigé vers le Service de physiologie appliquée du docteur Wright, de Saranac Lake, en 1948. Des études bronchospirométriques sont faites. Elles révèlent que la capacité vitale est de 2,200 cm^3. Des mesures électives démontrent que quarante pour cent de cet air circule dans le poumon droit. Les analyses qualitatives sont plus concluantes, puisqu'elles démontrent qu'aucun échange gazeux ne se produit dans la masse scléreuse qu'est le poumon droit. Le docteur Wright recommande le malade au Service de chirurgie pour pneumectomie.

Les chirurgiens se laissent longtemps tirer l'oreille, peu pressés d'intervenir chez ce patient présentant d'importants troubles respiratoires. Ils se laissent finalement convaincre. Nous revoyons le malade seize mois après l'intervention. Il est très bien, n'est plus cyanosé et s'est engagé depuis quelques semaines comme commis de bureau sans ressentir de fatigue anormale. Il doit monter un escalier pour se rendre à son travail et il le fait sans aucune gêne respiratoire. La connaissance de la cause de cet état dyspnéique conduit évidemment à la solution de ce problème. Il faut se reporter aux travaux de Gordon, de New-York, pour en trouver l'explication. Gordon a fait des recherches extensives sur le sort des vaisseaux pulmonaires, dans le poumon

apparemment guéri d'une atteinte tuberculeuse ; le résultat de ces travaux démontre que la circulation est beaucoup moins touchée qu'on pourrait le croire ou, plutôt, que le calibre et la morphologie vasculaires sont presque intégralement conservés. Chez l'individu dont nous avons exposé le cas, le poumon droit non fonctionnel au point de vue respiratoire conservait cette vascularisation presque intacte et de ce fait créait une stase sanguine qui elle-même provoquait une accumulation de CO^2 dans son organisme. Cette accumulation de CO^2 produisait une stimulation trop marquée du centre nerveux respiratoire sensible à des valeurs anormales en anhydride carbonique, d'où cette dyspnée disproportionnée à l'effort et cet état cyanotique même au repos.

Quantitativement, la ventilation pulmonaire est diminuée de façon importante dans les pachypleurites organisées où la coque scléreuse empêche le libre exercice des mouvements thoraciques. Ainsi le patient J. B., atteint durant son emprisonnement par les Japonais de deux pleurésies pour lesquelles il n'a reçu aucun traitement, présente, actuellement, une incapacité totale sans que nous ayons pu mettre en évidence de lésions pulmonaires. Sa fréquence respiratoire, au repos, est de vingt-quatre par minute, avec une quantité d'air courant évaluée à deux cents cm^3 ; sa capacité vitale est de huit cents cm^3. A l'examen fluoroscopique, on remarque que le jeu de ses diaphragmes qui est de cinq à huit pouces chez l'individu normal, est chez lui de $\frac{5}{8}^e$ de pouce à droite et $\frac{3}{4}$ de pouce à gauche. De plus, on ne remarque pas de changement appréciable dans l'illumination des plages entre les phases inspiratoires et expiratoires. Ces constatations permettent d'affirmer que cet ancien soldat est un grand infirme respiratoire et que, en se basant sur de strictes données médicales, le médecin peut recommander une incapacité totale permanente dans son cas, à moins qu'un miracle chirurgical ne vienne le soulager. L'étude de la ventilation pulmonaire est donc précieuse pour établir l'incapacité d'un individu qui a subi une atteinte pulmonaire quelconque et nous avons beaucoup plus de chance de donner justice aux parties concernées si nous faisons ces examens avant de donner une opinion médicale quand ces cas nous sont envoyés pour expertise.

Au cours des traitements collapsothérapiques, l'étude de la ventilation pulmonaire guide l'évaluation du traitement. Voyons, à titre d'exemple, un cas de pneumopéritoine. La patiente J. H. atteinte d'une tuberculose bilatérale, a subi une phrénicectomie droite. On n'observe aucun changement appréciable dans la capacité vitale. A cette section du phrénique, nous ajoutons un pneumopéritoine. Après six mois de ce dernier mode de traitement, la capacité vitale est passée de 2,800 à 2,000 cm^3, ce qui indique une collapsothérapie efficace et nullement nuisible. Dans les pneumothorax artificiels nous n'avons pu faire de mesures que dans certains cas bilatéraux à cause du manque d'appareil permettant de faire des mesures électives. Et nous n'avons pu également que comparer le patient à lui-même puisque l'étendue des lésions pulmonaires empêchait toute comparaison avec l'individu normal. Le patient E. L., tuberculeux bilatéral, a une capacité vitale de 2,200 cm^3. Six mois plus tard, avec un pneumothorax bilatéral, elle s'abaisse à 1,600 cm^3, trois mois plus tard une nouvelle détermination, à l'occasion d'un épanchement intrapleural droit, donne capacité vitale de 1,220 cm^3. Ces différents résultats indiquent donc que le pneumothorax exerce des actions physiologiques variables sur le poumon collabé, minimum avant l'insufflation et maximum après, et que, par conséquent, il faut en tenir compte dans nos évaluations et ne pas attribuer uniquement aux lésions parenchymateuses des changements dans la ventilation pulmonaire qui sont attribuables au traitement collapsothérapique. Dans la thoracoplastie où le collapse est définitif, l'évaluation faite six mois après l'intervention peut être considérée comme permanente.

Nous n'avons malheureusement pas à notre disposition ni les facilités, ni les fonds, ni le temps pour faire des analyses qualitatives et électives des échanges gazeux intrapulmonaires ; cependant nous croyons que c'est de ce côté que se feront, dans un avenir rapproché, des progrès importants dans la phtisiologie, puisque ces méthodes nous permettent d'évaluer les lésions au point de vue fonctionnel, par conséquent, de poser des indications thérapeutiques plus sûres et d'évaluer l'incapacité chez le malade apparemment guéri, ce qui facilite son orientation et sa réhabilitation dans la lutte pour la vie.

Il n'existe actuellement, à notre connaissance, que deux centres hospitaliers dans la province outillés pour ces examens : l'hôpital du Queen Mary Road, de Montréal, et l'Institut Lavoisier du docteur Fernand Grégoire. Il faut espérer que, dans un avenir prochain, Québec sera doté d'un tel Service de physiologie appliquée. En attendant, en gardant tous ces faits en mémoire et en employant largement le spiromètre et le fluoroscope pour étudier la dynamique de l'appareil respiratoire, il y a tout de même moyen de rendre service à nos malades, et c'est ce que nous continuerons de faire en espérant que l'attente sera brève.

SYPHILIS CARDIO-VASCULAIRE AVEC AORTITE *

par

André BEAUCHESNE

Il arrive fréquemment, dans un Service de phtisiologie, qu'un patient présente une affection qui sort des cadres du Service. Tel est le cas de notre patient. Le diagnostic de syphilis cardio-vasculaire avec aortite est d'une importance telle que cette manifestation nous a semblé présenter un intérêt particulier.

Le 22 octobre 1952, monsieur S.P., âgé de 51 ans, entre au Sanatorium Saint-Michel de Roberval, référé pour des signes radiologiques en rapport avec une tuberculose ganglio-pulmonaire probable.

Malgré la difficulté que nous éprouvons à obtenir de bons renseignements par l'intermédiaire d'un interprète, le sujet ne parlant ni anglais ni français, nous croyons cependant comprendre qu'il n'a pas de passé pathologique, ni familial, ni personnel. Radiographié lors d'examens massifs pour dépistage, le patient subit par la suite un examen sommaire. Le diagnostic de tuberculose ganglio-pulmonaire probable fut posé. On signala de plus une hépatomégalie d'origine indéterminée.

Le patient est admis au Sanatorium, le 12 octobre. Il semble assez bien portant. Son poids est de 159 livres. La courbe de la température reste dans les limites de la normale. Il ne tousse pas et expectore peu. Mais il présente, à l'hémithorax gauche et à la région rétrosternale, une douleur que nous ne pouvons faire décrire, mais qui se serait intensifiée graduellement.

* Travail présenté au Bureau médical de l'Hôtel-Dieu Saint-Michel, Roberval, le 9 novembre 1953.

La dyspnée est assez marquée à l'exercice. L'inspection de la cage thoracique montre que l'amplitude respiratoire est normale pour les deux hémithorax. La percussion met en évidence une matité cardiaque et artérielle aux limites étendues. L'auscultation du thorax ne révèle aucun signe adventice dans l'étendue des deux plages pulmonaires. L'auscultation du cœur décèle un double souffle : à la base, le souffle systolique, rude et intense, est entendu dans toute l'aire cardiaque ; le souffle diastolique est plus doux et ne s'entend qu'à la pointe. La tension artérielle est de 200/60. Le cœur nous semble donc en état d'insuffisance mitrale et aortique. Le foie est augmenté de volume : son bord inférieur dépasse de trois travers de doigt le bord inférieur des côtes. Les signes de compression des organes thoraciques sont absents. Nous n'observons pas de manifestations nerveuses et les autres organes sont indemnes.

La radiographie pulmonaire (figure 1) nous montre des images hilaires élargies et une opacité diffuse dans l'ensemble des deux plages, donnant l'impression d'une péri-alvéolite ou d'un dessin broncho-vasculaire fortement accentué par de la stase. Le cœur est énorme (diamètre transverse de 8½, avec diamètre transverse du thorax de 11½). L'augmentation du diamètre aortique nous semble exister quoique difficile à apprécier, même à la scopie, sans doute à cause de la stase ou à une médiastinite concomitante.

Les examens de laboratoire restent constamment négatifs à la recherche du bacille de Koch. La sédimentation globulaire est de 16 mm après une heure. La formule sanguine et l'examen d'urine sont sensiblement normaux. La lecture du tracé de l'électrocardiogramme (6/11/52) démontre, comme conclusion, une atteinte certaine et sérieuse du myocarde, une souffrance coronarienne.

La réaction du Bordet-Wassermann est alors effectuée (8/11/52). L'examen de l'échantillon de sang donna un Wassermann douteux et un Kahn positif.

Le syndrome est donc interprété comme une insuffisance aortique s'accompagnant d'une dilatation ventriculaire principalement gauche, puis d'une insuffisance mitrale.

Le diagnostic de syphilis cardiovasculaire avec aortite est donc posé (maladie de Hodgson).

On recommande une vie calme, un régime non toxique, la prise de diurétiques. La digitaline Nativelle a d'abord été prescrite à la dose deux gouttes *b.i.d.* Après réception du diagnostic sérologique, un traitement spécifique fut institué. Il débuta par dix injections de bismuth, au rythme de deux par semaine. La pénicilline fut ensuite administrée à

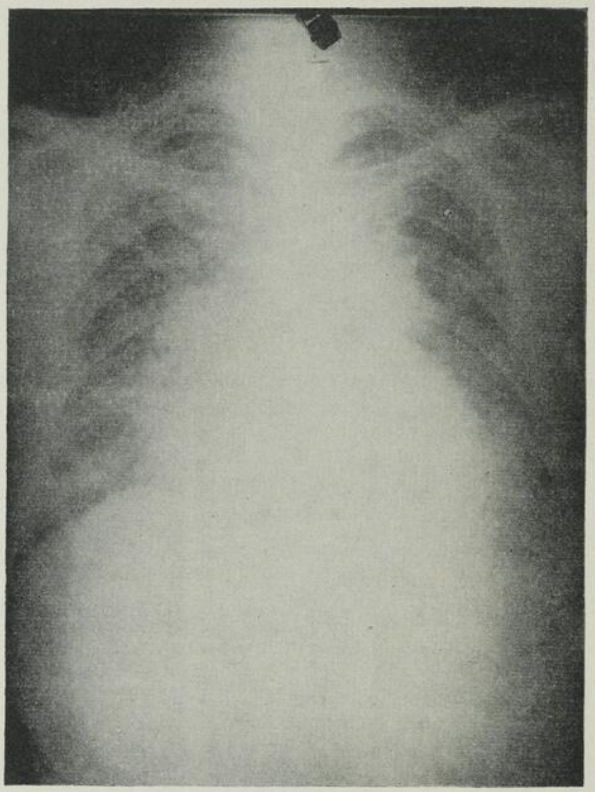


Figure 1.

la dose initiale de 300,000 unités pour les quatre premières injections, puis à la dose de 600,000 unités pour les injections suivantes, au rythme de trois par semaine (total 9,000,000 unités).

Après ces injections, il apparut sur le corps du patient une éruption cutanée généralisée, prurigineuse, d'aspect peau de chagrin et de couleur

rouge. Cette éruption disparut finalement après 12 jours, grâce ou non à l'administration de Péribenzamine d'abord, puis de Bénadryl.

Les quatre radiographies subséquentes ne révélèrent que très peu de changement. Un nouveau tracé électroradiographique (29/2/53) est parfaitement superposable à celui du 6/11/52. La tension artérielle reste élevée : 180/60 à la sortie. Le poids descend de 159 à 151 livres. Un nouvel échantillon de sang donna une réaction identique à celle du 13/11/52 : Bordet-Wassermann douteux, Kahn positif.

Se sentant toujours bien portant, le patient quitte l'hôpital le 31/5/53 pour rejoindre les siens dans les bois.

RÉSUMÉ

Un homme de 51 ans est hospitalisé pour une tuberculose ganglio-pulmonaire probable. Le diagnostic d'insuffisance aortique et mitrale est d'abord posé, puis confirmé comme celui d'une syphilis cardio-vasculaire avec aortite. Un traitement est institué, mais les résultats sont décevants, et le patient fait une réaction d'intolérance au médicament.

DISCUSSION

Il s'agit d'un patient présentant une anomalie à la radiographie. L'examen clinique révéla une décompensation cardiaque : insuffisance aortique et mitrale.

Le patient est âgé de 51 ans. Ses lésions prédominent au cœur et à l'aorte. On retrouve des signes d'hépatite. La sérologie est fortement suspecte : Kahn positif, Bordet-Wassermann douteux. Il est impossible de nous faire comprendre suffisamment pour obtenir, dans l'anamnèse, les informations utiles.

Or la syphilis cardio-vasculaire survient le plus souvent chez des sujets relativement jeunes. L'homme est atteint deux fois plus souvent que la femme. Le tréponème manifeste une prédilection toute particulière pour l'aorte. Les lésions de myocardite et d'hépatite sont souvent associées à l'aortite spécifique. La réaction sérologique est habituellement positive ou suspecte. D'après Vaquez, Babinski, Étienne de Nancy et Sergent, elle le serait dans 60 à 90 p. cent des cas. Ce sont là

tous des signes de présomption d'une syphilis cardio-vasculaire. L'échec de l'épreuve thérapeutique ne prouve rien, s'il s'agit d'une artérite dont les altérations organiques sont fixées. L'état général demeure satisfaisant ce qui est de règle dans la majorité de ces cas.

La douleur thoracique, la dyspnée à l'effort, le double souffle cardiaque, l'augmentation de la pression artérielle différentielle, avec élèvement de la maximum et abaissement de la minimun, ce sont là des manifestations cliniques de l'insuffisance mitrale et aortique. Cette insuffisance cardiaque donne naissance aux signes radiologiques observés ici : opacités fort diffuses, élargissement des hiles, augmentation du diamètre aortique, augmentation des dimensions du cœur, surtout celles du ventricule gauche. Nous avons donc une dilatation hypertrophique du cœur, surtout du ventricule gauche.

Il s'agit donc vraisemblablement d'une forme fruste de syphilis cardio-vasculaire (maladie de Hodgson), à l'évolution lente et, jusqu'à maintenant, sans répercussion grave sur l'état général du patient.

SUMMARY

A man, 51 years old, is referred as suffering from glandular and pulmonary tuberculosis. On admission, the diagnosis is changed into that of syphilitic disease of heart, aorta and valves : failure of compensation with aortic and mitral insufficiency. (Hodgson disease.)

BIBLIOGRAPHIE

1. BEZANÇON, F., *et al.*, Pathologie médicale, tome LV. Cœur et vaisseaux, *Masson*, Paris.
2. DESMEULES, R., Cardiographies et fausses tuberculoses, *Bull. de la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec*, 227, 1934.
3. DIBLE et DAVIE, Pathology, *Grune and Stratton*, New-York.
4. RICHARD, Ph., LESSARD, C., et GAREAU, P.-E., Aspect pseudo-tuberculeux d'une cardiopathie, *Laval médical*, **17** : 6 : 895, (sept.) 1952.
5. SAVY, Paul, Traité de thérapeutique clinique, *Masson*, Paris.

CHRONIQUE HÉMATOLOGIQUE

LES SYNDROMES HÉMORRAGIQUES

Les hypoprothrombinémies

par

Jean-Marie DELÂGE, F.R.C.P. (C)

hématologiste à l'Hôpital du Saint-Sacrement

La prothrombine est l'élément capital du deuxième stade de la coagulation. Le schéma suivant (tableau I), volontairement simplifié, montre sa place dans le mécanisme de la coagulation.

TABLEAU I

Les trois phases de la coagulation

I. Activation de la thromboplastine :

Facteur plaquettaire + globuline antihémophilique + facteur christmas (ptc) + (?) un autre facteur, le *plasma thromboplastin antecedent.*

II. Conversion de la prothrombine en thrombine :

Prothrombine + thromboplastine + facteur VII + facteur V.

III. Formation de la fibrine :

Thrombine + fibrinogène.

La prothrombine est cette substance plasmatique qui réagit avec la thromboplastine en présence de calcium et d'au moins un accélérateur pour donner de la thrombine (Stefanini, 1953 ; Baserga, 1950 ; Koller, 1952). Sa constitution est celle d'une glycoprotéine. Le Scandinave Astrup (1944) a montré qu'elle contient de la tyrosine, du tryptophane, du soufre et de l'azote. Elle existe dans le plasma en quantité plusieurs fois supérieure aux besoins de la coagulation. On admet généralement qu'elle est synthétisée au niveau du foie et que la vitamine K est nécessaire à cette synthèse. Toute carence en vitamine K s'accompagne d'une hypoprothrombinémie. Découverte par Dam (1937), la vitamine K appartient au groupe des vitamines liposolubles. Il y en a deux types : la vitamine K., huileuse, qu'on trouve surtout dans l'alfalfa et qui s'admi-*per os* avec des sels biliaires et la vitamine K_2, moins active, qu'on retire du poisson putréfié. La synthèse n'a pas tardé à venir : vitamine K_1 de synthèse, menadione ou vitamine K_4, 3 fois plus puissante que la K_1, vitamine K_5 ou synkamine. Cette dernière peut s'administrer par voie orale sans l'adjonction de sels biliaires. La menadione et la synkamine peuvent s'injecter par voie intraveineuse. L'hykinone, dérivé de la vitamine K, est hydrosoluble et peu toxique. On la prépare en concentrations élevées (72 milligrammes par ampoule). L'oxyde de la vitamine K, a été mis dans le commerce. Le produit peut s'injecter dans la veine et s'avère le meilleur antidote au Dicoumarol.

La vitamine K est probablement une composante de la prothrombine comme la vitamine B_2 fait partie du ferment respiratoire. Honorato (1942) lui attribue une action lipotrope, à la manière de la choline. Un autre facteur, présent dans la levure de bière et l'extrait de foie, doit s'ajouter à la vitamine K pour permettre la synthèse de la prothrombine. C'est le *protein synthesis factor* (Owren, 1953), différent de l'acide folique et de la vitamine B_{12}.

Nous avons vu (Delâge, 1953) que la thrombinoformation exige non seulement la présence de calcium, de thromboplastine et de prothrombine, mais requiert en plus celle de deux accélérateurs diversement appelés (tableau II). Nous leur donnerons les noms de facteur V et de facteur VII au cours de ce travail. Ces facteurs accélèrent la conversion de la prothrombine en thrombine et leur entrée en action est nécessaire à la

rapidité de la coagulation. Sans eux, la thrombinoformation serait extrêmement lente et ne répondrait pas aux besoins de l'hémostase.

TABLEAU II

Les accélérateurs de la protbrombine

TABLEAU DES SYNONYMES

Facteur V et facteur VI :	*Facteur VII :*
Thrombogène de Nolf	*Serum protbrombin conversion accelerator* (SPCA) de de Vries, Alexander et Goldstein
Facteur labile de Quick	Proconvertine d'Owren
Pro-accélérine et accélérine d'Astrup et Owren	Co-thromboplastine de Mann et Hurn
Plasma et sérum ac-globuline de Ware, Guest et Seegers	*Prothrombin accelerator* de MacMillan
Accélérateur de Fantl et Nance	*Stable conversion factor* (SCF) de Owen et Bollmann
Co-facteur de la thromboplastine de Honorato	
Plasma protbrombin conversion factor de Stefanini	
Protbrombin converting factor de Jacox (facteur VI ?)	

Le facteur V est une globuline hydrosoluble. Le chauffage, à 58° C., l'inactive rapidement. Dans le plasma conservé à la température de la pièce, il se détériore très vite, d'où son nom de facteur labile. Cependant, à 5°C., sa disparition se fait plus lentement (plasma citraté). Le facteur V, au cours de la coagulation, se transforme en accélérateur sérique (*serum ac-globulin* de Seegers), lui aussi très labile. Il est synthétisé dans le foie, comme la prothrombine et le facteur VII. Beaucoup plus stable que le facteur V le facteur VII résiste au chauffage à 56° pendant trente minutes et sa concentration sérique (c'est-à-dire après coagulation) est identique à sa concentration plasmatique. C'est le seul facteur procoagulant qu'on trouve dans le sérum dix jours après la coagulation. Il partage plusieurs propriétés avec la prothrombine. Il est sensible aux médicaments du type dicoumarol et sa concentration plasmatique baisse plus précocement que celle de la prothrombine chez les sujets soumis à l'anticoagulant. Chez l'homme, il est difficile d'isoler la prothrombine

et le facteur VII tandis que chez les bovidés certains procédés de filtration permettent de les séparer l'un de l'autre. Le facteur VII est peut-être un dérivé de la prothrombine (Stefanini, 1953).

On le voit, la prothrombine n'est pas aussi simple qu'on le croyait. La technique de Quick, présumée mesurer l'activité prothrombinique du plasma, dose en réalité la prothrombine elle-même et ses deux accélérateurs. Aussi, serait-il plus juste d'abandonner l'expression *temps de prothrombine* et de revenir à celle de *temps de Quick.* Le temps de Quick est sensible aux variations de l'un quelconque des trois facteurs dont il mesure l'activité. Chez un malade à temps de Quick allongé, on ne peut parler de déficit en prothrombine. Il faut, par des épreuves sélectives, déterminer quel élément du complexe (prothrombine, facteur V ou facteur VII) est en déficit.

LES HYPOPROTHROMBINÉMIES EN CLINIQUE

La maladie hémorragique du nouveau-né

Les nouveau-nés présentent presque tous un retard de la coagulation et on connaît de temps immémorial la fréquence des hémorragies dans la première semaine de la vie. On sait aujourd'hui que cet état n'est que l'exagération d'une hypoprothrombinémie qu'on pourrait qualifier de physiologique. Pour que le déficit se manifeste en clinique, il faut qu'il soit extrême et que des facteurs associés, comme les traumatismes, entrent en jeu.

A Brinkhous, Smith et Warner (1937) revient le mérite d'avoir rapporté la maladie hémorragique du nouveau-né à un déficit grave de prothrombine, démontré par le temps de Quick. Cette interprétation pathogénique fut rapidement confirmée par les traitements à la vitamine K. On a invoqué plusieurs raisons pour expliquer l'hypoprothrombinémie du nouveau-né. Certains pensent à une carence alimentaire du côté maternel. Par ailleurs, chez le nouveau-né, la synthèse endogène de la vitamine K ne se fait pas avant que l'alimentation apporte des bactéries du type colibacille dans l'intestion. Enfin Tocantins et Yllpo insistent sur l'immaturité fonctionnelle du foie. D'ailleurs, les prématurés font une hypoprothrombinémie beaucoup plus nette que les enfants

normaux. Ajoutons que l'hypoprothrombinémie du nouveau-né n'est pas due à un déficit de la prothrombine seule mais aussi à un déficit associé de facteur VII (Koller, 1952 ; Soulier, 1952).

On a décrit des hémorragies partout. Cependant la localisation gastro-intestinale est si fréquente qu'elle a valu à la maladie son nom de *mœlena neonatorum*. Le mœléna vient en premier lieu, suivi de l'hématémèse. Les épanchements intracraniens sont les plus à craindre. Ils comptent parmi les premières causes de mortalité et sont responsables de séquelles neurologiques graves chez les survivants. Les temps de saignement et de coagulation sont généralement prolongés. Le temps de Quick l'est toujours. On peut trouver du sang dans les urines, les selles, le liquide céphalo-rachidien.

LES HYPOPROTHROMBINÉMIES ACQUISES

Ces hypoprothrombinémies couvrent un vaste domaine. Nous nous attacherons d'abord aux cas idiopatiques. Le groupe des hypoprothrombinémies idiopatiques congénitales se présente comme une forme presque toujours familiale de diathèse hémorragique non liée au sexe et avec manifestations apparaissant en bas âge. On ne peut affirmer que dans toutes les observations rapportées, la baisse de la prothrombine soit le seul facteur responsable de la diathèse, mais elle n'en reste pas moins le défaut dominant.

Comme exemple d'hypoprothrombinémie idiopathique, nous prendrons le cas principe de Rhoads et Fitz-Hugh publié en 1941. Le malade faisait des hémorragies depuis l'enfance. A la suite d'un hématome frontal grave, les auteurs lui trouvent un temps de coagulation allongé. Le diagnostic d'hémophilie avait d'abord été porté. Le malade eut par la suite, plusieurs accidents. Le temps de Quick, à l'âge de quinze ans, était nettement prolongé. L'hypoprothrombinémie se montra insensible à la vitamine K. A l'âge de dix-huit ans, le patient meurt d'une hémorragie cérébrale. Il s'agissait bien d'un syndrome hémorragique différent de l'hémophilie, imputable à un déficit de prothrombine.

Cette publication fut suivie de plusieurs autres : Quick, (1942) ; Plum, (1943) ; Giordano, (1943) ; Murphy, (1944). Dans plusieurs

de ces cas, on a trouvé des antécédents hémorragiques dans la famille, et Quick, dans sa publication de 1946, trouve une hypoprothrombinémie chez la mère et la sœur de sa patiente. Il est remarquable que presque tous les cas d'hypoprothrombinémie idiopathique et congénitale furent réfractaires à la vitamine K. Soulignons que la majorité des observations ont été publiées avant la découverte des facteurs V et VII et qu'il est fort possible qu'aujourd'hui certaines d'entre elles seraient classées différemment.

L'HYPOPROTHROMBINÉMIE DES AFFECTIONS HÉPATIQUES

Le syndrome hémorragique des hépatiques

Les affections hépatiques et les ictères par obstructions s'accompagnent volontiers de troubles hémorragiques.

Prenons par exemple le cas d'ictère par obstruction : un déficit en prothrombine, de degré variable, y est quasi-constant. Il s'explique par un trouble d'absorption de la vitamine K au niveau de l'intestin. On sait que la bile est indispensable à l'absorption de ce corps liposoluble. Règle générale, dans les cas purs, le trouble de la prothrombine reste isolé. L'hypoprothrombinémie des ictères par obstruction ne conduit pas nécessairement aux saignements. Elle n'en doit pas moins constituer un avertissement d'hémorragie, advienne une intervention chirurgicale.

De pathogénie semblable est l'hypoprothrombinémie des fistules biliaires ; ici, encore, la bile manque pour l'absorption de la vitamine K. En 1935, Hawkins et Whipple créaient une fistule biliaire chez le chien et voyaient apparaître une maladie hémorragique. L'année suivante, l'hypoprothrombinémie en était reconnue la cause. On peut en rapprocher aussi le cas de la très rare atrésie congénitale des voies biliaires.

Les maladies du foie proprement dites, du simple ictère catarrhal jusqu'à la phase terminale des cirrhoses, voient fréquemment leur tableau clinique se compliquer de signes hémorragiques. Les ecchymoses et les taches purpuriques aux membres inférieurs ne sont pas rares dans l'ictère catarrhal. Les hématomes du grand droit ont été notés. Le syndrome hémorragique des cirrhoses peut être d'une gravité extrême. Certes, la stase portale avec formation de varices œsophagiennes et gastriques

constitue le *primum movens* des hémorragies, mais l'atteinte hépatique, avec hypoprothrombinémie secondaire, y est pour beaucoup et elle est grandement responsable des gingivorragies, ménorragies, hématuries et troubles menstruels (Tocantins, 1948). On observe un temps de Quick très allongé. Du côté expérimental l'intoxication par le chloroforme et le phosphore donnent à la fois une chute de la prothrombine et du fibrinogène. L'étude précise, tant en recherche qu'en clinique, montre que dans les lésions du foie la synthèse hépatique de la prothrombine est toujours touchée en premier. Suit la baisse du fibrinogène, celle-là ne se montrant qu'aux derniers stades de l'évolution.

Les troubles de la synthèse de la prothrombine dans les affections du parenchyme hépatique ont donné à Koller le principe d'un test du fonctionnement hépatique permettant de distinguer entre l'ictère d'origine hépatique et l'ictère d'origine extrahépatique : on fait un temps de Quick à jeun, puis, on injecte deux milligrammes de ménadione par voie intramusculaire ; vingt-heures après, on répète le temps de Quick. Si le deuxième temps de Quick montre une augmentation de dix pour cent ou plus, on peut exclure une affection hépatique.

Résumons la question en disant que l'hypoprothrombinémie est toujours présente dans le syndrome hémorragique des hépatiques. Parfois, elle est le seul facteur déterminant, souvent, elle s'associe à une fragilité vasculaire, à une baisse du fribrinogène (atrophie jaune aiguë), à une stase vasculaire œsophagienne et à une thrombopénie (Banti). Cette hypoprothrombinémie ne réagit pas ou très peu à l'administration de la vitamine K. Enfin, il y a déficit associé des accélérateurs, les facteurs V et VII, et parfois une augmentation de l'activité fibrinolytique du plasma (Stefanini, 1953). On voit à ce point de vue, l'importance capitale du foie, organe où s'élaborent la plupart des protéines nécessaires à la coagulation. Il est remarquable qu'une chute du taux des protéines plasmatiques précède de longtemps l'atteinte de la prothrombine.

La revue des syndromes hémorragiques des ictères nous a permis d'entrevoir deux explications possibles de leur hypoprothrombinémie : défaut de synthèse dans les atteintes du parenchyme, manque d'absorption de la vitamine K là où les sels biliaires ne pénètrent pas dans l'intestin.

Pareillement attribuables à un défaut d'absorption sont les hypoprothrombinémies des maladies gastro-intestinales, telles que la sprue, les fistules gastro-coliques, la colite ulcéreuse, l'occlusion intestinale. On comprend que dans les affections où il existe un trouble profond de l'absorption des graisses puisse s'installer un état d'avitaminose K. Cependant, le temps de Quick ici est variable, il alterne d'un taux normal à des chiffres bas, ces derniers coïncidant avec les crises hémorragiques.

L'hypoprothrombinémie des médicaments antimicrobiens répond à un double mécanisme :

1° Bactériostase exercée par les sulfamidés et les antibiotes sur la flore bactérienne intestinale et, en particulier, sur le colibacille, d'où baisse de la production endogène de la vitamine K ;

2° Atteinte de la cellule hépatique, par les sulfamidés en particulier.

LES HYPOPROTHROMBINÉMIES DU DICOUMAROL ET DES SALICYLATES

Les hypoprothrombinémies les plus courantes de nos jours sont volontairement provoquées. Laissant de côté, l'étude précise du dicoumarol et des anticoagulants apparentés ainsi que leur mode d'administration, nous ne retiendrons que leur action sur le complexe prothrombine et les accidents qui découlent d'un dosage trop élevé ou d'une intolérance.

Les incidents ne se voient pas souvent si on contrôle constamment le traitement au moyen du temps de Quick. Sur 1,686 patients traités au Dicoumarol après des interventions chirurgicales, Allen (1947) note une incidence hémorragique de quelque importance dans 1,9 pour cent des cas. Ces hémorragies ne surviennent qu'à des taux de prothrombine inférieurs à dix pour cent de la normale. Et, encore, une faible proportion de ces cas présentent-ils des complications hémorragiques. Les ecchymoses sont rares, de même que les hémorragies multiples. On peut dire que le saignement après dicoumarol est localisé, à l'encontre de ce qui se passe dans les diathèses hémorragiques spontanées. Il y eut des mortalités au dicoumarol. Il est remarquable qu'elles surviennent chez deux groupes de patients. Tantôt il s'agit d'administration non-contrôlée. Shelvin et Lederer (1944) rapportent le cas d'un patient qui mourut d'hémorragie dans le bassinet, la vessie et le cerveau après avoir

absorbé la dose de 2,100 mg de dicoumarol, sans contrôle de la prothrombine. Il est évident que le médecin qui conduit un traitement anticoagulant dans de telles conditions peut s'attendre au pire. Tantôt l'hémorragie survient chez des opérés (atteinte hépatique transitoire due aux anesthésiques?) ou chez des cancéreux (Delâge et Brunet, 1954). Parfois, il faut invoquer, faute de mieux, une sensibilité individuelle. Enfin on a découvert une hypoprothrombinémie chez un assez bon nombre de sujets atteints de maladie bleue (Favre-Gilly, 1951).

Les anticoagulants hypoprothrombinémiants (type dicoumarol, danilone, tromexan, cumopyrin) agissent à la fois sur la prothrombine et le facteur VII. Ce dernier est plus précocement atteint que la prothrombine. Plus rapidement qu'elle, il revient à la normale lorsqu'on suspend le traitement. Le facteur V n'est pas affecté. Les anticoagulants du type dicoumarol agiraient directement sur la vitamine K amenant une dépression secondaire de la synthèse de la prothrombine et du facteur VII. Au sens strict, leur action anticoagulante n'est que secondaire, indirecte.

Quant aux salicylates, ils peuvent provoquer une hypoprothrombinémie. La chose ne se produit qu'avec de fortes doses administrées pendant longtemps, ou encore, l'action dépressive se manifestera électivement chez les sujets au foie déficient. Du point de vue métabolique, il existe une parenté entre le dicoumarol et les salicylates. Le dicoumarol se dégrade en acide salicylique *in vitro*.

Le tableau III résume les hypoprothrombinémies en clinique.

LES PSEUDO-HYPOPROTHROMBINÉMIES

Nous venons de voir les hypoprothrombinémies vraies. On sait que le temps de Quick réflète globalement la teneur de l'organisme en prothrombine, facteur V et facteur VII. Et toute baisse marquée de l'un de ces facteurs se traduit par un allongement du temps de Quick. En pareille éventualité, lorsque le dosage de la prothrombine seule est normal, l'allongement du temps de Quick ne peut venir que d'un trouble du côté du facteur V ou du facteur VII. A ces maladies, on donne le nom de pseudo-hypoprothrombinémies.

TABLEAU III

L'hypoprothrombinémie vraie

(Allongement du temps de Quick par baisse de la prothrombine seule.)

1. *Congénitale* (familiale?).

2. *Acquise.*

A. — *Déficit en vitamine K* (réagit au traitement par la vitamine K)

a) Carence alimentaire ;

b) Stérilisation du contenu intestinal par les sulfamidés ou les antibiotes ;

c) Troubles de l'absorption de la vitamine K :
Ictère par obstruction ;
Fistule biliaire ;
Sprue, stéathorrhée idiopathique ;

d) Maladie hémorragique du nouveau-né.

B. — *Trouble du métabolisme de la vitamine K*
(réagit peu ou pas à la vitamine K)

a) Affections hépatiques ;

b) Action de certaines toxines, du dicoumarol, tromexan, danilone, cumopyrin, des salicylates.

C. — *Idiopathique.*

Déficit en facteur V :

Il porte différents noms : déficit en ac-globuline, déficit en facteur labile. Owren (1947) l'a baptisé parahémophilie, terme assez malheureux puisqu'il prête à confusion avec pseudo-hémophilie et maladie hémophiloïde. Pour nous en tenir à la terminologie que nous avons choisie, nous accepterons le terme de déficit en facteur V. Alexander (1952) en a décrit un beau cas que nous citerons. Il s'agit d'un malade de 17 ans. Des hémorragies multiples l'amenèrent à consulter : épistaxis, ecchymoses fréquentes, hémorragies après avulsions dentaires et ménorragies. Son temps de coagulation est de 45 minutes et le temps de saignement est allongé à 32 minutes. La rétraction du caillot se fait bien. Le frère et la sœur de la malade ne saignent pas mais tous deux présentent les mêmes anomalies du saignement et de la coagulation.

Étudiant les temps de Quick des trois sujets, l'auteur les trouve très anormaux : de deux à cinq pour cent de la normale. Alexander montre que cet allongement du temps de Quick n'est pas dû à une baisse quantitative de la prothrombine mais à un déficit en facteur V (ou proaccélérine ou facteur labile ou ac-globuline). On peut déceler un déficit en facteur V par une technique assez simple. On sait que le plasma *normal* conservé à la glacière a un temps de Quick prolongé par disparition du facteur V. Si à ce plasma vieilli, on ajoute du plasma normal dans la faible proportion de une partie pour dix, on obtient un raccourcissement considérable du temps de Quick. Dans le déficit en facteur V on n'obtient pas avec le plasma du malade cette correction du temps de Quick du plasma vieilli.

Le déficit en facteur V simule donc une sévère hypoprothrombinémie tant en clinique qu'au laboratoire, en dépit du fait que la quantité de la prothrombine est normale, en tout cas jamais assez basse pour expliquer des phénomènes hémorragiques.

Le syndrome peut être acquis : il a été observé dans les affections hépatiques, la scarlatine et les leucémies (Alexander, 1952). Stefanini (1951) a trouvé une diminution du facteur V après certaines interventions chirurgicales. Le syndrome peut aussi être congénital. On connaît, à l'heure actuelle, quelque huit cas de parahémophilies congénitales. Les trois cas d'Alexander concernaient les membres d'une même famille. Les malades avaient une hypoprothrombinémie réelle, mais légère. De Vries (1951) a observé la même chose chez une de ses malades qui souffrait d'ailleurs de syndactylisme. Notons qu'un des sujets d'Alexander était atteint d'épidermolyse bulleuse congénitale. Il faut donc retenir l'association possible du trouble de la coagulation à d'autres anomalies plus évidentes.

L'allongement du temps de Quick et du temps de coagulation chez ces malades montre que lorsque l'activité de la prothrombine est beaucoup diminuée il se produit un ralentissement distinct de tout le processus de la coagulation.

La transfusion de sang ou de plasma normal donne de bons résultats thérapeutiques. A condition qu'on en donne en quantité abondante et que le produit soit frais en raison de la destruction du facteur V dans les conditions de conservation du sang ou du plasma.

Déficit en facteur VII :

Une diminution du facteur VII peut donner lieu à une maladie hémorragique. Citons, à titre d'exemple, le cas de Bernard et Soulier (1953). Il s'agit d'une enfant de deux ans. Dès le quatrième jour de son existence, elle présente des hémorragies labiales, des ecchymoses disséminées et des saignements rectaux. A ce moment, elle avait un temps de coagulation à vingt minutes. Le temps de Quick était à 68 secondes, par conséquent, très allongé. Chez cette malade, il ne pouvait s'agir ni d'un déficit en prothrombine seule ni d'un déficit en facteur V, pour les raisons suivantes :

a) le sérum normal, riche en facteur VII, corrige le temps de Quick de la malade ;

b) le plasma de la patiente, de son côté, corrige parfaitement le temps de Quick allongé d'un plasma vieilli, indiquant par là que le facteur V est en quantité normale dans le plasma de la patiente.

Le déficit en facteur VII constitue un syndrome hémorragique inconnu jusqu'à ces derniers temps, de nature congénitale et en rapport avec un défaut dans le mécanisme de la conversion de la prothrombine en thrombine. A l'encontre de ce qu'on a vu pour le facteur V, il n'y a rien qui laisse croire à la nature héréditaire de l'affection.

Beaucoup plus fréquentes que les déficits congénitaux sont les anomalies acquises. Koller (1952) a bien étudié la signification clinique du facteur. Il est arrivé à de remarquables constatations.

1. A la fin de la grossesse, la valeur moyenne du facteur VII est de 147 pour cent. La prothrombine est en moyenne à 95 pour cent de la normale. L'hypercoagulabilité du sang de la grossesse, qui explique en partie sa prédisposition à la thrombose, n'est donc pas due à une augmentation de la prothrombine mais bien à une élévation de la concentration du facteur VII.

2. Chez le nouveau-né, le taux du facteur VII est aussi abaissé que celui de la prothrombine.

3. Le dicoumarol et les corps apparentés font baisser le facteur VII avant la prothrombine. Koller propose de déterminer les deux facteurs, prothrombine et facteur VII, pour le contrôle de la thérapeutique. A

choisir entre les deux, l'auteur donne sa préférence au dosage du facteur VII mais, comme la baisse du facteur VII et celle de la prothrombine ne se font pas parallèlement il vaut mieux doser les deux à la fois (méthode prothrombine-proconvertine de Owren).

4. La vitamine K a une action plus prononcée sur le facteur VII que sur la prothrombine. Ainsi, dans l'ictère par obstruction, où le taux des deux facteurs est diminué, la vitamine K produit une élévation de la prothrombine et du facteur VII mais l'action de la vitamine sur ce dernier est, en général, plus rapide. Notons, enfin, que toutes les affections sérieuses du foie, qui peuvent donner un déficit de la prothrombine et de facteur V abaissent aussi la teneur de l'organisme en facteur VII.

Ainsi donc, il nous faut désormais démembrer le groupe vaste des hypoprothrombinémies. Il doit être envisagé aujourd'hui sous deux angles :

1° Le groupe des hypoprothrombinémies *vraies* principalement représenté par le *moelena neonatorum*, les troubles hémorragiques des maladies intestinales et hépatiques et par le groupe, pas très pur, des hypoprothrombinémies congénitales et idiopathiques ;

TABLEAU IV

Les pseudo-hypoprothrombinémies

(Allongement du temps de Quick par déficit en Facteur V ou en Facteur VII)

A. — *Le déficit en facteur V* (ac-globuline)

1. Congénital (héréditaire ?) (Para-hémophilie d'Owren) ;
2. Acquis : affections hépathiques, leucoses aiguës ou chroniques, Biermer, thrombocytopénies secondaires, scarlatine.

B. — *Le déficit en facteur VII* (SPCA)

1. Congénital ;
2. Acquis : intoxication par le dicoumarol ; chez le nouveau-né; hépatoses graves ; ictères par obstruction ; avitaminoses K.

2° Le groupe des pseudo-hypoprothrombinémies où le déficit ne vient plus de la prothrombine elle-même mais de celui de l'un des deux accélérateurs, le facteur V ou le facteur VII (tableau IV). Ajoutons que les déficits des trois substances peuvent s'associer, comme on le voit dans les hépatoses graves.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALEXANDER, B., *Rev. hémat.*, **7** : 168, 1952.
2. ALLEN, E. V., et coll., *Ann. Int. Med.*, **27** : 371, 1947.
3. ASTRUP, T., *Acta physiol. scandinav.*, suppl. 21, 1944.
4. BASERGA, A., et DE NICOLA, P., Le malattie emorragiche, *Società editrice libraria*, Milan, 1950.
5. BERNARD, J., et SOULIER, J.-P., *Presse médic.*, 1953.
6. BRINKHOUS, K. M., et coll., *Am. J. M. Sc.*, **193** : 475, 1937.
7. DAM, H., et coll., *Biochem. J.*, **31** : 22, 1937.
8. DELAGE, J.-M., *Laval méd.*, **18** : 1372, 1953.
9. DE VRIES, A., et coll., *Acta hæmat.*, **5** : 129, 1951.
10. FAVRE-GILLY, J., et coll., *Sang*, **22** : 278, 1951.
11. GIORDANO, A. S., *Am. J. Clin. Path.*, **13** : 285, 1943.
12. HAWKINS, W. B., et WHIPPLE, G. H., *J. Exper. Med.*, **62** : 599, 1936.
13. HONORATO, F. C. G., *Am. J. Physiol.*, **150** : 381, 1947.
14. KOLLER, F., et coll., *Rev. hémat.*, **7** : 156, 1952.
15. MURPHY, F. D., et CLARK, J. M., *Am. J. M. Sc.*, **207** : 77, 1944.
16. OWREN, P. A., *Acta med. scandinad.*, suppl. 194, 1947.
17. OWPWN, P. A., *Am. J. Med.*, **14** : 201, 1953.
18. PLUM, P., *Acta med. scandinav.*, **113** : 262, 1943.
19. QUICK, A. J., The hæmorrhagic diseases and the physiology of hæmostasis, *C. C. Thomas*, Springfield, 1942.
20. RHOADS, J. E., et FITZ-HUGH, T., *Am. J. Med. Sc.*, **202** : 662, 1941.
21. SHELVIN, E. L., et LEDERER, M., *Ann. Int. Med.*, **21** : 332, 1944.
22. SOULIER, J.-P., et LARRIEU, M.-J., *Sang*, **23** : 549, 1952.
23. STEFANINI, M., *Lancet*, **260** : 606, 1951.
24. STEFANINI, M., *Am. J. Med.*, **14** : 64, 1953.
25. TOCANTINS, L. M., *J. A. M. A.*, **136** : 616, 1948.

REVUE DERMATOLOGIQUE

TENDANCES ACTUELLES DE LA THÉRAPEUTIQUE EN DERMATOLOGIE *

par

le professeur Claude HURIEZ (de Lille)

Jusqu'il y a dix ans, la thérapeutique dermatologique visait, à peu près exclusivement, à agir sur les lésions cutanées par des topiques locaux. Depuis lors, la découverte des antibiotiques, d'antiparasitaires nouveaux, d'antidotes et de détoxicants, d'antihistaminiques, d'hormones notamment corticotropes, l'emploi de vitamines connues à des posologies massives et le recours à de nouveaux corps à activité vitaminique, la découverte d'actions biostimulantes ont donné à la thérapeutique générale en dermatologie une primauté que nul ne conteste.

Il ne saurait être question, en si peu de pages, de brosser une revue générale de ce qui a été publié, ni de citer un seul nom, car cet essai de synthèse ne peut prendre figure de catalogue de milliers de publications, françaises et étrangères, ni de rapporter des statistiques, ni de préciser des détails de posologie ou de technique, ni de discuter d'hypothèses sur le mode d'action de la plupart de ces thérapeutiques. Il eut été tentant

* Reproduit de *Dermatologie*, vol. IV, fasc. 4, 1953.

de les envisager pour chaque chapitre de la dermatologie, mais c'eût été dresser un mémento vraiment très primaire et heurter chacun dans ses préférences de pratique, car la multiplicité des possibilités thérapeutiques laisse une grande indépendance dans le choix des prescriptions pour la plupart des dermatoses.

Nous avons été tentés de faire le point des résultats qui peuvent être considérés comme valables pour chacune de ces thérapeutiques, qui se classent logiquement en deux groupes :

— Les unes, luttant contre l'*élément spécifique* des dermatoses, que l'agent agresseur soit infectieux, parasitaire ou toxique ;

— Les autres, *dénuées de spécificité*, militent en faveur du terrain, dont elles essaient d'atténuer l'hypersensibilité, de corriger les dérèglements hormonaux et les carences, ou de stimuler les moyens de défense.

En rappelant, à grands traits, leurs possibilités, nous n'insisterons, que sur les quelques positions maîtresses qui leur sont reconnues glissant sur les indications plus discutées. Mais je pense que ce tour d'horizon aidera peut-être à dégager les *grands courants et l'orientation actuelle de la thérapeutique générale en dermatologie.*

1. *La thérapeutique anti-infectieuse :*

Elle a été bouleversée par la découverte des sulfamides et des antibiotiques. Après une phase d'application aux affirmations initiales trop optimistes parfois et aux indications un peu largement étendues, le moment paraît propice pour dégager le bilan réel.

a) On a trop tendance à oublier les *sulfamides*, ces pionniers des premières heures de la bactériostase. Ils gardent encore des positions maîtresses en d'autres disciplines. Du fait de leurs hautes concentrations tissulaires, leurs possibilités subsistent contre les *streptococcies*, qu'il s'agisse d'érysipèles, de dermo-épidermites et surtout d'hypodermites, de lymphangites, avec réactions ganglionnaires ou blocage lymphatique, générateur d'éléphantiasis ; qu'il s'agisse encore de la surinfection des ulcères de jambes, gagnant progressivement tous les tissus des membres inférieurs.

Une autre indication pratique concerne des *infections plus superficielles* comme l'impétigo, l'ecthyma, les gales surinfectées, où, certes, les antiseptiques locaux peuvent suffire. Mais leur liquidation est bien plus rapidement obtenue par une cure modeste et de ce fait sans dangers de sulfamides. Ils conviennent à cette médecine de masse, à l'occasion de petites épidémies familiales ou scolaires d'infections cutanées superficielles.

Dans la gamme des sulfamides, dressée d'après leur activité, leur métabolisme et leur tolérance, le juste milieu est tenu par les *sulfathiazoles* et les *sulfadiazines*.

Deux autres indications, beaucoup plus limitées, concernent :

— les *sulfapyridines*, qui gardent des fidèles pour le traitement de la maladie de Dühring, et

— les solutions isotoniques de *soluseptoplix* pour les injections dans les collections ganglionnaires, même de nature tuberculeuse.

Disons de suite que nous reporterons avec les résultats de la vitamine D_2 toutes les indications antibacillaires d'organo-souffrés comme les thiosemicarbazones, les sulfones et les autres antibiotiques du bacille de Koch. Par contre, on peut signaler ici les résultats obtenus dans la *lèpre*, par les *sulfones mères*, nettement supérieures aux sulfones mono- ou disubstituées. Les thiosemicarbazones et la streptomycine n'ont d'intérêt que dans les poussées aiguës et le traitement d'attaque des formes jeunes ; elles sont sans effet sur les lésions organisées. Par contre, l'association des sulfones mères à la classique huile de chaulmogroa paraît bien être le meilleur traitement des formes mixtes et de consolidation des formes lépromateuses.

Les organo-souffrés tiennent donc encore quelques positions en dermatologie. Les sulfamides avaient cependant éveillé des inquiétudes dans le traitement des surinfections des dermatoses irritables (eczéma et érythrodermies), en raison de la difficulté de leur maniement, chez des sujets particulièrement intolérants.

C'est dire avec quel intérêt furent accueillis les antibiotiques dont la tolérance singulièrement meilleure a délivré de la hantise des accidents sanguins, hépatiques et rénaux des sulfamides.

Par leur origine, ils se rangent en 2 classes d'importance très inégale :

a) Les *antibiotiques provenant des bacilles à spores* sont de peu d'importance pratique, malgré les efforts déployés pour attirer l'attention sur la thyrothricine. Limitée à un emploi local, du fait d'accidents hémolytiques après administration parentérale, elle s'est révélée très eczématigène, même dans le traitement sans épilation des teignes, où ne furent pas vérifiés tous les espoirs initiaux.

b) Par contre, *les 5 grands antibiotiques d'origine fongique* (pénicilline, streptomycine, auréomycine, chloromycétine, terramycine), ont acquis dans le traitement des infections cutanées des places proportionnellement aussi importantes qu'en pathologie infectieuse générale.

1. La *pénicilline* est le médicament le plus administré en raison de sa polyvalence sur les infections cutanées et vénériennes : elle reste encore la thérapeutique d'actualité de la plupart de ces dernières, de la gonococcie et même de toutes les formes de syphilis récentes ou tardives, acquises ou héréditaires.

En dermatologie, elle convient non seulement aux streptococcies mais parfois encore aux infections staphylococciques, notamment aux staphylococcies malignes de la face. Nous reviendrons sur la tendance de plus en plus marquée de résistance de ces germes à la pénicilline.

Elle procure quelques résultats dans le lupus érythémateux et les dermatoses bulleuses. La parfaite innocuité de la pénicilline, quand elle est bien réfractée, en a fait, à petites doses, une thérapeutique possible de la surinfection des dermatoses irritables.

Mais c'est cependant avec ces malades intolérants que *beaucoup de pénicilline-retard ont montré leurs insuffisances et leurs dangers.* Beaucoup de véhicules-retard ne retardent pas assez la diffusion de la pénicilline. Il en résulte, peu après les injections, des concentrations en flèche excessives pour ces intolérants. Par contre, des dépressions trop prolongées de la pénicillémie dans les périodes intercalaires retardent ou empêchent la guérison de l'infection.

2. L'*auréomycine* a un spectre d'action beaucoup plus étendu. Les streptocoques et les staphylocoques des infections cutanées y sont rarement résistants : tout au moins actuellement. A petites doses, elle est

tolérée et efficace contre la surinfection des dermatoses irritables ; à grosses doses, contre celle d'infections comme l'acné *conglobata*.

Son action indéniable sur les virus de la maladie de Nicolas et Favre et de la lymphoréticulose bénigne d'inoculation ont incité à y recourir contre des *viroses* indiscutables, comme l'herpès et le zona, ou discutables comme la maladie de Dühring. Puis on a étendu son usage dans toutes les dermatoses bulleuses et aux virodermatoses avec des résultats variables :

Les poussées d'herpès sont influencées mais sans modification de caractère récidivant, mieux jugulé par de hautes doses de vitamine C ou des chocs vaccinaux en série. Dans le zona, il y a certainement plus qu'une action sur la surinfection des bulles, qui cicatrisent plus rapidement, mais la disparition des douleurs n'est pas constante. Parmi les *dermatoses bulleuses*, les résultats sont de moins en moins satisfaisants, suivant qu'il s'agit d'érythème polymorphe, de maladie de Dühring ou de pemphigus, et le caractère récidivant de ces affections ne s'en trouve pas modifié.

Dans les *dermoviroses*, l'auréomycine a, indiscutablement, une action sur les verrues, qui n'est retenue que dans les formes étendues et non accessibles aux traitements locaux.

Beaucoup moins constants sont les résultats dans le lichen. Retenons des effets favorables dans le lupus érythémateux, surtout dans sa forme exanthématique évolutive. Restent inexpliquées des améliorations de sclérodermie et de maladie de Pick-Herxheimer, qui avaient déjà tiré bénéfice de la pénicilline.

3. La *chloromycétine* a donné des résultats intéressants dans l'acné rosacée et parfois dans les dysidroses. Son action sur la flore gramme-négatif tendrait à confirmer le bien fondé du rôle des germes intestinaux dans la production de ces dermatoses.

4. La *terramycine* est d'utilisation trop récente pour qu'on puisse l'apprécier valablement. Elle a surtout été essayée dans les cas où les autres antibiotiques s'étaient montrés ou étaient devenus inopérants, ou encore dans ceux où l'auréomycine et la chloromycétine avaient procuré des incidents gastriques et ano-rectaux, évitables par une réduction de posologie, un régime alcalino-lacté et la prescription de vitamine B.

Tels sont, à larges traits, les résultats substantiels de l'antibiose en dermatologie, auxquels s'ajouteront ceux, très appréciables, des antibiotiques du bacille de Koch. Ils sont grevés, cependant, de quelques *menaces* qui vont s'amplifiant :

Les servitudes de la pénicillo-thérapie réfractée, les coûts élevés des nouveaux antibiotiques . . . et un réflexe vraiment professionnel en dermatologie les ont fait essayer en applications locales. L'expérience est maintenant assez concluante pour qu'on souligne les *énormes risques d'eczématisation et de sensibilisation de l'antibiose locale*, que ce soit avec la poudre de sulfamide, les solutions de thyrothricine, les pommades pénicillés.

Les accidents professionnels de la manipulation de la streptomycine ont suffi à écarter l'application locale de cet antibiotique. Seules les pommades à l'auréomycine et à la tifomycine, d'ailleurs remarquablement actives sur les infections superficielles, paraissaient tolérées. La survenue de plus en plus fréquente d'intolérance à des cures générales de ces antibiotiques chez des sujets qui avaient été préalablement soumis à des applications locales d'auréomycine et de tifomycine confirme bien les dangers de l'antibiose locale.

On a pu reprocher à l'antibiose de n'être qu'une *médication de présence* et de n'avoir que des effets transitoires en matière de staphylococcie notamment. On peut porter un jugement moins pessimiste à condition :

— de choisir un antibiotique auquel le staphylocoque isolé n'est pas résistant,

— d'associer à une cure bien faite, le débridement ou l'irradiation des collections, suivant qu'elles sont volumineuses ou disséminées,

— d'essayer de développer une immunité antitaphylococcique par de très longues cures d'anatoxine ou de divasta, cependant que quelques dermatologues sont revenus sur l'intérêt d'injections intraveineuses de glycocollate de cuivre.

Mais l'antibiose apparaît menacée par le phénomène beaucoup plus redoutable, s'il se généralisait, de l'*accoutumance et de la résistance des germes aux antibiotiques*. C'est un des problèmes les plus angoissants

de la thérapeutique contemporaine. Il a été différé par le recours à de nouveaux antibiotiques pour déjouer les effets de l'accoutumance microbienne. Cette solution de facilité aura peut-être des limites.

Par analogie avec les heureux effets de l'association du P.A.S. à la streptomycine, qui retarde l'accoutumance du bacille de Koch, on tente le *recours à des associations d'antibiotiques*. Ces *cocktails* ne sont pas toujours digérés par des organismes à tolérance réduite. Mais à côté de quelques rares synergies, il y a surtout des antagonismes.

C'est pourquoi, pour primaires qu'ils apparaissent, les meilleurs moyens d'éviter ou de retarder le phénomène d'accoutumance, et de résistance, tiennent à l'observation stricte par les praticiens des *règles générales de l'antibiose*. Celle-ci doit être *précoce* pour ne pas être trop prolongée. Elle doit être *adaptée* dans le choix et la posologie des médicaments aux possibilités viscérales des malades et au degré de virulence de l'infection.

Comme on y tend de plus en plus en pathologie infectieuse générale, il faudrait baser plus souvent le choix de l'antibiotique sur les épreuves de sensibilité des germes isolés, qui sont simples et procurent une réponse rapide. Le dosage des concentrations sanguines obtenues est éminemment souhaitable, mais les praticiens sont privés de ce confort biologique.

C'est d'eux que dépend la véritable prophylaxie de l'intolérance et de l'accoutumance : en ne mettant pas intempestivement en œuvre des applications locales d'antibiotiques et en évitant de les utiliser ensuite par voie générale, sans cohérence ni persévérance, à des posologies péchant par défaut ou par excès. De la mesure dans la prescription des antibiotiques empêcherait certainement un plus grand développement de cette résistance des germes à ces substances.

2. *Les acquisitions contre les agents parasitaires* n'intéressent que peu le sujet consacré aux thérapeutiques générales. On ne peut cependant passer sous silence la découverte, durant la décade écoulée, des meilleurs insecticides et antiparasitaires de contact : la gammexane et le D.D.T. La glucantime ressort plus du cadre de cette étude, mais n'intéresse que des affections du bassin méditerranéen : bouton d'orient et leishmaniose.

3. *Antidotes et détoxicants :*

a) Contre les *toxiques* que représentent les chimiothérapies mal tolérées, il est maintenant possible d'opposer parfois un *antidote.* La découverte du *B.A.L.* marque certainement une date importante dans la neutralisation des effets nocifs des métallo-thérapies mais son action est à la la fois partielle et à double tranchant.

— *Partielle,* car le B.A.L. n'agit que sur le toxique et laisse à des organismes tarés ou insuffisants la charge de liquider la surinfection qui s'est développée du fait de la paralysie des moyens de défense de l'organisme. C'est dire que l'action antidotique du B.A.L. doit parfois être complétée par celle des antibiotiques.

— *A double tranchant :* Dès que la neutralisation (B.A.L., As, Bi, Hg, ou Au) ne se fera plus sur le champ et dans le sang, lorsqu'elle se fera dans les tissus et surtout à une époque de plus en plus éloignée de l'injection déclenchante, il faudra redouter la possibilité d'incidents (fébriles, hépatiques ou rénaux) qui traduisent la toxicité propre de ce mercaptan, dans un organisme peu capable de le détoxiquer.

Le B.A.L. a permis de sauver des spécifiques atteints d'accidents majeurs de l'arséniothérapie (apoplexie séreuse — coma novarsénobensolique — agranulocytose). Mais dans les accidents cutanéo-muqueux de ces chimiothérapies (eczéma — érythrodermie — lichen postarsenicaux ou auriques — stomatites bismuthiques) il est apparu tout aussi utile et moins dangereux de recourir à un *détoxicant* peut-être moins actif mais plus souple et inoffensif : le *thiomalate de soude.*

L'action dévésicante de ce produit, qui libère les groupes sulfydriles des protéines tissulaires, a conduit à y recourir — non sans succès — dans le traitement des eczémas non chimiothérapiques et même de la maladie de Duhring. Mais ce détoxicant n'a pu être livré à la pratique courante en raison de la fréquence des abcès aux points d'injections. Il paraissait cependant devoir jouer un rôle dans le traitement des dermatoses allergiques.

b) *La thérapeutique de ces états allergiques* offre le meilleur exemple de la nécessité de lutter à la fois contre l'élément spécifique, le réactogène, et de modifier les éléments non spécifiques de l'affection, en agissant sur le terrain.

La méthode des *tests épidermiques* a considérablement facilité le diagnostic biologique et la guérison des *dermites par contact*. On pourrait supposer que la découverte et l'élimination de l'allergène était devenue maintenant à la portée du praticien. Un bon testeur n'est pas un testeur occasionnel ; c'est un collaborateur qui pratique de façon permanente ces dépistages, disposant d'une collection extrêmement importante de réactogènes qui s'enrichit de nouveaux allergènes presque quotidiennement.

La mise en évidence d'un réactogène, assez fréquente dans les dermites de contact, est beaucoup plus malaisée en cas d'eczéma chronique, où un résultat positif n'est obtenu que dans 15% des cas. Même si l'allergène est objective, il ne faudra pas compter trop sur le résultat d'une *désensibilisation spécifique*, car la skeptophylaxie s'est avérée encore bien plus souvent décevante dans l'eczéma que dans l'asthme.

Dans toutes les dermatoses allergiques, et surtout si le dépistage du réactogène s'est avéré infructueux, il faudra donc s'adresser aux médications modifiant la sensibilité de l'organisme.

Les résultats plus que médiocres des méthodes dites de *désensibilisation non spécifique*, qu'il s'agisse de l'ingestion de peptone, des injections intraveineuses d'hyposulfites ou de calcium, de sédatifs nervins, des auto-hémo-, hétéro-hémo-, hémolyso- et auto-ouro-thérapie, suffirent à expliquer leur abandon progressif dès l'avènement des antihistaminiques et des hormones.

4. Depuis l'introduction en thérapeutique en 1942 du premier *antihistaminique*, l'antergan, on a expérimenté plus de dix mille produits de synthèse. La vingtaine de corps retenus se rangent en deux groupes :

— les *convulsivants*, dont font partie l'antergan, le néoantergan, la pyribenzamine et la théphorine.

— les *sédatifs*, comme le phénergan, où l'adjonction d'une molécule barbiturique calme peut-être mieux le prurit mais ne présente pas que des avantages chez ces intolérants.

Les antihistaminiques n'ont la prétention que d'atténuer certains symptômes allergiques, soit par compétition avec l'histamine libérée au niveau de l'organe de choc, soit par blocage des organes récepteurs, rendus insensibles à l'histamine.

Leur effet principal est de ramener à la normale la perméabilité capillaire perturbée. Cette propriété est particulièrement utile dans le traitement de la capillaro-dilatation et de l'*exosérose de l'eczéma* et des *érythrodermies*, dont les antihistaminiques calment bien le prurit.

Leur administration locale est décevante. Par voie générale, ils sont peu indiqués chez des sujets de plus de 60 ans, qui supportent mal leur action hypoglycémiante. Mais il importe de ne les administrer qu'après la liquidation de la surinfection des dermatoses allergiques, par application locale de bactéricides ou par des cures modestes, prudentes et parfaitement réfractées d'antibiotiques, sous peine de n'enregistrer que des échecs ou des aggravations.

Des recherches précises en ont fourni l'explication, en montrant l'aggravation, voire le caractère mortel des infections expérimentales chez la souris recevant des antihistaminiques, par rapport à des lots de témoins.

Sous cette condition d'avoir liquidé préalablement la surinfection, on peut dire que l'administration des antihistaminiques, même s'ils ne sont que des médicaments de présence, constitue un des temps utiles, presque indispensable, du traitement des dermatoses allergiques.

Beaucoup d'autres facteurs sont susceptibles d'agir sur les défaillances du terrain, pour stimuler les moyens de défenses de l'organisme : *hormones*, *biostimulines*, *vitamines*. Mais pour guider leur emploi et apprécier leur nécessité, il est regrettable que les moyens valables d'exploration du terrain soient si modestes et donnent des résultats si difficiles à apprécier. Il faut d'ailleurs reconnaître que les affections dermatologiques constituent le secteur de la pathologie où on a très peu poussé les recherches sur le tonus sympathique, les dérèglements hormonaux, les perturbations humorales et les métabolismes tissulaires. L'emploi des hormones, biostimulines, vitamines et autres chimiothérapies a trop souvent procédé d'administrations empiriques, sans grand fil directeur.

5. *Opothérapies et hormones.*

La fréquence des dysendocrinies, sans grande précision biologique, a conduit à quelques tentatives assez disparates : les unes visaient à

agir sur des *hyperfonctionnements*, plus supposés que démontrés. Durant ces dix dernières années, on a enregistré quelques résultats favorables de parathyroïdectomie dans les sclérodermies, voir même dans l'ichtyose. Pour freiner l'hypophyse, incriminée d'une hypersécrétion d'hormones mélanophores dans les mélanoses cervico-faciales, on a irradié la région hypophysaire, cependant qu'on essayait, dans d'autres cas, d'obtenir la même action frénatrice par administration de paraoxipropiophénol.

Dans les dermatoses où l'on suspectait au contraire des *déficiences, glandulaires*, on n'avait pas obtenu de grands résultats par les opothérapies pratiquées avec des extraits totaux de glandes, soit avec des extraits pluriglandulaires.

A cette opothérapie, se sont substituées progressivement des hormonothérapies plus précises :

— Les *hormones génitales* furent les plus employées : elles ont permis une amélioration de prurits vulvaires, parfois même compliqués de kraurosis. Après constatation d'une insuffisance œstrogénique chez la plupart des acnéiques, il a été conseillé de leur implanter des pellets d'hormones gonodatropes sériques. Dans la sclérodermie féminine, on a cru noter le rôle favorable des androgènes. Enfin, on a souligné la guérison d'eczémas de sensibilisation, malgré le contact avec le réactogène testé, grâce à ces mêmes injections.

— L'*hormone lipocaïc*, peut-être la vagotonine, sont des facteurs lipotropes qui auraient donné quelques résultats dans les dislipoïdoses : xanthomatose, nécrobiose lipoïdique, et de façon fort inconstante dans le psoriasis, où les troubles lipido-protidiques sont d'ailleurs loin d'être constants.

Dans tout ces faits épars, il y a peut-être quelques données intéressantes. Mais combien est regrettable l'absence trop fréquente de dosages hormonaux, pour mieux guider ces essais thérapeutiques.

6. *Les hormones corticotropes* furent accueillies avec un intérêt passionné en raison des modifications spectaculaires qu'elles apportaient à l'allure de dermatoses, particulièrement graves ou chroniques. Très rapidement on dut reconnaître que ces améliorations ne persistaient pas, dès l'arrêt de l'administration de ces hormones. On dut enregistrer

aussi de fréquentes complications : la plupart étaient bénignes, tenant à l'exaltation des germes de surinfection, si fréquents dans les dermatoses traitées. Mais survinrent aussi des accidents graves, menaçant la vie des malades par le développement d'infections sévères, voir septicémiques, par la constitution d'accidents thrombo-emboliques ou par des manifestations d'hypercorticisme, allant de bouffées tensionnelles jusqu'à de véritables syndromes de Cushing.

Les espoirs avaient été tellement grands, que la déception fut très profonde. Mais passer d'un enthousiasme excessif à un dénigrement systématique ne conduirait qu'à un nihilisme stérile.

Les résultats de leur emploi furent améliorés grâce à deux compléments thérapeutiques : celui des antibiotiques, pour liquider préalablement toute surinfection et en les reprenant dès la moindre alerte clinique ou hématologique, celui des substances dites *cortisone-like* qui prolongent ultérieurement leur action, de façon moins active mais inoffensive, et susceptible d'utilisation prolongée.

On a accordé ce pouvoir, peut-être avec un minimum de preuves, à l'*acétate de prégnénolone*, au *salicylate* et au *gentisate de soude*, à quelques vitamines, notamment C et D_2, et on tend à admettre que les thérapeutiques tissulaires n'agissent également que par le jeu de cette stimulation hypophysosurrénalienne. Elle est sans doute une façon facile, purement verbale, de tenter d'expliquer des effets favorables jusqu'ici mystérieux.

Ainsi complétées, il est permis d'apprécier avec un peu moins de scepticisme les possibilités des hormones corticotropes.

Elles peuvent être utiles dans le traitement des *dermatoses allergiques*, les plus rebelles, mais après la suppression du réactogène ou de toxications, après liquidation de la surinfection et après recours aux antihistaminiques. Leurs effets ont pu être consolidés par le salicylate ou les vitamines C et D_2.

Dans les *dermatoses bulleuses*, les posologies moyennes avaient des effets immédiats mais éphémères. Dans la maladie de Dühring, on s'est engagé par l'alternance avec l'auréomycine dans un cycle infernal qui prolonge la durée de l'affection et dont on ne sait plus sortir. Les rapports américains au XX^e Congrès international affirment des guéri-

sons durables de pemphigus après emploi de doses massives et prolongées. Dans l'érythème polymorphe bulleux, de très longues cures de salicylate et de gentisate de soude, comme dans une maladie de Bouillaud, semblent devoir suffire.

Le pronostic sans espoir des *hématodermies* autorisait toutes les tentatives thérapeutiques. Les hormones corticotropes ne provoquent qu'un affaiblissement transitoire des lésions du mycosis fongoïde, des réticuloses malignes, des formes cutanées de leucémie et de maladie de Hodgkin. La fréquence et la gravité des complications infectieuses dans ces hématodermies font admettre qu'il est préférable de s'en tenir à la radiothérapie classique. Rappelons ici que les moutardes nitrées n'ont donné que des résultats passagers et que les isotopes phosphorés radioactifs sont encore plus décevants.

Dans les *collagénoses*, indications de choix en théorie, les hormones corticotropes n'ont procuré que des résultats inconstants dans les chéloïdes, incomplets dans les sclérodermies et la maladie de Pick-Herxheimer.

Dans le *lupus érythémateux*, des résultats brillants mais éphémères ont été très améliorés et consolidés, en intercalant l'emploi des hormones corticotropes entre un prélude antibiotique et de longues cures salicylées ultérieures. Le pronostic des lupo-érythémato-viscérites n'en est pas moins resté fatal.

Dans le *psoriasis*, le caractère récidivant subsiste malgré des essais de consolidation des blanchiments obtenus par des implants ou des cures de vitamines D_2.

Signalons, à titre de curiosité, l'action inattendue des H.C. sur la repousse des *pelades décalvantes*, résultat à rapprocher une fois de plus de réponses similaires à des grosses doses de vitamine D_2.

Ainsi donc, si les hormones corticotropes se sont montrées capables de faire rétrocéder dans un délai record un prurit, une exosérose, un processus bulleux ou parakératosique, elles sont absolument incapables de guérir à elles seules un eczéma, une érythrodermie, une maladie de Dühring, un pemphigus, un lupus érythémateux ou un psoriais.

Ces médications, dénuées de spécificité, purement fonctionnelles et de présence, ne sont qu'un des recours ultimes dans le traitement des

dermatoses allergiques, bulleuses et des collagénoses. Elles ne doivent être employées qu'après l'échec des médications classiques, en alternance avec les antibiotiques, indispensables à la liquidation du facteur infectieux. Leur action incisive, mais transitoire, doit être consolidée par l'administration prolongée de substances *cortisone-like*, moins coûteuses et n'offrant pas de dangers de complications.

Grâce à cette tactique thérapeutique, le pourcentage des guérisons durables a été amélioré pour les dermatoses réputées chroniques et les plus graves. Mais de toutes façons, si le pronostic de celles-ci n'a pas encore été radicalement transformé, les hormones corticotropes ont cependant déjà apporté un bouleversement dans la conception du nombre de dermatoses et certainement ouvert la voie à de grands progrès thérapeutiques.

7. Dans toutes ces actions sur le facteur non spécifique des maladies, il faut accorder place à la *thérapeutique tissulaire de Filatov*. Cette méthode originale est de réalisation facile, grâce à des implants d'amnios ou de placenta, nettement supérieurs aux extraits injectables. Il a paru préférable de répéter les implantations 5 à 6 fois, à intervalles de 2 à 3 semaines : leur activité va cependant en s'émoussant. Cette méthode est presque toujours bénigne, sauf au cas de lésions évolutives des reins et des organes hématopoïétiques.

Cette histothérapie est douée d'une indiscutable activité qui se traduit par une amélioration rapide de l'état général et plus lentement par le remaniement favorable d'un certain nombre de lésions dermatologiques.

Les résultats les plus nets sont observés au niveau des ulcères de jambe ; les douleurs disparaissent, même et surtout en cas d'artérites associées. Le bourgeonnement est stimulé mais l'épidermisation est moins influencée. Les placards de capillarite et d'hypodermites ne sont pas modifiés.

Cette stimulation a été exploitée pour faciliter la cicatrisation des escharres et des radiodermites.

Le blanchiment de la moitié des cas de psoriasis ainsi traités n'est guère durable, non plus que celui du lupus érythémateux. Dans la

lèpre, il ne s'agit que d'une thérapeutique d'appoint des cures de sulfone-chaulmogroa. Ces résultats n'ont été que partiellement vérifiés dans le lupus.

On en est réduit à des hypothèses sur la réalité, la nature et le mode d'action des principes actifs, élégamment dénommés *biostimulines*. Elles agissent peut-être par stimulation du système réticulo-endothélial, ou plus vraisemblablement par stimulation hypophyso-surrénale, ainsi que le laisserait supposer l'augmentation pondérale des surrénales chez les animaux d'expérimentation et un certain parallélisme entre les valeurs du test de Thorn et les améliorations constatées.

Cette thérapeutique tissulaire constitue un moyen supplémentaire de stimuler les capacités réactionnelles de l'organisme. Il faut en rapprocher la sérothérapie orthobiotique, qui, sous la seule forme originale de Bogomoletz, aide à la cicatrisation des ulcères, mais dont les résultats sont beaucoup plus inconstants et peu durables dans le blanchiment du psoriasis.

VITAMINES

8. Terminons ces considérations sur les facteurs non spécifiques par le rappel des possibilités des *vitamines* :

Ce mot paraîtrait devoir être toujours lié à un état de carence, mais en dehors de quelques dermatoses indiscutablement carentielles, comme la pellagre, si exceptionnelle dans nos pays, il semble bien qu'on commette un double abus en parlant encore de vitaminothérapie dans un grand nombre de dermatoses.

Les posologies employées sont d'abord singulièrement différentes des doses infimes, nécessaires au maintien de la vie dans les carences expérimentales. Il ne s'agit que de chimiothérapie et le plus souvent à grosses doses.

D'autre part, les indications sont basées sur des analogies : tel symptôme a-t-il été constaté lors d'une carence expérimentale, on pratiquera l'invitamination correspondante dans toutes les affections comportant ce symptôme, plus ou moins déformé. Bien peu nombreuses sont les dermatoses où l'invitamination est basée sur des dosages affirmant la carence en ce facteur. Aussi ne faut-il pas s'étonner du poly-

morphisme des indications et de la médiocrité des résultats procurés, sauf avec les vitamines C et D_2.

Nous ne citerons que les améliorations obtenues durant ces dix dernières années, le plus souvent à l'occasion de posologies singulièrement plus massives qu'initialement.

La *vitamine A*, dite vitamine des épithéliums, à grosses doses synthétiques en émulsion alcoolique, a donné des résultats bien inconstants et incomplets dans l'ichtyose, le *pityriasis rubra* pilaire, la maladie de Darier, les hyperkératoses congénitales ou acquises, et certaines dystrophies des phanères, telles que les cheveux cassants et les ongles fragiles.

Elle améliorait le syndrome de sécheresse des muqueuses, l'acné-couperose et parfois même la sclérodermie et le psoriasis.

Rappelons quelques indications dermatologiques de la plupart des *facteurs vitaminiques B :*

Le B_1 et le B_{12}, antinévrétique et antianémique, sont parfois utiles dans le traitement des algies zonateuses.

Le B_2, lactoriboflavine, le serait dans les dermatoses sèches, fissuaires, la perlèche, les chéléites, stomatites et glossites.

Le *facteur P.P.*, initialement réservé en association avec le B_8 à la pellagre, a été étendu au traitement des lucites, des dermites de photosensibilisation, de tous les états d'hyperpigmentation s'accompagnant d'hyperporphyrinurie.

L'acide pantothénique ne rend que très médiocrement dans la séborrhée et ne procure pas souvent la repousse des cheveux dans la calvitie habituelle.

Le rôle du *facteur B_6 ou pyridoxine* n'est pas apparu tellement démonstratif dans la thérapeutique de l'eczéma, même en association avec la vitamine F.

La *vitamine E*, à grosse dose de tocophérol, donne parfois des améliorations du lupus érythémateux, de la sclérodermie et de la maladie de Pick-Herxheimer.

La *vitamine F*, nom de baptême attribuée à l'acide linoléique, a été bruyamment recommandée il y a quelques années dans le traitement de l'eczéma, surtout infantile. La prescription de panne de lard à des

nourrissons devait tout au moins attirer l'attention. Elle s'appuyait sur des dosages déficitaires en acides gras non saturés au niveau de la peau. Ils traduisaient sans doute la prolongation et la rigueur excessive des régimes lactés délipidés, auxquels il était classique de soumettre ces nourrissons. Cette surnommée vitamine a paru agir plus favorablement au cas d'eczémas invétérés que dans les formes récentes.

La *vitamine H*, véritable antisulfamide, n'a pas résolu le problème du grisonnement ni de la canitie. Elle a échoué dans le vitiligo dont la repigmentation aurait plus bénéficié de l'*Ammi majus* en administration locale et générale. Dans ce groupe, la biotine n'a pas confirmé non plus ses propriétés préservatrices des épithéliums.

La *vitamine K* est certes utilisée dans le purpura et dans toutes les manifestations cutanées hémorragiques. Ces dernières bénéficient aussi, de substances à *activité vitaminique P* (rutine, esculoside, épicatéchine).

Leur action sur la perméabilité capillaire a été utilisée dans le traitement des réactions allergiques, des dermatoses bulleuses et des radiodermites. A grosse dose (80 à 100 mgr par jour), chez des sujets ayant un signe de lacet d'autant plus positif, ces substances ont paru utiles dans l'urticaire et avoir des effets antiprurigineux et asséchants dans l'eczéma.

Ce tour d'horizon volontairement simplifié des indications dermatologiques d'une dizaine de corps, dont la plupart sont abusivement appelés vitaminiques, eu égard aux posologies auxquelles ils manifestent — et souvent combien timidement — quelques activité pharmacodynamique, apparaît singulièrement décevant.

Il est au contraire réconfortant de souligner, pour terminer, la place remarquable et méritée, acquise en thérapeutique dermatologique, durant ces dix dernières années par l'acide ascorbique et le calciférol, encore et toujours appelés vitamines C et D_2, bien qu'elles soient maintenant employées à des doses mille fois supérieures à celles nécessaires pour prévenir ou guérir les véritables avitaminoses, que sont le scorbut et le rachitisme.

VITAMINE « C »

L'acide ascorbique est un des constituants essentiels des tissus et intervient dans presque tous les processus d'oxydoréduction de la vie

cellulaire. On a pu dire qu'il n'y avait presque pas de circonstances pathologiques où la vitamine C ne soit utile.

Sa carence, objective par la mesure de l'ascorbémie provoquée, conditionne la défaillance des réactions de défense de l'organisme.

A doses suffisantes et prolongées durant des mois, l'acide ascorbique a donné des résultats indiscutables dans le traitement des herpès et aphtes récidivants, des glossites dépapillantes, des onyxis.

A doses massives (10 gr par jour et *per os*, ou en intraveineuse de 1 gr) il a témoigné une action anti-infectieuse utilisable dans le traitement des furonculoses récidivantes, des tuberculoses hypodermiques ou papulonécrotiques, rebelles à la vitamine D_2 et à la plupart des antibiotiques du bacille de Koch.

Comme adrénalino-sécréteur, il améliore le tonus sympathique, et est particulièrement utile dans toutes les dermatoses, où une éosinophilie est le reflet hématologique d'une parésie neuro-végétative : dans les dermatoses allergiques et dans la maladie de Dühring-Brocq.

Mais aussi, il se comporte comme un véritable réanimateur des fonctions anti-toxiques du système réticulo-endothélial : il facilite l'augmentation de la tolérance, sans réduire aucunement leur activité, des diverses thérapeutiques chimiques et antibiotiques. Il est particulièrement utile à ce sujet chez les malades à tolérance réduite que sont les porteurs de dermatoses allergiques.

Il réalise enfin une des *cortisone-like* les plus souples, susceptible de prolonger les effets des hormones corticotropes et de prévenir les rechutes consécutives à l'arrêt de leur administration.

Médication peu onéreuse et de maniement facile, n'engendrant pas de complications sauf chez les hypertendus, l'acide ascorbique est un des moyens les plus simples de combattre le facteur non spécifique des maladies.

VITAMINE « D_2 »

De toutes les acquisitions dans la thérapeutique générale des dermatoses, aucune n'est certainement comparable par sa simplicité et son importance à celle procurée par l'administration de hautes doses de vitamine D_2 dans le traitement du lupus.

Le pronostic de cette affection désespérante a été transformé par une méthode simple et peu coûteuse. Avec le recul suffisant, on peut affirmer que cette thérapeutique est susceptible de procurer, à elle seule, la guérison du lupus. Les résultats les plus spectaculaires furent obtenus surtout dans les formes hypertrophiques et ulcérées. Il fallut cependant enregistrer plus d'un tiers de rechutes et des échecs complets dans 10% des cas, surtout dans des formes limitées et planes, considérées du fait de leur peu d'ancienneté comme les cas apparemment les plus favorables.

D'autre part, si les scrofulodermes étaient sensibles à ces grosses doses de calciférol, par contre les tuberculoses verruqueuses, gommeuses, ulcéro-végétantes, et les chancres d'inoculation n'en bénéficient guère, ainsi que les tuberculides papulonécrotiques et hypodermiques. Sans préjuger des rapports exacts de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann et de la tuberculose, il fallait enregistrer l'inactivité sur ces lésions de grosses doses de vitamine D_2.

Avec les divers et déjà nombreux antibiotiques du bacille de Koch, on obtient parfois des résultats assez rapides et brillants sur le lupus, par l'usage isolé de streptomycine, de P.A.S., de thiosemicarbazone, de sulfone et d'hydracides de l'acide isonicotinique. Mais les résultats incomplets, les échecs et les rechutes parurent encore plus fréquents qu'avec la vitamine D_2.

Par contre, tous ces antibiotiques du bacille de Koch, quels qu'ils soient, ont procuré souvent des guérisons définitives des lésions ulcéro-végétantes, verruqueuses et même pour les sulfetrones et l'hydrazide de l'acide isonicotinique de tuberculoses hypodermiques et papulo-nécrotiques.

Il a été également signalé quelques résultats favorables de la streptomycine et des sulfones sur la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

Par voie générale, ces antibiotiques ne suffisent pas devant ces collections ganglionnaires ramollies. Il faut alors leur associer des injections *in situ* d'antibiotiques et recourir à l'action sclérogène de grosses doses de vitamine D_2. Enfin, malgré toutes ces acquisitions, la thérapeutique des chancres d'inoculation reste toujours délicate chez le nourrisson.

Ces résultats apparemment dissociés du calciférol et des antibiotiques tiennent sans doute à plusieurs facteurs :

— le premier est *bactériologique* : le lupus est une bacillose paucimicrobienne, beaucoup moins virulente que les autres tuberculoses de la peau ;

— le deuxième est *histologique* : les lésions lupiques sont surtout dégénératives et les autres sont plus inflammatoires.

Le dernier facteur, le plus important, concerne le *mécanisme d'action* de ces diverses médications :

— les antibiotiques empêchent avant tout la multiplication du bacille de Koch ;

— le mode d'action de la vitamine D_2 est tout différent : l'histologie a montré le développement d'une *sclérose arciforme*, avec étranglement par le collagène des follicules tuberculeux et pénétration de leur centre par des fibrilles de réticuline. Très souvent, ces follicules ne sont qu'enserrés et subsistent partiellement, ce qui explique les rechutes.

Dans les cicatrices de sujets guéris au contraire, persiste le tissu de sclérose, avec disparition de tout élément tuberculoïde.

Les grosses doses de vitamine D_2 jouent donc le rôle essentiel dans le traitement des lupus. Mais cette sclérose arciforme se développe électivement dans les zones hypervascularisées. Ceci explique le paradoxe des succès les plus brillants dans les formes hypertrophiques et ulcérées, même anciennes, et des échecs relatifs dans les formes jeunes et les plus limitées.

On a signalé récemment les hautes doses de vitamine D_2 entraînant chez le lapin et le rat une hyperplasie du cortex surrénalien. Cela confirme les propriétés *cortisone-like* de la vitamine D_2. On avait déjà enregistré, sans pouvoir les expliquer, des résultats paradoxalement favorables dans le psoriasis, la sclérodermie, la pelade . . . et aussi des complications exceptionnelles et inattendues, telles que le gonflement mammaire chez des hommes.

Ces constatations isolées n'autorisent aucune conclusion hâtive. Elles orientent des recherches en cours. Elles entraînent cependant assez loin de l'explication initiale d'une calcification des lésions cutanées

par une cure que son promoteur lui-même n'a jamais appelée vitamino-calcique.

Sur le plan pratique, la formule qui paraît donner le meilleur pourcentage de guérisons durables dans toutes les tuberculoses de la peau consiste en *l'alternance d'une antibiose dévitalisante et d'une vitaminothérapie D_2 sclérogène*, sans négliger parfois la destruction par électrocoagulation d'un foyer limité ou résiduel.

Cet exemple final paraît typique de l'évolution actuelle de la thérapeutique générale en dermatologie ; elle associe des traitements *spécifiques* agissant sur le germe causal et une *médication dépourvue de toute spécificité* provoquant une réaction favorable du terrain.

Tel paraît bien être le sens général des acquisitions thérapeutiques générales durant ces dix dernières années en dermatologie.

Les *traitements locaux*, purement protecteurs de la peau, qui représentaient depuis le début du siècle l'essentiel de la thérapeutique dermatologique ne deviennent plus qu'un appoint, certes indispensable et toujours perfectionné.

Nous n'en voulons pour preuves que la découverte durant cette période de *nouveaux bactéricides*, comme l'*hexomédine*, de *stimulants du bourgeonnement*, comme les poudres de globules rouges desséchés, de méthionine et surtout des solutions de digitale, de *réducteurs d'exosérose* et d'*antimitotiques*, comme le podophyllin, de *kératolytiques*, comme l'acide trichloracétique, d'*antifongiques*, comme l'acide undécylénique et l'acide pélargonique, de *parasiticides de contact*, comme le DDT et la gamexame, et tant d'autres topiques que nous ne pouvons énumérer.

C'est également durant cette période qu'on a réussi à porter plus profondément dans la peau les produits actifs à l'aide de *mouillants* et de *pâtes* pénétrantes. C'est la période où l'on a perfectionné les diverses modalités de la *radiothérapie*, qu'elle soit fonctionnelle ou destructive, notamment par la *radiothérapie de contact*. C'est la période durant laquelle on a vu se développer la *chirurgie d'exérèse*, et sous couverture d'antibiotiques, la *chirurgie réparatrice des ulcères par des greffes* à grands lambeaux prélevés avec des dermatomes, avec correction de l'hypertension veineuse chronique par les diverses modalités de la *phlébochirurgie*, guidée par les données de la *phlébographie*.

Mais le fond de la thérapeutique dermatologique est maintenant procuré par des traitements généraux.

Le recours aux antibiotiques, à des antiparasitaires nouveaux, à des antidotes et à des détoxicants, la détection permettant la suppression des réactogènes, ont amené un progrès considérable dans la lutte contre l'*élément pathogène spécifique de bien des dermatoses.*

Mais il est remarquable et passionnant que durant la même décade des progrès non moins considérables aient été effectués grâce aux antihistaminiques, aux hormones, aux biostimulines, aux vitamines et autres chimiothérapies contre les *éléments non spécifiques* des affections cutanées tenant compte cette fois du malade, de sa constitution, de ses dérèglements neuro-glandulaires, voir même psychiatriques, de ses carences, en un mot de sa capacité de résistance et de son mode réactionnel.

On vient d'écrire que d'une *dermatologie de faits* on tendait de plus en plus vers une *dermatologie d'idées.*

D'une dermatologie purement morphologique, qui eut été condamnée à la médiocrité des thérapeutiques locales et vouée aux topiques empiriques, on évolue vers une médecine, certes toujours spécialisée, mais qui fait appel à toutes les connaissances de la pathologie et à toutes les ressources de la thérapeutique générale.

Récemment aussi, on a schématisé les étapes parcourues par la dermatologie et on a constaté qu'après avoir franchi les étapes cliniques, anatomo-pathologiques, et bactériologiques, elle entrait dans sa phase d'exploration biologique, qui, plus que tout autre, nécessite le travail en équipe de par la diversité et la complexité des problèmes à résoudre. Il n'est pas exagéré de dire que cette dernière décade marque pour la dermatologie, aussi et enfin, le début de son ère thérapeutique.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

CHIRURGIENS-BARBIERS A DÉTROIT

par

Charles-M. BOISSONNAULT

Il fut un temps où la langue et la science françaises dominaient le continent nord-américain. Des rives du Saint-Laurent à celles du Mississippi, des plages de la Nouvelle-Orléans à celles de la baie d'Hudson, le drapeau français flottait sur maints forts, et des enfants de France sillonnaient le continent à la recherche des pelleteries et des âmes. La Nouvelle-Amsterdam, la Nouvelle-Orléans, Philadelphie et Boston étaient inconnues dans l'univers que, déjà, Samuel de Champlain connaissait le site merveilleux de la ville de Détroit grâce aux descriptions que lui en avaient faites les Amérindiens.

Au temps lointain où pas un seul blanc n'avait mis le pied sur le sol de Détroit, il y avait sur les bords de la rivière Saint-Clair et du lac de ce nom une agglomération indienne appelée par les Algonquins *Yon-do-ti-ga* ou *Yon-do-ti-a*, mot qui signifie *Grand Village*. D'autres observateurs avaient noté qu'à cet endroit la rivière fait une courbe et lui avaient donné le nom de *Wa-we-a-tun-ong*, ce qui signifie proprement *détour*. Quant aux Wyandottes, ils désignaient la future cité de Détroit par un terme ayant à peu près la même signification : *Toghsa-*

ghrondie ou *Tyschsarondia*. Enfin, les Hurons l'appelaient *Ka-ron-ta-en*, ce qui veut dire *rive du détroit* [1].

Chacun sait que Cadillac, en y établissant le premier poste français, lui donna le nom de *Fort-Pontchartrain*, en mémoire du ministre français de la marine à qui il devait son commandement. Les coureurs de bois et les militaires prirent vite l'habitude de désigner cet endroit par l'expression suivante, *le détroit*, et ce nom lui est resté jusqu'à nos jours. Le Père Bonnecamps [2] nous a laissé la description suivante de cet endroit historique :

> « J'ai demeuré trop peu de tems au Détroit pour pouvoir vous en faire une description exacte. Tout ce que je puis vous en dire, c'est que la situation m'a paru charmante. Une belle rivière passe au pié du fort ; de vastes campagnes, qui ne demandent qu'à estre cultivées, s'étendent à perte de vue. Rien de plus doux que le climat. A peine y compte-t-on deux mois d'hiver. Les fruits d'Europe et surtout les bleds y viendroient beaucoup mieux qu'en plusieurs cantons de la France. C'est la Touraine et la Beauce du Canada. De plus, on doit regarder le Détroit comme un des postes les plus importants de la Colonie ; il est à portée de donner du secours à Michilimakinak, à la Rivière St. Joseph, à La Beye, aux Miamis, aux Ouiatanons et à la Belle Rivière, supposé qu'on y fasse des établissements. Ainsi on ne sauroit y jetter trop de monde ; mais où le prendre ce monde? Ce n'est pas au Canada. Les colons que vous y envoyates l'année dernière se sont contentés de manger la ration que le Roy leur donnoit ; quelques uns même d'entre eux emportés par leur légéreté naturelle ont quitté le païs et sont allés chercher fortune ailleurs. Combien de pauvres laboureurs en France seroient charmés de trouver un païs qui leur fourniroit abondament de quoi les dédomager de leurs travaux et de leurs sueurs.
>
> « Le Fort du Detroit est un quarré long : je n'en sais pas les dimensions ; mais il m'a paru grand. Le village des Hurons et celui des Outaouas sont de l'autre côté de la rivière . . . »

Il y a là quelques observations intéressantes quant à la colonisation du pays. A relire les *Relations des Jésuites*, on s'aperçoit que nos manuels d'histoire ignorent encore trop de détails sur la vie au temps

---

1. FARMER, Silas, *The History of Detroit and Michigan* or *The Metropolis Illustrated*. A chronological Encyclopædia of the Past and Present, including a full record of territorial days in Michigan and the annals of Wayne County, Detroit, *Silas Farmer & Co.*, 1884, p. 3.

2. *The Jesuit Relations and Allied Documents — Travels and Explorations of the Jesuit Missionaries in New France*, 1610-1791, Edited by *Reuben Gold Thwaites*, Vol. LXIX All missions, 1710-1756, pp. 190-192.

jadis. Quoiqu'il en soit, le Détroit aux dires des voyageurs du XVIII^e siècle était un endroit idéal. A propos du nom actuel, l'historien Silas Farmer y va d'une observation étymologique qu'il convient de rapporter ici sans toutefois en discuter le bien-fondé.

> « Il est bien curieux, note-t-il, que les premiers habitants blancs du Détroit soient venus d'un endroit qui, lui aussi, étymologiquement, porte ce même nom. En effet, selon certains auteurs, le mot Québec proviendrait d'un terme algonquin, *quebeis* ou *quelibec* qui signifie *détroit*. Ainsi, Détroit et Québec portent des noms semblables et par leur origine et par leur signification. »

Sise à quatre milles du lac Saint-Clair et à vingt milles du lac Érié, sur la rivière du même nom qui sépare la province d'Ontario de l'État du Michigan, Détroit se trouve à la même latitude que Rome et Constantinople. Tous les historiens de la métropole du Michigan se plaisent à observer que si Paris s'élève sur les bords de la Seine, Rome sur les rives du Tibre, Londres le long de la Tamise, New-York à l'embouchure de l'Hudson, Détroit dresse aujourd'hui ses gratte-ciel sur l'une des plus belles rivières du monde, la Saint-Clair. Au témoignage des Anciens, on s'explique cet engouement.

Quels furent les premiers habitants de cette région? Cadillac a cru que les premiers Amérindiens descendaient de certaines tribus israélites. On trouve aux Archives de la Marine, en France, un long mémoire du fondateur de Détroit à ce sujet. Les Aléoutiennes, selon d'autres chercheurs, auraient permis aux premiers habitants de l'Amérique de passer d'Asie sur notre continent. Il faut plus de foi que de science pour admettre les différentes théories qu'élaborent les diverses catégories de savants attachés à la solution de cette énigme. Comme le note un spécialiste remarquable des origines ethniques de la population amérindienne, Aristide Beaugrand-Champagne, les historiens, les archéologues, les anthropologues et les linguistes, la conception que se faisait l'homme du peuplement de l'univers avant la découverte des Amériques a été complètement bouleversée par un simple fait géographique : l'existence d'un continent indépendant séparé de l'Europe par l'Atlantique et de l'Asie par le Pacifique. Une fois convaincus de ce fait qui nous paraît anodin aujourd'hui les savants : historiens, linguistes, anthropologues et archéologues, se mirent à la recherche d'une

nouvelle explication du peuplement des Amériques. Après avoir étudié toutes les hypothèses, Beaugrand-Champagne conclut en ces termes :

> « Il n'y a qu'une façon de terminer cette vieille controverse, c'est de porter la guerre chez les Génétistes en leur demandant de déterminer par les lois de l'hérédité, quels sont les ancêtres des Indiens de l'Amérique du nord ; ils le peuvent, surtout s'ils s'appuient sur l'indice bio-chimique des groupements sanguins, dont la valeur en anthropologie n'est apparue que depuis une dizaine d'années seulement. » [3]

On sait que de telles recherches se font dans différents pays à l'heure actuelle.

> « La découverte des groupements sanguins est un contrôle rétrospectif et contemporain des métissages. Quand on l'aura appliqué à un assez grand nombre de groupements dans chaque peuple, et à tous les peuples de la terre, écrit Beaugrand-Champagne, on aura établi une généalogie que ne viendra troubler aucune préoccupation étrangère à la recherche de la vérité, et devant laquelle il faudra s'incliner, quelque sacrifice qu'il en coûte. »

LA PREMIÈRE SOCIÉTÉ MÉDICALE EN AMÉRIQUE

Si l'origine des Amérindiens reste obscure, celle de la plupart de nos premiers chirurgiens n'est guère plus claire souvent. Il faut d'innombrables recherches pour découvrir quelques signatures dans différents greffes de notaires ou la mention de leurs noms dans telle ou telle relation.

Néanmoins, il est évident que chaque expédition qui partait de Québec à destination de l'intérieur devait amener avec elle son chirurgien-barbier. Il suffit de jeter un coup d'œil sur l'histoire de Détroit pour se rendre compte que, si le climat était beau le long de la Saint-Clair, la guerre y était aussi fraîche et peut-être joyeuse.

Au XVII[e] siècle, il n'y avait pas de médecins en Nouvelle-France. C'étaient les chirurgiens-barbiers qui remplissaient cette tâche. On peut se demander si la première société médicale fondée en Amérique ne l'a pas été par des Wyandottes. En effet, cette tribu possédait de

3. Aristide BEAUGRAND-CHAMPAGNE, *Sur le peuplement de l'Amérique du nord*, étude parus dans *Les Cahiers des Dix*, tome 3, Montréal, 1938, pp. 243 et suivantes. Beaugrand-Champagne s'appuie sur les théories du docteur René Martial. Cf. René Martial, *La Race française*, pp. 296 et suivantes. Les sciences médicales jouent un rôle primordial dans l'interprétation scientifique de l'auteur.

nombreux et puissants sorciers qui s'étaient formés en une association secrète, la *Wa-be-no*. Les meilleurs guérisseurs en faisaient partie. Elle tenait des assemblées régulières. Il appert que les membres parlaient un charabia indien qui pouvait rendre des points à la langue médicale que Molière prête si généreusement à ses *Médecins malgré eux* . . . Incantations, danses, repas pantagruéliques marquaient les réunions annuelles de cette société dont la réputation s'étendait dans l'ouest canadien et dans le sud jusqu'aux bouches du Mississippi.

HENRY BÉLISLE, CHIRURGIEN ET CENTENAIRE

Quoiqu'il en soit, le premier guérisseur blanc dont on ait conservé le nom à Détroit est Henry Bélisle qui, le 27 avril 1704, signe, à titre de parrain de la fille de Pierre et Marguerite Roy, dans les registres de l'église Sainte-Anne. Cette inscription établit sa présence, au moins temporaire, en ces lieux et ce, moins de trois ans après la fondation du Fort-Pontchartrain.

Le chirurgien suit toujours de près l'explorateur qui part soit à titre de chasseur recherchant les fourrures, soit comme soldat revendiquant de nouvelles terres pour son souverain. Pendant qu'il commandait à Michilimackinac, Antoine de la Mothe-Cadillac fut mis au courant des grands avantages que comportait la région de la rivière Détroit, et se mit en tête de convaincre la Cour de France des avantages de cette région [4].

Au comte de Frontenac, alors gouverneur de la Nouvelle-France, Cadillac écrivit :

> « Le Détroit est le véritable centre de la région des lacs — la porte de l'ouest . . . J'en ferais un poste permanent, non sujet aux changements comme le sont tant d'autres . . . Si nous nous établissons au Détroit, ils (les Anglais) ne peuvent plus espérer nous priver des bénéfices du commerce des fourrures. »

Ainsi, dès sa fondation, on projetait de faire de Détroit un poste permanent et un centre commercial de distribution. Titulaire d'une

4. RAU, Louise, *Three Physicians of Old Detroit* in *Burton Historical Collection Leaflet*, Published bi-monthly, September to June, by the Detroit Public Library, Edited by M. M. Quaife, Vol. VIII (nov.) 1929, n° 2.

commission portant la signature du comte de Pontchartrain, ministre de la Marine, et en possession d'une somme équivalant à trois cents dollars, Cadillac, le deux juin 1701, accompagné d'une centaine de Français et d'autant d'Indiens, partit de Montréal. Le 23 juillet, il atteignait Grosse-Isle. De bonne heure, le matin du 24 juillet, le fleur-de-lis flottait sur le sommet d'une élévation qui correspond, nous dit Louise Rau, au pied de la rue Shelby d'aujourd'hui. Cadillac avait donc pris possession du pays au nom de Louis XIV.

Les soins spirituels et médicaux constituaient l'un des principaux soucis de tous les chefs d'expédition en ce temps-là. Cadillac, comme les autres, prit ses précautions. Il amena avec lui un Jésuite et un Récollet chargé de prendre soin des âmes. Bien qu'on n'ait pas encore produit un document à cet effet, il est normal, légitime, de penser qu'il s'adjoignit également un homme de l'art. Était-ce Henry Bélisle? La courte notice que lui consacre Ahern [5] ne permet pas de l'établir. Heureusement, M. Raymond Douville qui a publié dans *Les Cahiers des Dix* [6] une longue biographie de Bélisle, la meilleure jusqu'à ce jour, établit parfaitement son identité, identité sur laquelle planait une obscurité persistante. De ces recherches érudites, il appert que le maître chirurgien que l'on rencontre un peu partout dans la Nouvelle-France sous le nom d'Henry Bélisle se nommait en réalité Henry Lamarre, étant le fils d'Antoine Lamarre et de Marguerite LeVasseur. C'est d'ailleurs sous ce nom d'Henry Lamarre qu'il se maria avec Catherine de Mosny. Le contrat de mariage, enregistré au greffe Rageot, le dix-neuf juin 1690 porte sa signature ainsi : *Henry Lamarre dit Bélisle.* A cette époque Catherine de Mosny n'avait que quinze ans. C'était la fille du *lieutenant des chirurgiens* de la Nouvelle-France, Jean de Mosny, originaire de Grande, évêché de Lisieux, en Normandie, et de sa femme, Catherine Fol, fille de Claude Fol, Sieur des Marets, et Estien-

5. AHERN, les docteurs M.-J. & Geo., *Notes pour servir à l'Histoire de la Médecine dans le Bas-Canada, depuis la fondation de Québec jusqu'au commencement du XIXe siècle.* Québec, 1923. « Fils d'Antoine et de Marguerite Levasseur, de Saint-Michel évêché d'Angers, il était médecin et demeurait à Québec où il épousa en 1690, Catherine de Mosny, âgée de 15 ans, fille de Jean de Mosny, chirurgien de Québec, et de Catherine Fol. Ils eurent quatre enfants. » (TANGUAY, *Dict. gén.*, vol. I, pp. 178, 341.)

6. DOUVILLE, Raymond, *Chirurgiens, barbiers-chirurgiens et charlatans de la région trifluvienne sous le régime français*, in *Les Cahiers des Dix*, n° 15, Montréal, 1950, pp. 92-93-94.

nette Michel de Saint-André, de Fornu-sur-Saulne, évêché de Châlons, en Champagne. Catherine Fol et Jean de Mosny s'étaient mariés à Québec, le célébrant étant Louis-Ango de Maizerets, curé de Québec, le neuf janvier 1673. On trouve leur contrat de mariage au greffe de Pierre Duquet, notaire ; ce contrat porte la date du trente et un décembre 1672 [7]. Par ailleurs, Henry Bélisle signa aussi souvent, ou à peu près, Henry Le Vasseur, du nom de sa mère, Marguerite Le Vasseur. Il lui arrive également de signer Belle-Isle. L'un de ses fils qui portait également le prénom d'Henry signait Bélisle, mais le notaire Dubreuil, dans son contrat de mariage avec Catherine Gaultier (elle signe geautier) écrit Belle-Isle, fils d'Henry Belle-Isle, maître chirurgien à la Pointe-aux-Trembles en l'île de Montréal. Ce contrat porte la date du vingt et un novembre 1720. C'est dire qu'à ce moment notre Maître chirurgien habitait du moins, pour quelque temps, aux environs de Ville-Marie. M. Douville qui l'a suivi jusque-là nous apprend qu'il y est mort « âgé d'environ cent ans ». Le douze août 1712, il s'y était marié avec Jeanne Archambault.

Antoine Lamarre, le père du chirurgien Bélisle, était apothicaire à Angers. Jeune encore, Henry qui faisait les messages de son père se familiarisa avec les médicaments. C'est sans doute ce qui l'incita à étudier la chirurgie et peut-être même la médecine quoique rien n'indique qu'il ait jamais pris le titre de médecin en notre pays. On sait que nul guérisseur ne prit ce titre sous le régime français.

CADILLAC RÉCLAME UN HOPITAL

Quoiqu'il en soit, l'une des premières préoccupations de Cadillac, en fondant le fort Portchartrain, fut précisément de fournir des soins aux malades. Dans une communication portant la date du 18 octobre 1700, il s'en ouvre carrément [8].

Il était temps d'ailleurs que la Nouvelle-France s'établisse sur le détroit qui sépare les lacs Érié et Ontario, car les Anglais venaient de fonder une colonie dans les environs du lac Ontario et menaçaient de

7. *Registres Notre-Dame de Québec*, Cf. AHERN, p. 134.

8. *Michigan Pioneer and Historical Collection*, vol. 33, 1903, pp. 96 à 101. Cf. Fannie ANDERSON, *Doctors under three Flags*, Wayne University Press, Detroit, 1951, pp. 1 et suivantes.

s'étendre vers l'Érié. Par ailleurs, il importait d'assurer un avant-poste aux troupes de la Nouvelle-France, sans quoi les Iroquois y dominaient. Ce qui fait la force des sauvages, écrit Cadillac, c'est l'éloignement des Français. De plus, ajoutait-il, il ne serait pas suffisant de tenir une simple garnison à Détroit, il faudrait y établir une cinquantaine de Canadiens, ce qui constituerait un noyau de population. On devrait aussi y établir vingt à trente familles avec leurs bestiaux et leurs instruments aratoires. Après avoir longuement exposé ce qu'il croît indispensable à l'établissement matériel d'une colonie, Cadillac réclame des missionnaires et des religieuses, puis il continue en disant qu'il serait également urgent d'établir un hôpital pour les Sauvages malades ou infirmes, car, ajoute-t-il, il n'y a rien de plus propre à nous gagner leur amitié et leur fidélité que de prendre soin d'eux quand ils sont malades. Les Hospitalières de Montréal seraient toutes désignées pour ce faire, car elles connaissent bien les Indiens, savent comment les amadouer, comment les satisfaire. Malgré le scorbut et quelques autres maladies qui sévissaient alors dans la région, durant la première année de séjour à Détroit, il n'y a pas eu un seul malade dans la colonie du fort Pontchartrain. Il n'y a pas eu un seul malade et pas un seul décès, écrit Cadillac, ce qui s'est rarement vu dans un poste aussi éloigné. Le 31 août 1703, il affirmait de nouveau cette absence de maladie chez les blancs de Détroit.

Et cependant les indigènes, eux, souffraient de différentes fièvres. Chaque année, un grand nombre d'Indiens mouraient de tuberculose. La France décida d'y envoyer des ânesses, car le lait de cet animal était alors considéré comme un remède idéal contre la phtisie. La variole existait à l'état endémique et épidémique. On rencontrait une foule de personnes que cette terrible maladie avait marquées. Elle faisait des ravages particulièrement considérables chez les Indiens. Qu'il suffise de rappeler les épidémies de 1640, de 1670 et de 1702. Le régime alimentaire auquel devaient s'astreindre les habitants de Détroit durant les longs hivers provoquait chez eux le *mal de terre*. On conçoit que dans ces conditions Cadillac ait réclamé, à plusieurs reprises, la présence d'un médecin. Il insistait en particulier sur la nécessité de payer convenablement le chirurgien-barbier qui consentirait à vivre à Détroit.

Il est vrai que la profession ne payait guère en ce temps. En trois ans, le chirurgien Beaudouin gagna avec une certaine madame de La Vallière qui n'était, certes pas, l'amie de Louis XIV, la somme minime de trente-trois livres. Au surplus, voici la liste des remèdes fournis pendant cette période par le chirurgien en question :

		livres
	1718	
5 mai	1 lavement . . . . . 5 lavoir	1
2 août	Pour 2 onces de Reglise	1
9 septembre	lavement	1
23 septembre	Pour une pinte de ptisane pectoralle	1
2 octobre	4 once syrop de pavot blanche	2
11 octobre	4 once de syrop de même	2
21 octobre	4 once syrop de même	2
	1719	
3 février	Pour un pot ptisane pectoralle	2
7 février	4 once Angelique en tablette	3
10 février	Pour un pot ptisane pectoralle	2
14 juin	1 Seigné	1
25 juin	1 Medecine	2
	1720	
27 mai	1 Medecine	2
6 juin	2 once Coquelico	2
4 juillet	1 Medecine	2
5 octobre	1 Medecine	2
	1721	
6 juin	1 Medecine	2
22 juin	2 once Manne a 3s	3

Voilà ce qui, orthographié tel quel, apparaît dans l'inventaire de madame de la Vallière. Elle mourut le 6 septembre 1721. Ces médicaments l'avaient probablement prolongée de trois ans ?

On s'explique alors pourquoi le commandant du Fort-Pontchartrain doit payer le chirurgien. Dans un mémoire des dépenses encourues par Cadillac, mémoire qui porte la date du 14 juin 1720, Cadillac réclame la somme de 2,906 livres pour paiement du chirurgien, de l'interprète et de l'aumônier. Dommage qu'il n'ait pas indiqué quelle part revenait au chirurgien là-dessus. Un peu plus haut, il réclame 455 livres pour dépenses encourues par des soldats malades. Ailleurs, cependant, il

réclame 300 livres pour un chirurgien qu'il désignera lui-même. Plus tard cependant le roi précise que le commandant du fort bénéficiera du commerce et qu'en échange il défrayera les dépenses du poste, y compris, spécifie-t-il, le salaire de l'aumônier, du chirurgien et les médicaments nécessaires aux malades. D'ailleurs, on constate que Jacques-Charles de Sabrevois, qui fut commandant du fort après Cadillac, paya lui aussi un chirurgien dont il ne nous a pas laissé le nom et quand il voulut se faire rembourser par le roi, on lui répliqua que cela faisait partie de sa charge.

Bélisle fut-il le premier chirurgien à exercer son art à Détroit. On n'en sait rien. Il est probable que l'un des Pinars y pratiqua également, car on trouve son nom sur la liste des engagements de Cadillac. Quoiqu'il en soit, après avoir passé par Champlain en 1705, et s'y être marié le 26 novembre avec Françoise Perrinne Dandonneau, veuve de Jean Desrosiers, il l'amena à Détroit. Si l'on en juge par le nombre de fois où ils servirent de parrain et de marraine, on peut affirmer qu'ils y étaient fort populaires. Ils devaient également assister à tous les mariages car, selon Louise Rau, Bélisle et sa femme ont maintes fois signé comme témoins. Perrinne mourut au bout de cinq ans. Vers le même temps, Cadillac qui n'avait que des ennuis à Détroit fut nommé gouverneur de la Louisiane. Bélisle quitta alors Détroit définitivement et vint exercer son art à Montréal et dans la région comme il a été dit plus haut.

LES FORESTIER

Le second chirurgien connu de Détroit paraît bien être Jean-Baptiste Forestier qui naquit à Montréal le 16 novembre 1688. On trouve sa signature pour la première fois sur les registres de l'église Sainte-Anne le 30 octobre 1713, deux ans après le départ de Bélisle. Entre 1713, et 1718, il fut parrain d'un grand nombre de jeunes indiens. Dans chaque cas, nous apprend Fannie Anderson, apparaît son nom et son titre : Jean-Baptiste Forestier, chirurgien. Il était possesseur d'un lot sis à l'intérieur du fort. C'est du moins ce que l'on constate à la date du 4 novembre 1721.

Forestier était le fils de l'un des chirurgiens les plus en vue de Montréal, Antoine Forestier, et de Marie-Madeleine LeCavelier. An-

toine Forestier était né à Sévérac-le-Chasteau, évêché de Rodez, en Rouergue. Marie-Madeleine n'avait que quatorze ans lorsqu'elle devint sa femme. Elle lui donna dix-huit enfants. « Mgr Tanguay, dans son dictionnaire, dit que deux de ces enfants furent baptisés sous le nom de *Jean-Baptiste*, deux sous celui de Pierre et deux Marie-Catherine. Le premier Jean-Baptiste est né en 1677 et épousa en 1737 Louise Boucher à Boucherville ; le deuxième vint au monde en 1688. » [9]

UN DESCENDANT DU ROI HENRI IV

Lequel des deux *Jean-Baptiste* a habité Détroit, nous l'ignorons. Vers 1720, il fut remplacé par le chirurgien Jean-Baptiste Chapoton, mais son nom apparaît de nouveau dans les archives du notaire Robert Navarre le 30 juin 1739, et cette fois Forestier ne se donne pas comme chirurgien, mais comme *marchant voyageurant*. Serait-ce l'autre *Jean-Baptiste* ? Possible. Il s'agissait d'un conflit entre Forestier et la veuve de Pierre Esteve dit Lajeunesse au sujet d'un montant de 2,718 livres. D'après Louise Rau, Robert Navarre, notaire royal, avait dans ses veines du sang d'Henri IV, le bon roi Henri. Le chirurgien Chapoton, Jean-Baptiste, devait être parent avec la veuve Esteve, car il avait épousé Marie-Magdeleine Esteve le seize juillet 1720. Il en eut vingt-deux enfants.

Le nom de Chapoton apparaît pour la première fois sur les registres de Sainte-Anne le 29 janvier 1720. Fannie Anderson nous apprend qu'il était originaire de Bagnoles-sur-Rhône. Il était chirurgien major des troupes. C'est apparemment le seul praticien français qui ait fait souche à Détroit.

Le successeur de Chapoton fut Gabriel Christiphe LeGrand né à Roche, en Normandie. Il était le fils du Sieur de Sintré, vicomte de Mortrain. Le 17 avril 1758, il se maria avec une fille de Chapoton, Marie-Magdeleine. LeGrand joua un rôle considérable dans la vie médicale et judiciaire de Détroit dont il devint l'un des juges. Devenu veuf, il convola en justes noces avec Véronique Réaume qui lui donna huit enfants. Vers la fin de sa vie, il signait Legrand, *écuyer chevalier*

9. AHERN, p. 226. « Dans le quatrième volume de ce dictionnaire, ajoute Ahern, à la page 60, Mgr Tanguay ne mentionne que sept enfants et ils ont tous des noms différents. »

de Saint-Bré. D'après Ahern, il n'eut que cinq enfants de Véronique Réaume et, selon Tanguay, Marie-Madelaine Chapoton lui donna un enfant quatre mois après leur mariage. Cet enfant mourut un mois plus tard.

Avec la prise de Détroit par Rogers, LeGrand cessa d'exercer son art et fut remplacé par un chirurgien allemand du nom Georges Christian Anthon. Le 13 août 1771, Anthon se maria avec la fille de Robert Navarre, Marianne. Anthon était originaire de Salzungen dans le duché de Saxe-Meiningen où il était né le 25 août 1734 du mariage de Jean-Michel Anthon et de sa femme, Dorothée. Il avait étudié la médecine à Eisenach où sa mère, devenue veuve, s'était remariée avec le chirurgien Jean Gottlieb Baumhart. En 1754, il était à Amsterdam. Engagé par la compagnie des Indes comme chirurgien, le bateau sur lequel il se trouvait, le *Sainte-Anne*, fut capturé par un corsaire britannique et conduit à la Nouvelle-York. On avait alors besoin de chirurgien à l'hôpital général militaire d'Albany et il y exerça son art. Licencié, il devint assistant chirurgien dans le premier bataillon du Soixantième Régiment, le *Royal Americans*, que commandait le major Rogers. C'est ainsi qu'il vint à Détroit.

Anthon exerça son art parmi les Indiens de la région. Une tradition familiale veut qu'il ait assisté au siège du fort par Pontiac. Bien qu'il ait, dit-on, ressemblé à Luther physiquement, il était sympathique. Quand il se maria avec la fille de Robert Navarre, celle-ci était déjà veuve d'un interprète du nom de Jacques Saint-Martin, très versé dans les dialectes hurons. Marianne Navarre mourut en 1773 et Anthon convola en secondes noces avec une de ses filleules, Geneviève Jadot, qui n'avait que quinze ans. A cette époque, Anthon avait 44 ans. Ce devait être curieux que de voir ce ménage dont le mari était dans la force de l'âge tandis que la femme jouait encore avec ses poupées.

Dans une lettre du commandant (major) Henry Bassett à Haldimand (15 octobre 1773), on peut lire l'éloge suivant du chirurgien Anthon à qui Basset donne d'ailleurs le titre de *docteur* :

> « Le D^r^ Anthon qui exerce auprès de la Garnison est un homme fort utile, l'allocation médicale de trois compagnies ne suffit pas à payer pour les médicaments, il a rencontré beaucoup de difficultés

> depuis notre arrivée. Maladies et accidents se sont multipliés. Il était très généreux envers les Indiens qui, chaque jour, venaient le consulter. Ils lui disent souvent qu'il est obligé de les soigner, que leur Père (le Roi sans doute) l'a envoyé ici dans cette intention. On ne saurait se passer d'un chirurgien ici tant pour les troupes que pour les Sauvages. Ces derniers sont maintenant dans un état déplorable et souffrent de maladies vénériennes qui menacent malgré toutes les précautions prises de se communiquer aux troupes. Le Dr Anthon m'a confié un mémoire, adressé à Votre Excellence, mémoire que je ne vous aurais pas transmis n'était la haute considération dans laquelle je le tiens. En vérité, Anthon a besoin d'être encouragé et bien payé »,

dit en substance, dans son style vieillot, Henry Bassett [10].

Basset estimait que nul autre chirurgien ne pourrait remplacer avec autant d'efficacité et de savoir-faire le *docteur* Anthon.

> « Nous ne pourrons jamais, j'imagine, écrit-il, avoir la bonne fortune de trouver un autre gentilhomme aussi remarquable dans sa profession. »

Moins d'un an plus, tard, soit le trois juillet 1774, Georges Anthon donnait un reçu en bonne et due forme pour plus de cinq livres à Henry Bassett [11]. L'année suivante, en 1775, Anthon reçut cent livres pour ses soins aux Indiens. On a relevé plusieurs autres reçus de ce chef. Toutefois, il ne fut jamais nommé chirurgien de l'hôpital comme il le voulait. Il s'en plaignit à plusieurs reprises, mais sans succès.

---

10. « Dr Anthon who attends this Garrison is a very worthy good man, the medicine money of three companies is not sufficient to pay for the medicines the men have taken, he has had a great deal of trouble since our arrival ; what with sickness & accidents, besides he's really kind to him to the Indians who com daily to him. They often tell him he's obliged to attend them, their Father sent him here for that purpose, there's nothing can be more wished for than a surgeon established here, both on account of the Troops & Savages, the latter number are now in a wretched state, with the Venereal desorder, I'am afraid notwithstanding every possible precaution is taken its often communicated to our Troops, Doctor Anthon has entreated me to enclose a memorial to Your Excellency which I should not have do done, only he's so worthy a man & really merits a provision from the Governments, has mentioned in a letter to me, that he should be considered for his trouble ; & the difference could not be worth speaking about, of whether he had an allowance annually, or was established to attend the Troops & Indians which would make a certainty to him, otherwise its not worth his while to stay here, and should he leave this, a Surgeon would be much wanted for this Garrison . . . » (*Michigan Pioneer*, V. 19, p. 314.)

11. « Detroit, 3rd July 1774. Received of Major Henry Bassett The Sum of five pounds one shilling, two pence halfpennies sterling : Medicine Money of the three Companys of His Majesty's tenth Regiment Quarter'd at this post from 24th February to 24 June AC.

« Further received the Sum of Thirteen pounds twelve sterling three pence Sterling being an Additional Allowance for the Surgeon at this post from 24 June 1773 to 24 June 1774.

Geo. ANTHON surgeon » (*Gage Papers*).

PROPOS MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

LE GÉNIE ET LA FOLIE

par

le docteur CAFFIAUX (Lille) *

(Les notes qui vont suivre étaient primitivement destinées à servir de base à un travail d'un de nos étudiants. Il n'était pas cependant dans leur destinée de le faire. — Habent sua fata libelli . . . — *Il semble que telles qu'elles se présentent, elles soient peut-être susceptibles d'utilisation par le lecteur et nous laissons à celui-ci le soin d'en tirer éventuellement parti pour faire son éveil, nous dispensant ainsi, quant à nous, de lui présenter un ouvrage véritablement achevé, complètement élaboré.)*

* * *

INTRODUCTION

Le génie et la folie? Est-ce bien là le thème d'un travail médical sérieux? Ne sommes-nous pas en présence d'un sujet de dissertation quelque peu scolaire, propre à déchaîner tout au plus un feu d'artifice d'idées éventuellement brillantes mais sans conclusion possible? Plusieurs raisons nous conduisent à penser que le sujet n'est pas indigne

* Chargé de cours à la Faculté de médecine de Lille, France.

de notre Faculté. La passion même avec laquelle, non sans quelque surprise, nous en avons vu discuter les évidences diverses qui représentaient aux yeux des antagonistes les réponses auxquelles ils s'étaient ralliés, invitaient à l'examen critique. Enfin, l'inaptitude de l'immense majorité du corps médical à traiter le problème autrement que ne le fait l'homme de la rue, nous laissait à penser que notre mémoire ne pourrait ne pas être totalement inutile.

Le sujet est vaste qui comporte examen des rapports du génie et de la pathologie mentale. Les matériaux sont nombreux que l'on peut faire concourir à l'édification d'un semblable travail. Si nous parvenons à montrer ce que peuvent apporter la méthode et l'analyse en pareille matière ; si nous attirons l'attention sur l'intérêt qu'il y a à rechercher les raisons et les facteurs irrationnels qui conditionnent les choix et attitudes individuels ; si, enfin, nous aidons le praticien à se détacher plus fréquemment des préjugés populaires qu'il confirme par légèreté en les consacrant, aux yeux du public, du sceau de la science, nous croirons avoir assez fait.

I

PAS DE FOLIE SANS GÉNIE

Les sociétés primitives, ou du moins relativement primitives, [1] telles que nous pouvons les connaître ou nous les représenter, font grand cas du malade mental. Elles en font des meneurs, des devins et si l'affection psychiatrique va jusqu'à interdire tous rapports avec le milieu social ambiant, l'aliéné demeure respecté, incompris et « sacré ». Seul le surnaturel, en effet, semble pouvoir l'expliquer. Les premiers sont trop en syntonie avec le groupe et le dernier trop impénétrable, trop incompréhensible, pour être rejetés comme criminels antérogrades ou rétrogrades au sens où l'entend Maxwell. La société primitive est peu tendre pour ce genre de « criminels » et à ce titre bien des sociétés dites évoluées [2] sont étrangement primitives.

1. Et ayant encore peu subi, sur le plan intérieur, le choc de civilisations rivales.

2. Les sociétés civilisées, ou du moins certaines prétendues telles, ont une prédilection pour les exigences inconciliables, telles que par exemple : spécialisation sans différenciation.

Si le dément (non pas au sens juridique mais au sens psychiatrique du terme) a perdu une part de son prestige dans nos sociétés européennes actuelles, si même la crise d'épilepsie a perdu de son importance politique comitiale et renoncé au titre de *morbus sacer*, le malade mental joue toujours un rôle social éminent, qu'il s'agisse de pervers, de paranoïaques, de sadiques, d'hystériques, de maniaques, de débiles mentaux, de toxicomanes . . . Ces divers génies jouent un rôle bien connu au sein des foules et sur lequel nous n'avons sans doute pas besoin d'insister.

Ce qu'il faut dire, c'est que bien des sociétés se comportent affectivement comme des foules. Le caractère irrationnel de certaines décisions, en milieu industriel [2 *bis*] par exemple, fait songer d'autre part à la permanence du respect de l'*homo sacer*, au prestige fait de mystère et d'extraordinaire.

Quant aux fous moraux, mystiques, persécutés, pithiatiques et débiles mentaux, ils conservent le royaume de la terre.

Tant que l'on confie la direction des peuples à ces hommes qui n'ont d'autre génie que leur folie et tant que l'irrationnel (par euphémisme) préside à l'exercice du pouvoir, tant qu'aucune véritable science politique n'est promue, le génie politique reste d'une essence suspecte et l'aliéné peut continuer de fusiller le psychiatre.

II

PAS DE GÉNIE SANS FOLIE

Au caractère absolu de l'identification : *folie-génie*, tel qu'il se présente à l'état le plus pur chez les peuplades primitives, succède, avec toutes les formes de transition [3] et toutes les résurgences [4] possibles, le point de vue actuel selon lequel il n'est pas de génie sans folie.

---

2 *bis*. Simplificateur mécaniste, l'industrialiste, le technicien, fuyant le biologique, se tend ses propres pièges. Sa sûreté est trop grande pour n'être pas surprise. La pensée est souvent acculée à un choix entre la réduction arbitraire simpliste et l'appel au surnaturel.

3. Rôle de la Pythie de Delphes par exemple. (Combien de foyers modernes — et de collectivité plus vaste ? — ne sont-ils pas gouvernés eux aussi par leur Pythie domestique ?)

4. Jung dirait : les permanences.

Sous sa forme la moins inacceptable, cette affirmation est celle d'un certain déséquilibre nécessaire à toute production géniale [5]. La prétention d'une telle hypothèse à l'universalité et à la nécessité, s'avère rapidement insoutenable.

Sans doute ne convient-il pas de nier les facteurs qui déterminent [6] l'éclosion de l'œuvre de génie : écologie au sens le plus large, physiologie . . . mais pourquoi, si l'on admire l'œuvre, pourquoi admettre qu'elle ne puisse procéder que d'un mauvais fonctionnement du mécanisme psycho-physiologique humain ? Pourquoi, si l'on admet le bon fonctionnement de ce mécanisme dans le domaine considéré, pourquoi ce bon fonctionnement dans un domaine particulier en fait-il supposer un mauvais dans les autres domaines ?

Il faut sans doute s'entendre sur ce qu'il convient d'appeler le génie. Il est des hommes que la foule acclame comme tels parce qu'elle a besoin d'idoles et qu'elle les façonne avec les matériaux dont elle dispose. Ces génies de situation sont très souvent les enfants du hasard. Il fallait un homme ou mieux un personnage, il fallait un nom ; on les a pris où on les a trouvés. Parfois les circonstances sont telles qu'elles ne comportent pas même une ébauche de choix.

Le génie militaire, plus que tout autre, réside dans la victoire. Puisqu'il faut au moins un vainqueur, il y a au moins un génie. (Le vaincu s'avère en principe immédiatement un traître.) La pensée est-elle chose si fragile qu'il faille expliquer que de telles vérités d'évidence admises sans discussion par le grand public, ne constituent pas autre chose que des absurdités ? [7]

Dans le génie scientifique ou philosophique, où est la folie ? L'adéquation de l'esprit à l'objet est-elle insanité ? Lorqu'une vérité est établie par un homme en présence de l'opposition de ses pairs victimes de préjugés, est-ce donc cet homme qui a vu juste qui est fou ? Non, il est seulement psycho-physiologiquement plus sain à cet égard.

---

5. Si l'on part de ce principe qu'un certain déséquilibre se présente chez tout homme, il est véritablement excessif d'en faire la caractéristique du génie.

6. Il semble que ce soit plutôt le partisan de la thèse du *génie-folie* qui nie ces déterminations et leur supplée par l'hypothèse métaphysique de la folie, parce qu'il n'a pas la culture et la compétence nécessaires à l'élaboration d'une explication véritable.

7. Nous ne nions pas la possibilité éventuelle du génie militaire mais il est d'un diagnostic malaisé et le maximum de célébrité n'en est qu'une médiocre garantie. Peu de cas résistent à l'examen.

L'artiste qui a senti juste est-il plus fou que l'homme aux sens obtus et à l'esprit sommaire?

Le moraliste qui analyse finement, qui remarque ce qui avait échappé à la masse, est-il moins normal que la brute? Pourquoi une telle primauté de l'inorganique?

Tout ne se passe-t-il pas au contraire comme si le génie n'était autre qu'une réussite exceptionnelle, plus maître de ses sens et de sa pensée. Plus d'adéquation, d'adaptation, de mesure, de résistance aux courants d'insanité, plus de vérité, de beauté, d'intelligence et de force, donc plus de santé . . . La foule des anormaux est telle que le normal devient anomalie. La masse oligophrène ou perverse doit faire de la pensée une forme de la folie et de la folie une forme de la pensée.

Mais, nous concédera-t-on, le génie présente bien cette aptitude particulière à son domaine propre. Toutefois cette aptitude même indique un manque d'harmonie et de profondes lacunes, des inaptitudes monstrueuses dans d'autres domaines . . . Nous répondons qu'il faut se garder de faire des génies de simples spécialistes inférieurs (ceux qui sont spécialistes par incapacité de beaucoup embrasser). En tout état de cause, l'état de santé de l'une des fonctions propres à l'homme ne semble pas devoir postuler un état morbide pour les autres. Ce serait supposer pour celui qui jouit d'une vue parfaite la quasi certitude d'une déficience de l'ouïe ou de la motilité. Ce serait attendre de l'athlète aux bras développés des membres inférieurs atrophiés, d'un foie sain la certitude d'un cœur malade, voire d'un ruisseau clair la probabilité d'une source polluée.

Ainsi, l'aptitude aux mathématiques exclurait toute valeur littéraire, la beauté du style littéraire exclurait toute aptitude musicale . . . N'est-ce pas absurde et même, au moins dans le second exemple, contradictoire?

Il y a quelque unité de l'intelligence et l'élève doué ne l'est-il pas souvent dans plusieurs domaines? S'il est premier en littérature, est-il toujours dernier dans les autres matières d'enseignement?

Mais prenons des exemples d'indiscutables génies : Pascal, remarquable écrivain, était-il nul en mathématiques ou en physique? Gœthe n'a-t-il pas assimilé avec la même aisance l'anatomie et le droit et cela

lui a-t-il interdit la philosophie et la poésie? Anormal sans doute? — Non, magnifiquement normal, pleinement homme . . .

Fous, les humanistes de la Renaissance? Aliéné, Pythagore?

La joie de comprendre, chez l'homme de génie véritable, montre souvent autant d'éclectisme que celle de lire chez un Théophile Gautier.

Sans doute ne niera-t-on l'existence de « génies » partiels, de génies qui ont pu finir leurs jours dans la déchéance psychique, de génies ayant présenté des tares psychologiques à titre d'impureté [8] ou même d'instruments de travail. Ces faiblesses ne constituent pas le génie et ne l'accompagnent pas comme des éléments constitutifs. L'essence de la force physique d'un colosse n'est pas dans la cachexie qui précédera sa mort, ni dans ses insuffisances accidentelles en certains domaines. L'essence de la santé n'est pas la maladie même bénigne. Enfin, l'appel au morbide [9] à titre d'instrument de travail ne peut à nos yeux constituer un argument en faveur de la thèse du caractère psychopathologique du génie. Il constitue l'indice d'une faiblesse, d'une insuffisance, d'une aridité, en un mot : d'une absence de génie.

Le « dopage » et le « truquage » sont des indices de force bien suspects. La sentimentalité de l'ivresse alcoolique est un indice d'altruisme bien sujet à caution. La description des phénomènes hallucinatoires n'a pu réussir à faire de Gérard de Nerval un génie littéraire indiscuté. Les paradis artificiels n'ont pas fait davantage pour Baudelaire, pour Loti . . . Ils fournissent des documents au psychiatre, ils ne couronnent pas le génie. Si ces hommes sont des génies, c'est moins grâce à la drogue que malgré elle.

Si même on admet que l'anormal, sous la forme de l'alcool par exemple, puisse faciliter momentanément le développement d'un effort

---

8. V. Hugo présente des insuffisances, ne parvient pas à se dépouiller suffisamment de ses haines, à en libérer son esprit. Là n'est pas son génie. Ses tares psychologiques ont inspiré seulement les pages qui demeurent indignes de lui et sans intérêt pour la postérité. Le génie, dans son œuvre, est ailleurs : dans le rythme, dans la vision . . . (présupposant d'ailleurs d'autres facultés que celle d'écrivain : les dessins de V. Hugo sont excellents. Cette faculté de dessiner est complémentaire chez lui de celle d'écrire, bien loin de l'exclure).

9. Il ne s'agit pas ici de la description du morbide, qui relève d'une science et d'un art d'observation et n'est au plus que l'exotisme, dont la racine n'est pas nécessairement morbide à moins que l'on ne fasse du morbide l'origine de toutes choses comme W. Stekel fait de la sexualité le *primum movens* universel. Mais un morbide qui serait commum à tous les hommes aurait nom : la normale.

intellectuel ou physique, nous ne pouvons nous résoudre à le considérer comme caractéristique de la vigueur physique ou intellectuelle.

Les descriptions d'allure hallucinatoire ne semblent confiner au génie que dans le cas du seul Hoffmann. [10]

Mais le génie d'Hoffmann, bien que desservi (?) par des circonstances tragiques, pouvait utiliser les fruits qu'un labeur considérable avait tirés de ses multiples dons. Compositeur de musique, metteur en scène, peintre de décors, en même temps que poète, Hoffmann avait assez d'expérience pour introduire le merveilleux dans ses contes riches en mythes. Le pathologique ne s'y retrouve plus qu'à titre de matériaux (tirés des observations de Reil ou d'autres sources) discrètement utilisés au sein d'une œuvre artistique délicatement élaborée. Rien de commun entre une œuvre de génie comme *Der goldne Fopf* et certaines pages d'auto-observation d'*Aurelia*. [11]

Si la thèse du génie-folie ne peut parvenir à s'édifier à l'aide d'exemples pourtant aussi avantageux que possible, que ferait-elle de Corneille, d'André Chénier? Quelle est la part de folie qui signe leur œuvre? De quelle affection mentale les écrits de Théocrite sont-ils pathognomoniques? Ne s'agit-il pas là de plus authentiques génies littéraires que le marquis de Sade?

Les tares ne sont pas la rançon indispensable du génie. [11 *bis*] Tout au plus engendrent-elles, ou plutôt caractérisent-elles, des hommes célèbres ou connus : Bonaparte, Robespierre . . .

Si le génie, notamment le génie scientifique, exclut toute idée de tare mentale nécessaire, les tares (si fréquentes parmi les hommes) peuvent jouer un rôle dans la détermination de certains thèmes, ou de certaines tonalités d'art ou de littérature au même titre que les particularités psychologiques individuelles dites normales. Un Rousseau non

---

10. Dessinateur, musicien, magistrat . . . soit en passant (pour ceux qui ne peuvent pardonner à un Péguy d'avoir fait de la philosophie).

11. Nous ne chercherons pas à déterminer si Gérard de Nerval a du génie ou simplement du talent mais (si l'on met de côté l'*Apocalypse*) il faut bien reconnaître que l'onirisme n'est jamais retenu comme l'expression du génie.

En tout état de cause le morbide décrit (comme par exemple dans *La maison du canal* du romancier contemporain Simenon) n'est pas symptôme pathognomonique du génie ni indice certain de la folie de l'auteur.

. . . Chez Nerval, on voit bien une sensibilité vive mais parfois une abolition des forces de contention et de contrôle. La première est son génie, la seconde sa folie.

11 *bis*. C'est aussi l'avis de Jaspers.

masochiste n'aurait pas écrit certaines pages et n'aurait peut-être pas même conçu les *Confessions*. (*A fortiori*, Masoch n'aurait-il pas écrit *La Vénus aux fourrures*?) Un Pascal plus robuste eut été moins tourmenté par les problèmes de l'infini, de la mort, du néant et de Dieu. Mais des « tares » si légères sont presque de simples particularités du tempérament et des goûts . . . L'éducation et la mode engendrent de semblables phénomènes : la littérature courtoise, résolument masochiste, succède à la chanson de geste sadique sous l'action de facteurs de civilisation divers.

L'époque, le milieu, la formation, les particularités psychophysiologiques (normales ou non) [11 *ter*], etc., marquent et contribuent à déterminer l'œuvre. C'est tout ce que l'on peut et doit dire.

D'ailleurs, l'irrationnel même ne peut être appelé anormal car les facultés d'adaptation ne comportent pas que des composantes rationnelles, bien que celles-ci constituent le plan propre du génie, dont la raison fait toute la rareté. Jung insiste à juste titre sur le caractère inéquivalent des termes rationnel et raisonnable.

III

QUE DOIT-ON APPELER GÉNIE ?

A. La position du vulgaire :

Le vulgaire est frappé par l'inusité. Son mode de raisonnement qui n'est pas rationnel mais associatif est déconcerté par ce qui lui paraît hors du commun. [12] D'où la facilité de rapprocher les phénomènes insolites [13] ou mystérieux : génie, folie extravagante . . . et l'aisance à les confondre : tel génie sera regardé comme un anormal, tel misérable radiesthésiste sera regardé comme un génie.

Tout ceci, qui échappe à son esprit, ne peut être apprécié sainement par lui. Il en fait une espèce particulière. Son attitude variera dès

---

11 *ter*. C'est le cas des « tempéraments ». (Divers auteurs ont d'ailleurs voulu rattacher le génie soit à un tempérament cyclothymique, soit à l'introversion, etc., sans établir toutefois, semble-t-il, l'évidence et la nécessité d'une psycho-physiologie pathologique.)

12. Lorsqu'il ne réussit pas à ne pas le percevoir.

13. « Nous appelons contre nature ce qui advient contre la coutume. » (MONTAIGNE.)

lors avec ses intérêts particuliers : le psychologue qui pouvait être génial en se prodiguant à titre gracieux peut devenir un simple anormal s'il se fait honorer.

Que dis-je, le vulgaire, oligoïdéique, suivra plus vite le fou que le génie, les idées ainsi reçues lui étant plus accessibles et souvent exprimées avec plus de conviction. La paranoïa est plus contagieuse que la santé intellectuelle et ininfluençable. « Un fou convainc plutôt cent sages que cent sages ne convainquent un fou, » rappelle Jaspers.

Qui sera génie aux yeux du vulgaire? — Le génie de situation, le génie d'occasion, le génie de publicité, le beau parleur . . . « Les esprits subtils qui, dans les temps d'ignorance, sont les beaux esprits. » (MONTESQUIEU.) Par contre le génie sans ses signes extérieurs ne saurait être identifié que par le génie et l'on sera bien tenté dans la société actuelle de parler de génie et folie lorsqu'il y a génie et pauvreté. L'on ne distingue pas assez, avec Montesquieu, les pauvres par servitude des pauvres par liberté.

S'il est vrai que pour le nègre tout effort vers un autre but que la nutrition serait sexualité, violence, cruauté ; pour trop d'européens, tout effort tendant au delà de la satisfaction de quelques instincts, est anormal, voire choquant. Même lorsqu'on en bénéficie, l'on n'aime guère constater chez autrui une plus grande vigueur, un plus grand courage intellectuel. On se console de sa médiocrité et de sa paresse en les nommant sagesse et mesure et l'on se venge de la supériorité en l'appelant délire, folie, déséquilibre . . . Cette attitude est une prophylaxie du vertige, de l'effort redouté, du remords et de la rancœur, de l'envie . . .

Le préjugé populaire [14] selon lequel il n'est d'aptitudes que partielles et spéciales, lui fait voir dans le génie non un épanouissement de toutes les facultés et leur parfait équilibre, leur enrichissement mutuel mais une dysharmonie [14*bis*], un déséquilibre, une sorte de déformation professionnelle et de monomanie.

Reconnaître dans le génie le type de l'homme complet, hautement normal, serait d'autre part un aveu de mutilation, d'échec de la réalisa-

14. Tiré de l'expérience populaire.

14*bis*. Il n'est pas une idée de génie sans intuititions d'ensembles, de rapports.

tion du moi. Le vulgaire étant la mesure de toutes choses préfère déclarer anormal le génie que lui-même et lui céder ses tares en une sorte d'identification. Il protège ainsi son *moi*, sa routine, ses préjugés, tout en rendant possible une certaine indulgence à l'égard du « criminel antérograde » auquel son « anomalie » confère parfois un statut un peu spécial lui permettant de poursuivre ses services.

Avouons d'ailleurs que diverses sortes de génies sont reconnues et distinguées par le vulgaire mais comme il ne peut en distinguer des types psychologiques, il les classe selon leur utilité apparente, dans les domaines récréatifs, artistiques, inventifs, etc. [15]

B. La position de l'homme cultivé :

L'homme cultivé ne recherche pas l'explication de l'intelligence humaine dans des phénomènes plus ou moins magiques et ne renonce pas à l'analyse de la psychologie purement humaine. Il épargne au génie l'excès d'honneur et l'indignité.

Michel de Montaigne, le sage Montaigne (si sévère d'ailleurs à l'égard des médecins et si injuste même si, faisant mine de mépriser le médecin, il n'avait reconnu respecter la médecine), définit clairement le grand homme : « Je connoy des hommes assez, qui ont diverses parties belles : qui, l'esprit ; qui, le cœur ; qui, l'adresse ; qui, la conscience ; qui, le langage ; qui, une science ; qui, un autre. Mais de grand homme en général et ayant de belles pièces ensemble, ou une en tel degré d'excellence qu'on s'en doive estonner, ou le comparer à ceux que nous honorons du temps passé, ma fortune ne m'en a fait voir nul. » Il n'est pas de notre propos de dire pourquoi Montaigne trouve son siècle pauvre en grands hommes et de dénoncer son excès d'admiration pour l'antiquité. [16] Le

15. Un inventeur sera apprécié selon le caractère « utile » ou « nuisible » de son invention. Le vulgaire ne voit pas que tout est bon ou mauvais selon l'usage que l'on en fait, qu'il s'agisse d'un couteau, d'un avion, du feu, d'un poison . . . (c'est la dose qui fait le poison) . . .

16. Boileau, lui, n'écrira-t-il pas :

« Dans cet amas confus d'opprobre et de misère,
Qui distingue mon siècle et fait son caractère,
Quels chants pouvaient former les enfants des neuf sœurs?
Sous un ciel orageux dans ces temps destructeurs,
Des chantres de nos bois les voix sont étouffées
Au siècle des Midas on ne voit point d'Orphées. »

. . . Nous ne dirions pas mieux au XX^e siècle . . .

grand homme mort ne porte plus ombrage. [17] Terrassé, on reconnaît ses mérites avec une grandeur d'âme à meilleur marché. Ce que nous avons voulu indiquer, c'est la définition du grand homme selon Montaigne.

Il note ailleurs, cependant, l'excès d'intelligence inutile à l'action (dont l'automatisme est si opposé à la réflexion : La pensée est sursis et inhibition de bien des actes) mais sans distinguer formellement le génie d'action (ni démontrer son existence) du génie de pensée.

La Rochefoucauld est aussi sceptique à l'égard des faux génies : « La fortune fait paraître nos vertus et nos vices comme la lumière fait paraître les objets. Nos actions sont comme les bouts-rimés que chacun fait rapporter à ce qui lui plaît. » « Les grandes et éclatantes actions qui éblouissent les yeux des hommes sont représentées par les politiques comme les effets des grands intérêts au lieu que ce sont d'ordinaire les effets de l'humeur et des passions. Ainsi la guerre d'Auguste et d'Antoine qu'on rapporte à l'ambition de se rendre maîtres du monde, était un effet de la jalousie. »

C'est pourquoi les génies de situation ou d'occasion sont si contestables. Parmi eux, il convient de classer un grand nombre de « génies » politiques. « Quelque éclatante que soit une action, elle ne doit pas passer pour grande lorsqu'elle n'est pas l'effet d'un grand dessein. » « Le monde ne connaissant point le véritable mérite . . . » La Rochefoucault ne laisse pas d'en préciser la nature : « *La sagesse est à l'âme ce que la santé est pour le corps.* » « On s'est trompé lorsqu'on a cru que l'esprit et le jugement étaient deux choses différentes : le jugement n'est que la grandeur de la lumière de l'esprit ; cette lumière pénètre le fond des choses, elle y remarque tout ce qu'il faut remarquer et *aperçoit celles qui semblent imperceptibles.* Ainsi il faut demeurer d'accord que c'est l'étendue de la lumière de l'esprit qui produit tous les effets qu'on attribue au jugement. » « *Ce n'est pas assez d'avoir de grandes qualités, il en faut avoir l'économie.* » « *La nature fait le mérite et la fortune le met en œuvre* », « pour être un grand homme, il faut savoir profiter de toute sa fortune. »

Pas d'éclair de folie dans le génie mais *mens sanissima in corpore sanissimo*, permettant les plus riches connexions intellectuelles et l'adap-

17. . . . Et ne vient plus guère nous contredire.

tation la plus appropriée. N'est-ce pas l'avis de Platon ? — « *Les maladies de l'âme naissent de nos dispositions corporelles : il en est deux sortes : la folie et l'ignorance.* » (*Timée*) — et celui de Montaigne lorsqu'il écrit : « La volupté, la sagesse, la science, la vertu, sans elle (la santé) se ternissent et esvanouissent. »

Tel est l'avis du médecin, lorsqu'il veut bien le demeurer, celui par exemple de Léopold Levi qui insiste sur l'importance des facteurs endocriniens mais non de troubles mentaux : « La formule endocrinienne de l'homme, écrit-il, avec une hypophyse et une surrénale relativement actives, le prédispose à une grande activité physique et psychique, à une forte concentration de l'esprit, à la fermeté du caractère, à la décision, à la logique, à une grande facilité pour les études abstraites, à la fonction créatrice. » Le testicule reprend ses droits pour ces deux caractères masculins.

Après Brown-Sequard qui a montré l'influence des fonctions génitales sur l'excitation cérébrale et sur l'inspiration, Pende a insisté sur l'importance du testicule du point de vue de la création artistique. Parmi les eunuques, on n'a jamais relevé d'artistes de génie. Aucun exemple n'est fourni de femme géniale.

M. F. Regnault a montré la répercussion des amours d'un grand poète tel que Victor Hugo sur son œuvre ; J.-J. Rousseau qui, d'ordinaire, peinait à assembler et coordonner ses idées écrivit aisément et rapidement *La nouvelle Héloïse*, grâce à l'excitation amoureuse que lui inspirait Mme d'Houdetot. Dans un roman : *Fort comme la mort*, Guy de Maupassant a décrit la transformation opérée chez son héros, le peintre Berton, « par l'éclosion d'un amour, encore ignoré de lui-même ». Pourtant, et ceci n'est pas contradictoire, « la disparition de la fonction sexuelle chez l'homme se traduit parfois par un sentiment d'augmentation de la puissance du cerveau, qui peut s'appliquer à la recherche scientifique ».

Si l'homme, qui, a élevé la folie au rang des dieux (Bacchus) fait du génie un fou [18] parce qu'il ne peut croire qu'au hasard qui dans les

18. « Presque tous les hommes sont fous. L'ignorance a donc deux privilèges : l'un de s'accorder parfaitement avec l'amour-propre ; l'autre d'attirer à soi la plus grande partie du genre humain. Vous seriez bien simple de vouloir vous élever au-dessus du vulgaire par un savoir vraiment philosophique ; il en coûte beaucoup ; ce savoir fait que tout le monde vous fuit et que vous fuyez tout le monde ; enfin, vous ne trouverez presque personne capable d'entrer dans votre goût et dans vos sentiments. » Geert GEERTS.

errements de la folie ferait trouver quelque vérité de rencontre, comme l'observe finement Érasme, le génie n'en demeure pas moins celui qui, par quelque côté, a été un peu moins insensé ou privé d'esprit que les autres ou un peu plus raffiné qu'eux.

Ribot voit le génie dans les hautes volontés avec leur coordination et cite comme exemples : César, Michel-Ange, saint Vincent de Paul. Dans tous il retrouve : unité, stabilité, puissance ainsi qu'originalité de la pensée.

Nous ne pouvons passer sous silence la doctrine de Maurice Pradines qui fut en Sorbonne l'un de nos initiateurs :

Pour Pradines, l'homme est un animal artificieux chez qui le jeu [19] est signe avant-coureur du génie. Ce n'est pas en fabriquant que l'on apprend à penser mais en pensant que l'on apprend à fabriquer. Variété, différenciation, vont de pair avec progrès et civilisation. La vision commune généralise, l'art spécifie.

Il faut rendre hommage à l'auteur d'avoir fait une place convenable à l'innéité du génie, aussi indispensable que ne l'est à son épanouissement « la fortune », sur laquelle l'école sociologique s'est attachée à insister.

Il n'est pas moins important de reconnaître la valeur de l'individuel (qui, comme le génie, a dû se rencontrer peu ou prou au sein de toutes les civilisations mais que celles-ci étaient inégalement aptes à utiliser).

Enfin, le terme « spécifier » ne doit pas faire l'objet d'une grossière confusion avec celui d' « individualiser ». Entre la généralisation confuse de l'homme vulgaire et une individualisation paralysante, il reste de

---

19. Il s'agit ici du jeu apprentissage et invention. Cela est vrai encore du jeu-détachement, signe d'une juste appréciation des choses. Hoffmann écrit : « Nos mœurs pâles et prosaïques nous ont ôté l'esprit qui consiste à jouer avec soi-même, et l'égalité sociale, qui a mis tous nos travers en commun, nous a ôté le gout d'en rire. »

Pour le jeu-compensation, le cas est moins évident.

Certes cette activité de jeu isole et ampute en explicitant et il reste ainsi quelque chose d'incomplet et d'arbitraire, d'imparfait dans la science et le génie. Cette lacune ne peut se compenser que par un retour à l'activité ludique et des exercices de réceptivisation. Le génie abuse moins d'ailleurs de ses acquisitions que le vulgaire qui s'en empare sans esprit critique.

(Le jeu est divers comme la pensée et il convient de ne pas confondre les diverses significations possibles d'un tel symptôme. Il peut être compensation, aliment de parure pour celui que la vie restreint. Il peut être utilitaire : exercice. Il peut être expression et instrument de l'invention et même se confondre avec cette dernière. Catharsis dans tous les cas par quelque côté et générateur d'un sentiment de puissance.)

spécifier. Et peut-être l'une des grandes faiblesses de l'esprit français est-elle fortement de ne pas spécifier.

Le savant, comme l'artiste, reste à égale distance de la généralisation vulgaire qui conduit à l'action intempestive et de l'individualisation excessive, qui appauvrit l'action et rend la pensée malaisée.

La science exclut l'opinion comme la narration, dit Pradines, mais l'esprit commun ne s'élève guère au-dessus de la première et le commerce humain vit de la seconde . . . le langage exprime la narration dans les propositions particulières et l'opinion dans les universelles.

Science et art cherchent plus à découvrir qu'à exprimer. Si l'animal est fataliste, l'homme véritable espère pouvoir se révolter et dominer la nature par la magie ou par la science.

La pensée crée la vérité et risque l'erreur. Le génie suppose la pensée et sa récompense : quelque vérité.

La découverte d'un instrument inédit peut entraîner une redécouverte par un homme de génie. L'instrument peut être utilisé de manière inadéquate par la masse ou seulement, ridiculement, par quelques-uns (s'ils sont peu nombreux on les jugera fous). Il faut découvrir les rapports objectifs (*Aha-Erlebnis*, de Bühler) et y ajouter un jugement de relation nécessaire. Est-ce là œuvre de fou ? C'est œuvre de *magis habens*.

Le progrès, l'explication, tient à la découverte par l'esprit d'une mathématique et d'une mécanique qu'il portait en lui et appliquait à son insu. Le génie observe, compare, généralise, spécifie, etc., en un mot : réfléchit, passe de l'implicite à l'explicite, s'oppose à l'action instinctive . . .

Mais si la technique utilise l'invention, l'invention n'utilise pas la technique. L'invention est par essence *indépendance*. Les conditions d'invention de l'outil ne peuvent se confondre avec celles de son usage. Découvrir, c'est, pour Tarde, « s'éveiller d'un rêve familial ou national, échapper momentanément à la société. » Le génie apparaît ainsi comme porteur de plus de perfections et de dynamisme vital, d'adaptation souple, d'une conscience psychologique plus aiguisée, de sympathie qui le fait plus contemplatif qu'actif. Les représentants sont les précurseurs de l'humanité supérieure dont tant de forces continuent d'étouffer les chances d'apparition.

En esthétique, le génie donne une particulière convenance du moyen à la fin, en même temps qu'un biais qui fait oublier la fin dans la contemplation du moyen. Ici encore, il y a libération de la routine par une sorte de surabondance de moyens.

Certes, Pradines ne parvient pas à donner du génie une définition qui le satisfasse. « L'inspection extérieure de toutes les activités d'invention, constate-t-il, pourra bien faire apercevoir en toutes certains caractères communs ; elle n'y fera pas découvrir le principe de toutes les inventions, si l'on ne peut reconstruire ces activités au moyen de ce principe, ce qui suppose que l'on part de quelque idée anticipée de ce qu'il peut être . . . L'imagination, faute de l'hypothèse en question, apparaît moins comme une fonction mentale de combinaison particulière que comme le nom générique d'une multitude de fonctions enveloppées dans l'acte d'invention. Dira-t-on qu'elle désigne partout ce principe de puissance, d'éclat et de fécondité qu'on appelle le *génie*? Il est certain que cette théorie de l'imagination est souvent devenue en fait la théorie du génie. » Mais Pradines est embarrassé de ce génie, « amalgame de fonctions dénué de toute spécificité fonctionnelle [20] » et qui, assimilé à l'imagination, est conçu comme une fonction de l'esprit humain tout en n'appartenant qu'à une poignée de privilégiés (peut-être bénéficiaire d'une « mutation »). Aussi recherche-t-il plutôt : « activité qui apparaît dans l'émotion esthétique et dans le génie de l'artiste . . . le génie inhérent à l'activité de science », etc. (en un mot, l'intelligence? Sous ses diverses formes?) tout en pressentant bien la fonction de *synthèse* de cette imagination, [21] de ce génie.

Selon que l'œuvre sera de technique, d'art ou de langage, le génie sera raison, imagination ou jugement.

Le génie apparaît comme pensée, réflexion, tentative de sortir de la folie humaine, le vulgaire comme action et donc instinct, décision de se confier à la folie humaine, ou du moins de renoncer dans une large mesure à la raison.

---

20. Spécificité fonctionnelle dont il convient de ne pas de perdre de vue le caractère, selon nous, quelque peu didactique.

21. Le commun n'a l'expérience que d'une imagination décousue, fragmentaire. Il s'en défie donc comme d'une manifestation morbide. L'habituelle stérilité de cette imagination la fait mépriser par lui comme « imaginaire », sans relation avec les faits objectifs. C'est la « folle du logis », pour lui folie par excellence.

S'il se demande ce que peut comporter de vrai l'opinion qui assimile l'art au rêve et la poésie au délire, c'est en notant que l'anormal apparent, selon la thèse jacksonnienne, libère une fonction dont les conditions de pensée communes font méconnaître la portée. [22] Mais toute illusion d'une concession au point de vue du vulgaire est vite dissipée car le délire lucide de l'art n'a aucune parenté avec le délire pathologique si l'on en croit ce passage : « Mais les analogies avec le vrai délire sont tellement lointaines, tellement fuyantes et vraiment tellement métaphoriques qu'on se demande comment elles ont même pu suggérer l'idée d'une assimilation. Cependant, comme faute de prétendre à expliquer l'imagination de l'artiste ou du savant, les faits en question pourraient au moins servir à justifier l'existence d'une puissance de fiction naturelle indépendante de celle qui apparaît dans la perception même ou dans les anticipations qui la complètent, nous voudrions montrer que ces hypothèses ne supportant pas l'examen et qu'il n'y a ni dans le délire, ni dans le rêve, aucune trace sérieuse de la puissance créatrice originale dont on veut qu'ils nous portent témoignage. Considérons d'abord l'hallucination . . . perception manquée . . . » La conclusion mérite d'être rapportée *in extenso* : « On ne manquera pas de remarquer que (PRADINES, *Psychologie générale*, II** pp. 25 et 26) toutes ces théories, qui voudraient assurer à l'image une puissance propre de se constituer en réalité, reposent sur l'exploitation, ou des formes anormales et morbides (hallucination), ou des formes réduites et désorganisées (rêves) de la fonction mnémonique. Or, nous l'avons plusieurs fois relevé contre des conceptions psychologiques adverses, les désordres ou relâchements qui défont ces connexions d'éléments naturels (ici celle de l'image et de la sensation) peuvent avoir aussi bien pour effet de mutiler les éléments qu'ils isolent que de les libérer. L'imagination isolée, dans l'hallucination et dans le rêve, apparaît ainsi plutôt comme une *fonction diminuée que comme une fonction dilatée*. Elle ne produit que des ébauches, des monstres ; ses enfantements ne sont que des avortements. Nous sommes ainsi conduits à confirmer, par les exemples mêmes qui semblent au premier abord la démentir, cette thèse que le rôle propre de l'image c'est de

22. Il faut détendre notre délire trop systématisé, dirions-nous, et nous reposer la vue du point lumineux conscient qui s'éveille avec l'action mais masque un peu le reste du monde.

servir à la perception et que la tendance incontestable qu'elle possède à s'objectiver n'est aussi qu'une pure tendance, qui ne peut atteindre sa fin que par *l'union de l'image avec la sensation.* On tirera facilement de ces observations la critique des conceptions, plus ou moins systématiques, qui ont tenté — à bien des époques avant la nôtre — de rattacher l'inspiration imaginative — principalement littéraire — à un délire, naturel ou provoqué. Une imagination liée normalement à un tel désordre ne serait plus pour l'artiste un instrument de création. Elle serait le piège ou sombrerait inévitablement, non seulement son génie, mais même sa raison.

Aussi bien les faits n'ont-ils nullement justifié cette vue que la vivacité des images se lierait chez l'artiste à quelque diathèse hallucinatoire. Taine même, qui semble incliner à la confusion, se voit forcé de noter que, jusque dans les cas où l'*Einfühlung* du génie créateur atteint son caractère paroxystique, comme chez Flaubert, le phénomène, au témoignage de l'artiste, est sans aucun rapport avec une hallucination. Nous avons dit que chez les auteurs mêmes, qui, à la manière de Baudelaire, d'Edgar Poë, ont cherché délibérément leur source d'inspiration dans des excitants susceptibles de créer des délires imaginatifs, le délire qui s'est révélé capable d'alimenter l'activité créatrice est toujours resté *contrôlé,* c'est-à-dire maîtrisé. Il n'a certainement jamais perdu ce caractère dans les œuvres surréalistes de quelque prix. Ces tentatives s'inspiraient certainement de l'assimilation si naturelle de l'imagination poétique avec le délire, que tant de métaphores depuis l'antiquité ont popularisée. Or elles ont moins conduit à la justifier qu'à en révéler l'erreur de principe. L'art sous toutes ses formes n'est sans doute pas simplement un jeu, mais il est d'abord un jeu : il suppose une capacité de s'enchanter d'images connues pour telles. La disposition, naturelle ou provoquée, à en être dupe n'est pas la forme supérieure de cette capacité : elle en est la négation, et elle risque d'en devenir rapidement la ruine. » (Voir le texte de Baudelaire cité par Porché : « J'ai pris tout excitant en horreur à cause de l'amplification du temps et du caractère d'énormité que cet excitant quelconque donne à toute chose. [On remarquera qu'il n'est d'ailleurs pas question d'une hallucination proprement dite.] Il est impossible d'être, non pas seulement homme d'affaires

mais même homme de lettres avec une orgie spirituelle continue. ») Sans doute, Pradines ne semble-t-il pas avoir médité sur le cas d'aliénés polygraphes, cependant nombreux, parodiant parfois le génie mais sans risquer de donner le change, pas plus que sur celui des aliénés peintres de talent aux œuvres souvent dignes de remarque. Il n'en reste pas moins que le témoignage de cet esprit dintingué, cultivé, souvent pénétrant, est absolument clair . . . et de bon sens.

L'*invention*, pour Pradines, comme pour Souriau (1881), Ribot, Le Roy, A. Rey, Séailles, Delacroix, etc., est *imagination* et celle-ci est *synthèse* (onirisme et illusion n'en sont pas, il va sans dire). Il s'agit d'un mécanisme d'une complexité infinie que l'auteur cherche surtout à surprendre dans ses fonctions, sans en contester l'unicité vitale. Pradines eut pu la nommer *santé de la vie de relation*, *adaptation*, etc. Il fait de l'*intuition* la source de toute imagination et trouve quelque génie élémentaire dans la plus simple sensation esthétique, dans la moindre intuition causale . . .

L'émotion y joue selon lui un rôle tout au plus de catalyseur ; quant à nous, nous lui contesterions même ce rôle [23]. Ainsi, l'intuition est purement *conscience* mais conscience élargie et synthétique (réagissant contre les erreurs et les impasses du comportement héréditaire ou les représentations perceptives communes).

Pradines ressent bien le caractère équivoque de l'émotion et du jeu, étrangers et apparentés à la fois à l'activité créatrice.

Le point de vue de Ribot, pour qui dissociation et association rendent possibles les combinaisons nouvelles de l'imagination créatrice, est adopté par Pradines à titre de première approximation qu'il cherche à préciser davantage en ajoutant : « L'art et la science sont réalistes et leur idéalisme incontestable n'est que la forme apparente de ce réalisme profond qui oppose la réalité de l'esprit à celle des sens. »

---

23. Inspiration et émotion ont ceci de commun, dirions-nous, que l'influx passe dans les deux cas par des voies non frayées par lui, ni même, dans le cas de l'émotion, pour lui. Il y a découverte et originalité (et c'est ici qu'il peut être permis de parler parfois de mutation — et on a pu dire que l'inspiration, sous toutes ses formes, n'est que l'aspect individuel d'une mutation dans l'espèce), dans le premier cas, erreur et déviation dans le second. La différence n'est que du succès indiscutable, de l'appropriation remarquable, à la faillite notoire.

Toutefois, l'inspiration peut être entourée parfois d'une frange d'émotion qui peut incidemment avoir contribué à « mouiller » ses voies.

Étudiant le phénomène de la mémoire, Pradines distingue la mémoire du présent et celle du passé, de telle sorte que la personne se constitue comme un être que la mémoire reconnaît dans un passé et anticipe dans un avenir. Cette constitution de la personne avec la confrontation de la mémoire spontanée et de la mémoire logique, est un art. [24] Dans l'exécution de cet art, tous les degrés de perfection sont possibles.

On pourrait déduire de ces vues une triple éventualité, selon que la mémoire logique (sociale) est prévalente et incontrôlée par la mémoire spontanée (cas du commun et aussi de folies raisonnantes notamment du groupe ou de l'individu) ; qu'au contraire, la mémoire spontanée prédomine à l'excès (mobilité, impulsivité, arriération, débilité, etc.). La plupart des individus appartiennent à l'un ou l'autre de ces deux groupes ou ont une personnalité (!) formée de « blocs erratiques de conscience » jouissant d'une puissance de synthétisation amoindrie. Là tente de s'ébaucher une organisation issue de la désorganisation même, comme au Parlement français : états hystériques, délires de la contagion sociale et autres délires passionnels . . . Dans le cas, enfin, d'une combinaison des deux formes de mémoire avec contrôle réciproque, confrontation, il serait permis de parler de génie et de pensée véritable, ainsi que de personnalité vraie. [25]

---

24. Dans cette perspective, la moralité est un art.

25. Inversement, « le rétrécissement de l'attention donne naissance à un rétrécissement de la perception, d'où naissent des amnésies, qui peuvent être seulement des subconsciences, mais, sous cette forme, n'en exercent que plus dangereusement leur action dissolvante sur la personne. Ces images qui ne peuvent s'intégrer ni à l'activité perceptive sous forme consciente, ni à l'activité personnelle sous forme d'inconscience organisée, ni d'ailleurs à l'activité franche du rêve et de l'art, se groupent en une conscience crépusculaire et plus ou moins honteuse qui est une des causes les mieux étudiées des altération de la conscience personnelle ». (Maurice PRADINES.)

— Nous dirions que l'attention comporte mémoire logique et mémoire spontanée.

— Nous vous ramènerons tel exemple, observé jadis durant notre internat dans le Service de Baruk, d'un vide psychologique profond survenu chez un ancien confrère, avec conservation intégrale des attitudes. Le malade suivait la visite dans les rangs médicaux avec un air doctoral, se frottait les mains avec des mines entendues, murmurait : « Eh bien, on va lui faire . . . lui donner . . . » sans jamais rien préciser.

Certains mauvais plaisants diront peut-être qu'il aurait dû poursuivre l'exercice de sa profession.

Certaines démences séniles présentent un phénomène analogue de préservation de la forme avec désagrégation du fond.

Tel ouvrier atteint de confusion mentale chronique, observé par nous, se rendit à l'usine encore durant de longs mois. Incapable de dire son adresse ou son âge, il trouvait tant bien que mal le chemin de l'usine et accomplissait durant quelques instants le travail pour lequel on le mettait en position (balayage). Les chefs furent très surpris d'une mesure d'exclusion prise par le médecin du travail à l'égard de ce salarié ! Persona, tu supplées souvent, tu survis parfois à la personnalité ! L'inconscient, chargé

Quant à l'association des idées, Pradines est bien loin de la confondre avec la pensée, mais y voit bien plutôt une logique [26] en action, automatique, animale, apparentée tout au plus à une sorte de « pensée enveloppée ; alourdie par la routine et dévoyée par des règles simplistes ». En échappant à cette règle ordinaire, deux issues se présentent : le génie, la folie. Ainsi ne sort-on du médiocre que pour le mieux ou pour le pire.

La logique humaine est le fruit d'une mutation de l'association des idées qui devient, convient-il d'ajouter, multilatérale et sélective.

La schématisation, sous la forme de la conceptualisation humaine, n'est qu'un aspect du jugement et du raisonnement. Abstraire et généraliser n'y font qu'un, pour Pradines. [27] Par contre, dit-il, « il y a un abîme entre associer des images et exprimer des pensées, et la seconde de ces opérations est la seule qui constitue la conceptualisation ». Quoi qu'il en soit, cet auteur en revient toujours à un *a priori* : « La raison est la faculté de doubler d'*a priori* tout ce que la sensibilité peut atteindre. » Sans doute la sensibilité est déjà pour lui une intelligence mais la pensée en est une autre et qui ne peut être reconnue que dans ses œuvres. Un concept est avant tout une expérience subjective conçue comme objective. [28] Conceptualiser, c'est penser une sensation, c'est convoyer l'image subjective en objet car une pensée qui généraliserait sans objectiver ne serait qu'une sensibilité pure. [29]

A cette sensibilité pure, à la coutume, à l'état de fait, il oppose la raison, qui établit des liens. Pradines ajoute l'illumination, comme

---

d'automatismes, soutient encore ton masque. — Cet inconscient est encore à étudier sous ses diverses formes chez l'épileptique, le confus, le dément . . . il n'est guère connu que chez l'hystérique, un peu chez le schizophrène, le délirant . . . Dans l'épave que peut être la survivance de l'automatisme inconscient, il y a plus d'une fois, davantage que cela même.

26. « La logique est la fonction de la cohérence dans la pensée, dans la parole et dans l'action. » Maurice PRADINES. (Ne pas oublier la distinction entre logique réelle et logique formelle.)

27. Il n'entend pas ici par généralisation cette vague reconnaissance dont se contentent les sujets les plus incapables d'abstraire.

28. Ajoutons que le parti-pris de subjectivisme est une démission devant la mutation nécessaire qui produit l'homme. L'homme doit être conçu comme susceptible, dans certains cas, de dépassements.

29. Cette phrase de Pradines pourrait faire songer à admettre une composante motrice de la pensée. Ce serait alors seulement qu'il y aurait compréhension et pensée, la voie de l'action étant frayée. Pensés = sensation + action prête ; ou : (sensation + action prép. (ou pensée) + pensée (2e degré), d'ou lien de pensée et adaptation. Attitude neuve devant une situation neuve, responsabilités, risques pratiques. Pour Bain, déjà, penser c'est prendre conscience d'une action motrice d'inhibition exercée sur nos réactions spontanées à l'excitation.

inhérente et spécifique, à la pensée mais elle semble due seulement à la joie de la fin d'une contrainte.

Peu importe que Pradines oppose peut-être d'une manière trop absolue ou plutôt analyse incomplètement le mode de raisonnement qu'il oppose l'un à l'autre, l'un rationnel, mécaniquement objectif, l'autre affectif, animal, fait d'induction associative, téléologique, tel qu'on l'observe fréquemment dans les relations sociales, en milieu industrialiste et ailleurs ; l'un remontant l'ordre du temps, l'autre le suivant.

Pour lui, le premier seul est analytique, humain. Là est la pensée, intuition rationnelle, synthèse *a priori* (nous dirions : adaptation systématisée). « L'exercice de la pensée est malaisé, plein de risques et de pièges et toutes les fonctions qui la définissent exigent une *énergie mentale portée à sa plus haute tension.* »

Existe-t-il, dans ces conceptions, la moindre assimilation entre la réussite, l'échec et l'absence de la pensée, entre le génie, la folie et l'animalité humaine ?

Mais sans doute convient-il de poursuivre quelques instants encore l'exposé des vues de Pradines, exposé enrichissant, pensons-nous, malgré le caractère peut-être un peu *a priori* de quelques affirmations.

Le raisonnement, selon lui, peut être fondé sur une coutume (raisonnement inductif), sur une convention (raisonnement formel ou syllogistique), être un vrai raisonnement, fondé sur une raison (raisonnement synthétique *a priori*). Dans ce dernier cas, nous sommes en présence de l'effet d'une mutation, résultat elle-même d'efforts, en vue de dépasser la condition associative et source nouvelle de curiosité et d'amour. L'homme apparaît ainsi comme l'être éminemment insatisfait de lui-même [30] et cherchant à se dépasser, en état de révolte contre la routine associative.

Une mutation de besoin social fait passer l'homme de l'état de communion à celui de collaboration. Une mutation esthétique vient transformer les tendances adaptives de la perception (l'on pourrait beaucoup épiloguer d'ailleurs sur cette mutation). La pensée [30 *bis*] résulte d'une mutation tendancielle. La pensée (tendance et amour) réunit toutes les tendances humaines. « La pensée est *une* tendance, et elle est *la* tendance. »

30. . . . et pas seulement de lui-même.

30 *bis*. Élaborée par l'inconscient et la réflexion.

Sa naissance apparaît comme un « renversement de vapeur », comme un coup d'état du cœur, et, citant Pascal, l'auteur la présente comme un instrument servant mieux que l'association les fins de l'amour, [31] du moins de l'amour considéré comme une aspiration à nous compléter. [32]

La pensée est une « révolution permanente installée dans la vie ».

Que sont maintenant, pour ce même psychologue, ces *sentiments* que le vulgaire reproche au poète comme manifestation majeure de sa « folie » ? — Si les tendances sont aspirations (vers un objet concret ou vers une représentation), les sentiments sont « de véritables régulations soit des aspirations soit des aversions originelles. » — « Le sentiment est à la tendance éclairée par la perception ce qu'est l'instinct à la tendance sans lumière du comportement automatique. »

Son étude de la passion et de la raison montre comment l'une parodie l'autre et comment le génie ne peut être assimilé à l'aveugle passion, « passion ruineuse du sentiment sur le plan de la pensée », démesure et dérégulation. Sans doute, le vulgaire fait-il parfois d'elle le *deus ex machina* qui vient résoudre les problèmes qui le dépassent. Elle peut passer à ses yeux pour l'essence du génie. [33] En effet, « la passion peut

---

31. Discuter la valeur de cette formule nous entraînerait hors du cadre de ce travail.

32. Formule séduisante avant analyse mais vague dès qu'elle se veut générale et risquant de conduire à une conception égoïste de l'amour qui risquerait de le confondre avec l'instinct de domination qui peut apparaître à d'autres égards comme son antagoniste.

Cette aspiration à nous compléter se présente un peu comme amour de soi-même et laisse place à une aspiration à compléter l'objet, moins centripète.

De fait, l'auteur remplace de suite le mot *amour* par celui de *domination* pour s'expliquer sur cette équivalence, sans l'analyser et sans y reconnaître la marque d'un tempérament plus que d'une philosophie.

Voici le passage : « ... assimiler la pensée, avec Pascal, à un amour, ou plutôt d'y signaler l'instrument d'un dessin qui sert infiniment mieux que l'association des fins véritables de l'*amour*. Nous confirmions ces vues dans notre *psychogenèse de la technique* : le but de la technique ... le vrai but en est de *maîtriser* une nature par où l'homme se sent injustement *dominé*, et l'ambition technique a, au fond, une source morale. Elle le montre dans le caractère de ses principes fondamentaux qui sont de foi, d'illumination affective, même à l'aube animale de la pensée et qui le deviennent d'une manière bien plus patente encore dans l'espèce humaine. Là où une mutation de cette grandeur apparaît, c'est justement que sont en action ces mouvements du *cœur* ... »

33. Le vulgaire confond volontiers l'effet produit sur lui avec la genèse de l'œuvre. Si un poème le fait rêver, il verra souvent dans le rêve l'essence de la poésie. Cette confusion entre la cause et l'effet est tragiquement visible en politique. Elle est aussi quotidiennement observable chez nos malades lorsqu'ils voient dans la prescription d'un régime une accusation d'excès antérieurs.

rendre éloquent, en ce sens qu'elle est habile à se communiquer par le langage, mais elle ne rend pas vrai et au contraire on peut soutenir qu'elle marque presque infailliblement tout ce qu'elle touche d'une erreur toujours apparente » (toujours apparente aux yeux d'une minorité de critiques mais elle peut assurer longtemps le succès de faux génies en qui le public se refuse à voir des agitateurs, des aventuriers, et dans ce public figurent volontiers des « hommes cultivés » dont les passions, plus ou moins rationalisées, excitent encore davantage les foules car le faux intellectuel est au service du faux génie, la raison doit alors se terrer, fuir, se renier ou périr . . . La passion ne peut être démasquée que par celui qui lui échappe mais elle est très contagieuse et la passion collective est un torrent dévastateur auquel rien ne résiste). Si le propre de la passion est de ne pouvoir résister à l'appel du présent en considération de l'avenir, ce qu'Alquié rapporte à un accroissement anormal de la puissance du passé (c'est-à-dire à l'habitude dans ce qu'elle a de plus paresseux, de plus passif), la passion est dès lors fondamentalement opposée au génie, et notamment au génie scientifique. L'habitude ainsi comprise est passion, contraignante, retour au passé, refus de s'engager en avant et horreur de l'avenir (d'un avenir véritablement différent), refus d'enregistrer et de reconnaître l'inédit.

Pradines, tout en ne voyant dans le point de vue d'Alquié que l'exposé d'un cas particulier, auquel on peut juxtaposer celui d'une révolte de la sensibilité contre une raison, voit aussi dans la passion un sacrifice de la durée, de l'avenir, sur l'autel de l'instant qui passe, ainsi qu'un retour à l'automatisme et à l'impulsion. Pour lui, la passion est bien régression.

La volonté, action réfléchie [34] raisonnée, s'oppose à l'automatisme. Elle est le fait de l'homme d'esprit, non de l'empirisme ou de la routine. Elle est raison. Pradines a bien vu cette évidence : La volonté est la faculté d'agir par raison et une volonté (vraie) mauvaise est toujours une raison fausse.

Il trouve dans Kant, dans W. James, des raisons de l'identifier à la morale comme à la raison.

---

34. « Vouloir, c'est agir véritablement, par la conscience des fins et la connaissance des moyens. »

Ainsi, chez ce psychologue, les divers aspects de la vie psychique retrouvent le maximum d'unité. Le génie apparaît dès lors comme une réussite particulière, spécialement appropriée, de ce fonctionnement psychique, à la fois intense, universel et par là équilibré et dont nous savons combien il est conditionné par la santé du système nerveux, ou si l'on veut sa sursanté. Conscience, raison, volonté, attention, synthèse, sont les marques de la mutation géniale, qui rend possible jusqu'à la moralité, la moralité consciente, réfléchie et voulue et dont Pradines écrit : « Les fins morales sont d'abord des fins biologiques et la raison en nous détachant de l'affectivité, ne fait que nous rendre à la nature. » Et la vraie liberté nous délivre d'un déterminisme artificiel.

Mais cette intelligence, cette moralité, cette volonté supérieures, sont regardées par cela même qu'elles sont supérieures et rares, comme antisociales plus que comme correctrices. Elles constituent pourtant un genre social supérieur car c'est la routine [35] qui est dissolvante et l'union est du côté des forces qui libèrent l'individualité.

Pour Basch, « L'artiste est un phénomène rare et jusqu'à un certain point un monstre : la nature toute entière, les choses, les hommes et jusqu'à Dieu lui-même, ne lui apparaissent que comme des matériaux à élaborer par son art. Il ne vit pas pour vivre, il ne vit que pour créer et c'est cela qui est *supra*-humain, et par conséquent monstrueux. » Quel est ici l'humain sinon l'animalité pure? Génie, dès lors, serait qui ne se laisse pas vivre, qui ne se satisfait pas de l'erreur collective (ni de la vérité collective qui, dès qu'elle comporte l'épithète, devient nécessairement à quelque degré une erreur), qui annonce en un sens conscience et raison.

Victor Basch insiste, dans tel article de la *Revue Philosophique*, sur le caractère inconscient (réflexe même) de l'instinct créateur. [36] Remarquons de suite qu'inconscient n'est pas morbidité. Celui qui a conservé et fait revivre l'expérience de l'humanité doit-il être tenu pour anormal? L'inconscient est-il pathologique ou en fait-on une sorte de démon? (de bon ou mauvais génie?). Il faut s'entendre une fois pour toutes

35. Mais « nous appelons contre nature ce qui advient contre la coutusme. » (MONTAIGNE.)

36. Peut-être, mais l'acte créateur marque et tout au moins rend possible le passage de l'inconscient au conscient.

sur le fait que la *fovea* n'est pas tout le cerveau, le conscient toute la psychologie et le reste démonopathie. Faire de l'étrangeté de l'inexpliqué le fruit d'un démon, d'une main invisible ou d'une entité morbide sont des explications presque aussi populaires et simplistes. Faire de la conscience claire le tout de l'homme c'est faire de la raison raisonnante la totalité de l'esprit humain alors qu'elle ne constitue bien souvent qu'un voile. Y chercher l'explication de tout, c'est se condamner à trop d'erreurs. C'est juger d'une attitude par les données d'une autre et confondre tous les plans, toutes les disciplines, en ramenant au chaos les premiers cheminements d'une patiente analyse.

On voit la vérité comme substance et pas assez comme sujet. L'extraversion a emmuré la psychologie.

Il est permis de voir dans le génie selon Basch, le général de la pensée et cette conception hégélienne de l'esprit libre c'est-à-dire réalisation de l'unité de l'esprit théorique et de l'esprit pratique.

Nietzschéen, Basch juge que « la fin de l'humanité est de produire des hommes supérieurs ». Il ne souhaite pas l'universel nivellement, la panbéotie, « sorte d'américanisme qui blesse tout raffinement et toute délicatesse ». Il écrit : « La fin dernière des civilisations n'est ni de créer, aux dépens de l'humanité moyenne, de petites aristocraties jalouses et tyranniques, ni de détruire toutes les aristocraties pour faire descendre la société toute entière au niveau de l'humanité inférieure, mais c'est de faire de tous les hommes des aristocrates véritables, c'est-à-dire des êtres nobles, raisonnables et purs », (des peuples de « Messieurs »).

Le Senne établit une hiérarchie des valeurs des vies humaines : vie moyenne (à morale négative stricte), vie dévouée : vie moyenne + don de soi à quelque chose (vocation) ; vie créatrice : vie dévouée + esprit : « quand par une rare faveur de l'Esprit la valeur à laquelle est dévoué l'effort lui donne l'éclat de la nouveauté et l'essence d'une révélation, la vie dévouée devient créatrice. Toute création est un concours par lequel l'inventeur devient en même temps l'auteur et le lieu d'une participation à la création universelle. » Si l'esprit entre pour une plus grande part que le dévouement, l'effort, le courage, on distingue plus le génie de sa base nettement morale.

Mais . . . « la connaissance entraîne le mépris [37] de l'art, de la moralité et de l'amour : . . . elle est indifférente à toute valeur autre que la vérité ».

— Quoiqu'il en soit des divergences de détail dans les points de vue à l'égard du génie, plus ou moins directement explicites, une chose est certaine : l'homme réfléchi ne tente pas de bafouer les plus hautes manifestations de la pensée et de la culture humaine . . .

Les compagnes de la folie, selon Érasme : l'amour-propre, la flatterie, l'oubli, la fainéantise, la volupté, l'égarement d'esprit, les délices, ne hantent guère le génie véritable si l'amour-propre n'est que vanité et la volupté abandon.

Le grand humaniste néerlandais avait une comception très aristocratique du génie. Écoutons-le plutôt : (le philosophe) « ne sachant ce que c'est que les usages et le commerce de la vie et étant directement opposé aux opinions et aux coutumes du vulgaire, il ne se peut pas sans doute que cette grande différence de sentiments et de manières ne lui attirent une haine universelle. »

« Tout ce qui se fait chez les hommes est plein de folie : ce sont des fous agissant avec les fous. Si donc une seule tête entreprend d'arrêter le torrent de la multitude, [38] je n'ai qu'un conseil à lui donner : c'est qu'à l'exemple de Timon il s'enfonce dans le désert et qu'il y jouisse tout à son aise de sa sagesse. »

Et à propos de Socrate : « . . . il s'amuse à mesurer le pied d'une puce, à admirer le bourdonnement d'une mouche ; et il ignore toute sa vie *l'art nécessaire de se conformer à ses semblables* [39] ».

De préférence à un sage sans passions, « on choisirait plutôt parmi la plus folle populace *quelqu'un qui, étant fou, saurait commander ou obéir aux fous* . . . »

(A suivre.)

---

37. Que n'a-t-il substitué à *mépris :* une autre conception de l'art, etc.

38. Pascal n'écrit-il pas : « Pourquoi suit-on la pluralité ? Est-ce à cause qu'ils ont plus de raison ? Non, mais plus de force. Pourquoi suit-on les anciennes lois et anciennes opinions ? Est-ce qu'elles sont les plus saines ? Non ; mais elles sont uniques et nous ôtent la racine de la diversité. »

39. . . . ou supposés (ou dénommés) à peu près tels.

ANALYSES

H. LABORIT, J. DELGA, H. BAYLON, R. HUGONOT et J. DECHEN.

La thérapeutique « héparine-lipocaïc » par administration sub-linguale. *La Presse médicale*, **62** : 79, (23 janvier) 1954.

Les lipides contenus dans le sérum sanguin sont presque entièrement combinés aux protéines par des « cénapses » dont on ne soupçonne pas encore la nature exacte. Par des procédés d'ultracentrifigation, on a réussi à distinguer parmi ces cénapses lipido-protidiques des formes à poids molédulaire élevé et des formes à plus faible poids moléculaire. Ce serait les seules molécules géantes qui conditionneraient la formation des dépôts lipidiques dans l'intima artérielle, caractéristiques de l'athérosclérose. Ces dépôts lipidiques, le plus souvent extracellulaires, confluent, s'entourent de tissu scléreux et, finalement, d'incrustations calcaires, ce qui constitue essentiellement l'athérosclérose. Les molécules à faible poids moléculaire sont assimilées et métabolisées par l'organisme ; les grosses molécules se retrouvent en abondance dans le sérum des diabétiques et des athéroscléreux.

L'héparine paraît jouer un rôle important dans la transformation des grosses molécules lipido-protidiques en petites molécules, beaucoup moins nuisibles. L'héparine est sécrétée par les *matzellen* ; cette sécrétion est inhibée, est bloquée par l'excitation sympathique et par l'injection d'adrénaline. L'hypohéparinémie des athéroscléreux serait la conséquence du spasme adrénergique « le spasme, le fonctionnel crée l'athérome, c'est-à-dire l'organique » (Leriche). La vie moderne, riche en réaction incessante contre le milieu, réactions adrénergiques par excellence, explique peut-être le nombre croissant d'athéroscléreux que l'on rencontre en clinique.

Des doses faibles d'héparine, inactives sur la coagulation sanguine, sont en mesure d'assurer la conversion des molécules lipido-protidiques. L'administration de l'héparine pendant la période d'excitabilité maximum du système nerveux adrénergique présenterait donc les meilleures chances d'efficacité dans le but recherché. En plus de l'héparine, un facteur pancréatique : l'hormone lipocaïque, paraît jouer un rôle non négligeable dans le métabolisme des lipides en favorisant leur utilisation dans les cellules mêmes. L'association de ces deux hormones agissant en synergie augmenterait sensiblement l'efficacité du traitement. Ces considérations

ont invité les auteurs à associer les deux produits. La voie d'administration restait à trouver. La voie intramusculaire, la vie intraveineuse ont paru peu pratiques, surtout lorsqu'il s'agit d'un traitement à longue portée ; la voie digestive est sans valeur ; aussi a-t-on eu recours à la voie sub-linguale qui s'est montrée suffisamment efficace. Les deux hormones sont associées en glossettes contenant 10 mg de chacun des deux produits. Le traitement doit être étalé dans la journée et poursuivi pendant très longtemps. Des recherches ultérieures en établiront la posologie.

Les auteurs ont expérimenté cette médication avec quelque succès chez des malades porteurs d'athérosclérose, de coronarite, d'artérite des membres inférieurs. Ils ont pu ainsi démontrer que l'héparine associée à l'hormone lipocaïque administrée par voie sub-linguale augmente la mobilité des cénapses lipido-protidiques du sérum, ce qui doit recommander son emploi dans le traitement des athéroscléreux. Une expérience clinique plus prolongée permettra de mieux juger des effets de cette nouvelle médication.

Honoré NADEAU

Joseph HERZSTEIN, Chun-I. WANG et David ADLERSBERG. **Effect of heparin on plasma lipid partition in man : Studies in normal persons and in patients with coronary arteriosclerosis, nephrosis and primary hyperlipemia.** (Effet de l'héparine sur les lipides plasmatiques chez l'homme. Études chez l'homme normal et chez les malades atteints d'artério-sclérose coronarienne, de néphrose et d'hyperlipémie primitive.) *Annals of Internal Medicine*, **40** : février 1954.

Ce travail envisage les effets de l'héparine sur les lipides du plasma. Quoique l'héparine diminue l'opacité des plasma, il reste encore bien des inconnus sur les conditions des lipides plasmatiques chez l'homme normal et chez le malade.

Dans ce travail, les auteurs étudient les effets de l'héparine chez 25 sujets, 10 normaux, 5 atteints d'artério-sclérose coronarienne, 7 de néphrose et 3 d'hyperlipémie idiopathique.

Mode de procéder. Après une prise de sang chez le sujet à jeun, on fait une injection intraveineuse d'une quantité déterminée d'héparine, puis on fait de nouvelles prises de sang, 15, 60 et 120 minutes plus tard puis on fait une lecture de l'opacité du plasma au spectrophotomètre Coleman.

Ils firent des dosages de lipides totaux, du cholestérol, du cholestérol estérifié et des phospholipides et ils calculèrent le taux des graisses neutres.

1. Cinq sujets normaux reçurent de l'héparine à jeun (dose de 25 mg).

1*a*. Cinq sujets normaux ayant reçu de l'héparine, trois heures après un repas en graisses (25 mg).

2. Cinq sujets en convalescence d'un infarctus du myocarde et ne recevant aucun anticoagulant (héparine 25 mg à jeun).

3. Sept cas de néphrite au stage de néphrose ; chez la plupart, le plasma était lactescent à jeun : 25 mg d'héparine pour les adultes et proportionnellement pour les enfants.

4. Une fillette de quatre ans, avec une hyperlipémie idiopathique, un goutteux de quarante-quatre ans et un homme de quarante-six ans, apparemment sains, mais avec un sérum lactescent. Ils reçurent respectivement 10, 25 et 100 mg d'héparine.

Dans presque tous les cas, le plasma était devenu plus transparent quinze minutes après l'injection ; transparence qui persistait encore soixante et cent vingt minutes après l'injection d'héparine. L'opacité du plasma était proportionnelle à la quantité des lipides totaux et des graisses neutres, à quelques exceptions près.

A jeun, l'opacité du plasma varie considérablement d'un plasma à l'autre, elle est deux fois plus grande chez les hyperlipémiques les artério-scléreux et les néphrotiques. Après l'injection d'héparine, le plasma des néphrotiques se clarifie moins que celui des sujets normaux et des artério-scléreux et même au bout d'une heure il est plus opaque qu'avant l'injection de l'héparine.

Chez les trois patients atteints d'hyperlipémie idiopathique, l'injection d'héparine ne produisit pas de changement appréciable.

Chez les sujets normaux, ayant pris un repas graisseux (groupe 1*a*), quinze minutes après l'héparine, le plasma se clarifie nettement.

Chez les néphrotiques, une contre-épreuve avec une plus forte dose d'héparine (100 mg) ne produisit pas plus d'effet.

En conclusion, le plasma hépariné des sujets normaux se clarifie plus rapidement que celui des artério-scléreux et surtout que celui des néphrotiques.

Cependant, d'autres auteurs ont démontré que la sensibilité à l'héparine varie d'un sujet à l'autre ; il n'en reste pas moins qu'avec des petites doses d'héparine le plasma des artério-scléreux se clarifie moins vite que celui des sujets normaux et ceci serait dû à une inhibition de l'héparine ou à un état anormal des lipides chez les malades.

L'héparine semble n'avoir eu aucun effet sur le cholestérol, le cholestérol estérifié et les phospholipides.

Sur les graisses neutres, l'héparine a produit une baisse chez les sujets normaux à jeun ou ayant pris un repas gras ; cette baisse fut un peu plus marquée chez les athéroscléreux et les néphrotiques et la diminution des graisses neutres fut encore plus évidente chez les malades atteints d'hyperlipémie idiopathique.

Des doses plus fortes d'héparine réduisirent davantage le taux des graisses neutres sans affecter le cholestérol et les phospholipides.

Discussion. Le fait saillant de cette expérience fut une chute des graisses neutres aussi bien dans les trois groupes de malades que chez les sujets normaux et une diminution variable de l'opacité du plasma. Chez le sujet normal en phase de lipémie, la diminution de la lactescence du plasma est fonction de la diminution des graisses neutres. Par contre, chez les hyperlipémiques et les néphrotiques, la diminution des graisses neutres ne marche pas de pair avec la lactescence du plasma.

Au cours de leurs expériences, les auteurs n'ont pas observé que l'héparine puisse faire baisser le cholestérol.

Commentaires. Il n'y a pas d'explication généralement acceptée de l'action de l'héparine sur la lactescence du plasma. L'on croit que l'injection d'héparine provoque la formation d'un *clearing factor* formé sous l'influence des cellules, des enzymes et des sels minéraux, qui transformerait les grosses molécules des lipo-protéines en molécules plus petites et rendrait aussi le plasma plus clair et l'élimination des graisses plus facile.

Les docteurs E. Douzelot et H. Kaufman, de Paris, dans la *Presse médicale* du 29 novembre 1952, parlant de l'action de l'héparine sur les milieux sanguins, croient que la plupart de ses effets pharmacodynamiques sont dus à un effet « de dispersion » du milieu sanguin. Elle en modifie l'équilibre protidique et la pression osmotique et son action anticoagulante n'est qu'une manifestation de cette propriété de modifier l'équilibre des protides.

Elle s'oppose à l'effet de *sludging* c'est-à-dire cette propriété qu'ont les éléments figurés du sang de s'agglutiner, comme les globules rouges, en piles de monnaie.

Enfin, elle exerce une action sur les lipoprotéines. Le tout se ramène à un effet de dispersion qui explique son action dans les thromboses, l'anaphylaxie, les syndromes exsudatifs et ischémiques et qui est en antagonisme avec celle du sympathique.

Et, dans la *Presse médicale* du 24 octobre 1953, le docteur Armand Tawchis parle des propriétés anti-athéromateuses de l'héparine.

Il a été démontré par Graham et ses collaborateurs que l'héparine, à petites doses, atténue les accès d'angine de poitrine, et cela, en faisant baisser le cholestérol sanguin et en transformant les grosses molécules des lipoprotéines en molécules plus petites.

L'auteur prétend avoir démontré que l'héparine, à part son pouvoir anticoagulant, peut restaurer les parois des vaisseaux (artères et veines) : c'est sa propriété anti-athéromateuse, et qu'elle est, en plus, angiospasmolytique.

L'héparine à la dose de 5,000 unités-Toronto, tous les deux jours, agit dans tous les troubles de la circulation artérielle et encore mieux contre l'artérite cérébrale sénile que contre l'angine de poitrine. Son action est particulièrement favorable dans les infarctus datant de quelques mois et alors même qu'il existe, en plus, une asystolie irréductible.

Après quelques mois de traitement à l'héparine, l'auteur a même vu, dans certains cas d'angine de poitrine, disparaître les altérations électrocardiographiques du segment ST et de l'onde T.

Les anticoagulants de synthèse ne possèdent pas les propriétés anti-athéromateuses de l'héparine, aussi celle-ci doit leur être associée dans le traitement de longue haleine ; la vitesse de sédimentation baisse aussi plus rapidement.

Les effets de l'héparine s'expliquent par son action sur les lipoprotéines, mais aussi et surtout par son action directe sur la paroi des vaisseaux.

J.-B. JOBIN

New drug checks nausea, vomiting. (Nouveau médicament contre la nausée et les vomissements.) *Science News Letter*, 26 septembre 1953.

Les docteurs Leonard Cook et John J. Toner, de Philadelphie, ont annoncé à la Société américaine de pharmacologie la découverte d'un médicament appelé chlorpromazine (Smith, Kline & French) qui arrête la nausée et le vomissement sans causer d'inconvénients secondaires ; la formule chimique est : chlorhydrate de 2-chloro-10 (3-diméthylamino-propyl) phénothiazine.

Les docteurs Kent, Morris, Rogers et Knight, de Houston, l'ont essayé chez 67 malades présentant des nausées et des vomissements qui méritaient d'être traités. Une simple dose a complètement soulagé les symptômes chez 53 ; le vomissement a cessé chez 12, mais la nausée a continué ; deux n'ont pas été soulagés. On peut administrer le médicament par la bouche ou par injection intraveineuse et on peut répéter la dose.

Les effets secondaires observés furent 38 cas de dépression, 26 cas d'étourdissement, 15 cas de sécheresse de la bouche, 16 cas de trachycardie légère et 13 cas d'une petite baisse de la pression artérielle. Tous ces symptômes ont été légers et transitoires.

Pierre JOBIN

L. PÉRIN. **La teinture de thuya en pommade dans le traitement des verrues.** *Ann. de dermatologie et syphiligraphie*, **81** : 43, 1954.

La teinture de thuya est employée à une concentration de dix ou douze pour cent dans de l'axonge. Cette pommade est appliquée sur les verrues, soit d'emblée, soit après un pansement humide destiné à ramollir les téguments. La durée du traitement est en moyenne de trois à cinq semaines. L'absence de résultat après un mois est considéré comme un échec.

La teinture de thuya à dix ou douze pour cent dans l'axonge a été bien tolérée chez les 53 malades atteints de verrues.

L'auteur rapporte une guérison totale, en deux à cinq semaines, dans 35 cas, soit 66 pour cent. Il y eut amélioration dans quatre cas ou 7,5 pour cent. Quatorze patients, ou 26,5 pour cent ne s'améliorèrent pas, ce qui fut considéré comme un échec.

L'action favorable de cette méthode s'est manifestée dans toutes les variétés de verrues. Cependant ce sont les verrues banales, planes et sous-inguéales qui ont répondu le mieux à la teinture de thuya.

L'auteur mentionne que la suggestion ne saurait expliquer à elle seule les résultats obtenus. La teinture de thuya en pommade constitue donc, selon l'auteur une médication efficace dans le traitement des verrues.

Jean GRANDBOIS

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Faculté de médecine

PRIX SPÉCIAUX
(juin 1954)

Médaille du lieutenant-gouverneur

Médaille d'argent..... M. Jean-Paul Breton (5e année).

Prix du gouvernement de la république française

Médaille d'argent : *ex æquo*.... MM. { Jean-Paul Breton / Fernand Hould / Augustin Roy

Le sort a désigné M. Jean-Paul Breton comme gagnant de la médaille.

Prix du Collège des médecins et chirurgiens

Cinquième année..... M. Jean-Paul Breton.
Deuxième année..... Mlle Madeleine Blanchet.

Prix Morrin

Première année..... M. Rodolphe Tremblay.
Troisième année... 1er..... M. Jean Veilleux.
2e..... M. François Parent.
Quatrième année... 1er..... M. Pierre Potvin.
2e..... M. Roch Lemieux.

Prix Lemieux

Première année..... M. Dollard Bergeron.

Prix de l'Internat

M. Roch LEMIEUX.

Prix Vézina

Quatrième année... 1er prix.. M. Pierre POTVIN
2e prix.. M. Guy SAUCIER.

Prix Jobin

Première année..... Mlle Adrienne TREMBLAY.

Prix Laënnec

Quatrième année..... M. Pierre TREMBLAY.

Prix Poliquin

Cinquième année : *ex æquo*.... MM. Jean-Paul BRETON ; Fernand HOULD ; Augustin ROY.

Prix Simard

Première année..... M. Raynald DÉRY.

Prix de l'Acfas

Deuxième année..... M. Roméo LAFRANCE.

Prix René Fortier

Cinquième année..... M. Gaston LAPOINTE.

Les universités du Québec auront plus de pédiatres

M. David L. Menzies, vice-président et gérant général de *Mead Johnson & Company of Canada Limited*, vient de faire connaître comment sera distribuée la deuxième bourse annuelle que la maison *Mead Johnson* décerne à ceux qui font des études postmédicales en pédiatrie. Cette année, les trois universités du Québec recevront un total de $10,000.00 qui seront distribués de la façon suivante :

A l'université McGill : Docteur Albert G. Hewitson, docteur J. Markus, docteur Donald A. Hillman.

A l'université de Montréal : docteur Jacques April, docteur Jean-Luc LeBlanc, docteur Guy Saint-Laurent.

A l'université Laval : docteur David Jacob, docteur Yves Cossette, docteur Pierre-Paul Demers, docteur Fernand Hould.

Les gagnants de la bourse *Mead-Johnson* ont complété leur internat et ils sont maintenant prêts à devenir résidents en pédiatrie. Dans

chacun de ces cas, la Faculté de médecine et le département de pédiatrie de l'université concernée agiront en qualité de dépositaires et administrateurs des fonds.

Consciente du fait que le Québec a de plus en plus besoin de pédiatres qualifiés pour prendre soin de ses 1,500,000 enfants, la maison *Mead-Johnson*, bien connue par ses recherches dans le domaine de l'alimentation infantile, accorde ces bourses afin d'encourager des jeunes hommes et des jeunes femmes de talent à se consacrer à la pédiatrie.

Le docteur Markus se fixera à Montréal lorsqu'il aura complété ses études postmédicales.

Le docteur April se fixera à Montréal lorsqu'il aura complété ses études postmédicales.

Le docteur Hillman a projeté de procéder ainsi : il sera résident en chef à l'hôpital des enfants à partir de juillet 1954. L'année suivante, il a l'intention de poursuivre un entraînement postmédical à Boston, après quoi il reviendra pratiquer la pédiatrie à Montréal.

Le docteur Hould a l'intention de se fixer aux Trois-Rivières lorsqu'il aura terminé ses études postmédicales.

Le docteur Hewitson a l'intention de pratiquer la pédiatrie à Montréal (Pointe-Claire) après avoir complété ses études postmédicales.

Le docteur LeBlanc entend passer une autre année à l'hôpital *Children's Memorial*, de Montréal, pour aller ensuite pratiquer la pédiatrie à Saint-Lambert.

Le docteur Demers a projeté de s'établir à Québec après avoir complété ses études post-médicales.

L'augmentation du coût de l'enseignement et la nécessité de créer de plus en plus de spécialistes ont lourdement grevé le budget de nos universités. C'est ce genre d'étroite collaboration entre les universités et l'entreprise privée qui procure les moyens d'évoluer dans le sens des derniers progrès de la science médicale et d'entraîner de nouveaux candidats pour les en faire bénéficier.

A l'occasion du décernement de la deuxième bourse annuelle de la maison *Mead Johnson*, il est à espérer que l'on attirera l'attention du public sur la pédiatrie et que l'on mettra de nouveau en lumière l'importance qu'il y a pour l'enfant de recevoir les soins médicaux appropriés.

Promotion au docteur Roger Gaudry

Il nous fait plaisir d'annoncer la nomination du docteur Roger Gaudry au poste d'assistant directeur des Recherches pour la compagnie *Ayerst, McKenna & Harrison, Limited*, importante maison de produits pharmaceutiques de Montréal. Le docteur Gaudry a fait ses études au Petit Séminaire de Québec, à l'École supérieure de chimie, maintenant la Faculté des sciences de l'université Laval, et à l'université d'Oxford à titre de boursier Rhodes.

Nommé en 1940 chargé du cours de chimie générale et organique à la Faculté de médecine de Laval, il devenait agrégé en 1945 et professeur

titulaire à la même Faculté en 1950. Attaché au département de biochimie de la Faculté de médecine, il s'est fait connaître au Canada et à l'étranger par ses travaux de recherches et ses nombreuses publications dans le domaine de la synthèse et du métabolisme des acides aminés. Il fut trois fois récipiendaire du prix des concours scientifiques de la province de Québec.

Récemment, le docteur Gaudry se rendait en France faire une série de conférences sous les auspices de l'Institut scientifique franco-canadien et à titre d'invité de la Société chimique de France. Membre de la Société royale du Canada, il occupe cette année le poste de vice-président de l'Institut de chimie du Canada.

Officiers de la Société canadienne d'ophtalmo-oto-rhino-laryngologie

Les officiers de la Société canadienne d'ophtalmo-oto-rhino-laryngologie pour le terme 1954-55 sont les suivants : *président :* le docteur Paul-Émile Julien, de Shawinigan-Falls ; *vice-président :* le docteur Valmore Latraverse ; *secrétaire* : le docteur Michel Mathieu, Montréal ; *trésorier :* le docteur Paul Fugère Québec ; *conseillers :* les docteurs F. Letarte, Québec ; Lepage, Rimouski ; Jules Brahy, Montréal ; *aviseur :* le docteur Paul Painchaud, Québec.

Invitation au Congrès de la Guadeloupe

Nous recevons du président du Syndicat des médecins de la Guadeloupe, le docteur Jean René-Boisneuf, le message suivant :

Depuis 1951, nous avons organisé d'abord en Guadeloupe, puis à Martinique et enfin en Haïti des congrès annuels des médecins caribéens de langue française.

Le dernier Congrès, celui de Port-au-Prince, comme les précédents, connut le plus vif succès.

Le congrès de 1954 se tiendra à Pointe-à-Pitre (Guadeloupe) dans la première quinzaine de décembre, nous serions heureux et particulièrement honorés si votre association accepte d'être représentée à ce congrès.

Votre venue parmi nous, en augmentant de considérable façon l'importance de ces manifestations, nous apporterait le bénéfice d'un enseignement à l'échelle mondiale, car nous espérons bien que vos représentants accepteraient de nous faire des conférences et aussi des projections de films sur l'actualité médico-chirurgicale.

Le professeur de Sèze, de la Faculté de Paris, représentait la métropole au congrès de Port-au-Prince et selon toute probabilité lui-même ou un autre de nos maîtres de Paris sera parmi nous en décembre 1954.

Je fais des vœux pour que ma suggestion vous agrée et que cette année voit naître d'amicales et fécondes relations entre tous les Français du continent américain.

Prix du diabète

La Revue *Le Diabète* a décidé de consacrer un prix de cinquante mille francs à un mémoire traitant du diabète et des problèmes aussi bien cliniques, expérimentaux, thérapeutiques ou médico-sociaux qu'il pose.

Le jury est composé par le Comité de direction scientifique de la Revue. Il décernera le prix au cours de son dîner annuel en mai.

Pour cette année, les mémoires devront parvenir à la Rédaction, 21, rue Saint-Fiacre (II^{e}), à Paris, avant le 31 janvier 1955. Ils devront être rédigés en français et dactylographiés en 3 exemplaires ; ils ne devront pas dépasser 20 pages de format courant à simple interligne (figures et tableaux en sus). Un résumé obligatoire, en 3 exemplaires aussi, d'une page environ devra accompagner le manuscrit.

Pour tous renseignements, écrire à la Rédaction du *Diabète*, 1, rue Saint-Fiacre, Paris (II^{e}).

La Semaine médico-chirurgicale pratique de la Pitié

La semaine médico-chirurgicale pratique de la Pitié (IX^{e} session) aura lieu les 11-16 octobre 1954.

Cette semaine, organisée chaque année par le professeur Lian et les chefs de Service de la Pitié, répond au besoin qu'éprouvent tous les médecins omni-praticiens d'être mis au courant des nouvelles techniques de diagnostic et de traitement.

Pour cela, quatre causeries sont faites chaque matin et autant chaque après-midi, exclusivement par des professeurs, des agrégés, des chefs de Service des Hôpitaux. Ce ne sont pas des leçons *ex cathedra* d'une heure, non plus des résumés de 5 à 10 minutes, mais des causeries d'une demi-heure exposant clairement tous les détails nécessaires pour une bonne application pratique. De plus, chacune de ces causeries est suivie d'un quart d'heure consacré aux questions posées dans l'amphithéâtre par les auditeurs, auxquels le conférencier répond immédiatement. Ainsi tous les éléments de cette discussion profitent à la totalité des auditeurs.

A noter que toutes ces causeries sont ultérieurement publiées dans un numéro spécial, hors série, de la revue pratique *L'Hopital*, au prix de 300 fr.

De plus une exposition pharmaceutique permet aux auditeurs d'être mis au courant des nouvelles spécialités pharmaceutiques.

Enfin, sont offertes à tous les médecins inscrits, ainsi qu'au conférenciers une soirée théâtrale et une soirée de films médico-chirurgicaux.

Aussi n'est-il pas surprenant que de nombreux médecins omni-praticiens remplissent chaque année l'amphithéâtre des Cours de la Pitié pendant la Semaine médico-chirurgicale pratique, qui est un des plus beaux fleurons de l'Enseignement médical postuniversitaire parisien.

La liste des Conférenciers est la suivante :

MÉDECINE

Appareil circulatoire : professeur Lian, docteur Facquet (Tenon) ;

Appareil respiratoire : professeurs Bariéty, Étienne Bernard et de Léobardy (Limoges), docteur Brocard (Tenon) ;

Appareils digestif : docteurs Hillemand (Tenon) et Lambling (Bichat) ;

Foie : professeur agrégé Fauvert, docteur Caroli (Saint-Antoine) ;

Endocrinologie : professeurs agrégés Decourt et Gilbert-Dreyfus ;

Nutrition : professeur Boulin, docteur Uhry (Pitié) ;

Neurologie : professeur Haguenau, professeur agrégé Castaigne ;

Reins : docteur Dérot (Hôtel-Dieu) ;

Pédiatrie : professeur Debré, Lelong et Turpin, docteur Fouquet (Salpêtrière) ;

Maladies infectieuses : professeur Benhamou (Alger), professeur Verge (Alfort) ;

Dermato-vénéréologie : professeur Degos et F. P. Merklen ;

Rhumatologie : docteur Weissenbach ;

Hématologie : professeur agrégés J. Bernard et G. Marchal ;

Médecine générale : docteur Siguier (Pitié) ;

Médecine professionnelle et médecine du travail : docteur Pollet (Saint-Louis), docteur Paul Lemoine.

CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS

Chirurgie générale : docteur Henri Welti (Pitié), professeurs agrégés Flabeau et Rudler ;

Chirurgie orthopédique : professeur Mathieu, docteur Trèves (La-Croix Saint-Simon) ;

Chirurgie pulmonaire : professeur Robert Monod ;

Chirurgie infantile : professeur Fèvre ;

Neuro-chirurgie : professeur Petit-Dutaillis ;

Obstétrique : professeur Lantuéjoul, professeur agrégé Grasset ;

Gynécologie : professeur Funck-Brentano ;

Chirurgie génito-urinaire : professeur agrégé René Kuss ;

Oto-rhino-laryngologie : professeur agrégé Maduro ;

Ophtalmologie : docteur Dolfus (Pitié) ;
Stomatologie : professeur Dechaume.

Droits d'inscription : 2,500 francs à adresser au professeur Lian, Hôpital de la Pitié, 83, boulevard de l'hôpital Paris (XIII^{e}), sous forme de mandat, chèque bancaire ou postal (Paris 5913-30).

Les médecins inscrits reçoivent un certificat et ont droit à un ou deux fichets de réduction de 20 pour cent sur les chemins de fer français.

Bourses des recherches du centre international de l'enfance

Le Centre international de l'Enfance disposera, pour l'année académique 1954-55, de bourses de travail destinées à des chercheurs désireux de travailler dans les laboratoires du Centre à Paris.

Actuellement le programme des recherches est essentiellement lié aux problèmes de la vaccination contre la tuberculose et la coqueluche.

La bourse est de 60,000 francs français par mois.

Le voyage de son lieu de séjour à Paris est aux frais du boursier.

Les chercheurs qui désireraient postuler pour les bourses sont invités à adresser leur demande, avec un *curriculum vitæ* et un exposé de leur carrière, une attestation de leurs chefs de Service, à Monsieur le professeur Bugnard, Centre international de l'enfance, château de Longchamp, Paris (XVI^{e}).

Congrès panaméricain d'endocrinologie

On nous annonce que le 3^{e} Congrès panaméricain d'endocrinologie a eu lieu du 21 au 27 septembre 1954 à Santiago au Chili. Au programme : *L'hypophyse, les gonades et le placenta, la thyroïde et les surrénales.* Le docteur C.-P. Leblond, de l'université McGill, de Montréal, a traité *de la thyroïde et du métabolisme de l'iode*, et le docteur Hans Selye, de l'université de Montréal, a parlé *des hormones surrénaliennes dans l'inflammation.*

La Société canadienne-française d'électro-radiologie médicale

La Société canadienne-française d'électro-radiologie médicale a tenu, à l'Hôtel-Dieu de Saint-Vallier de Chicoutimi, le 12 juin 1954, sa séance régulière sous la présidence du docteur L.-A. Gagnier.

L'ordre du jour comportait, après la lecture du procès-verbal, de la correspondance et l'étude des affaires nouvelles, les travaux scientifiques suivantes :

1° Docteur Henri Lapointe : *Coarctation de l'aorte visualisée sur films* ;

2° Docteur Paul de Varennes : *Polypose gastrique* ;

3° Docteur André Lapointe : *Opacification des voies biliaires par la Biligrafin en injection intraveineuse* ; rapport préliminaire sur 20 cas ;

4° Docteur Léo Tremblay : *Tomographie pulmonaire.*

Cours de cardiologie pour les médecins praticiens

L'Institut de cardiologie de Montréal a organisé, pour les médecins praticiens, un cours de cardiologie du 20 au 24 septembre dernier. Le programme fut le suivant :

Lundi — 20 septembre

9 à 10 a.m. — Inscription. Présentation du cours et de l'invité d'honneur, le professeur Jean LENÈGRE : docteur Paul DAVID.

10¼ à 11¼ a.m. — *Diagnostic du rhumatisme articulaire aigu :* docteur Jean-Marie BEAUREGARD.

11½ à 12½ a.m. — *Diagnostic clinique de la sténose mitrale :* docteur Paul DAVID.

2 à 3 p.m. — *Diagnostic clinique de l'insuffisance mitrale :* docteur Réginald JOHNSON.

3¼ à 4¼ p.m. — *Diagnostic clinique de la sténose aortique :* docteur Harold SEGALL.

4½ à 5½ p.m. — *Diagnostic clinique de l'insuffisance aortique :* docteur Harold SEGALL.

Mardi — 21 septembre

9 à 10 a.m. — *Principales complications des lésions valvulaires :* docteur Paul DAVID.

10¼ à 11¼ a.m. — *Conséquences radiologiques des lésions valvulaires :* docteur Jules LABERGE.

11½ à 12½ a.m. — *Conséquences électrocardiographiques des lésions valvulaires :* professeur Jean LENÈGRE.

2 à 3 p.m. — *Traitement chirurgical des lésions valvulaires :* docteur Édouard-D. GAGNON.

3¼ à 4¼ p.m. — *Les étiologies de l'hypertension artérielle :* professeur Jean LENÈGRE.

4½ à 5½ p.m. — *Évolution de l'hypertension artérielle :* docteur Léon LEBEL.

Mercredi — 22 septembre

9 à 10 a.m. — *Traitement médical de l'hypertension artérielle :* docteur Jacques GENEST.

10¼ à 11¼ a.m. — *Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle :* docteur Arthur VINEBERG.

11½ à 12½ a.m. — *Diagnostic de l'angine de poitrine et de la thrombose coronarienne :* professeur Jean LENÈGRE.

2 à 3 p.m. — *Électrocardiographie dans l'angine de poitrine et la thrombose coronarienne :* professeur Jean LENÈGRE.

3¼ à 4¼ p.m. — *Traitement médical de l'angine de poitrine et de la thrombose coronarienne :* docteur Arthur VINEBERG.

Jeudi — 23 septembre

9 à 10 a.m. — *Les anticoagulants en thérapeutique cardiaque :* professeur Jean LENÈGRE.

10¼ à 11¼ a.m. — *Types les plus fréquents de malformations congénitales :* docteur Ghislaine GILBERT.

11½ à 12½ a.m. — *Cathétérisme cardiaque :* docteur Ivan LESSARD.

2 à 3 p.m. — *Angiocardiographie :* docteur Jules LABERGE.

3¼ à 4¼ p.m. — *Diagnostic clinique des principales malformations congénitales :* docteur Arnold JOHNSON.

4½ à 5½ p.m. — *Traitement chirurgical des malformations congénitales :* docteur Édouard-D. GAGNON.

Vendredi — 24 septembre

9 à 10 a.m. — *Diagnostic et traitement des péricardites :* docteur John PALMER.

10¼ à 11¼ a.m. — *Étude de la dyspnée par des épreuves fonctionnelles respiratoires :* docteur Fernand GRÉGOIRE.

11½ à 12 a.m. — *Cœur pulmonaire :* professeur Jean LENÈGRE.

2 à 3 p.m. — *Endocardite bactérienne :* docteur Jean GRATTON.

3¼ à 4¼ p.m. — *Diagnostic des troubles du rythme et traitement :* docteur Paul DAVID.

4½ à 5½ p.m. — *Diagnostic des troubles du rythme et traitement* (suite) : docteur Osman GIALLORETO.

Samedi — 25 septembre

9 à 10 a.m. — *L'œdème au cours de l'insuffisance cardiaque :* docteur Eugène ROBILLARD.

10¼ à 11¼ a.m. — *Traitement de l'insuffisance cardiaque :* docteur Léon LEBEL.

11½ à 12½ a.m. — *La digitale :* professeur Jean LENÈGRE.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

LES VICTIMES DE MALADIE DU FOIE PEUVENT, DÈS MAINTENANT, CONSIDÉRER L'AVENIR AVEC PLUS DE CONFIANCE

Quoiqu'on ait coutume de considérer que de bien vivre et particulièrement de bien boire soit à l'origine de la plupart des désordres du foie, les médecins savent que les causes de ces maladies peuvent être tout autres et que, bien souvent, leurs victimes se rencontrent parmi les enfants en bas âge.

Le traitement et la prévention des maladies de foie constituent un problème d'intérêt mondial parce qu'elles sont à l'origine d'un nombre incalculable de décès tant chez les enfants que chez les adultes, dans toutes les parties du monde.

Aux Indes, par exemple, des centaines de bébés, âgés de 6 à 18 mois, meurent chaque année d'une cirrhose insidieuse — c'est-à-dire d'une dégénérescence du foie — particulière à ce pays. Les spécialistes estiment que ces enfants — qui ne reçoivent pour toute nourriture que du lait de vache — souffrent d'une carence alimentaire qui, à son tour, entraîne un affaiblissement des défenses du foie contre les invasions bactériennes. Il en résulte qu'on se trouve en présence d'un bébé souvent de moins d'un an dont le foie est aussi malade que celui d'un buveur invétéré.

Selon des rapports récemment reçus des Indes, cependant, il semble s'avérer que, grâce aux antibiotiques, ces enfants pourraient avoir la vie sauve. Le docteur P. Krishna Rao, de Bangalore, écrit dans *Les Annales de l'Académie des sciences de New-York* qu'après traitement à la terramycine, la thérapie étant complétée par des éléments nutritionnels essentiels, « . . . des enfants qui, autrement, seraient morts, sont toujours en vie . . . ».

Une autre maladie qui atteint le foie, le *kwashiorkor*, est probablement la plus mortelle parmi celles qui s'attaquent aux enfants. Un spécialiste de cette maladie, dont l'existence a été constatée pour la pre-

mière fois en Afrique, a écrit à son sujet qu'elle est « . . . capable de tuer 30% des bébés dans leur première année (et) d'endommager le foie d'un grand nombre de personnes rendues ainsi invalides et qui finissent toutes par y succomber ». Malheureusement, cette maladie, causée par un régime insuffisant en protéines, ne se rencontre pas que dans la région africaine, mais on la trouve dans la plupart des pays tropicaux et dans de nombreux pays soustropicaux.

Les victimes deviennent des enfants irritables, apathiques, qui n'ont guère d'appétit et dont le corps est souvent couvert de lésions. Pourtant dans l'avenir, ces enfants pourraient être aidés grâce au biochimiste Paul György, qui a découvert qu'il est possible de protéger les animaux manquant dans leur alimentation de protéine contre les affections de foie en ajoutant à leur nourriture de petites quantités d'antibiotiques tels que la terramycine ou la pénicilline.

Les maladies du foie, malheureusement, ne se cantonnent nullement dans des limites géographiques ou dans des limites d'âge. Des statistiques démontrent que les maladies du foie se rangent dans les dix premières sur la liste des affections qui, dans certaines régions, sont cause du plus grand nombre de décès. C'est ainsi qu'au Japon, en 1950, on a constaté que la cirrhose avait causé presque sept fois plus de décès que l'influenza. Un autre exemple se rencontre à Berlin où 37,8 décès sur 100,000 ont été causés, en 1951, par les maladies de foie, alors que seulement 2,7 d'entre ces décès étaient dus à l'influenza. Au cours d'une année récente, les maladies du foie et du canal biliaire ont été responsables, en Bolivie, de deux fois le nombre des décès dûs au cancer.

La maladie du foie, l'hépatite infectieuse — communément appelée jaunisse — a été longtemps considérée comme une « maladie du soldat », ayant été à l'origine de graves épidémies au cours de la première et de la deuxième guerres mondiales ; pendant la dernière guerre, elle avait même été la cause de difficultés stratégiques dans les opérations en Afrique du nord où de 35 à 40 pour cent des effectifs de certaines unités s'étaient trouvés mis hors d'action pendant trois mois ou davantage. Aujourd'hui les médecins savent que l'hépatite infectieuse est un danger auquel il faut faire face partout où des jeunes gens vivent en groupes serrés. En 1944, une épidémie de la maladie s'est déclarée dans un camp de jeunesses aux États-Unis et d'autres épidémies ont été signalées dans différentes parties du monde.

Quoiqu'il ait été maintenant reconnu que l'hépatite infectieuse représente en soi un problème épidémique capable de prendre des proportions mondiales, au même titre que l'influenza, il n'existe pas encore de traitement médical bien établi pour y faire face. Cependant, les antibiotiques et les hormones semblent apporter des résultats notables dans de nombreux cas de la maladie. Ainsi, les docteurs R. Heilig et R. K. Sharma ont rapporté dans le *Journal of the Indian Medical Association* que des malades si gravement atteints par cette affection qu'ils se trouvaient dans un profond coma avaient repris connaissance après un traitement à la terramycine.

Des résultats semblables ont eté observés par des médecins chiliens, les docteurs H. Ducci et R. Katz, qui, dans un article publié par la revue

américaine *Gastroenterology*, affirment que le même antibiotique, administré en même temps que la cortisone, aurait sauvé la vie de jeunes malades gravement atteints d'hépatite. « Au cours de notre longue expérince dans les soins de l'hépatite aiguë », disent-ils, nous n'avions jamais eu l'occasion, jusqu'à ces derniers temps, de constater une guérison après que le malade soit tombé dans le coma ».

LES PROGRÈS ACQUIS AU CANADA DANS LE DOMAINE DE LA SANTÉ PUBLIQUE SONT SOULIGNÉS AU COURS DE L'INAUGURATION D'UNE USINE

Les moyens dont dispose le Canada dans le domaine médical et de la santé s'étendent actuellement plus rapidement que jamais.

C'est ce qu'a fait ressortir M. Donald S. Gilmore, président du conseil d'administration et directeur de la société Upjohn, qui a également affirmé que les soins médicaux qu'on peut obtenir maintenant au Canada, ainsi que les programmes de recherches dans ce domaine sont parmi les premiers au monde ; et, a-t-il ajouté, les progrès vont toujours croissants.

M. Gilmore, qui dirige l'une des plus importantes firmes de produits pharmaceutiques aux États-Unis et dont l'activité au Canada remonte fort loin, a fait ces déclarations à l'occasion de l'inauguration à Toronto d'un laboratoire et d'un nouvel immeuble pour les bureaux de la société canadienne Upjohn.

« La société canadienne Upjohn, a déclaré M. Gilmore, est heureuse de participer à l'accroissement régulier de l'arsenal de la santé au Canada.

« La construction de la nouvelle usine Upjohn est une manifestation de la confiance que nous avons tous dans l'avenir du Canada.

« C'est depuis environ 25 ans que notre activité se développe au Canada et ce pendant une période de croissance sans précédent. Et pourtant, malgré tous les progrès réalisés, jamais l'avenir ne nous a-t-il semblé plu prometteur. »

M. Robert S. Jordan, président de la société canadienne Upjohn, a déclaré que celle-ci emploie environ 100 personnes. Il a ajouté que ce chiffre s'accroît au fur et à mesure des besoins.

L'usine, situé dans la région de Don-Mills, au nord de Toronto, s'étend sur une surface de 20,000 pieds carrés, selon ce qu'a déclaré M. Jordan qui a ajouté qu'il serait possible de l'étendre jusqu'à 200,000 pieds carrés.
