

# LAVAL MÉDICAL

VOL. 16

N° 7

SEPTEMBRE 1951

---

## COMMUNICATIONS

---

### LE RÉGIME ALIMENTAIRE DU PRÉMATURÉ \*

par

De la Broquerie FORTIER

*professeur titulaire de clinique pédiatrique  
Université Laval*

---

Le problème du régime alimentaire du prématuré, malgré les nombreuses recherches scientifiques de cette première moitié du xx<sup>e</sup> siècle, soulève encore, aujourd'hui, des difficultés et des discussions de technique.

Depuis un certain nombre d'années, cependant, l'étude de la physiologie digestive a conduit les différents auteurs à formuler certaines exigences thérapeutiques autour desquelles l'accord semble, aujourd'hui, se réaliser.

En effet, il est généralement reconnu que le prématuré doit recevoir ses repas sous un faible volume, que son régime doit être concentré, que les différents éléments qui le constituent : protéines, matières grasses, hydrates de carbone et sels minéraux, doivent lui être quantitativement fournis selon ses besoins métaboliques et sa capacité d'assimilation pour chacun d'entre eux. Aussi, son régime est-il, dans tous les pays, hyperprotéiné, hyperhydréocarboné, hyperminéralisé et

---

\* Communication présentée au sixième congrès international de pédiatrie, Zurich, Suisse, en juillet 1950 et à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 17 décembre 1950.

hypograisieux. La proportion de chacun de ces éléments, toutefois, diffère quelque peu avec les écoles européennes ou américaines ; mais elle ne change en rien la règle générale que l'on vient de rappeler. En outre, lorsqu'il s'agit de déterminer la valeur calorifique optimum à lui fournir, les divergences d'opinions se précisent et s'intensifient. Selon les écoles et les auteurs, l'apport calorifique quotidien par kilogramme de poids doit osciller entre 60 et 150 calories.

L'école allemande, avec Czerney, Killer et Filkelstein, estime que la ration calorifique optimum est entre 110 et 120 calories ; l'école française, avec Marfan, Ribadeau-Dumas, Cathala et Lévesque, l'évalue entre 100 et 150 calories et l'école américaine, avec Hess, Gordon, Levine, Smith et Powers, croit juste de fournir 60 à 130 calories par kilogramme et par jour.

Les écoles françaises et allemandes ont préconisé et préconisent l'allaitement maternel seul ou associé au bibeurre. Certains auteurs américains préfèrent le lait humain auquel l'on adjoint, en proportion différente, du lait en poudre protéiné ou écrémé. Gordon, Levine, et McNamara préfèrent le lait évaporé ou le lait à demi écrémé au lait humain. Grovener F. Powers a adopté le lait à demi écrémé. Toutes ces écoles obtiennent des résultats assez superposables et pour le moins satisfaisants.

Pour notre part, nous nous sommes intéressé, depuis un certain nombre d'années, à rechercher un régime alimentaire qui, tout en rencontrant les exigences des métabolismes du prématuré et sa capacité d'assimilation, lui permettrait de réaliser une croissance pondérale, égale, sinon supérieure, à celle du nouveau-né à terme. C'est le résultat de ces recherches, encore récentes et limitées j'en conviens, que nous nous permettrons de signaler à votre attention.

#### MATÉRIEL

Le matériel humain, utilisé pour ces recherches, se recrute parmi les nouveau-nés de notre Service de pédiatrie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus et de l'Hôtel-Dieu de Québec, ainsi que de quelques-uns de nos cas de pratique privée, à l'Hôpital Saint-François d'Assise.

Pendant les années de 1945 à 1949, au delà de 13,000 enfants sont nés dans trois hôpitaux de Québec. De ce nombre, environ 5 pour

cent étaient des prématurés. Une mortalité élevée, d'environ 25 pour cent, a réduit considérablement le nombre de nos observations. En outre, quelques autres ont dû être éliminées, parce que la durée de l'observation médicale à l'hôpital n'atteignait pas la fin de la troisième semaine. Aussi, notre statistique se résume-t-elle à 222 observations. De ce nombre, 212 enfants furent suivis dans notre Service, section de la pouponnière, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus. L'uniformité de la technique s'en trouve ainsi mieux assurée.

## ÉTUDE STATISTIQUE

Le tableau n° 1 nous indique quelle a été la répartition de ces 222 observations. Nous les avons groupées en trois catégories.

TABLEAU I

Régime alimentaire du prématuré.

		NOMBRE	POIDS, A LA NAISSANCE			
			2 à 3 livres	3 à 4 livres	4 à 5 livres	5 à 5½ livres
PREMIER GROUPE	Allaitement maternel.....	28	..	2	7	19
	Allaitement mixte.....	16	..	..	7	9
DEUXIÈME GROUPE	Allaitement artificiel :					
	Lait de vache.....	34	..	1	5	28
	Lait évaporé.....	24	..	..	7	17
	Lactogène.....	38	..	3	15	20
	Lait condensé sucré.....	51	..	3	18	30
TROISIÈME GROUPE	Lait condensé sucré et Dryco.....	19	..	6	10	3
	Lactogène et lait condensé sucré et Dryco.....	3	..	..	2	1
	Lait maternel et lait condensé sucré et Dryco..	9	3	1	5	..
Total.....		222	3	16	76	127
Pourcentage.....		..	1.35%	7.2%	34.23%	57.2%

Une première catégorie comprend les prématurés alimentés au lait maternel seul ou associé au lait de vache ; une deuxième catégorie réunit tous ceux qui ont reçu une alimentation artificielle non associée et, enfin, une troisième catégorie embrasse tous ceux qui ont été alimentés au moyen d'une formule composée de lait condensé sucré et de Dryco, à laquelle est venu s'ajouter, comme aliment complémentaire, chez certains, pendant les deux à trois premières semaines, du Lactogène, et chez d'autres, pendant une période de plus de deux mois, du lait maternel.

Ces différentes catégories ont aussi été groupées selon le degré de prématurité ou de débilité pondérale que les enfants de chacune d'elles présentaient. Ainsi, nous pouvons constater que 34.23 pour cent de nos prématurés pesaient entre quatre livres et cinq livres et que 57.2 pour cent avaient un poids de cinq livres à cinq livres et demie. Nous remarquons aussi que 64.3 pour cent des prématurés de la première et de la deuxième catégories appartiennent au groupe des enfants pesant cinq livres à cinq livres et demie ; alors que 33.5 pour cent d'entre eux appartiennent au groupe des bébés pesant de quatre livres à cinq livres. Les prématurés de la troisième catégorie, eux, appartiennent, dans la proportion de 12.9 pour cent, au groupe de ceux qui pèsent cinq livres à cinq livres et demie et dans la proportion de 54.8 pour cent à celui de quatre livres à cinq livres.

Dans le tableau II, nous voyons que 36 pour cent de nos prématurés ont récupéré leur poids de naissance dans les dix premiers jours ; que 32.42 pour cent ne l'ont récupéré que durant les cinq jours suivants et que, enfin, 17.11 pour cent l'ont atteint pendant la troisième semaine. Les prématurés, appartenant à la première et à la deuxième catégories, ont récupéré leur poids de naissance dans les dix premiers jours dans une proportion de 33.5 pour cent et 67 pour cent respectivement ; en deux semaines dans une proportion de 67 pour cent ; et en trois semaines dans une proportion de 85.3 pour cent. Ceux de la troisième catégorie ont effectué cette même récupération en dix jours dans la proportion de 58 pour cent ; en deux semaines dans la proportion de 85.4 pour cent et en trois semaines dans la proportion de 93.5 pour cent.

Dans le tableau III nous consignons l'accroissement pondéral moyen hebdomadaire.

TABLEAU II

*Régime alimentaire du prématuré*

		NOMBRE	POIDS INITIAL RÉCUPÉRÉ				
			6 à 10 jours	11 à 15 jours	16 à 21 jours	22 à 28 jours	28 à 42 jours
PREMIER GROUPE	Allaitement ma- ternel.....	28	14	12	1	1	..
	Allaitement mixte.....	16	9	7	..	..	..
DEUXIÈME GROUPE	Allaitement ar- tificial :						
	Lait de vache.	34	11	14	5	2	2
	Lait évaporé.	24	3	13	6	2	..
	Lactogène...	38	13	11	6	8	..
	Lait condensé sucré.....	51	14	7	17	9	4
TROISIÈME GROUPE	Lait condensé sucré et Dry- co.....	19	12	6	1	..	..
	Lactogène, lait condensé su- cré et Dryco.	3	1	..	1	1	..
	Lait maternel et lait condensé sucré et Dry- co.....	9	5	2	1	..	1
	Total.....	222	82	72	38	23	7
	Pourcentage.....	..	36%	32.42%	17.11%	10.36%	3.15%

Les prématurés de la première catégorie, ont un gain hebdomadaire de deux onces à trois onces et demie durant les deuxième et troisième semaines. Ceux de la deuxième catégorie, durant cette même période de temps, ont un gain variable avec les régimes données ; le gain hebdomadaire minimum a été de deux onces et le maximum a été de quatre onces dans la troisième semaine ; la moyenne s'inscrivait aux environs de trois à quatre onces. Il faut remarquer que pendant les quatrième,

TABLEAU III

Accroissement pondéral moyen

		NOMBRE	POIDS INITIAL — 1 <sup>re</sup> semaine	2 <sup>e</sup> semai- ne	3 <sup>e</sup> semai- ne	4 <sup>e</sup> semai- ne	5 <sup>e</sup> semai- ne	6 <sup>e</sup> semai- ne	7 <sup>e</sup> semai- ne	8 <sup>e</sup> semai- ne
PREMIER GROUPE	Allaitement maternel...	28	14 (50%)	3 $\frac{3}{8}$	3 $\frac{1}{2}$	..	..	..	..	..*
	Allaitement mixte.....	16	9 (56.2%)	2 $\frac{1}{8}$	2	..	..	..	..	..
DEUXIÈME GROUPE	Allaitement artificiel :									
	Lait de vache.....	34	11 (32.3%)	2 $\frac{1}{8}$	2	4 $\frac{1}{8}$	4 $\frac{1}{8}$	..	..	..
	Lait évaporé.....	24	3 (12.3%)	2	4	2 $\frac{1}{4}$	2 $\frac{1}{8}$	..	..	..
	Lactogène.....	38	13 (34.2%)	2 $\frac{7}{10}$	3 $\frac{1}{8}$	3 $\frac{3}{8}$	6 $\frac{2}{8}$	6 $\frac{1}{2}$	..	..
	Lait condensé sucré..	51	14 (27.4%)	3	3 $\frac{1}{4}$	5	6	5	..	..
TROISIÈME GROUPE	Lait condensé sucré et Dryco.....	19	12 (63.1%)	3.9	6.3	6.8	6	5.5	7	5 $\frac{1}{2}$
	Lactogène, lait condensé sucré et Dryco.....	3	1 (33 $\frac{1}{3}$ %)	1.3 *	6	7.6	6.3	7	4	..
	Lait maternel, lait con- densé sucré et Dryco..	9	5 (55.5%)	7	6.7	7.3	8.1	7.2	6	6 $\frac{1}{2}$
Total.....		222	82 (36.93%)							

\* Durée de l'emploi du lactogène : 6 à 15 jours.

(x) Moyenne hebdomadaire rectifiée.

	Nombre	Poids à la naissance				Poids initial récupéré				
		2 - 3	3 - 4	4 - 5	5 - 5.1	6 à 10.1	11 à 15.1	16 à 21	22 - 28	28 - 42
All. Mater.	28	-	2	7	19	14	12	1	1	-
All. Mixte	16	-	-	7	9	9	7	-	-	-
All. Artif.										
L. de vache	34	-	1	5	8	11	24	5	2	2
L. Evaporé	24	-	-	7	17	9	17	6	2	-
Lactogen	38	-	3	15	20	13	11	6	8	-
L.C. Sucré	51	-	3	18	30	14	9	17	9	4
L.C.S.&Dry.	19	-	6	10	3	12	6	1	-	-
Lactogen & L.C.S.&Dry.	3			2	1	1		1	1	
Lait. Mat.& L.C.S.&Dry.	9	3	1	5	-	5	2	1	-	1
Total	222	3	16	76	127	82	72	38	23	7
$\bar{x}$		1.35%	7.2%	34.23%	57.2%	36%	32.42%	17.51%	10.3%	3.15%

Figure 1.

ACCROISSEMENT GÉNÉRAL MOYEN

	Nombre	Pds. Initial--1 <sup>è</sup> SEM.	2 <sup>è</sup> SEM.	3 <sup>è</sup> SEM.	4 <sup>è</sup> SEM.	5 <sup>è</sup> SEM.	6 <sup>è</sup> SEM.	7 <sup>è</sup> SEM.	8 <sup>è</sup> SEM.
All. Mat.	28	14 (50%)	3. 2/5	3 1/2					
All. Mixte	16	9 (56.2%)	2 1/3	2					
All. Art. L.de vache	34	11 (32.3%)	2 1/5	2	4 1/9	4 1/9			
L.Evaporé	24	3 (12.3%)	2	4	2 1/4	2 3/4			
Lactogen	38	13 (34.2%)	2 7/10	3 1/5	3 3/5	6 2/3	6 1/2		
L.C. Sucré	51	14 (27.4%)	3	3 1/4	5	6	5		
L.C. Sucré & Dryco	19	12 (63.1%)	3.9	6.3	6.8	6	5.5	7	5 1/2
Lactogen & L.C.S.&Dry.	3	1 (33.1/3%)	1.3	6	7.6	6.3	7	4	-
Lait. Mat. &L.C.S.&Dry.	9	5 (55.5%)	7	6.7	7.3	8.1	7.2	6	6 1/2
	222	82 (36.93%)							

cinquième et sixième semaines, ce gain hebdomadaire a atteint quatre et six onces.

Pour ceux de la troisième catégorie, le gain hebdomadaire est nettement plus élevé. Au cours de la deuxième semaine, il est de 3.9, 1.3, et 7 onces selon le régime institué. Pendant la troisième semaine, il est de 6, 6.3 et 6.7 onces. Au cours des semaines suivantes, l'accroissement de ceux nourris au lait condensé sucré et Dryco, qui englobent alors ceux qui précédemment recevaient du Lactogène, est de 6 à 7.6 onces avec un minimum de quatre onces, lors de la septième semaine. Pendant cette même période, les prématurés alimentés au lait condensé sucré et Dryco et au lait maternel, maintenaient un accroissement de 7.2 à 8.1 onces, pendant les cinquième et sixième semaines, et de six onces et six onces et demie pour les septième et huitième semaines.

\* \* \*

De cette étude comparative nous pourrions déjà, il nous semble, affirmer que le régime composé de lait condensé sucré et de Dryco permet un accroissement pondéral du prématuré supérieur à celui des autres régimes et que, en outre, celui qui semble encore réaliser le maximum de croissance hebdomadaire est l'association lait maternel — lait condensé sucré — et Dryco ; mais il nous paraît nécessaire de faire une étude clinique graphique de certaines de nos observations avant de conclure à la supériorité de ce régime.

#### ÉTUDE CLINIQUE

##### *Première observation :*

J.-B. naît à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 1<sup>er</sup> avril 1946, âgé de huit mois de vie intra-utérine et pesant 3.6 livres.

Alimenté au lait condensé sucré et Dryco, dès le lendemain, il ne perd que deux onces de poids, récupère son poids de naissance le dixième jour ; gagne seulement deux onces pendant les cinq jours suivants et, le dix-neuvième jour, présente une courbe pondérale qui sera progressi-

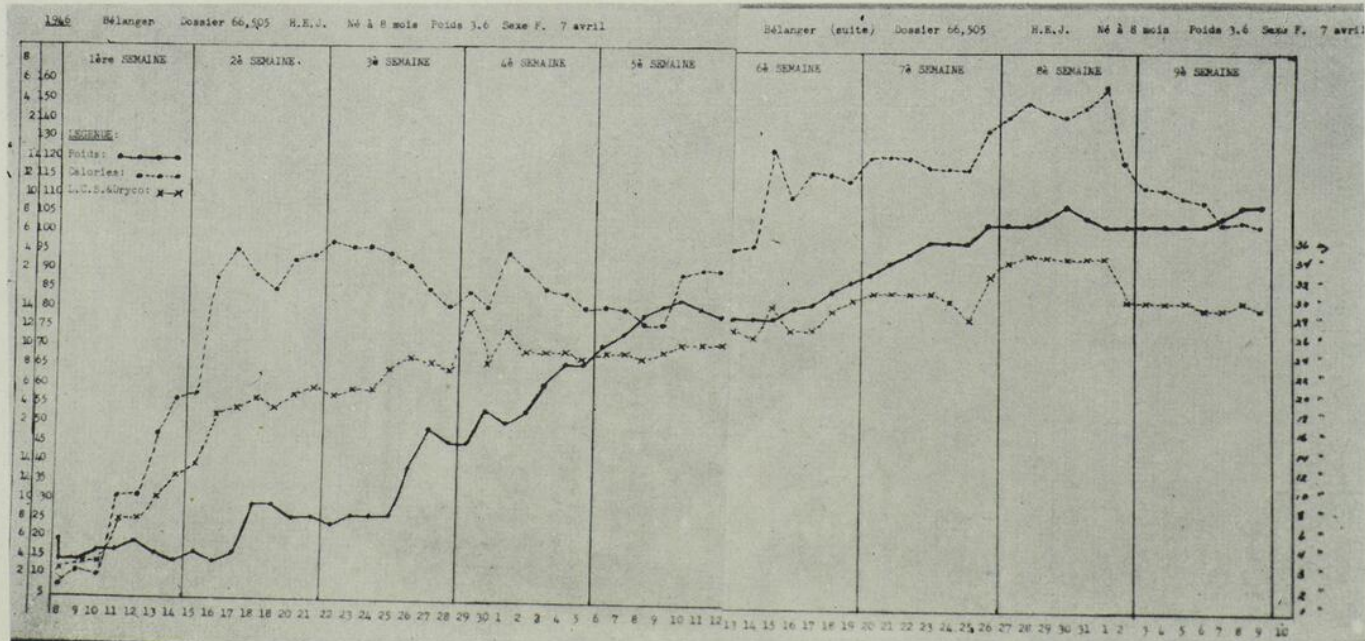


Figure 3. (Premier cas.)

vement ascendante. A la fin de sa septième semaine il a gagné deux livres de poids.

Pour atteindre un tel résultat, il lui a fallu prendre une alimentation dont le volume a varié progressivement de deux à onze onces, pendant la première semaine, cette quantité augmente à vingt onces, la deuxième semaine, puis à vingt-quatre onces pendant les deux semaines suivantes, et atteint vingt-huit et trente onces pour les autres. La valeur calorifique d'un tel régime s'est inscrite de la façon suivante : 10 à 55 calories par livre de poids pendant la première semaine ; 85 à 90, pendant la deuxième semaine ; à la quatrième semaine, cette valeur calorifique atteint 95 et 130 calories et, fait exceptionnel et renversant, elle atteint même, au cours de la huitième semaine, 150 et 160 calories par livre de poids.

Cet excès calorifique réalise, en outre, un état stationnaire du poids qui ne change que lorsque la valeur calorifique du régime s'établit à 105 calories. L'enfant quitte l'hôpital, deux jours après, avec un régime dont la valeur calorifique est abaissée à 90 calories.

#### *Deuxième observation :*

Bébé R., jumeau univitellin, naît à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 7 juin 1949, âgé de huit mois de vie intra-utérine, pesant 3.9 livres.

Nourri à la formule lait condensé sucré et Dryco, son poids descend à 3.4 livres ; le jour suivant il remonte de deux onces et, dès la quatrième journée, le poids de naissance est récupéré. Le huitième jour, la courbe pondérale devient régulièrement ascendante.

Les troisième, quatrième et cinquième semaines, la courbe pondérale accuse un gain de 5.10 et 9 onces, respectivement.

Lorsque l'enfant est âgé de sept semaines son poids est supérieur à celui de la naissance de deux livres et onze onces.

La courbe de son régime indique que, durant les dix premiers jours, l'enfant prend d'une à dix onces ; qu'à la troisième semaine, le volume quotidien de lait ingéré atteint quatorze onces. A la fin de la quatrième semaine, c'est vingt-trois onces de lait par jour et, à la quatrième et à la septième semaine, nous lui fournissons trente onces par jour.

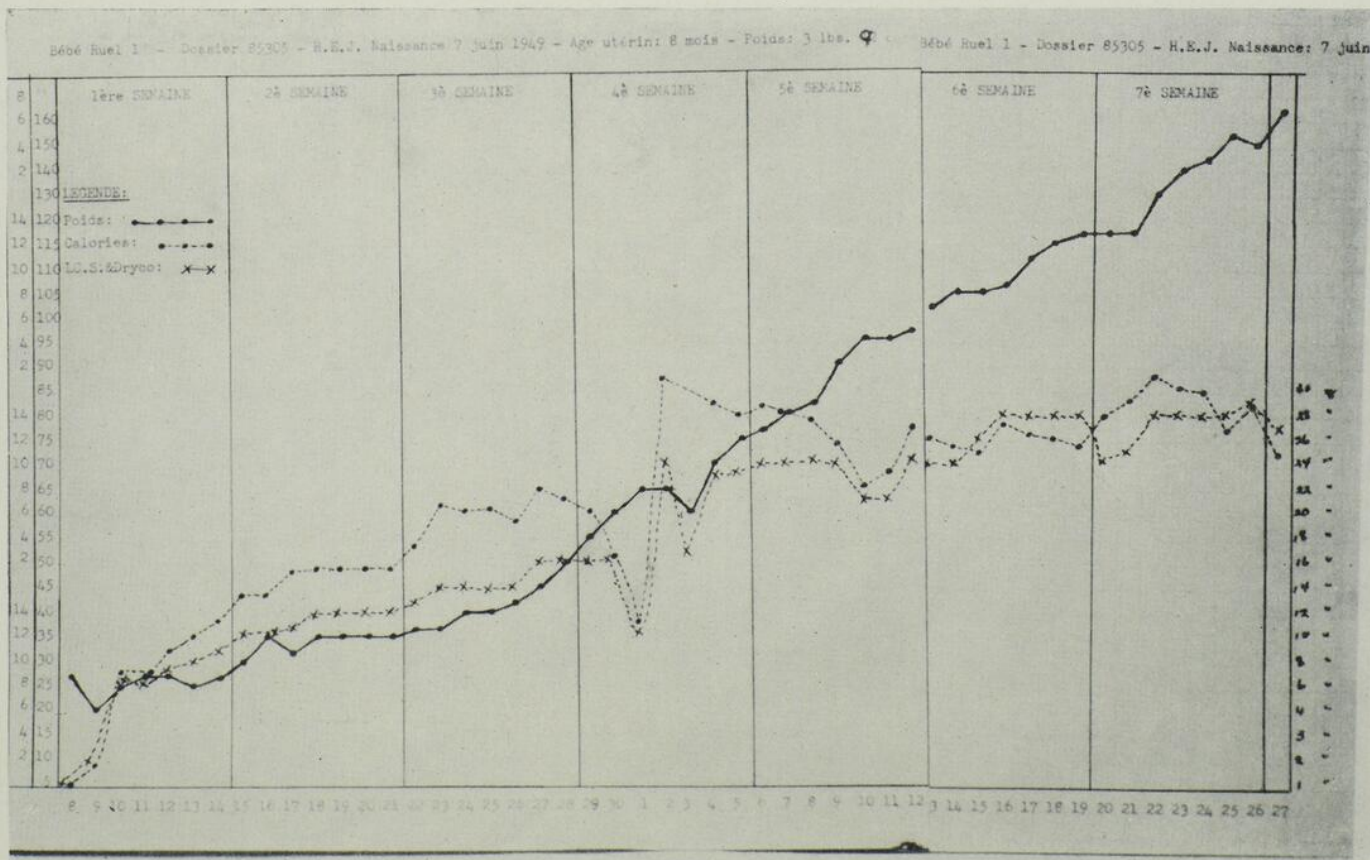


Figure 4. (Deuxième cas.)

Durant cette même période, la valeur calorifique du régime passe de 38 calories par livre, au cours de la première semaine, à 60, pendant la troisième semaine, et à 70 et 80 pendant les cinquième et septième semaines.

*Troisième observation :*

Frère jumeau de celui qui fait le sujet de l'observation précédente, le bébé R II présente une évolution clinique quelque peu différente.

A la fin de la première semaine, son poids est inférieur de huit onces (3.4 livres) à celui de sa naissance (3.12 livres). A la fin de la troisième semaine, il est à 3.9 livres et il faut attendre le trente-troisième jour avant qu'il ne revienne à son poids initial. Dès lors, la courbe pondérale devient croissante. Pendant la quatrième semaine, c'est un gain pondéral d'une once et demie que nous enregistrons. Et les cinquième, sixième et septième semaines, le poids s'accroît de 6.4 et 8 onces respectivement. A la fin de la septième semaine, il a gagné une livre et trois quarts.

Cette croissance régulière tardive tient au fait que cet enfant a conservé une certaine anorexie de débilité. Jusqu'à la fin de la troisième semaine, il ne prenait que seize onces de lait par jour. Dès lors, l'appétit devient plus satisfaisant : entre vingt et vingt-quatre onces, au cours de la cinquième semaine, et vingt-quatre onces pour les semaines suivantes.

La valeur calorifique du régime institué a atteint 37 calories par livre de poids, la première semaine, 48 calories au cours de la troisième et 75 à 90 calories, à la cinquième et elle s'est maintenue à ce chiffre par la suite.

*Quatrième observation :*

Le 19 juin 1947, naissait à l'Hôtel-Dieu de Québec l'enfant B. N. après une vie intra-utérine de sept mois et demie. Son poids est de 4.7 livres.

Nourri au lait condensé sucré et Dryco, le troisième jour, le poids est à 4.2 livres ; il y demeure jusqu'à la fin de la première semaine. Le dix-septième jour, le poids initial est récupéré. Au cours des qua-

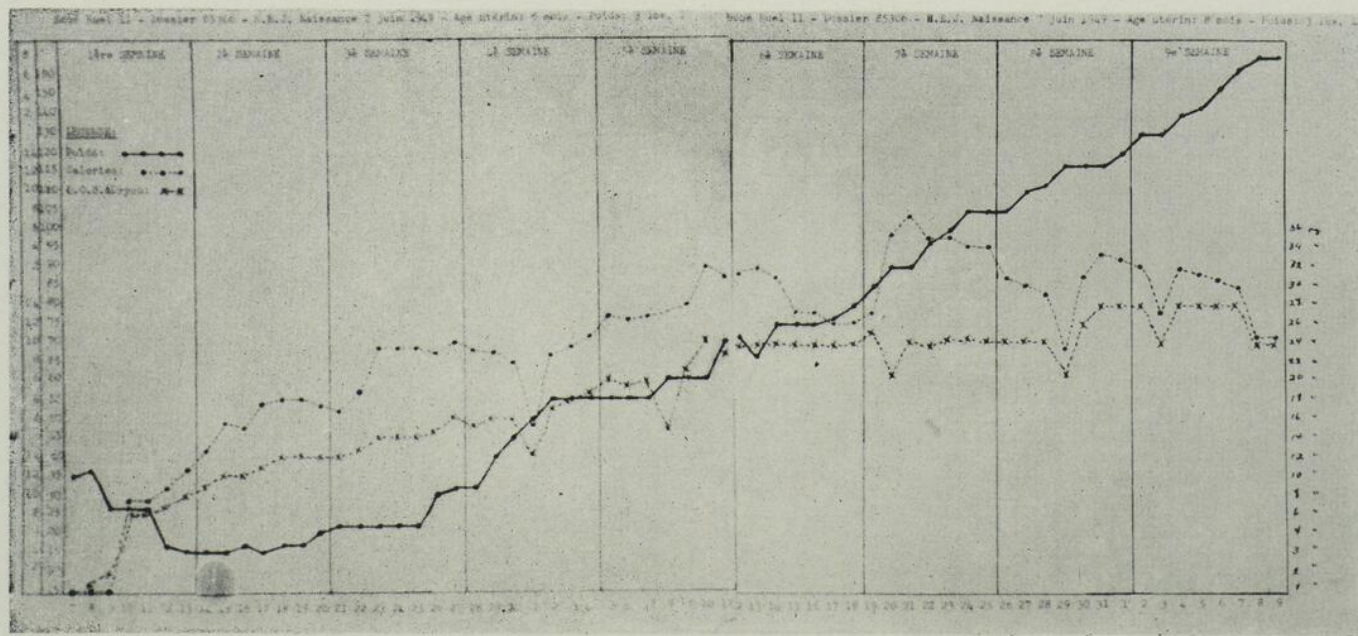


Figure 5. (Troisième cas.)

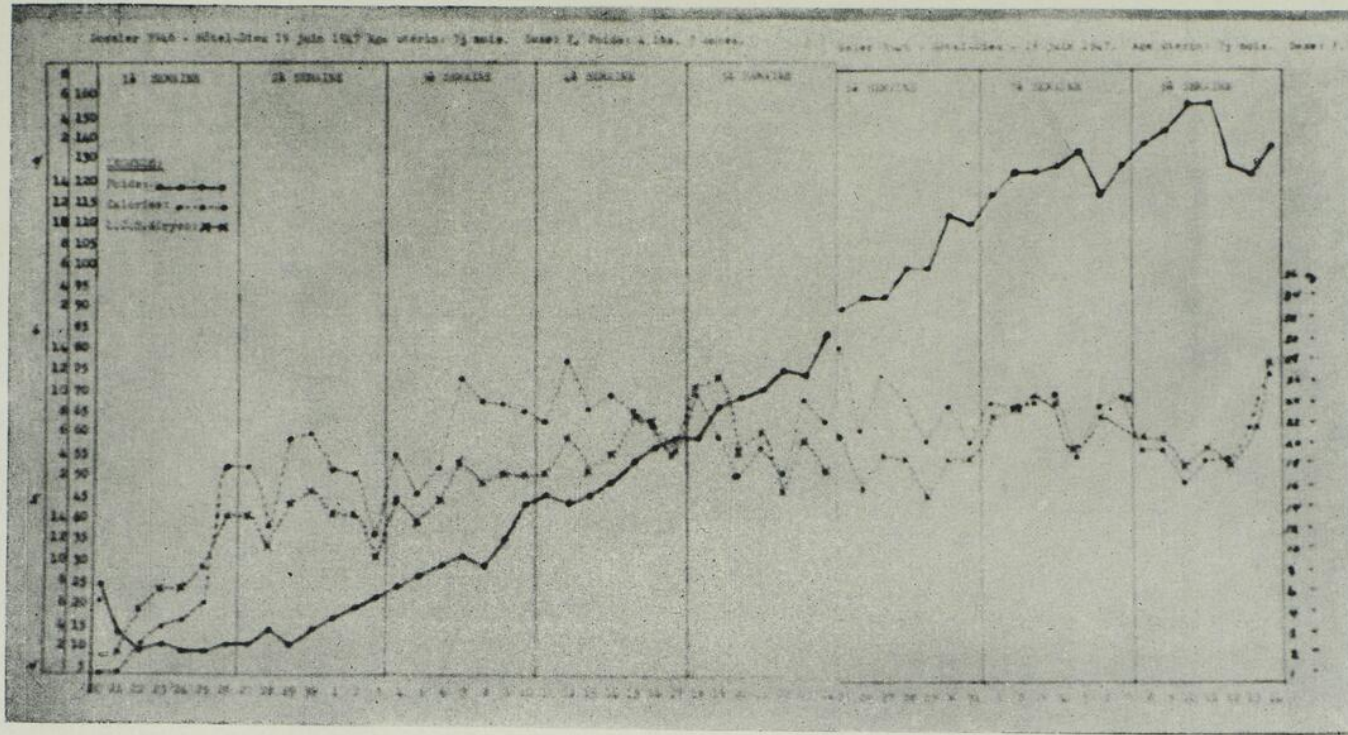


Figure 6. (Quatrième cas.)

trième, cinquième et sixième semaines, l'enfant gagne six, dix et neuf onces respectivement. A la fin de la septième semaine, l'enfant pèse deux livres et dix onces de plus que son poids de naissance.

La diète fut à peu près de volume suivant : huit à douze onces, pendant la première semaine ; douze à quinze onces, pendant la troisième ; et dix-huit à vingt onces, pendant la quatrième, la cinquième et durant toute la sixième et la huitième semaine. Seule la septième semaine a été marquée par vingt-deux à vingt-quatre onces de lait par jour.

L'on conçoit aisément que la valeur calorifique d'un tel régime ait été plutôt faible. De 30 à 40 calories pendant la première semaine, elle atteint 52, à la fin de la troisième semaine, et oscille, pour les semaines suivantes, entre 60 et 75 calories par livre et par jour.

Les observations précédentes représentent un groupe assez nombreux de dix-neuf enfants prématurés dont la diète a été composée, dès le début, de lait condensé sucré et de Dryco.

Nous désirons vous rapporter ici une observation, la plus caractéristique des trois, dans laquelle le régime prescrit fut primitivement du Lactogène suivi, après trois semaines, de l'emploi du lait condensé sucré et du Dryco.

#### *Cinquième observation :*

En mars 1949, naissait à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, âgé de sept mois le bébé M. pesant 5.1 livres. Aucun accident pathologique maternel n'a provoqué cette naissance avant terme.

Nourri au Lactogène, le poids de l'enfant, à la fin de la première semaine, est de dix onces inférieur au poids de naissance. A la fin de la deuxième semaine, il est sensiblement le même. Le vingtième jour, alors que le poids n'a gagné que deux onces sur celui du septième et du quinzième jour, nous décidons d'instituer une diète composée de lait condensé sucré et de Dryco.

Dès le lendemain, nous avons gagné deux onces et, pendant la semaine suivante, c'est neuf onces de gain que nous enregistrons. A la fin de la septième semaine, l'enfant a dépassé son poids de naissance d'une livre et cinq onces et celui de sa chute pondérale des dix premiers

(6)

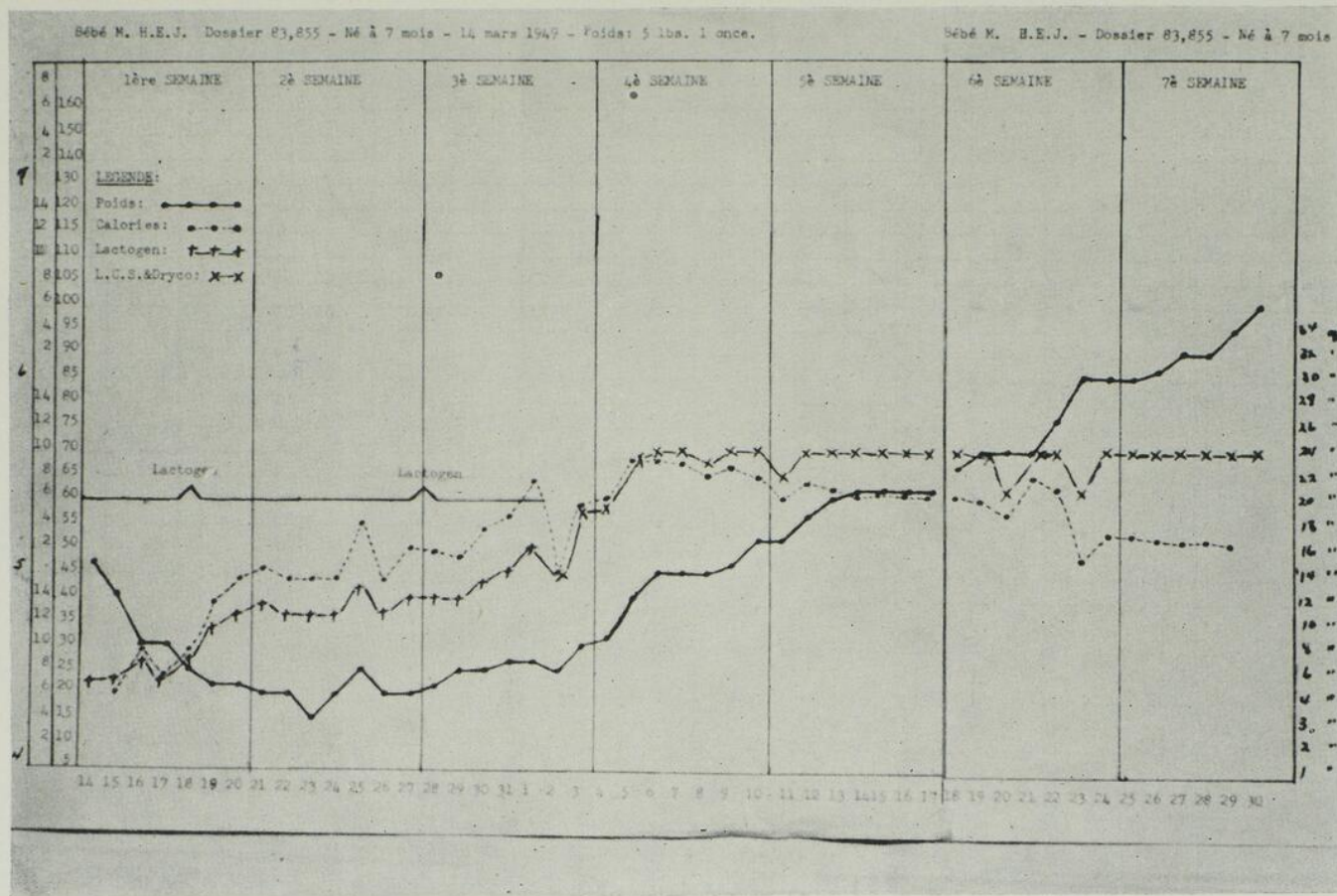


Figure 7. (Cinquième cas.)

jours, de plus de deux livres. Il n'avait récupéré son poids de naissance que le vingt-septième jour.

---

Durant la période de la diète au Lactogène, le volume quotidien des repas atteignit dix et quatorze onces et la valeur calorifique oscilla de 45 à 60 calories par livre et par jour.

Dès l'emploi du lait condensé sucré et du Dryco, la ration quotidienne atteignit, le jour même, dix-huit onces et, durant la première semaine, vingt-quatre onces par jour. Cette quantité devait, par la suite, demeurer la même. La valeur calorifique de cette nouvelle diète devient supérieure : pendant les quatrième et cinquième semaines, 45 à 70 calories ; à la fin de la sixième et de la septième semaine et durant la septième et dernière semaine, 50 à 57 calories.

Cette observation, prototype des quelques autres, nous fait constater une croissance pondérale à peine ébauchée pendant l'emploi du Lactogène, mais régulièrement ascendante, vingt-huit onces en vingt-sept jours, dès l'emploi du lait condensé sucré et du Dryco. Loin de nous, cependant, de vouloir ici établir l'insuffisance diététique du Lactogène dans l'élevage des prématurés ; nous signalons le fait, afin de démontrer l'avantage, incontestable dans le cas, de l'emploi du lait condensé sucré associé au Dryco pour les nouveau-nés prématurés.

\* \* \*

Dans la troisième catégorie de notre statistique générale, représentée dans notre tableau n° 1, il est un groupe peu nombreux de prématurés — neufs enfants — qui doivent, disons-le dès maintenant, être particulièrement signalés à votre attention, parce que leur diète associée leur a permis d'avoir une croissance pondérale supérieure à celle que nous avons pu obtenir avec toutes les autres méthodes d'alimentation.

Nous désirons vous rapporter deux observations de prématurés dont le poids, à la naissance, était respectivement de 2.13 livres et 2.12 livres et dont la diète a été du lait maternel, du lait condensé sucré et du Dryco associés.

*Sixième observation :*

B. L. naît à l'Hôpital Saint-François-d'Assise âgé de sept mois, le 8 octobre 1943. Son poids est de deux livres et treize onces.

Après vingt-quatre heures, il est nourri au lait condensé sucré et au Dryco et, après quarante-huit heures, on peut ajouter au régime du lait maternel. C'est ce régime complexe qu'il recevra jusqu'à sa sortie, à l'âge de sept semaines.

Durant son hospitalisation, sa courbe pondérale a été la suivante : perte de poids de quatre onces, le premier jour ; état stationnaire jusqu'au quatrième jour, gain d'une once, ce jour-là, et récupération du poids de naissance, le neuvième jour. Dès lors, nous assistons à une croissance pondérale étonnante.

De trois livres, à l'âge de quinze jours, l'enfant atteint déjà, le vingtième jour, trois livres et douze onces. Le vingt-huitième jour, son poids est à quatre livres et quatre onces et, le trente-cinquième jour, il est à cinq livres et deux onces. A la fin de la septième semaine, le poids s'inscrit à six livres et le gain total a été de trois livres et quart.

Durant cette hospitalisation, la diète a été, pour les quatre premiers jours, composée d'un tiers de lait maternel pour deux tiers de lait condensé sucré et Dryco : du septième au dix-huitième jour, cette proportion fut modifiée et la diète fut donnée à parties égales.

Du dix-neuvième jour et jusqu'à la fin du séjour à l'hôpital, le lait maternel ne participa au régime que dans la proportion d'un cinquième à un sixième (3 onces pour 15 à 18 onces).

Le volume total quotidien de lait ingéré suit une courbe hachée, comme il apparaît sur le graphique. Il faut remarquer que le maximum ingéré pendant une journée n'a jamais dépassé 20 à 22 onces.

La valeur calorifique du régime ingéré produit une courbe graphique lentement progressive : 25 à 50 calories par livre de poids et par jour pendant les trois premières semaines : 56 à 70 calories, pendant les quatrième et cinquième semaines. La quatrième semaine, cette valeur calorifique s'abaisse à 60-65 et à 45-57 pendant la septième et dernière semaine.

Une telle observation, il nous semble, nous démontre une croissance fort imposante (40 onces en 44 jours) chez un prématuré de 2.13 livres,

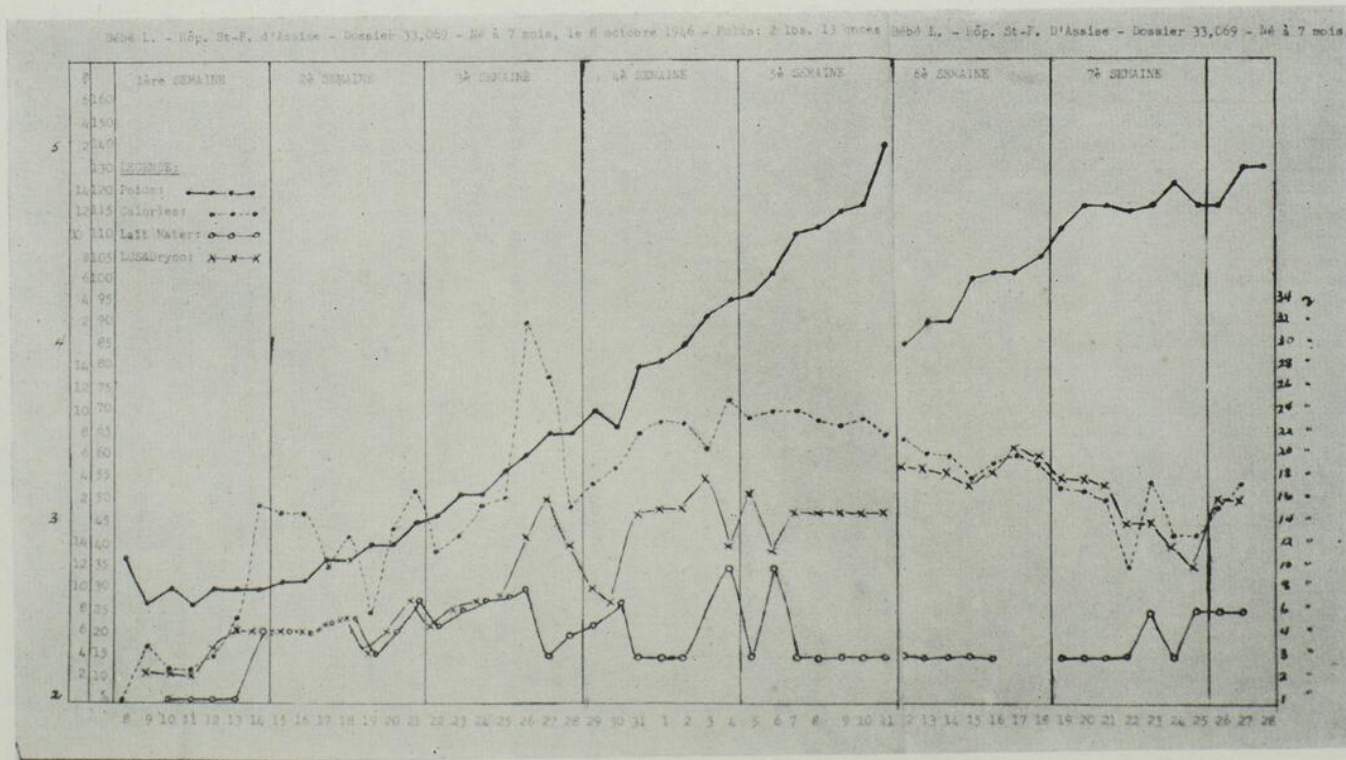


Figure 8. (Sixième cas.)

grâce à un régime au lait maternel, au lait condensé sucré et au Dryco.

Cette association s'est montrée, croyons-nous, plus démonstrative encore au cours de la septième et dernière observation.

*Septième observation :*

Monique D. naît, le 16 mars 1947, à l'Hôtel-Dieu de Québec, à l'âge utérin de six mois et demi et son poids est de deux livres et douze onces.

Vingt-quatre heures après sa naissance, elle est alimentée au lait condensé sucré et au Dryco, à raison de 5 c.c., toutes les quatre heures. Le lendemain, la diète est portée à 10 c.c., toutes les trois heures et composée, à parties égales, de lait condensé sucré et Dryco et de lait maternel. Pendant la deuxième semaine, l'enfant prend, chaque jour, une once et trois quarts à deux onces de lait maternel et deux onces et demie à trois onces et demie de la formule lait condensé sucré et Dryco. De la troisième à la septième semaine, les quantités respectives de ces deux formules alimentaires varient beaucoup ; tantôt, c'est le lait maternel qui prédomine, tantôt et le plus fréquemment, c'est le lait condensé sucré et Dryco. De la septième semaine jusqu'à la douzième inclusivement, la diète est presque toujours à parties égales de lait maternel et de lait condensé sucré et Dryco.

La courbe pondérale, après une chute de huit onces en trois jours, s'élève de quatre onces, dans les quatre jours suivants, demeure stationnaire à deux livres et huit onces jusqu'à la fin de la deuxième semaine. Dès lors, elle devient ascendante et progresse avec une régularité qui ne se dément plus jusqu'à la fin de la douzième et dernière semaine d'hospitalisation. En dix-sept jours, l'enfant a récupéré son poids de naissance. A la fin de la sixième semaine, elle a gagné une livre. Agée de deux mois, elle pèse deux livres de plus que son poids de naissance (quatre livres et douze onces) et, à l'âge de trois mois, elle atteint le poids de six livres et cinq onces ; un gain total de trois livres et neuf onces.

Pour réaliser une telle croissance, l'enfant a reçu un régime dont la ration quotidienne a été la suivante : première semaine, 1 à 2½ onces ; deuxième, troisième et quatrième semaines, 3 à 8 onces ; sixième semaine,

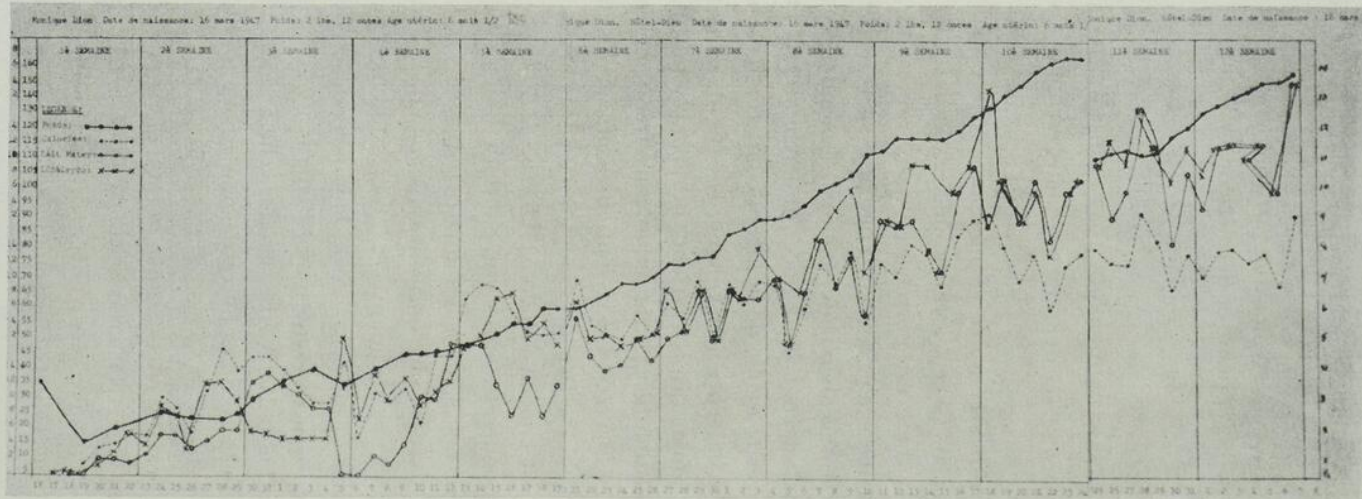


Figure 9. (Septième cas.)

10 à 11 onces ; de la septième à la dixième semaine, 11 à 20 onces ; les dixième, onzième et douzième semaines, 20 à 24 onces par jour.

La valeur calorifique de ce régime s'est progressivement accrue : 15 calories par livre de poids et par jour pendant la première semaine ; 30 à 45 calories jusqu'à la fin de la quatrième semaine ; 50 à 70 calories pour les quatre semaines suivantes et, enfin, 70 à 90 calories de la neuvième à la douzième semaine inclusivement.

Cette observation d'une enfant née viable (six mois et demie) ; d'un poids de deux livres et douze onces, et qui, en trois mois, montre un gain pondéral de trois livres et neuf onces, donne il nous semble, l'impression que l'association alimentaire lait maternel - lait condensé sucré et Dryco a été d'une particulière efficacité pour lui conserver la vie.

\* \* \*

De tout cet ensemble d'observations cliniques schématisées dans les tableaux I, II et III et dans chacun des graphiques publiés ici, ne peut-on pas établir la supériorité d'un régime particulier pour la suive et la croissance du prématuré ?

Par l'emploi d'un régime composé généralement d'une partie de lait condensé sucré pour deux parties à deux parties et demie de Dryco, auquel s'est associé, dans neuf cas seulement, du lait maternel, nous avons pu réaliser une récupération du poids initial dans 63.1 pour cent des cas, lorsque seule la formule lait condensé sucré et Dryco fut employée et dans 55.5 pour cent lorsqu'à cette formule s'est associé l'emploi du lait maternel. Il faut ajouter que les observations du groupe lait maternel - lait condensé sucré - Dryco se rapportaient à des enfants dont le poids initial était de beaucoup inférieur à celui du groupe lait condensé sucré - Dryco.

En outre, nous avons pu constater que nos prématurés alimentés par le lait condensé sucré et Dryco seuls obtenaient un accroissement pondéral moyen hebdomadaire de cinq à sept onces, pendant près de deux mois, comparativement à ceux qui alimentés au moyen de régimes artificiels de nature différente, n'obtenaient que deux à quatre onces. Plus supérieur encore, à notre avis, s'est montré le régime lait maternel -

lait condensé sucré - Dryco qui nous a donné un accroissement hebdomadaire moyen de sept à huit onces.

S'il nous est permis de chercher à déterminer la valeur calorifique moyenne des régimes employés, lait condensé sucré et Dryco, lait condensé sucré et Dryco associé au lactogène et surtout lait condensé sucré et Dryco associé au lait maternel, nous croyons pouvoir l'établir ainsi à : 25 à 40 calories par livre de poids et par jour pendant la première semaine ; 60 calories pendant la troisième semaine ; et 70 à 80, dès la quatrième semaine. Chez les plus débiles, parfois, il nous a été nécessaire de porter cette valeur calorifique à 90 calories par livre de poids.

Les résultats cliniques obtenus que nous venons de schématiser, sont, à notre avis, attribuables aux régimes employés, mais ils n'auraient pu se réaliser sans l'emploi des autres moyens de conservation de la vie du prématuré. Des soins hygiéniques, aujourd'hui bien connus et appliqués dans le monde entier, des conditions atmosphériques, du milieu où doit vivre le prématuré, elles aussi bien établies et toujours indispensables, ont contribué largement à l'élevage complexe et convenable de tous nos prématurés.

#### BIBLIOGRAPHIE

Les auteurs consultés pour ce travail furent :

1. GRISLAIN, J.-R., l'élevage des prématurés débiles aux É.U. d'A. *Arch. franc. de péd.*, **3** : 409, 1946.
  2. LEVINE, Gordon H., DEAMER, W. C., et McNAMARA, H., Respiratory metabolism in infancy and in childhood ; daily energy requirement of premature infants, *Am. J. Dis. Child.*, **59** : 1185, 1940.
  3. RIBADEAU-DUMAS, L., Encyclopédie médico-chirurgicale, pédiatrie, 406 3A.
  4. SMITH, Clement, The physiology of the newborn infant, *Cbs. C. Thomas*, Springfield.
-

RÉTABLISSEMENT  
DU COURS DU SANG DANS LA VOIE PRINCIPALE  
AU-DESSOUS D'UNE THROMBOSE ARTÉRIELLE

---

Importance au point de vue pronostic \*

par

Édouard BEAUDRY

*Assistant hospitalier à l'Hôtel-Dieu*

---

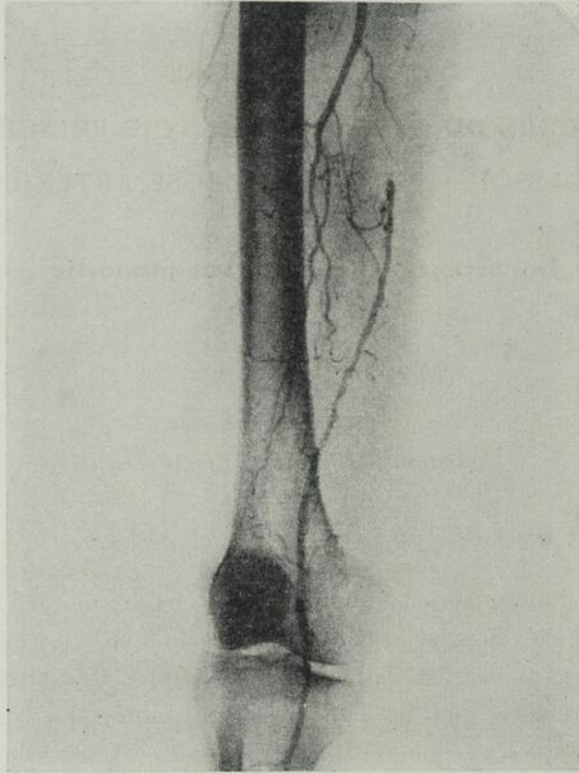
La thrombose artérielle domine toute l'histoire des artérites. Sans elle, la maladie n'a presque pas de traduction clinique. Ses effets ischémiques, en effet, de degré variable, forment la base de toute la symptomatologie présentée par les malades : fatigabilité, claudication intermittente, troubles vaso-moteurs et trophiques. C'est elle qui conditionne l'évolution des malades et les conduit naturellement à la gangrène ischémique qui guette tout artéritique.

La modalité de l'action ischémique de la thrombose sur le territoire artériel d'aval est double : mécanique et vaso-motrice. La thrombose, en effet, bloque l'arrivée du sang à la périphérie et, d'autre part, elle produit des excitations locales anormales qui se réfléchissent à la périphérie sous forme d'une vaso-contriction permanente nuisant à l'action compensatrice des collatérales.

---

\* Travail du Service de M. le professeur René Leriche, Hôpital américain de Paris, France.

L'ischémie provoquée par une thrombose sera variable, suivant l'étendue et le siège de l'oblitération, l'intégrité du système collatéral, l'état de la vaso-motricité périphérique et la rapidité de l'établissement de l'oblitération. Le professeur Leriche (1) a formulé les lois qui pré-



**Figure 1. — Artérite sénile. Oblitération segmentaire de la fémorale superficielle au-dessus du canal de Hunter. Bonne reprise dans le tronc principal qui présente cependant des lésions athéromateuses (Service du Pr Leriche).**

sident à l'évolution des thromboses et qui permettent d'établir un pronostic devant telle thrombose, dont nous connaissons les éléments.

L'artériographie, mise au point par Dos Santos, permet de connaître ces différents éléments. Seule l'opacification des artères, qui, à l'heure actuelle, est indispensable à l'étude des affections artéritiques, nous fait connaître le siège exact et l'étendue d'une oblitération et, surtout, nous

permet d'établir l'état de la circulation collatérale. Mieux que tout autre mode d'exploration, elle permet de supputer les possibilités d'une évolution favorable et le succès d'interventions conservatrices.

On sait qu'il est dans le génie des artérites oblitérantes de causer des thromboses segmentaires et limitées et qu'au-dessous de l'oblitéra-

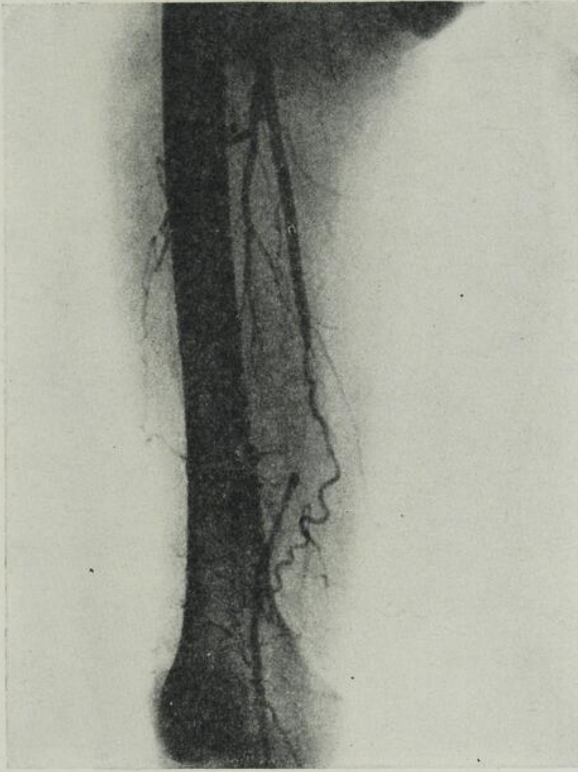


Figure 2. — Oblitération segmentaire de la fémorale superficielle. Rétablissement de la circulation périphérique. Bon pronostic (Service du Pr Leriche).

tion le système artériel est souvent intact et perméable. Dans ces cas, l'artériographie nous montre que le sang, butant sur l'oblitération s'engouffre dans les collatérales immédiatement sus-jacentes. Celles-ci apparaissent plus grosses et plus dilatées que normalement sur les clichés. Elles forment, à l'intérieur de la masse musculaire, un réseau qui aboutit

à une collatérale sous-jacente à l'oblitération ramenant le sang à contre-courant dans le tronc principal (figure 1).

Pour effectuer son retour au segment périphérique de l'artère thrombosée, le sang utilise, de préférence, le trajet le plus direct. On voit très souvent l'artère principale se continuer directement par quelques

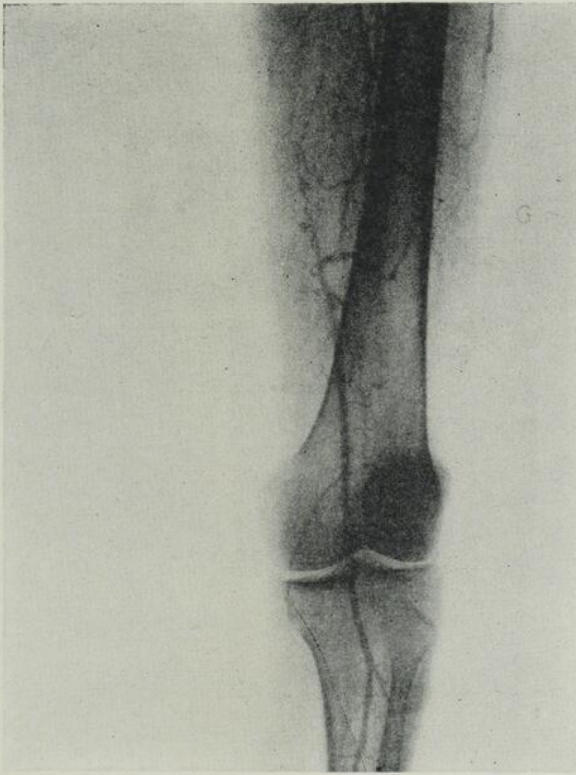


**Figure 3.** — Oblitération de la fémorale superficielle au niveau du canal de Hunter. Retour de la circulation principale à la partie terminale de la fémorale et à la poplitée. Nombreuses collatérales sinueuses et irrégulières (Service du Pr Leriche).

collatérales qui se jettent sans se ramifier dans le tronc périphérique (figure 2). Si le segment thrombosé est plus étendu et bloque ainsi un nombre plus grand de collatérales, le réseau de suppléance sera plus ramifié et plus complexe. Les collatérales utilisées pour le retour au tronc principal ont alors un cours très irrégulier et tortueux (figures 3 et 4).

Il est intéressant de noter les nombreuses sinuosités de ces collatérales qui impliquent un allongement qu'on ne peut guère expliquer.

Souvent, la thrombose est plurisegmentaire. On remarque, par exemple, sur le trajet de la fémorale superficielle plusieurs oblitérations étagées. On pourra trouver une thrombose de quelques centimètres



**Figure 4.** — Oblitération de la fémorale superficielle. Rétablissement de la circulation dans le tronc périphérique par les collatérales. Bon pronostic (Service du Pr Leriche).

dans la région huntérienne, une poplitée libre et une oblitération tibiale postérieure. Ce fait met en relief ce caractère du développement de la circulation collatérale qui tend à ramener le plus possible le sang vers la voie principale au-dessous d'une oblitération et utilise ainsi toutes les portions demeurées perméables (figure 5).

Enfin, dans certains cas, la thrombose se manifeste iconographiquement par l'arrêt brusque du trajet de l'artère principale, un développement plus ou moins important de collatérales qui s'épanouissent largement, mais ne conduisent à aucune reprise dans le tronc principal. En regardant de tels clichés (figure 6), on ne peut se défendre d'une im-



Figure 5. — Fémorale superficielle anormalement large et oblitérée à l'entrée du canal de Hunter. On distingue une courte reprise (1 cm.) à la partie supérieure de la poplitée (Service du Pr Leriche).

pression de pauvreté circulatoire de la portion périphérique du membre. Nous verrons, d'ailleurs, que ces cas sont de mauvais pronostic et laissent peu d'espoir aux interventions conservatrices.

Ainsi donc, dans toutes ces lésions oblitératives, seule l'artériographie

nous permet de faire le bilan complet des lésions artérielles et des dispositions de suppléance circulatoire.

\* \* \*

La thrombose artéritique s'installe avec prédilection au niveau du membre inférieur et c'est le tronc fémoro-poplitée qui en est le siège le plus

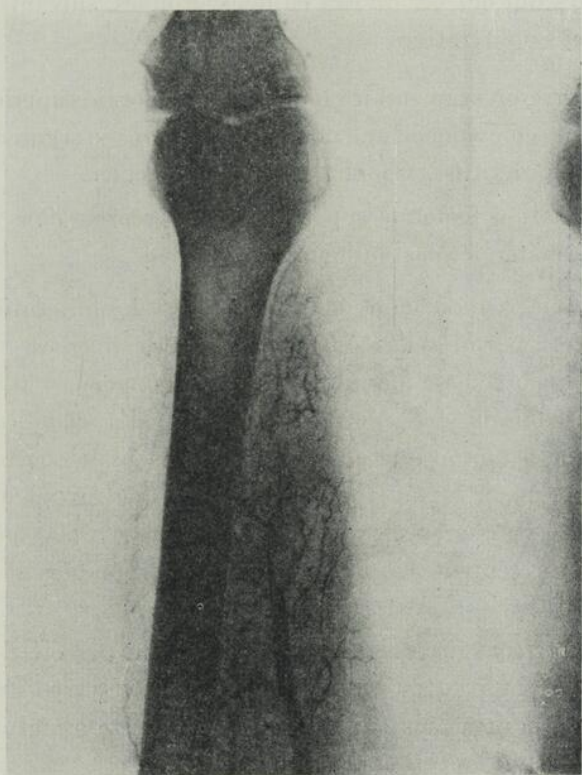


Figure 6. — Oblitération de la fémorale superficielle et de la poplitée. Circulation collatérale insuffisante au niveau du genou. Mauvais pronostic (Service du Pr Leriche).

fréquent. Chez le plus grand nombre de malades, l'artériographie nous montre une thrombose segmentaire de l'artère fémorale superficielle, très souvent au niveau du canal de Hunter. Souvent, la thrombose s'étend à l'artère poplitée et obstrue ainsi la seule voie importante à l'irrigation de la jambe.

D'une série de 128 malades, dont les clichés artériographiques donnaient les caractères précis des lésions oblitératives, nous avons voulu faire une étude comparée, connaître l'évolution et les réactions à la suite d'un traitement conservateur. Nous avons éliminé 44 malades dont les renseignements évolutifs étaient insuffisants ou chez qui la thérapeutique était de date trop récente. L'étude porte donc, en réalité, sur 84 thrombotiques qui ont été divisés en deux groupes, suivant le caractère de leurs lésions oblitératives :

1. Oblitération segmentaire limitée à la fémorale superficielle. Les clichés mettent en évidence une bonne reprise dans le segment périphérique et, dans tous les cas, la poplitée est bien opacifiée.

2. Oblitération fémorale superficielle sans reprise dans la poplitée. Circulation collatérale plus ou moins développée.

Le *premier groupe* comprend 63 malades. L'oblitération fémorale superficielle est parmi celles qui sont le mieux tolérées. Les masses musculaires de la cuisse permettent le développement d'importantes collatérales réduisant les effets ischémiques. La claudication intermittente est le symptôme le plus constant. Nous la rencontrons chez 59 malades, se manifestant toujours par une douleur au mollet. Elle apparaît après des distances variant de 10 mètres à 500 mètres. Dix-neuf patients présentent, en plus, des troubles trophiques de la peau ou des ulcérations péri-unguéales.

Pour des raisons diverses, cinq patients n'ont pas été traités opératoirement et n'ont reçu qu'un traitement palliatif vaso-dilatateur consistant en des infiltrations lombaires et des injections intra-artérielles. Les autres ont subi un traitement chirurgical conservateur : sympathectomie lombaire seule ou associée et artériectomie.

Sympathectomie lombaire seule . . . . .	36
Sympathectomie lombaire et artériectomie . . .	5
Sympathectomie lombaire et thrombectomie	3
Sympathectomie lombaire et greffe . . . . .	10
Sympathectomie lombaire et surrénalectomie	2
Artériectomie . . . . .	3

L'indication opératoire est ordinairement posée après l'étude de l'artériographie et la preuve d'efficacité d'une série d'infiltrations lombaires. La sympathectomie, faite par voie sous-péritonéale, consiste en l'ablation des deuxième et troisième ganglions lombaires. Elle est ordinairement faite bilatéralement, en un ou deux temps. Pour éviter

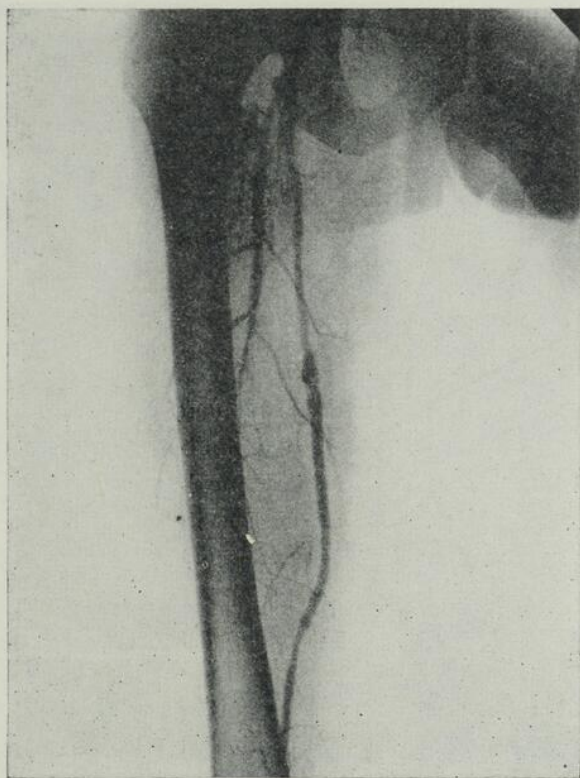


Figure 7. — Oblitération segmentaire de la fémorale superficielle. Traitement par une greffe veineuse (saphène interne) de 15 cm. Excellent résultat (Service du Pr Leriche).

l'ennui d'une double incision, le docteur Kunlin exécute une sympathectomie bilatérale en passant par une seule incision médiane sus- et sous-ombilicale. Un décollement minutieux du péritoine laisse très bien voir la chaîne lombaire de part et d'autre. Lorsqu'elle est associée à d'autres interventions, la sympathectomie a toujours été faite d'abord.

Dix malades ont bénéficié d'une auto-greffe veineuse exécutée par le docteur Kunlin suivant la technique qu'il a décrite (2 et 3). Les clichés (figures 7 et 8) montrent le beau résultat qu'on peut obtenir à l'aide de cette intervention longue et minutieuse, mais dont la réussite conduit à une guérison intégrale de l'ischémie.



Figure 8. — Greffe de la veine saphène interne de 29 cm. depuis l'artère fémorale commune jusqu'à l'artère poplitée. Perméable à ce jour, deux ans et demi après l'intervention (Service du Pr Leriche).

Tous les malades ont été suivis pendant une période minimum de six mois, quelques-uns l'ont été pendant plus de huit ans. Les résultats s'expriment ainsi :

Résultats excellents.....	25
Amélioration.....	31

État stationnaire.....	4
Échec.....	3

Vingt-cinq malades ont obtenu un excellent résultat. Ils peuvent marcher au delà d'un kilomètre sans ressentir de crampe ou de douleur au mollet. Ils ne présentent pas de troubles trophiques ou vaso-moteurs. Trente et un malades ont été améliorés : si la claudication intermittente n'est pas disparue, du moins leur distance de claudication est augmentée de façon appréciable, les ulcérations existantes ont cicatrisé et ces malades sont grandement soulagés. Chez trois malades, la thérapeutique employée n'a pas amené d'amélioration appréciable ou durable. Elle a cependant enrayé la progression du mal et soulagé partiellement le malade. On compte trois échecs dont une amputation de cuisse, une amputation de pied et une mort postopératoire à la suite de greffe.

Si l'on considère que, il y a vingt ans, l'amputation de cuisse était de règle dans le traitement des artérites, on peut mesurer le renversement apporté par la chirurgie vasodilatatrice dans l'évolution des malades oblitérés.

Le deuxième groupe ayant une oblitération de l'artère fémorale superficielle et de l'artère poplitée compte 21 malades. Examinons l'évolution de ces patients qui présentent à l'artériographie une oblitération fémoropoplitée. Tous, à leur première visite, présentent de la claudication intermittente. Les troubles trophiques sont plus importants que dans le premier groupe, puisque treize malades présentent des œdèmes de déclivité, des taches violacées ou des ulcérations péri-unguéales. Chez deux patients, la claudication a été précédée par des phlébites migratrices. Les observations de ces malades nous donnent d'emblée l'impression que la maladie a une évolution plus rapide et que les lésions ischémiques s'installent plus précocement.

Cette catégorie de malades a été traitée de façon à peu près identique à la première :

Sympathectomie lombaire seule.....	13
Sympathectomie et surrénalectomie.....	4
Sympathectomie lombaire et thrombectomie..	1
Artériectomie.....	2

Un patient a dû être amputé d'emblée à cause du caractère menaçant de ses lésions.

L'étude de l'évolution postopératoire de ces malades est assez décevante. L'analyse des résultats montre qu'ils s'inscrivent lourdement parmi les échecs :

Résultat excellent . . . . .	1
Amélioration . . . . .	4
État stationnaire . . . . .	5
Échec . . . . .	11

Un seul malade a obtenu un excellent résultat ; il s'agit d'un sujet atteint de la maladie de Buerger dont l'observation est intéressante.

*Observation du professeur Leriche :*

N. M., finlandais, quarante et un ans, souffre depuis l'âge de dix-neuf ans de varices traitées par sclérose. En janvier 1945, apparition d'une thrombose veineuse superficielle à la partie inférieure du mollet droit, traitée à l'héparine. Quelques jours après la guérison, récurrence de la thrombose qui oblige le patient à garder le lit pendant trois semaines. Quand il se remet à marcher, la jambe s'engourdit au bout de 100 mètres. L'état du malade s'aggrave rapidement et apparaissent bientôt les premiers signes de nécrose sous-unguéale. Le patient subit, en juin 1945, une sympathectomie lombaire droite (Helsinki). Après une courte période de répit (deux semaines), les engourdissements réapparaissent à la suite d'exercice et s'accompagnent de douleurs dans la région des péroniers. Au début de 1946, apparition de nouvelles « phlébites migratrices » à la face dorsale du pied et au mollet droit. Le patient reçoit un traitement au dicoumarol qui fait régresser les thromboses.

Au moment où il vient consulter, le malade peut marcher environ 500 mètres, mais il ressent une douleur constante à la plante du pied. La peau est atrophique et sèche, au pied et à la partie inférieure de la jambe.

Une artériographie (octobre 1946) montre une oblitération de la fémorale superficielle, un peu au-dessous du canal de Hunter. La

poplitée n'est pas remplie et l'oblitération paraît se prolonger à la jambe dans la voie principale. La circulation est bonne à la cuisse, elle est pauvre à la jambe.

Le patient subit, à cette date, une sympathectomie lombaire gauche et une surrenalectomie (Leriche et Kunlin). Les suites opératoires sont normales. Le malade est revu en 1947 ; il va beaucoup mieux et peut marcher 3 kilomètres lentement. Revu de nouveau en octobre 1949, soit trois ans après l'intervention, il ne présente plus aucune claudication. Les pieds sont chauds. Il n'y a aucun trouble trophique. Il est parfaitement guéri.

C'est le seul excellent résultat de ce groupe de patients. Quatre sont améliorés, cinq conservent un état stationnaire. On compte onze échecs, dont huit amputations : six à la cuisse, une à la jambe, et un Lisfranc.

Si l'on compare les résultats obtenus dans ces deux séries de malades, on constate facilement la gravité de l'oblitération fémorale et poplitée à côté de la bénignité relative de l'oblitération fémorale superficielle simple. Alors que, dans celle-ci, on peut raisonnablement espérer, sur la foi de nos observations, une guérison ou une amélioration notable par des interventions conservatrices, dans l'oblitération fémorale superficielle avec imperméabilité poplitée, les chances de réussite sont grevées par un pourcentage impressionnant d'insuccès.

Ainsi donc, on conçoit facilement l'importance du rétablissement du courant sanguin dans le tronc principal par un réseau collatéral. Si, au niveau de la cuisse, la disposition artérielle se prête au développement d'un système anastomotique, il appert, d'après les travaux de M. Leriche, que ces anastomoses sont relativement peu nombreuses. Elles suppléent pour un temps à la circulation principale, mais s'avèrent le plus souvent incapables de la remplacer définitivement. Ce résultat ne peut être obtenu que grâce au développement secondaire d'artéριοles musculaires, facilité par les actions vaso-dilatatrices. A la région poplitée, la disposition divergente des muscles se prête peu au développement d'anastomoses artériolaires et il importe que l'axe vasculaire soit intact. S'il est oblitéré, la reprise dans le tronc périphérique a peu de chance de se faire, sauf dans quelques rares et heureux cas où une disposition

anatomique particulière peut permettre un court-circuitage du courant sanguin.

On peut conclure, de ce que nous avons observé, que la réintégration du sang dans le tronc principal est une condition nécessaire au bon succès d'une intervention à portée vaso-dilatatrice. L'intervention ne fait alors que développer une disposition palliative heureuse et la voie de suppléance devient alors suffisante pour conserver l'intégrité du membre. Toutes les fois qu'il n'en est pas ainsi et que le membre a perdu son axe vasculaire, aucun traitement conservateur ne sera efficace et il est voué à l'ischémie mortelle.

La clinique seule ne nous permet pas de constater avec sûreté la perméabilité sous-thrombotique et seule l'artériographie peut nous en donner la certitude. Elle est indispensable pour établir le bilan circulatoire d'un artéritique et poser le pronostic de son évolution après le traitement conservateur.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. LERICHE, René, Thromboses artérielles. Physiologie pathologique et traitement chirurgical, *Masson & Cie*, Paris, 1946.
  2. LERICHE, R., et KUNLIN, J., Possibilité de greffes veineuses de grande dimension (15-47 cm.) dans les thromboses artérielles étendues, *Lyon chir.*, **44** (janvier-février) 1949.
  3. KUNLIN, J., Le traitement de l'artérite oblitérante par la greffe veineuse, *Arch. mal. du cœur et des vaisseaux*, **42** 1, (mars) 1949.
-

LES LÉIOMYOMES D'ORIGINE VASCULAIRE  
DE LA PEAU ET DES MUQUEUSES \*

par

Carlton AUGER

*Professeur d'anatomie pathologique à l'Université Laval*

---

Cette note porte sur 24 léiomyomes solitaires à point de départ vasculaire colligés à l'Institut d'anatomie pathologique et aux laboratoires de l'Hôtel-Dieu et de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus (tableau 1). Elle a pour but d'attirer l'attention sur la fréquence relative, à la peau et aux muqueuses, des myomes de nature angiomateuse et aussi de signaler l'aspect histologique très variable de ces tumeurs.

LES DERMATOMYOMES

Les léiomyomes cutanés apparaissent, soit comme tumeurs multiples, soit comme tumeurs solitaires. Pendant longtemps, on croyait que les formes solitaires étaient peu fréquentes. Selon notre expérience, le contraire semble plutôt être vrai et les dermatomyomes multiples sont beaucoup plus rares que les tumeurs isolées.

Ces tumeurs musculaires proviennent, soit des parois de vaisseaux de type musculaire, soit des muscles érecteurs des poils, soit de l'appareil

---

\* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 14 septembre 1951.

TABLEAU 1

906

CAS N°	DOSSIER N°	SEXE	AGE	SIÈGE	DIAMÈTRE EN MILLIMÈTRES
1	H.-D. — 18380	F	52 ans	pied gauche, face dorsale	10 × 6
2	H.-D. — 9516	H	64 ans	pied droit, face dorsale	4 × 2
3	H.-D. — 1018	H	46 ans	talon droit	6 × 6
4	I.-A.-P. — 51651	H	69 ans	talon droit	21 × 18
5	H.-D. — 2905	F	46 ans	talon droit	8 × 5
6	H.-D. — 17474	F	40 ans	jambe droite, face interne	5 × 4
7	I.-A.-P. — 40717	F	40 ans	jambe gauche, face antérieure	9 × 5
8	I.-A.-P. — 57165	F	70 ans	jambe droite	6 × 5
9	I.-A.-P. — 56901	F	28 ans	jambe droite	6 × 5
10	I.-A.-P. — 33118	F	25 ans	jambe gauche	5 × 3
11	H.-D. — 357	F	40 ans	jambe droite, face antérieure	7 × 7
12	H.E.-J. — 8406	F	23 ans	jambe gauche	7 × 6
13	H.-D. — 24662	F	43 ans	jambe gauche, face antérieure	12 × 6
14	I.-A.-P. — 50249	F	49 ans	cuisse gauche, face externe	8 × 6
15	I.-A.-P. — 55376	H	36 ans	cuisse gauche, face interne	18 × 15
16	I.-A.-P. — 15303	H	81 ans	main droite	20 × 17
17	H.-D. — 12244	H	60 ans	main gauche, pouce	8 × 5
18	I.-A.-P. — 35980	F	49 ans	poignet, face dorsale	10 × 7
19	H.-D. — 1415	F	65 ans	bras gauche, face interne	7 × 5
20	H.-D. — 22314	F	59 ans	coude	22 × 17
21	I.-A.-P. — 41244	H	77 ans	front	4 × 2
22	I.-A.-P. — 26695	H	13 ans	pavillon de l'oreille	5 × 5
23	H.-D. — 22677	H	37 ans	palais dur	10 × 16
24	I.-A.-P. — 34268	F	61 ans	tête, cornet inférieur	30 × 15

LAVALL MÉDICAL

Septembre 1951

musculaire profond de la peau rencontré tout particulièrement dans les sphères génitales (scrotum, pénis, grandes lèvres, mamelons et aréoles mamelonnaires). Ces derniers muscles donnent naissance aux myomes dartoïques de Bessnier.

Dans ce travail ne sont rapportés que des dermatomyomes solitaires dont l'aspect histologique est en faveur d'un point de départ vasculaire. Ils forment des nodules hypodermiques, le plus souvent au contact du derme, sont arrondis et lisses et ont tous des limites très nettes avec une capsule évidente (figure 1). Ces caractères les distinguent des léiomyomes

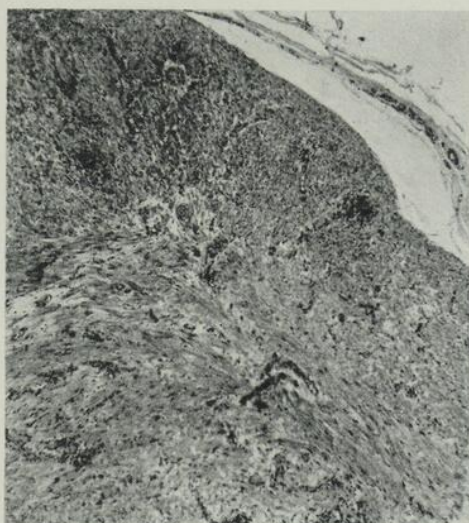


Figure 1. — I.-A.-P. 57165. — Léiomyome vasculaire de type solide.  
Gross.  $\times 40$ .

cutanés non vasculaires qui, tout en étant localisés, ont des bords estompés ; situés souvent dans le derme, ils finissent insensiblement dans le tissu conjonctif du voisinage et fréquemment arrivent au contact même de l'épiderme (figure 2).

Les léiomyomes angiomateux se rencontrent à tous les âges et à peu près également dans les deux sexes.

Le plus grand nombre sont situés aux membres et, généralement, du côté des surfaces d'extension. La prédominance est aux membres

inférieurs et, tout particulièrement, à la jambe. Le talon, dans la région du tendon d'Achille, est une localisation assez fréquente.

Ils s'accompagnent, quatre fois sur cinq, d'un syndrome douloureux : de simples picotements ou des douleurs tenaces avec irradiations diverses. Ces tumeurs étaient classées autrefois dans le cadre des « tubercules douloureux » de la peau (1), groupe qui comprenait également les tumeurs glomiques individualisées et décrites par le professeur Masson (2).

L'évolution des dermatomyomes vasculaires est lente. Parce qu'elles sont douloureuses ou en raison de leur siège, ces tumeurs sont

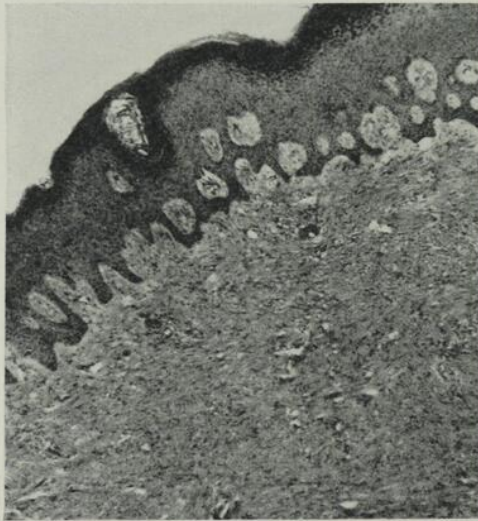


Figure 2. — I.-A.-P. 29084. — Dermatomyome dartoïque de Bessnier.  
Gross.  $\times 40$ .

gênantes et sont enlevées assez tôt. Pour les 22 cas rapportés ici, le diamètre moyen de la tumeur variait de 3 à 20 millimètres.

#### LES MYOMES VASCULAIRES DES MUQUEUSES

Ces tumeurs sont beaucoup plus rares que les dermatomyomes. Deux cas sont rapportés ici. Leur structure histologique est identique à celle des tumeurs cutanées.

La première a été enlevée chez un homme de trente-sept ans. Elle formait une masse bien encapsulée de  $10 \times 6$  millimètres qui faisait bomber la muqueuse du palais dur. La deuxième était sous la forme d'un polype nasal allongé, de  $20 \times 15$  millimètres. Ce polype, développé

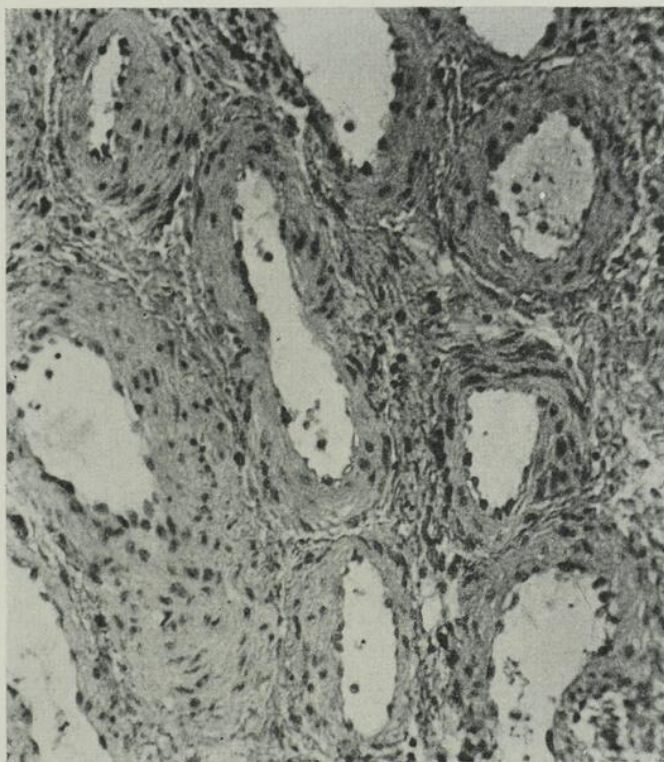


Figure 3. — I.-A.-P. 41244. — Dermatomyome vasculaire du front à vaisseaux tous bien individualisés ; hémangio-léiomyome. Gross.  $\times 225$ .

chez une femme de soixante et un ans, était attaché à la tête du cornet inférieur et remplissait toute la cavité nasale droite.

#### ÉTUDE HISTOLOGIQUE

L'aspect histologique de ces tumeurs musculaires d'origine vasculaire est assez variable d'un cas à l'autre. Leur caractère commun, cependant,

est d'être constitué en prédominance par des fibres musculaires lisses et de présenter des structures vasculaires bien nettes.

Un type peu fréquent de ces tumeurs est composé de vaisseaux musculaires tous bien individualisés (figure 3). L'aspect est assez homogène et correspond à un peloton de vaisseaux, chacun avec sa mem-

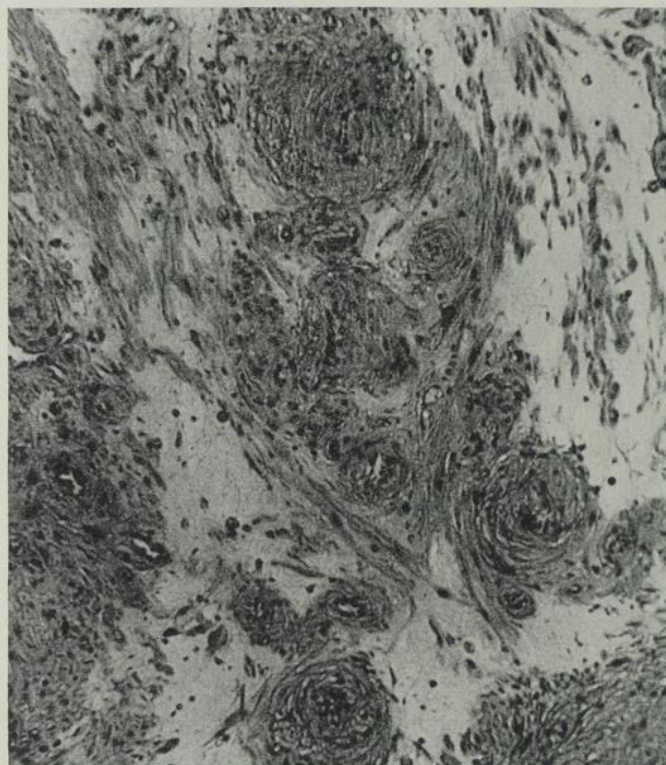


Figure 4. — H.-D. 1018. — Léiomyome vasculaire sous-cutané de type lâche du talon. Gross.  $\times 128$ .

brane endothéliale et sa média vasculaire propre. Entre ces vaisseaux, il y a du tissu conjonctif qui est assez dense, au contact des parois musculaires, et plus lâche, à distance. Ce tissu conjonctif semble jouer le rôle d'un adventice. Notre cas n° 21, une tumeur arrondie du front de  $4 \times 2$  millimètres chez un homme de soixante-dix-sept ans, est un exemple

parfait de ce type qu'on peut appeler, sans hésitation, hémangio-léiomyome.

Une deuxième forme de ces tumeurs apparaît à un faible grossissement comme un léiomyome de structure lâche. A un grossissement supérieur, la nature angiomateuse est cependant bien évidente. Ce

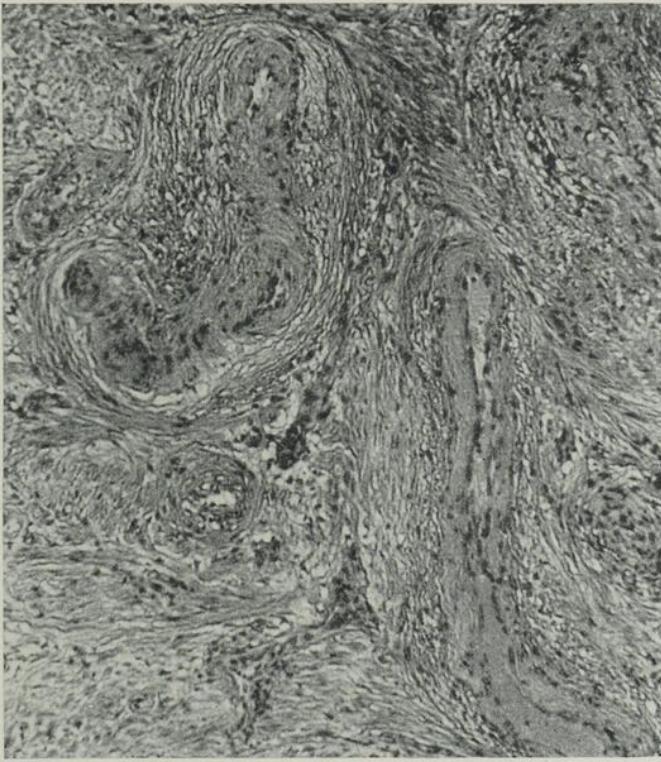


Figure 5. — I.-A.-P. 57165. — Dermatomyome vasculaire de type solide. Remarquer les vaisseaux à paroi musculaire propre. Gross.  $\times 128$ .

type est assez fréquent et notre série en comprend neuf exemples. Le tissu tumoral est fait de petits îlots arrondis de fibres musculaires lisses, orientées concentriquement autour d'une lumière vasculaire centrale avec son endothélium. Ces îlots ont des limites très estompées et sont séparés les uns des autres par de minces faisceaux musculaires très clair-

semés et plus ou moins rectilignes. Ces tumeurs contiennent parfois de petites plages de cellules adipeuses (figure 4).

Le troisième type de léiomyome vasculaire est le plus fréquent et est représenté par treize cas dans notre série. C'est également la forme qui, à première vue, peut le plus facilement être prise pour une tumeur

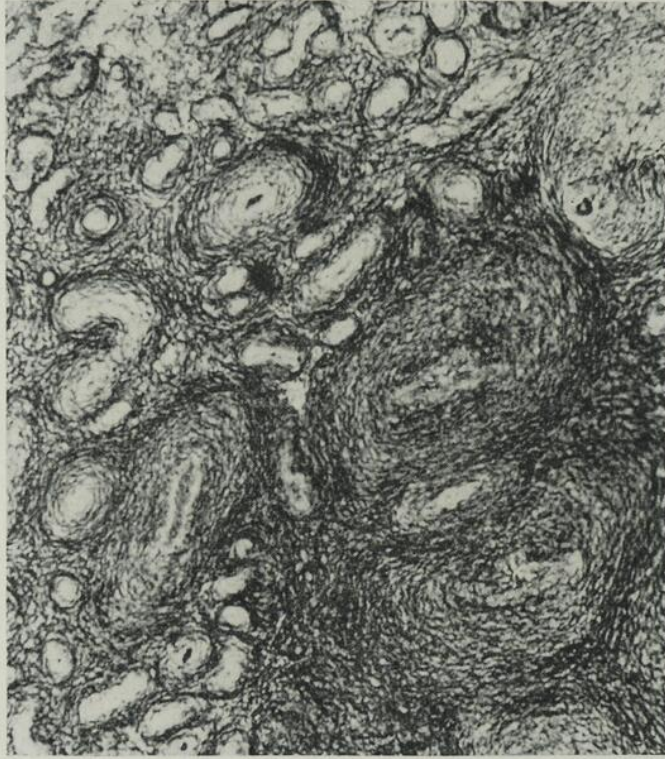


Figure 6. — H.-D. 9516. — Dermatomyome vasculaire de type solide. Imprégnation argentique de la réticuline par la méthode de Laidlaw. Gross.  $\times 128$ .

non vasculaire. Le tissu tumoral est très dense et est fait de faisceaux de fibres lisses, entrecroisés et, le plus souvent, orientés en tous sens. Entre ces faisceaux, il y a plusieurs vaisseaux. Ces vaisseaux sont trop nombreux et, pour la plupart, trop volumineux pour être de simples vaisseaux nourriciers. Quelques-uns sont de type capillaire et ne pré-

sentent qu'une paroi endothéliale simple. Dans la majorité, l'endothélium est entouré d'un faisceau de fibres lisses représentant nettement une média (figure 5). A la périphérie, près de la capsule, dans certains cas, il y a un vaisseau de ce type qui est plus volumineux que les autres et présente une lumière allongée et élargie. Certaines tumeurs contien-

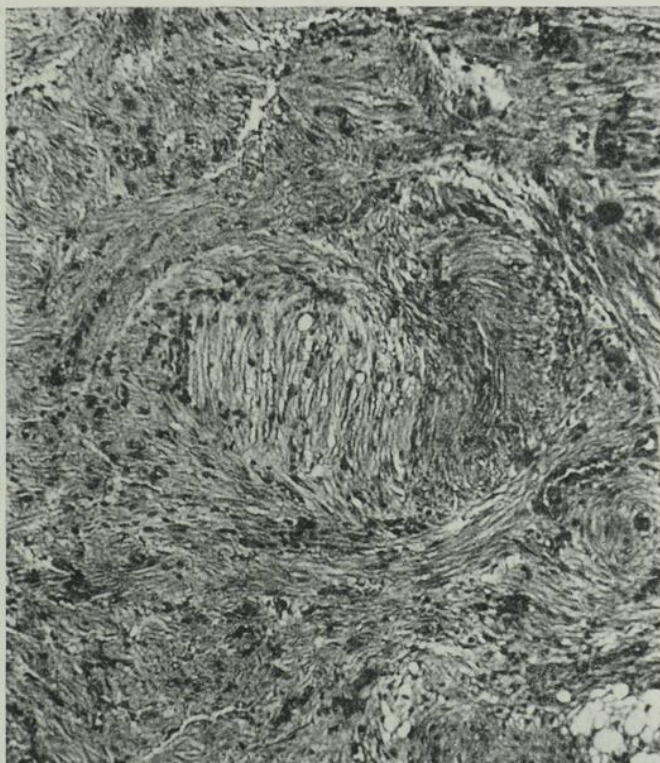


Figure 7. — H.-D. 22677. — Léiomyome vasculaire de type solide du palais dur. Plage de fibres musculaires en palissade correspondant à une coupe tangentielle d'une paroi vasculaire assez importante. Gross.  $\times 128$ .

nent même des zones où l'orientation générale de tous les faisceaux musculaires est en rapport avec des lumières vasculaires. Sur les coupes colorées pour la mise en évidence de la réticuline, la disposition concentrique des cellules musculaires devient alors très nette (figure 6). Quelquefois, ces léiomyomes présentent des petites plages d'aspect foliacé. Ces

plages ne correspondent aucunement à des structures nerveuses, mais, constituées par des cellules musculaires en palissade et limitées par quelques fibres élastiques, elles représentent indiscutablement une coupe tangentielle d'une paroi vasculaire (figure 7).

Quel est le point de départ, paroi artérielle ou paroi nerveuse, de ces myomes? Cette question est difficile à trancher. Il est vrai qu'ils ne contiennent que de rares et fines fibres élastiques et jamais de lames élastiques. Ceci plaide en faveur d'une origine veineuse, mais il faut se rappeler que ces vaisseaux tumoraux sont toujours des vaisseaux pathologiques et il ne faudrait pas s'attendre qu'ils reproduisent fidèlement des veines ou des artères. Quelques auteurs croient que ces tumeurs proviennent d'anastomoses artério-veineuses et les comparent aux tumeurs glomiques (3). Elles diffèrent cependant nettement de ces dernières. Leur siège habituel est différent; elles ne contiennent pas de cellules épithélioïdes et, du moins sur la coupe de routine, pas de structures nerveuses. Il n'y a que deux publications (4 et 5) de léiomyomes cutanés dans lesquels des imprégnations métalliques ont réussi à mettre en évidence quelques fibres nerveuses intratumorales et, dans les deux cas, il s'agissait de tumeurs non vasculaires, de l'ordre des myomes dartoïques.

Dans un cas de notre série (n° 6), cependant, un point de départ veineux semble évident. Le prélèvement chirurgical, fait à la face interne de la jambe chez une femme de quarante ans, consiste dans un fragment de tissu adipeux sous-cutané centré par une veine assez importante. Cette veine contenait, en pleine média, un nodule myomateux ovalaire et partout encapsulé, de  $5 \times 4$  millimètres de diamètre. Ce cas fournit un exemple d'un quatrième type de léiomyome d'origine vasculaire.

#### RÉSUMÉ

Vingt-quatre observations de léiomyomes solitaires d'origine vasculaire sont rapportées: vingt-deux tumeurs cutanées et deux tumeurs des muqueuses. Suivant leur aspect histologique, ces tumeurs ont été classées: hémangioléiomyome (1 cas); léiomyome vasculaire de type lâche (9 cas); léiomyome de type solide (13 cas) et léiomyome de paroi veineuse (1 cas).

## BIBLIOGRAPHIE

1. SOUT, A. P., The painful subcutaneous tubercle, *Am. Journ. of Cancer*, **36** : 25-33, 1939.
  2. MASSON, P., Les glomus neuro-vasculaires, *Hermann et Cie*, Paris, 1937.
  3. EKESTROM, S., A comparison between glomus tumours and angio-leiomyoma, *Acta Path. et Microbiol. Scand.*, **27** : 86-93, 1950.
  4. STOUT, A. P., Solitary cutaneous and subcutaneous leiomyoma, *Am. Journ. of Cancer*, **29** : 435-469, 1937.
  5. HERRERA, J. M., Dermatomioma multiple de Bessnier, *Arch. Cubanos de Cancerologia*, **5** : 117-128, 1946.
-

**LES RHABDOMYOSARCOMES**  
**(Présentation de huit observations) \***

par

Clément JEAN

*préparateur au Département d'anatomie pathologique de l'université Laval*

---

Les néoplasmes malins essentiellement constitués de cellules musculostriées constituent des entités rares dont les caractères histologiques, la nomenclature et l'histogénèse offrent un intérêt particulier.

**MATÉRIEL**

Sur 58,000 examens histo-pathologiques faits à l'Institut d'anatomie pathologique de l'Université Laval, depuis 1928, et 17,000 à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, depuis 1934, nous avons pu retracer huit cas certains de rhabdomyosarcome. Les prélèvements avaient été fixés au Bouin, inclus à la paraffine et ont été étudiés après coloration par les techniques suivantes : hémalun-éosine-safan, hématoxyline phosphotungstique de Mallory, trichrome de Masson, hématoxyline ferrique de Heidenhain, carmin de Best et imprégnation argentique du réticulum (Laidlaw).

---

\* Travail de l'Institut d'anatomie pathologique de l'Université Laval. Directeur: Docteur Carlton Auger.

## OBSERVATIONS

*Première observation :*

## RHABDOMYOSARCOME DE LA RÉGION LOMBAIRE

*Histoire clinique* (Saint-François-d'Assise, n° 32183). T.-J. A., journalier âgé de trente-deux ans, consulte, en mai 1946, pour des douleurs lancinantes dans la fosse lombaire droite durant depuis au delà de trois ans. Dans l'intervalle, il aurait maigri d'environ soixante-dix livres. Ne pouvant poser aucun diagnostic précis, on procède alors à une exploration chirurgicale. Sur le protocole opératoire, il est simplement noté que la masse lombaire droite, dans laquelle on fait une biopsie (I.-A.-P., n° 39828), est tuméfiée, œdémateuse, de coloration gris sale. Et, au mois d'octobre, la même année, ce patient décédait chez lui.

*Examen histologique* (I.-A.-P., n° 39828). L'aspect général de la biopsie apparaît à première vue assez monomorphe : c'est un amas dense de cellules de taille moyenne, généralement isolées par une fine structure de collagène. Mais un examen attentif permet de distinguer deux principales variétés de cellules. Les unes, arrondies, d'aspect indifférent, possèdent un protoplasme basophile et un noyau bourgeonnant à chromatine grossière. Les autres, perdues au milieu des premières ou groupées en îlots, présentent un protoplasme à limite floue, nettement acidophile, et contiennent occasionnellement de petites vacuoles ; le noyau, dont la chromatine est fine et la membrane nucléaire nette, est généralement unique et siège, tantôt au centre, tantôt en bordure de la cellule. Il y a quelques figures de mitose. La forme de ces cellules, généralement irrégulières varie grandement : elles sont arrondies, ovalaires, polygonales, triangulaires, cylindriques, fusiformes ou allongées en fins rubans aux extrémités parfois effilées ou bifurquées. On voit fréquemment les protoplasmes de cellules voisines se perdre les unes dans les autres, constituant des masses syncytiales. Ici et là, on trouve de volumineuses cellules globuleuses ou très allongées, à protoplasme homogène et acidophile, comptant plusieurs noyaux (jusqu'à trente) parfois placés en file, prenant alors un aspect de tandem (*tandem cells*) (figure 1). La méthode à l'héma-

toxyline ferrique décèle la présence de filaments lisses rectilignes passant parfois d'une cellule dans une autre et qui représentent, croyons-nous, une ébauche de l'appareil contractile. On décèle au carmin de Best quelques rares gouttelettes de glycogène.

*Deuxième observation :*

RHABDOMYOSARCOME DE LA JAMBE \*

*Histoire clinique* (Enfant-Jésus, n° 12823). B. P., âgé de vingt-cinq ans, raconte, à son admission à l'hôpital, le 16 août 1934, qu'au mois de février de la même année il a noté une tuméfaction du volume d'une noix à la face antérieure de sa jambe gauche, au niveau du tiers inférieur ; par la suite, il a ressenti une simple fatigue à la marche ; aujourd'hui, il se plaint de douleurs lancinantes alors que la tumeur a atteint le volume d'un œuf. A la suite du rapport histo-pathologique de la biopsie (Enfant-Jésus, n° 120), on lui ampute le membre au tiers inférieur de la cuisse. Il quitte l'hôpital, le 1<sup>er</sup> octobre, pour y revenir le 27 mars 1936, à la suite d'une fracture spontanée du fémur droit. L'image radiologique révèle alors la présence de zones de décalcification (métastase?) au niveau du fémur droit et de la douzième côte. Il meurt à l'hôpital, le 7 octobre 1936 ; la permission de pratiquer l'autopsie est refusée.

*Examen histologique.* Le fragment biopsique (Enfant-Jésus, n° 120) est constitué de cellules généralement volumineuses, en forme de longs cylindres à extrémités effilées, arrondies ou droites. Tassées les unes contre les autres, mais très nettement séparées par un fin réticulum, elles se groupent en larges faisceaux à directions variables. Le protoplasme est acidophile et parfois vacuolaire. Il contient quelquefois de très délicates structures fibrillaires lisses à direction longitudinale visibles seulement à l'hématoxyline ferrique. Le noyau allongé et en position centrale présente une chromatine poussiéreuse avec un ou plusieurs gros nucléoles. Les mitoses sont rares. On trouve occasionnellement plusieurs noyaux disposés à la suite les uns des autres (*tandem cells*). Le carmin de Best révèle la présence de nombreuses et fines gouttelettes de glycogène. Sur la seule foi de cette biopsie et sans la notion du siège du prélèvement, l'aspect général nous fait,

avant tout, penser à un léiomyosarcome. Cependant, le prélèvement examiné à la suite de l'amputation (Enfant-Jésus, n° 128) présente des zones typiquement rhabdomyoblastiques où les éléments disposés sans ordre et de façon plutôt lâche sont très variables de forme et de taille : à côté de petites cellules, on en voit qui atteignent des dimensions plus ou moins considérables dont certaines sont d'un gigantisme extraordinaire et possèdent plusieurs noyaux ; elles sont très irrégulières, arrondies ou le plus souvent allongées sous forme de fuseau, de bâtons ou de rubans irréguliers et ondulés ; plusieurs sont reliées entre elles en syncytium. Les myofibrilles se voient avec une plus grande netteté.

*Troisième observation :*

RHABDOMYOSARCOME DE LA RÉGION ORBITAIRE

*Histoire clinique* (Enfant-Jésus, n° 29376). F. A., est un journalier âgé de vingt-deux ans. En mars 1939, est apparue au niveau de son cul-de-sac conjonctival gauche une petite tumeur de la grosseur d'une noix accompagnée de larmoiement et de rougeur de la conjonctive. On en fait l'exérèse chirurgicale, en avril 1939 (Enfant-Jésus, n° 3199). Quelques mois plus tard, le néoplasme récidive : on intervient de nouveau en pratiquant une « ablation aussi large que possible » (Enfant-Jésus, n° 3422). Au mois de janvier 1940, le patient présente une adénopathie sous-maxillaire gauche ; une biopsie est pratiquée (Enfant-Jésus, n° 4055). La radiographie laisse soupçonner, à cette date, la possibilité de métastases à la base du poumon gauche et au niveau de l'aile gauche du sacrum. Il décède chez lui, au mois de mai 1940.

*Examens histologiques.* Première intervention (Enfant-Jésus n° 3199). L'ensemble du fragment est constitué de cellules de taille moyenne à protoplasme relativement abondant, très acidophile, disposées sans ordre dans un stroma conjonctif assez dense. Les éléments, à limites floues, se présentent sous des formes difficiles à décrire en raison de leur polymorphisme extraordinaire : on peut distinguer d'une façon générale des formes irrégulièrement arrondies et des formes en rubans souvent tortueux et déchiquetés. Le noyau compte un ou deux nucléoles et se place excentriquement. On voit régulièrement des groupes de cellules réunies par leur extrémité. De très fines gouttelettes de glyco-

gène se trouvent à l'intérieur du protoplasme (carmin de Best). Il n'y a pas de cellules géantes. On met en évidence de magnifiques myofibrilles présentant fréquemment des striations transversales.

Deuxième intervention (Enfant-Jésus, n° 3422). L'aspect, ici, est assez différent. Non averti et à un examen superficiel, on pose le diagnostic de sarcome à cellules rondes (*round celled sarcoma*). En effet, on ne retrouve plus que d'assez rares petites cellules présentant les caractères morphologiques de la biopsie antérieure, perdues dans un amas dense de cellules sarcomateuses indifférentes.

Troisième intervention (biopsie ganglionnaire) (Enfant-Jésus, n° 4055) : Le ganglion est complètement envahi par des éléments néoplasiques dont l'aspect est identique à celui du prélèvement examiné à la suite de la seconde intervention.

#### *Quatrième observation :*

##### RHABDOMYOSARCOME DE LA RÉGION ORBITAIRE

*Histoire clinique* (Hôpital Saint-Joseph, Trois-Rivières). P. L., jeune fille de seize ans, présentait, au moment où le chirurgien l'a examinée, le 11 janvier 1951, une exophtalmie qui aurait débuté un mois et demi plus tôt. A l'opération, on trouve une tumeur du volume d'une noisette, située à la partie supérieure de l'orbite et fusant vers la profondeur jusqu'au cône musculaire. Il existe un bon plan de clivage et la tumeur peut être énuclée assez facilement. Le néoplasme semble avoir pris naissance au niveau du muscle grand oblique. A la suite du rapport histologique (I.-A.-P., n° 58318), le chirurgien pratique une exentération sous-périostique de tout le contenu orbitaire et nous fait parvenir deux « petits nodules douteux » (I.-A.-P., n° 58668).

Cette patiente, actuellement très bien, est sous observation.

*Examen histologique.* Le premier prélèvement (I.-A.-P., n° 58316) comprend un minuscule faisceau musculaire strié envahi par une masse néoplasique qui mesurait environ  $20 \times 15$  mm., composée en grande partie par des éléments de types sarcomateux fuso-cellulaire reposant dans un stroma conjonctif assez important. Entre ces éléments indifférents, on trouve des cellules de taille moyenne, exceptionnellement volumineuses généralement arrondies, globuleuses ou allongées en fuseau

ou en cylindres droits ou zigzagés, se continuant parfois les uns avec les autres (syncytium). Le protoplasme est acidophile et contient quelques petites et rares vacuoles. Les éléments généralement mononucléés, parfois bi-nucléés, présentent un noyau à chromatine fine en position généralement excentrique. Le glycogène est abondant (carmin de Best). Il faut une recherche attentive pour découvrir quelques myofibrilles, se présentant sous la forme de fins filaments ou de courts bâtonnets siégeant en périphérie de la cellule avec parfois des soupçons de striation transversale.

Un des fragments examinés à la suite de l'exentération (I.-A.-P., n° 58668) est sensiblement identique au premier prélèvement, hormis la plus grande abondance de cellules myomateuses formant par endroits des plages compactes et présentant un polymorphisme plus marqué.

*Cinquième observation :*

RHABDOMYOSARCOME DU CORDON SPERMATIQUE

*Histoire clinique* (Saint-François-d'Assise, n° 25535). C. G., étudiant de seize ans, entre à l'hôpital, le 1<sup>er</sup> mars 1943, se plaignant de tiraillement au niveau de la région scrotale. À l'examen physique, l'étudiant-interne mentionne au dossier que le « testicule gauche est tuméfié, bosselé, dur » et que les ganglions de l'aîne de ce côté sont hypertrophiés. Il est castré et quitte l'hôpital, le 20 mars 1943, pour mourir, le 18 juillet de la même année.

*Examen histologique* (I.-A.-P., n° 31159). La coupe histologique comprend un néoplasme d'environ 30 mm. de diamètre, ayant respecté le testicule et l'épididyme, mais envahissant plusieurs vaisseaux. L'ensemble du néoplasme est formé de cellules indifférenciées ; petites cellules arrondies ou allongées à chromatine grossière, pratiquement sans protoplasme. Ici et là, entre ces éléments, on ne trouve que d'assez rares cellules à différenciation myoblastique : ce sont des éléments à protoplasme acidophile, parfois granuleux et vacuolaire. Les noyaux, à chromatine poussiéreuse, au nombre de un, deux ou trois, sont habituellement excentriques. Arrondis ou polygonaux, ces éléments se présentent le plus souvent sous forme de rubans de longueur très variable, tantôt étroits, tantôt larges, avec parfois plusieurs noyaux placés les

uns à la suite des autres (*tandem cells*). Les protoplasmés sont souvent anastomosés en syncytium et montrent des fibrilles à striations transversales très nettes (figure 4). Le carmin de Best est positif.

*Sixième observation :*

RHABDOMYOSARCOME DU CORDON SPERMATIQUE

*Histoire clinique* (Hôtel-Dieu de Lévis, n° 1-6167). G. T., âgé de soixante-douze ans, est opéré le 27 juillet 1939 pour une tumeur ovoïde siégeant le long du canal inguinal gauche. La tumeur est de consistance dure, mais indolore au palper, et de la grosseur d'une prune. Le patient aurait noté l'existence de cette masse un mois avant l'intervention. L'opération consiste à enlever le testicule et le cordon du côté gauche en même temps que le néoplasme. Il quitte l'hôpital, le 4 août, et meurt chez lui le 11 octobre.

*Examen histologique* (I.-A.-P., n° 23958). Il s'agit d'un néoplasme en partie nécrotique, situé au voisinage du canal déférent resté intact. En périphérie et au centre du prélèvement, on trouve quelques faisceaux musculaires striés normaux ou en voie de dégénérescence. Plusieurs vaisseaux sanguins sont envahis. Le polymorphisme extraordinaire donne à la lésion un aspect bizarre ; on y voit des cellules de toutes tailles et de toutes formes disposées pêle-mêle dans un grand désordre et entourées individuellement par un fin réticulum. Les protoplasmés sont acidophiles, généralement troués de larges vacuoles, très riches en glycogène, souvent disposés en périphérie sous forme de couronne, donnant ainsi à certaines cellules géantes un aspect en araignée (*spider cells*) (figure 3). Les noyaux souvent multiples et placés en périphérie sont vésiculaires et présentent un ou plusieurs gros nucléoles. Les nombreuses cellules géantes généralement sont dépourvues de myofibrilles cependant que dans certaines cellules rubannées on découvre difficilement quelques structures fibrillaires imprécises. Plusieurs cellules sont réunies entre elles en syncytium (figure 2).

*Septième observation :*

RHABDOMYOSARCOME DE LA PROSTATE

*Histoire clinique* (Enfant-Jésus, n° 38794). M. R., journalier âgé de dix-huit ans, est hospitalisé le 16 avril 1941 pour œdème considérable

intéressant les cuisses, le scrotum et la partie basse de l'abdomen et ayant débuté deux mois auparavant. A l'examen physique, on note une hypertrophie ganglionnaire et une induration des régions inguinales. Un lavement baryté révèle un défaut de remplissage complet de l'ampoule rectale avec rétro-dilatation de tout le côlon. A l'opération, le chirurgien constate que des masses néoplasiques remplissent la cavité pelvienne et l'intervention se résume à une biopsie d'un ganglion inguinal (Enfant-Jésus, n° 5059). Il meurt le 22 juin 1941. Une autopsie est pratiquée dont voici le résumé du rapport microscopique (Enfant-Jésus, A-590) (Docteur L. Berger) :

« La prostate est le siège d'un néoplasme présentant macroscopiquement les caractères d'un épithélioma plutôt que d'un sarcome, formant de multiples nodules dans le petit bassin. Le néoplasme infiltre les parois de la vessie et du rectum qui sont considérablement épaissies. Les ganglions inguinaux et le sinus péri-ganglionnaire sont envahis des deux côtés mais davantage à gauche. Le foie et l'un des testicules contiennent chacun une petite métastase. Le poumon est le siège de plusieurs nodules métastatiques. »

*Examens histologiques.* Biopsie ganglionnaire (Enfant-Jésus, n° 5051). Il ne persiste plus dans le ganglion examiné que de rares formations lymphoïdes, celles-ci étant remplacées en grande partie par des éléments d'aspect sarcomateux groupés en îlots par des travées conjonctives. Ces îlots sont parsemés de cellules de taille moyenne, mais variable, rarement volumineuses, généralement arrondies ou ovalaires, exceptionnellement allongées en rubans. Les protoplasmes sont acidophiles, à limite floue, se perdant souvent d'une cellule dans une autre (syncytium). Les noyaux sont souvent multiples et en position excentrique. Le carmin de Best révèle la présence de très fines gouttelettes de glycogène. On ne trouve pas de myofibrilles nettes.

*Prélèvements autopsiques* (Enfant-Jésus, n° A-590). L'aspect des fragments prélevés au niveau de la masse prostatique se révèle beaucoup plus polymorphe : on voit, en effet, de nombreuses formes en fuseaux, en têtards et en rubans. On trouve, de plus, de belles formations granulo-filamenteuses distribuées irrégulièrement dans le protoplasme ou à disposition périphérique et concentrique.

Le foie présente d'innombrables micro-foyers métastatiques, d'aspect indifférent, siégeant dans les espaces-portes.

Au niveau du testicule, les cellules néoplasiques s'infiltrèrent entre les canaux séminifères sans les envahir.

*Huitième observation :*

RHABDOMYOSARCOME DE L'UTÉRUS

*Histoire clinique* (Saint-François-d'Assise, n° 10712). M<sup>me</sup> R. G., âgée de cinquante-cinq ans, expulse spontanément par voie vaginale, au mois de septembre 1935, un fragment charnu, blanchâtre, du volume d'une orange, suivi de métrorragies persistantes. Interrogée, elle dit qu'il y a environ trois mois elle a commencé à se sentir fatiguée au point de ne vaquer qu'avec difficulté aux soins du ménage. Par la suite, elle a présenté une leucorrhée jaunâtre et fétide abondante avec sensations de pesanteur sous-ombilicales. Elle est hystérectomisée, le 10 septembre 1935. L'utérus contient une masse polypeuse de 12 cm × 8 cm, attachée à la paroi antéro-supérieure et latérale droite. Cette patiente est morte, un an plus tard, soit le 13 août 1936.

*Examen histologique* (I.-A.-P., n° 9737). Il s'agit d'un rhabdomyosarcome typique qui n'envahit à son point d'implantation que l'endomètre et une mince couche de myomètre. Les éléments néoplasiques disposés pêle-mêle dans un stroma œdémateux sont d'un polymorphisme extrême où l'on peut suivre les différents stades de la différenciation rhabdomyoblastique. On voit de petites cellules indifférentes, arrondies, sans protoplasme net, qui, ensuite, s'entourent d'un liséré de protoplasme acidophile, d'abord très mince puis plus abondant ; homogène ou vacuolaire, il devient par la suite granuleux (premières ébauches de myofibrilles?). Apparaissent ensuite les filaments : d'abord irréguliers et enchevêtrés dans le protoplasme, ils deviennent réguliers et parallèles, à disposition longitudinale ou concentrique ; d'abord, uniformes, ils présentent, plus tard, des renflements sous forme de mottes, de gouttes, puis des striations transversales nettes. En même temps, les protoplasmes s'allongent en longs fuseaux ou en rubans de tailles diverses souvent tortueux et hachés, fréquemment anastomosés en syncytium. Il y a de nombreuses cellules géantes. Le carmin de Best révèle la présence de glycogène en abondance.

## DISCUSSION

*Caractères histologiques*

L'aspect histologique des rhabdomyosarcomes, on s'en rend compte, varie grandement d'un cas à l'autre et même d'un endroit à l'autre

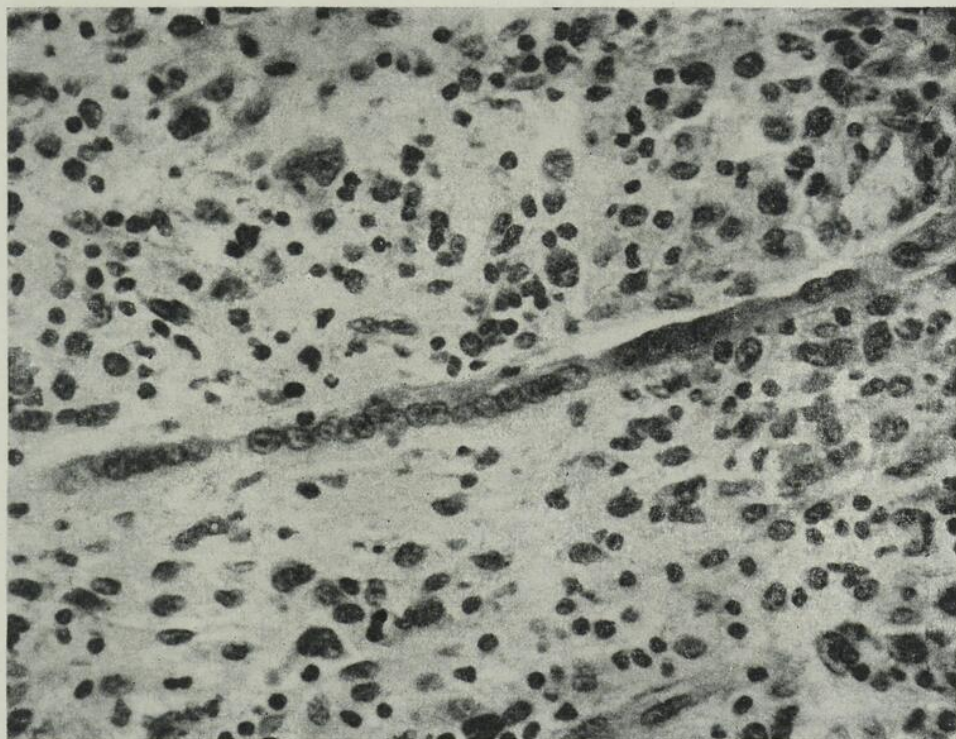


Figure 1. — (Cas n° 1. — Rhabdomyosarcome de la région lombaire.) Aspect sarcomateux polymorphe avec des petites cellules indifférentes et lymphocytoïdes et des cellules plus volumineuses, mono- ou bi-nuclées, de taille variable. Au centre, une très longue cellule en tandem traverse le champ microscopique. (Hémalun - éosine - safran ;  $\times 470$ .)

dans la même tumeur ou au niveau des métastases. Aussi, toute description systématique est-elle impossible. Certains points, cependant, valent d'être soulignés.

Ce qui, de prime abord, éveille généralement l'attention, c'est le polymorphisme de la lésion (figure 2) constituée d'un mélange de cellules de formes et de dimensions très diverses, habituellement disposées pêle-mêle, sans ordre défini et souvent séparées les unes des autres par un fin réseau de collagène. Mais, ce sont, avant tout, les détails

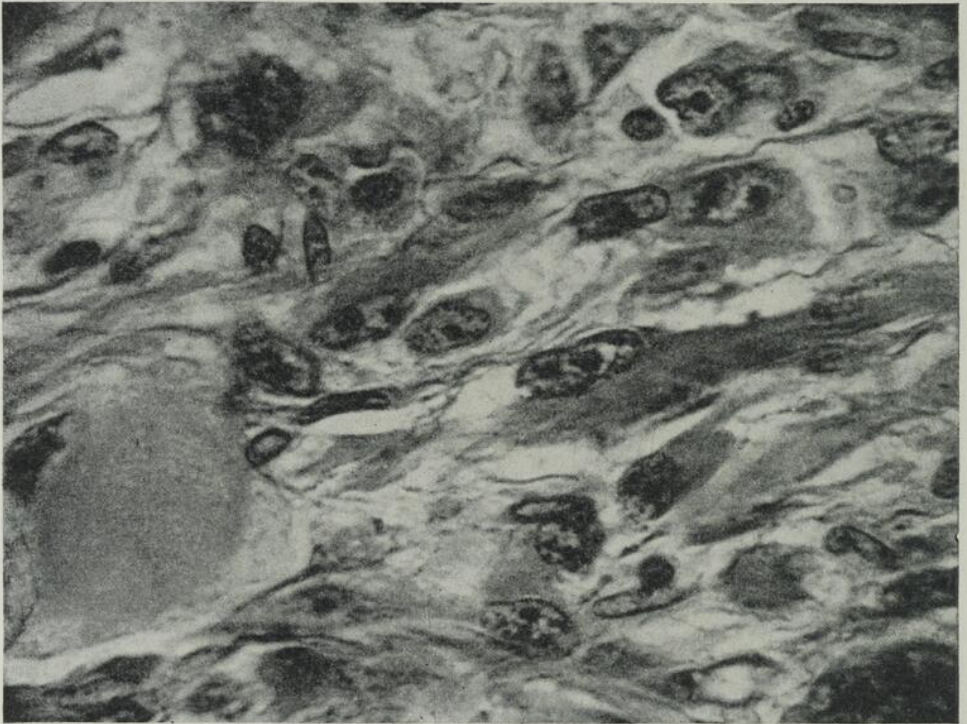


Figure 2. — (Cas n° 6. — Rhabdomyosarcome du cordon spermatique.) Aspect polymorphe avec des cellules à noyau excentrique contenant de vagues formations fibrillaires lisses. Dans un coin, un mégasarcocyte. (Hémalum - éosine - safran ;  $\times 840$ .)

morphologiques qui suggèrent la possibilité d'un rhabdomyosarcome ou qui en signent le diagnostic. Il faut noter l'acidophilie nette des protoplasmes, souvent troués de vacuoles riches en glycogène ; la disposition fréquente des noyaux à l'extrémité ou à la périphérie de la cellule, avec un ou plusieurs nucléoles ; les formes en rubans, en têtards ou en longs

fuseaux aux extrémités parfois bifurquées ; la réunion de plusieurs cellules voisines en syncytium (figure 2) : autant de caractères qui rapprochent la cellule néoplasique de la fibre musculaire normale. Les cellules géantes, mégasarcocytes de Houette (figures 2 et 3) possédant un ou plusieurs noyaux et présentant parfois des aspects particuliers (*tandem cells*, figure 1, *spider cells*, figure 3), sont d'une valeur diagnostique très importante ; Masson et Raloz les considèrent comme spécifiques. Mais, c'est, sans contredit, la mise en évidence des myofibrilles,

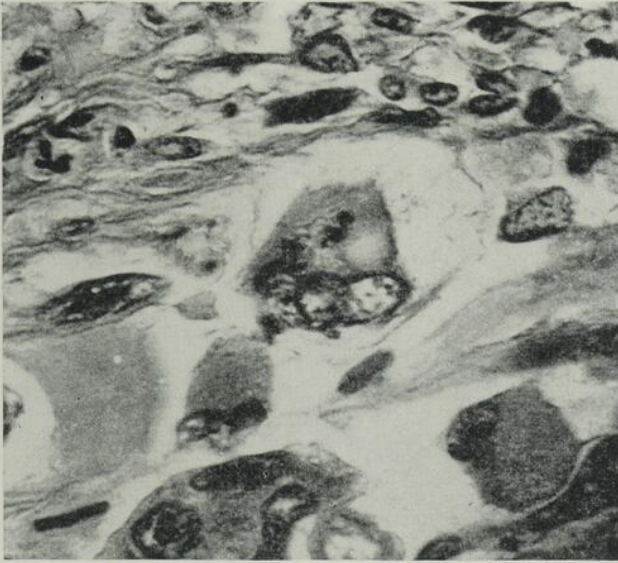


Figure 3. — (Cas n° 6. — Rhabdomyosarcome du cordon spermatique.) Au centre, une cellule en araignée typique. (Hémalun - éosine - safran ;  $\times 700$ .)

avec ou sans striations transversales (figures 3 et 4), qui confirment le diagnostic ; malheureusement, elles sont parfois difficiles à interpréter et demandent souvent des recherches attentives, laborieuses. C'est la méthode à l'hématoxyline ferrique qui nous a donné les meilleurs résultats. La mise en évidence des myofibrilles n'est toutefois pas indispensable : les autres caractères morphologiques, lorsqu'ils sont suffisamment nets, y suppléent.

*Division et histogénèse*

La cellule musculaire striée se retrouve dans plusieurs néoplasmes sous des modalités et à des titres divers, d'où la nécessité d'une classification. La littérature à ce sujet est rendue bien confuse du fait de la complexité et de la diversité de la terminologie. Suivant sa conception histogénique, chaque auteur propose sa nomenclature et l'on emploie parfois des termes impropres. Nous nous permettons de proposer une classification qui offre l'avantage d'être claire et simple, et partant facilement accessible (tableau I).

## TABLEAU I

*Division générale des tumeurs musculo-striées*

1. Tumeurs bénignes : rhabdomyomes ;
2. Tumeurs malignes : rhabdomyosarcomes.
  - a) rhabdomyosarcomes mixtes :
    - tératomes,
    - tumeurs de Wilms,
    - sarcomes botrioides ;
  - b) rhabdomyosarcomes purs :
    1. d'après le degré de différenciation :
      - rhabdomyosarcomes différenciés ou typiques (grades I et II),
      - rhabdomyosarcomes indifférents ou atypiques (grade III et IV) ;
    2. d'après le siège :
      - rhabdomyosarcomes de l'appareil locomoteur,
      - rhabdomyosarcomes de l'appareil uro-génital.

Faisant abstraction de toute hypothèse histogénique et nous basant sur la nomenclature usuelle des tumeurs mésenchymateuses, nous distinguerons simplement les rhabdomyomes et les rhabdomyosarcomes.

Si l'on s'en tient au sens strict, au sens étymologique — comme il se doit, afin d'éviter toute confusion — c'est aux seules tumeurs bénignes composées d'éléments musculaires striés qu'il faut réserver le terme de rhabdomyomes. Stout nie l'existence de cette entité ; selon cet auteur, tous les néoplasmes faits de cellules musculo-striées sont actuellement ou potentiellement des tumeurs malignes. Toutefois, la collection de l'Hôtel-Dieu de Québec contient une tumeur de  $8 \times 4 \times 4$  cm qui présente indiscutablement tous les caractères d'un rhabdomyome typique. Le néoplasme, découverte d'autopsie, siégeait dans le médiastin

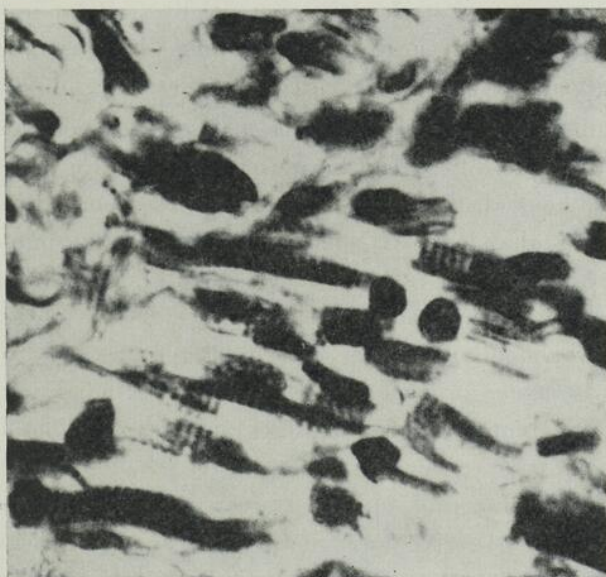


Figure 4. — (Cas n° 5. — Rhabdomyosarcome du cordon spermatique.) Cellules sarcomateuses contenant des myofibrilles avec une double striation transverse nette. (Hématoxyline de Heidenhain ;  $\times 940$ .)

postérieur et avait vraisemblablement pris naissance au niveau de l'œsophage dont la musculature était en partie de type musculo-strié. Quoiqu'il en soit, l'emploi de l'expression « rhabdomyome du cœur » est tout à fait impropre pour désigner une malformation congénitale. De même, c'est à tort qu'on parle de « myoblastome granulocellulaire », lésion bénigne dont la nature néoplasique est pour le moins douteuse.

D'une façon générale, on peut reconnaître deux types bien distincts de rhabdomyosarcomes : un type mixte et un type pur. Le premier type comprend l'ensemble de ces tumeurs d'origine dysgénétique où, à côté d'éléments appartenant à différents tissus : épithélial, glandulaire, nerveux, cartilagineux, osseux ou autres, on trouve des cellules musculostriées en quantité plus ou moins importante. Certains tératomes riches en cellules myomateuses, les tumeurs mixtes du rein (tumeurs de Wilms) et du tractus génital féminin (sarcome botrioides) font partie de ce groupe.

Le deuxième type correspond aux sarcomes exclusivement composés de cellules musculaires striées ou à potentialité musculaire striée. Ce sont les rhabdomyosarcomes proprement dits. Les cas rapportés dans ce travail appartiennent à cette catégorie.

L'on admet généralement que la malignité de ces tumeurs varie suivant le degré de différenciation musculostriée. En nous basant sur ce principe, nous distinguons les rhabdomyosarcomes différenciés ou typiques et les rhabdomyosarcomes indifférents ou atypiques, et nous avons classé nos observations suivant quatre grades : les cas où nous n'avons pu mettre en évidence de myofibrilles sont désignés par le grade IV (rhabdomyosarcomes très indifférents) ; ceux où l'on n'a trouvé que de vagues formations fibrillaires, par le grade III (rhabdomyosarcomes indifférents) ; ceux qui présentaient des fibrilles nettes mais sans striations transversales, par le grade II (rhabdomyosarcomes peu différenciés) et, enfin, ceux qui montraient des myofibrilles striées, par le grade I (rhabdomyosarcomes bien différenciés). Le tableau 2, résumé de nos observations, ne montre pas un parallélisme rigoureux entre le grade et la durée d'évolution. Nous ne croyons cependant pas qu'il nous soit de ce fait permis de tirer une conclusion ; en effet, la durée exacte d'évolution nous échappe ; le sujet étant dans certains cas, par exemple, venu consulter au stade de métastases ganglionnaires.

Le siège variable des rhabdomyosarcomes est intéressant à souligner. Les uns se développent au niveau de la musculature volontaire, les autres à des endroits où il n'existe pas de muscles striés.

On a décrit des rhabdomyosarcomes en plusieurs points de l'appareil locomoteur. Dans une revue de la littérature parue en 1946, Stout

en compte 123 cas ainsi localisés : membres inférieurs : 52 cas ; tronc : 31 cas ; membres supérieurs : 17 cas ; tête et cou : 19 cas ; diaphragme : 3 cas ; psoas : 1 cas. Il existe deux théories quant à l'histogénèse des rhabdomyosarcomes de la musculature volontaire : pour les uns, ils se développent à partir des fibres musculaires striées elles-mêmes par un processus de différenciation ; pour les autres, ce sont des cellules jeunes indifférenciées qui donnent naissance à ces tumeurs.

Contrairement à ce que l'on pourrait croire, ce n'est pas au niveau des masses musculaires qu'on retrouve le plus grand nombre de rhabdomyosarcomes, mais bien à des endroits où il n'existe pas normalement de fibres musculaires striées, du moins en quantité importante. Et, en l'occurrence, c'est presque exclusivement au niveau de l'appareil uro-génital qu'ils se voient (utérus — ovaire — prostate — testicule et cordon spermatique). On a décrit des rhabdomyosarcomes de l'œsophage et du poumon, mais ils constituent des raretés et leur authenticité a d'ailleurs été mise en doute.

On a émis, pour expliquer l'apparition de tumeurs musculo-striées à ces niveaux, l'hypothèse d'une origine dysgénétique : au cours de l'embryogénèse, des portions de myotome auraient été déplacées par les canaux de Wolff et incluses dans les organes génito-urinaires. D'après Montpellier, les rhabdomyosarcomes de l'appareil génito-urinaire sont issus de formations musculaires striées : il existe des fibres striées dans la capsule de la prostate au niveau du sphincter interne et même à l'intérieur de la glande ; on a signalé la présence de fibres striées entre les fibres lisses du myomètre et de la paroi vésicale ; le crémaster (formé de cellules musculaires lisses et striées) ou les vestiges du *gubernaculum testis* qui contient pendant la vie embryonnaire des éléments striés provenant de la musculature abdominale seraient à l'origine des rhabdomyosarcomes de l'épididyme et du canal déférent. Ceux du testicule et de l'ovaire seraient des tératomes simplifiés.

Elen Carey, en distendant la vessie du chien, a réussi la transformation de fibres musculaires lisses en fibres musculaires striées ; et l'on a voulu expliquer les rhabdomyosarcomes de la vessie et de l'utérus par un processus de métaplasie ou de prosoplasie.

TABLEAU II

N°	SEXE	ÂGE	SIÈGE	PREMIERS SYMPTÔMES		BIOPSIE		TRAITEMENT	MÉTASTASES	DÉCÈS	ÉVOLUTION *
				Nature	Date	Date	Grade				
1	M	32	Région lombaire	douleur	5/43	5/46	III	Aucun	?	10/46	40 mois
2	M	25	Jambe gauche	tumeur	2/34	8/34	II	Amputation	12e côte fémur droit	10/36	32 mois
3	M	22	Région orbitaire	tumeur	3/39	4/39	I	Exérèse	ganglion sous- maxillaire gauche, aile du sacrum gauche	5/40	15 mois
4	F	16	Région orbitaire	tumeur	11/49	1/51	III	Exérèse, Éviscération	Aucun	**	**
5	M	16	Cordon spermatique gauche	douleur tumeur adénopathie	3/43	3/43	I	Exérèse castration gauche	ganglion inguinal gauche	7/43	4 mois
6	M	72	Cordon spermatique gauche	adénopathie	6/39	7/39	III	Exérèse castration bilatérale	ganglion inguinal gauche	10/39	4 mois
7	M	18	Prostate	œdème des membres inf. adénopathies	2/41	4/41	IV	Aucun	ganglions inguinaux testicule foie, pancréas	6/41	4 mois
8	F	55	Utérus	fatigue générale	5/35	9/35	I	Hystérectomie totale	?	8/36	15 mois

\* Durée approximative entre la date d'apparition des premiers symptômes et celle de la mort.

\*\* Sous observation.

Willis, à la suite de Nicholson, soutient que les rhabdomyosarcomes de l'utérus dérivent du stroma de la muqueuse utérine, tissu mésenchymateux indifférent par excellence. La localisation particulière de celui que nous rapportons (cas n° 8) favorise grandement cette hypothèse.

Du point de vue clinique, l'on fait, parfois, une distinction nette entre les rhabdomyosarcomes de l'appareil locomoteur et ceux de la sphère génitale. Les seconds surviendraient généralement chez des enfants ou des adolescents et les métastases se feraient par voies lymphatique et sanguine ; alors que les premiers apparaîtraient plus tard (la moyenne d'âge étant de quarante-deux ans — Stout —) et métastaserait par voie sanguine seulement. Nos observations ne concordent toutefois pas avec ces données (tableau II).

#### SOMMAIRE

Nous avons présenté dans ce travail huit cas de rhabdomyosarcomes. Après un bref rappel des caractères histologiques de ces tumeurs, nous en avons proposé une classification et résumé les différentes hypothèses histologiques.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. CALHOUN, F. P., et REESE, A. B., Rhabdomyosarcoma of the orbit, *Arch. of Ophth.*, **27** : 558, 1942.
2. CAPPELL, D. F., et MONTGOMERY, G. L., On rhabdomyoma and myoblastoma, *J. Path. & Bact.*, **44** : 517, 1937.
3. GRAY, S. H., et GREENFIELD, G. E., Myoblastoma, *Am. J. of Cancer*, **30** : 699, 1937.
4. GESCHICKTER, C. F., Tumors of muscle, *Am. J. Cancer*, **22** : 378, 1934.
5. HOUETTE, C., Rhabdomyosarcome diverticulaire congénital de la vessie, *Ann. d'Anat. path.*, **6** : 267, 1929.
6. KHOURY, E. N., et SPEER, F. D., Rhabdomyosarcoma of the urinary bladder, *J. Urol.*, **51** : 505, 1944.
7. MASSON, P., et MARTIN, J. F., Rhabdomyomes des nerfs, *Bull. Ass. fr. pour l'étude du cancer*, **27** : 251, 1938.

8. MONTPELLIER, J., Les rhabdomyomes, *Bull. Ass. fr. pour l'étude du cancer*, **18** : 538, 1929.
  9. PRINCE, C. L., Rhabdomyosarcoma of testicle, *J. Urol.*, **48** : 187, 1942.
  10. RAKOV, A. I., Malignant rhabdomyoblastoma of skeletal musculature, *Am. J. Cancer*, **30** : 455, 1937.
  11. ROSKIN, G., La cellule myomateuse et quelques problèmes relatifs à la cellule musculaire, *Bull. Ass. fr. pour l'étude du cancer*, **23** : 172, 1934.
  12. SHIVERS, C. H., de T., Rhabdomyosarcoma of spermatic cord, *J. Urol.*, **52** : 266, 1944.
  13. SOUT, A. P., Rhabdomyosarcoma of the skeletal muscles, *Ann. Surg.*, **123** : 447, 1946.
  14. WILLIS, R. A., Pathology of tumors, London, *Butterworth & Co., Ltd.*, 1948, pp. 739-758.
  15. WOLBACH, S. B., A malignant rhabdomyoma of skeletal muscle. *Arch. Path.*, **5** : 775, 1928.
-

# HISTOIRE DE LA MÉDECINE

---

## PRÉSENTATION

---

*La Société canadienne d'Histoire de la médecine, vieille d'un an à peine, présente aujourd'hui son premier numéro.*

*Le Laval Médical a bien voulu offrir à la jeune Société ses pages pour une rubrique mensuelle et celui-ci devient son organe officiel.*

*La Société essaiera de produire chaque mois un sujet d'histoire de la médecine qui saura intéresser.*

*Vous lirez, dans le présent numéro, une courte histoire de l'Hôtel-Dieu. Il était juste que la plus ancienne institution médicale canadienne fût à l'honneur.*

Docteur Sylvio LEBLOND,  
président.

---

## L'HOTEL-DIEU DE QUÉBEC

par

Sylvio LEBLOND

chargé du cours d'Histoire de la médecine à l'université Laval

---

### 1. LA MAISON

En 1637, le cardinal était ministre de France sous Louis XIII.

Le cardinal avait une nièce qu'il aimait beaucoup, Mademoiselle Marie-Madeleine de Vignerod de Pontcourlay, et il avait décidé qu'elle serait une grande dame. Fiancée au comte Hypolyte de Béthune, son oncle la force à épouser le marquis de Combalet qui meurt deux ans plus tard et la laisse veuve et sans enfants. Elle se retire dans un couvent, mais le cardinal l'amène à la Cour, où elle devient dame d'honneur de la Reine. En 1638, elle devient duchesse d'Aiguillon.

Cette grande dame fréquentait beaucoup plus saint Vincent de Paul que les gens de la Cour de France. Elle s'occupait des œuvres de charité, et son oncle, le cardinal, ne lui refusait pas grand'chose.

Les Jésuites, arrivés au Canada en 1625, envoyaient en France, d'une façon régulière, sous forme de Journal, le récit de ce qui se passait dans la colonie naissante. La future duchesse d'Aiguillon était une lectrice assidue des *Relations des Jésuites*. En 1635, le Père Lejeune, supérieur des Jésuites au Canada, dans une Relation, refrène le zèle des missionnaires religieuses qui veulent passer au Canada, en insistant sur les dangers d'y arriver trop vite, sans préparation, sans « avoir une maison bâtie et bien rentée, sinon elles deviendront à la charge des colons ». Il insiste cependant sur les besoins de la colonie et il

suggère que quelque grand de ce monde fournisse les fonds nécessaires à la construction des édifices propres à loger ces religieuses à leur arrivée au pays.

La nièce du cardinal lit cette Relation du Père Lejeune, en parle à son oncle, qui s'y intéresse, rencontre le Père Lejeune, et on décide de fonder l'Hôtel-Dieu de Québec. La duchesse et le cardinal garantissent à la nouvelle fondation 1,500 livres de rente sur un capital de 20,000 livres. Madame d'Aiguillon ajoute bientôt à cette somme deux autres de 24,000 et de 18,000 livres.

Le 16 août 1627, le contrat est signé avec les Religieuses Hospitalières de Dieppe. La Compagnie de la Nouvelle-France, qui administrait alors la colonie, concède 12 arpents de terrain dans « l'étendue de la ville de Québec », et 6 ouvriers quittent la France en 1638 pour défricher les terrains et bâtir un édifice convenable.

Le 4 mai 1639, trois Religieuses Hospitalières s'embarquent à Dieppe pour Québec. Trois Ursulines et M<sup>me</sup> de la Peltrie, leur fondatrice, les accompagnaient. Celles-ci venaient fonder un couvent devant servir à l'instruction des jeunes filles françaises et des jeunes sauvagesses. Le 15 juillet 1639, elles débarquent à Tadoussac pour faire le voyage de Québec dans une barque de pêcheur. Le 31 juillet elles passent la nuit à l'île d'Orléans, et, le 1<sup>er</sup> août, elles arrivent à Québec, à 7 heures du matin, reçues par toute la colonie et le gouverneur, M. de Montmagny.

L'édifice que devait construire les six hommes envoyés l'année précédente avait fait peu de progrès et il n'était pas habitable. Le défrichement avait été peu poussé et cette pauvre mesure était située en pleine forêt. A cette époque tout le cap Diamant était occupé par une végétation luxuriante et serrée. Une large forêt commençait là et s'étendait jusqu'aux contreforts des Laurentides.

Le colon devait, pour s'y installer, d'abord défricher et le travail ne se faisait que progressivement et laborieusement ; la main-d'œuvre était rare, l'argent aussi et l'Iroquois rôdait autour.

Les Religieuses furent d'abord logées dans la maison de la Compagnie des Cent-Associés, à l'endroit qu'occupe aujourd'hui la cathédrale Anglicane, et c'est là que débuta l'Hôtel-Dieu de Québec qui avait

pour but le soin des Indiens malades. Des lits furent dressés et on y reçut les plus gravement atteints. Les Sauvages y affluèrent car une épidémie de petite vérole sévissait chez eux. Bientôt la maison fut trop étroite et on dressa des cabanes d'écorce pour y loger le surcroît de patients. Les pauvres Indiens, qui, pour la première fois, subissaient l'atteinte de cette petite vérole qui devait les décimer plus que ne l'a fait le mousquet ou la civilisation, mouraient dru comme mouches. Ils délaissèrent cette « Maison de Mort » et la fuyaient avec horreur. Mais bientôt ils constatèrent qu'ils mouraient tout autant dans leur forêt. 180 patients avaient été traités durant l'hiver.

Il existait à Sillery, environ 6 milles de Québec, une bourgade de sauvages, Montagnais et Algonquins, qui s'y étaient groupés sous la tutelle des Missionnaires Jésuites. Comme l'Hôpital qui devait s'établir à Québec avait pour but le soin des sauvages et non des blancs, c'est là qu'on décida de construire. M. de Puyseaux met, à la disposition des Religieuses, sa maison, maison étroite à un seul étage que l'on divise en trois compartiments dont un sert à loger les malades. Dès l'automne, cependant, le nouvel hôpital, qui ne sera terminé qu'au printemps suivant, ouvre ses portes. Il avait deux étages et mesurait 100 pieds de long, 30 de large ; il avait coûté 8,000 livres.

Mais cet endroit était peu sûr. Les Iroquois avaient décidé d'anéantir la colonie. Ils s'étaient embusqués sur les deux rives du Saint-Laurent et surveillaient tout canot ennemi qui s'aventurait entre Québec et Montréal. Il était dangereux de se promener dans les bois avoisinants, et on ne pouvait même se rendre à Québec que sous bonne escorte. Plusieurs Français et Indiens y furent saisis et massacrés.

Tous les jours ces déprédations se faisaient plus instantes et plus rapprochées. Les sauvages de Sillery désertaient la bourgade et allaient se mettre sous la protection des canons du fort Saint-Louis. Une garde de 6 à 8 sentinelles surveillait nuit et jour le petit hôpital.

Finalement la colonie étant trop faible pour disperser ses forces, le gouvernement intima aux Religieuses l'ordre de quitter Sillery et de venir s'installer à Québec, ce qu'elles firent le 29 mai 1644. Elles furent logées dans une maison abandonnée de la basse-ville.

La construction, commencée en 1638, fut poussée activement et finalement, à l'été 1644, l'Hôtel-Dieu naissait sur le site qu'il n'a pas cessé d'occuper depuis. Cet édifice primaire ne fut terminé qu'en 1646. Cependant, dès le début, il fonctionna comme hôpital. Les Français étaient soignés dans un logis voisin loué intentionnellement et les sauvages dans des cabanes, des *wigwams*, installés sur la partie défrichée du terrain de l'hôpital.

On peut concevoir l'organisation rudimentaire qui pouvait exister. La maison centrale n'avait pas de planchers. Les huttes extérieures étaient presque enfouies dans la neige l'hiver et mal chauffées. On puisait l'eau dans un ruisseau qui coulait à deux arpents de là ou à la rivière Saint-Charles, au pied du cap.

Ce n'est qu'en 1646 que l'édifice fut complété et qu'on put y loger des malades dans une unique salle. Les lits étaient assez rapprochés et entourés de rideaux.

Bientôt on fut à l'étroit, on l'était déjà dès le début et, en 1654, on décida d'agrandir. Les travaux furent terminés en 1658. On disposait maintenant d'une chapelle et d'une salle plus vaste. La maison était presque un luxe pour l'époque, et les moyens de la colonie.

M<sup>me</sup> d'Aiguillon, qui avait fait de l'Hôtel-Dieu son œuvre jusqu'à sa mort, avait contribué de ses deniers et de ceux de ses nombreux amis de la Cour de France, aux dépenses de la construction.

L'hôpital acceptait maintenant dans ses murs tout aussi bien les Français que les Indiens, Hurons, Algonquins, Micmacs ou Iroquois. Ceux-ci, les Indiens, n'avaient qu'une notion rudimentaire de l'hygiène. Ils dégageaient une odeur excessivement désagréable dont on se départissait difficilement. L'habitude qu'ils avaient de s'oindre de diverses décoctions ajoutait à cette odeur, de même que les peaux de bête non tannées dont ils se vêtaient. Les pauvres Religieuses et les Blancs hospitalisés ou qui venaient en contact avec ces êtres odoriférants en avaient la nausée.

Louis XIV occupait le trône de France depuis 1643 et gouvernait depuis 1651. Sous ce grand roi, la Nouvelle-France va prendre un essor nouveau. Sa population ne dépassait pas 250 habitants en 1648.

Louis XIV prend sous sa protection cette colonie qui, jusque-là, avait été dirigée et exploitée par des entreprises privées.

En 1665, trois hommes de grande envergure arrivent au Canada : M. de Courcelles venait remplacer M. de Mézy comme gouverneur, le marquis de Tracy était vice-roi, et M. Talon, intendant. Avec eux l'immigration se fait intense et choisie et les affaires deviennent florissantes.

Ces Messieurs du gouvernement eurent beaucoup d'égards pour l'hôpital. Ils avaient amené avec eux un Régiment entier, le Régiment de Carignan-Salières, dont l'histoire a été si bien décrite par le lieutenant-colonel Caldwell, commandant du *Royal Canadian Dragoons*. A leur arrivée à Québec, 130 soldats du Régiment souffraient du typhus et furent hospitalisés. Tous les jours M. de Tracy ou M. Talon allaient les visiter et ils s'intéressèrent à l'Hôpital. Une nouvelle aile est ajoutée à la maison, avec une double salle pour les malades. On crée un système d'aqueduc qui amène l'eau de la source à l'hôpital au moyen d'une série de tuyaux de plomb. L'un de ces tuyaux longe la cheminée et pourvoit la maison d'eau chaude, ce qui est un luxe pour l'époque. Dans la cave on installe une buanderie. Toutes ces améliorations font de cet hôpital un des mieux organisés. Cela compensait pour les misères subies antérieurement.

En 1666, la menace iroquoise qui n'avait cessé de harceler la petite colonie disparaît enfin et l'on respire pour quelques années.

En 1690, l'éphémère siège de Québec par la flotte de Phipps a cependant le temps de faire des dommages sérieux à l'Hôtel-Dieu comme aux autres édifices. Les boulets de canon étaient faits de masses de fer ou de fonte qui n'étaient destructives que par leur masse. Ils atterrissaient un peu partout et on prenait un soin jaloux à se les renvoyer. Vingt-six recueillis dans l'enceinte de l'Hôtel-Dieu furent ainsi retournés aux assiégeants. La population augmentait, et les besoins se faisaient plus pressants.

Plusieurs invalides, vieillards abandonnés, des idiots encombraient les salles de l'Hôtel-Dieu et prenaient la place des malades. M<sup>B</sup> de St-Valier eut l'idée de fonder une maison pour ces invalides, un hospice, et en 1692, les Religieuses de l'Hôtel-Dieu détachaient quatre des

leurs pour prendre charge de leur premier-né : l'Hôpital Général, qui continue, à Québec, de remplir le même rôle d'hospice pour les abandonnés, les vieillards. Cet hôpital servit pendant les premières années de l'occupation anglaise d'hôpital général, pendant que l'Hôtel-Dieu logeait les soldats de la garnison.

En 1698, la population totale avait atteint près de 15,000 âmes, grâce aux efforts de Messieurs Talon et de Tracy. Montréal et Trois-Rivières grandissaient et tous deux avaient leur hôpital. Mais Québec restait la ville importante et le port où les vaisseaux du Roi accostaient avec leurs troupes, leurs colons, leurs malades et leurs épidémies. Chez les Sauvages la variole sévissait à l'état endémique ; les navires apportaient le typhus, la variole ou les fièvres malignes. L'Hôtel-Dieu débordait, une épidémie n'attendait pas l'autre. Des religieuses tombaient malades et mouraient. Des médecins même, comme Sarrazin, succombèrent, frappés par la contagion.

Tout de même la Maison prospérait. Des améliorations continues se faisaient et elle avait reçu des nombreux dons, en particulier, des terres dans les environs, et une île, l'île aux Oies, très fertile et qui pourvut à l'approvisionnement jusqu'au siège de Québec.

Le 7 juin 1755 le feu éclate et détruit tout l'édifice si péniblement construit. Tout est perdu. Seuls les murs du monastère restent debout comme des corps sans âmes. Une religieuse périt dans l'incendie et une riche documentation contenue dans des coffres de bois est détruite par les flammes.

Les Religieuses Hospitalières se réfugient chez les Ursulines. Celles-ci avaient déjà reçu semblable hospitalité des Hospitalières lors d'un incendie qui avait ravagé leur couvent un siècle auparavant, soit en 1650.

Elles déménagent ensuite au Collège des Jésuites et continuent leur œuvre hospitalière. On décide de rebâtir immédiatement et ce n'est que vers le milieu de l'année 1757 qu'on peut prendre possession de la nouvelle maison. L'évêque commanda une collecte générale et recueillit 1,300 écus. Le gouverneur, le marquis de Vaudreuil, ajouta 500 livres de sa propre bourse, les habitants des campagnes apportèrent le bois et les matériaux. Douze maçons travaillèrent à l'œuvre aux

frais de M. de Vaudreuil et les religieuses elles-mêmes fournirent la main-d'œuvre supplémentaire : poussant la brouette, peignant les fenêtres, posant les vitres, nettoyant, curant, etc.

Les choses allaient mal au Canada. La guerre de Sept ans était commencée, des troupes arrivaient constamment et l'on se battait sur les Grands Lacs, sur les rivières, et aux confins des deux colonies anglaise et française qui se partageaient la partie septentrionale et orientale de l'Amérique du nord.

La pauvreté régnait, le pain était rationné, des profiteurs abusèrent des pauvres habitants, des conflits existaient entre les gouverneurs civils et les chefs d'armée.

La maladie ne chômait pas, les pestes non plus : on avait brûlé un navire, le *Léopard*, pour détruire un foyer de contagion qui avait décimé les troupes et l'équipage.

Des marins et des soldats malades affluaient dans les salles du nouvel édifice dès l'arrivée des bateaux infestés par les fièvres. Quarante-sept furent apportés dans une seule journée ; 97 moururent en 3 mois, 22 religieuses furent atteintes par l'infection et 5 en moururent. Cette épidémie s'éteignit en mars 1752. On respira un peu mais pas pour longtemps.

Le 12 juillet de la même année, les troupes anglaises, sous le commandement du général Wolfe, installées sur les côtes de Lévis, commencèrent le bombardement de Québec. L'artillerie anglaise était très active. On dut évacuer l'Hôtel-Dieu. Cinq religieuses seulement gardèrent le monastère. Les autres se rendirent à l'Hôpital Général qui recevait des blessés anglais et français. L'activité était intense dans cet hôpital. A un certain moment on y compta jusqu'à 800 personnes dans ses murs.

On connaît l'héroïque histoire de la bataille des plaines d'Abraham où les deux grands chefs, Wolfe et Montcalm, perdirent la vie. Leur souvenir est confondu dans un monument unique sur le rocher de Québec.

Après la capitulation de Québec, en septembre 1759, les Religieuses réintègrent en partie l'Hôtel-Dieu, l'autre partie continue de prêter main forte à l'Hôpital Général.

Le bombardement avait créé des dégâts considérables. L'Hôpital avait beaucoup souffert : les murs et les toits étaient enfoncés, les cours et les jardins étaient saccagés.

La flotte anglaise, en se retirant, laissait à Québec 6,000 soldats de garnison, qu'il fallait loger. Le général Murray, qui avait succédé à Wolfe, réquisitionna les édifices publics, notamment le collège des Jésuites, le couvent des Ursulines et l'Hôtel-Dieu. Jusqu'en 1784, l'Hôtel-Dieu servit de casernes. Murray, qui était un gentilhomme et un officier d'une humanité remarquable, édicta des peines sévères contre les abus possibles. Rien n'arriva et les religieuses, qui, quand même, avaient obtenu l'autorisation de garder quelques malades, n'eurent qu'à se louer de la conduite des soldats.

La situation de la Maison était des plus précaires. Peu de temps avant la capitulation de Québec, les Hospitalières avaient été condamnées par le dernier Intendant français, Bigot, de payer à la Couronne une somme de 3,389 livres, pour rentes qu'elles avaient retirées de lots appartenant au Roi. Murray fut magnanime et leur fit remise de cette somme. La dette de l'Hôtel-Dieu avait augmenté considérablement et en 1762 elle s'élevait à 107,185 livres et les créanciers frappaient aux portes. Les religieuses ne savaient trop que faire ; elles vendirent une bonne partie de leurs concessions, se débarrassèrent de leurs meubles, se firent boulangères pour le Séminaire, raccommodeuses pour les dames de la ville, prirent des pensionnaires dans leur logis déjà réduit et eurent recours à la charité publique.

Sans la constance de ces vaillantes Dames, l'Hôtel-Dieu serait probablement disparu ou du moins il y aurait eu une énorme brèche dans sa continuité.

En 1775, c'est encore la guerre et on assiège encore Québec. Les troupes américaines, avec Arnold et Montgomery, tentent de faire tomber la ville défendue par l'homme habile et intègre que fut Lord Dorchester. Au printemps de 1776, les troupes américaines se retirent en laissant après elle le général Montgomery qui avait été tué au pied de la falaise.

Pendant tout ce temps, l'Hôtel-Dieu abrite les troupes de la garnison. En 1784, enfin, on pousse la construction des fortifications et de la

citadelle et, en même temps, on construit des baraques. L'Hôtel-Dieu peut alors reprendre ses activités hospitalières. On répare, on rafistole et, le 1<sup>er</sup> mai de la même année, on reçoit des malades. Les 18 lits disponibles, 10 pour les hommes et 8 pour les femmes, sont immédiatement occupés.

Les guerres sont finies. Finis le harcèlement et les embuscades iroquoises ; finies les guerres entre la France et l'Angleterre ; finies les guerres des colonies américaines. La paix est revenue et Québec n'aura plus à subir de sièges ou de bombardements.

La prospérité revenait au pays, les relations entre Anglais et Français étaient à l'unisson des sympathies ou des antipathies des différents gouverneurs ou de quelques exaltés, français ou anglais. Il existait quand même une sensation de sécurité dans toute la campagne canadienne et l'habitant pouvait enfin cultiver ses champs sans avoir à traîner son mousquet en bandoulière ou sur son épaule.

Les salles se faisaient de plus en plus exigües, à l'Hôtel-Dieu, et on refusait des malades, faute de places.

Le problème des enfants abandonnés devint aigu et le Parlement canadien en fut saisi. L'Hôtel-Dieu fut désigné pour recevoir ces enfants. Le premier y fut admis le 15 mai 1801, moyennant \$40.00 par année pendant 10 ans. En 1845, quand cette œuvre prit un autre chemin, l'Hôtel-Dieu avait reçu 1,375 enfants ainsi abandonnés.

En 1816, on décide de construire. La Maison possédait exactement \$4,800. Le gouvernement canadien, qui siégeait alors à Québec, vote un octroi de \$22,400. que le Conseil législatif refuse d'abord puis accorde l'année suivante. Une autre allocation de \$8,536. fut votée en 1823. Ces dons de l'état joints aux aumônes de la population formèrent la somme de \$35,000. et, en 1825, on peut mettre à la disposition des malades 10 nouveaux lits et de nombreuses dépendances dont une apothicairerie, un dispensaire pour les pauvres. L'Hôpital dispose alors de 30 lits dans un décor moderne et rafraîchi. On crée alors deux Services séparés ; un médical et un chirurgical. Le personnel médical est par le fait même augmenté. Il se compose alors de 2 médecins, 2 chirurgiens et 2 consultants, un en chirurgie et un en médecine.

En 1852, l'Université Laval naît avec trois Facultés dont une de médecine. Il existait déjà depuis 1848 une École de médecine. Les élèves fréquentaient les salles de l'Hôpital de la marine et des émigrés, occupé aujourd'hui par l'Hôpital des Anciens Combattants. En 1855, ces deux hôpitaux, l'Hôtel-Dieu et l'Hôpital de marine devinrent des hôpitaux d'enseignement clinique. L'Hôtel-Dieu n'a pas cessé d'enseigner depuis.

Avec le progrès de la science médicale et l'augmentation de la population, l'hôpital s'agrandit et des Services nouveaux se créent. Les 30 lits de 1825 sont devenus 80 lits en 1870, et 375 en 1931.

En 1904 s'inaugure une École d'infirmières religieuses et, dès lors, chaque Hospitalière sera une infirmière diplômée.

Aujourd'hui l'Hôtel-Dieu, tant battu par les vents contraires qui se sont abattus sur la pauvre colonie au xvii<sup>e</sup> et au xviii<sup>e</sup> siècles, est devenu un arbre géant, une organisation hospitalière complète, qui a su s'adapter aux besoins de l'évolution scientifique et où le travail et l'instruction qu'on y délivre ne le cèdent à aucun organisme semblable au pays.

## 2. SERVICE MÉDICAL

### a) *Les Hospitalières :*

Au début elles étaient trois, trois jeunes filles de bonne famille française, qui n'hésitèrent pas à venir soigner les Sauvages dans un pays où tout était misère. Les colons étaient peu nombreux ; on était tassé entre le fleuve Saint-Laurent et la forêt, qui, tous deux, servaient de moyen de communication aux Iroquois. Ceux-ci avaient juré de détruire les Français et de se saisir des « Filles-Blanches ».

Leur bon exemple servit. L'année suivante deux autres viennent les rejoindre, trois autres en 1648. La première canadienne qui entra en religion fut la fille même du chirurgien de l'hôpital, Robert Giffard. Par la suite le recrutement se fait au pays même et la France n'envoie plus que peu de sujets. Ce recrutement n'a cessé de se poursuivre depuis.

Ces femmes, toutes choisies et admises qu'après des épreuves sévères, ont toujours été à la hauteur de leur tâche depuis la fondation. Elles ont su souffrir toutes les privations pour leur œuvre, et jamais,

même au cours des bombardements et des épidémies, elles n'ont abandonné complètement leur maison. Sans elles l'Hôtel-Dieu n'aurait pas eu cette pérennité remarquable. Depuis 1904, elles ont toutes un diplôme d'infirmière. Leur école, affiliée à l'Université Laval, est une des mieux établies.

b) *Les médecins :*

Les deux premiers défricheurs du Canada étaient, l'un, Louis Hébert, un apothicaire, et l'autre, Robert Giffard, un chirurgien. C'est à celui-ci que fut concédée la première seigneurie, la seigneurie de Beauport. Colonisateur et défricheur d'abord, il ne cessa, quand même, de procurer ses soins médicaux aux habitants de Québec et en particulier aux malades de l'Hôtel-Dieu. Ses occupations étaient nombreuses et il se faisait aider à l'Hôtel-Dieu par un autre jeune chirurgien, René Goupil. Celui-ci s'était attaché aux Jésuites à titre de « donné ». Il fut brutalement assassiné par les Iroquois, en 1642, dans le pays des Hurons où il était allé pratiquer son art.

Jean Madry, qui succéda à Giffard, était aussi un chirurgien-barbier et il avait reçu du Roi l'ordre de fonder en Nouvelle-France une école de chirurgiens, qui, sous sa juridiction, iraient ensuite pratiquer la chirurgie dans tout le pays. Cette école ne fut jamais fondée. Puis se succédèrent les de Morny, (Jean-Baptiste, père et fils), Thimothée Roussel qui bâtit et habita la maison du Chien d'Or.

Les plus célèbres sous le régime français furent, sans contredit, Michel Sarrazin de l'Étang et Jean-François Gaultier. Tous deux étaient des hommes instruits et tous deux membres correspondants de l'Académie des sciences de Paris.

Sarrazin, arrivé au Canada, comme chirurgien, retourne en France, étudie la médecine à Paris et à Reims, et il revient avec son diplôme de docteur de cette dernière École. Il soigne les malades avec science et dévouement. Ses publications sur la faune et la flore du Canada sont restées célèbres. Il décrit les mœurs du castor et notre érable à sucre. Il meurt d'une fièvre maligne prise d'un malade sous ses soins à l'Hôtel-Dieu, en 1754, à l'âge de 75 ans. Sarrazin avait étudié la flore canadienne et ses propriétés thérapeutiques. Il utilisait plusieurs de ces plantes soit en décoction, soit en infusion : l'*Aralia canadensis*

favorisait la guérison des ulcères torpides ; l'*Astor corona* était un émétique et un purgatif.

La médecine du temps était celle en honneur en Europe. La thérapeutique se bornait à la saignée répétée, aux émétiques, aux purgatifs et aux pansements émollients.

Nous avons dit que Sarrazin était chirurgien. Il n'hésitait pas à tailler dans les chairs, et on retrouve dans les *Annales de l'Hôtel-Dieu* le récit de l'ablation d'un sein cancéreux à la Mère Barbier, religieuse de Montréal. Il était célèbre dans tout le Canada et on recourait aux soins du Docteur Sarrazin de partout dans le pays.

Jean-François Gauthier, qui lui succéda à l'Hôtel-Dieu, était plutôt un chercheur et un savant naturaliste qu'un médecin.

De 1759 à 1784, les soldats logés à l'Hôtel-Dieu recevaient les soins des docteurs Russell et Blair, médecins de la garnison, tandis que le docteur Dénéchaud donnait les siens aux quelques malades hospitalisés et aux religieuses. A la mort du docteur Dénéchaud, le docteur Longmore devient le médecin de l'Hôtel-Dieu auquel s'associe le docteur Holmes, en 1799.

En 1825, l'Hôtel-Dieu commence une ère nouvelle. L'hôpital a été remis à neuf, et on crée deux Services séparés. La médecine et la chirurgie, ces deux nouveaux Services, ont chacun deux médecins et un consultant. Le docteur Holmes devient consultant en médecine et le docteur Thomas Fargues, consultant en chirurgie. Les chefs de Services étaient les docteurs Joseph Painchaud et John Hall.

Le docteur Fargues était un homme instruit. Né à Québec de père anglais et de mère française, gradué de Harvard, il étudie à Édimbourg et à Londres où il devient un ami intime de John Abernethy. Il fut, dit le docteur James Douglas, le meilleur médecin du Canada, et sa bonté était proverbiale.

Le docteur Painchaud avait fait des études solides et il partageait son temps entre l'Hôtel-Dieu, l'Hôpital de la marine et son énorme clientèle.

En 1848, une École de médecine s'était organisée à Québec et les élèves fréquentaient les salles de l'Hôpital de la marine. En 1855, l'Université Laval, fondée depuis 1852, crée officiellement une Faculté de médecine. L'Hôtel-Dieu ouvre ses salles à l'enseignement.

Peu à peu, par la suite, des Services nouveaux apparaissent :

En 1885, un Service d'ophtalmologie.

En 1890, un Service d'oto-rhino-laryngologie.

En 1893, une salle d'opération modernisée.

En 1898, un Service de gynécologie.

En 1904, une École d'infirmières.

En 1907, un Service de pédiatrie et un laboratoire.

Et ainsi de suite jusqu'à nos jours où se côtoient les Services d'hygiène mentale, du bien-être social et d'anesthésie.

Sous la directive des docteurs Michel Ahern, Siméon Grondin, Arthur Simard, P.-C. Dagneau, Arthur Vallée et Arthur Rousseau, l'Hôtel-Dieu a pris un essor considérable dans le dernier quart de siècle.

L'Hôtel-Dieu de 1639 et celui de 1951 est le même. Vous y trouverez le même esprit qui s'est perpétué dans toute la bâtisse. On n'y oublie pas les labeurs ardues des pionniers à qui l'hôpital et le Canada doivent une bonne partie de leur survivance. On y cultive leur culte sans cesser de progresser.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ABBOTT, Maude E., *History of Medicine in the Province of Québec*, Toronto (MacMillan), 1931.
2. AHERN, M. J., et Georges, *Notes pour servir à l'histoire de la médecine dans le Bas-Canada*, Québec, 1923.
3. CALDWELL, E., It-col., *The Marquis de Tracy, the Intendant Talon and the Carignan-Salières Regiment*, *L'Amicale du 22<sup>e</sup>*, mai 1948, vol. II, n° 1, p. 21.
4. CASGRAIN, H.-R., l'abbé, *Histoire de l'Hôtel-Dieu de Québec*, Québec, 1878.
5. HAEGERTY, J. J., *The Romance of Medicine in Canada*, *The Ryerson Press*, 1940.
6. RR. SS. JUCHEREAU et DUPLESSIS, *Les Annales de l'Hôtel-Dieu de Québec, 1636-1716*, Édition Hôtel-Dieu de Québec, 1939.
7. ROY, Pierre-Georges, *A travers l'histoire de l'Hôtel-Dieu de Québec*, Lévis, 1939.

# REVUE NEUROPSYCHIATRIQUE

---

## L'INSUFFISANCE CÉRÉBRALE \*

(De la valeur des troubles mentaux en séméiologie neurologique)

par

Charles-A. MARTIN

*de la Clinique Roy-Rousseau*

---

### B. — FORMES GÉNÉRALES DE L'INSUFFISANCE CÉRÉBRALE

Les formes générales d'insuffisance cérébrale sont beaucoup plus fréquentes que les formes partielles, comme les formes générales d'insuffisance cardiaque sont plus fréquentes que le syndrome de Stokes-Adams, à une seule fonction.

Malgré que le cerveau soit un organe hétérogène, une lésion, même localisée, tend à désorganiser, au moins momentanément, la physiologie de l'ensemble de l'organe.

Comme aux autres organes, les manifestations d'insuffisance globale et les altérations qui sont à leur origine peuvent être aiguës, réversibles, passagères et curables, ou chroniques, irréversibles, définitives, irréparables, qu'elles soient innées ou acquises.

---

\* Cf. *Laval Médical*, 16 : 6, 801, (juin) 1951.

La description de ces formes d'insuffisance globale est bien connue, déjà. Nous insisterons plutôt sur leurs rapports réciproques, leurs degrés, leurs mécanismes de production, leur signification générale, en rapport avec l'état neuropathologique du cerveau.

Quelles que soient leur origine étiologique, leur pathogénie et leur gravité, tous ces syndromes de déficit général ont des caractéristiques et des symptômes communs.

Au chapitre des localisations corticales, nous avons signalé qu'il existait au cerveau des types d'activité qui étaient localisables et des aspects communs de toutes ces sortes de travaux qui ne l'étaient pas.

Une propriété commune de toutes les cellules corticales, c'est leur excitabilité exquise. Quand cette excitabilité diminue, plusieurs opérations mentales sont troublées. D'abord, l'ensemble du travail mental est ralenti. Les perceptions sont ralenties par la difficulté de l'activation des engrammes déjà établis qui est indispensable à l'exactitude de la perception. L'activation partielle de ces engrammes aboutit à des erreurs de perceptions, illusoire même hallucinatoires, qui sont des paragnosies analogues aux paresthésies et de significations déficitaires, elles aussi. L'inactivation du voisinage empêche de corriger l'hallucination. Les engrammes ne sont pas plus facilement activables par les efforts de concentration autonome que par l'influence de la sensation actuelle. L'attention spontanée fait autant défaut que l'attention volontaire.

Dans le domaine associatif, l'hypoexcitabilité entraîne la difficulté ou l'impossibilité des acquisitions nouvelles ou ne permet que des acquisitions paragnosiques délirantes par impossibilité des associations correctives avec le reste du psychisme. Le déficit est d'autant plus apparent qu'il s'agit d'opérations complexes ou abstraites exigeant des associations multiples et soutenues. L'incohérence est le résultat des associations incomplètes et mal dirigées entre des engrammes amputés.

Dans le domaine moteur, l'hypoexcitabilité et le ralentissement cérébraux s'expriment par de l'inertie, de l'inactivité ou par la répétition et la persévération des mêmes opérations. Le ralentissement frontal entraîne l'impossibilité de toute concentration et de tout contrôle personnel, d'où l'inattention, la distraction, l'indifférence, l'automatisme, la puérité, le délire de rêve, surajoutés à tous les autres déficits.

La conscience est un autre aspect commun aux diverses opérations mentales, mais elle n'est pas une faculté isolée et localisable. Être conscient, c'est avoir conscience de quelque chose. L'indifférence du cortex à l'action des mécanismes physiologiques de son activation s'accompagne de troubles de la conscience. L'inconscience diffère du sommeil en ce que la première est due à l'hypoexcitabilité du cortex et que le second est dû à la suspension des mécanismes normaux de son activation. Cette différence est assez importante pour qu'on se défie d'assimiler les deux états et d'édifier sur cette exagération des théories psychologiques fondamentales. L'activation de n'importe quel engramme gnosique ou praxique peut se faire consciemment ou inconsciemment. La création d'engrammes nouveaux et de toute activation par concentration autonome sont cependant toujours conscientes. Quant l'excitabilité du cortex est diminuée vis-à-vis les sensations extérieures et le contrôle autonome, la conscience est troublée, les acquisitions nouvelles et le contrôle personnel sont suspendus. L'activation des mécanismes habituels peut se faire sans le concours de la conscience claire, et la diminution ou la perte de l'aspect conscient de n'importe quelle opération mentale retient le fonctionnement psychique dans les sphères les plus automatisées par l'habitude.

Une autre caractéristique commune à tous les engrammes, en n'importe quel domaine, c'est d'avoir une permanence proportionnelle à la conscience qui a présidé à leur enregistrement. La mémoire n'est pas une faculté à part, mais un aspect spécial de tous les types d'activité cérébrale. Avoir de la mémoire, c'est se souvenir de quelque chose. Une perception, une image, une idée, un acte, tout engramme peut être plus ou moins permanent. La conscience étant diminuée, les activations nouvelles ne se fixent pas, ne laissent pas de trace ; on dit qu'il y a amnésie de fixation. La persistance des engrammes conditionne la pluralité des acquisitions et c'est une caractéristique de l'efficacité globale du cerveau. La mémoire d'évocation ou la reviviscence des engrammes déjà acquis n'a rien à voir avec la permanence de ces enregistrements, mais dépend de leur accessibilité présente aux mécanismes de réactivation. L'altération réversible des cellules qui supportent les engrammes suspend provisoirement leur reviviscence, mais ne les détruit

pas. Une des frictions des mêmes cellules détruit l'engramme que le sujet devra reconstruire, ailleurs, s'il le peut, ou dont il devra se passer à jamais. L'impuissance de l'évocation des réminiscences peut être remplacée par l'évocation de souvenirs factices fabriqués par la fabulation paragnosique du sujet.

Les mêmes troubles de l'irritabilité corticale, de la conscience, de la rétention et de l'évocation des images, existent dans les syndromes d'insuffisance partielle, mais ils sont circonscrits ou prédominent dans un type d'activité cérébrale seulement. Dans les syndromes d'insuffisance globale, les mêmes déficits associés ou dissociés existent à des degrés divers sur tous les types d'activité corticale à la fois. L'altération de ces divers aspects du travail intellectuel est généralement concurrente et leurs déficits interviennent les uns sur les autres et sur divers aspects du comportement pour créer différentes apraxies ou parapraxies qui ajoutent à la symptomatologie du déficit.

Comme dans les autres organes, les insuffisances peuvent s'additionner et un cerveau déjà en déficit est plus sensible qu'un cerveau normal aux autres causes possibles d'insuffisance, par exemple à l'action des toxiques.

Une autre conséquence de l'insuffisance cérébrale est de révéler sans contrainte le type affectif de l'individu sur les voies de l'automatisme et même, parfois de modifier de façon permanente son type réactionnel par altération définitive du support de ces réactions.

Les divers syndromes d'insuffisance totale peuvent dépendre de divers types d'altération mais il s'agit toujours d'altérations multiples, diffuses ou généralisées qui gênent le travail global du cerveau directement ou indirectement. Si, en plus, les lésions se concentrent en un endroit particulier, un syndrome d'insuffisance partielle correspondant s'ajoutera au déficit général.

#### 1° FORMES AIGÜES RÉVERSIBLES OU DYSERGASIES

Il existe plusieurs syndromes d'insuffisance cérébrale aiguë passagère et curable. Les divers tableaux cliniques réalisés sont des degrés différents d'une même forme d'insuffisance qui, au cours de son évolution chez

un même malade, peut les repasser tous les uns après les autres, du plus léger au plus grave ou inversement.

Pour que l'insuffisance aiguë apparaisse, il faut et il suffit que les cellules cérébrales soient altérées dans leur métabolisme général, assez pour que leurs fonctions normales soient gênées ou suspendues, sans que ces cellules soient détruites ; d'où, la possibilité de récupération des mêmes cellules à leur intégrité métabolique et fonctionnelle antérieure.

Or, les possibilités de telles altérations sont nombreuses, au cerveau, et elles l'atteignent généralement dans son ensemble, d'où, l'insuffisance globale et intense des formes aiguës. Les facteurs qui interviennent sont non seulement nombreux, ils ont entre eux des interrelations complexes qui compliquent l'étude physiologique d'un cas donné. Cependant, la valeur diagnostique et pronostique des symptômes observés conserve une grande importance clinique.

Les modifications de la physiologie générale au niveau du cerveau peuvent déterminer l'insuffisance du travail cellulaire et, par là, des signes d'insuffisance intellectuelle.

L'anoxie cérébrale purement locale ou survenant au cours d'une anoxie générale a comme effet immédiat une perte du pouvoir critique et autocritique, une euphorie semblable à celle de l'intoxication alcoolique, un ralentissement psychique, le fléchissement du pouvoir concentrateur, de l'inattention ; puis de l'apraxie, des troubles des perceptions, des changements de la personnalité, de la confusion ; enfin de l'inconscience et des convulsions (McFarland, Barcroft, Haldane, Lennox-Gibbs et Gibbs).

Si l'anoxie se prolonge, comme au moment de la naissance, au cours de l'empoisonnement par le monoxyde de carbone, d'une anesthésie trop prolongée par l'oxyde nitreux, ou si l'anoxie grave est souvent répétée, il peut en résulter des altérations structurales définitives et un déficit irréversible (Thorner et Lewy, Yant, Beck, Lowenberg Soley, etc.). D'après Schriber, 76 pour cent des arriérés ont présenté une anoxie grave à la naissance. Les traitements de choc par l'insuline et le métrazol déterminent, par le mécanisme de l'anoxie, des insuffisances cérébrales aiguës qui ont probablement une efficacité thérapeutique. Ils peuvent, parfois, créer de fines lésions nerveuses et laisser possiblement

un léger déficit, rarement appréciable autrement que par des tests délicats (Gellhorn).

L'anoxie chronique de l'anémie, des hautes altitudes et de la sénescence peuvent, sans détruire les cellules cérébrales, provoquer des signes d'insuffisance qui seraient réversibles, mais qui se prolongent aussi longtemps que l'anoxie. Les symptômes qui en résultent sont l'apathie, l'indolence, la fatigue, l'insomnie, une capacité de travail diminuée, l'irritabilité au bruit, à la lumière, l'intolérance pour les autres, la quérulence, le défaut de concentration, la difficulté du travail mental, l'instabilité émotionnelle, l'agitation stérile, une vague appréhension, l'abattement et la tristesse, même la démence (Hunt, McFarland).

L'hypoglycémie agissant surtout sur le cortex trouble d'abord le travail mental le plus complexe, les associations, la mémoire et produit des altérations de l'humeur, de la confusion, des convulsions, du coma (Shock, Graham, Baker). L'hypoglycémie chronique, qui s'accompagne d'ailleurs d'anoxie, a les mêmes effets que l'anoxie chronique. Le sucre est aussi indispensable au cerveau que l'oxygène (Tedstrom, Lowell).

L'hyperglycémie chronique, par le mécanisme de l'acidose, produit aussi de la confusion, puis du coma (Boudreau).

Les déplacements de l'équilibre acido-basique du sang modifient la teneur du sang en acide carbonique, qui, à son tour, fait varier le calibre des vaisseaux cérébraux (Cobb, Lennox). Par ce mécanisme, l'alcalémie, si elle est importante, détermine des troubles d'anoxie cérébrale.

L'acidose s'accompagne de toxicité sanguine et augmente la teneur sanguine en  $\text{CO}_2$  qui a un effet narcotique, d'où la confusion et le coma qui peuvent en résulter.

La faim stimule l'activité cérébrale, mais le jeûne absolu prolongé détermine des troubles analogues à ceux que nous avons signalés pour l'anoxie chronique.

La thiamine intervenant dans l'utilisation de l'oxygène et du sucre sanguin par les cellules nerveuses, sa carence produit le même déficit que l'anoxie chronique et l'hypoglycémie (Peters, Wortis, Williams). On a mis en évidence le rôle joué par la carence en thiamine dans l'étiologie d'un grand nombre de syndromes de Korsakoff. Le cerveau du pella-

greux utilise mal l'oxygène et l'acide nicotinique dilate les vaisseaux cérébraux.

Il semble que les sécrétions endocrines agissent plus sur la vie affective que sur la vie intellectuelle. Cependant, elles interviennent sur les conditions physiologiques que nous venons de voir. La glycémie est sous l'influence du pancréas et de la vie médullo-surrénale ; l'utilisation de l'oxygène est contrôlée par la thyroïde, l'équilibre hydrique est maintenu par l'hypophyse, etc. Aussi peut-on dire que, si le travail endocrinien n'influe pas directement sur les capacités intellectuelles, les maladies des glandes endocrines peuvent déterminer des conditions extrêmes qui retentissent sur le fonctionnement cortical. Ainsi, l'hypothyroïdie extrême du crétinisme détermine un retard de croissance du cerveau aussi bien que du reste de l'organisme et le myxœdème s'accompagne d'un œdème du cerveau qui gêne son fonctionnement.

Les divers états pathologiques qui provoquent de l'insuffisance cérébrale aiguë peuvent intervenir par ces divers mécanismes, mais ils peuvent intervenir encore plus directement par un intermédiaire toxique, circulatoire, congestif, œdémateux ou, encore, par sidération directe.

Il nous paraît superflu de donner la liste de toutes les substances toxiques endogènes ou exogènes qui peuvent diminuer ou suspendre le travail des cellules cérébrales. Mais il est bon de signaler que ces substances n'agissent pas toutes en inhibant directement les cellules. Certains toxiques agissent en modifiant la circulation locale, en déterminant une anoxémie ou une anoxie locale, en congestionnant l'organe ou en gênant sa nutrition.

Le cerveau possède des mécanismes de régulation de sa circulation locale qui le mettent à l'abri des variations de la circulation générale, mais dans certaines limites seulement. Quand ces mécanismes sont débordés, les troubles circulatoires généraux retentissent sur le fonctionnement cérébral. Le mauvais état du sang, l'anoxémie générale, le ralentissement circulatoire sont des causes d'insuffisance cérébrale.

La circulation cérébrale peut être gênée localement par des spasmes et des vaso-dilatations réflexes plus ou moins prolongés, par des compressions et des stases passagères, comme elle peut l'être de façon définitive par des lésions vasculaires. A cause de leur soif d'oxygène, les cellules

nerveuses ne survivent pas plus que cinq minutes à un arrêt circulatoire complet, mais un déficit circulatoire relatif donnera une insuffisance cérébrale relative et, s'il est réversible, l'insuffisance le sera, elle aussi.

La stase veineuse, de cause générale ou locale, produira, comme ailleurs, un œdème congestif passif du cerveau qui troublera, en même temps que la circulation, la nutrition, la désintoxication et les fonctions propres des cellules. Les autres causes d'œdème et de congestion active aboutiront aux mêmes résultats.

Enfin, tout choc brusque, tout événement brutal, à n'importe quel niveau du système nerveux, par le seul fait de leur brutalité inhibent temporairement le fonctionnement des cellules ou des conducteurs qui s'y trouvent. Ceci est vrai des nerfs périphériques, de la moelle du tronc cérébral et du cerveau lui-même. Un choc traumatique, une destruction ou une compression rapides, une modification brutale de l'équilibre hydrostatique, produisent cette sidération de la totalité de l'organe et de ses formations sous-jacentes, indépendamment des autres déficits plus prolongés correspondant à l'altération produite par l'agent vulnérant. C'est l'état de choc cérébral.

C'est par ces différents intermédiaires que les intoxications exo- ou endogènes, les inflammations locales primitives ou secondaires à une inflammation voisine ou générale, le coup de chaleur, les défaillances circulatoires, les maladies et insuffisances des organes qui peuvent intoxiquer, anoxémier, congestionner ou troubler autrement la physiologie du cerveau, déterminent l'apparition d'une insuffisance cérébrale aiguë.

Les troubles fonctionnels affectifs peuvent, eux aussi, modifier la circulation et la nutrition cérébrale et enrichir passagèrement leur symptomatologie d'éléments confusionnels. On l'a noté au cours de l'hystérie et des psychoses maniaques et dépressives, en particulier, lesquelles peuvent intervenir sur la circulation cérébrale aussi bien que sur celle des autres organes.

Les cas de mort en cours d'insuffisance cérébrale aiguë ne sont pas fréquents, mais ceux qui viennent à l'autopsie après un délire aigu, une encéphalite aiguë, une méningite, une intoxication mortelle, un traumatisme accidentel ou chirurgical, présentent le plus souvent un œdème

cérébral généralisé du parenchyme et du stroma, de l'enflure, de la congestion, avec des modifications de la circulation locale. Ce sont autant de modifications réversibles qui présentent un tableau uniforme non spécifique de l'agent étiologique.

Les syndromes cliniques d'insuffisance cérébrale aiguë n'ont rien, eux non plus, dans leur composition de spécifique de l'agent causal. Ils sont déjà si bien connus que nous n'aurons pas besoin de les décrire en détail. Les points que nous croyons plus utile de souligner, sont leur parenté avec les autres formes d'insuffisance cérébrale et leur unité de nature, parce que ces syndromes aigus se transforment les uns dans les autres, suivant une gradation qui correspond à la gravité de l'altération passagère du cerveau.

Comme les autres formes d'insuffisance cérébrale, l'insuffisance aiguë a une base organique. Le fait que les cellules ne sont pas détruites n'exclut pas la possibilité de la suspension momentanée du métabolisme et du fonctionnement des cellules. Ce qui arrive ailleurs doit arriver au cerveau et se vérifie à l'autopsie, quand l'occasion s'en présente. Quand les mécanismes responsables de l'altération cérébrale métabolique passagère ne touchent qu'une portion du cerveau, ils produisent des insuffisances partielles passagères absolument analogues à celles que nous avons décrites précédemment comme correspondant à des lésions localisées du cerveau. Les aphasies transitoires ne sont pas rares.

Quand l'altération métabolique est généralisée, le syndrome qui en résulte doit avoir encore une valeur organique, et dans tous les cas. Les lésions diffuses, qui sont responsables de l'insuffisance démentielle irréversible, ajoutent à leur symptomatologie des signes d'insuffisance aiguë, au moment où elles présentent des poussées aiguës congestives, tout comme une néphrite chronique peut présenter des poussées aiguës réversibles quand la congestion s'ajoute à la lésion initiale ; tout comme l'insuffisance du foie cardiaque varie avec l'insuffisance circulatoire.

L'insuffisance caractéristique des altérations réversibles du cerveau porte exactement sur les mêmes fonctions cérébrales que les formes chroniques. Comme dans l'insuffisance aiguë des autres organes le déficit est plus profond, plus bruyant, en feu de paille. La rapidité même de son installation et sa plus grande généralisation dans la totalité du cerveau ne

permet pas au sujet de s'adapter à sa maladie et d'en compenser les méfaits.

Les troubles des perceptions, de l'attention, de l'orientation, des associations, des réactions, de la mémoire et surtout de la conscience, sont plus grossiers. L'activation des engrammes se fait tout à fait au hasard des émotions et sans contrôle ; d'où, les illusions, les hallucinations, les délires, les incohérences, les raptus émotionnels, l'agitation non pragmatique. Tant que dure l'insuffisance aiguë, le sujet ne fait aucun enregistrement, ni aucun remaniement intracérébral et il ne peut contrôler ses activités. Soustrait d'un contact clair avec l'ambiance, le sujet rêve éveillé et son rêve est un cauchemar et son activité a l'automatisme d'un somnambule. Tout se passe donc dans le domaine intellectuel, du côté déficitaire, comme dans le cas des autres insuffisances cérébrales. Les modifications affectives qui accompagnent le déficit intellectuel sont moins caractéristiques du syndrome. Pour une large part, elles restent en relation avec la constitution affective du sujet ; pour une autre, elles sont secondaires aux troubles intellectuels et avec d'autres effets extracorticaux de l'agent causal.

Les divers syndromes de l'insuffisance cérébrale aiguë sont des degrés divers d'une même insuffisance, répondent aux mêmes mécanismes et ont la même signification.

Ce sont par ordre de gravité : l'automatisme cérébral, la confusion mentale, la stupeur, le coma. La gravité de ces états correspond à l'intensité de l'altération cérébrale et non à la nature de cette altération. Chez un même malade, au cours de la même maladie, on peut les voir se succéder par ordre de gravité croissante comme au cours d'une intoxication, ou par ordre de gravité décroissante comme ou après un traumatisme. L'évolution peut encore osciller d'une forme à l'autre, jusqu'à la guérison ou la mort. Le lien dominant de tout ce groupe est surtout la diminution de la conscience et l'amnésie consécutive.

A quelque stade que ce soit, l'évolution de l'insuffisance aiguë peut être entrecoupée par des manifestations convulsives. Toutes les causes d'insuffisance aiguë peuvent déterminer des convulsions, et par des mécanismes identiques. L'épilepsie convulsive s'accompagne régulièrement d'insuffisance cérébrale aiguë. Les épilepsies non convulsives sont aussi

des manifestations épisodiques d'un degré ou l'autre de l'insuffisance cérébrale aiguë. Il semble bien exister un mécanisme vasculaire à l'origine de la crise convulsive, comme l'a constaté Penfield chez des trépanés. Et tout semble se passer comme si la convulsion était due à une inhibition brusque et non à une irritation du cortex avec intégrité fonctionnelle des formations sous-jacentes. Le déséquilibre fonctionnel momentané s'exprimerait par la décharge d'un automatisme sous-cortical préformé, exprimé par l'évolution stéréotypée de la crise, qui, en fait, n'a rien de commun avec l'activité normale du cortex ni avec les résultats de son excitation directe. L'inhibition brusque du cortex en même temps que des formations sous-jacentes produit, par contre, une forme quelconque d'insuffisance cérébrale aiguë, automatisme, confusion, stupeur ou coma, qui n'a rien de caractéristique de l'épilepsie, si ce n'est l'imprévisibilité, la brusquerie d'apparition, la récurrence et l'alternance avec des manifestations convulsives.

L'*automatisme*, tel qu'entendu ici, correspond à l'état d'un malade qui, dans un état de semi-lucidité, peut accomplir correctement des actes automatiques tels que ceux qu'il accomplit habituellement, sans y faire attention, et qui, au moment du retour de la conscience claire, n'a plus aucun souvenir de ce qu'il a fait. L'exemple classique est celui du sportif qui, après un traumatisme crânien, continue de bien jouer sa partie, sans s'en rendre compte, et qui revient à lui, après la fin de la joute, sans aucun souvenir ni de l'accident, ni de sa contribution ultérieure, ni des résultats obtenus. Le même phénomène s'observe au cours d'une intoxication moyenne, après une perte de connaissance, en fin de confusion, chez des épileptiques, etc.

La *confusion* mentale décrite sous le nom de délire toxique, de délire onirique, de *delirium*, de psychose toxi-infectieuse, de dysergasie, etc., présente elle-même des degrés et des formes particulières, mais ces formes sont moins caractéristiques de l'agent causal que du sujet en cause. La conscience est plus troublée ; les automatismes eux-mêmes sont troublés par l'activation erratique des engrammes qui aboutit à des paragnosies et des parapraxies : hallucinations, délires, incohérences, qu'on a tort, à notre avis, d'interpréter comme des phénomènes irritatifs, perdus comme ils le sont dans un ensemble où tout le reste, avant, pendant et après, a nettement le caractère déficitaire.

On s'est évertué à trouver dans le tableau confusionnel des éléments caractéristiques de l'agent étiologique. Rares sont les cas où il existe une caractéristique psychique valable au point de vue diagnostic. Cependant, en dehors du tableau mental, on peut retrouver une évolution ou des symptômes extracérébraux qui nous renseignent sur cette étiologie. Certains toxiques ont des affinités neurologiques électives qui peuvent ajouter à l'ensemble symptomatique un signe neurologique plus ou moins caractéristique et même des modifications sensorielles ou affectives qui spécifient le tableau mental dans certaines limites.

La *stupeur* n'est, au fond, qu'une confusion augmentée, où l'obscurcissement de la conscience s'accroît au point que toute activité mentale et motrice spontanée est disparue, y compris les manifestations paragnosiques et parapraxiques. Elle succède à la confusion ou au coma et se résout dans l'un ou dans l'autre.

Le *coma* est caractérisé par l'abolition de toutes les fonctions cérébrales, excepté les fonctions végétatives essentielles. L'altération des fonctions neurologiques sensorio-motrices ne survient qu'à ce stade, à cause de l'antériorité et de la plus grande solidité de leur intégration. Si l'altération cérébrale est si grave qu'elle abolit les fonctions végétatives en plus, l'insuffisance cérébrale absolue aboutit à la mort. Le coma a exactement les mêmes étiologies et les mêmes pathogénies que les autres formes d'insuffisance cérébrale aiguë. Il a la même signification. C'est seulement un degré plus grave d'insuffisance, correspondant à une inhibition cellulaire plus profonde et plus généralisée. L'insuffisance porte ici autant sur les fonctions neurologiques que sur les fonctions mentales, ce qui démontre, une fois de plus, la parenté des troubles neurologiques et des troubles de déficit intellectuel, autrement dit l'origine organogénique neurologique des insuffisances intellectuelles.

L'intensité du déficit ne signifie pas que le coma a nécessairement un pronostic plus grave que les autres degrés d'insuffisance. Quand il est terminal, il représente évidemment l'aggravation des facteurs altératifs et indique une évolution gravative. Mais le coma initial, après un traumatisme ou un réflexe vasculaire, peut résulter d'un simple choc inhibiteur des cellules nerveuses et se résoudre rapidement jusqu'à la restauration parfaite. Après tout, la simple lipothymie, la perte de

connaissance, l'absence cataplexique, la syncope, ne sont pas autre chose qu'un coma écourté ; elles signifient plus brusquerie qu'intensité de l'altération et leur pronostic n'a rien d'alarmant.

L'évolution d'un cas donné d'insuffisance cérébrale aiguë peut se faire rapidement ou très lentement. Elle peut se faire en passant par tous les degrés de l'insuffisance, vers l'aggravation ou vers la guérison, avec des temps d'arrêt plus ou moins prolongés à l'un ou à l'autre degré. L'évolution peut brûler les étapes, ne faire qu'esquisser, en passant, un syndrome ou un autre, pour s'arrêter et même s'éterniser à un degré donné, sans se rendre jamais aux manifestations graves du coma. L'évolution peut encore osciller d'un degré à l'autre et créer des cycles où interviennent des facteurs surajoutés d'insuffisance, comme les toxiques et même les modifications hypniques de la conscience.

Ce serait ici l'endroit de mentionner les relations qui existent entre le sommeil et le rêve normaux ou anormaux et les manifestations inconscientes de l'insuffisance cérébrale aiguë, mais il s'agit d'un problème complexe dont l'étude nous retiendrait trop longtemps, sans grand profit pour l'objectif que nous nous sommes posé.

Les divers degrés de l'insuffisance cérébrale aiguë sont généralement considérés comme des manifestations toxi-infectieuses. Elles ont fréquemment cette étiologie, mais il ne faudrait pas oublier qu'elles peuvent en avoir d'autres, par exemple, un traumatisme ou une maladie somatique quelconque ou, encore, un désordre fonctionnel de la vaso-motricité cérébrale, même une lésion cérébrale localisée et définitive qui, agissant comme un corps étranger, gêne le fonctionnement de l'ensemble du cerveau. Il ne faut pas oublier, non plus, que le syndrome mental n'a, en lui-même, rien de caractéristique de son étiologie particulière et qu'il ne signifie, en somme, qu'altération cérébrale réversible généralisée primitive ou secondaire. Cela n'enlève rien à la valeur des renseignements que l'on peut retirer de l'évidence d'une enflure ou d'une autre anomalie cérébrale, au cours d'une anémie, d'une insuffisance cardiaque, d'une inflammation intracrânienne, d'une intoxication, après un traumatisme, etc. Chez un cardiaque décompensé, il est aussi intéressant de connaître la congestion cérébrale que la congestion rénale.

Il faut signaler, pour finir, que la survie des cellules et la réversibilité de l'altération ne limitent pas nécessairement la durée de la maladie. On connaît des manifestations prolongées, même indéfinies, d'altérations cérébrales métaboliques, sans destruction cellulaire, qui s'expriment par la chronicité des troubles de l'insuffisance réversible. Le syndrome réalisé est souvent celui que nous avons décrit plus haut en parlant de l'anoxie cérébrale chronique. Dans d'autres cas, il prend une allure pseudo-déméntielle. C'est peut-être ce qui se passe dans bien des cas de schizophrénie. Au point de vue symptomatologie, détérioration, rendement dans les tests psychologiques, la démence précoce se rapproche étroitement des autres démences. Les recherches anatomo-pathologiques ont mis en évidence des modifications cellulaires microscopiques inconstantes et non proportionnelles au déficit intellectuel observé. Mais les constatations organiques susceptibles d'avoir une relation étiologique avec la maladie sont surtout d'ordre génétique et physiopathologique. Kallmann a retiré de l'étude statistique de l'incidence de la schizophrénie chez les jumeaux unitellins l'évidence d'un facteur génétique déterminant. Cette constitution prédisposante s'accompagne, parfois, d'un type physique spécial, dit longiligne, asthénique ou leptosome ; mais elle s'accompagne surtout d'une physiologie particulière, endocrinienne, métabolique, humorale, circulatoire et d'une aphasie du système cardiovasculaire. La physiologie générale doit être modifiée chez ces sujets, au cerveau comme ailleurs. On a constaté, en fait, que la consommation d'oxygène y était réduite. Si, par exemple, les déments précoces n'ont pas une meilleure circulation au cerveau qu'aux extrémités, si leurs tissus nerveux ne sont pas de meilleure nature que leur peau et ses annexes et que leurs glandes endocrines, il n'y a pas à se surprendre si l'autopsie de leur cerveau ne rend pas compte de leur insuffisance cérébrale. Et cette constatation n'élimine pas la possibilité d'une altération métabolique cérébrale durable à l'origine de leur maladie. L'autopsie de leurs mains ne rendrait pas plus compte des troubles physiologiques observés à cet endroit, de leur vivant.

Il existe, d'ailleurs, une parenté symptomatique entre les manifestations psychopathologiques de l'anoxie cérébrale chronique et celles de la démence précoce. La chronicité des troubles n'empêche pas de guérir les

troubles anoxiques, à n'importe quel moment où l'on réussit à les corriger, et n'empêche pas le dément précoce de corriger spontanément, parfois, son insuffisance cérébrale, après plusieurs années d'évolution, au moment où il est atteint d'une maladie grave qui probablement le tuera. L'assimilation faite, autrefois, par Regis de la démence précoce et de la confusion mentale chronique n'est pas encore démontrée, mais elle est quand même plausible.

## 2° FORMES CHRONIQUES DÉFINITIVES

Il a été démontré et il est définitivement admis que les cellules nerveuses adultes ne se multiplient pas et que, lorsqu'elles sont détruites par un processus pathologique, leur disparition est définitive.

Les causes de destruction lésionnelle sont les mêmes au cerveau qu'aux autres organes : traumatisme, troubles vasculaires, infections aiguës ou chroniques, spécifiques ou non, intoxications, tumeurs, dégénérescence primitive cryptogénétique ou sénile, maladies de carence. Quand elles touchent plus légèrement, certaines de ces causes peuvent déterminer des altérations qui sont réversibles, tel qu'indiqué au chapitre précédent.

Parmi ces lésions, il en est qui sont surtout localisées et circonscrites ; d'autres qui sont surtout diffuses, multiples, généralisées. Comme nous l'avons vu, les premières se manifesteront plutôt par des syndromes d'insuffisance partielle. Elles ne causeront de l'insuffisance aiguë que par leur brusquerie ou par leurs effets secondaires sur l'équilibre physiologique du cerveau.

Pour qu'une lésion produise une insuffisance cérébrale chronique définitive, il faut qu'elle soit étendue ou mieux généralisée. Plus la destruction sera massive et soudaine, plus le déficit sera intense. Ce déficit portera d'autant plus sur la capacité intellectuelle et le comportement général du sujet que la situation de la lésion impliquera une plus grande portion des sphères plus intellectuelles ou « silencieuses » du cortex. La même lésion se prolongeant souvent dans les centres de projection sensoriels ou moteurs de l'écorce, le déficit intellectuel s'accompagnera fréquemment d'un déficit neurologique de caractère central.

La principale différence qui existe entre l'insuffisance aiguë des psychoses dites toxi-infectieuses et l'insuffisance chronique des démences n'est

pas une différence de nature, mais le fait que la première est habituellement temporaire et réversible et que l'autre, dépendant de destructions irréparables, est permanente et irréversible.

Enfin, le tableau mental est toujours coloré par l'addition de symptômes qui découlent du tempérament affectif constitutionnel et des acquisitions antérieures du sujet.

Les formes multiples sous lesquelles l'insuffisance cérébrale chronique peut se présenter dépendent surtout de l'âge auquel le déficit structural apparaît et il peut apparaître à tout âge, de la naissance à la vieillesse.

Il est convenu d'étudier à part, sous le titre d'arriération mentale, les déficits qui apparaissent dès la naissance, ou qui surviennent avant que le développement cérébral soit complété. Les déficits qui commencent plus tard sont groupés sous le terme de démence. Nous distinguerons donc des types dysgénésiques et des types régressifs de l'insuffisance globale chronique.

*a) Types dysgénésiques ou oligergasies :*

Les caractéristiques générales de l'insuffisance globale se retrouvent facilement dans les états d'arriération mentale à tous leurs degrés : ralentissement mental, retard, pauvreté des acquisitions, pauvreté des associations, gaucherie, faute d'utilisation, sensibilité aux toxiques et aux troubles de la physiologie cérébrale.

Les degrés de l'arriération mentale sont bien connus et sont en relation avec la gravité de l'altération cérébrale, quelles qu'en soient la forme et l'origine. Il peut s'agir d'une malformation crânienne génétique ou embryogénique. Il peut s'agir d'une lésion acquise durant la vie intra-utérine, au moment de l'accouchement ou après la naissance, lésion traumatique, infectieuse, toxique, métabolique, endocrinopathique, etc. Il suffit que le cerveau soit altéré dans son ensemble et qu'il le soit avant que le développement cérébral soit terminé. Le tableau symptomatique réalisé tient surtout de l'âge du sujet : toute altération cérébrale survenant dans un cerveau qui n'a pas fini son développement se traduit par un syndrome d'arriération mentale qui n'est pas, en lui-même, caractéristi-

que de la nature de l'altération. Plus l'altération est survenue de bonne heure, plus l'arriération est typique.

On estime que plus des trois quarts des cas d'arriérations profondes et la moitié des débilités sont secondaires, c'est-à-dire symptomatiques d'altérations pathologiques acquises. Il n'est pas toujours facile, en clinique, de reconnaître les arriérations secondaires de celles qui ne le sont pas. Leur fréquence autorise cependant à rechercher soigneusement tout autre indice d'altération cérébrale et de considérer l'arriération comme un symptôme organique de déficit cortical. La continuation de l'examen mettra souvent en évidence l'existence de signes neurologiques en rapport avec une lésion cérébrale partielle, tels qu'une alexie ou une surdité psychique congénitales qui peuvent faire trouver le sujet plus arriéré qu'il ne l'est, en réalité. La plus fréquente, peut-être, de ces arriérations partielles est l'arriération frontale qui aboutit à l'éclosion d'une personnalité psychopathique, perverse, quand, en fin de développement, l'enfant n'a pas réussi à se construire une sagesse affective, à cause des déficiences de ses pôles frontaux.

Quand l'arriération est primitive ou génogénique, elle est en relation, soit avec une agénésie ou une dysplasie cérébrale ou crânienne ou des troubles endocrino-métaboliques complexes qui retentissent sur le développement ou l'activité du cerveau. Elle s'accompagne souvent, alors, de dysplasie des autres tissus qu'on a désignée sous le nom de stigmates physiques de dégénérescence et d'autres symptômes caractéristiques d'une variété spéciale d'arriération comme l'idiotie amaurotique ou mongolienne.

Si cette relation avec une altération organique est généralement admise et vérifiable à l'autopsie dans le cas de l'idiotie et de l'imbécillité, plusieurs ne l'admettent pas dans le cas des débiles mentaux. Cependant, il n'y a pas de limite nette entre les divers degrés d'arriération et qualitativement la symptomatologie est identique dans l'échelle continue de leur gravité.

De plus, la débilité mentale est, comme les arriérations plus graves, souvent symptomatique d'altération objective précoce du cerveau et, dans ces cas, le tableau qu'elle réalise est en tout point comparable à celui de la débilité mentale héréditaire primitive. Enfin, chez ces arriérés dont le cerveau ne présente pas d'altération identifiable à l'autopsie, on re-

trouve souvent des défauts de construction et de proportion au niveau des autres structures, défauts qu'on n'identifie pas comme lésions non plus, à l'autopsie, mais qui sont l'indice d'organes de qualité inférieure. Nous comprenons qu'on se refuse à considérer ces vices de structure comme des altérations tissulaires, mais ce sont quand même des anomalies de structure qui se traduisent par des anomalies fonctionnelles déficitaires analogues à celles qu'entraînent les altérations tissulaires. Le plan structural n'est pas modifié par des altérations ou des destructions cellulaires et les examens anatomo-pathologiques sont négatifs. Mais le plan structural du cerveau est d'une anatomie et d'une histologie complexes et mal connues et, même quand il n'est pas complété dans le détail, on ne possède actuellement aucun moyen de s'en rendre compte. Même quand on ne retrouve pas d'altération tissulaire dans le cerveau d'un arriéré, il n'est pas exagéré de dire qu'il doit exister quand même un support organique à ce syndrome nettement déficitaire qui offre une parenté symptomatique étroite avec les autres formes d'insuffisance cérébrale certainement en rapport avec une altération cérébrale ; qui présente les mêmes déficits dans les tests d'aptitude ; qui s'accompagne d'autres anomalies évidentes et a, comme conséquence, la même fragilité aux toxiques que toutes les autres formes d'insuffisance.

Encore faut-il prendre garde de ne pas confondre l'arriération mentale avec un retard accidentel de développement pour une cause physique, émotionnelle ou ambiante. Dans ce dernier cas, les aptitudes intellectuelles ne font pas défaut, mais l'entraînement nécessaire à leur développement est empêché par un déficit sensoriel, une maladie physique, un conflit affectif et le rendement dans les tests fournit une évaluation erronée des capacités réelles du sujet. La correction du handicap améliore rapidement le rendement aussi bien dans les tests que dans le comportement général.

Il ne reste plus à signaler que l'arriération mentale ne met pas son porteur à l'abri des autres formes de maladies mentales. Bien au contraire, l'arriération diminuant les moyens de défense psychiques entraîne une vulnérabilité spéciale vis-à-vis les difficultés de la vie et limite les possibilités de réadaptation. Aussi, les réactions psychotiques et psychonévrotiques sont-elles fréquentes chez les arriérés.

De plus, l'état d'arriération modifie la symptomatologie de ces maladies dont le contenu est pauvre, cocasse, mal systématisé, incomplet et mal défini. L'insuffisance cérébrale fondamentale se complique souvent et facilement, au cours des psychoses intercurrentes, d'insuffisance aiguë confusionnelle, à cause des modifications de la physiologie générale du cerveau qui sont des conséquences du désordre émotionnel et qui sont plus nocives pour ces sujets que leur insuffisance rend susceptibles de plus d'insuffisance. L'imprécision et les caprices de la symptomatologie aberrante, atypique de ces affections explique pourquoi tant de psychoses des arriérés ont motivé des diagnostics erronés de démence précoce ou d'hystérie. Nous avons vu déjà que ces diagnostics sont peut-être excusables pour des raisons de parenté de mécanisme pathogénique.

b) *Types régressifs ou anergasies :*

Si un arriéré est demeuré limité dans ses aptitudes et dans ses acquisitions, parce que son cerveau n'a jamais réussi à atteindre son complet développement, à cause d'une déficience native ou d'une lésion survenue trop précocement, un dément perd ses aptitudes et ses acquisitions antérieures quand la structure de son cerveau est altérée par une destruction plus tardive. Cependant, il n'y a pas de limite nette entre les deux situations et on peut hésiter à classer les cas frontières aussi bien dans le cadre des arriérations tardives que dans celui des démences hâtives, parce qu'il n'y a aucune différence dans l'origine, ni dans les manifestations des déficits qui surviennent, parce que l'enfant qui avait commencé son développement rétrograde, lui aussi, si sa lésion apparaît ou s'aggrave à un stade quelconque de sa maturation. La différence ne tient absolument qu'à l'âge de l'apparition du déficit. D'ailleurs, l'influence de l'âge continue de se faire sentir, plus tard, dans la symptomatologie des diverses formes du syndrome démentiel.

Les fonctions psychiques qui sont troublées par les lésions cérébrales extensives sont encore primitivement les fonctions intellectuelles générales non localisables, parce qu'elles sont des aspects particuliers et communs de n'importe quelle activité mentale et leur modification est de type déficitaire, soit une réduction générale de la capacité mentale :

déficit de la mémoire, de la cohérence, de la vivacité d'esprit, du contrôle personnel ; d'où, diverses paragnosies sous forme de désorientation, d'illusions d'hallucinations, de perte du sens critique et de l'autocritique, les fabulations, les délires mal systématisés ; d'où, les conduites parapraxiques ou apraxiques avec détérioration des habitudes et modifications de la personnalité. Ces déficiences de la série intellectuelle détermineront comme réactions affectives aux paragnosies des explosions variables et imprévisibles que le cortex ne règle plus correspondant à l'exagération des tendances personnelles antérieures ou, plus rarement, au changement radical du type réactionnel antérieur. De plus, les déments, à cause de leur insuffisance cérébrale fondamentale, sont plus sensibles à l'influence des divers facteurs responsables de l'insuffisance cérébrale aiguë. Par exemple, la diminution de leur tolérance pour les toxiques se manifeste par des bouffées confusionnelles greffées sur le déficit chronique, lors de l'absorption de petites doses d'alcool ou de médicaments sédatifs. Une fièvre légère les fait délirer. Sur le fond de déficit général, rien n'empêche que la concentration des lésions dans une zone spécialisée du cerveau ajoute à la démence les manifestations d'un déficit partiel gnosique ou praxique. Il peut s'y ajouter encore divers troubles neurologiques, pneumo-encéphalographiques, électro-encéphalographiques, sérologiques, etc.

L'insuffisance chronique démentielle peut présenter divers tableaux dont les uns dépendent de la gravité du déficit et les autres, de l'âge où il apparaît.

A l'état minimal, le déficit global modifie peu le comportement et d'une façon si imprécise qu'il est difficile de définir le trouble autrement que par l'usage des tests psychologiques spécialement préparés pour pareil examen. Ces tests permettent encore de différencier les déficits dysgénésiques des déficits régressifs.

A un degré de plus, au stade qu'on pourrait dire subdémontiel, ou prédémontiel, quand il s'agit d'une affection évolutive, le comportement est modifié par des troubles dont l'ensemble constitue un syndrome neurasthénique particulier.

Le terme de neurasthénie a des acceptions variées, signifiant, tantôt diverses psychonévroses, tantôt une psychonévrose en particulier impli-

quant une notion de psychogénie absolue, tantôt un syndrome clinique où domine le sentiment de fatigue, sans facteurs débilitants de la santé générale. C'est dans ce dernier sens nosologique descriptif, sans implications pathogéniques, que nous employons ici le terme de neurasthénie.

C'est dans ce sens aussi que l'emploient ceux qui décrivent, pour chaque variété étiologique de démence, une forme neurasthénique : par exemple, pour la paralysie générale (Kræpelin), pour la cérébro-sclérose, pour les encéphalopathies posttraumatiques, pour certaines tumeurs cérébrales, pour des séquelles d'encéphalite, pour le saturnisme chronique, pour les débuts de la démence précoce.

Cette neurasthénie organique a des caractères communs avec la psychonévrose neurasthénique, mais elle présente aussi des différences qu'il est important de mentionner. Ces différences sont plus facilement mises en évidence par l'usage des tests psychologiques ou par l'association possible de troubles de déficit neurologiques d'origine centrale ou de convulsions.

Les éléments principaux du syndrome sont la fatigue, la fatigabilité chronique physique et mentale, l'irritabilité, l'intolérance pour le bruit et la lumière, la diminution de la mémoire d'évocation, la difficulté de la concentration, l'instabilité émotionnelle, des douleurs, de l'insomnie, tout comme dans les neurasthénies fonctionnelles. Mais il s'y ajoute de l'apathie, de la lenteur, de l'indolence intellectuelle, de l'amnésie de fixation, de la négligence, un rétrécissement de l'intérêt, un ennui invincible, de la jonglerie solitaire, de l'introspection, de l'appréhension, des pleurs, de l'intolérance pour les autres. Surtout, la fatigue n'est pas sélective, ni utilitaire, ni en accord avec le tempérament antérieur du sujet. Elle n'est pas modifiée par les circonstances ambiantes et le malade ne tente pas de l'excuser ; mais le tout est aggravé par la chaleur, l'excitation, l'effort. L'impuissance le désespère et l'attriste ; elle l'inquiète par vagues au sommet desquelles peuvent apparaître quelques troubles confusionnels.

Ce tableau ressemble étrangement à celui qu'on a déjà décrit en parlant de la confusion mentale chronique de l'anoxie cérébrale. C'est une forme de passage entre l'altération métabolique qui se prolonge et les destructions cellulaires qui commencent et, souvent, les deux éléments

s'associent pour produire le déficit qui sera d'autant plus permanent qu'il comporte une plus grande destruction cellulaire.

Les différents tableaux symptomatiques réalisés par les démences confirmées correspondent plus à l'âge où elles s'établissent qu'au type de lésions qui les font naître.

Nous avons déjà signalé que n'importe quelle lésion cérébrale destructive apparue avant que le développement cérébral ne soit complété déterminerait toujours un état d'arriération mentale.

Pendant l'adolescence, entre le moment où le cerveau a fini son développement et celui où la personnalité a fini son intégration statique définitive, les lésions cérébrales déterminent, de préférence, un syndrome schizophrénique qu'il est impossible de différencier psychologiquement des schizophrénies d'autre origine. On a décrit de ces démences précoces coïncidant avec des lésions tumorales, traumatiques, encéphaliques, tuberculeuses, syphilitiques et autres.

A l'âge adulte, le tableau démentiel se rapproche plutôt de celui de la paralysie générale. On a décrit de ces pseudo-paralysies générales en rapport avec l'alcoolisme chronique, l'artério-sclérose précoce, les néoplasies endocrâniennes, les séquelles traumatiques, etc.

Un syndrome spécial qui se rencontre à partir de cinquante ans est la psychose de Korsakoff. C'est un état où domine l'amnésie grossière pour les faits les plus récents, la fabulation plastique et plausible, la suggestibilité et la contradiction, la désorientation pour le temps et pour l'espace plus que pour les personnes, l'absence totale d'autocritique, le mélange d'euphorie et d'irritabilité. On a décrit cette affection surtout en rapport avec l'alcoolisme chronique, mais le même tableau a été observé dans les lésions traumatiques, tumorales, artério-scléreuses, postinfectieuses, dans l'intoxication chronique par le plomb et dans la forme presbyophrénique de la démence sénile ou dans la démence présénile d'Alzheimer. Cette psychose comporte l'association d'un déficit définitif avec une part d'insuffisance réversible d'ordre confusionnel qui se surajoute au début ou par épisodes au cours de l'évolution.

La sénescence est par elle-même une cause d'insuffisance cérébrale, comme le démontre le rendement des personnes âgées dans les tests psychologiques. L'effet de toute lésion cérébrale survenant tardive-

ment, qu'elle soit syphilitique, traumatique, toxique, tumorale, artérioscléreuse, dégénérative, etc., est d'activer, d'accélérer, d'approfondir l'expression de ce déficit involutif. Quelle qu'en soit l'origine, la symptomatologie sera toujours la même et toujours dans le domaine du déficit intellectuel ; réduction de l'ambition, de l'activité, ralentissement, inadaptabilité aux nouveautés, défauts d'enregistrement, impuissance d'apprendre, perte des souvenirs, des acquisitions, des aptitudes, des idées, isolement, négligence, désorientation, incohérence, agitation stérile, délire, hallucinations, perte du contrôle émotionnel, détérioration des habitudes jusqu'au gâtisme et à l'impuissance totale. Toutes les démences évolutives vont finir de la même façon dans le marasme et la déchéance totale.

Il est bon de répéter que sur l'évolution de n'importe quel syndrome démentiel peut venir se greffer un accès confusionnel, de la même façon que sur une insuffisance rénale ou cardiaque chronique peut s'ajouter, à n'importe quel moment, une poussée d'insuffisance aiguë.

Il est bon de répéter qu'au tableau général de l'insuffisance globale peut s'ajouter l'un ou l'autre syndrome d'insuffisance partielle, quand la lésion prédomine dans une sphère corticale correspondante.

Il est bon de répéter que ces diverses formes d'insuffisance peuvent s'accompagner de troubles neurologiques déficitaires d'origine centrale, en particulier, de convulsions.

Toutes les formes d'insuffisance cérébrale que nous avons décrites et les anomalies neurologiques corticales ont des relations étiologiques, symptomatologiques et évolutives entre elles et avec la neuropathologie corticale. Elles sont toutes l'expression d'une altération organique quelconque du cerveau et, en quelque sorte, des manifestations de l'état neurologique du cerveau. Toute théorie psychologique et psychopathologique qui fait abstraction de ces faits est, à notre avis, inadéquate, non scientifique et imprudente.

### III. — CORRÉLATIONS ÉTIOLOGIQUES

Les troubles mentaux de l'insuffisance intellectuelle cérébrale que nous venons de décrire n'ont pas souvent une valeur localisatrice plus précise qu'une convulsion et n'ont pas plus de valeur étiologique qu'une

hémiplégie. Mais leur valeur séméiologique est cependant aussi importante que celle d'une hémiplégie ou d'une convulsion.

En neurologie comme dans les autres domaines de la pathologie, le diagnostic étiologique se base surtout sur l'évolution de la maladie, sur certains caractères généraux surajoutés au syndrome, sur les constatations faites lors d'examens de confirmation et par l'usage de tests cliniques à spécificité étiologique précise. L'ensemble de ces constatations se groupe en un syndrome étiologique caractéristique de la nature de l'affection en cours. La corrélation peut n'être que statistique et ne permettre qu'un diagnostic de présomption.

Les divers processus pathologiques n'exploitant pas tous les mécanismes pathogéniques de l'insuffisance cérébrale et ne les exploitant pas toujours de la même manière, il est opportun de faire une brève revue des corrélations des facteurs étiologiques avec les diverses formes cliniques de l'insuffisance cérébrale, ce qui permettra de prévoir l'apparition des troubles mentaux, d'évaluer leur signification pathogénique, d'établir leur valeur diagnostique et pronostique en regard de telle étiologie particulière.

#### A. — DYSPLASIES

Toutes les dysplasies ou malformations d'origine génétique héréditaire ou embryopathique congénitale existant, dès avant la naissance, ne peuvent produire que des insuffisances chroniques du type dysgénésique. Si la dysplasie est extensive, comme il arrive habituellement, le sujet reste un arriéré et la gravité de son déficit est, en général, proportionnelle au degré de l'atypie cérébrale.

Parfois, la dysplasie est localisée et peut s'exprimer par un déficit partiel congénital de surdité psychique ou d'alexie, d'amnésie, d'acalculie congénitale, de mutité sans surdité, des diverses apraxies spécialisées de la débilité motrice, d'arriération frontale sous forme d'instabilité ou de personnalité psychopathique perverse.

#### B. — TUMEURS CÉRÉBRALES

Les tumeurs cérébrales ou néoformations, maladies neurologiques par excellence, occasionnent souvent des troubles mentaux, encore plus

souvent que des convulsions. S'il est impérieux de rechercher la néoplasie chez tous les épileptiques, cette recherche s'impose tout autant chez les sujets atteints d'un déficit intellectuel qui ne fait pas la preuve de son étiologie.

La fréquence des troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales est estimée dans les statistiques entre 60 et 85 pour cent des cas. Moersch, dans l'étude de 239 observations complètes, en a retrouvé, à un moment ou l'autre de l'évolution, dans 100 pour cent des cas et, chez 73 pour cent, le déficit était cliniquement évident. Schuster, de l'étude statistique de 775 cas, a retrouvé des troubles psychiques dans 100 pour cent des localisations calleuses, dans 79.3 pour cent des localisations frontales, dans 66.6 pour cent des localisations temporales. Les troubles mentaux peuvent apparaître à n'importe quel moment de l'évolution, mais surtout à la fin. Ils sont plus précoces si la tumeur est supratentorielle. Ils peuvent alors être les premiers signes de la maladie et rester longtemps isolés.

Le choix et l'évolution du syndrome d'insuffisance sont conditionnés par les facteurs suivants : les tumeurs sont des lésions localisées ; elles évoluent lentement en tache d'huile additionnant progressivement les déficits, sans systématisation fonctionnelle, mais au caprice des rapports anatomiques. L'insuffisance s'établira lentement, insidieusement, permettant au sujet de s'organiser des suppléances et des adaptations provisoires et relatives. Elle s'aggraver progressivement. Les formes partielles domineront, au début, et l'insuffisance se généralisera au cours des complications et avec l'extension de la néoformation. Tout se passe donc au cerveau comme aux autres organes.

Une tumeur intracrânienne, même intracérébrale, peut grossir ou s'infiltrer entre les cellules nobles sans détruire les structures neuronales ni modifier la physiologie générale du cerveau qui, en face des modifications lentes, fait preuve d'une grande plasticité. Aussi, une tumeur même volumineuse peut engendrer peu ou pas de déficit, aussi bien dans le domaine mental que dans le domaine neurologique.

Comme lésion localisée, la tumeur produira surtout des déficits partiels correspondant à la destruction focale et quelques troubles plus étendus de la physiologie générale de l'entourage. Après l'ablation

de la tumeur, ces derniers disparaîtront, mais les premiers persisteront, bien qu'un certain degré de récupération par rééducation puisse se faire dans le tissu restant.

Le déficit partiel varie suivant la localisation de la tumeur. Au pôle frontal, elle produira des apraxies et de l'anarthrie sans grands troubles gnosiques ou un syndrome préfrontal décrit sous le nom de moria, de Witzelsucht ou simplement puérilisme et bouffonnerie. Benda et Grunthel ont pu établir qu'une tumeur de la région frontale supérieure dans les aires 9 et 10 donnait un ralentissement plus purement intellectuel fait de lenteur idéatoire, de réactions retardées, d'obnubilation, de la difficulté dans les résolutions et les adaptations aux situations nouvelles ; tandis qu'une tumeur de la face orbitaire du pôle frontal inférieur dans l'aire 11 et les tumeurs suprasellaires produisaient un déficit intellectuel auquel s'ajoutent des modifications émotionnelles : euphorie, hypomanie accompagnées de symptômes végétatifs en relation avec l'hypothalamus.

Au lobe temporo-pariétal dominant les tumeurs provoquent diverses agnosies et apraxo-agnosies et une aphasie où domine l'incompréhension sémantique. L'implication de la partie interne du lobe temporo-phénoïdal peut entraîner le syndrome de l'uncus.

Située plus près du troisième ventricule, une tumeur peut provoquer des troubles affectifs qui se groupent en syndromes qu'il est impossible de différencier de ceux des psychoses et psychonévroses fonctionnelles.

Ailleurs, la précision des troubles neurologiques situe davantage la néoplasie.

A cause de sa situation encore plus que par son volume, la tumeur peut modifier les circulations sanguine et céphalo-rachidienne, peut produire par là de l'hypertension intracrânienne et de l'œdème cérébral. Il en résultera de l'insuffisance cérébrale aiguë sous forme de neurasthénie organique, d'obnubilation, de stupeur, de somnolence, de coma, et qui variera avec le degré de la tension intracrânienne.

Des poussées aiguës d'insuffisance cérébrale par sidération de choc peuvent survenir, lors des modifications brusques survenant au niveau de la tumeur : hémorragie, dégénérescence, congestion.

Quand une tumeur rongearante est volumineuse ou multiple, quand, encore, située profondément elle coupe les grands faisceaux d'association

transversaux (calleux), longitudinal inférieur (occipito-temporal) ou longitudinal supérieur (occipito-frontal), elle engendre un déficit intellectuel général permanent, non influencé par les modifications de la pression intracrânienne. Le déficit chronique global n'a rien de caractéristique de la situation de la tumeur. Les tests psychologiques, celui de Rorschach en particulier, permettent de différencier les troubles de la personnalité qui sont d'origine organique de ceux qui relèvent d'une psychose fonctionnelle, même si le déficit correspond à une tumeur petite, même s'il est difficile à apprécier par l'observation clinique, même en présence d'un déficit spécialisé plus évident. Le tableau uniforme comporte une réduction du nombre et de la variété des réponses et des réactions catastrophiques.

Quand l'insuffisance est assez importante pour modifier le comportement, le choix du syndrome clinique déficitaire dépend surtout de l'âge du sujet porteur de la tumeur : arriération, pseudo-démence précoce, pseudo-paralysie générale, pseudo-Korsakoff (Caron), pseudo-démence sénile.

Ces syndromes n'ont rien de caractéristique de l'origine tumorale. Ils peuvent cependant être la première et la seule manifestation de son existence. Il faut donc penser systématiquement à cette possibilité en présence de tout déficit intellectuel progressif cryptogénétique et faire les examens spéciaux destinés à en éliminer la possibilité : pneumo- et électroencéphalographie, radio- et artériographie, etc., en un mot, un examen neurologique complet.

Plus caractéristiques de l'origine tumorale sont les accès confusionnels variables avec la tension intracrânienne. La tumeur étant connue, ces poussées aiguës nous renseignent sur l'état cérébral actuel, sur l'évolution de la lésion et, parfois même, sur sa nature histologique, certaines variétés de tumeurs comme les glioblastomes (ou spongioblastomes multiformes) étant plus susceptibles que les autres de dégénérer et de saigner et, par là, de provoquer des accès aigus brusques et imprévus.

Une tumeur cérébrale peut encore provoquer indirectement l'apparition occasionnelle d'une psychose fonctionnelle ou d'une psychonévrose, tout comme une tumeur ou une maladie d'un autre organe peuvent le faire. La maladie, par le malaise ou l'incapacité générale qu'elle

détermine, amorce des réactions psychogéniques qui s'expriment suivant la formule constitutionnelle du sujet. La tumeur n'ayant rien à voir avec le type personnel, son ablation ne fera pas disparaître les tendances réactionnelles de l'individu.

Pour détails et confirmations, nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer à la thèse de Baruk sur *les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales*.

### C. — TRAUMATISMES CRANIENS

On peut dire qu'un traumatisme crânien important provoque invariablement des troubles de la compétence cérébrale. A l'inverse de ce qu'on observe dans les tumeurs cérébrales, l'insuffisance est maximale au début et régresse jusqu'à guérison ou laisse des séquelles permanentes. C'est, d'ailleurs, ce que font les traumatismes au niveau des autres organes.

Un traumatisme crânien, par le mécanisme de la concussion, détermine l'inhibition par choc de tout le système nerveux (Denny Brown). La perte de conscience est immédiate ; c'est quand elle se prolonge qu'on l'appelle coma. Sur la voie de la récupération, le sujet peut passer par une courte phase de confusion, puis d'automatisme. Parfois, le traumatisme ne fait pas perdre connaissance et ne provoque qu'une courte phase d'automatisme plus ou moins confusionnel. Dans les cas où ce choc est retardé, on reconnaît facilement le jeu des mécanismes vaso-moteurs qui interviennent dans sa production.

Un choc plus sévère détermine au cerveau un état contusionnel, c'est-à-dire des altérations réversibles œdémateuses ou hémorragiques qui augmentent la tension intracrânienne et font durer l'insuffisance aiguë du choc inhibiteur. Le coma se prolonge, la stupeur lui succède, puis la confusion, puis l'automatisme, puis la conscience claire et la reprise du contact avec l'ambiance. Cette évolution peut se renverser, à un moment donné, quand un hématome ou une autre complication vient altérer secondairement le fonctionnement cérébral.

Le traumatisme peut encore créer des lacérations permanentes au niveau du cerveau. Ces lacérations peuvent être fines et multiples, particulièrement autour des vaisseaux, et laisser comme séquelles un

état de neurasthénie organique qui n'a rien de spécifique de son origine traumatique, si ce n'est l'adjonction facile d'un facteur psychogène opérant, lui aussi, dans le sens neurasthénique, s'il y a possibilité de réclamation.

La répétition des contusions cérébrales aggrave le déficit dans le sens de l'apathie, de l'irresponsabilité, de la paresse, de la perte de l'ambition, de la franchise et du sens moral, jusqu'à réaliser un état de personnalité psychopathique, surtout chez l'enfant, et surtout si le pôle frontal est altéré.

Les lacérations plus importantes souvent accompagnées de fractures ou de pénétration du crâne, après une période s'insuffisance aiguë plus profonde et plus prolongée, peuvent laisser, au moment de la cicatrisation, diverses séquelles d'insuffisance chronique. Si la cicatrice est bien circonscrite, elle produira un déficit neurologique ou psychique spécialisé non évolutif, avec possibilité de convulsions. Si elle est étendue, diffuse, multiple, elle amènera, chez l'enfant, un état d'arriération et, chez l'adulte, l'une ou l'autre forme de démence, suivant l'âge du sujet.

Ces divers déficits, une fois constitués, n'ont rien de caractéristiques de leur étiologie. Le diagnostic causal se fondera sur la notion de l'importance du traumatisme antérieur et sur la prolongation de l'insuffisance aiguë du début.

#### D. — INFLAMMATION

L'inflammation du cerveau peut être d'origine infectieuse ou toxique ou dépendre de l'action locale de divers agents physiques, comme le coup de chaleur.

Toute infection ou intoxication générale, toute inflammation infectieuse ou autre du crâne ou des méninges peut se propager au cerveau, le congestionner, l'œdématiser, même si l'agent causal ne le pénètre pas. Toutes ces affections peuvent déterminer de l'insuffisance aiguë généralisée, et surtout chez les sujets déjà prédisposés.

Si l'infection atteint le cerveau lui-même, la même réaction se produira encore plus facilement et il pourra en résulter de plus des destructions cellulaires qui entretiendront des déficits permanents analogues aux séquelles traumatiques, une fois l'infection guérie.

De plus, certains agents infectieux ou toxiques ont un tropisme électif pour certaines formations nerveuses particulières et ajoutent au syndrome des troubles neurologiques caractéristiques.

Cela est vrai, en particulier, des encéphalites à virus.

L'établissement de l'insuffisance aiguë se fait plus lentement que dans le traumatisme, puis son intensité varie avec la gravité de l'infection. Elle peut rester en deçà du coma. Au cours de son évolution, des déficits partiels neurologiques ou psychiques polymorphes, variables, mobiles peuvent apparaître. Chez les enfants de moins de quatre ans, l'encéphalite peut laisser un état d'arriération. De quatre à quatorze ans, elle peut laisser des troubles sérieux du caractère et de la conduite caractéristiques de la personnalité psychopathique. Chez l'adulte, elle laisse plus de troubles neurologiques que de troubles mentaux et, quand elle modifie le psychisme, elle produit des troubles démentiels usuels.

La paralysie générale est une encéphalite chronique spéciale. L'infection syphilitique produit, à la fois, des altérations congestives réversibles et des destructions cellulaires. L'association de ces deux modes d'altération entraîne la production d'un tableau symptomatique particulier fait d'éléments aigus et chroniques. Les résultats des traitements qui arrêtent l'évolution de la maladie et qui font disparaître l'élément congestif nous permettent de faire le partage de ce qui est confusion et ce qui est démence. Un traitement précoce et efficace peut enrayer l'inflammation avant que des destructions cellulaires importantes se soient établies et la récupération est bonne. Si des destructions existaient avant l'effet du traitement, le sujet conserve un déficit permanent, mais ce déficit est bien moins important que l'insuffisance antérieure. La réduction des troubles déficitaires par le traitement n'infirmes pas, comme certains l'ont cru, la notion d'incurabilité de la démence. Elle signifie seulement que des troubles de valeur confusionnelle peuvent s'ajouter à la démence et ceci n'arrive pas seulement pour la paralysie générale.

Un autre élément fréquent, sans qu'il soit absolument caractéristique de la paralysie générale, c'est la prédominance des lésions au pôle frontal et la prépondérance consécutive des éléments de déficits frontal dans sa symptomatologie ; d'où, l'euphorie et la moria mégalomaniaque

décrites comme partie intégrante du tableau menta ; d'où, l'insouciance puérile et satisfaite des séquelles postmalariathérapeutiques (Martin).

La paralysie générale juvénile se développant chez des jeunes crée généralement un tableau d'arriération mentale progressive.

Les autres infections du système nerveux central de toute étiologie peuvent, elles aussi, créer des déficits intellectuels passagers ou permanents.

Les intoxications peuvent inhiber directement les cellules nerveuses ; elles peuvent troubler la physiologie générale du cerveau directement ou par l'intermédiaire d'un facteur circulatoire, métabolique secondairement à l'altération d'un autre organe.

L'alcoolisme aigu, comme bien d'autres intoxications, produit une insuffisance aiguë qui va, en s'accroissant, de l'automatisme au coma. La répétition ou la chronicité de l'intoxication produira diverses formes de confusion mentale d'origine œdémateuse et, rarement, des états de déficit permanent quand les carences métaboliques qui en découlent auront été assez graves pour créer des lésions permanentes.

Nous répétons que le tableau mental confusionnel observé n'a rien de caractéristique du toxique en cause. C'est cependant dans les états toxiques que l'on rencontre plus souvent, mais non exclusivement, en fin de confusion ou isolément à la place de la confusion, des hallucinations conscientes. Cette hallucinose a tellement de caractères communs avec les paragnosies du syndrome de l'uncus qu'il est permis de se demander si elle ne relève pas d'un état congestif limité aux lobes temporaux. Ces hallucinations peuvent bien exploiter les tendances paranoïdes du du sujet, mais elles ne les créent pas et elles obéissent à un mécanisme de production bien étranger à la paranoïa.

L'insuffisance cérébrale aiguë des états toxiques peut s'accompagner de convulsions, tout comme les autres confusions d'étiologie diverse.

#### E. — TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

Le cerveau fait une haute consommation d'oxygène : 100 à 140 centimètres cubes de sang traversent 100 grammes de cerveau par minute ; quatre cents fois, la masse totale du sang passe à travers le

cerveau en une journée. Au repos, l'encéphale, qui représente deux pour cent du poids du corps, reçoit 33 pour cent du débit du ventricule gauche. La proportion est encore plus importante pour la substance grise, si l'on considère qu'elle renferme 1,100 millimètres de capillaire par millimètre cube, contre 300 millimètres pour la substance blanche et six millimètres pour le muscle. Les anomalies circulatoires retentiront donc facilement sur la compétence cérébrale.

La clinique et l'expérimentation ont démontré que les neurones corticaux meurent après cinq minutes d'arrêt complet de la circulation cérébrale, tandis que les neurones des centres inférieurs peuvent survivre quinze minutes. Ce sont précisément ces destructions nerveuses précoces qui rendent la mort irréversible (Grenell, Howkins).

On a vu déjà que l'anémie et les autres causes d'anoxémie générale provoquent de l'insuffisance cérébrale aiguë subite ou prolongée, suivant que la condition était aiguë ou chronique.

Morrison a décrit les effets histopathologiques de l'anoxie sur le système nerveux central d'animaux étudiés dans l'air raréfié de chambres à décompression. Courville et March ont étudié les mécanismes de production et les séquelles encéphaliques de l'asphyxie des nouveau-nés.

La circulation cérébrale peut encore être modifiée par des réactions vasculaires locales. Les spasmes vasculaires avec vaso-dilatation consécutive se présentent dans la migraine et l'épilepsie ; d'où, les auras d'insuffisance localisée, au moment du spasme, suivies de la crise méningée ou corticale, au moment de la dilatation.

Ces réactions réflexes déterminent encore des pertes de connaissance ou syncopes. Elles se rencontrent dans plusieurs conditions générales douloureuses, choquantes, au cours des chocs émotionnels, au cours d'excitations brusques du système végétatif, au cours de la grossesse, dans certaines maladies cardiaques, dans des affections impliquant le sinus carotidien et dans l'hypertension. L'hypertension grave et prolongée peut produire de l'œdème au cerveau et de petites hémorragies qui concourent pour déterminer les troubles déficitaires aigus de l'encéphalopathie hypertensive variables avec le retentissement de la tension sur l'encéphale.

L'artério-sclérose, cause d'anoxie locale prolongée, va entraîner, à la longue, des destructions cellulaires qui s'exprimeront par un déficit démentiel. Quand il est petit, ce déficit épouse la forme de la neurasthénie organique. Une insuffisance plus profonde apparaissant à l'âge de l'involution, il n'est pas facile de la différencier de celle de la démence sénile. Mais la cérébrosclérose altère le cerveau par poussées successives et elle s'accompagne souvent de poussées aiguës, après lesquelles la capacité intellectuelle se stabilise à un niveau qui décroît, d'une crise à la suivante. Elle se complique souvent d'accidents circulatoires locaux qui se traduiront par des déficits neurologiques ou les formes partielles de l'insuffisance intellectuelle. Si l'altération se produit brusquement lors d'un ictus, le choc cérébral se traduira par de l'insuffisance comateuse, Le trouble maximal au début s'amendera, en passant par les divers degrés de l'insuffisance aiguë, pour s'arrêter à un niveau de démence permanente.

Si cette évolution et l'association fréquente de déficit partiel sont caractéristiques de la cérébrosclérose, le tableau démentiel qui en résulte ne l'est pas et il n'existe pas de forme spéciale de démence artério-sclérose. Suivant sa précocité d'apparition, la démence épousera la forme de la paralysie générale, du syndrome de Korsakoff ou celle de la démence sénile.

L'hémorragie et l'embolie cérébrales produisant des destructions équivalentes à celles de la thrombose, elles auront une symptomatologie identique.

#### F. — MALADIES SOMATIQUES

Les maladies des autres organes ne peuvent altérer que la physiologie générale du cerveau et, par conséquent, ne produisent que des troubles d'insuffisance aiguë, y compris les convulsions, les troubles d'anoxie chronique et les syndromes d'insuffisance partielle réversible, comme une aphasia ou des hallucinations conscientes.

Elles peuvent le faire par divers mécanismes. Par exemple, en intoxiquant et en congestionnant le cerveau, comme au cours de l'urémie, de l'acidose, de la toxémie gravidique, de l'insuffisance des organes nobles ; par exemple, en gênant la circulation cérébrale ou en altérant la qualité du sang ; par exemple, en viciant profondément les métabolismes généraux.

Les anomalies endocriniennes, en collaboration avec le système autonome, retentissent plutôt sur l'affectivité du sujet et sans créer d'altération organique. Elles interviennent, ici, comme ailleurs, dans le domaine fonctionnel de l'utilisation des fonctions de cellules intactes et bien nourries. Cependant, une anomalie profonde de n'importe quelle glande endocrine peut modifier la physiologie générale du cerveau et l'efficacité de son rendement de la même façon que les autres maladies somatiques (Lemieux, Caron et Martin).

#### G. — DÉGÉNÉRESCENCES NERVEUSES

Le cerveau peut être le siège de dégénérescences nerveuses d'étiologie diverse, la plupart du temps inconnue.

Certaines sont nettement héréditaires. D'autres sont familiales, sans que leur hérédité puisse être démontrée et peuvent provenir d'anomalies dans l'association défectueuse des gènes. D'autres peuvent provenir d'une atypie accidentelle des gènes. Ces dégénérescences ont souvent une systématisation précise et le tableau symptomatique qu'elles réalisent est alors typique.

Quelle que soit l'origine de l'anomalie génétique, ces dégénérescences peuvent apparaître précocement ou tardivement. Elles s'accompagnent souvent de dégénérescence ailleurs, particulièrement dans le système endocrinien. Elles ont probablement une parenté quelconque avec les dysplasies génogéniques.

Quand les dégénérescences sont précoces, comme dans la sclérose cérébrale diffuse de Schilder, l'aplasie axiale de Pelizæus-Merzbacher, l'idiotie amaurotique familiale de Tay-Sachs, la xanthomatose craniohypophysaire de Schüller-Christian, la sclérose tubéreuse de Bourneville, etc., le déficit intellectuel prend la forme d'une ariération mentale. Quand elle est plus tardive, comme dans la chorée de Huntington, la dégénérescence cortico-striato-spinale de Jakob, dans certaines formes de sclérose en plaques, dans l'hyperostose crânienne de Morgagni, l'atrophie cérébrale de Pick, la maladie d'Alzheimer et la dégénérescence sénile, le déficit prend une forme dementielle dont le tableau n'est spécifié que par la distribution et l'extension des lésions et, comme toujours, par l'âge du sujet.

Les troubles mentaux signalés dans la symptomatologie des dégénérescences et autres maladies extrapyramidales des noyaux gris centraux et des formations sous-jacentes sont inconstants, surtout de la série affective et font souvent penser à l'hystérie. D'ailleurs, plusieurs syndromes extrapyramidaux sont longtemps restés classés avec les névroses fonctionnelles, à cause de leur variabilité avec les phénomènes émotionnels, à cause de certaines modifications du caractère et de la vivacité psychique, à cause de divers caprices de conduite qu'on s'expliquait mal.

D'abord, on ne sait pas si et jusqu'à quel point le cortex peut être impliqué en même temps que les noyaux gris centraux, dans un cas particulier. On ne sait pas jusqu'à quel point la lésion peut envahir les faisceaux d'association fronto-thalamiques pour troubler « la sagesse » de la régulation des émotions. On ne sait pas jusqu'à quel point les noyaux de la base interviennent dans le fonctionnement de l'esprit, même dans le domaine intellectuel.

Ce qu'on sait, c'est que, dans ces cas, les troubles intellectuels sont souvent plus apparents que réels. Le ralentissement moteur du sujet lui donne un air stupide et gêne l'expression d'une intelligence dont la capacité n'est pas réduite. On se rend compte, de plus que l'incapacité du sujet a des conséquences assez importantes pour légitimer des réactions affectives fonctionnelles d'ordre psychotique ou psychonévrotique qui ne sont pas des signes de déficit.

#### H. — CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉPILEPSIE

Nous avons signalé, au cours de ce qui précède, la parenté de l'épilepsie avec l'insuffisance cérébrale aiguë. Cette affirmation mérite peut-être quelques explications supplémentaires, parce que nous voyons même une parenté de mécanisme et de signification entre ces deux séries de phénomènes.

L'attribution de l'épilepsie à une hyperactivité corticale cadre mal avec l'ensemble des faits observés. Si le cortex y joue un rôle capital, ce rôle est négatif (Hartenberg).

Quand on excite directement le cortex, la réponse obtenue, quand on en obtient une, est immédiate, unique, circonscrite. Pour qu'une

excitation de l'écorce provoque une crise d'épilepsie, il faut que son intensité soit considérablement augmentée et la convulsion ne suit pas immédiatement l'irritation. Elle apparaît au moment où l'irritation a cessé et elle se prolonge bien plus qu'elle. Elle se présente plutôt comme un effet secondaire aux modifications corticales produites par l'ébranlement cortical brusque. L'aura déficitaire est un syndrome d'insuffisance cérébrale partielle intellectuelle ou neurologique spécifique du point excité. Encore l'excitation corticale provoque plutôt une crise convulsive consciente et localisée du type jacksonien ; jamais elle n'engendre une crise d'épilepsie généralisée avec inconscience immédiate et initiale (Førster, Penfield, Clovis Vincent). Quelle que soit la zone corticale excitée, la réponse convulsive, quand elle se généralise, épouse toujours la même forme évolutive. Cette évolution n'est pas modifiée même si, dès le début de la crise épileptique, on enlève rapidement la couche corticale dont l'excitation a déterminé la crise (François Francks et Pitres). Chez les lapins décérébrés, le découlement de la crise d'épilepsie est le même que chez le lapin intact (Tuttierrez-Norrega et Asuad ; Riser). Le caractère clonique et tonique des mouvements observés n'a rien des mouvements volontaires d'origine corticale et tout au contraire des mouvements automatiques de formations nerveuses de la base. L'excitation directe du carrefour diencephalique peut produire une convulsion généralisée avec perte de connaissance immédiate.

La crise d'épilepsie convulsive se déroule suivant une formule propre à elle et par phases successives nettement définies, quelle qu'en soit l'origine. Cette symptomatologie spécifique comporte plusieurs éléments de déficits cérébral, dont les auras aphasiques, paresthésiques, paralytiques, ambliopiques, automatiques, confusionnelles, etc. ; dont, la perte de conscience brusque qui se prolonge dans le coma ; dont, les séquelles postparoxystiques d'insuffisance mentale ou neurologique partielles ou généralisées.

Les troubles mentaux ou neurologiques qui précèdent, accompagnent, suivent ou remplacent les convulsions sont autant de troubles d'insuffisance cérébrale aiguë : automatisme ambulateur, confusion, stupeur, coma ou absence, akinésie. Elles n'ont de caractéristique de l'épilepsie que la brusquerie de leur apparition, la récurrence et l'association occa-

sionnelle avec les convulsions. Ce qu'on appelle les équivalents de l'épilepsie sont des manifestations d'épilepsie véritables ; ce sont, en réalité, des équivalents des convulsions qui tous participent au même mécanisme pathogénique.

Toutes les formes d'insuffisance cérébrale aiguë et toutes les formes d'insuffisance chronique qui se compliquent d'accès aigus peuvent s'accompagner de convulsions. Les mêmes altérations cérébrales qui sont susceptibles de produire de l'insuffisance cérébrale aiguë peuvent provoquer des convulsions dites symptomatiques : traumatismes cranio-cérébraux, tumeurs cérébrales, lésions vasculaires, toutes les infections cérébrales, divers toxiques exogènes ou endogènes, certains troubles cardiaques, dont le synrome de Stokes-Adams. L'étiologie est la même que pour les comas, les pertes de connaissance, les confusions, les automatismes.

L'étude du mécanisme de l'épilepsie a révélé qu'au moment de la crise convulsive il existait des modifications circulatoires au niveau du cortex entraînant l'ischémie inhibitrice de l'écorce par vaso-constriction (Walter, Spielmyer, Leriche) ou un déficit circulatoire par vaso-dilatation paralytique (Martel, Thurel et Guillaume) ou une congestion active (Penfield). On a démontré que divers facteurs métaboliques et physiologiques, comme la teneur du sang en  $\text{CO}_2$ , l'hydratation, l'équilibre acido-basique, des réflexes locaux ou distants, certains facteurs endocriniens et émotionnels, intervenaient sur la régulation de la circulation locale.

L'épilepsie dite primitive ou cryptogénétique se présente comme une neurotonie vaso-motrice cérébrale constitutionnelle (Penfield) pour une part héréditaire comme les autres neurotonies et se manifeste par crises aiguës, comme la neurotonie bronchique des asthmatiques, comme la neurotonie vasculaire périphérique des hypertendus ou des porteurs de maladie de Reynaud, comme la neurotonie utérine des dysménorrhéiques, comme la neurotonie intestinale de l'entéro-colite muco-membraneuse, comme la neurotonie cardiaque des angineux etc., et pouvant s'accroître comme elles jusqu'à l'état de mal subintrant. C'est sur cette neurotonie constitutionnelle qu'agissent les réflexes locaux déterminés par les altérations cérébrales, les modifications humorales ou allergiques, les réflexes à point de départ éloigné, les toxiques, les émotions, en un mot, tous les facteurs nocifs réactogènes. Autrement dit, l'épilepsie, comme

les autres altérations organiques réversibles d'origine physiopathique (dites fonctionnelles) et comme certaines manifestations d'insuffisance cérébrale réversible secondaires à une altération de la circulation cérébrale, est une réaction non spécifique de son étiologie, mais spécifique du sujet qui réagit.

Pour qu'une convulsion remplace ou complique les formes mentales de l'insuffisance cérébrale aiguë, il faut, d'abord, que l'altération réversible apparaisse brusquement et, semble-t-il, qu'elle domine nettement au cortex, en respectant les formations sous-jacentes. Une altération brutale du cerveau entier provoque une perte de connaissance ou une absence. L'altération brutale limitée au cortex établit un déséquilibre soudain entre lui et les formations nerveuses sous-jacentes, dont la décharge provoque le déroulement systématique de la convulsion dans des mécanismes préétablis. L'inhibition corticale circonscrite à une zone limitée n'entraîne qu'un déséquilibre localisé qui se décharge dans une crise partielle du type jacksonien.

L'amplitude des ondes électriques recueillies au niveau du crâne d'un épileptique en crise ne prouve pas que l'épilepsie soit le résultat d'une irritation corticale. La décharge nerveuse qu'elle représente peut être transmise au cortex à partir des formations sous-jacentes. Il ne faut pas oublier, non plus, que la formule électroencéphalographique de l'épilepsie comporte encore des ondes lentes qui sont bien caractéristiques de l'inhibition corticale.

On peut donc dire, sans exagération, que l'épilepsie est une forme brutale et exclusivement corticale de l'insuffisance cérébrale aiguë.

La répétition des crises vasculaires peut déterminer de l'atrophie corticale et, par là, un déficit démentiel permanent.

## I. — CONSIDÉRATIONS

### SUR LES MALADIES MENTALES FONCTIONNELLES

Si l'épilepsie cryptogénétique est due à l'instabilité et à la mauvaise utilisation des mécanismes de régulation physiologique de la circulation corticale, sa symptomatologie est l'expression de l'altération organique passagère qui en est la conséquence. La même situation se rencontre dans le déterminisme des autres crises neurotoniques.

Les maladies mentales à manifestations fonctionnelles ne relèvent pas d'altérations tissulaires, ni destructives, ni métaboliques. Elles ne se manifestent pas, non plus, par des déficits, mais par la mauvaise utilisation des fonctions normales de cellules intactes. Aussi, ne peuvent-elles pas servir au diagnostic des affections neurologiques du cerveau, malgré qu'elles puissent parfois coïncider avec elles.

Les études psychosomatiques ont cependant démontré qu'il n'y avait pas de limites absolues entre les maladies fonctionnelles et les maladies organiques. Nous venons de voir, au chapitre de l'épilepsie et des neurotonies, que le déséquilibre d'un mécanisme de régulation physiologique pouvait déterminer des altérations réversibles causes de déficit fonctionnel au niveau des organes. Ces troubles physiopathiques peuvent même produire des destructions cellulaires irréversibles et ils en produisent au cerveau quand une ischémie prolongée par spasme ou dilatation vasculaires aboutit à un ramollissement.

Même les maladies mentales qui sont fonctionnelles à la fois dans leur origine et dans leur expression symptomatique, qui se résument à un trouble de la physiologie spéciale du cerveau, peuvent parfois créer des situations qui, secondairement, modifieront sa physiologie générale assez pour engendrer des altérations réversibles qui ne sont pas des symptômes mais des complications de la maladie. Cette situation se présente particulièrement au cours de la psychose maniaque dépressive et de l'hystérie.

La mélancolie ralentissant tous les métabolismes et la manie aiguë les exaltant jusqu'à l'épuisement, peuvent troubler la physiologie générale, y compris celle du cerveau. Aussi décrit-on, au cours de l'évolution de ces psychoses, des phases d'insuffisance cérébrale aiguë sous forme de stupeur, de confusion délirante, même de mort dans le délire aigu fébrile avec constatation nécropsique d'altération œdémateuse généralisée du cerveau, sans étiologie exogène. Cette complication se présente, de préférence, chez des sujets porteurs d'un cerveau déjà insuffisant, par exemple, chez des arriérés, ou rendu insuffisant par des intoxications médicamenteuses.

Succédant aux manifestations classiques de la psychose intermittente et chevauchant avec elles, ces poussées d'insuffisance réversible ne posent

pas un diagnostic différentiel bien difficile ; mais une fois qu'elles sont établies, leur symptomatologie est en tout comparable à celle des insuffisances aiguës de toute origine.

Il est bien établi que l'hystérie peut se manifester, entre autres choses par des troubles de la physiologie générale, particulièrement par des troubles circulatoires locaux à la périphérie ou dans les organes profonds. Il semble que, parfois, la circulation cérébrale elle-même soit altérée au point d'engendrer des altérations réversibles qui se manifestent par l'une ou par l'autre des formes d'insuffisance cérébrale aiguë : fugues d'automatisme, confusion, crises convulsives vraies, etc. Encore est-il difficile de s'assurer de la réalité du déficit dans bien des cas, l'hystérie n'étant si souvent que de l'histrionie. La facilité avec laquelle on étiquette d'hystérie les syndromes mentaux aberrants dont la composition ou l'évolution ne cadre pas bien avec nos théories et nos prévisions, et la fréquence de l'origine organique de ces syndromes atypiques et capricieux imposent la précaution de les considérer comme possiblement organiques jusqu'à preuve du contraire par un examen médical et neurologique aussi complet que possible. Ce diagnostic différentiel avec toute la prudence qu'on peut y mettre reste parfois très difficile à poser. C'est ce qui faisait dire à Harvey Cushing qu'il est également embarrassant de voir un patient mourir d'une tumeur cérébrale avec un diagnostic d'hystérie et de voir un patient considéré comme porteur de tumeur cérébrale guérir avec un traitement de l'hystérie.

#### CONCLUSIONS

Pour préciser la valeur séméiologique des troubles mentaux en clinique neurologique, nous avons voulu démontrer qu'il y avait intérêt à les grouper en syndromes de mécanisme et de signification pathologique définie ; que ces syndromes étaient des syndromes d'insuffisance à mettre sur le même pied que les syndromes d'insuffisance des autres organes ; que ces syndromes n'étaient pas des maladies et que leur étiologie était multiple tout comme pour l'insuffisance cardiaque, rénale ou hépatique ; que le syndrome étant isolé il est l'indice d'une altération dont il faut chercher l'étiologie dans la mise en évidence d'un syndrome étiologique comprenant l'usage de techniques de confirmation ; qu'il était aussi

opportun d'établir la valeur séméiologique de l'insuffisance cérébrale que celle des autres organes nobles. Ce n'est pas notre faute si l'insuffisance cérébrale n'a pas plus de valeur étiologique que les autres insuffisances organiques et si les efforts outrés qu'on a fait pour établir une corrélation entre tel symptôme déficitaire et telle lésion sont restés dans les manuels pour obscurcir la question et excuser une foule d'erreurs diagnostiques.

Pour que l'insuffisance cérébrale ait quelque valeur diagnostique, il est indispensable de connaître, d'accepter et de respecter les limites de sa signification. Ce n'est pas en généralisant sur les accidents d'un cas particulier qu'on consolide des théories médicales et neuropsychiatriques utiles et respectables. Ce n'est pas en se contentant de dire : « Ce malade fait de la confusion » ou « C'est un dément » qu'on fait de la bonne médecine, pas plus qu'en se contentant de dire : « Celui-ci fait de l'insuffisance rénale » ou « celui-là, de l'insuffisance hépatique ».

Nous n'ignorons pas tout ce qu'il y a de provisoire, d'incomplet et de spéculatif dans le tableau que nous avons tracé. Mais cette théorie s'intègre parfaitement avec le reste de la neurologie et de la médecine. Les éléments en sont fournis par l'observation directe, dépourvue d'excès d'interprétations verbales, de la masse des cas cliniques. Nous la trouvons modérée, claire, précise, utile. L'usage que nous en faisons en clientèle a simplifié l'interprétation de nombreux cas qui l'ont complétée, validée et confirmée jusque sur la table d'autopsie. Elle ne comporte rien de nouveau, ni rien de révolutionnaire et les détails s'en trouvent, ici et là, en substance dans les écrits de nombreux auteurs que nous nous sommes dispensé de citer en détail. Nous avons cru qu'il serait utile d'en donner une formule d'ensemble pour faciliter la compréhension des travaux spécialisés et l'étude des cas cliniques particuliers.

Si nous n'avons pas inclus l'étude des troubles affectifs dans ce travail, ce n'est pas parce que les lésions cérébrales ne puissent s'accompagner et même exclusivement de symptômes correspondant à ceux des maladies mentales dites fonctionnelles. Mais le déterminisme des troubles affectifs est complexe et ces réactions sont non spécifiques. Tout ce que nous pouvons en dire, dans l'état actuel de nos connaissances, c'est que, lorsqu'une altération cérébrale accompagne des troubles, elle implique surtout les formations grises qui entourent le troisième ventricule

et que, le plus souvent, à symptomatologie égale aucune altération ne peut être mise en évidence. Ceci ne veut pas dire qu'un mécanisme physiologique réversible, circonscrit à la base du cerveau, ne finira pas par être identifié. Les fonctions affectives n'étant pas plus suspendues dans les airs que les fonctions intellectuelles du cerveau, il doit bien se faire un changement quelconque dans le cerveau de celui qui fait une mélancolie. Mais il y a des chances qu'il se fasse le même changement qu'au cours de l'émotion triste passagère et légitime. Or, c'est justement la nature de ce changement que nous ignorons totalement. Mais c'est en agissant sur le cerveau quand même que le choc convulsif suspend l'évolution de l'accès dépressif. Est-ce en agissant directement sur le diencephale, comme le prétendent certains? est-ce en agissant sur le pôle frontal, comme nous serions disposés à le croire à cause de l'allure frontale de certains syndromes postconvulsivothérapeutiques passagers que nous avons pu observer.

En tous les cas, ce ne sont pas les préjugés théoriques et les efforts verbaux d'un trop grand nombre de psychiatres qui empêcheront, pour le mieux ou pour le pire, les interventions thérapeutiques, chirurgicales ou altératives sur le cerveau de modifier profondément, non pas seulement la réception et l'expression, mais toute l'élaboration et l'intégration de tous les éléments qui constituent la vie mentale.

Le neurologue qui ne sait pas de psychiatrie élabore et exprime de drôles d'idées au sujet de la signification des troubles mentaux de ses malades. Il se prive de l'appui de symptômes précieux ou se laisse égarer par eux. Le psychiatre qui ne sait pas de neurologie élabore et exprime de drôles d'idées sur l'origine des troubles mentaux de ses patients et il se prive de précieux moyens de les guérir ou se laisse égarer par ses théories.

Nous ne voyons aucun motif ni aucun avantage à séparer la neurologie de la psychiatrie et, surtout, à isoler l'étude des troubles mentaux du reste de la médecine.

Nous entrevoyons un jour où la psychophysiologie se résumera à la physiologie du cerveau plutôt qu'à celle de l'anus et des organes génitaux, et où la psychopathologie ne sera plus que la pathologie authentique de l'organe cérébral, plutôt que celle des circonstances qui entourent aussi bien les fous que les sages.

## ANALYSES

---

Charles ECKERT et William SEAMAN. **Le traitement palliatif du cancer avancé du sein.** *Surgical Clinics of North America.*

Les auteurs soulignent l'importance du cancer du sein chez la femme, et donnent l'imposant chiffre de cinquante mille cas annuels, selon les statistiques fournies par l'*American Cancer Society*.

Les progrès de la clinique et du laboratoire sont incontestables, mais la thérapeutique curative n'a presque pas changé depuis la mastectomie de Meyer et Halsted, en 1894.

Bien que la nécessité d'une intervention radicale précoce pour le cancer du sein soit mieux connue, grâce à l'éducation du médecin et du public, il n'en reste pas moins vrai que 60 à 80 pour cent des cancers du sein tombent dans la catégorie des opérations palliatives.

Il y a trois méthodes principales de traiter ces malades. D'abord, la chirurgie ; ensuite, l'irradiation et, enfin, l'altération du système hormonal qui peut se faire, soit par la chirurgie sur les glandes endocrines, soit par l'étouffement de la fonction endocrine par l'irradiation ou, enfin, par l'administration d'hormones.

### *Le traitement chirurgical :*

C'est une chirurgie qui tend à devenir de plus en plus conservatrice, parce qu'on réalise qu'il est impossible physiquement de circonscrire la tumeur par la chirurgie radicale.

Haagenon et Stout donnent neuf contre-indications absolues à cette chirurgie radicale :

- 1° Le cancer se développant durant la grossesse ou la lactation ;
- 2° L'œdème marqué de la peau du sein ;
- 3° La présence de noyaux satellites à la peau ;
- 4° La présence de nodules intercostaux et parasternaux ;
- 5° L'œdème du bras ;
- 6° La présence de métastases supraclaviculaires ;
- 7° Le cancer infecté ;

8° Les métastases à distance ;

9° Certains signes locaux de gravité, par exemple, l'ulcération de la peau, etc.

En définitive, le traitement chirurgical palliatif du cancer du sein n'a pas donné de grands succès aux auteurs.

#### *L'irradiation :*

Quoique sa valeur curative soit encore douteuse, l'irradiation du cancer du sein est reconnue comme un moyen palliatif.

Les auteurs ne recommandent pas l'irradiation préopératoire, parce que la dose nécessaire est très élevée et que la chirurgie se trouve ainsi retardée. Ils recommandent le traitement postopératoire seulement quand le chirurgien est convaincu qu'il y a un cancer résiduel. L'irradiation des récidives et des métastases, comme moyen palliatif toujours, a une valeur indéniable. La preuve en est fournie par le soulagement des douleurs et par la prolongation de la vie pendant plusieurs années.

#### *Traitement hormonal :*

La castration chirurgicale de la femme en période préménopausique et ayant un cancer avancé du sein est un traitement reconnu. Mais la castration par l'irradiation laisse encore des doutes, car il n'est pas certain que la production d'hormones cesse dans les ovaires. A toute fin pratique, il n'est pas suffisant de constater l'arrêt des règles chez la femme, mais on doit encore faire un frottis vaginal pour s'assurer de la réalité de la castration. La castration, quand elle est efficace, soulage jusqu'à 30 pour cent des patientes. Voici donc un beau résultat.

Les auteurs mentionnent, dans le même sens, l'idée qu'on doit défendre la grossesse aux femmes capables de devenir enceintes.

#### *Androgènes :*

Le testostérone administré par voie intramusculaire, à la dose de 150 à 300 milligrammes par semaine, améliore l'état général, produit un regain de l'appétit et fait disparaître les douleurs métastatiques osseuses dans 60 pour cent des cas.

Les auteurs croient que l'indication principale du testostérone, c'est lorsque la maladie est disséminée et que l'emploi des rayons X est impossible. A remarquer que le testostérone peut s'employer à toutes les périodes de la vie génitale de la femme.

#### *Œstrogènes.*

Les auteurs ont employé le diéthylstilbestrol et le diénoestrol à la dose de 15 milligrammes par jour. Ceux-ci ne doivent pas être employés en période préménopausique, car ils fouettent le processus pathologique. Ces œstrogènes trouvent leur indication en période postménopausique dans les cancers ulcérés des tissus mous qui n'ont pas pu être détruits par l'irradiation et pour les métastases osseuses qui n'ont pas bénéficié du testostérone.

Comme dernier procédé thérapeutique, quand tous les autres moyens n'ont pu faire cesser la douleur, les auteurs considèrent alors les sections nerveuses. La technique varie comme varie l'opération, qui peut être une chordotomie ou une lobotomie préfrontale.

L.-P. ROY.

A. BESSEMANS, R. DEROM et P. DEROM. **Nouvelles données sur la résistance du tréponème pâle et sur la prophylaxie de la syphilis transfusionnelle.** *Annales de l'Institut Pasteur*, 80 : 148, (février) 1951.

Plusieurs chercheurs ont étudié la vitalité du spirochète de la syphilis en dehors de son hôte ou après la mort de celui-ci.

A la température ordinaire, la vitalité du tréponème persisterait trente minutes dans l'eau froide ayant servi au rinçage de verres employés par des syphilitiques ; une heure à 20°C. ; deux heures, sur une éponge humide ; une demi-heure et quatre heures pour les tréponèmes des syphilomes testiculaires de lapin ; onze heures et trente minutes, dans un mouchoir humide ; quatre heures, dans l'eau distillée et une demi-journée, si le liquide reste luté entre lame et lamelle ; cinquante heures après la naissance, dans le foie et la rate d'un mort-né syphilitique ; cinquante-deux heures après le décès, dans un chancre primaire ; dix jours après la mort dans le foie d'un enfant syphilitique et même trente-trois et cinquante jours dans une préparation, entre lame et lamelle, de sérosité de lésions humaines primaires ou secondaires.

Les auteurs opérant dans des conditions similaires ont noté que le pouvoir pathogène persiste plus longtemps que la mobilité.

Par ailleurs, il a déjà été démontré que, dans les tissus syphilitiques fraîchement prélevés, le germe est encore virulent après trois jours et demi. Les sulfamides n'ont pas d'action directe sur lui. Il est tué après cinq minutes dans la formaldéhyde à 1 sur 20 et après quinze minutes dans le phénol à 1 sur 1,000. Le savon le détruit plus rapidement que beaucoup d'excellents désinfectants.

La température de 37°C. ne semble guère modifier *in vitro*, par elle-même, la vitalité du tréponème.

La réfrigération, surtout à des températures très basses, est étonnamment favorable à la conservation du parasite et la conservation de la vitalité tréponémique semble meilleure à mesure que baisse la température.

Quant à ce qui a trait à la transmission de la syphilis par transfusion sanguine, les auteurs ont démontré que l'adjonction de 1 pour 1,000 de bisulfate neutre d'ortho-oxyquinoléine-calcium (chinosol ou sunoxol du commerce) au sang syphilitant citraté paraît suffisante pour supprimer, après vingt minutes de contact à la température ordinaire, tout danger de syphilisation. Par ailleurs, la tolérance de l'organisme humain pour le sang chinosolé de cette façon s'avère pratiquement parfaite.

Le sang chauffé à 45°C., pendant une heure, ou pénicilliné à 10,000 unités par centimètre cube, pendant une heure, à la température ordinaire ne permet pas non plus la transmission de la syphilis par transfusion, mais la dose nécessaire de pénicilline est malheureusement trop grande pour pouvoir être employée couramment et le procédé du chauffage, tout en étant plus économique, semble altérer trop les qualités du sang à transfuser.

Enfin, le tréponème pâle, en suspension dans un mélange de sérum sanguin et de chlorure de sodium, devient avirulent au cours de la congélation poussée et de l'assèchement.

Pour les auteurs, le chinolisation surtout constitue, dans la transfusion sanguine habituelle, un excellent moyen de prophylaxie antisypilitique.

Émile GAUMOND.

P. DELORE et G. NOËL. **États basedowiens de caractère familial et tuberculose.** *La Presse médicale*, 59 : 245, (24 février) 1951.

Afin de discuter du rôle de l'hérédité et de la tuberculose dans la maladie de Basedow, les auteurs rapportent dix observations personnelles, dont neuf font partie de famille, où l'on trouve deux cas de goitre et une où se trouvent quatre goîtres.

Les observations antérieures sont nombreuses qui démontrent la maladie de Basedow familiale : Pierre Valery-Radot, 127 cas ; Barret, 2 ; Ledoux, 1 ; Schulmann, 5 ; Zelmer, Songues et Lermoyez, plusieurs ; Marcel Labre, 2 ; Cockayne, 12 ; Salvatori, deux. Donc, la maladie de Basedow familiale existe assez fréquemment. Si l'on recherche la concomitance de la tuberculose, on est surpris de la retrouver fréquemment : dans les deux tiers des cas, d'après Chapuy et aussi selon Maranon. Dans les dix observations rapportées par l'auteur, on la trouve six fois.

Les auteurs pensent que la maladie de Basedow est souvent due à une agression tuberculeuse discrète ; que ce goitre familial peut fort bien avoir la tuberculose comme dénominateur commun ; enfin, que la présence dans une même famille de plusieurs cas de Basedow peut faire penser à la tuberculose.

Pierre JOBIN.

Frank GLENN. **Present status of the surgical treatment of the peptic ulcer.** (État actuel de la chirurgie dans le traitement de l'ulcère peptique.) *J. A. M. A.*, 145 : 790, (mars) 1951.

A l'heure actuelle, il y a trois moyens ordinaires de traiter chirurgicalement l'ulcère peptique : la résection gastrique, la gastro-entérostomie et la vagotomie, seule ou combinée. Sur les 414 malades que l'auteur

rapporte, il y eut 309 résections, 35 gastroentérostomies et 84 vagotomies, soit un total de 428 opérations.

Dans la résection gastrique, la mortalité est de 1,9 pour cent ; 87 pour cent ont montré de bons résultats. On a remplacé la gastro-entérostomie, qui était autrefois un traitement de choix, par la résection gastrique et on ne l'applique que comme un pis-aller quand la résection est contre-indiquée. L'auteur n'a que 60 cas de vagotomie seule et 24 cas combinés d'intervention combinée, avec une mortalité de 1,1 pour cent ; il y eut 25 pour cent de mauvais résultats, jugés après quatre ans de surveillance.

L'auteur pense que la gastrectomie, qui enlève l'ulcère avec 75 pour cent de l'estomac, est le traitement de choix dans la chirurgie de l'ulcère peptique. Il y a en moyenne dix pour cent des malades chez qui la résection est contre-indiquée et à qui l'on pratique une gastroentérostomie avec l'idée de faire, plus tard, la résection. Les ulcères jéjunal et marginal surviennent dans moins de dix pour cent ; chez eux, on recommande la vagotomie, bien que la récurrence puisse toujours survenir ; alors on pourra considérer une résection gastrique totale. On espère que la chimiothérapie pourra contrôler mieux ces problèmes continuels.

Pierre JOBIN.

Ben FISHER. **The value of red cell survival studies.** (La valeur des études sur la survie du globule rouge.) *Am. Practitioner and Digest of Treatment*, 2 : 29-31, (jan.) 1951.

L'auteur rapporte les difficultés de la détermination de la survie des globules rouges, et rappelle la technique de Ashby qui consiste à apprécier la survivance de globules rouges transfusés. Il s'agit de transfuser une quantité connue de sang ou de globules rouges d'un donneur du groupe O à un transfusé de groupe A, B ou AB. Périodiquement on prélève du sang avec une pipette à décompte globulaire en utilisant un anti-sérum approprié comme agent de dilution et compte les globules non agglutinés. Avant la transfusion, on a calculé les globules inagglutinables du sujet. On peut faire la même épreuve avec du sang homologue mais de groupe M ou N différent. Cette méthode donne une survie moyenne des globules rouges de l'ordre de 100 à 120 jours.

Cette technique devient un intéressant instrument de travail dans l'étude de la physio-pathologie des globules rouges au cours des dyscrasies sanguines et pour le diagnostic des anémies hémolytiques.

Aussi, dans l'anémie hémolytique congénitale des Nègres (*sickle cell disease*) la cellule caractéristique survit normalement lorsqu'elle est transfusée à des anémiques, mais sa survie est réduite au quart de la valeur normale lorsqu'elle est transfusée à des porteurs de la cellule caractéristique mais sans anémie. De la même façon dans l'anémie pernicieuse la survie des hématies est raccourcie, mais redevient normale après traitement.

On a également démontré que chez les anémiques par ictère hémolytique congénital la survie des hématies de sang normal est de 100 jours.

Par contre, la survie des globules rouges est grandement diminuée dans le cas d'anémie hémolytique acquise.

L'auteur rapporte un cas où ce test permit le diagnostic d'une anémie hémolytique acquise.

C.-A. BERGERON.

W. T. MURPHY et H. SCHUPPERT. **Pituitary irradiation in carcinoma of the prostate.** (Irradiation pituitaire dans le cancer de la prostate.) *Radiology*, **56** : 376-384, (mars) 1951.

Depuis 1943, les auteurs ont traité par irradiation hypophysaire trente patients porteurs de cancer de la prostate.

Le contrôle exercé par l'hypophyse sur tout le système endocrinien rend logique un tel mode de traitement.

Nous connaissons les bienfaits apportés par la thérapeutique anti-androgènes de la castration et du stilbœstrol. Ces méthodes donnent des régressions marquées, mais il faut chercher encore plus pour des résultats meilleurs.

Les auteurs citent les observations expérimentales et cliniques de plusieurs chercheurs qui ont démontré que la dépression de la fonction hypophysaire diminue la production d'androgènes.

Les effets de l'irradiation pituitaire chez l'homme et l'animal sont bien connus : suppression de la croissance, inhibition de l'activité ovarienne, atrophie de la thyroïde et de la surrénale (surtout corticale). D'après Selye, l'hypophyse est plutôt sensible aux rayons-X et une castration temporaire peut résulter de cette irradiation. Les rayons-X ont été salutaires dans plusieurs cas d'adénomes basophiles. L'irradiation peut produire des altérations fonctionnelles mais il n'est pas prouvé qu'elle produise des altérations histologiques.

Les patients traités par les auteurs peuvent être divisés en quatre groupes. La dose donnée varie de 756 r en quinze jours à 4,860 r en vingt-six jours.

1<sup>er</sup> groupe : Irradiation pituitaire seulement : 2 patients. 1 amélioré pour 3 mois, l'autre non amélioré.

2<sup>e</sup> groupe : Irradiation dans le mois précédant l'orchiectomie : 5 cas. Ici, il est impossible de donner crédit à l'irradiation. 4 cas furent améliorés ; 1 patient semble avoir bénéficié de l'irradiation avec 11 mois de survie.

3<sup>e</sup> groupe : Irradiation antérieure au mois précédent l'orchiectomie : 3 cas. Les 3 patients furent améliorés avec survie moyenne de 51 mois après le 1<sup>er</sup> traitement.

4<sup>e</sup> groupe : Irradiation ultérieure d'un mois à l'orchiectomie. 20 cas dont 15 améliorés. Survie moyenne après l'irradiation de 18.7 mois.

En conclusion, les auteurs croient que l'irradiation de l'hypophyse est une thérapeutique palliative qu'il faut adjoindre à la castration et au stilbœstrol.

La détermination d'un dosage optimum et la relation chronologique de ce mode de traitement avec l'orchéctomie et l'endocrinothérapie demandent des recherches supplémentaires de la part des radiothérapeutes.

Robert LESSARD.

Max M. STRUMIA. **Blood transfusion reactions from apparently compatible blood.** (Les réactions secondaires à des transfusions de sang apparemment compatible.) *Anæsthesiology*, **12** : 85-90, (jan.) 1951.

Ce travail traite des réactions observées après les transfusions sanguines à l'exclusion de celles qui résultent d'une erreur de groupement et d'examen croisé, à savoir :

1. Les réactions causées simplement par des éléments contenus dans le sang : réactions pyrogéniques, emboliques, vaso-motrices, thrombotiques, toxiques (citrate) ;
2. Les réactions secondaires à une incompatibilité spécifique de certains receveurs aux constituants du sang ou du plasma : réactions hémolytiques allergiques, nitritoïdes ;
3. Les réactions d'ordre technique : la réaction de vitesse, nécrose tissulaire.

Certains patients sont plus susceptibles que d'autres à ces réactions. Ceux qui souffrent d'hyperhémolyse sont plus sujets aux réactions hémolytiques, même à la suite de transfusion sanguine parfaitement compatible par ailleurs ; les hépatiques sont plus sensibles aux réactions pyrogéniques et les cardiaques sont plus sujets aux réactions de vitesse.

Toutes ces réactions mentionnées peuvent être évitées ou amoindries, sauf les réactions vaso-motrices, allergiques et nitritoïdes. Même celles-ci peuvent être réduites par l'application rapide d'une thérapeutique appropriée. Réactions pyrogéniques : ces réactions relèvent d'activité bactérienne dans la plupart des cas, mais non pas toujours : il peut s'agir d'une préparation impropre des appareils, d'eau incorrectement distillée, d'un détergeage imparfait, etc. Les réactions pyrogéniques apparaissent durant ou immédiatement après la transfusion : frisson, fièvre, malaise, cyanose et prostration de degré variable allant jusqu'au collapsus circulatoire. La sévérité de cette réaction dépend de la quantité de substances pyrogéniques contenue dans le sang, de la rapidité de la transfusion et de la susceptibilité du patient. Il n'y a pas de traitement spécifique de cette réaction, cependant, il faut arrêter la transfusion sur le champ. Il est très important de faire le diagnostic différentiel entre une réaction hémolytique et une réaction pyrogénique par la vérification des groupes, les examens croisés, la recherche de l'hémoglobine libre et le dosage de la bilirubine dans le sérum, la recherche des globules rouges et des pigments sanguins dans l'urine.

*Réactions emboliques* : pour éviter cette complication, il faut administrer le sang avec un appareil muni d'un bon système de filtration.

*Réactions vaso-motrices* : bouffées de chaleur, rougeur de la peau, céphalée, malaise. Elles sont généralement jugulées en ralentissant le débit de la transfusion.

*Réactions thrombosantes* : thrombose locale de la veine ponctionnée.

*Toxicité au citrate* : l'injection rapide de 5 grammes de citrate de sodium peut amener de sérieuses réactions, mais 8 à 12 grammes en dix à quinze minutes n'amènent pas de suites sérieuses, d'après les expériences de Neuhof et Hirshfeld. Ces doses seraient l'équivalent de 2,000 à 3,000 c.c. de sang transfusés en moins de quinze minutes. Une enquête conduite chez des patients ayant reçu des transfusions massives allant jusqu'à 7,000 c.c. au cours d'une période de deux à six heures n'a pu démontrer la moindre intoxication au citrate.

*Réactions allergiques* : elles ne peuvent être complètement évitées. Elles apparaissent chez un à trois pour cent des transfusés. Dans la plupart des cas, elles sont légères et ne sont qu'une réaction urticarienne à l'endroit de l'injection : elles répondent facilement à une injection d'adrénaline. Des manifestations plus sévères mais moins fréquentes : œdème angio-neurotique, asthme, œdème laryngé exigent l'arrêt immédiat de la transfusion et un traitement adéquat.

*Réactions nitritoïdes* : elles apparaissent habituellement au départ de la transfusion, et peuvent être extrêmement sévères ; heureusement, elles sont rares. Elles ont pour symptômes : serrement thoracique, douleurs lombaires, nausées, vomissements, maux de tête, généralement suivis d'une élévation de température. Il faut cesser la transfusion immédiatement et instituer un traitement symptomatique.

*Réactions à la vitesse d'administration* : très importantes et très graves de conséquences. Une vitesse excessive de la transfusion peut conduire à la surcharge cardiaque et entraîner la mort du transfusé. Il faut régler le débit de la transfusion d'après trois facteurs : l'urgence de la transfusion, l'état cardiaque du patient, et la nature de liquide à injecter (viscosité). A condition qu'il y ait un déficit de volume sanguin, une vitesse de 20 c.c. par minute est bien tolérée par un myocarde normal. Dans une réduction sévère du volume sanguin, on peut donner 500 c.c. en dix minutes, en toute sécurité et les 1,000 c.c. suivants à raison de 150 c.c. par cinq minutes. Si la transfusion n'est pas urgente, on peut s'en tenir à une vitesse de 5 c.c. par minute. En présence de troubles cardiaques, il ne faudrait pas dépasser 2 à 3 c.c. par minute. Les anémies chroniques ont un myocarde plus ou moins atteint de dégénérescence graisseuse, et ne toléreront que des transfusions lentes. Enfin, pour éviter la surcharge circulatoire, il faut être prudent quant à la vitesse de transfusion chez les splénectomisés.

*Nécrose tissulaire* : éviter l'extravasation sanguine qui peut possiblement donner lieu à l'infection.

André JACQUES.

---

## REVUE DES LIVRES

---

**Les ultra-sons appliqués à la médecine**, par le docteur André DENIER (de la Tour du Pin). Un volume in-16° jésus, 200 p. : 1.000 fr. Éditions de l'*Expansion scientifique française*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (VI<sup>e</sup>).

Alors que deux volumes sur les ultra-sons ont été publiés en langue allemande, il a paru qu'étant donné les travaux de langue française, une mise au point serait utile, rassemblant les travaux les plus valables avec une étude critique. Après un résumé historique, l'auteur expose les actions physiques, biologiques, histologiques des ultra-sons. Les différentes techniques d'application sont précisées. Tous les secteurs thérapeutiques sont envisagés. Une bibliographie à jour au 31 décembre 1950 réunit 790 numéros permettant à tous les lecteurs de remonter à la source. Cette édition sera un premier instrument de travail pour tous ceux que le problème de l'ultra-sonothérapie intéresse.

**Traité de diagnostic chirurgical**. Dixième édition entièrement remaniée, par William STERN, ancien interne des Hôpitaux de Paris, membre de l'Académie de chirurgie, et François STERN-VEYRIN. Un volume de 1,228 pages avec 870 figures dans le texte : 5.200 fr. *G. Doin & Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Rares sont, dans la littérature médicale, les ouvrages qui atteignent leur dixième édition. Classique en France depuis plus de 50 ans, couronné par l'Académie des sciences, traduit en plusieurs langues étrangères, le *Diagnostic chirurgical* est de ceux-là. Neuf éditions successives n'ont ni atténué sa vitalité, ni épuisé son succès.

Cette dixième édition est digne de celles qui l'ont précédée. Écrite avec la même simplicité, la même clarté et le même constant souci de

toujours grouper les affections d'une région autour de la principale d'entre elles, cette édition a cependant été complètement rajeunie et remaniée.

On y trouvera des chapitres tout à fait nouveaux ; d'autres entièrement refondus ; tous ont été révisés. L'illustration en a été largement enrichie. Une table alphabétique très détaillée termine l'ouvrage et rend ainsi rapides et faciles toutes les recherches.

Ce serait une erreur de croire que ce livre ne peut intéresser que les chirurgiens.

Il est en réalité, et tout autant, destiné à tous les praticiens, médecins et étudiants, qui auront en lui un guide raisonné et sûr chaque fois qu'ils se trouveront en face d'un diagnostic épineux.

Il leur évitera beaucoup d'erreurs, et leur épargnera beaucoup d'hésitations, de peine et de temps.

**Le diagnostic des maladies par les yeux. Précis d'iriscope,** par Léon VANNIER. 3<sup>e</sup> édition revue et augmentée. Un volume in-16° de 152 pages avec 42 figures dans le texte et hors-texte : 580 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Voici la troisième édition, revue et augmentée, du *Précis d'iriscope*. L'observation de l'iris complète heureusement l'examen clinique. Elle permet de retrouver rapidement les *tares héréditaires* et les *étapes de la vie organique* du sujet : traumatismes, inflammations et destructions. Des signes, faciles à constater, indiquent les *prédispositions morbides* : hérédité syphilitique proche ou lointaine, hérédité cancéreuse.

Si l'iriscope indique d'une façon précise *l'état des organes* au moment de l'examen, elle permet de définir les *conditions de moindre résistance* d'un organisme, et, par suite, de prévoir les *possibilités de guérison* du sujet.

La signification irienne n'est qu'un chapitre de *l'observation humaine*. Elle permet de définir l'état du malade, gravé en creux dans l'iris, alors que la *typologie* permet d'affirmer sa constitution et son tempérament, et de déterminer, grâce à l'étude de l'empreinte en relief que nous offre la physionomie, l'ensemble de ses possibilités.

**Thérapeutique endocrinienne,** par Antoine RAYBAUD, *professeur agrégé à la Faculté de Marseille, médecin des hôpitaux*. Un volume in-8° de 180 pages avec 17 figures dans le texte, 1951 : 950 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Un cours didactique est toujours, pour celui qui le prononce, l'occasion de compléter ses propres connaissances et de les classer. L'épreuve qu'il affronte en l'exposant est un test, qu'il ne faut pas négliger, de l'intérêt porté par le public médical aux problèmes soulevés. Ce sont ces préoccupations, et les constatations qui en ont découlé qui ont poussé l'auteur à publier cette *Thérapeutique endocrinienne*.

Le nombre des ouvrages consacrés à ce sujet aurait pu constituer un obstacle. Mais il ne s'est pas agi d'imiter les grands traités français ou étrangers d'endocrinologie, pas plus qu'il ne convenait de rédiger un formulaire de recettes. L'auteur a cherché à exposer aussi clairement et aussi schématiquement que possible les fondements de l'emploi des drogues, du recours à la physiothérapie ou à la chirurgie, dans le traitement des états endocriniens ; mais convaincu mieux que personne que la thérapeutique endocrinienne ne vise pas seulement à corriger un déséquilibre hormonal, et que l'emploi des hormones glandulaires apporte au traitement d'affections non endocriniennes un appréciable appoint, il a tenté d'établir dans chaque chapitre un inventaire de l'arsenal thérapeutique correspondant avec l'emploi aussi complet que possible de chacun de ses éléments.

On ne trouvera pas dans cet ouvrage l'apparence d'érudition que pourrait lui conférer un étalage démesuré de noms d'auteurs. Cette érudition s'est limitée au souci de ne rapporter que des connaissances assez précises pour être exploitées avec le maximum d'efficacité.

L'auteur a pensé qu'il était utile de faire précéder les chapitres consacrés chacun à une des glandes endocrines essentielles d'un chapitre qui rappelât les principes généraux d'une thérapie endocrinienne judicieuse. Pour faciliter l'étude et le souvenir, le plan de ce chapitre se reproduit dans tous les autres, et se divise en quatre parties bien distinctes ; les bases (anatomiques, physiologiques, pathologiques), les méthodes (médicales, physiothérapeutiques, chirurgicales), les indications (étiologiques pathogéniques, symptomatiques), les résultats.

C'est un livre qui ne vise à rien d'autre qu'à instruire, et le plus simplement possible.

**Actualités hématologiques.** 1<sup>re</sup> série. Directeur scientifique :

J.-P. GLAUNES. Un volume in-8° de 214 pages avec 12 graphiques et 51 figures : 1.150 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

L'abondance des communications intéressant l'hématologie fait sentir, tous les jours davantage, le besoin de mises au point sur des sujets bien précis. A côté des revues spécialisées, les *Actualités hématologiques* se proposent justement ce travail de synthèse.

Créées, sur le plan international, par une équipe d'hématologistes qu'anime J.-P. Glaunès, elles traiteront d'hématologie au sens le plus large du terme. L'édition en est particulièrement soignée et l'iconographie très abondante.

La *Première série* (1951) constitue un livre de 214 pages avec 12 graphiques et 51 figures. Elle comprend les matières suivantes :

— *Orientation actuelle des techniques de laboratoire pour le diagnostic et la classification des anémies*, par P. Cazal de Montpellier. Cette étude intéresse non seulement l'hématologiste mais aussi tous les

hommes de laboratoire d'analyses médicales qui se doivent d'effectuer les nouvelles techniques mises au point ces temps derniers.

— *Le plasmocyte. Morphologie et physiologie normales et pathologiques*, par H. Dubois-Ferrière, de Genève. Cet article de cytologie sanguine, comportant une abondante bibliographie, aborde un sujet actuellement fort débattu. L'auteur, qui a longuement étudié ce problème, exprime son opinion personnelle sur l'origine, la fonction de sécrétion, la fonction de résorption des plasmocytes.

— *La maladie de Banti*, par H. Gambigliani-Zoccoli, de Turin. Mise au point anatomo-clinique dans laquelle l'auteur place la maladie de Banti dans le cadre plus général des mésenchymopathies fibrotiques, ce syndrome en étant le type splénohépatique à évolution cirrhotique. Douze microphotographies l'illustrent de façon particulièrement démonstrative.

— *Étude comparée des réticulose*, par J.-P. Glaunès et H. Drieux, de Paris. Les auteurs apportent des documents originaux que leur a fournis la pathologie animale dans le cadre de la classification cytologique des réticuloses qu'ils ont proposée. Ce travail, prix Hayem de l'Académie nationale de médecine 1950, comporte 6 planches de 4 microphotographies chacune.

— *Étude critique des diathèses hémorragiques d'origine plaquettaire. Les thrombocytopathies constitutionnelles* par L. Revol, de Lyon. Importante synthèse sur un sujet particulièrement complexe que l'École lyonnaise a clarifié en proposant une classification physio-pathologique. L'auteur, ayant défini le cadre général des thrombocytopathies constitutionnelles, envisage les subdivisions tout en soulignant les difficultés actuelles d'un tel problème.

**Vaginites à trichomonas. L'infection la plus fréquente des voies génitales de la femme.** Bactériologie - Pathogénie - Clinique thérapeutique, G. CHAPPAZ, gynécologue accoucheur des Hôpitaux de Reims, et X. CHATELLIER. Préface de H. VIGNES. Un volume in-8° de 134 pages avec figures : 650 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

L'historique du problème de la trichomonase, ainsi que l'ont défini les auteurs anglo-saxons, est fidèlement rapporté en remarquant que cette préoccupation première des gynécologues américains et allemands, en raison de la fréquence extraordinaire de cette affection, n'a pas suscité jusqu'alors un mouvement de curiosité évident dans le public médical français.

La bactériologie, avec l'exposé de la plupart des procédés de recherche, de fixation, de coloration du parasite sont décrits et s'imposent à la lecture des biologistes.

La pathogénie est recherchée, dans un chapitre très original, qui est la pierre angulaire de tout l'ouvrage. Après avoir analysé les

différentes hypothèses concernant l'origine, les conditions d'agression du *trichomonas*, les auteurs apportent les preuves établissant la contamination habituelle au cours des rapprochements sexuels. Puis ils avancent, à la lumière d'arguments précis, une théorie tendant à ranger l'affection sous le signe de la carence en œstrogènes. Cette notion, déjà publiée, par Chappaz, a déjà recueilli la confirmation d'éminents gynécologues de France et de l'étranger.

L'exposé de la *clinique* est clairement ordonné et sa connaissance est indispensable à tout médecin pour le dépistage de cette affection redoutable et fréquente.

L'intérêt de l'ouvrage grandit encore lorsqu'on aborde enfin le chapitre de la *thérapeutique*. En ce qui les concerne, les auteurs agissent sur le terrain indispensable à la pullulation du parasite, puis ils remplacent ce dernier par l'hôte habituel et bienfaisant du vagin, biologiquement sain, le *bacille de Doderlein*.

Une expérience de plusieurs années sur des centaines de cas permet d'avancer que cette nouvelle thérapeutique est décisive.

Outre les spécialistes, tous les praticiens liront cet ouvrage avec profit car il les mettra à même de traiter efficacement « l'infection la plus fréquente des voies génitales de la femme ».

**La pratique des déviations vertébrales. Scoliose - Cyphose - Lordose**, par C. RØEDERER et R. LEDENT. Un volume in-8° de 338 pages avec 233 figures : 1.700 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Il paraît presque inutile de présenter la seconde édition de ce livre alors que la première a rencontré un si complet succès.

Il est fait pour les médecins, mais aussi pour le professeur de gymnastique médicale, puisque, pour acquérir ce dernier titre, il faut faire de très sérieuses études couronnées par un diplôme d'État.

Cette seconde édition ressemble comme une sœur à la première, mais nos pas comme une sœur jumelle : les auteurs, en effet, l'ont expurgée, remaniée et surtout complétée.

Si la gymnastique, en quelque sorte classique, y est toujours longuement et très clairement décrite, des méthodes nouvelles, mises au point en ces dernières années, y sont également exposées.

Le perfectionnement des techniques radiographiques a permis de prouver la fréquence des anomalies vertébrales et aussi de mettre en valeur le mécanisme de formation de la « Scoliose olisthésique », souvent très grave et fréquemment douloureuse.

La correction des scoliozes graves demande souvent la *mise en corset plâtré, amovible ou inamovible*. Les différentes méthodes de plâtrage sont soigneusement exposées dans cette seconde édition, ainsi qu'elles l'étaient déjà dans la première. Mais il est des cas où la déformation s'aggrave en dépit de tous les efforts. Il ne reste plus qu'à recourir à la *chirurgie* pour la juguler. La greffe vertébrale ne rend

pas à une colonne en S sa rectitude, elle n'est qu'un verrouillage fixant le rachis dans une position optima de correction.

La seconde partie du livre ne s'adresse, en principe, qu'aux médecins. Jamais un professeur de gymnastique médicale n'aura à poser un corset plâtré ou à pratiquer une ostéosynthèse vertébrale, mais il est bon qu'il sache quel malade diriger vers le chirurgien et cela en temps utile. Il doit donc bien connaître ces méthodes. C'est à quoi tend ce livre écrit comme le précédent dans un style clair, alerte, qui rend sa lecture tout à fait attrayante. Deux cent trente-trois figures disséminées dans le texte ajoutent encore à sa compréhension.

**Nouvelle pratique chirurgicale illustrée.** Jean QUÉNU, directeur; Fascicule V. Un volume grand in-8° de 254 pages, avec 228 figures dessinées d'après nature par S. DUPRET : 1.650 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

#### SOMMAIRE DU FASCICULE V

*Apicolyse extra-fasciale par voie axillaire* (M. Iselin). — *Duodéno-pancréatectomie céphalique en un temps pour ampullome vaterien et ulcère gastrique* (J. Perrotin et C. Houdard). — *Prostatectomie rétro-pubienne. Technique* de T. Millin (Fey et Kuss). — *Amputation totale de la verge pour cancer avec urérostomie périnéale* (R. Kuss). — *Pollicisation du deuxième métacarpien* (M. Iselin).

**Diagnostic encéphalographique. Encéphalogrammes normaux et pathologiques. Pathologie du liquide céphalique,** par Pierre DURAN, en collaboration avec K. GARNUNG et R. COIRAULT, *médecins des Hôpitaux militaires*. Un volume in-8° de 192 pages avec 26 figures : 1.100 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Ayant pratiqué des encéphalographies gazeuses par voie lombaire dans des circonstances diverses, allant du sujet pratiquement normal aux cas pathologiques les plus authentiques, les auteurs ont écrit cette monographie pour montrer la simplicité, l'innocuité, l'utilité et, souvent, la nécessité de ce procédé d'exploration qui devrait être beaucoup plus répandu dans tous les milieux spécialisés.

Ils insistent surtout sur le fait que, procédé de diagnostic et de pronostic important (qu'il s'agisse de l'étude des encéphalogrammes pathologiques et peut-être plus encore de la pathologie du liquide céphalique — dont la valeur est longuement et objectivement discutée avant d'être affirmée —) cette méthode a l'avantage d'être à la portée de

tous les médecins, sans qu'il soit nécessaire de faire appel au neuro-chirurgien.

Du point de vue médico-légal, elle est souvent un appoint précieux pour l'expert qui doit évaluer les conséquences d'un traumatisme crânien ou apprécier les anomalies du comportement d'un sujet atteint d'encéphalopathie constitutionnelle ou acquise.

Enfin, sa valeur thérapeutique s'avère comme devant prendre une extension de plus en plus grande étant donné les résultats déjà obtenus par cette « pneumothérapie cérébrale ».

C'est dire que ce livre répond à un besoin. Il a été rédigé pour permettre au praticien d'utiliser largement une méthode qui doit maintenant avoir sa place attitrée à côté des autres modes d'exploration cérébrale.

**Organisme et sexualité**, par le professeur M. CAULLERY. 2<sup>e</sup> édition revue, corrigée et augmentée. *Encyclopédie scientifique*, Bibliothèque de biologie générale. Un volume in-8° de 490 pages avec 131 figures. 1951. 2.300 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

La reproduction est un des aspects majeurs de la biologie et la sexualité en est le mécanisme essentiel, quoique de nombreux organismes se multiplient au moins temporairement, par voie asexuée. Ce sont les multiples aspects de ces divers processus qu'analyse le présent ouvrage, dont la seconde édition succède assez rapidement à la première. Malgré le court intervalle de temps qui les sépare, de nombreux et importants résultats ont été acquis dans cet intervalle et cette seconde édition est ainsi assez profondément différente de la première, sans que le plan général en ait été modifié.

Une place plus grande a été donnée aux aspects de la sexualité chez les organismes inférieurs et aux diverses modalités de la reproduction asexuée dans leurs rapports avec la sexualité elle-même. Le lecteur trouvera à cet égard une documentation et des vues nouvelles.

Un autre domaine où des progrès considérables et des aspects nouveaux ont été réalisés concerne les mécanismes par lesquels les deux sexes se déterminent et se différencient, en particulier le rôle que jouent à cet égard les diverses substances hormonales au cours du développement et chez l'adulte. Cet ordre de questions a été un des champs les plus explorés en ces dernières années par voie expérimentale. La présente édition renferme, à cet égard, une documentation étendue et précise, non seulement sur les vertébrés, mais aussi sur divers groupes d'invertébrés.

*Organisme et sexualité* offre donc non seulement aux biologistes proprement dits, mais à tous les lecteurs cultivés et sous une forme très accessible, un tableau d'ensemble de ces divers et grands problèmes, fondé sur une documentation soignée et directe et exprimée avec la clarté que l'on s'accorde à reconnaître chez l'auteur.

**Néphrites aiguës anuriques**, par le docteur Marcel LEGRAIN.

Un volume in-8° de 244 pages avec 11 figures. 1951 : 1.500 fr.

G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Il est fréquent de voir en pathologie le tableau clinique d'une maladie se modifier sous l'influence d'une thérapeutique nouvelle. Particulièrement intéressants sont les cas où le traitement nouveau, permet de porter l'accent sur des faits parfois laissés au second plan voire méconnus.

L'auteur a choisi ici de traiter le problème d'ensemble posé par les néphrites aiguës anuriques à la lumière des faits nouveaux de la mise en œuvre des méthodes d'épuration extrarénale.

Se référant à un nombre considérable d'observations récentes (pour la plupart suivies par lui-même dans le Service du docteur Dérot à l'Hôtel-Dieu de Paris), il étudie successivement les multiples problèmes étiologiques, cliniques, humoraux, anatomiques, pathogéniques et thérapeutiques posés par cette affection grave que tout médecin et chirurgien peut être appelé à traiter.

En particulier, l'étude détaillée des troubles humoraux portant sur les troubles hydro-électrolytiques et le métabolisme azoté est indispensable pour mettre en œuvre un traitement efficace dont les règles générales sont soigneusement précisées.

De nombreux tableaux et schémas, un résumé des observations, une importante bibliographie viennent apporter une documentation capitale à l'appui de cet exposé d'ensemble sur les tubulo-néphrites aiguës.

Cet ouvrage constitue ainsi une mise au point personnelle, objective et documentée sur l'un des principaux sujets d'actualité.

**Les ondes courtes en thérapeutique**, par Jean SAIDMAN, fondateur

de l'Institut d'actinologie, et Jean MEYER, chef de Laboratoire de physiothérapie à l'Hôpital Saint-Louis. 3<sup>e</sup> édition revue et corrigée,

Un volume in-8° de 262 pages avec 85 figures : 1.500 fr. G.

Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Cette 3<sup>e</sup> édition a renouvelé les deux tiers de l'ouvrage. La diathermie par ondes courtes est devenue classique ; elle a supplanté peu à peu la diathermie par ondes longues. Elle deviendra la seule possible, le jour prochain où les conventions internationales qui limitent étroitement les fréquences réservées aux médecins, seront appliquées sans restrictions. Le matériel en est transformé.

Cet ouvrage expose les conditions de construction et de fonctionnement du matériel moderne et les notions qui, pour le physiothérapeute, doivent guider son choix dans l'achat d'un appareil. De nombreuses indications thérapeutiques périmées ont été élaguées. Par contre, plusieurs chapitres ont été considérablement développés. A côté du

traitement des phénomènes douloureux, des affections viscérales et vasculaires, les troubles causés par le froid et les séquelles des traumatismes sont l'objet de chapitres nouveaux.

Enfin une dernière partie concerne les microndes, qui entrent à peine dans la thérapeutique.

Nous ne sommes plus au stade des essais : la diathermie par ondes courtes est de moins en moins un agent physique isolé. Participant à la « polyradiothérapie » sur laquelle insistait Saidman, elle prend dans les associations des agents thérapeutiques, physiques, chimiques et biologiques, une place bien déterminée et des plus importantes.

**Journées thérapeutiques de Paris... 1950.** Sous la présidence des professeurs LÉPER et GUY-LAROCHE. *Accoutumance aux stupéfiants ; Les antimalariques ; Les médications réparatrices du foie malade.* Un volume in-8° de 368 pages avec figures : 1.800 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Les *Journées thérapeutiques de 1950* ont été consacrées à trois grands sujets : l'*Accoutumance des stupéfiants*, les *Antimalariques*, les *Médications réparatrices du foie malade*. Mieux que tous les commentaires, l'extrait suivant de la table des matières en dira la diversité et l'intérêt :

I. — ACCOUTUMANCE AUX STUPÉFIANTS. — *L'accoutumance aux stupéfiants* (René HAZARD). *Sur la réalisation expérimentale de l'état d'accoutumance à la morphine* (D. G. FICHTENBERG et J. LÉVY). *Sort de la morphine chez le rat accoutumé* (D. G. FICHTENBERG). *Quelques aspects actuels de la toxomanie* (P. O. WOLFF). *Traitement de l'accoutumance et du sevrage* (G. HEUYER et L. MICHAUX).

II. — LES ANTIMALARIQUES. — *Le cycle évolutif des parasites du paludisme* (G. LAVIER). *Chimiothérapie des antipaludiques de synthèse* (J. VAN RIEL). *Le traitement de l'accès palustre aigu* (G. RAFFAELE). *La thérapeutique contre les rechutes du paludisme* (Ph. DECOURT). *Les méthodes chimiothérapeutiques de protection individuelle et collective contre la malaria* (J.-A. SINTON). *Ce qu'il faut penser de la quinine* (Docteur BONNIN). *Les bases biologiques du traitement complémentaire du paludisme* (F. BLANC et P. GALLAIS). *Le traitement du terrain paludéen par la vitamine C* (J. VINAS ESPIN). *Les paludismes méconnus à évolution sévère ou mortelle* (Fred SIGUIER, M. PIETTE, HERMANN et BREYNAERT). *Action de la quinine intraveineuse lente dans les cas graves du paludisme* (A. ASLAN).

III. — LES MÉDICATIONS RÉPARATRICES DU FOIE MALADE. — *Sur quelques aspects de l'équilibre chimique de la cellule hépatique* (H. BÉNARD, A. HORN, A. KASWIN et A. SEEMAN). *Étude expérimentale des médicaments utilisés dans la cirrhose et la nécrose du foie* (A. SOMINART). *La surveillance clinique et biopsique du foie malade* (Pr. STAUB). *L'orientation*

biochimique du régime des hépatites (P. VILLA). Du soufre élémentaire à la méthionine dans la thérapeutique hépato-biliaire (D. CAMPANACCI). Foie et glandes endocrines (T. HERNANDO). Les extraits hépatiques dans le traitement des maladies du foie (A. LEMAIRE, J. LÆPER et M<sup>lle</sup> J. LÆPER). Foie et tocophérol (V. BUTTURINI). Action protectrice de la choline sur les lésions hépatiques de l'hyperthyroïdisme expérimental (G. MAJNO et G. BICKEL). Effet de l'aminobiazol sur les lésions hépatiques de l'hyperthyroïdisme expérimental (P. SÉCRÉTAN et G. BICKEL). Les eaux bicarbonatées sodiques naturelles dans la réparation du foie malade (H. WALTER). Du mode d'action des eaux minérales sulfatées calciques et magnésiennes sur le foie (J. SÉRANE).

En résumé, une série de travaux dus aux thérapeutes français et étrangers parmi les plus éminents, et qui intéresseront tout le public médical.

**Le problème du cancer**, par le docteur Simone LABORDE, chef du Service de curiethérapie à l'Institut G.-Roussy. Encyclopédie scientifique, Bibliothèque de Biologie générale. Un volume in-8° de 286 pages avec 28 figures. 1951 : 1.100 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Ce livre constitue un exposé clair et concis de l'ensemble des connaissances actuelles sur le Cancer.

On y trouvera un aperçu des faits les plus saillants de la cancérologie, de ceux qui sont basés sur l'expérimentation et la stricte observation et qui témoignent du labeur des nombreux chercheurs attachés à résoudre le difficile problème du Cancer.

Après le rappel de quelques notions élémentaires sur le cancer, sur son évolution et sur ses aspects cliniques, l'auteur a fait une place plus large à l'étude des causes du cancer ainsi qu'aux principales recherches expérimentales qui s'y rattachent. Les recherches de laboratoire de ces dernières années qui ont jeté tant de lumière sur le problème de la cancérisation des tissus sont rappelés avec les conclusions d'ordre général ou les conséquences pratiques qui peuvent en être déduites.

Mais l'auteur n'a pas craint d'aborder des problèmes plus complexes, tel que celui de l'influence de l'hérédité et des hormones ainsi que les principales hypothèses émises pour expliquer la cancérisation. Enfin, un aperçu de l'action des rayonnements sur les tissus vivants permettra au lecteur d'entrevoir la complexité des réactions qui accompagnent les irradiations de l'organisme et lui fera comprendre à la fois les possibilités et les limites des divers traitements. Ceux-ci s'orientent actuellement vers la chimiothérapie, mais nous sommes loin encore des méthodes d'ordre général qui permettraient la guérison des cas considérés comme désespérés. Une telle découverte ne pourra être que le résultat d'un travail collectif et de patientes recherches, bien éloignées des prétendues découvertes d'une multitude d'imposteurs qui abusent de la crédulité des malades.

Ce livre intéressera, outre le médecin et le biologiste, la fraction du public éclairé qui suit les progrès des sciences médicales et biologiques.

**Les communications interauriculaires**, par P. SOULIÉ, Y. BOUVRAIN, F. JOLY, J. CARLOTTI et J.-R. SICOT. *Actualités cardiologiques*, publiées sous la direction de Pierre SOULIÉ, Yves BOUVRAIN et Jean LENÈGRE. Un volume in-8° de 146 pages avec 27 figures. 1951 : 1.300 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI<sup>e</sup>).

Les méthodes nouvelles d'investigation (cathétérisme intracavitaire et dosage des gaz du sang) ouvrent un nouveau chapitre dans l'étude des communications interauriculaires. Elles opposent au diagnostic de la communication un élément de grande probabilité et souvent même la certitude dont il était démuné jusque-là. Elles permettent de déterminer la nature, isolée ou associée à d'autres vices congénitaux du défaut septal auriculaire. Enfin, elles éclairent les caractères hémodynamiques de la communication interauriculaire grâce à l'étude des questions intracavitaires, des *shunts* et des débits pulmonaires et aortiques.

L'ensemble de ces précisions permet d'envisager avec le maximum de sécurité la chirurgie de ces malformations.

---

## CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

---

### Le psychiatre Henri Ey à Montréal

---

Les autorités du sanatorium Prévost ont l'avantage et l'honneur d'annoncer que le docteur Henri Ey, médecin-chef de l'hôpital psychiatrique de Bonneval, France, prononcera, au cours d'octobre prochain, une série de 12 conférences sur des questions psychiatriques d'actualité, et deux causeries hors série pour le grand public. Ces leçons intéresseront le monde de la neuro-psychiatrie parce qu'elles refléteront la pensée psychiatrique française contemporaine, et plus particulièrement, l'interprétation que donne un maître de la psychiatrie moderne à la psychopathologie et à la thérapeutique des affections mentales.

Le docteur Ey est déjà connu au Canada par les jeunes psychiatres qui ont suivi son enseignement en France et par ses ouvrages. Ses *Études psychiatriques* sont lues et commentées dans le monde entier et ses contributions à l'*Évolution psychiatrique* et aux *Annales médico-psychologiques* représentent l'important complément de son enseignement et de son œuvre à la fois novatrice et traditionaliste. Le docteur Ey sera entendu en exclusivité au sanatorium Prévost. Le programme de ses leçons se passe de commentaires. La plupart des questions à l'ordre du jour des récents congrès de psychiatrie sont inscrites. Voici les dates et les titres de ses leçons :

- 3 oct. *Position de la psychiatrie dans l'évolution des sciences médicales ;*
- 5 oct. *Les mouvements doctrinaux dans la psychiatrie contemporaine ;*
- 8 oct. *La conception organo-dynamiste de la psychiatrie ;*
- 10 oct. *Évolution des idées sur la schizophrénie ;*
- 12 oct. *La pensée et la personne du schizophrène ;*
- 15 oct. *Les « expériences délirantes primaires » ;*
- 17 oct. *Les organisations délirantes chroniques ;*

- 19 oct. *Les névroses* ;  
22 oct. *L'angoisse pathologique* ;  
24 oct. *Hystérie et médecine psycho-somatique* ;  
26 oct. *Les problèmes théoriques et pratiques de la psychanalyse* ;  
29 oct. *Nécessité et limite de la psychothérapie*.

*Hors série :*

- 11 oct. *La psychiatrie devant la morale* ;  
18 oct. *La psychiatrie française du XX<sup>e</sup> siècle*.

---

### Deuxième Congrès international de biochimie

---

Le Deuxième congrès international de biochimie est prévu à Paris du 21 au 27 juillet 1952.

Le programme n'est pas encore définitivement fixé. Toutefois, le Comité d'organisation a prévu l'étude de sujets biochimiques d'actualité, au cours de sept symposiums :

1. *Biochimie des stéroïdes* ;
2. *Biochimie de l'hématopoïèse* ;
3. *Biogénèse des protéines* ;
4. *Cycles des acides tricarboxyliques* ;
5. *Métabolisme microbien* ;
6. *Mécanisme d'action des antibiotiques* ;
7. *Hormones protéiques et hormones dérivées des protéines*.

Les communications portant sur d'autres problèmes biochimiques seront groupées en sections homogènes.

Quatre conférences générales seront confiées à des savants qualifiés.

Les auteurs de communications devront en adresser le titre avant le 1<sup>er</sup> mars 1952 et un résumé de moins de 200 mots avant le 1<sup>er</sup> avril 1952 au secrétaire général : professeur J. Courtois, 4, avenue de l'Observatoire, Paris (VI<sup>e</sup>).

Pour recevoir les programmes et bulletins d'inscription, s'adresser au Secrétariat du Congrès, même adresse.

---

### Justice est faite

---

Le silence le plus absolu règne dans la salle. Pas un bruit, pas un chuchotement. L'avocat de la défense vient à l'instant de terminer son plaidoyer. Tout est si calme qu'on se croirait dans un monde

irréal, dépourvu de la notion du temps, fermé aux bruits du dehors. Comme s'ils étaient mus par des mécanismes synchronisés, les yeux se tournent collectivement vers la barre où un jeune homme est debout qui, baisse la tête dans un geste de honte et de découragement. Le juge se lève, et, rompant enfin le calme trop lourd, le silence trop plein de signification, il rend sa sentence : « Luc Perrin, je vous condamne au pénitencier pour cinq ans ! »

Justice est faite. La loi est respectée. La société est sauvée !

Et tandis que chacun s'en retourne à son foyer, à ses affaires, à ses plaisirs, un homme, menottes aux poignets, flanqué de deux gendarmes, se dirige vers le cachot, vers la solitude et le désespoir.

Sans doute faut-il qu'il en soit ainsi. Autrement les lois n'auraient plus leur raison d'être, la vie en commun ne serait plus possible. Mais cet individu que l'on vient d'éconduire des rangs de la société, cet homme à qui on impose les terribles privations du cachot, est-il vraiment un criminel ? Est-il bien un indésirable, un être méchant dont il faut se méfier, une sorte de brebis galeuse qu'il faudra constamment tenir au rancart ? Voilà ce qu'il importe de savoir ! Dans cinq ans on le remettra en liberté. Aura-t-il, à ce moment-là, compris ses torts et résolu de s'amender, ou bien aura-t-il, pendant 1,826 jours, nourri dans son âme la haine et la vengeance ? Verrons-nous un homme nouveau reprendre son rang parmi ses semblables, ou verrons-nous une bête fauve s'échappant de sa cage ?

Trop souvent quand on parle de réhabilitation pour ceux qui ont enfreint la loi on risque de faire fausse route, de donner naissance à un préjugé. Le séjour au bagne ne confère pas le titre de criminel, pas plus que l'uniforme de police suffit à créer un honnête homme. C'est pour cette raison qu'aujourd'hui, dans les pénitenciers du Canada on s'efforce par tous les moyens possibles de ramener les détenus au droit chemin, de leur inculquer les principes qui font les vrais citoyens. Psychiatres, pédagogues, médecins et aumôniers travaillent sans relâche à améliorer les conditions de vie et de travail, à rendre l'emprisonnement moins pénible, à instruire et à éduquer les prisonniers, afin qu'à l'heure de leur élargissement, leur dette étant payée, ils puissent regarder l'avenir bien en face.

Le plus récent documentaire réalisé par l'Office national du film pour distribution commerciale a pour thème le travail de redressement et de réhabilitation qui s'effectue dans les pénitenciers canadiens. Ce métrage qui s'intitule *Pénitencier* est un film de la série *En Avant, Canada !*

---