

LAVAL MÉDICAL

VOL. 19

N° 10

DÉCEMBRE 1954

COMMUNICATIONS

LE SYNDROME NÉPHROTIQUE

Revue anatomo-clinique et pathogénique*

par

François GAGNÉ

Département d'anatomie pathologique, université Laval

INTRODUCTION

Le terme de néphrose a été introduit pour établir une distinction entre les atteintes non inflammatoires et les inflammations des reins, ces dernières conservant le nom de néphrites. Mais comme la majorité des lésions non inflammatoires intéressent l'appareil tubulaire et non primitivement les glomérules, on tend souvent, du moins chez les histopathologistes, à restreindre le terme néphrose à des lésions intéressant avant tout les tubes rénaux. Dans leurs formes classiques, ces atteintes épithéliales se manifestent par un blocage brusque de la fonction urinaire, avec oligurie ou anurie et rétention azotée rapide : l'œdème et l'hypertension n'apparaissant qu'assez tardivement et souvent comme phénomènes terminaux. L'évolution est aiguë et se termine rapidement par la mort ou la guérison complète.

* Reçu pour publication le 29 avril 1953.

Mais il existe une entité clinique bien individualisée dont le comportement est complètement différent de celui des néphroses ordinaires : elle s'appelle syndrome néphrotique, néphrose lipoïdique ou néphrose d'Epstein.

Afin d'éviter la confusion que peut occasionner ainsi l'emploi du terme de néphrose dans des maladies aussi distinctes, il est utile d'essayer de résumer les connaissances actuelles, anatomiques et pathogéniques, concernant le syndrome néphrotique, et de les rattacher autant que faire se peut aux symptômes cliniques primordiaux.

ASPECTS CLINIQUES

Au cours d'un syndrome néphrotique le patient consulte pour un œdème progressif généralisé, intéressant la peau, les viscères et les séreuses et réalisant vite le tableau de l'anasarque. La diurèse peut être diminuée ; l'examen des urines révèle une albuminurie massive et souvent la présence de corps gras biréfringents. Le taux des protéines sanguines est fortement abaissé et le rapport sérine/globuline inversé. Il y a hyperlipémie surtout en rapport avec une élévation du taux de cholestérol. Le patient est souvent anémique.

Par ailleurs, il n'y a pas d'hématurie, pas d'hypertension appréciable ni d'hyperazotémie ; la rétention chlorurée n'est pas très marquée.

Ceci résume le tableau de la forme pure du syndrome néphrotique. Mais une partie des cas évoluent différemment et peu à peu les manifestations cliniques et biologiques dévient de celles décrites dans cette forme et se rapprochent progressivement de celles des glomérulo-néphrites banales ; alors apparaîtront l'hypertension artérielle, l'azotémie et les autres signes habituels de l'insuffisance rénale. On parle alors de formes mixtes du syndrome néphrotique.

La maladie atteint surtout les enfants, mais aussi les adultes, surtout jeunes. Le début clinique n'est pas précédé d'un syndrome infectieux comme dans les glomérulo-néphrites. Il faut cependant remarquer que ce début est souvent difficile à apprécier puisque l'albuminurie peut exister assez longtemps avant qu'apparaissent les œdèmes. L'évolution peut s'étaler sur plusieurs années et la maladie évolue

souvent par poussées successives avec des rémissions spontanées d'importance et de durée variables. Les malades sont très sensibles aux infections et plusieurs sont emportés par des péritonites, des oto-mastoïdites, des méningites, etc.

Est-il possible d'établir une relation entre les principaux symptômes de la maladie? L'albuminurie constitue l'élément principal : elle est très marquée, surtout en phase évolutive. Il y a aussi une perte de globulines mais moins importante. L'hypoprotéïnémie est évidemment secondaire à l'albuminurie et on peut observer des chiffres très bas, par exemple, moins de un g par 100 cm³ de sérum. L'œdème s'explique beaucoup plus par l'hypoprotéïnémie que par la rétention chlorurée. L'oligurie, présente en phase d'augmentation des œdèmes, dépend de la rétention aqueuse dans les tissus. L'hypercholestérolémie et l'hyperlipémie s'expliquent assez mal, mais on peut les observer dans toutes les hypoprotéïnémies, de quelque origine qu'elles soient. Quant à la susceptibilité aux infections on l'attribue à une perte de γ -globulines. En résumé, il apparaît évident que tout le syndrome néphrotique découle d'une façon générale d'un élément fondamental, l'albuminurie.

LÉSIONS ANATOMIQUES

Macroscopiquement, l'aspect classique est le suivant : Les deux reins sont nettement hypertrophiés atteignant souvent des poids de 225 à 250 g ; la surface est lisse, la capsule mince et facilement décollable. A la coupe, le cortex apparaît épaissi, jaunâtre et homogène. Souvent, cependant, et surtout dans les formes mixtes, on peut retrouver des petits reins pâles contractés à cortex mince correspondant à l'aspect habituel des glomérulo-néphrites avancées.

A l'examen histologique des reins on remarque souvent, mais pas toujours, des modifications de l'appareil tubulaire. Les tubes contournés peuvent être dilatés et les cellules peuvent prendre un aspect finement vacuolaire, correspondant à des inclusions lipidiques. Ces modifications ont contribué à faire considérer la néphrose lipoïdique avant tout comme une lésion de l'épithélium. Mais les épreuves spécifiques de la fonction tubulaire, comme le P.S.P., sont normales. On admet d'ailleurs, de plus

en plus, que la présence de graisse en quantité modérée, dans les cellules rénales n'entrave pas leur rendement fonctionnel. Dans les néphroses, ceci ne représente vraisemblablement que des phénomènes de résorption de graisse par les tubes chez des patients hyperlipémiques et dont les glomérules sont modifiés.

C'est donc au niveau des glomérules qu'il faut rechercher les lésions dans le syndrome néphrotique. Ceci, d'ailleurs, concorde avec les notions admises de physiologie rénale. Le glomérule correspond en effet à un

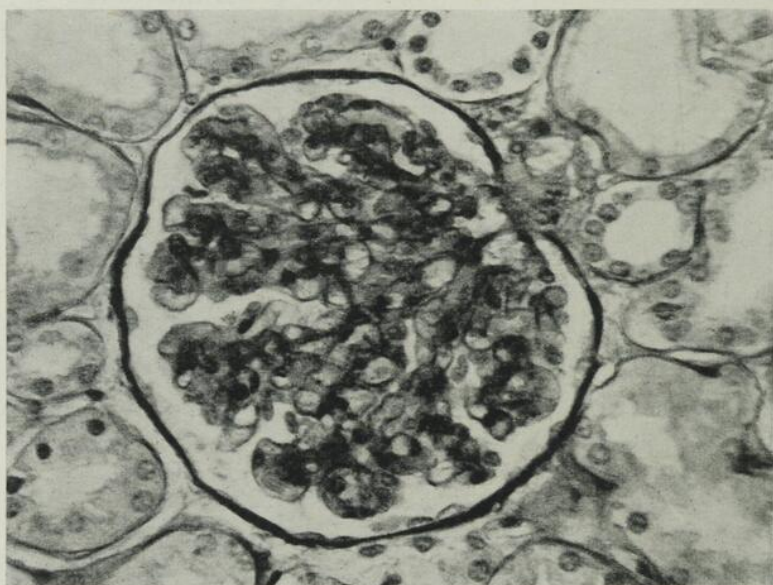


Figure 1. — Glomérule normal. Les capillaires sont perméables, la membrane basale est complète et mince et l'espace capsulaire est libre. (Acide périodique — Schiff-hémalum, $\times 420$.)

simple filtre, contrôlé par la pression hydrostatique, et laisse passer dans les tubes rénaux du plasma presque complet, n'en retenant que certains lipides et les protéines.

Cette rétention protéique est vraisemblablement due au fait que les molécules des protides sont très volumineuses et ne peuvent traverser les pores glomérulaires. Durant le passage dans les tubes du filtrat glomérulaire, une grande partie de l'eau est résorbée par l'épithélium, ainsi que les substances réutilisables, comme le glucose, etc. On com-

prend alors que l'albuminurie dépende d'une lésion glomérulaire, et même en soit le symptôme fondamental.

Quelles sont donc les images histologiques que l'on peut rencontrer au niveau des glomérules ?

1° Dans bien des cas, surtout dans les formes pures chez les enfants, l'étude la plus attentive ne permet pas de déceler de modifications structurales. On reconnaît bien les capillaires glomérulaires (figure 1), avec leurs cellules endothéliales espacées, leur fine membrane basale, elle-même confondue avec la membrane basale du liséré cellulaire épithélial, simple réflexion de la membrane de Bowman. Ces glomérules normaux sont troublants : peut-être dans ces cas l'atteinte est-elle fonctionnelle, modifiant la perméabilité capillaire ? Peut-être aussi nos moyens d'examen sont-ils insuffisants ? On espère que le microscope électronique viendra éclaircir ce problème.

2° Dans d'autres cas et, en principe, surtout dans les formes mixtes, les lésions sont celles des glomérulo-néphrites, telles qu'on les observe surtout à la phase subaiguë de la maladie (figure 2). Le glomérule montre une prolifération cellulaire soit de type endothélial ou épithélial ou mixte, et les anses capillaires en sont oblitérées. Le glomérule est accolé à la capsule de Bowman par des amas de cellules épithéliales, infiltrées de collagène. Cette prolifération cellulaire et cette sclérose compriment le glomérule, l'atrophiant et viennent à l'oblitérer. Dans ces cas, le syndrome néphrotique n'est donc qu'une forme symptomatique d'une glomérulo-néphrite subaiguë.

3° Enfin, dans le reste des cas, les lésions sont plus spécifiques (figure 3). Les glomérules sont libres dans l'espace capsulaire, les capillaires sont perméables et il n'y a pas de prolifération cellulaire considérable. Un examen attentif, par des colorations spéciales, permet cependant d'observer que la membrane basale est épaissie et d'aspect feuilleté suggérant une sclérose discrète ou du collagène fibrinoïde. Cette lésion est décrite sous les termes de glomérulite membraneuse ou de sclérose intercapillaire. Il faut noter que les deux genres de lésions peuvent parfois s'associer.

Le syndrome néphrotique, si bien individualisé cliniquement, ne correspond donc pas anatomiquement à une seule lésion toujours appré-

ciable. Ceci ne doit pas nous surprendre puisque rien n'empêche que des lésions différentes aboutissent aux mêmes modifications fonctionnelles. D'ailleurs, la clinique ne permet pas, dans un cas donné, de prévoir quel type d'atteinte évolue au niveau du glomérule. Il existe cependant, de façon générale, un caractère commun à tous ces aspects glomérulaires : c'est la discrétion des lésions, lorsqu'elles existent. Ce fait, paradoxal si on le compare à l'importance du syndrome clinique, s'explique tout de même logiquement.

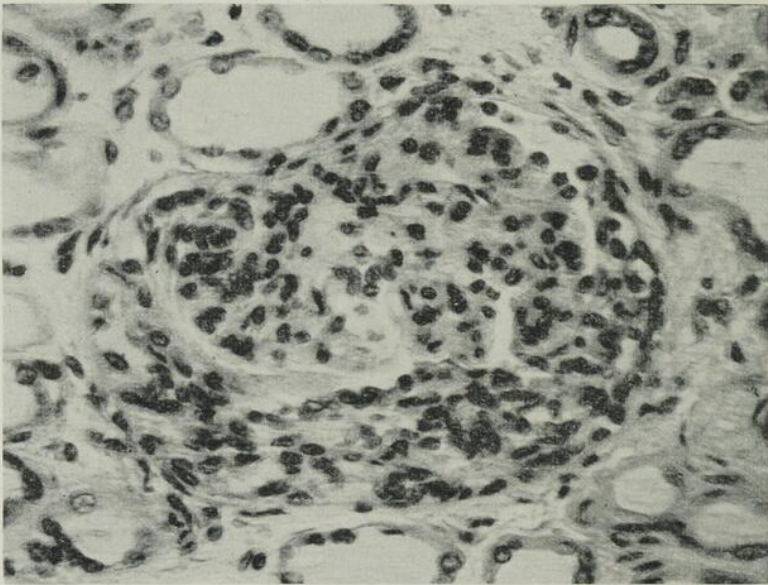


Figure 2. — Glomérulo-néphrite subaiguë. Le glomérule est rétracté, les capillaires sont collabés et l'espace capsulaire est comblé par une prolifération cellulaire épithéliale importante. (Hémalum - éosine - safran, $\times 420$.)

En effet, l'apport sanguin au rein demeure abondant, les glomérules demeurent bien perméables, par conséquent, la filtration est quantitativement suffisante ; le seul trouble vient du fait que la membrane glomérulaire a perdu sa capacité de retenir les protéines. On comprend mieux si on compare le syndrome néphrotique aux glomérulo-néphrites chroniques habituelles. Alors, en plus de laisser fuser un peu d'albumine, les glomérules ne filtrent que peu ou pas de sang puisque les lumières capillaires sont en grande partie oblitérées par les processus de sclérose

ou de prolifération cellulaire. La rétention chlorurée et azotée dépend alors, surtout de cette diminution globale de la filtration.

PATHOGÉNIE

L'étude pathogénique, comme la clinique, fait ressortir la parenté qui unit le syndrome néphrotique aux glomérulo-néphrites. Un grand nombre d'hypothèses ont été avancées pour expliquer la maladie. Des

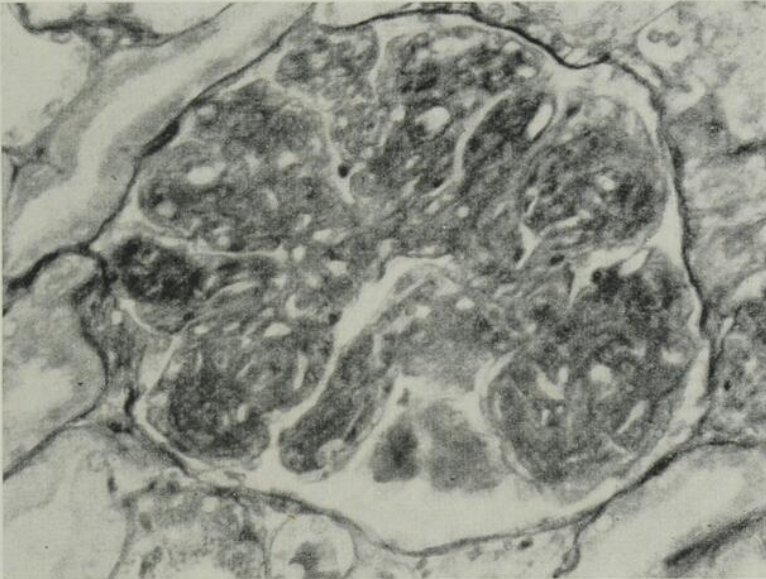


Figure 3. — Lésion de la membrane basale glomérulaire. On reconnaît les capillaires mais la membrane basale est très épaissie et un peu fragmentée. (Acide périodique - Schiff - hémalun, $\times 420$.)

auteurs ont cru à une maladie générale avec manifestations rénales (Epstein employa le terme de « diabète albuminurique »). D'autres ont recherché des modifications des protéines les rendant filtrables, mais cette hypothèse n'a pu être démontrée.

Données expérimentales. De nombreux chercheurs, après Masugi (1933), ont provoqué des lésions glomérulaires par administration aux animaux de protéines étrangères, soit du sérum de cheval, soit des globulines de cœur, soit du sérum néphrotoxique spécifique. Cette dernière préparation est faite en inoculant à des animaux des extraits de

cortex rénal. L'hôte élabore alors des anticorps spécifiques contre les protéines rénales injectées. Le sérum de ces animaux immunisés est enfin administré à d'autres sujets pour produire des atteintes glomérulaires.

De cette façon, on a pu reproduire soit des lésions prolifératives, épithéliales ou endothéliales, comparables à celles des glomérulo-néphrites, soit encore des modifications de la membrane basale réalisant l'aspect de la sclérose intercapillaire. On a même pu, chez le rat, par contrôle de la dose et de la puissance du sérum produire électivement chacun de ces deux types lésionnels. On tend donc, aujourd'hui, à conclure que les deux atteintes glomérulaires sont produites par les mêmes agents, dans les mêmes circonstances mais par un mécanisme différent, c'est-à-dire qu'elles ont la même étiologie, mais une pathogénie différente. A ce propos, Ehrlich suggère que la glomérulo-néphrite serait en rapport avec le développement des phénomènes immunologiques, mais que la glomérulite membraneuse dépendrait de l'action toxique directe du sérum sur le glomérule et sa membrane.

Le problème comporte encore bien des inconnus, mais ces hypothèses étendent les horizons jusqu'aux domaines de l'immunité, de la sensibilisation et de l'adaptation de l'organisme aux agressions qu'il doit subir. Sous ce chapitre un aspect de la thérapeutique prend une importance spéciale.

Données thérapeutiques. Les périodiques récents rapportent des observations toujours plus nombreuses sur l'usage de la cortisone et surtout de l'ACTH comme agents thérapeutiques dans le syndrome néphrotique. Il en ressort, de façon évidente, que plusieurs cas réagissent très favorablement à cette hormone, d'autres voient leur état s'améliorer, mais une bonne partie n'en retirent aucun profit.

Une bonne réponse se manifeste cliniquement par une régression complète ou partielle, durable ou passagère de l'albuminurie et de ses manifestations secondaires. En même temps on observe une élévation de l'excrétion urinaire des 17-cétostéroïdes et des stéroïdes formaldéhydrogènes. De plus, le taux sérique du complément, abaissé en phase évolutive de la maladie, revient à un chiffre normal. On se demande évidemment pourquoi certains patients sont guéris par l'ACTH et d'autres pas. C'est là spécialement qu'il serait intéressant d'établir une corrélation anatomique. Les réponses favorables se voient-elles dans les

glomérulo-néphrites ou plutôt dans les cas de lésions membraneuses des glomérules? Cette dernière hypothèse est plus plausible si on compare la lésion glomérulaire avec celles qu'on voit dans certaines maladies du collagène, comme le lupus érythémateux, maladies qui répondent favorablement à la thérapeutique cortico-stimulante. Malheureusement nous n'avons pu trouver de publication permettant d'élucider ce problème dans un sens ou dans l'autre.

RÉSUMÉ ET CONCLUSION

Le syndrome néphrotique, du moins sous sa forme pure, constitue une entité clinique bien définie rattachable à une albuminurie massive. Cette albuminurie dépend évidemment d'une perméabilité glomérulaire aux protéines. Anatomiquement, il n'existe pas d'unité lésionnelle. Dans une partie des cas les images histologiques glomérulaires sont celles des glomérulo-néphrites subaiguës. D'autres fois, il s'agit de modifications de la substance fondamentale de la membrane basale glomérulaire. Enfin, souvent les moyens actuels d'examen ne permettent pas de déceler de modifications de la structure glomérulaire.

On a aujourd'hui tendance à considérer la sclérose intercapillaire ou glomérulite membraneuse comme une entité histo-pathologique spéciale. La lésion ressemble cependant beaucoup à celles qu'on voit dans les reins éclamptiques et dans le lupus érythémateux. Dans ces cas on la considère comme une localisation d'une atteinte plus générale de l'organisme.

Étiologiquement, la maladie est rattachable comme la glomérulo-néphrite à des phénomènes de sensibilisation à des protéines étrangères. L'introduction heureuse de l'ACTH dans le traitement de la maladie étend le problème de sa pathogénie jusqu'aux domaines nébuleux des relations hypophyso-surréaliennes et de l'adaptation aux agressions extérieures.

Le terme de néphrose pour décrire le syndrome est assez mauvais et prête à confusion. Celui de syndrome albuminurique pourrait convenir mieux. Au fond, peut-être le meilleur est-il encore celui d'Epstein : « diabète albuminurique », surtout si on garde au mot diabète son sens étymologique : *δια βαινω* — « je passe à travers », je ne filtre pas.

BIBLIOGRAPHIE

1. BELL, E. T., Renal diseases, *Lea & Febiger*, Philadelphie, 1950.
2. EHRICH, W. E., FORMAN, G. W., et SEIFER, J., Diffuse glomerular nephritis and lipid nephrosis. Correlation of clinical, morphological and experimental observations, *Arch. Path.*, **54** : 463-503, 1952.
3. EHRICH, W. E., Ueber das Wesen der Lipoidnephrose. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Fibrinoidentartung und Kollagenisierung, *Zbl. allg. Path. path. Anat.*, **89** : 354-363, 1952.
4. FARNSWORTH, E. B., Adreno-cortical functions and the nephrotic syndrome, *J. Clin. Endoc. and Metab.*, **13** : 1169-1191, 1953.
5. HEYMANN, W., HACKEL, D. B., GILKEY, C., et SAHELAR, M., Relation of pituitary and adrenal glands to the nephrotic syndrome in rats, *Lab. Invest.*, **2** : 423-428, 1953.
6. JONES, D. B., Glomerulo-nephritis, *Am. J. Path.*, **29** : 33-52, 1953.
7. JONES, D. B., Inflammation and repair of the glomerulus, *Am. J. Path.*, **27** : 991-1009, 1951.
8. LANGE, K., SLOBODY, L. B., et STRANG, R., Serum complement levels as a guide for diagnosis and therapy of nephrotic syndrome, *J. Clin. Invest.*, **32** : 581-582, 1953. (Compte rendu.)
9. LANGE, K., SLOBODY, L. B., et STRANG, R., Treatment of nephrotic syndrome with interrupted ACTH or oral cortisone therapy, *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **82** : 315-317, 1953.
10. LIPPMAN, R. W., MARTI, H. U., JACOBS, E. E., et CAMPBELL, D. H., Nephrotoxic globulin nephritis, *Arch Path.*, **57** : 254-261, 1954.
11. LIPPMAN, R. W., MARTI, H. U., et CAMPBELL, D. H., Nephrotoxic globulin nephritis. I — Course after a single intravenous injection, *Arch. Path.*, **53** : 1-14, 1952.
12. LUETSCHER, J. A., jr., DEMING, Q. B., JOHNSTON, B. J., et FORMAN-PIEL, C., Advances in the management of the nephrotic state, *J. A. M. A.*, **153** : 1236-1239, 1953.
13. MCCALL, M. F., et SINGER, B., Studies in nephrosis : corticoids, salt retaining factor and effect of ACTH, *J. Clin. Endoc. and Metab.*, **13** : 1157-1168, 1953.
14. RINEHART, J. F., FARQUHAR, M. G., JUNG, H. C., et ABUL-HAJ, S. K., The normal glomerulus and its basic reactions in disease, *Am. J. Path.*, **29** : 21-32, 1953.

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË*

par

Louis-Philippe SIMARD et Jean-Marc VERREAULT

de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi

Nous connaissons depuis longtemps l'insuffisance rénale aiguë qui suit l'empoisonnement par les métaux lourds, tel le mercure, mais ces cas sont rares. Pendant les bombardements intensifs sur Londres, au cours de la dernière guerre, les civils étaient souvent pris sous les décombres ; lorsqu'on les retirait, plusieurs entraient dans un état de choc avec anurie et hyperazotémie. Plus tard, ces patients mouraient en dépit de tous les efforts mis en œuvre pour les sauver. Parce que le comportement clinique se manifestait toujours de la même manière, on appela la maladie, le *crush syndrome*, et le problème prenant des proportions assez importantes, on fit des recherches intensives sur le sujet.

Depuis ces dernières années, on a rapporté de nombreux de cas de lésions rénales caractérisées par un état de choc, de l'anurie, de l'urémie et un taux toujours élevé de mortalité. On a mis en cause les traumatismes musculaires, les brûlures, les intoxications aux sulfamidés, les infections, les transfusions sanguines incompatibles, le coup de chaleur, le choc anaphylactique, etc. Ce fut Lucke qui colligea tous ces symptômes et montra que le facteur commun, au point de vue pathologique,

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 10 septembre 1954.

était une dégénérescence localisée au néphron distal ; il appela donc ce processus : *lower nephron nephrosis*.

Ce travail captiva l'imagination des cliniciens, des pathologistes et des chirurgiens, d'où publication d'un grand nombre d'observations se rapportant à cette lésion rénale.

PATHOGÉNIE

Toutes ces conditions qui amènent la néphrose du néphron distal ont, en commun, la destruction de tissu ou de sang et l'apparition de choc. Plusieurs hypothèses ont été avancées pour tenter d'expliquer la diminution de la sécrétion urinaire.

1. *Théorie pigmentaire :*

Cette théorie soutient qu'il y a un blocage mécanique des tubes rénaux par la précipitation de pigments sanguins : hémoglobine par hémolyse et myoglobine par destruction musculaire. Normalement, ces pigments sont éliminés par le rein, mais s'ils se trouvent à une concentration trop élevée dans le plasma et si l'acidité du filtrat intratubulaire augmente, ils précipitent dans la portion distale du néphron. Mais la relation entre ces pigments et la lésion rénale n'est pas encore bien établie car, expérimentalement, l'hémoglobine et la myoglobine ne sont pas toxiques pour les reins d'animaux. Cependant la destruction tissulaire durant le *crush syndrome* est capable de libérer des acides lactiques et phosphoriques provoquant l'acidurie favorable à la précipitation de ces pigments.

2. *Théorie toxique :*

Les tissus lésés libéreraient une substance toxique qui endommagerait le rein au moment de son excrétion ; on rapproche cette substance de l'histamine mais on ne l'a jamais identifiée, ni isolée.

3. *Théorie allergique :*

L'apparition de ce syndrome au cours de la médication par les sulfamidés a fait songer à la possibilité d'un facteur allergique et son

apparition au cours de l'intoxication gravidique et au cours des infections a paru confirmer cette hypothèse.

4. Théorie du « shunt » rénal :

Selon Trueta, le *crush syndrome* serait produit par une ischémie localisée au tiers externe de la zone corticale du rein. A l'aide de nombreuses expériences, il démontra que les artères interlobulaires, près du point d'origine des glomérules juxtamédullaires, subissent une constriction et empêchent l'irrigation du cortex. Le sang est donc exclu du cortex et dérivé vers les glomérules juxtamédullaires et vers les *vasa recta* jusque dans la médullaire. Il s'est donc produit un court-circuit. L'exclusion du sang dans le cortex a produit l'ischémie, la dégénérescence des tubules rénaux et, par voie de conséquence, une perturbation de la sécrétion rénale.

Trueta a reproduit, chez le lapin, la néphrose du néphron distal de diverses façons :

- 1° Par stimulation de l'extrémité périphérique du nerf splanchnique ou du nerf rénal ;
- 2° En plaçant un garrot à la racine d'un membre ;
- 3° Par hémorragie massive.

Cependant plusieurs chercheurs, à la suite d'expériences chez l'homme, nient le facteur *shunt* rénal dont Trueta a prouvé l'existence chez le lapin. Toutefois, il est de plus en plus admis que le choc est de première importance dans la pathologie de ce syndrome. On sait qu'une insuffisance circulatoire amène une constriction des artéioles rénales, comme mécanisme compensateur. Ainsi, si le volume sanguin diminue de moitié, la circulation rénale est réduite à dix ou même à cinq pour cent de sa valeur initiale.

Expérimentalement, on a reproduit la lésion tubulaire de la néphrose rénale en utilisant deux des mécanismes antérieurement cités : l'ischémie rénale et l'hémoglobinémie.

L'ischémie rénale a été réalisée en pinçant l'artère rénale pendant un certain temps et l'hémoglobine fut administrée par voie intraveineuse.

Lorsque la lésion tubulaire était suffisante, le pigment précipitait dans les tubules et l'insuffisance rénale s'ensuivait.

L'alcalinité des urines a semblé prévenir la lésion tubulaire à un certain degré, puisque celle-ci était plus étendue lorsque les urines avaient une réaction acide.

PATHOLOGIE

Au point de vue macroscopique, les reins sont pâles et augmentés de volume. À la tranche de section, la corticale est pâle, tandis que la médullaire est plus foncée.

Au point de vue microscopique, il existe une dégénérescence qui n'atteint pas seulement le néphron distal, c'est-à-dire la branche ascendante de Henle et le tube contourné distal, comme on l'a cru au début : cette dégénérescence atteint tout le tube urinifère. Le tissu interstitiel présente de l'œdème et un infiltrat inflammatoire avec thrombose des capillaires veineux adjacents. La lumière de la portion distale du néphron et des tubes collecteurs est obstruée par des cylindres d'hémoglobine. Les glomérules peuvent montrer quelques changements pathologiques.

ÉTUDE CLINIQUE

L'insuffisance rénale aiguë peut se diviser en trois phases :

Première phase :

Elle est en rapport avec la condition qui a amené la néphrose. Elle est habituellement caractérisée par une insuffisance circulatoire avec hypotension et état de choc.

Deuxième phase : insuffisance rénale avec oligurie et anurie :

Dès les premières 24 heures après la lésion rénale, on note une diminution de la sécrétion urinaire. Malgré une administration abondante de liquides, l'oligurie persiste et devient de plus en plus marquée. La diurèse diminue à 500 cm³ et progresse vers l'anurie. Les urines

sont sales et rouges. Au microscope, on note la présence de cylindres granuleux, de cylindres hémoglobinuriques et de globules rouges.

Les changements dans la composition chimique du sang reflètent l'insuffisance rénale. L'urée augmente rapidement. La troisième journée, elle peut être au-dessus de 1,5. On observe une augmentation du potassium, une diminution de la réserve alcaline et une baisse des chlorures.

On a, habituellement, une élévation de la tension artérielle. Le premier jour de la maladie, il y a hypotension avec état de choc ; le retour à la normale se fait le deuxième jour et on trouve une hypertension légère le troisième jour. La tension peut se maintenir à ce dernier niveau ou s'élever davantage.

Il est rare que l'on ait de l'œdème par hypoprotéïnémie. On observe aussi, comme symptômes cliniques, de la fièvre, de la diarrhée et des vomissements.

La durée de la phase d'oligurie est variable et dépend de la sévérité et de l'évolution de la lésion rénale. La fonction rénale peut reprendre, dans les formes bénignes, trois à cinq jours après le traumatisme. Dans les cas graves, la reprise de la fonction urinaire peut être retardée de sept à dix jours et même plus.

Troisième phase :

Elle commence avec le début de la diurèse. Le volume urinaire augmente et, après quelques jours, il y a polyurie. Il est important de savoir que, durant cette période de polyurie, l'urine a à peu près la même composition que le filtrat glomérulaire et, à cause de la dégénérescence des tubules rénaux, une grande quantité de NaCl et de K est excrétée. Ces pertes d'électrolytes et la déshydratation peuvent encore une fois mettre la vie du patient en danger.

Même après cette reprise de la diurèse, la concentration uréique dans le sang peut continuer à s'élever. En fait, la baisse de cette concentration uréique peut retarder de cinq à sept jours mais, quand elle débute, elle se fait rapidement et l'amélioration clinique lui est parallèle.

TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË

Le caractère essentiel de l'anurie due à des lésions tubulaires est la réversibilité des lésions. En effet, deux à trois semaines suffisent, en général, pour permettre aux cellules des tubules de se régénérer et de reprendre leur fonction. Avec de pareilles lésions réversibles, on doit maintenir le patient vivant durant la phase de régénération. Il y a donc un cap critique à franchir, d'où l'importance des efforts thérapeutiques. Des expériences faites, chez le chien, ont montré qu'avec une thérapeutique adéquate, un chien pouvait être maintenu en vie pendant 70 jours ou plus après une néphrectomie bilatérale, et on estime que l'homme peut théoriquement vivre de trois à quatre semaines sans fonction rénale.

Autrefois, en se basant sur le fait que l'anurie était due uniquement à l'obstruction par les cylindres, le traitement s'orientait vers le rétablissement du débit urinaire ; à cette fin, on a tour à tour employé :

- Les liquides en abondance ;
- La restriction des liquides ;
- La procaïne par voie intraveineuse ;
- Les diurétiques à base de sulphate de soude ;
- La rachi-anesthésie ;
- La dénervation périartérielle ;
- Le blocage du sympathique ;
- Des médicaments alcalins pour éviter la précipitation des pigments dans les tubules ;

La décapsulation rénale, dans l'espoir de diminuer la pression intrarénale.

La décapsulation rénale n'est indiquée que chez les patients surhydratés où il peut exister un œdème intrarénal.

A la lumière des recherches modernes, il semble bien que tous les moyens thérapeutiques mentionnés précédemment n'ont aucune valeur et qu'ils ont plutôt précipité la mort des patients anuriques.

Le traitement varie selon la phase de la maladie.

Première phase :

S'il y a collapsus circulatoire, il faut remonter le volume sanguin et la pression par des transfusions et du plasma.

L'alcalinisation des urines peut être utile dans les cas de transfusion incompatible et peut prévenir les lésions rénales dues aux sulfamidés. Les alcalins doivent être donnés tôt, cependant.

Dans les cas d'empoisonnement au mercure, le B.A.L. (*British Anti-Leivisite* : méthyl-iso-propanol) est employé promptement.

Deuxième phase :

Pendant la phase anurique, deux grandes idées directrices président aux tentatives thérapeutiques :

- 1° La correction et la prévention des troubles métaboliques ;
- 2° Le remplacement de l'émonctoire rénal.

1° Correction et prévention des troubles métaboliques :

Les causes les plus fréquentes d'insuccès dans l'insuffisance rénale aiguë sont, premièrement, la surhydratation, deuxièmement, un trouble des électrolytes, surtout du potassium et, occasionnellement, du sodium. L'hyperazotémie n'aurait aucune valeur pronostique ; elle n'est pas dangereuse en elle-même, elle n'est que le témoin d'un trouble du métabolisme protéique.

A. NUTRITION. Si le patient est capable de manger ou de tolérer un tube gastrique, une diète pauvre en protéines et riche en hydrates de carbone et en lipides est recommandée pour maintenir la production des déchets azotés à un minimum. Un gavage gastrique satisfaisant consiste en une émulsion de glucose (400 g.) et d'huile d'arachides (100 g.) dans un litre d'eau.

Cette diète est parfaite pour maintenir le malade en équilibre calorique puisqu'elle fournit 2,500 calories ; malheureusement elle est susceptible de produire des diarrhées entraînant une perte d'eau et d'électrolytes. Il semblerait préférable pour le malade d'être dans un déficit calorique pendant deux semaines plutôt que d'être soumis à une diète comportant des mixtures sans saveur.

Si le malade est nauséux et vomit, il sera préférable de lui donner 100 g. de glucose par des solutés à 10 ou à 15 pour cent. Un patient qui ne mange pas du tout doit métaboliser 70 g. de ses propres protéines par jour, mais si on lui donne 100 g. de glucose, ce déficit s'abaissera approximativement à 40 g. Le glucose a pour but d'apporter quelques calories, mais sa principale action est la réduction du catabolisme des protéines et des cétoles. Au-dessus de 100 g. le glucose n'apporte que des calories additionnelles, car il ne réduit pas proportionnellement le catabolisme des protéines.

B. ÉQUILIBRE HYDRIQUE. Dans l'anurie, le traitement doit d'abord être dirigé vers le maintien de l'équilibre des liquides. Du fait de la non formation d'urine, le besoin en eau est beaucoup moindre et la réhydratation intempestive de ces malades est dangereuse.

Il faut se borner à compenser les pertes insensibles qui sont, chez un adulte de 150 livres, d'environ 1,000 cm³ par 24 heures, réparties approximativement comme suit : 500 cm³ par les poumons, 400 cm³ par la peau et 100 cm³ par les fèces. S'il y a transpiration profuse, ces pertes seront augmentées. De même, si le malade présente de la diarrhée et des vomissements, le volume des diarrhées et des vomissements doit être mesuré et ajouté à la perte quotidienne insensible et au volume de la diurèse.

Il faut savoir que souvent il n'y a pas de vomissements, si on n'insiste pas trop à donner des aliments et des liquides. Il se peut que les vomissements ne soient qu'un phénomène de défense pour protéger le patient anurique contre les liquides qu'il ne peut excréter et des aliments dont il ne peut éliminer les déchets. Quand il semble que ce soit là la cause des vomissements il n'est pas nécessaire de les remplacer.

Certains signes cliniques peuvent nous donner une idée de l'état d'hydratation, par exemple, le degré de sécheresse ou d'humidité des muqueuses, la présence ou non d'œdème, la texture de la peau et l'état du tissu cellulaire sous-cutané.

Il est très important de peser le malade tous les jours, parce que des variations quotidiennes reflètent des changements dans le contenu total de l'eau organique. Un changement soudain de deux livres dans le poids, indique une variation d'un litre d'eau dans l'organisme.

La déshydratation est incompatible avec la récupération fonctionnelle du rein ; d'autre part, la surhydratation peut produire l'œdème aigu du poumon et l'insuffisance cardiaque ; dans ce cas, la digitaline sera recommandée mais elle devra être utilisée prudemment, puisqu'elle ne pourra être excrétée.

C. ÉLECTROLYTES. Dans l'anurie, les concentrations d'électrolytes plasmatiques doivent être maintenues aussi près que possible de la normale, afin qu'il y ait fonctionnement cellulaire adéquat et afin de prolonger la vie.

Disons tout d'abord qu'il n'y a que le sodium et surtout le potassium qui doivent garder notre attention. Le rôle du calcium, du magnésium, des phosphates et des sulfates n'est pas entièrement compris à l'heure actuelle ; aussi, dans aucune condition on ne doit les employer dans la thérapeutique.

D'ailleurs le calcium et le magnésium ne constituent qu'une légère proportion du contenu total des électrolytes du plasma, de sorte qu'une modification modérée n'a pas grande signification.

a) *Le calcium.* Cependant par suite d'une rétention de phosphates, la concentration du calcium plasmatique peut tomber à un tel niveau qu'il puisse en résulter de la tétanie. Cette tétanie peut être jugulée par l'administration intraveineuse de gluconate de calcium.

b) *L'acidose.* L'emploi du bicarbonate de Na ou du lactate de Na par voie intraveineuse dans le but de corriger l'acidose est dangereux, en raison de l'introduction de l'ion sodium, qui provoque une augmentation des liquides extracellulaires, condition qui peut amener un embarras circulatoire. La seule indication pour administrer du bicarbonate est un abaissement important du sodium du plasma.

c) *Le sodium.* Le taux du sodium est de peu d'importance à la période anurique. La plupart des auteurs interdisent complètement l'emploi du sodium, car il ne donnerait aucun trouble significatif et sa correction ne restaure aucunement la fonction rénale. De plus, on prétend qu'il est rare que la quantité de sodium et de chlorures perdue dans les vomissements soit assez importante pour qu'il soit nécessaire de les remplacer.

d) *Le potassium.* Mais c'est autour du potassium que gravite toute la thérapeutique de l'insuffisance rénale aiguë, car c'est son élévation dans le plasma qui est, la plupart du temps, la cause de la mort, en produisant un arrêt cardiaque chez les patients anuriques.

La concentration du potassium est relativement basse dans le plasma et les liquides extracellulaires, soit de quatre à six mg. par litre. Au contraire, dans la cellule, la concentration est 35 fois celle du plasma, soit de 150 mg. par litre. Aussi, si trois mEq de K seulement passent de la cellule au plasma, la concentration du plasma sera doublée avec le danger toujours présent d'arrêt cardiaque.

Un rein normal règle facilement le mouvement du K de la cellule au plasma, car il peut l'excréter rapidement à une concentration 50 fois plus élevée que celle du plasma. Il ne faut que 200 à 300 cm³ d'urines pour protéger l'organisme contre l'hyperkaliémie.

Les facteurs qui produisent l'intoxication au potassium dans la néphrose tubulaire sont :

1° Le catabolisme de 70 g. de protéines de l'organisme, lesquels étant en combinaison avec le K libèrent 140 mEq de K si le patient ne mange pas du tout ;

2° Une thérapeutique à base de sodium, qui élève le taux du sodium plasmatique et tend à déplacer le K intracellulaire avec, comme résultat, une élévation du potassium du plasma.

On ne devra jamais donner de potassium à un malade anurique. Tout patient anurique devrait avoir un dosage du K sérique tous les jours, à mesure que progresse l'anurie. A défaut du photomètre à flamme, des électrocardiogrammes quotidiens pourront habituellement révéler le début d'apparition des signes toxiques cardiaques.

Si la non ingestion de K et si la réduction des métabolismes à leur minimum ne peuvent prévenir des niveaux plasmatiques toxiques du K, il faut recourir à des *mesures spéciales* pour sortir ce K des liquides organiques. Parmi les mesures habituellement utilisées, nous avons les injections de glucose et d'insuline (une unité par trois grammes de sucre). Le glucose agit en favorisant la formation de sels monopotassi-

ques au cours de la synthèse du glycogène. L'insuline favorise ce processus. De plus, on l'a vu, le glucose diminue la destruction tissulaire ; il doit donc diminuer la libération de K par les espaces intracellulaires.

Si le taux du K continue de s'élever, il peut y avoir intérêt à employer les résines synthétiques ammoniacales échangeuses d'ions.

La dose de résines pour adultes est de 50 g. par jour, qu'on administre par voie orale aux trois heures, pour éviter les nausées.

Leur mécanisme d'action est le suivant : les ions NH_4^+ sont échangés dans l'intestin avec le Na et le K surtout, pour lequel elles ont le plus d'affinité. Les ions K et Na sont alors excrétés par les fèces, tandis que les ions NH_4^+ sont absorbés.

Le danger de leur emploi est qu'elles peuvent troubler l'équilibre électrolytique en attirant le sodium. Mais on a tout de même réussi par des lavements aux résines à enlever jusqu'à 76 mEq de K dans une journée.

2° Remplacement de l'émonctoire rénal par les procédés de dialyse :

On utilise les propriétés des membranes semiperméables artificielles ou naturelles qui permettent le passage des petites molécules dont font partie les produits du métabolisme azoté, et dont certaines sont éventuellement toxiques, et retiennent les grosses molécules protidiques.

En général, ces procédés sont indiqués :

- a) En présence d'une hyperkaliémie (environ 7 mEq/litre) ;
- b) En présence de surhydratation ou d'insuffisance cardiaque ;
- c) En présence d'une élévation de l'urée qui dépasse 1,80 g ;
- d) En présence d'une acidose grave qui produit des manifestations cliniques.

A. REIN ARTIFICIEL. Le rein artificiel consiste en un tube de cellophane d'une centaine de pieds de longueur, enroulé en hélice autour d'un tambour. Le tout est immergé dans un bain contenant un liquide dont la composition se rapproche de celle du plasma. Le sang prélevé au niveau de l'artère radiale est amené dans ce système tubulaire. Le

mouvement de rotation imprimé au tambour, tout en assurant la possibilité au sang de subir une dialyse uniforme, aide à sa propulsion.

Enfin, une pompe spéciale refoule le sang hors du rein artificiel et le renvoie dans la circulation veineuse. Il est indispensable de traiter le malade par l'héparine à haute dose pour éviter la coagulation spontanée du sang.

Par cette méthode, on peut en une seule séance retirer 150 g. d'urée à un malade. Elle n'a qu'un désavantage, celui de comporter des difficultés techniques qui nécessitent une équipe bien entraînée pour faire fonctionner ce rein artificiel. Cette équipe ne peut se rencontrer que dans de grands centres médicaux.

Les divers échanges entre le sang et le soluté physiologique se produisent à grande vitesse et nécessitent de fréquentes analyses des électrolytes du sérum.

B. DIALYSE PÉRITONÉALE. Le fait que la surface du péritoine chez l'adulte est supérieure à celle du filtre glomérulaire, a incité les chercheurs à l'utiliser comme membrane de dialyse. Les cellules du péritoine sont cependant des cellules vivantes et les échanges électrolytiques n'ont pas lieu aussi librement qu'à travers un cellophane inerte.

On instille un liquide ayant une composition appropriée dans la cavité péritonéale, on le laisse séjourner une heure ou deux, puis on le retire par aspiration.

La péritonite peut venir compliquer le procédé, mais les antibiotiques en réduisent l'importance.

Dans le lavage péritonéal, comme dans n'importe quelle dialyse, on peut facilement déshydrater ou surhydrater le malade, abaisser ou produire des concentrations excessives d'électrolytes, surtout du sodium et du chlore, à moins que la solution de perfusion ne soit employée correctement.

C. PERFUSION INTESTINALE. Les cellules de la muqueuse intestinale n'agissent pas comme une simple membrane dialysante ; elles ont une puissance dynamique sécrétoire et d'absorption qui varient selon les différentes sections de l'intestin ; ainsi le jéjunum est de beaucoup plus efficace pour enlever le K que les autres portions de l'intestin.

Il y a deux procédés :

a) On introduit une solution perfusante au rythme de quatre à six litres par 24 heures avec un tube de Levine placé dans l'estomac : l'aspiration du liquide se fait par un tube de Miller Abbot descendu à cinq pieds du ligament de Treitz et réuni à un appareil à succion ;

b) Une anse intestinale de six pieds de longueur, de préférence au jéjunum, est sectionnée en conservant sa vascularisation et les bouts en sont suturés à la paroi abdominale. On refait la continuité de l'intestin par une anastomose termino-terminale. Les lavages sont effectués à travers l'orifice de la paroi abdominale.

Un cas remarquable a été rapporté où un malade a été maintenu vivant pendant 46 jours après l'ablation d'un rein unique. Le malade fut également maintenu en équilibre aqueux et électrolytique par un ajustement approprié du liquide de perfusion. La mort a résulté d'un thrombus qui prit naissance dans le cœur à la suite d'injections intra-veineuses par un cathéter.

Troisième phase :

Vers le huitième ou douzième jour, lorsqu'apparaît la guérison par l'installation de la diurèse, la fonction rénale n'est pas encore tout à fait normale. L'épithélium nouvellement régénéré est incapable de réabsorber le sodium et surtout le chlore, ce qui entraîne, une perte excessive de ces électrolytes.

Il faut donc surveiller le taux des chlorures sanguins de cinq à sept jours après le début de la diurèse et il sera parfois nécessaire de donner jusqu'à 20 ou 30 g. de NaCl par jour pour avoir un taux normal.

Un rein sain contrôle bien l'excrétion du sodium et des chlorures. S'il y a excès de NaCl, l'excrétion urinaire augmente. S'il y a déficit, l'excrétion urinaire cesse. Mais même un rein normal ne peut régler facilement la concentration plasmatique s'il y a déficit en potassium, car ce rein excrétera toujours 0,5 g. de K par litre d'urine. On ne donne aucune explication sur ce gaspillage d'ion K et cette perte présente un sérieux problème lorsqu'on donne des quantités considérables de liquides par voie parentérale, car chaque litre d'urine apporte au moins un 0,5 g. de K. Ainsi durant la période de diurèse, l'administration trop

enthousiaste de liquides avec une augmentation parallèle du débit urinaire peut aggraver la situation. Certains cas de morts survenus durant cette période où le patient semblait s'améliorer pourrait être attribués à l'hypokaliémie, d'où la nécessité de donner du K par voie parentérale durant cette phase, si le patient ne peut manger.

OBSERVATIONS

Les deux cas cliniques suivants illustrent ces récentes notions sur le problème de l'insuffisance rénale aiguë.

Première observation :

Le 13 septembre 1951, Madame F. L., âgée de 33 ans, est hospitalisée à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi, pour un avortement à trois mois et une rétention placentaire. Elle subit un curettage avec tamponnement le 14 septembre 1951. Une hémorragie importante accompagne cet avortement et la rétention placentaire.

Les examens faits à l'arrivée de la malade se résument ainsi :

Urines : présence d'albumine ; cylindres granuleux et hyalins.

Formule sanguine : 2,700,000 globules rouges ; 9,900 globules blancs ; valeur globulaire 0,88 ; polynucléaires neutrophiles : 83 pour cent.

Protéïnémie : 5,80 g. pour cent (17 septembre 1951).

Le 17 septembre 1951, on nous demande de voir cette malade qui fait de l'oligurie et de l'hématurie. En effet, la diurèse est de 30 cm³, l'azotémie de 1,30 g. l'hématocrite de 23 pour cent et la réserve alcaline de 48 pour cent.

Au point de vue physique, il n'y a pas d'œdème. La tension artérielle est de 90/50. La langue est bien humide.

Nous posons l'hypothèse d'une insuffisance rénale aiguë, survenue à la suite d'une hémorragie importante causée par un avortement et une rétention placentaire.

Nous avons immédiatement tenté de maintenir l'équilibre hydrique et électrolytique et de restaurer le volume sanguin et le taux d'hémo-

globine ; nous avons institué une diète, la plus haute possible en calories, légère en protéines et riche en hydrates de carbone et en graisses.

En dépit de cette thérapeutique et devant la ténacité des vomissements, la patiente manifeste des signes d'acidose que nous avons traitée en donnant du sodium.

Puis, après quelques jours de cette thérapeutique, nous avons vu l'excrétion urinaire s'élever graduellement et passer de 30 cm³ par jour à 1,060 cm³ la dixième journée. L'azotémie, qui s'était élevée progressivement jusqu'à 2,50 g., s'est également abaissée avec le soluté glucosé à dix pour cent.

Au départ, elle était à 0,40 pour mille.

En présence de ces faits cliniques et devant la réponse de la patiente au traitement instauré, nous avons porté, dans ce cas, le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë.

Deuxième observation :

Madame O. G., âgée de 51 ans, est hospitalisée le 2 mars 1954. Nous apprenons que cette patiente est malade depuis deux jours. Elle ressent des douleurs abdominales et sa température est de 103°F. On observe du ballonnement abdominal, l'arrêt des gaz et des matières fécales, un ictère prononcé et des vomissements abondants.

Le 3 mars 1954, la formule sanguine est normale, excepté que l'on note la présence d'une leucocytose à 18,500 avec prédominance des polynucléaires à 90 pour cent. Les urines contiennent de légères traces d'albumine. L'azotémie est de 0,20 g. La diurèse est à peu près normale ; les protéines sont à 7,25 g.

Le 9 mars 1954, la patiente a une consultation en chirurgie. La symptomatologie est à peu près la même. Cependant, la malade est inconsciente. La diurèse est presque nulle depuis deux ou trois jours et les examens effectués le jour suivant, révèlent une azotémie de 2,70 g. Le potassium est à 5,7 mEq/litre ; le sodium à 117 mEq/litre et la réserve alcaline est de 27 pour cent. Les urines contiennent encore de légères traces d'albumine. Le nombre des globules rouges est légèrement diminué.

Le diagnostic porté est celui de cholécystite aiguë avec lithiase du cholédoque et ictère par rétention, compliquée d'iléus paralytique secondaire et d'insuffisance rénale aiguë.

Le traitement de la cholécystite aiguë comporte des antibiotiques tels que la pénicilline et la terramycine, des vitamines K et C, des antispasmodiques (papavérine) et des calmants (Démérol).

Comme traitement de l'iléus secondaire, on prescrit le tube de Levine et la diète absolue. Contre l'insuffisance rénale aiguë, on recommande :

- a) la mesure des liquides retirés par le tube de Levine ;
- b) la mesure de la diurèse ;
- c) l'appréciation de la transpiration.

En d'autres termes, on fait faire le dosage des liquides excrétés, et les remplace par du soluté glucosé à 10 pour cent, en vue d'apporter des calories et de diminuer le catabolisme des protéines ; on donne du sodium contre l'acidose, sous forme de chlorure de sodium ou de lactate de soude et du potassium au moment de la défervescence de la maladie, à raison de 40 mEq/litre.

Évolution (en se basant sur les examens de laboratoire et sur la diurèse).
Comme on l'a vu plus haut, le 3 mars, la diurèse est normale, l'azotémie de 0,20 g., la protéinémie à 7,25 g. Le 9 mars, la diurèse est de 25 cm³, l'azotémie est de 2,70 g. Le potassium de 5,7 mEq/litre, la réserve alcaline de 27 pour cent et le sodium de 117 mEq/litre.

Le 14 mars, la diurèse s'est élevée progressivement jusqu'à 1,765 cm³; l'azotémie est de 3,60 g ; le potassium est tombé à 4,7 mEq/litre : c'est un phénomène qui se produit normalement en cours d'effervescence. La réserve alcaline est de 32 pour cent ; elle est remontée un peu du fait que la malade a reçu du lactate de soude et du chlorure de sodium (le sodium est de 120 mEq/litre).

Le 17 mars, la diurèse est de 2,500 cm³, l'azotémie est tombée à 2,60 g., et le sodium est de 130 mEq/litre.

Le 19 mars, le potassium est remonté à 5,3 mEq/litre, alors que la malade a reçu 40 mEq/litre de chlorure de potassium par jour ; la protéinémie est de 5,5 g.

Le 23 mars, la diurèse est de 1,200 cm³, où elle se maintient depuis quelques jours et l'azotémie est de 0,40 g.

Après cet épisode rénal, la malade s'est considérablement améliorée. L'iléus paralytique a cédé. Il y a eut reprise des fonctions intestinale et rénale, reprise de l'alimentation, contrôle de l'infection et, enfin, amélioration de l'état général de façon marquée.

La malade fut opérée le 6 avril, pour une cholécystite aiguë en voie de refroidissement avec lithiasse du cholédoque et fistule des voies biliaires dans le côlon ascendant.

Les suites opératoires se sont compliquées dans les trois premiers jours d'une autre poussée d'insuffisance rénale aiguë quoique moins prononcée. L'azotémie a monté jusqu'à 1,10 g. le 12 avril, soit six jours après l'intervention et le potassium s'est élevé à 6,1 mEq/litre.

Le traitement fut le même et la cure rapide et facile.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON, Pathology, pp. 588-590.
2. BARKER, H. G., CLARK, J. K., et BROBY, A. P., Evidence against renal vascular shunts in incompatible blood transfusion anuria, *Surgical Forum American College of Surgeons*, pp. 496-501.
3. CORCORAN, A. C., Advances in treatment of chronic and acute renal insufficiency, *J.A.M.A.*, **153** : 1235-1236, (déc.) 1953.
4. CREEVY, C. D., et REISER, M. P., *Lancet*, **72** : 575, (déc.) 1952.
5. DEROT, M., PIGNARD, P., TOURAINE, R. L., et BERNARD, J., Le potassium dans les néphropathies tubulaires anuriques, *Presse méd.*, **61** : 207-209, (18 fév.) 1953.
6. FRIEDBERG, C. K., Treatment of anuria due to acute renal insufficiency, *Connecticut M. J.*, **16** : 397, (juin) 1952.
7. KNOWLES, H. C., et KAPLAN, S. A., Treatment of hyperkalemia in acute renal failure using exchange resins, *A.M.A. Arch. Int. Med.*, **92** : 189, (août) 1953.
8. LINDSAY, S. B., HAINES, R. D., et SIMMONS, V. J., Lower nephron nephrosis, emphasis on conservative treatment. *Texas J. Med.*, **49** : 765, (oct.) 1953.

9. LYON, R. P., et SMITH, D. R., Sodium and potassium excretion with nephron nephrosis, *J. Urol.*, **67** : 817-822, (juin) 1952.
10. PARKIN, T. W., Acute glomerulo-nephritis and acute renal insufficiency, *Med. Clin. North Am.*, **35** : 1157-1167, (juil.) 1951.
11. POLONOWSKI, M., Pathologie chimique, pp. 1355-1359.
12. VEST, S. A., et KELLY, R. A., Modern treatment of acute renal failure, *J. Urol.*, **69** : 53 (jan.) 1953.
13. WRIGHT, S., Applied physiology, pp. 23-27.

DISCUSSION

Au docteur Maurice Tremblay, qui demande si l'exsanguino-transfusion pourrait avoir une valeur thérapeutique, le docteur Simard répond que la méthode a été employée, qu'elle a fourni des succès et des échecs et que, dans certains cas, il peut y avoir intérêt à l'essayer.

MYÉLOME MULTIPLE DES OS *

(A propos de trois cas)

par

Gaston LAPOINTE et Wilfrid LACHANCE

de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi

INTRODUCTION

Le myélome est une affection plutôt rare. On le rencontre surtout chez l'homme d'âge mur et chez le vieillard. Les statistiques veulent que l'homme en soit frappé deux fois plus souvent que la femme (1 et 4).

C'est une forme de tumeur osseuse très maligne et son évolution est toujours fatale.

Les premières descriptions de cette maladie furent faites par Mac-Intyre en 1850, et Rustizky en 1873. Kahler en fit une description clinique en 1889 et, en 1900, Wright en faisait connaître la cellule type le plasmocyte.

Certains auteurs préfèrent le terme de tumeur médullaire à celui de tumeur osseuse (3).

Dans l'espace de quelques mois nous avons eu à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi, le privilège d'observer trois malades atteints de cette affection, ce qui, à la lumière de ces cas cliniques, nous fournit l'occasion de faire la revue de cette affection.

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 10 septembre 1954.

ÉTUDE CLINICO-PATHOLOGIQUE

Le myélome est caractérisé par le développement de tumeurs osseuses multiples qui causent des douleurs, occasionnent des fractures spontanées, déterminent de l'anémie et apportent des troubles dans le métabolisme des protéines.

Quoique la cause déterminante de cette maladie soit inconnue, les troubles qu'elle entraîne sont assez caractéristiques pour qu'un diagnostic puisse être posé de façon certaine.

Lorsque le sujet éventuel d'un myélome se présente à la consultation, la maladie a déjà causé des dégâts irréparables et c'est ce qui en assombrit tellement le pronostic. Le patient vient se plaindre de douleurs vagues à localisations diverses, suivant le siège particulier des tumeurs. Il accuse une fatigabilité anormale et une asthénie progressive. Ce sont les manifestations habituelles du début. Plus rarement, une fracture spontanée, ou des troubles urinaires seront les premiers symptômes révélateurs qui inviteront le médecin à pousser plus loin son enquête. Il a devant lui un malade pâle fatigué, amaigri et la plupart du temps fébrile. En règle générale, le foie, la rate et les ganglions sont normaux. Par l'interrogation et l'examen, le médecin recherche en vain un néoplasme primitif pouvant justifier la présence de ces symptômes. Poursuivant son enquête chez un malade qui présente un syndrome diffus, des douleurs spontanées, un état général atteint, le clinicien devra orienter ses recherches vers le myélome.

Cette exploration portera sur trois points principaux :

- 1° le système osseux ;
- 2° l'examen chimique des urines et du sang ;
- 3° l'examen cytologique du sang et de la moelle osseuse.

1. *Le système osseux :*

C'est la douleur, signe clinique fondamental du myélome qui oriente vers l'exploration du système osseux (3). Cette douleur, capricieuse quant à son siège, l'est aussi par ses caractères. Elle peut être spontanée, provoquée par les mouvements ou par la pression. Elle peut en imposer

pour toute espèce de syndromes douloureux, par exemple, l'angine de poitrine, si la tumeur se développe au niveau de la région sternale.

Les algies sont intimement liées à l'existence des tumeurs osseuses. On trouve ces tumeurs surtout dans les os où la moelle rouge est particulièrement active et abondante (4). Par ordre de fréquence ce sont : les côtes, le sternum, la colonne vertébrale, la clavicule, le crâne et parfois, la ceinture pelvienne. Certains auteurs rapportent des localisations tumorales aux extrémités distales des membres (2 et 5).

Le nombre, le siège, le volume et la phase évolutive des tumeurs peuvent souvent entraîner des déformations palpables, des fractures et des douleurs névralgiques.

Ces néoformations apparaissent d'ordinaire assez tardivement et sont presque toujours multiples ; ceci est un caractère pathognomonique du syndrome.

Les déformations squelettiques sont aussi tardives étant en fonction du développement des tumeurs. On relève surtout des cyphoses et des cypho-scolioses dues à l'inflexion des corps vertébraux et des déformations du gril costal et du sternum.

On sait que le myélome multiple peut aussi engendrer de la poly-névrite et de la radiculite sans évidence de compression tumorale. On invoque alors un élément toxique comme facteur étiologique possible (6).

Exploration radiologique. L'image radiologique est frappante. Elle révèle de multiples lacunes osseuses caractéristiques par leur grand nombre, leur dissémination de par le squelette, leur petit volume (de la grosseur d'un pois à celle d'une noix), leur netteté due à l'importance de la destruction osseuse et leurs bords précis et arrondis comme à l'emporte-pièce.

2. Examen chimique des urines et du sang :

« Inconnue dans son essence, la maladie de Kahler réalise une maladie de la moelle osseuse qui pose de nombreux problèmes bio-chimiques pour la plupart non résolus » (7).

On y rencontre un déséquilibre hormonal marqué et surtout un trouble dans le métabolisme des protéines (7).

On décèle souvent dans le myélome une protéine spéciale appelée protéine de Bence-Jones. Cette protéine se dépiste dans les urines. On trouve également une élévation marquée des protéines du sang. Ces symptômes biochimiques expliquent pourquoi certains auteurs ont pu avancer que le myélome multiple était plus le fait d'un trouble dans le métabolisme des protéines que celui d'un désordre cellulaire (4).

a) *Protéine de Bence-Jones.* Elle se retrouve dans 75 à 80 pour cent des cas.

C'est une albumine thermosoluble qui précipite par la chaleur entre 40° et 60° pour se redissoudre à la température de l'ébullition.

Son taux varie de un à dix grammes. On a trouvé exceptionnellement des taux beaucoup plus élevés (25 et même 45 g).

Cette protéine n'est pas spécifique mais fréquente dans le myélome. Sa constatation est précieuse pour l'orientation du diagnostic. On peut la rencontrer dans les métastases osseuses des cancers viscéraux et dans les sarcomes osseux.

L'origine de cette protéine est mal définie.

Elle serait formée par les plasmocytes du myélome et on ne la dépiste que dans les syndromes plasmocytaires. Lorsqu'on la rencontre dans d'autres affections, il semble probable qu'il y a alors coexistence d'une plasmocytose diffuse (2).

b) *Hyperprotéïnémie.* L'hyperprotéïnémie est un changement caractéristique du sang au cours de la maladie.

Étudiée longuement, d'abord par Magnus Levy en 1928, l'hyperprotéïnémie est observée dans 50 pour cent des cas.

Tantôt elle coïncide avec la protéinurie, tantôt on la voit s'élever quand la protéinurie baisse. Elle serait en rapport avec l'activité des plasmocytes (Magnus Levy).

C'est la fraction globuline des protéines du sang qui est augmentée et cette hyperglobulinémie est intense. Elle dépasse souvent 10 g. par 100 cm³ de sang et peut atteindre 25 g. pour cent.

On note une inversion nette du rapport sérine-globuline. La sérine baisse et la globuline s'élève (5).

Cette augmentation importante de la globuline entraîne parfois (comme dans un de nos cas) une auto-agglutinabilité des globules rouges. Elle favoriserait l'augmentation de la vitesse de la sédimentation globulaire (5).

Étude électrophorétique du sérum sanguin au cours des myélomes.

« La migration des molécules protéiques, sous l'effet d'un champ électrique et l'application de ce principe à l'étude où à la séparation des différentes fractions protéiques du sérum a fait l'objet de très nombreuses recherches, surtout depuis que Tiselius, en 1937, mit à la portée des différents expérimentateurs un appareillage permettant de distinguer qualitativement et quantitativement les différentes fractions protéiques, créant ainsi l'électrophorèse. Cette technique permit non seulement des découvertes théoriques du plus haut intérêt, mais encore l'application de cette méthode à l'étude des variations pathologiques des différentes fractions protéiques au cours d'affections diverses » (9).

L'électrophorèse des protéines donne de précieux renseignements dans l'étude du myélome en décelant l'élévation de la fraction globuline du sérum sanguin.

L'hyperglobulinémie du myélome ne touche pas toutes les fractions globulines du sérum ; mais une fraction isolée, dissociée, d'une seule globuline s'élève et ce n'est pas toujours la même. Il n'existe pas de tracé électrophorétique uniforme des myélomes. Les tracés varient avec la globuline en cause (5).

Deux types électrophorétiques sont fréquents :

a) Le β -myélome caractérisé par l'augmentation importante de la β -globuline (β_1, β_2) ;

b) Le γ -myélome où l'on note un sommet très élevé de la globuline γ .

On a rencontré des myélomes α et ζ .

Toutefois l'absence de modifications électrophorétiques ne permet pas d'éliminer le myélome. Ce n'est qu'un signe de présomption comme la protéinurie de Bence-Jones.

L'existence ou l'absence de protéinurie est en rapport avec le type électrophorétique du myélome. Il n'existe pas de relation entre les

caractères cliniques et l'aspect électrophorétique du sérum et l'on n'a pu, jusqu'à présent établir le rapport entre le type cytologique et le type électrophorétique (5).

Autres examens chimiques. Le fibrinogène est augmenté. La calcémie et la phosphatase sont normales.

3. Examen cytologique du sang et de la moelle osseuse :

a) *Le sang.* L'analyse du sang périphérique révèle, dans la plupart des cas, une anémie simple, orthochrome, modérée et parfois une hyperleucocytose légère.

La présence de plasmocytes dans le sang circulant a été signalée dans 5 à 10 pour cent des cas.

Le taux des plaquettes sanguines demeure stable (4).

Il va sans dire que l'anémie s'aggrave avec l'évolution fatale du myélome.

b) *La moelle osseuse.* C'est la lecture du myélogramme qui, d'ordinaire, conduit au diagnostic du myélome.

La friabilité de l'os décalcifié rend la ponction médullaire très facile ; mais elle ne renseigne que si elle porte sur une région infiltrée de cellules néoplasiques (5).

La moelle est envahie par des plasmocytes ou cellules à tendance plasmocytaires qui signent le diagnostic.

La moyenne de ces cellules varie de 30 à 80 pour cent des autres variétés cellulaires.

On est en présence d'un ensemble de cellules de type uniforme.

Ce sont des plasmocytes de forme polygonale avec noyau excentrique, dont les masses de chromatine sont distribuées à la périphérie ou à la façon d'un cadran de montre (2).

Dans certains cas, des formes involutives de dégénérescence et d'altération cellulaire sont assez nombreuses pour rendre le diagnostic cytologique difficile (5).

ÉVOLUTION

Le myélome a toujours une évolution [fatale, de durée variable, soit, en moyenne, de 6 à 18 mois. Des auteurs rapportent les statis-

tiques suivantes : sur quatorze patients atteints de myélomes, huit moururent dans l'intervalle de un à six mois après leur admission à l'hôpital, quatre vécutent de 12 à 24 mois. Un d'eux est encore vivant 30 mois après l'établissement du diagnostic et, enfin, un dernier patient survit après neuf années d'évolution du syndrome (1).

L'évolution habituelle veut que le malade devienne de plus en plus cachectique et anémique ; sa résistance diminue, les douleurs s'intensifient, des paralysies s'installent dues aux compressions tumorales et les déformations osseuses s'accroissent. La mort survient à la suite d'une infection pulmonaire, ou d'une complication rénale ou nerveuse.

DIAGNOSTIC

Il est basé sur les renseignements radiologiques, cytologiques et biochimiques qui, la plupart du temps, donnent des résultats positifs et constants.

Diagnostic différentiel :

Il faut éliminer les syndromes suivants :

1. L'ostéomalacie, qui se caractérise :

a) par une ostéoporose diffuse avec ramollissement des os plats ;

b) par une hyperplasie myéloïde diffuse et globale qui porte sur tous les éléments de la moelle ;

2. L'hypercalcémie ou ostéose parathyroïdienne qui survient d'ordinaire chez les jeunes adultes. L'augmentation de la calcémie et de la phosphatase sont d'un précieux secours pour le diagnostic ;

3. Le sarcome d'Ewing : la ponction sternale et la biopsie tranchée la question dans la plupart des cas ;

4. La maladie de Hand-Schüller-Christian où on retrouve, outre les lacunes osseuses et une ponction sternale négative, des signes particuliers tels que : diabète insipide, exophtalmie, etc.

5. La tuberculose osseuse kystique multiple de Besnier-Bœck qui atteint rarement les os à la façon du myélome et dans laquelle la ponction sternale est négative au point de vue des plasmocytes ;

6. Les leucoses : ces dernières ne donnent pas d'altérations osseuses. On trouve une formule sanguine leucémique fréquente et des lésions de tous les organes hématopoïétiques (5).

OBSERVATIONS CLINIQUES

Les trois observations cliniques de myélome multiple que nous présenterons ici semblent confirmer ces notions préliminaires. Deux patients ont subi des épreuves biochimiques, cytologiques et radiologiques. Pour des raisons d'ordre social, nous n'avons pas fait de radiographie du squelette osseux chez le troisième.

Première observation :

Madame J.-C. B., 53 ans, vient consulter le 11 mai 1954 pour un œdème des paupières. Les antécédents héréditaires révèlent un frère mort de pleurésie et un autre d'affection pulmonaire de nature indéterminée. Elle eut 14 grossesses à terme et trois avortements ; elle est ménopausée depuis l'âge de 40 ans. A 32 ans elle fut opérée au maxillaire gauche pour une tumeur de nature indéterminée.

MALADIE ACTUELLE. Depuis environ deux mois elle a constaté un œdème progressif de ses paupières tel qu'elle ne peut plus ouvrir les yeux. Dans le même temps, elle éprouve une impression de tension intra-abdominale, avec dyspnée à l'effort, des palpitations et une sensation de constriction rétrosternale.

Elle consulte alors un médecin qui lui prescrit de la digitaline. Après un mois de ce traitement, elle devient très asthénique, au point de ne pouvoir se lever seule ; les douleurs rétrosternales augmentent d'intensité de même que la dyspnée qui apparaît même au repos.

Malade obèse (225 livres), elle aurait perdu environ 20 livres depuis trois mois.

L'interrogatoire concernant les autres organes n'apporte rien de particulier.

L'examen physique nous permet de constater un œdème important des paupières supérieures empêchant d'ouvrir les yeux. Les conjonctives sont pâles. Le pouls est arythmique, la tension artérielle oscille autour

de 150/90 et, à l'auscultation, on note une arythmie extrasystolique. Les deux champs pulmonaires sont le siège de râles humides aux deux bases. Une paroi abdominale particulièrement épaisse ne permet pas de faire une exploration satisfaisante des viscères abdominaux. Les membres inférieurs sont légèrement variqueux. L'exploration neurologique et gynécologique est négative. Notre impression clinique, à l'entrée, est celle d'une obèse avec arythmie extrasystolique.

EXAMENS DE LABORATOIRE. *Urines.* L'analyse sommaire et microscopique est normale. La recherche des corps biréfringents s'est révélée négative. La recherche de l'albuminurie de Bence-Jones est positive.

Biochimie du sang :

Azotémie	0,20 g. ‰
Glycémie	1,80 g. ‰
Calcémie	9,5 mg. ‰
Phosphatase alcaline	3,7 unités
Lipémie	375 mg. ‰
Chlorurémie	98 meq/l.
Natrémie	125 meq/l.
Kaliémie	4,6 meq/l.

Exploration hépatique :

Protéïnémie	10 g. ‰
Sérinémie	2,50
Globulinémie	7,50
Rapport sérine/globuline	0,30
Cholestérol	0,94 g. ‰
Indice biliaire	3,5 unités
Thymol	1 unité

Électrophorèse des protéines. Le docteur Sternberg, de l'Institut de microbiologie de Montréal, qui a procédé à l'électrophorégraphie des protéines de nos malades, nous a transmis le résultat suivant :

Hyper-gamma-globulinémie compatible avec le diagnostic de gamma-myélome.

Cytologie sanguine Un hémogramme fait le 12 mai donne les résultats suivants :

Hémoglobine.....	46%
Érythrocytes.....	2,650,000
Leucocytes.....	7,600
Valeur globulaire.....	0,9

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	63%
Polynucléaires basophiles.....	0%
Polynucléaires éosinophiles.....	0%
Lymphocytes.....	32%
Grands monocytes.....	5%

On note une anisocytose et une anisochromie moyenne et la présence de très rares normoblastes.

L'hématocrite est de 21 pour cent.

Myélogramme. La ponction sternale est pratiquée avec une grande facilité. La lecture des frottis médullaires donne 53 pour cent de cellules à tendance plasmocytaire. Les cellules de la lignée granulocytaire et normoblastique sont diminuées de façon égale. L'ensemble des frottis donne une image suggestive d'un myélome multiple.

Sérologie. La réaction pour la syphilis est négative (V.D.R.L.). Le groupe sanguin est B et le facteur Rh est positif.

Nous avons rencontré beaucoup de difficulté à trouver un sang compatible avec celui de cette malade, car elle présentait une forte auto-agglutinabilité de ses globules rouges (formation de rouleaux).

La vitesse de sédimentation globulaire est à 150 mm à l'heure.

EXPLORATION RADIOLOGIQUE. Le thorax est normal. L'état du sternum est difficile à apprécier à cause de l'adiposité.

Le crâne présente un aspect criblé avec de multiples ombres claires en coup de poinçon.

Les deux humérus sont le siège de petites ombres annulaires de densité discrète au tiers moyen.

Les avant-bras, les mains, les fémurs, les jambes et le bassin sont normaux.

Le rachis montre des signes discrets de spondylite mais aucune image suggestive de lésion tumorale.

DIAGNOSTIC. Durant son séjour à l'hôpital la malade demeure apyrétique. Après un traitement à la cortisone, elle reçoit quatre transfusions de 500 cm³ de sang total, une série d'injections intraveineuses de Mustargen à raison de 0,10 mg. par kilogramme de poids dans 500 cm³ de soluté physiologique tous les deux jours. Ce traitement est administré à quatre reprises. Nous notons que la cortisone semble exercer une influence heureuse sur l'auto-agglutinabilité présentée par cette patiente. Le 28 juin elle quitte l'hôpital présentant une amélioration de son état général, amélioration qui persiste depuis. Elle prend actuellement de l'uéthane à raison de un g. par jour.

Deuxième observation :

Madame Ls-H. G., 58 ans, est hospitalisée le 4 août 1954 pour asthénie invincible avec amaigrissement marqué. Les antécédents familiaux sont négatifs.

Madame Ls-H.-G. n'aurait jamais été malade.

Mariée à 15 ans elle eut 18 enfants sans incident notable.

En 1952, elle raconte une histoire de lombalgie, disparue spontanément après un an.

Maladie actuelle : en janvier 1954, sans raison apparente, s'installe une asthénie qui l'oblige à prendre le lit en février, en même temps qu'apparaît une anorexie suivie d'un amaigrissement progressif marqué. La faiblesse est telle qu'elle a dû demeurer au lit depuis.

D'après l'interrogatoire les autres organes sont normaux.

A l'examen, nous voyons une femme aux téguments et aux lèvres de couleur cireuse et aux conjonctives décolorées. La peau est sèche et le pannicule adipeux disparu.

Le thorax, les poumons et l'abdomen sont normaux. A la pointe, on entend un souffle systolique qui se propage à l'aisselle gauche. La pression artérielle est de 155/65.

Les membres, le système nerveux et les organes génitaux sont normaux.

La colonne vertébrale est déformée par une cypho-scoliose, avec convexité prédominante au segment lombaire.

Biochimie. Les urines contiennent des protéines de Bence-Jones.

Phosphatase alcaline.....	4,2 unités
Protéines totales.....	11,5 g. %
Albumine.....	2 g. %
Globuline.....	8,50 g. %
Rapport albumine/globuline.....	0,23

Résultat de l'examen électrophorétique du sérum. Hyperglobulinémie β accentuée.

Conclusion : myélome multiple, ayant les caractères d'un β -myélome.

Cytologie sanguine. Formule sanguine faite le 16 août.

Hémoglobine.....	60%
Globules rouges.....	3,200,000
Globules blancs.....	4,200
Valeur globulaire.....	0,9

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	52%
Polynucléaires basophiles.....	0
Polynucléaires éosinophiles.....	0
Lymphocytes.....	42%
Grands monocytes.....	6%

On note une légère anisocytose.

Myélogramme. La moelle de cette malade est envahie par des nappes de cellules plasmocytaires dont le taux atteint 83 pour cent. L'image médullaire est caractéristique d'un myélome multiple. A noter que la ponction sternale, ici encore, se fait facilement.

Sérologie. La réaction est négative au point de vue de la syphilis (V.D.R.L.).

La sédimentation globulaire a une vitesse de 151 mm à l'heure.

RADIOGRAPHIES. Les poumons sont normaux, mais l'ossature thoracique montre de multiples vacuoles suggestives de myélomes multiples. Ces zones caractéristiques sont rencontrées au niveau des côtes, des fémurs, des humérus et du crâne.

DIAGNOSTIC. Le diagnostic porté, d'après les signes hématologiques biochimiques et radiologiques, est celui d'un myélome multiple.

La malade quitte l'hôpital le 17 août après avoir reçu une transfusion de 250 cm³ de sang total, la famille insistant pour son retour au foyer. Au départ, on lui prescrit de l'uréthane à la dose de un g. par jour.

Troisième observation :

Monsieur Ls-P. M., âgé de 59 ans, est admis le 14 janvier 1954 pour une crise d'*angor pectoris*.

Dans ses antécédents, on relève une pneumopathie aiguë à 48 ans.

Boulangier de sa profession, ce patient éprouve depuis un an une asthénie progressive et, depuis octobre dernier, un syndrome de douleur constrictive rétrosternale avec dyspnée à l'effort, et une diaphorèse nocturne intense. Ces malaises l'obligent à demander un médecin en janvier 1954. Vu l'intensité des douleurs et l'anxiété du malade, il est alors hospitalisé.

Il aurait maigri de 15 livres en une année. Il présente une dyspepsie hyposthénique sans caractère bien défini et il accuse une forte hyperémotivité.

L'examen physique nous met en présence d'un homme d'âge mûr plutôt obèse. L'examen lui-même est négatif, sauf une hypertension à 170/100.

L'électrocardiogramme est compatible avec celui d'une insuffisance coronarienne.

EXAMENS BIOCHIMIQUES. Les urines sont négatives et ne présentent pas de pseudo-albumose de Bence-Jones.

Cholestérol.....	3,30 g. ‰
Protéines totales.....	10 g. ‰
Albumine.....	2,50 g.
Globuline.....	7,50 g.
Rapport sérine/globuline.....	0,33

La lecture électrophorétique des protéines sanguines a donné la conclusion suivante :

Hyper- γ -globulinémie. Il s'agit d'un γ -myélome.

Formule sanguine :

Hémoglobine.....	68%
Globules rouges.....	4,350,000
Globules blancs.....	9,600
Valeur globulaire.....	0,6

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	27%
Stab.....	18%
Juvenile.....	3%
Myélocytes éosinophiles.....	1%
Myélocytes neutrophiles.....	1%
Lymphocytes.....	4,15%
Monocytes.....	8,5%
Normoblastes polychromatophiles.....	0,5%
Cellules indifférenciées.....	0

Moelle osseuse :

Monocytes.....	0,66%
Lymphocytes.....	8%
Plasmocytes.....	59,3%
Myéloblastes.....	0,3%

Myélocytes neutrophiles	3,3%
Métamyélocytes neutrophiles	6,3%
Métamyélocytes éosinophiles	0,3%
Polynucléaires neutrophiles	14,4%
Polynucléaires basophiles	0,3%
Mégakaryocytes : présents en faible quantité	
Normoblastes polychromatophiles	7,3%

Opinion : moelle envahie par la prolifération plasmocytaire.

La plupart des éléments pathologiques sont des proplasmocytes plutôt que des plasmocytes mûrs.

Il y a quelques formes réticulaires (réticulo-plasmocytes).

Le parenchyme normal est assez mal préservé : on note de rares éléments normaux.

Conclusion : Il s'agit d'un myélome plasmocytaire avec une formule sanguine subleucémique.

La sédimentation globulaire est de 130 mm à l'heure.

EXPLORATION RADIOLOGIQUE. Les seuls examens radiologiques faits chez ce malade ont consisté dans un transit digestif complet pour éliminer une néoplasie et une radiographie du thorax au point de vue cardio-pulmonaire. Ces examens se sont révélés négatifs. Une rectoscopie a révélé la présence de fissures anorectales.

DIAGNOSTIC. Vu les résultats concluants des examens biochimiques, électrophorétiques et cytologiques du sang et de la moelle osseuse, nous avons posé le diagnostic de myélome multiple malgré l'absence des renseignements complémentaires de la radiographie du système osseux.

En dépit du traitement par le Mustargen, des transfusions répétées de sang total et de l'administration d'uréthane, ce malade voit son syndrome évoluer sensiblement comme celui décrit dans les cas de myélomes multiples.

CONCLUSION

Nous avons cru utile de présenter ces trois patients atteints d'un syndrome assez rare, dans le but d'inciter le médecin à penser à cette affection lorsqu'il est en présence d'un syndrome diffus chez un sujet

accusant des douleurs osseuses vagues, de l'anémie, de l'asthénie et de l'amaigrissement et chez lequel les explorations ordinaires ne peuvent mettre en évidence aucune néoplasie viscérale.

REMERCIEMENTS

Il nous fait plaisir de souligner en terminant la collaboration stimulante que nous avons eu de la part du docteur Jean-Marie Delâge, hématologiste de l'Hôpital du Saint-Sacrement de Québec, dans l'étude et le diagnostic de nos trois cas.

Cet intérêt, porté à notre travail dans le Service de médecine de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi a créé un esprit de collaboration qui, nous le souhaitons, devrait se continuer pour le plus grand bien de notre jeune hôpital universitaire.

Nos plus sincères remerciements vont également au docteur Joseph Sternberg, de l'Institut de microbiologie de l'université de Montréal, qui a bien voulu faire l'étude électrophorétique des protéines de nos trois malades.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERNARD, J., *Maladies du sang*, Paris, Flammarion.
2. BOYD, W., *Pathology of internal diseases*, 5^e éd., Philadelphie, Lea and Febiger, 1951.
3. BOYD, W., *Text book of pathology*, 5^e éd., Philadelphie, Lea and Febiger, 1952.
4. ESTES, H. R., et MILLIKAN, C. H., *Proc. Staff Meet., Mayo Clin.*, **29** : 453-455 (août) 1954.
5. FINE, J. M., VINCON-ALRIQ, M., EYQUEM, A., et GROULADE, J., *Contribution à l'étude électrophorétique du sérum au cours des maladies du sang et des organes hématopoïétiques*, *Presse méd.*, **62** : (juil.) 1954.
6. HARRISON, T. R., *Principles of internal medicine*, New-York, Blackstone, 1952.
7. KESTERSON, J., et MCGWAIN, B., *J. Bone & Joint Surg.*, **34A** : 224-228, (jan.) 1952.

8. POLONOVSKI, M., Pathologie chimique, tome II, Paris, *Masson & Cie*, 1952.
9. STERNBERG, J., BOUCHER, R., et PROULX, A., Une nouvelle méthode de diagnostic clinique : l'électrophorographie des protéines, *Union méd. Canada*, **81** : 908-919, (août) 1952.

DISCUSSION

Pour illustrer la difficulté du diagnostic, le docteur H. Nadeau rapporte le cas d'un jeune homme de 25 ans, hospitalisé à l'hôpital du Saint-Sacrement pour un mauvais état général avec fièvre et anémie. Un souffle systolique rude et rapeux à la pointe a égaré le diagnostic vers celui d'endocardite maligne (un maître français s'y fit prendre lui aussi), jusqu'à ce qu'une radiographie cardio-pulmonaire vienne relever les lésions osseuses caractéristiques du myélome. L'autopsie a confirmé ce dernier diagnostic. Le diagnostic est plus facile aujourd'hui avec l'augmentation du nombre des radiographies et des ponctions sternales.

Le docteur Jean-Marie Delâge remercie d'avoir mentionné sa collaboration qui s'est limitée à confirmer le diagnostic. Il fait remarquer que le mode de début, différent dans les trois cas (œdème, asthénie, angine), a été la conséquence d'un même dénominateur commun, l'anémie associée à un déséquilibre protéinique. Ces symptômes divers n'ont rien de caractéristique du myélome et sont fréquents dans toutes les hémopathies graves.

L'HYDROCORTONE EN RHUMATOLOGIE *

par

Joachim JOBIN

de l'Hôtel-Dieu de Québec

Depuis la découverte de la cortisone par Hench et Kendall, les médecins du monde entier connaissent et utilisent l'effet bienfaisant de cette hormone, pour le traitement général des articulations inflammées, des maladies allergiques, des maladies du collagène, etc. Mais, parmi les nombreux corticoïdes sécrétés par la corticosurrénale, il en est un moins connu que la cortisone, son voisin de formule, qui porte les noms d'hydrocortisone, de composé F de Kendall ou de substance M de Reichstein. Sa formule clinique est 17-hydroxycorticostérone, 21-acétate ; il est commercialement connu sous le nom d'hydrocortone Merck. Il est présenté sous deux formes : l'une, la plus employée, est une suspension aqueuse ordinaire, contenant du Tween 80 et de l'alcool butylique, l'autre est une forme cristalline sèche, plus difficile à manipuler parce qu'instable.

Tous connaissent également l'effet général de l'hydrocortisone ; Edward W. Boland vient de publier un article intéressant sur sa puissance doublement supérieure à celle de la cortisone puisqu'il suffit d'une dose deux fois moindre pour obtenir le même résultat clinique. Mais ce dont nous désirons discuter dans cet article, c'est de son effet anti-inflammatoire impressionnant, lorsqu'on l'injecte dans une articulation ou dans des tissus inflammés.

* Présenté à la Société de rhumatologie de Québec, le 22 mai 1953.

Après avoir dit quelques mots des premiers essais cliniques de cette substance, nous verrons quelles en sont les indications et contre-indications, d'après les résultats publiés jusqu'à ce jour par les différents auteurs, puis, nous rapporterons notre expérience personnelle, et, enfin, nous essaierons d'en tirer quelques conclusions pratiques.

C'est Thorn, de Boston, qui, en 1951, fut le premier à attirer l'attention du monde médical sur le résultat qui suivit une injection de dix mg du composé F dans un genou atteint d'arthrite rhumatoïde. Mais celui qui a le plus contribué à faire connaître et à divulguer la pratique de l'hydrocortone intra-articulaire, c'est bien Hollander, de Philadelphie, qui, avec ses collaborateurs, en a pratiqué des milliers (7,000).

Nous avons eu l'occasion pendant le mois de novembre 1951, de lui en voir pratiquer des centaines, dont deux sur son propre genou, pour bien nous convaincre de la facilité et de l'innocuité de cette ponction qu'il opérerait d'ailleurs sans aucune anesthésie locale ; avant cette découverte, de par le monde médical, toutes sortes d'injections intra-articulaires avaient été essayées pour le traitement de l'arthrite :

1° On avait tenté les injections d'huile (*liquid petrolatum*), mais l'huile ne se mêle pas facilement à la synovie.

2° Fletcher, en 1943, a essayé le lipiodol, avec des résultats plus ou moins concluants, car souvent celui-ci se localise dans les replis de la synoviale.

3° On a essayé la novocaïne car, dans les entorses aiguës, on connaît le soulagement immédiat qu'elle procure (dans et autour de l'articulation), mais l'effet ne dure que quelques heures et, parfois, l'injection est suivie d'une réaction importante.

4° On a essayé la pénicilline intra-articulaire, pour contrôler les arthrites infectieuses, mais on n'obtient pas de meilleur résultat que par les autres voies.

5° En Angleterre, on a essayé l'acide lactique pour stimuler et tenter de réparer les tissus normaux en causant une irritation locale. M. H. L. Desmarais, de Bath, a publié, en octobre 1952, un long article sur la valeur relative des différentes injections intra-articulaires dans l'ostéo-arthrite : novocaïne alcaline, acide lactique, soluté physiologique et

même simple piqure sans injection. Quelques améliorations furent constatées dans chaque groupe, mais sans modifications importantes ; on eut bien quelques soulagements avec la novocaïne ou plus de mouvements avec un liquide quelconque, mais quoi qu'on fit le pH du liquide articulaire ne changea pas beaucoup. En somme, pas de différence impressionnante avec des contrôles.

6° Hollander avait injecté d'abord de l'acétate de cortisone, en même temps que Freyberg et d'autres ; avec 25 mg, il obtenait soit une diminution du gonflement et de la douleur articulaire, soit une augmentation du mouvement ou une diminution de la température intra-articulaire, mais jamais il n'obtint plus que 25 pour cent de bons résultats. En somme, ils obtenaient avec la cortisone, comme topique, beaucoup moins de résultats que les ophtamologistes. L'effet n'était alors que transitoire.

7° Enfin, à la suite de Thorn, d'autres chercheurs, dont Hollander et Freyberg, découvrirent que le composé F est la meilleure hormone anti-inflammatoire sécrétée par la corticosurrénale. D'ailleurs, sous l'influence du *stress* ou de l'ACTH, celle-ci en sécrète deux fois plus.

Depuis janvier 1951 jusqu'à dernièrement, Hollander traita 733 patients à qui il donna 7,352 injections pour les seuls malades atteints d'arthrite rhumatoïde, avec des résultats bien supérieurs à ceux obtenus avec la cortisone. Du point de vue clinique, et en mesurant avec un thermomètre intra-articulaire spécial la température d'une articulation pour bien suivre l'évolution d'une arthrite et apprécier l'influence du composé F, il démontra ainsi des effets anti-inflammatoires manifestes, rapides et réguliers. En moins de vingt-quatre heures, avec une injection de 25 mg d'hydrocortone, il obtient au moins une suppression partielle de l'inflammation dans 90 pour cent des cas. La ruée de l'amélioration est de deux jours à plusieurs semaines, avec une moyenne de huit jours. La température intra-articulaire comme le fait souvent remarquer Hollander, est de un à trois degrés plus élevée que la température de la peau qui entoure une articulation. Il introduit le fil de son thermocouple par une aiguille de calibre 18 ou 20 à l'intérieur de l'articulation, ce qui lui permet de suivre mieux l'évolution d'une arthrite. On sait que la composition cellulaire du liquide synovial suit l'amélioration clinique et

que sa viscosité se rapproche beaucoup plus de la normale avec le composé F qu'avec la cortisone ou les autres substances injectées.

Bien entendu, l'effet de l'hydrocortone se limite à l'articulation et n'entraîne aucune modification de l'état général. Des injections répétées produisent toujours le même effet et même un effet plus durable ; après quelques jours, l'articulation revient à son état antérieur, mais on n'observe jamais d'aggravation. D'autres écoles suivirent l'exemple de Hollander : celle de Rawls, celle de Ropes, Steven et autres, celle de Ziff et Bunnin puis, la France suivit à son tour cette pratique, avec des résultats analoges. Toutes ces écoles, au début, ne traitaient que des arthrites rhumatoïdes. Puis Hollander, Brown, Jesser, De Sèze et son école de Paris, eurent l'idée de tenter les injections du composé F dans l'ostéo-arthrite où les microtraumatismes de la vie quotidienne, le *wear and tear* des Américains, produit une dégénérescence des surfaces articulaires. On l'essaya également dans l'arthrite goutteuse, les bursites (épaule, genou, coude), l'arthrite traumatique (*sprain and strain, tennis elbow*), les téno-synovites et même dans les articulations inflammatoires du lupus érythémateux disséminé et de la maladie de Dupuytren. Tous rapportèrent des améliorations encore plus heureuses des symptômes des articulations périphériques. Dans une grande série de patients, chez 231 cas d'ostéo-arthrite (en deux ans) il obtint 85 pour cent de complet ou presque complet soulagement des symptômes (de deux jours à plusieurs mois) ; donc, 15 pour cent d'échecs. Des doses plus considérables de composé F ne donnaient pas de meilleurs résultats. Les injections furent répétées quand réapparurent les symptômes.

Et nous en arrivons ainsi à poser les indications et contre-indications de l'hydrocortone intra-articulaire.

L'hydrocortone intra-articulaire est indiquée :

1° Quand une ou quelques articulations périphériques seulement sont inflammées, pourvu que les infections causales spécifiques aient été éliminées (tuberculose surtout, et blennorragie) ;

2° Quand seulement quelques rares articulations périphériques ne sont pas inflammatoires même si les autres articulations sont déjà ankylosées et peu actives ;

- 3° Dans le cas d'une poussée aiguë inflammatoire sur une ou deux articulations seulement dans une arthrite rhumatoïde ;
- 4° Comme adjuvant du traitement à l'or (arthrite rhumatoïde) ;
- 5° Quand le traitement général à l'or, la cortisone ou la l'ACTH sont contre-indiqués ;
- 6° Comme adjuvant au traitement général à la cortisone ou à l'ACTH pour contrôler des articulations résistantes ;
- 7° Pour aider à la réhabilitation et pour prévenir les déformations articulaires ;
- 8° Comme adjuvant des traitements orthopédiques.

Voyons maintenant les contre-indications du composé F intra-articulaire :

- 1° La présence d'une infection spécifique dans ou près d'une articulation (tuberculose, blennorragie, staphylococcie) ;
- 2° La multiplicité des atteintes articulaires dans l'arthrite rhumatoïde ;
- 3° Une importante destruction articulaire ou une déformation statique non corrigée ;
- 4° L'arthrite de la colonne vertébrale ;
- 5° Les arthrites autres que les vraies diarthroses où il n'y a pas, on le sait, de synoviale ;
- 6° Quand les premières injections n'ont produit que peu ou pas d'amélioration (bénéfice ou soulagement) ;
- 7° L'arthrite traumatique avec fracture articulaire.

C'est dans l'articulation du genou, que l'injection intra-articulaire est la plus facile à pratiquer et la plus indiquée.

C'est dans le *malum coxae senilis* que l'injection d'hydrocortone est la moins profitable (50 pour cent), bien qu'elle puisse servir utilement de test préopératoire. Elle n'a aucune valeur dans l'arthrite vertébrale en raison de l'impossibilité d'atteindre l'articulation avec l'aiguille. Dans l'hydarthrose intermittente, le composé F intra-articulaire donne des résultats inconstants ; Hollander, à plusieurs reprises, a réussi, avec deux injections de 25 mg de composé F, au sommet de l'épanchement articulaire, à produire une rémission qui dura environ quatre mois.

Dans un cas, au contraire, le même procédé fut suivi par une réapparition plus fréquente du gonflement articulaire hydarthrosique. Il semble à ces auteurs que ce traitement relativement sans danger devrait être tenté avant la roëntgenthérapie.

Pour les entorses :

Hollander *et al.* ont, récemment, traité des entorses du genou par l'aspiration de l'effusion et l'injection de 25 mg de composé F dans la cavité articulaire. Ils appliquent alors un bandage élastique ou un support. Dans leur série, le soulagement de la douleur se produisit en moins de quatre heures et une réinjection ne fut pas nécessaire.

Dans la goutte :

Comme adjuvant local de l'attaque aiguë d'arthrite goutteuse, Hollander *et al.* dans dix-sept cas où un oignon goutteux, la cheville, le poignet ou le genou furent injectés, observèrent une rapide défervescence des symptômes et signes en moins de douze heures à chaque fois. Si le traitement classique avec la colchicine, la butazoliline (ou le Benemid) et les autres mesures générales, est bien suivi, aucun retour de l'attaque aiguë n'est noté durant la période d'observation. Ce traitement local produit une suspension non spécifique de l'inflammation, sans effet sur la cause. Il est employé seulement dans un cas exceptionnel et ne devrait jamais seul être regardé comme un traitement de l'attaque de goutte.

En orthopédie :

L'injection intra-articulaire de 25 mg de la suspension d'acétate d'hydrocortisone, au moment de la fermeture de l'articulation après une synovectomie, a été suggérée par Hollander pour minimiser les réactions postopératoires dans les tissus mous.

Une fois l'indication de l'injection d'hydrocortone bien établie, d'après un diagnostic précis, comment procéder et quelles doses employer ?

1° Théoriquement, un atlas anatomique et un film de l'articulation à aspirer devraient être toujours à la vue de l'opérateur car, si le liquide précieux était injecté hors de l'articulation, il serait perdu parce que rapidement absorbé dans la circulation générale.

2° L'endroit idéal pour la paracentèse est, habituellement, la surface des extenseurs où la poche synoviale est la plus rapprochée de la peau et aussi éloignée que possible des nerfs importants, des artères et des veines principales. Il y a des endroits de choix pour ponctionner chaque articulation. Il sera utile de consulter les précis.

3° Il est facultatif d'utiliser une solution de novocaïne à un pour cent.

4° Quant au matériel pour une ponction et une injection, il consiste en deux aiguilles stériles n° 24 de un et demi à deux pouces, une seringue stérile de 20 cm³ pour l'aspiration du liquide articulaire, une seringue de un à deux cm³ pour l'injection de l'hydrocortone, des gazes stériles et de petits pansements, (*first aid* ou *bandaid*). Parfois, on peut utiliser des tubes pour culture et un verre cylindrique gradué pour mesurer le liquide articulaire retiré. Il n'est pas besoin de champs, ni de gants stériles. Si l'articulation est très gonflée, on peut employer, pour l'anesthésie, le chlorure d'éthyle ou la novocaïne. Entrer dans un ballon gonflé ou dégonflé, voilà la différence qui rend l'opération facile ou difficile. Les replis de la synoviale ou des débris cellulaires peuvent agir comme un clapet, une soupape, à l'extrémité de l'aiguille.

L'aspiration d'un liquide collant, épais et gluant est facilitée soit par une pression exercée par les mains d'un assistant autour de l'articulation à ponctionner, soit par un bandage élastique placé autour de celle-ci. Il faut enlever tout le liquide possible, puis injecter, selon l'articulation en cause, de 15 à 37,5 mg de composé F. Ce qui est important au moment précis de l'injection, c'est de s'assurer que l'injection se fait bien à l'intérieur de l'articulation : on s'en rendra compte, si l'extrémité de l'aiguille est libre de certains mouvements intra-articulaires;

L'injection d'hydrocortone se fait alors sans aucune résistance. Dans le cas contraire, on devra changer la position de l'aiguille.

On peut retirer facilement l'hydrocortone que l'on vient d'injecter et la faire barbotter avec le liquide articulaire. Après la ponction, on nettoie la peau à l'alcool et place un pansement stérile. Puis, on mobilise l'articulation plusieurs fois de suite. S'il y avait beaucoup de liquide avant l'injection, on applique un bandage compressif. Le malade peut, et même on le lui conseille, travailler immédiatement mais modérément, s'il n'éprouve pas de douleur ni n'observe de gonflement.

La ponction de l'articulation :

Nous n'entrerons pas dans tous les détails techniques des différentes ponctions articulaires mais, comme les genoux sont les articulations le plus souvent intéressées et que cette articulation est l'une des plus faciles à injecter, il est bon de connaître certains aspects de la technique idéale. L'aiguille est insérée dans une direction latérale et légèrement postérieure, soit à la face externe, mais de préférence à la face interne, dans une ligne visant à glisser entre la surface postérieure de la rotule et la surface articulaire de celle-ci sur le fémur. Dans ce chemin, le bout de l'aiguille peut crépiter sur la surface inférieure de la rotule, démontrant son entrée dans la cavité articulaire, même si on ne pouvait retirer de liquide. Si la rotule est ankylosée, ou si on observe une importante déformation du genou en flexion, l'aspiration peut être accomplie par ponction antéro-postérieure, sous le tendon inférieur de la rotule, à travers le coussin graisseux à l'intérieur des espaces articulaires du genou, entre les condyles du fémur.

Il n'est pas conseillé d'utiliser le creux poplité à cause des gros vaisseaux, sauf si la capsule du genou fait hernie postérieure (kyste de Baker). La dose ordinaire de composé F pour un genou est 25 à 37,5 mg. L'articulation la plus difficile à injecter est celle de la hanche, à cause de l'importante quantité de tissus mous qui la recouvrent dans toutes les directions.

Notre expérience personnelle n'est pas considérable, mais nous sommes enthousiaste, si nous considérons les résultats obtenus et la satisfaction du client.

Depuis juin 1952, nous avons eu l'occasion, à notre clinique du rhumatisme de l'Hôtel-Dieu de Québec, de pratiquer 65 injections de composé F chez sept malades présentant soit de l'arthrite rhumatoïde (trois cas) ou de l'ostéo-arthrite (deux cas), soit une bursite (un cas) ou une ténosynovite (un cas). Les résultats furent très bons dans trois cas, bons dans deux cas, passagers seulement (deux mois) dans un cas de périarthrite de l'épaule avec calcification depuis six mois pour lequel nous n'avons pratiqué que deux injections.

Nous croyons utile de vous rapporter l'un de nos meilleurs cas. Madame R. F. (arthrite rhumatoïde) était grabataire depuis un an ou

deux pour une hydarthrose des deux genoux, avec douleurs, laxité ligamentaire et atrophie musculaire, malgré l'emploi de cortisone. Elle reçut, du 18 juin 1952 au 5 mars 1953, 25 injections de composé F dans ses deux genoux, soit une dose à peu près égale dans chacun d'eux. Au début, elle en recevait une par semaine d'abord dans les deux genoux puis, ensuite, dans un seul, selon les besoins ; puis, les injections s'espacèrent de plus en plus, avec l'amélioration clinique : c'est-à-dire diminution progressive de l'atrophie, des douleurs et du gonflement. Bien entendu, la médication, salicylée ordinaire fut continuée avec la gymnastique non pondérale pour la ré-éducation musculaire des genoux. Aujourd'hui, elle fait une vie presque normale, marche, ne souffre plus ou presque et ses genoux ont repris une apparence presque normale.

Un second cas est celui d'une femme souffrant d'arthrite rhumatoïde avec poly-hydarthrose (donc un mauvais cas) qui vient, de temps en temps, nous solliciter de lui faire de l'hydrocortone. Obligée de travailler pour gagner sa vie, elle souffre et ce traitement lui apporte un soulagement appréciable. Nous lui en avons fait dans les genoux surtout, mais aussi dans les coudes, les poignets et même dans un doigt, avec une amélioration qui lui permet de continuer son travail. Elle ne nous demande donc pas une guérison, mais un simple soulagement.

Que faut-il conclure de tout ceci ?

D'abord, que l'on doit se servir de plus en plus de cette nouvelle thérapie facile. En effet, la technique de la ponction articulaire, à cause de sa simplicité, est à peine mentionnée dans la plupart des auteurs. Ce qui retient les médecins, c'est la peur de l'infection articulaire, mais ce danger est bien minime, si l'on prend les précautions ordinaires d'asepsie. Hollander n'a eu qu'un seul cas d'infection articulaire sur 7,000 injections de composé F ; au contraire, la quantité de cellules du liquide ponctionné tend à diminuer avec la répétition des injections de composé F (la normale est d'environ deux cents cellules polymorphes).

La pénicilline, par ailleurs, est toujours indiquée s'il y a, les jours suivant la ponction, la moindre fièvre ou poussée infectieuse de ce côté. En somme, la ponction articulaire n'est pas plus difficile que la paracenthèse veineuse ; il suffit d'en prendre l'habitude.

Il apparaît maintenant que l'injection intra-articulaire de composé F, offre pour certains types d'arthrite une amélioration prolongée, appréciable, et susceptible d'être répétée. Mais il faudra encore beaucoup de temps et d'observations cliniques pour déterminer l'effet ultime de cette application de composé F : c'est-à-dire la longue rémission de l'arthrite. Seulement deux ou trois années d'observation ne permettent pas de tirer une telle conclusion.

Cette nouvelle addition au soulagement de l'arthrite, sans oublier les bursites aiguës et les ténosynovites, semble une addition intéressante à notre arsenal thérapeutique ; contrairement à la cortisone et l'ACTH, elle est inoffensive et sans effet sur l'état général. Il sera nécessaire de revoir longtemps ces malades pour apprécier pleinement cette thérapeutique, mais, à l'heure actuelle, il paraît évident que le composé F intra-articulaire est pratique et utile pour le soulagement de l'arthrite, surtout de l'ostéo-arthrite quand elle n'apparaît que dans une ou deux grosses articulations périphériques.

Bien entendu, le composé F dans l'arthrite et l'ostéo-arthrite est un adjuvant et ne remplace aucunement, dans le traitement, les autres mesures acceptées par l'épreuve du temps.

Il faut donc en conclure également que cette hormone ne possède pas d'effet spécifique. Son mode d'action est encore inconnu ; d'intenses recherches sont en cours. Hollander a remarqué que le composé F disparaît rapidement du liquide articulaire après l'injection ; il semble être accaparé par les cellules du liquide articulaire et surtout par les cellules bordantes de la synoviale. Enfin, la durée de l'amélioration consécutive à l'application de ce pansement articulaire est très variable selon les individus, le type d'arthrite et le degré d'activité du processus.

CHRONIQUE HÉMATOLOGIQUE

LES SYNDROMES HÉMORRAGIQUES

Classification des syndromes hémorragiques

par

Jean-Marie DELÂGE, F.A.C.P. (C)

hématologue à l'Hôpital du Saint-Sacrement

Nous voici rendus au terme de notre étude des maladies hémorragiques. Remettant l'étude de la thérapeutique à un prochain exposé, nous tâcherons, aujourd'hui, de résumer, en une classification aussi simple que pratique, l'ensemble des faits et théories exposés, non pas dans un but purement académique mais, au contraire, en vue de rendre plus aisé le travail du clinicien tant du point de vue clinique qu'au point de vue technique.

Mais un tel projet n'a rien de facile. Tant d'autres s'y sont aventurés, avec des résultats plus ou moins heureux. Essayons, à notre tour d'y voir clair, sachant d'avance les écueils de l'entreprise.

On pourrait tenter une classification clinique, qui donnerait les grandes caractéristiques de chaque diathèse et ramènerait les multiples syndromes à quelques traits essentiels. Cependant, on voit tout de suite la difficulté : les syndromes hémorragiques, du moins lorsqu'ils sont

poussés à un certain degré de gravité, finissent par se ressembler tous. Certes, des détails importants peuvent servir de jalons.

Prenons, par exemple, la question de l'hérédité. Une histoire familiale positive élimine une foule de syndromes pour ne laisser surtout que :

— l'hémophilie qui sera fort plausible s'il s'agit d'un garçon dont un grand'oncle ou des cousins du côté maternel, ont souffert ou souffrent d'hémorragies anormales ;

— la maladie de Rendu-Osler, si on peut découvrir dans les antécédents directs comme chez le malade, une histoire d'hémorragies associées à des malformations vasculaires, la tare se transmettant comme un caractère dominant ;

— la pseudo-hémophilie ou maladie de Willebrand, les hypoprothrombinémies, vraies ou relatives, les fibrinogénopénies constitutionnelles, mais déjà ici, le diagnostic ne peut qu'être soupçonné et demande confirmation par d'autres moyens.

Un autre aspect clinique à considérer serait le début des troubles :

— une diathèse hémorragique se manifestant chez un nouveau-né entre le deuxième et le cinquième jour de l'existence impose presque à coup sûr le diagnostic d'hypoprothrombinémie des nouveau-nés, ou *mælena neonatorum*, surtout si le siège de l'hémorragie est au tube digestif ;

— on pensera d'abord au purpura thrombocytopénique essentiel ou maladie de Werlhof si les troubles apparaissent, chez une femme (il s'agit de prédominance et non d'exclusivité), entre la cinquième et la dixième année, ou encore à l'occasion de la première menstruation, ou bien si un drame hémorragique éclate au cours d'une grossesse ;

— un début mal précisé et l'aggravation soudaine des troubles vers la cinquantaine caractérisent assez bien la maladie de Rendu-Osler.

Enfin, la clinique, tant par ses signes subjectifs qu'objectifs, arrive souvent à orienter le diagnostic dans le bon sens :

— les hémarthroses, le caractère provoqué des hémorragies sont typiques de l'hémophilie ;

— le purpura cutané élimine presque à coup sûr l'hémophilie, mais n'indique pas beaucoup, à lui seul, de quelle variété de purpura il s'agit ;

— un foie hypertrophié ou un ictère chronique et progressif font avant tout songer à l'hypoprothrombinémie comme responsable des manifestations hémorragiques ;

— une splénomégalie, avec ou sans hypertrophie ganglionnaire et avec hémorragies, font penser aux syndromes malins d'origine médullaire : leucoses, myélosclérose, etc.

Une autre méthode consiste à classer les maladies hémorragiques selon les épreuves de laboratoire. Une telle classification a déjà été esquissée dans un tableau que nous vous avons dressé (Delâge, 1954) où, pour citer un exemple, les maladies pouvant donner lieu à un allongement du temps de saignement sont énumérées par ordre de fréquence. Elle a, à mon avis, le désavantage de procéder *a posteriori*. C'est le malade envisagé au laboratoire. Or, c'est chez lui ou dans son lit d'hôpital que nous le voyons. Très utile, cette classification nous intéresse peu pour le moment et nous l'avons déjà étudiée d'ailleurs.

Nous proposerons plutôt une classification pathogénique. Nous revenons où nous sommes partis, à la question de l'hémostase dans son ensemble (Delâge, 1953). Ainsi, le cycle sera complété (tableau I).

TABLEAU I

Classification des maladies hémorragiques d'après les facteurs de l'hémostase

I. — MALADIES DES FACTEURS EXTRAVASCULAIRES :

1. Les purpuras cachectiques et séniles ;
2. Les purpuras mécaniques (convulsions, éclampsie) ;
3. Les purpuras des dermatoses, v.g., Majocchi, Schamberg.

II. — MALADIES DES FACTEURS VASCULAIRES :

A. *Maladies idiopathiques :*

1. Le purpura anaphylactoïde ou allergique (forme de Henoch, forme de Schönlein) ;
2. Les purpuras *simplex* :
 - a) Ecchymatose bénigne des femmes,
 - b) Purpuras *simplex* héréditaire de Davis,
 - c) Syndrome de Soulier, où les hémorragies internes sont possibles ;
3. La maladie de Rendu-Osler ou télangiectasie hémorragique héréditaire ;
4. Le purpura orthostatique ;
5. La pseudo-hémophilie ou maladie de Willebrand.

TABLEAU I (suite)

B. *Maladies secondaires à des causes connues :*

1. La diathèse hémorragique de l'avitaminose C ;
2. Les purpuras toxiques dus à l'action de composés chimiques et biologiques (voir tableau « Classification des purpuras ») ;
3. Les purpuras infectieux ;
4. Le purpura des maladies chroniques : hyperazotémie, défaillance cardiaque.

III. — LES MALADIES DES FACTEURS INTRAVASCULAIRES :

A. *Les diathèses plaquettaires* (facteur cytologique) :

1. Les thrombopénies (insuffisance numérique) :
 - a) Thrombopénie essentielle ou maladie de Werlhof ;
 - b) Thrombopénie secondaire : voir le tableau « Classification des purpuras ».
2. Les thrombasthénies (insuffisance fonctionnelle) ;
Maladies de Glauzmann, Naegeli, etc. (voir le tableau « Le groupe des thrombopathies »).

B. *Les diathèses plasmatiques* (facteur plasmatique : procoagulants et anticoagulants) :

1. L'hémophilie vraie :
Les syndromes apparentés : anomalie de Moëna ;
les anticoagulants circulants
la *Christmas disease* (déficit en P.T.C.)
le déficit en PTA.
2. Les hypoprothrombinémies :
 - a) Vraies ;
 - b) Les pseudo-hypoprothrombinémies par déficit des facteurs V et VII.
3. Les troubles du complexe fibrino-fibrinolyse :
 - a) Les hypofibrinogénémies ;
 - b) Les fibrinolyse pathologiques.

Nous avons vu que l'hémostase normale résulte de l'intervention de facteurs extravasculaires ou tissulaires, vasculaires ou pariétaux et de facteurs intravasculaires ou cytoplasmiques.

Adviennent une atteinte de l'un ou de plusieurs d'entre eux, ou leur dysfonctionnement, c'est l'hémorragie qui se produit.

Nous reprendrons donc chacun des facteurs hémostatiques à la lumière des descriptions que nous en avons faites.

I. — MALADIES DES FACTEURS EXTRAVASCULAIRES

On ne saurait mésestimer l'importance de ces facteurs dans l'hémostase, mais on connaît peu de diathèses qui soient primitivement dues à leur dysfonctionnement. Elles sont représentées, avant tout, par les purpuras *cachectique* et *sénile*, peu graves et non accompagnés d'hémorragies internes, et par le purpura mécanique, rencontré dans des convulsions et l'éclampsie.

II. — MALADIES HÉMORRAGIQUES DUES AUX FACTEURS VASCULAIRES

Le groupe est vaste et renferme des maladies idiopathiques et des affections secondaires.

Caractères cliniques : ici, le trouble hémorragique est rarement grave quoiqu'il puisse entraver sérieusement l'existence normale du sujet. Dans les cas où l'aspect clinique est très sérieux, cela est moins dû aux troubles hémorragiques qu'à l'affection primitive, responsable de tous les troubles au départ.

Au laboratoire, un grand signe : la fragilité capillaire est considérablement augmentée. L'épreuve du lacet ou du brassard provoquent une éruption de pétéchies. Plus rarement, un allongement du temps de saignement vient s'y ajouter.

A. — *Les purpuras idiopathiques* :

Le purpura allergique ou anaphylactoïde, avec sa forme gastro-intestinale, dite maladie de Hensch, son syndrome articulaire ou périostose rhumatismale de Schönlein, affections généralement bénignes dans leur ensemble mais pouvant, un jour ou l'autre, devenir très embarrassantes par la répétition des crises.

Le groupe des purpuras « simplex » qui va de la banale ecchymatose habituelle des femmes, au syndrome de Davis à caractère héréditaire, avec prédominance nette chez les femmes, et au syndrome de Soulier, très proche de celui de Davis mais aggravé par la possibilité d'hémorragies internes.

La maladie de Rendu-Osler où un défaut constitutionnel des parois de capillaires et veinules, dilatées et anévrismales, donne lieu à de mul-

tiples télangiectasies généralement superficielles, plus rarement internes, devenant aisément le siège de saignements.

Le purpura orthostatique où le système capillaro-veimulaire des membres inférieurs se montre très sensible à la congestion qu'apporte la station debout.

B. — *Les purpuras vasculaires secondaires :*

La diathèse hémorragique de l'avitaminose C où un défaut du ciment intercellulaire et de la constitution du collagène est responsable des effractions vasculaires conduisant aux saignements des gencives, des téguments et des muqueuses.

Les purpuras « toxiques » dus à l'action directe sur les vaisseaux d'agents chimiques, biologiques ou physiques.

Les purpuras infectieux impressionnants par leur début rapide et leur extension, comme c'est le cas dans la méningococcémie, mais rarement responsables en eux-mêmes de la mortalité. Leur diagnostic se fait assez facilement par le contexte clinique : fièvre élevée, signes généraux.

Enfin, la pseudo-hémophilie, ou maladie de Willebrand, que nous avons rangée pour suivre la tradition, dans les thrombasthénies. Aujourd'hui, on en fait plutôt une capillarite. Affection bien particulière, se rapprochant par son tableau clinique des grandes diathèses plasmatiques : hérédité dominante, évolution souvent grave évoquant l'hémophilie et, exception dans ce groupe, temps de saignement allongé. C'est un signe qui ne manque jamais, à l'encontre du signe du lacet qui est ici variable.

III. — MALADIES HÉMORRAGIQUES DUES A UN TROUBLE DES FACTEURS INTRAVASCULAIRES

Nous entrons ici dans le domaine de la coagulation proprement dite. Ce secteur de l'hémostase repose sur deux facteurs :

1° *Les facteurs cytologiques*, représentés par les plaquettes, responsables de la formation du thrombus blanc et de la formation de la thromboplastine ;

2° *Les facteurs plasmatiques*, coagulants ou anticoagulants que nous connaissons bien. Leur déficit ou leur excès sont à la base des maladies hémorragiques les plus graves.

Cliniquement, ce sont des maladies toujours sérieuses. Elles sont grevées d'un lourd pourcentage de mortalité. Plusieurs d'entre elles se transmettent comme des tares héréditaires et leur étude, comme c'est le cas pour l'hémophilie, a fait considérablement avancer nos connaissances en génétique. Au laboratoire, elles donnent des anomalies qui touchent toute la gamme des épreuves de l'hémostase.

A. — *Les diathèses plaquettaires :*

Nous avons vu que les plaquettes ont, en vue de l'hémostase, trois fonctions principales :

- 1° Former le thrombus blanc ;
- 2° Contribuer à la formation de la thromboplastine ;
- 3° Peut-être, aussi, libérer des substances favorisant la contraction vasculaire et la rétraction du caillot.

En pathologie, elles agissent par diminution de nombre ou par insuffisance fonctionnelle. Ce sont les thrombopénies et les thrombasthénies.

a) *Les thrombopénies*. On pense d'abord à la maladie de Werlhof. Rarement bénigne, cette affection se caractérise avant tout par ses signes cutanés que viennent souvent compliquer des hémorragies internes. La plus redoutable est certainement l'hémorragie dans le système nerveux central. Évoluant par rechutes et rémissions, elle a une prédilection pour le sexe féminin et les hémorragies génitales comptent parmi ses plus fréquentes manifestations.

Au laboratoire, le purpura de Werlhof montre, évidemment, une thrombopénie variable, les chiffres étant généralement inférieurs à 60,000 par mm³, un temps de saignement allongé, un signe du lacet positif et un trouble de la consommation de la prothrombine. La moelle est riche en mégacaryocytes non-thrombocytogènes. La rétraction du caillot est typiquement retardée.

Semblables au purpura essentiel, sont les thrombocytopénies secondaires. Mais elles débutent à n'importe quel âge, n'ont aucune

prédominance de sexe et surviennent généralement chez des adultes jusque-là indemnes de tout antécédent hémorragique. On doit y penser lorsqu'un syndrome hémorragique survient au cours d'une septicémie, ou chez un sujet qui s'est exposé à des toxiques : irradiations excessives, vapeurs de benzol ; on pensera surtout à une origine médicamenteuse et l'on a tendance à mettre les thrombocytopénies d'origine thérapeutique sur le compte d'une sensibilité individuelle plutôt que d'y voir une atteinte médullaire par la substance toxique ; enfin, le diagnostic ne comportera aucune difficulté si le syndrome hémorragique complique une atteinte de la moelle par leucémie, aplasie, myélosclérose ou splénomégalie du type Gaucher ou Felty.

Quant aux sous-groupes rares, ils comprennent le purpura thrombocytopénique thrombosant avec sa triade d'anémie hémolytique, de purpura thrombopénique et de signes neurologiques mobiles et variés et le purpura avec lymphocytose de Minot, qui est aigu, bénin, s'accompagne dans le sang de la présence de lymphocytes atypiques, avec réaction de Paul et Bunnell négative.

b) *Les thrombasthénies.* Nous avons vu qu'un trouble fonctionnel pouvait frapper les plaquettes et conduire à des manifestations hémorragiques. C'est le groupe des thrombasthénies. Nous l'avons déjà discuté assez longuement. Rappelons qu'on doit y songer chaque fois qu'on est devant une maladie hémorragique à caractère héréditaire dominant, bénigne dans son évolution et où les plaquettes sont en nombre normal. On doit alors rechercher leurs troubles : inagglutinabilité et anomalies de formes.

Rappelons, en passant, la très rare thrombocythémie hémorragique où on a, cette fois, non pas une diminution numérique ou fonctionnelle mais une augmentation du tissu plaquettaire. L'association d'hémorragies et de thromboses est hautement évocatrice du diagnostic.

B. — *Les diathèses plasmatiques :*

Je serais tenté de les appeler les maladies du temps de coagulation puisque l'allongement de cette épreuve se retrouve dans chacune d'elles, qu'il s'agisse de l'hémophilie, des hypoprothrombinémies ou des déficits de fibrinogène.

En clinique, les diathèses plasmatiques n'épargnent aucun organe. Chez elles, cependant, le purpura est rare. C'est ici qu'on observe des saignements non seulement intenses, comme on peut les voir dans les thrombocytopénies, mais prolongés, quelquefois irréversibles.

Rappelons-en brièvement les principales divisions.

1° L'hémophilie, maladie du sexe masculin à hérédité matriarcale, qui se caractérise par des atteintes multiples avec des hématomes, hémarthroses, hématuries comme signes les plus caractéristiques ainsi que des saignements typiques par leur extension incroyable en quelques heures, et leur caractère provoqué.

Les diathèses voisines de l'hémophilie dont certaines n'en sont que des variantes, telle l'anomalie de Moëna où le temps de coagulation est normal, mais la consommation de la prothrombine diminuée tant chez le malade que chez les conductrices ; la *Christmas disease* ou déficit en P.T.C. et le déficit en P.T.A., maladies nettement différentes de l'hémophilie vraie quant à la pathogénie.

Les diathèses par anticoagulants circulants auxquelles on devra songer lorsqu'un syndrome hémorragique survient *de novo* avec un temps de coagulation prolongé. On y songera particulièrement chez les irradiés ou chez les patients ayant reçu de la moutarde à l'azote.

2° Les maladies de la prothrombine et de ses accélérateurs qui peuvent exister comme maladies héréditaires, mais qui surviennent généralement à la suite de maladies hépatiques ou intestinales troublant le métabolisme de la vitamine K.

Le tableau clinique ne diffère guère de l'une à l'autre. Le diagnostic ne peut s'établir fermement sans le temps de Quick, constamment allongé, et les dosages plus complexes mais de réalisation relativement facile, des accélérateurs, les facteurs V et VII. Par ordre de fréquence, soulignons que l'hypoprothrombinémie la plus grave de nos jours est probablement l'hypoprothrombinémie d'origine thérapeutique ; c'est celle qui est due à un excès de dicoumarol (hématuries caractéristiques), ou d'autres anticoagulants dépresseurs de la prothrombine.

Rappelons que, dans ce groupe, une baisse de l'activité prothrombinique du plasma assez marquée pour donner des hémorragies, amène

toujours un allongement du temps de coagulation voire du temps de saignement.

3° Enfin, viennent les maladies du complexe fibrine-fibrinolysine. Comme toutes les autres, elles peuvent s'observer comme maladies héréditaires (hypofibrinogénémie et afibrinogénémie constitutionnelles). Elles se caractérisent alors par un sang absolument incoagulable et la possibilité vraiment remarquable de très longs intervalles de bien-être. On comprend que les hémorragies soient ici, comme dans l'hémophilie, des hémorragies provoquées. Sans être aussi dangereuses que l'hémophilie, les carences en fibrinogène ont une mortalité assez élevée.

Enfin, on songera à une fibrinolyse excessive devant un syndrome hémorragique aigu avec sang incoagulable, éclatant après une intervention endothoracique ou à la suite d'un décollement prématuré du placenta ou encore de la délivrance d'un fœtus macéré.

MÉDECINE SOCIALE

LA RÉADAPTATION DES TUBERCULEUX *

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

par

André BEAUCHESNE, M. D.

AVANT-PROPOS

Avant de commencer cette étude, il est nécessaire d'en déterminer le cadre et de lui fixer des limites déterminées.

Quel est donc le but de cet ouvrage, quel est son objet précis? Il n'a pas la prétention d'être une étude qui épuise à fond le problème de la réadaptation. Il a pour objet l'étude du problème de la réadaptation des tuberculeux et l'élaboration d'un projet pour la province de Québec.

Après une revue des réalisations étrangères pour y puiser ce qui peut être utile, après un résumé des réalisations canadiennes et des travaux de la Conférence de Toronto (1951) pour y trouver le cadre national où intégrer un programme provincial pour les tuberculeux,

* Thèse présentée à la Faculté des arts de l'université Laval, par l'intermédiaire de l'École de pédagogie et d'orientation, en vue de l'obtention de la licence en orientation professionnelle, le 1^{er} mars 1954.

après une étude de la nature de la maladie, c'est l'élaboration d'un programme que nous voulons adéquat. Confrontant les réalisations du Québec avec ce programme, nous déduisons le projet que nous soumettons.

Voilà l'objet de ce travail orienté dans un cadre bien précis ; voilà les limites déterminées pour cette étude.

Soyons justes et reconnaissons ce qui est. Nous n'avons pas la prétention d'avoir fait un travail exhaustif. Chaque chapitre aurait pu constituer une recherche indépendante, et bien d'autres programmes pourraient être mis de l'avant.

Celui que nous suggérons, nous le croyons réalisable et répondant aux besoins. Il constitue un tout unifié avec les autres phases de la lutte à la tuberculose, un tout intégré dans un vaste mouvement de réadaptation, coordonnant les activités des ministères de la santé, du travail, du bien-être social et de la jeunesse, et du département de l'instruction publique.

En élaborant un programme sur une base provinciale, nous avons voulu tenir compte des traits caractéristiques de notre milieu et des différences individuelles de chaque région.

Voilà pour nous situer.

INTRODUCTION

DÉFINITION DU PROBLÈME ET EXPOSÉ DU TRAVAIL

Il est souvent question de réadaptation, surtout depuis ces dernières années. Ce terme de réadaptation représente peut-être pour nous un concept neuf, une innovation jugée suspecte par certains. Mais ce n'est pas un fait nouveau. Le médecin, individuellement, sans aucune formulation de programme, s'y est souvent intéressé dans le passé au cours des différents contacts avec ses patients.

Soignait-il un cardiaque, un épileptique, un traumatisé, un tuberculeux, il se préoccupait d'abord de le guérir ou de l'améliorer dans la mesure du possible. Puis il prescrivait un régime de vie en rapport avec le diagnostic posé et le pronostic de récupération.

Il allait parfois même jusqu'à donner des conseils sur l'utilité de l'abandon de telle profession trop onéreuse pour les capacités physiques restreintes du patient et sur l'avantage de lui préférer telle ou telle autre profession. Dans la mesure où il apprenait certaines offres d'emploi compatible avec l'état de santé de l'un de ses patients, il s'empressait de l'en faire profiter.

Connaissant l'histoire individuelle et sociale de chacun de ses patients, soit qu'il fût leur médecin de famille, ou encore qu'il l'apprit au cours de leur histoire sociale et clinique, le médecin s'empressait de référer son protégé au curé de la paroisse ou à la société locale Saint-Vincent de Paul, pour lui procurer de l'assistance ou l'aider à résoudre son problème.

Tout cela constituait déjà, en embryon, la réadaptation des handicapés. Ce qu'il y a de neuf dans l'acception moderne du terme, ce sont les techniques, c'est une systématisation du travail et sa meilleure répartition, c'est une plus complète distribution des tâches.

Ce n'est pas là une évolution de la pensée inspirée de l'esprit chrétien et de l'amour du prochain, en général dans le monde, mais bien un pendant du phénomène de la prolongation de la vie humaine, et des problèmes économiques et sociaux que causent les handicapés.¹

Rien ne nous empêche cependant de nous inspirer de l'amour du Christ et d'intégrer tous nos efforts pour réaliser ce programme dans un vaste mouvement de charité. Restaurer l'intégrité de la personne dans chacun de nos frères souffrants en Jésus-Christ, tel me semble un noble idéal, un stimulus qui ne peut que doubler notre ardeur.

La conception moderne de la réadaptation des handicapés s'est concrétisée au cours et au décours de la deuxième guerre mondiale. Ayant reçu une impulsion initiale de la première guerre mondiale, ce concept s'est développé jusqu'à constituer les différents programmes de réadaptation connus aujourd'hui. Le progrès ne s'est pas produit seulement dans les sphères médicales. Il impliqua de plus un développement considérable des procédures et des techniques dans les sphères de l'éducation, des services psycho-sociaux et du placement.

1. GINGRAS, G., *Service social*, p. 8, (printemps) 1953.

Deux guerres ont dramatisé ce fait que des diminutions physiques ne sont pas nécessairement des obstacles à toute profession. Bon nombre des ci-devant handicapés occupent aujourd'hui la place qui leur revient dans le monde.

Mais qu'entend-on au juste par handicapés, et par programme pour leur réadaptation ?

Un handicapé est sans doute un diminué physique ou mental, mais toute diminution physique ou psychologique ne constitue pas un handicap. Les diminués physiques qui se sont bien adaptés à leur limitation physique et à la société ne se considèrent pas en général handicapés. A ce titre nous serions tous des handicapés, car nous souffrons tous de limitations. Pourrions-nous avantageusement entrer en compétition avec des joueurs professionnels d'une équipe de balle-au-camp, de *foot ball*, de tennis ou de hockey ? Pourrions-nous avec succès diriger une recherche en électronique, en biochimie ou en archéologie ?

Le handicapé est donc celui qui ne peut s'adapter mentalement, socialement, et dans le domaine économique à cause de ses limitations, du moins sans une aide bien spécialisée.¹ Cette aide constituerait ce qui est requis pour sa réadaptation, pour la restauration la plus complète possible de sa personne et sa restitution à la société.

Nous voyons clairement par là qu'un handicapé est un diminué, mais que tous les diminués ne sont pas des handicapés.

« Par réadaptation on entend le rétablissement dans toute la mesure du possible de l'utilité physique, mentale, sociale, professionnelle et économique des handicapés. »²

Un programme bien compris pour la réadaptation des handicapés devrait comprendre l'élaboration de tous les services requis pour le rétablissement du diminué physique et leur interrelation nécessaire pour couvrir le processus complet qui comporte ce « rétablissement dans toute

1. « However, as used here « handicaped » refers to those who cannot fit into the social and economic pattern without specialized assistance. » In « Background data for the National conference on rehabilitation », Toronto, (1-3 fév.) 1951, *ministère de la santé et du bien-être social*, Ottawa.

2. Travaux de la Conférence sur la réadaptation des handicapés, février 1951, sous les auspices des ministères du travail, de la santé nationale et du bien-être social, des Affaires des anciens combattants, p. 112. Cité in « Re-establishment of disabled persons », Montréal Rehabilitation Survey Committee, Montréal, p. 19, 1949.

la mesure possible de l'utilité physique, mentale, sociale, professionnelle et économique des handicapés ». ¹

Le médecin d'aujourd'hui ne peut rester indifférent à ces nouvelles techniques, à un programme adéquat de réadaptation du patient devant compléter son propre travail de guérison et de soulagement. Au contraire, il devra y participer très activement et coopérer avec les autres membres de l'équipe afin de procurer au handicapé la place qui lui revient comme unité vivante et productive.

Le but de tout organisme de réadaptation est d'aider le handicapé à composer avec son infirmité et la société ; c'est de lui permettre, par des techniques médico-psycho-sociales modernes, de satisfaire à ses justes exigences et de faire le choix judicieux d'une carrière qui lui convienne, dans laquelle ce handicapé apportera à la société un rendement optimum avec pleine satisfaction et, cela, sans compromettre davantage sa santé ni la société.

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

En tuberculose, la nécessité de la réadaptation découle de la nature même de cette condition. On parlera d'un arrêt de la maladie, plutôt que de sa guérison, à la sortie du patient du sanatorium. Sa tuberculose, quoiqu'actuellement inactive, est cependant toujours prête à se réactiver à la moindre provocation et à évoluer vers une phase fatale. La guérison complète finira sans doute par venir, mais plus tard et, cela, à condition que le patient ne s'abandonne pas à des excès, ne fut-ce que pour gagner sa vie ou s'amuser.

Pour éviter ces excès et se maintenir en santé, le patient devra être conscient de sa situation et mener une vie en conséquence. Il devra apprendre que sa tuberculose peut se réactiver à tout instant, même au moment le plus inattendu. En conséquence il se tiendra sur ses gardes et ménagera ses forces, s'il veut filer son chemin jusqu'au bout.

1. *Ibid.*

Donc pour le tuberculeux, la réadaptation sera beaucoup plus qu'une réorientation, que l'apprentissage d'un nouveau métier, qu'un placement spécialisé, ce qui n'est pas d'ailleurs indispensable.

La réadaptation pour le tuberculeux, ce sera une psychologie nouvelle proportionnée à l'état du patient ; ce sera une nouvelle façon d'envisager et de mener cette vie qui sera la sienne ; ce sera l'édification d'une nouvelle échelle de valeurs qui tiendra compte de standards différents découlant de capacités physiques réduites.

Le réadapter ce sera lui façonner une âme vigoureuse pour accepter les années de cure avec optimisme, pour se contenter souvent d'une aisance relative, pour vaincre plus tard les préjugés des patrons et l'ostracisme mal dissimulé des compagnons, pour renoncer aux sports trop violents ou trop exténuants et conserver ainsi son énergie pour un travail rémunérateur proportionné à ses forces, pour accepter avec philosophie tous les événements de la vie et maintenir malgré tout une volonté déterminée de vivre heureux.

La réadaptation, ce sera un nouvel ajustement de la vie privée, une nouvelle norme selon laquelle les questions de mariage et d'enfants devront être résolues. Ce sera un juste milieu entre la confiance téméraire pouvant précipiter une rechute, et la crainte puérile enlisant dans l'inertie. Ce sera le coup de barre indispensable pour conduire la barque à bon port.

Après une étude succincte de la réadaptation dans le monde, réadaptation des handicapés en général et tout particulièrement celle des tuberculeux, après le relevé de ce qui est déjà réalisé ici dans le Québec et qui devra être complété et coordonné dans un programme d'ensemble, ce sont précisément ces particularités dues à la tuberculose qui seront présentées en élaborant un programme pour la réadaptation des tuberculeux.

« Les 1^{er}, 2 et 3 février derniers (1951) se tenait, à Toronto, une conférence nationale aux fins de l'élaboration et de l'adoption de mesures permettant de résoudre, en collaboration et d'une façon constructive, les nombreux problèmes qui se posent dans le domaine de la réadaptation des civils handicapés (hommes et femmes) au Canada. » ¹

1. Travaux de la Conférence sur la réadaptation des handicapés, février 1951, p. 5.

C'est tout d'abord le résumé des travaux de cette conférence sur la réadaptation des handicapés qui sera présenté, de même que le schéma général du programme qui y fut élaboré.

La conférence fut tenue sous les auspices des ministères du travail, de la santé nationale et du bien-être social, des affaires des anciens combattants. Les discussions furent conduites après l'exposé des réalisations américaines et britanniques et l'étude des différents services de réadaptation déjà réalisés au Canada, tels que le programme de réadaptation des accidentés du travail dans les différentes provinces, la réadaptation des tuberculeux, la réadaptation des anciens combattants invalides.

Une étude succincte de ces divers programmes suivra donc le résumé des travaux de cette conférence, pour se terminer par un relevé des réalisations du Québec dans le domaine de la réadaptation des tuberculeux, réalisations qui devront être complétées et coordonnées dans le programme d'ensemble.

Mais au juste, où se situe la réadaptation des tuberculeux dans le programme général de la lutte à la tuberculose? Dans la province cette lutte est constituée de cette chaîne sans fin qui comprend :

1° La prévention par des campagnes publicitaires d'éducation, des mesures hygiéniques et l'isolement des contagieux ;

2° Le dépistage régulier aux hôpitaux généraux et aux cliniques externes, complété par le travail d'unités radiologiques mobiles ;

3° L'hospitalisation, le traitement étant complété soit dans les sanatoria, soit dans les hôpitaux qui acceptent les cas de chirurgie générale ou pulmonaire, soit dans les cliniques externes de pneumothorax ou de pneumopéritoine ;

4° La réadaptation, qui termine l'œuvre de recouvrement.

Voilà donc où se situe la réadaptation dans l'agencement général du programme.

Il ne s'agit pas là nécessairement d'une succession dans le temps des différentes étapes d'un processus, mais bien d'une priorité idéologique d'étapes se poursuivant simultanément pour aboutir à un résultat

unique : la restauration aussi complète que possible de l'intégrité d'individus, la restitution d'unités à la société.

Ce doit être un tout unifié dont l'activité conjointe, simultanée ou successive, des divers services devra couvrir le processus complet de la réadaptation,¹ c'est-à-dire : « Le rétablissement dans toute la mesure possible de l'utilité physique, mentale, sociale, professionnelle et économique des handicapés. »²

Le travail de la réadaptation du tuberculeux devra commencer dès l'admission du patient au sanatorium, et même avant son admission si possible. Un tel programme réalisé précocement présentera plusieurs avantages :

1° Il lui fera accepter et entreprendre avec optimisme le repos et les traitements prescrits ;

2° Il lui fera profiter pleinement de son stage en améliorant son habileté et en acquérant de nouvelles connaissances ;

3° Il l'aidera à se choisir une occupation en rapport avec ses aptitudes physiques et psychiques et à s'y préparer, en partie du moins, au cours de la période d'entraînement progressif ;

4° Il l'aidera à développer un esprit d'indépendance et d'initiative, la confiance en soi et le sens de la responsabilité. On évitera ainsi nombre d'incompréhensions et de frustrations qu'amèneraient un mauvais choix et l'insécurité.

Le cours du processus de réadaptation évoluera de façon différente avec chaque individu, selon le diagnostic psycho-social et le pronostic de récupération.

Ce travail de réadaptation sera complet après la sortie du sanatorium quand ce patient sera capable de maintenir un emploi approprié à sa condition, emploi qui ne serait plus un facteur de rechute.

Donc le projet complet comprendra les phases sanatoriales et post-sanatoriales de la réadaptation du tuberculeux.

Sous la directive d'un coordinateur compétant, ce programme devra constituer un tout unifié. Ce sera un travail de coopération réalisé

1. Pour le processus complet de la réadaptation on peut consulter le tableau IV.

2. Travaux de la Conférence sur la réadaptation des handicapés, février 1951, p. 5.

entre tous les échelons et d'un bout à l'autre de la province. Et l'une des fonctions du coordinateur, en plus de réaliser ce projet, sera précisément de faciliter les relations entre les différentes phases du processus et de faire le lien entre les différents centres de la province. Ce sera une collaboration continue avec les directeurs médicaux des institutions et les officiers des organismes intéressés.

Le programme institutionnel fonctionnera sous la surveillance directe du directeur médical et du personnel médical des sanatoria, ou du moins avec leur approbation. Ils pourront prendre une part active dans ses rouages, ou simplement manifester leur intérêt dans les projets de réadaptation des patients au cours des entrevus, des tournées ou des conférences, ou encore donner leur consentement à tel ou tel projet. Mais la fonction principale du médecin consistera à évaluer le degré de tolérance du patient au travail, et à prescrire cet entraînement dans la mesure des capacités physiques de l'individu. On peut même dire que cette intuition et cette compréhension du degré de tolérance de l'individu au travail détermineront, pour un fort pourcentage, la mesure du succès de la réadaptation du patient.

La direction active du service de réadaptation dans les sanatorium, pourra être confiée à un officier en charge de l'une des sections de ce service. Son rôle ici sera de coordonner les différentes étapes du programme à l'intérieur même de l'institution, sous la surveillance du directeur médical. Selon les indications du médecin sur le degré de tolérance physique des patients, il devra surveiller tous les aspects du problème de la réadaptation, tels que le psycho-social, incluant l'assistance financière ou personnelle et les problèmes d'adaptation, l'orientation professionnelle, la thérapeutique occupationnelle, l'entraînement académique et professionnel. Il verra à ce que les différents projets de réadaptation pour les patients aboutissent à un placement éventuel en emploi.

Ces directeurs des services institutionnels de réadaptation, selon l'importance et les exigences des différents centres, pourront être assistés dans leur tâche par d'autres officiers. Ceux-ci prendraient charge chacun d'une ou de plusieurs sections de ces services.

Au sanatorium, on place au tout premier rang les services médicaux et chirurgicaux. Ils ont pour but :

1° De rendre à l'individu son intégrité physique aussi complète que possible, etc. ;

2° Une fois la maladie apparemment arrêtée, de déterminer la somme d'entraînement compatible avec la santé du patient et de contrôler son état ultérieur par une surveillance de tous les jours.

A part ces services médicaux et chirurgicaux, pour compléter l'œuvre de récupération du patient, et comme sections du service de réadaptation, nous pouvons énumérer la physiothérapie dans les centres chirurgicaux, le service social, l'orientation professionnelle, la thérapeutique occupationnelle jointe à l'entraînement académique et professionnel et, finalement, la psychothérapie et la psychiatrie.

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

L'orientation professionnelle aura pour but d'aider le patient à se choisir une carrière qui lui convienne, à s'y préparer, à y pénétrer, à y progresser.¹ L'une des principales décisions qu'un homme doit prendre dans sa vie est bien le choix d'une carrière. Et quand ce choix est compliqué par des limitations physiques qu'entraîne la tuberculose, il devient parfois un problème que le patient ne peut résoudre seul. Celui-ci est incapable d'interpréter sa maladie en terme de capacité de travail, ou il ne possède qu'un mince bagage en documentation professionnelle.

1. D'après la *N.V.G.A.*

On devra donc le renseigner sur sa tolérance physique future probable et sur les possibilités futures d'emplois compatibles avec ses goûts particuliers, ses connaissances, ses aptitudes, sa situation familiale et surtout ses capacités résiduelles. Le patient pourra donc juger si son ancienne occupation est satisfaisante ou s'il doit modifier ses plans. Ainsi sa décision sera plus réaliste.

A cet effet l'orientation sera déterminée :

1° Par la classification médicale de la maladie et la détermination des capacités physiques récupérées ;

2° Par l'histoire éducationnelle, professionnelle et sociale antérieure ;

3° Par les goûts, les intérêts et les aptitudes du patient. ¹

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

En tuberculose, la période de recouvrement devant se prolonger, la thérapeutique occupationnelle joue un rôle des plus importants. Elle peut sans doute contribuer à la réadaptation par une observation soignée et des directives appropriées qui pourraient lui donner une valeur inestimable pour l'orientation et l'entraînement professionnels.

En plus de ce but utilitaire, tout en comblant heureusement le temps des loisirs, la thérapeutique occupationnelle aidera le patient à s'adapter d'une façon satisfaisante à la vie sanatoriale et à sa maladie.

Elle pourra se réaliser par des travaux d'artisanat et même des activités de formation professionnelle proprement dite. Mais toute l'activité devra être canalisée vers la réalisation progressive du programme spécifique de réadaptation pour chaque patient.

Cette thérapeutique occupationnelle pourra être pour le patient l'occasion d'apprendre l'art d'utiliser ses loisirs, art qu'il n'avait jamais appris antérieurement, et qui ne l'aurait sans doute jamais été, n'eût été ce stage de repos forcé.

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

Cet art n'est pas une leçon facile, car l'âpreté, l'aigreur et la panique du monde extérieur se cramponnent à l'individu comme le vautour à sa proie. Tôt ou tard, cependant, l'esprit tempérant du sanatorium parvient à adoucir cette rudesse. Chacun sent se développer chez lui cet équilibre, cette égalité d'âme caractéristique de l'institution.

C'est maintenant que l'on trouve le temps requis pour meubler son esprit, pour acquérir cette culture toujours grandissante, ce que la hâte effrénée d'un monde écervelé a toujours empêché.

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

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

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

Leur utilité est évidente, qu'ils soient de nature explorative, suivis dans un but de documentation professionnelle ou de formation générale, ou qu'ils soient une préparation prochaine devant se compléter après la sortie du sanatorium.

Pour mieux comprendre cette utilité, considérons seulement que si le placement est parfois difficile, même pour un ouvrier expert, ne serait-il pas impossible pour celui qui n'aurait pas de formation adéquate et serait affligé de limitations physiques marquées. Conséquemment, la formation constitue une partie intégrante et des plus importantes du programme de réadaptation.

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

Un autre aspect particulier de la réadaptation du tuberculeux au sanatorium est bien l'aspect psychologique. Outre que des problèmes psychologiques ou psycho-sociaux ont pu avoir quelque influence sur le degré de résistance de l'individu pour l'amoindrir en face de la maladie (appendices II et III), il résulte de ce repos forcé des problèmes qu'il faudra résoudre (appendice IV) si l'on veut récupérer pleinement le patient.

L'interprétation donnée par un patient à sa tuberculose comme à toute maladie sérieuse, d'ailleurs, est bien variée : frustration et découragement, punition pour un sentiment de culpabilité, fuite d'une situation familiale indésirable, haine à l'égard de la société. Et le problème à portée psychologique que devra résoudre le patient sera aussi différencié. Ce sera, pour celui-ci, un problème de séparation et d'isolement, pour celui-là ce sera un problème de frustration, pour cet autre, une dépendance forcée ; et pour cet autre encore ce sera l'insécurité.

Ce pourrait être là le pire corollaire de la maladie. La solution de ces problèmes sera donc l'une des préoccupations constantes de l'officier de réadaptation.

Donc, si en plus d'arrêter l'évolution progressive de la maladie, on a soigneusement tenu compte de ces besoins particuliers du tuberculeux au cours de son stage au sanatorium, il bénéficiera d'une adaptation et d'une récupération maximales dans les domaines physique, mental, social, économique et professionnel. Et le patient sera le premier à en tirer profit à sa sortie.

Hors du sanatorium, l'extension des services plus haut énumérés est requise pour les patients qui ont quitté l'institution.

Le service de médecine s'impose pour le *follow up* médical du patient. On pourra tirer profit des cliniques et des sanatoria déjà existants.

Le service social continuera d'aider l'ex-patient à s'adapter à sa maladie, à sa famille et au monde extérieur. Il devra le faire accepter par eux pour ses capacités, et non malgré ses limitations. Et tant qu'un travail rémunérateur à temps entier ne sera pas acquis, il devra lui procurer une allocation d'entretien.

Un programme postsanatorial de formation générale et professionnelle s'impose pour compléter l'œuvre entreprise à l'institution. Les services déjà disponibles pourraient être utilisés. Si requis, on pourrait

adapter ces services aux besoins particuliers des tuberculeux. Un centre de postcure pourrait contribuer à cette réalisation.

Si le besoin des services d'orientation professionnelle ou de psychothérapie, se fait encore sentir, on pourrait référer le patient soit aux centres établis dans les sanatoria, ou bien aux centres indépendants déjà accessibles. Mais ici, tout comme pour le service médical, le *follow up* du patient s'impose. De plus on devra s'assurer que la formation du patient aboutisse effectivement à un emploi.

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

L'extension de tous ces services hors du sanatorium facilitera inévitablement la restitution à l'individu de son intégrité physique, mentale, sociale, professionnelle et économique. Ce sera, une fois le tuberculeux guéri, un travail de collaboration constante avec les organismes déjà existants, et tout particulièrement avec la Croix de Lorraine.

Une autre réalisation qui s'impose pour le patient dont la formation serait suffisante est celle d'une usine protégée ou centre de postcure. Le patient, une fois sa tuberculose arrêtée, n'en est pas pour autant guéri. Il reste toujours menacé d'un réveil de sa maladie au moment le plus inopportun, si son activité se révèle trop débordante. Aussi serait-il souhaitable qu'il puisse ménager ses forces et améliorer son degré de résistance en ne travaillant qu'à temps partiel et sous surveillance médicale du moins pendant un certain temps.

Et ce qui ne serait que souhaitable pour certains devient une nécessité pour un bon nombre, au coût de réintégrer le sanatorium pour un autre stage de repos forcé.

Pattison¹ semble partager cette opinion, et il commente ainsi :

« To the writer it seems reasonable and right that those who may be classified as « cured », that is, free from active disease for a period of three to five years, should be returned to the normal channels of industry and commerce to make room for new cases. It is particularly desirable in the United States, where the population is much more restless and migratory than in Great Britain. »

1. Rehabilitation of the tuberculous, p. 216, *The Livingston Press*, Livingston, N. Y.

Ce centre de postcure pourrait donc servir une double fin : fournir un emploi protégé et rémunérateur tout en améliorant l'état des forces physiques, servir de centre de formation professionnelle.

Voilà donc en quoi consisterait un programme adéquat de réadaptation pour les tuberculeux. Constitué de services sanatoriaux et post-institutionnels qu'il faudrait élaborer et coordonner, il doit former un tout complet et unifié pour parachever l'œuvre du médecin, pour promouvoir la réadaptation complète du patient.

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

Nous venons d'élaborer le programme complet pour la récupération du patient. Or nous avons déjà fait le relevé des réalisations actuelles en réadaptation dans la province.

En conclusion nous résumerons ce relevé pour le confronter avec les exigences du programme complet. Nous en déduisons le complément à parachever.

Ainsi nous pourrons plus facilement contribuer au « rétablissement dans toute la mesure du possible de l'utilité physique, mentale, sociale, professionnelle et économique »¹ de nos tuberculeux.

CHAPITRE I

ARRIÈRE-PLAN DE LA RÉADAPTATION DU TUBERCULEUX

« À ses fruits, vous le reconnaissez. Un bon arbre donne de bons fruits, tandis qu'un mauvais arbre en donne de mauvais ou n'en donne pas du tout. Si le figuier reste stérile, il n'y a plus qu'à le couper et à le jeter au feu. »

Les hommes comme les arbres produisent et se reproduisent. C'est dans leurs fruits, leurs œuvres et leurs rejetons, que vous les reconnaissez. Il en est de même de toute profession, de tout corps social.

1. *Ibid.*, p. 14.

Vous pouvez admirer, dans un même paysage, différentes variétés d'arbres. Leur apparence est également belle, mais leur valeur est bien différente.

Le chêne se développe lentement. C'est un bel arbre robuste dont le bois est de beaucoup le mieux apprécié. Par contre le saule et le peuplier poussent rapidement. Mais leur bois est mou et peu recherché.

Comme le chêne enfonce profondément ses racines, la médecine prolonge ses origines au loin dans les temps. Elle s'est développée progressivement. Elle étend maintenant ses rameaux majestueux. Ses fruits sont d'une inestimable valeur.

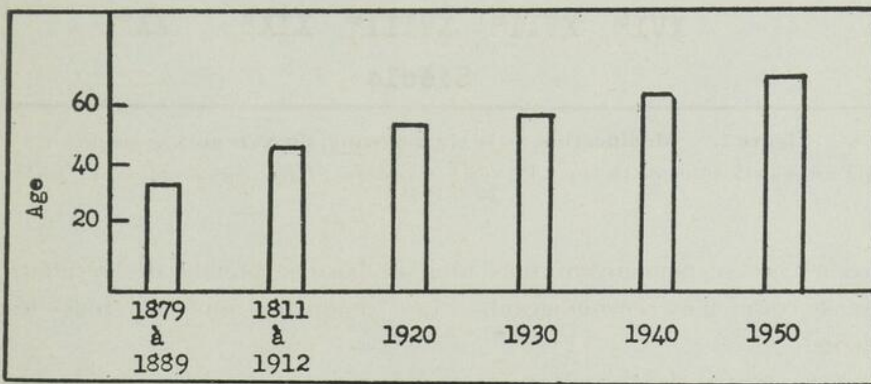


Figure 1. — Modification de la vie moyenne (1879-1950).
 (D'après *Therapeutic Notes*, Parke Davis & Co., p. 158, [sept.] 1951.)

Claude Bernard ¹ disait : « Conserver la santé et guérir les maladies : tel est le problème que la médecine a posé dès son origine et dont elle poursuit encore la solution scientifique. »

Aujourd'hui, grâce aux développements scientifiques, l'homme vit plus vieux (figures 1, 2 et 3, tableau I et appendice I). Il peut se préserver de nombreuses maladies. D'autres sont subjuguées et devenues presque inoffensives, grâce à une médication spécifique. La chirurgie accomplit maintenant des merveilles.

Sans doute il y a encore nombre de domaines où la médecine reste dominée par la maladie. Mais la situation n'est pas désespérée. Les

1. Introduction à l'Étude de la médecine expérimentale, p. 41.

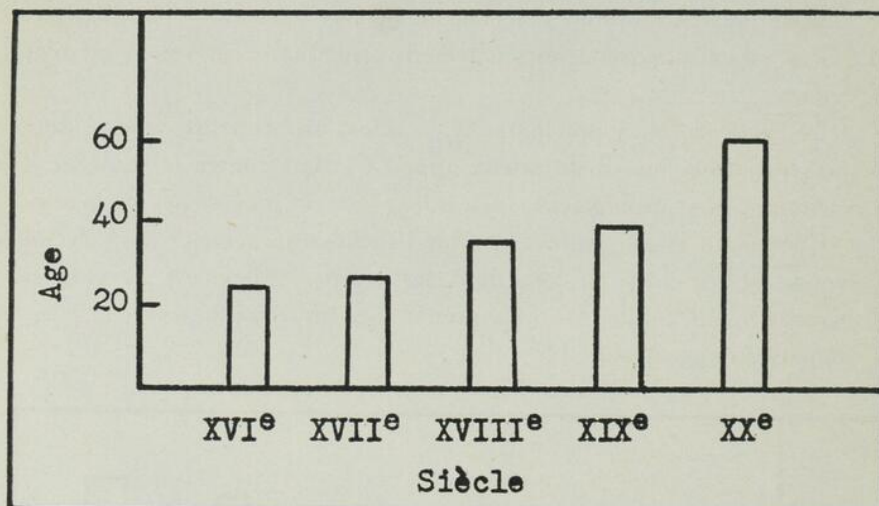


Figure 2. — Modification de la vie moyenne, du XVI^e au XX^e siècle.

(D'après les données de DELORE, P., « Nos vieillards », *Pages documentaires*, 1 : 14-15, 1950-1951.)

recherches se poursuivent sans répit et laissent prévoir des résultats sans cesse plus encourageants. Les conquêtes sont de tous les jours.

Ce sont là des faits évidents dont le monde entier témoigne.

En tuberculose, comme dans la plupart des autres domaines de la médecine, les progrès sont constants.

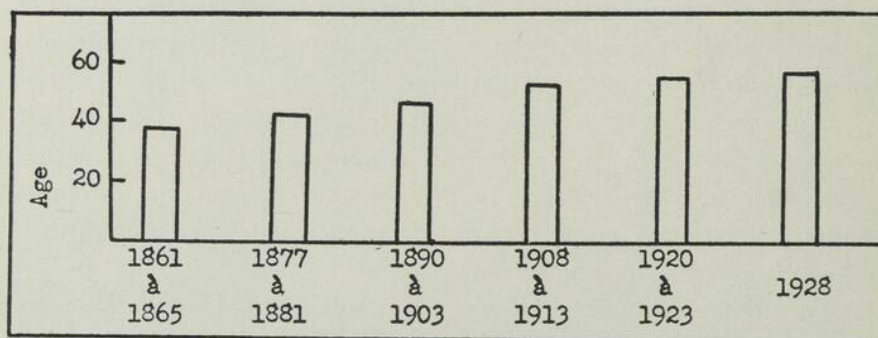


Figure 3. — Modification de la vie moyenne, en France.

(D'après les données de LANDRY, A., *Traité de démographie*, p. 232, Payot.)

TABLEAU I ¹

Taux de la population âgée de 60 ans et plus, en France

ANNÉE	TAUX
1700	7,0%
1851	10,0%
1936	15,0%
1947	16,0%
1965 (estimé)	33,3%

1. D'après DELORE, P., « Nos Vieillards », *Pages documentaires*, 1 : 14-15, 1950-1951, ; UCSS, 16, rue Tiphaine, Paris (XV^e).

Dans le passé, trois facteurs contribuaient à faire de cette maladie l'un des plus importants problèmes sociaux, de même que la pire tare sociale : sa contagion, sa chronicité et sa tendance aux récives ;

Des hommes de science, des sociologues, des hygiénistes et des promoteurs d'œuvres humanitaires, s'attaquèrent résolument au problème. Tous les efforts dans cette lutte se fondent en une seule croisade.

Laënnec, par ses découvertes, initia la phase anatomo-clinique de la lutte. Il vérifia sur le cadavre le degré d'exactitude du diagnostic porté pendant la vie par les symptômes rapportés et les signes physiques perçus. Il s'appliqua à combattre la maladie par les moyens que l'expérience avait montré être les plus efficaces.

Remarquant que la tuberculose faisait des ravages plus marqués parmi les classes pauvres, les sociologues en tirèrent la conclusion que la susceptibilité à cette maladie était grandement accrue par des facteurs sociaux, et qu'en conséquence des mesures sociales s'imposaient.

Puis on découvrit que le repos prolongé joint à une bonne alimentation et à un entourage réconfortant aidait le patient à surmonter sa maladie, ou du moins à s'y acclimater. Ce fût la naissance de l'idée sanatoriale, et de l'espoir que des facteurs physiologiques contribuaient à la résistance de l'individu.

L'étude géographique de la maladie dévoila que la tuberculose ne se développe que par contagion, et les occasions de contagion se multiplient en rapport direct avec la densité des agglomérations humaines. Des travaux démontrèrent l'un des traits essentiels de la maladie, la

réceptivité particulière de certaines espèces animales, dont l'homme est au premier rang. Cette réceptivité explique la diffusion elle-même de la maladie.

Dès 1865, Villemin démontra l'inoculabilité de la tuberculose. En 1882 Robert Koch prouva irréfutablement que l'agent spécifique de cette maladie est le bacille qui porte aujourd'hui son nom. En plus de trouver la cause de la phtysie pulmonaire, il ramena à une même entité d'autres manifestations considérées jusque-là comme autonomes : les scrofules, le mal de Pott, la kératite phlycténulaire, le lupus.

Puis la science continua d'évoluer. Le rôle du terrain, de l'immunité spécifique et de l'allergie fut mis en évidence. Marfan, en 1886, affirma que les sujets porteurs d'érouelles suppurées, et guéris de celles-ci avant l'éclosion de tout autre foyer tuberculeux, demeuraient réfractaires à des atteintes ultérieures de tuberculose. Et Koch lui-même, en 1891, décrivit le phénomène qui porte son nom, et qui a cette double signification : résistance acquise par les tissus aux bacilles, sensibilité accrue aux poisons bacillaires.

Ces connaissances, et bien d'autres qui s'accumulèrent au cours des années, servirent de base au traitement et à la prévention de la tuberculose. La nécessité d'un bon standard de vie et de l'isolement des contagieux ; les cures hygiéno-diététiques et de repos, initiées par Brehmer ; la réalisation pratique du pneumothorax par Forlanini, en 1882, puis l'intervention de Jacobæus en 1913 ; le pneumo-péritoine, vulgarisé par l'école italienne (Morelli, Monaldi, Rimini) et l'école américaine (Zaneg, Andrew) ; puis les interventions sur les phréniques, initiées par Stuertz en 1911 ; les antibiotes, streptomycine, passodine et I.N.H., qui sont d'un si grand secours ; la chirurgie, thoracoplastie (Cérenville, 1885, et Estlander, Garre, Brauer, 1889-1890), autres plasties ou exérèses qui font aujourd'hui merveille ; ce sont là des acquisitions d'une valeur incontestable qui, employées à bon escient, parviennent graduellement à mâter ce monstre.¹

1. Voir à ce sujet :

a) DUBOS, R. J. Biologic and epidemiologic aspects of tuberculosis, *Am. Rev. Tuberc.*, pp. 1 et 2, (juil.) 1953.

b) BERNARD, L., La tuberculose pulmonaire, pp. 14 et suivantes.

c) PATTISON, H. A., Rehabilitation of the tuberculous, pp. 1 et suivantes.

d) BOURGEOIS, P., Tuberculose pulmonaire et pleurale, pp. 485, 545, 645, 673, 681 et 699.

Les résultats sont aujourd'hui patents. Le progrès dans la lutte à la tuberculose s'enregistre annuellement par une chute abrupte du taux de mortalité, et par un déclin graduel également, quoique moins marqué,¹ du taux de morbidité.

C'est là l'une des gloires de la médecine dans tous les pays du monde.

Dans la province de Québec, le taux de mortalité par tuberculose s'élevait, en 1900, à 182,0 par 100,000 de population. Ce taux tomba graduellement à 171,0 en 1910, à 139,0 en 1920, à 118,7 en 1930, à 76,5 en 1940, à 39,3 en 1950, puis régressa à 38,3 en 1951.

Au Canada,² la situation est à peu près identique. En 1930, le taux des mortalités par tuberculose s'élevait à 79,2, en 1935 à 60,3, en 1940 à 50,6, en 1945 à 45,9, en 1950 à 25,9. En 1951, il passa à 24,5 puis à 17,0 en 1952.

En 1947, 12,540 nouveaux cas furent dépistés, soit 0,8 pour cent des personnes examinées ; il y avait de plus 25,540 patients hospitalisés pour tuberculose ; et 14,456 patients externes, soit un total de 39,996 patients traités.

Et, en 1948, Terre-neuve présentait un estimé de 12,000 tuberculeux.

Au Canada, il y avait de plus environ 3,800,000 personnes infectées, si nous acceptons les taux américains comme semblables aux nôtres. Et la province de Québec en aurait pour sa part plus d'un million.

1. « More than half of the adult population of our city reacts positively to tuberculin, a fact which proves that most of us are infected by contact with tuberculous persons in the course of our normal lives, and become from then on carriers of living, virulent bacilli. It is becoming evident that the morbidity rate is not falling as fast as the mortality rate. In New York City, for exemple, there were 17,645 known cases of pulmonary tuberculosis in 1931 ; the number was still 17,499 in 1952, twenty years later. And these figures do not tell the whole story, for it is well known that a large percentage of tuberculous patients (probably close to 50 per cent) are never entered in official records and continue to forge unsuspected the chain of infection among their fellow men. In other words, we have been more successful in retarding death from tuberculosis than in protecting against infection or in curing the disease. » DUBOS, R. J., *Am. Rev. Tuberc.*, p. 2, (juil.) 1953.

2. Pour ses taux du Canada et de Québec voir :

a) Premier rapport annuel du ministère de la santé et du bien-être social, P. Q., p. 187.

b) *Canadian Tub. Ass. Bull.*, (déc.) 1948.

c) Rapport annuel de l'Association canadienne antituberculeuse, p. 20, 1951.

d) « Des faits sur la santé » (1950), p. 12, Ligue canadienne de santé, Édifice Sun Life, Montréal-2.

e) Annual report of tuber. institutions, 1947, Dom. Bur. of Statistics, cité in *Background Data*, ch. II, p. 17.

f) Rapport annuel de l'Ass. canadienne antituberculeuse, p. 3, 1952.

g) Les figures 4, 5, 6 et 7.

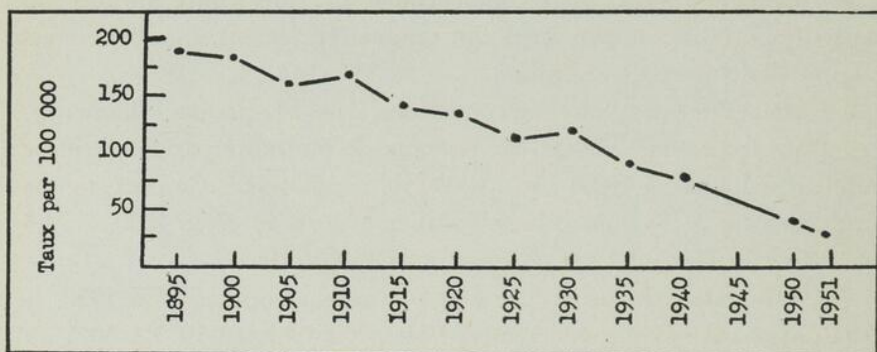


Figure 4. — Taux de mortalité par tuberculose dans la province de Québec.
(D'après les données des *Rapports annuels du ministère de la Santé*, province de Québec.)

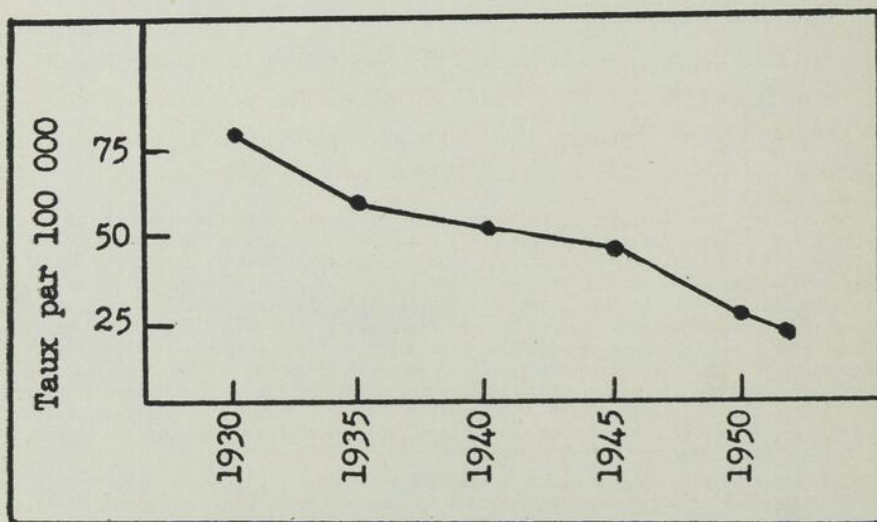


Figure 5. — Taux de mortalité par tuberculose au Canada.
(D'après les données du *Can. Tuber. Ass. Bull.*, [déc.] 1948 et des *Rapports annuels de l'Ass. canad. antituberculeuse*, p. 20, 1950 et p. 142, 1952.)

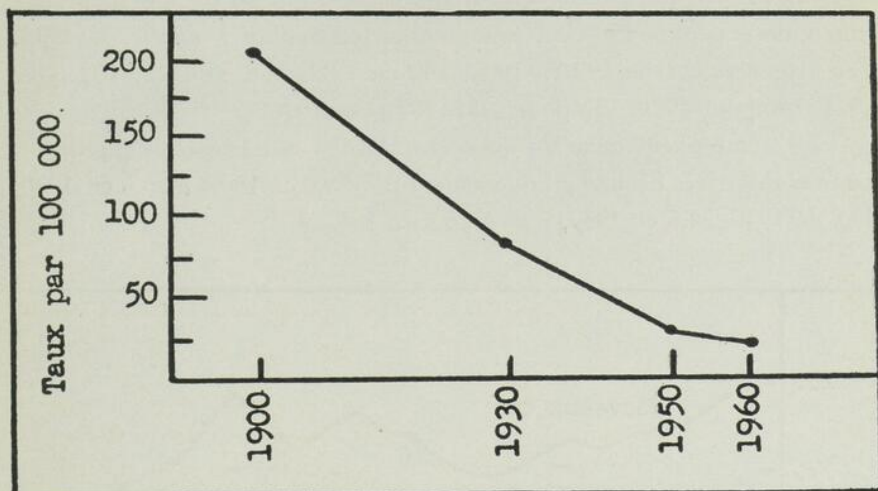


Figure 6. — Taux des décès par tuberculose aux États-Unis.

(D'après a) Measuring the T.B. problem, *Public Health Service*, Washington, [avril] 1953 ; b) *Bull. Nat. Tuberc. Ass.* (U.S.A.), p. 130, [sept.] 1952 et p. 130, [mai] 1953.)

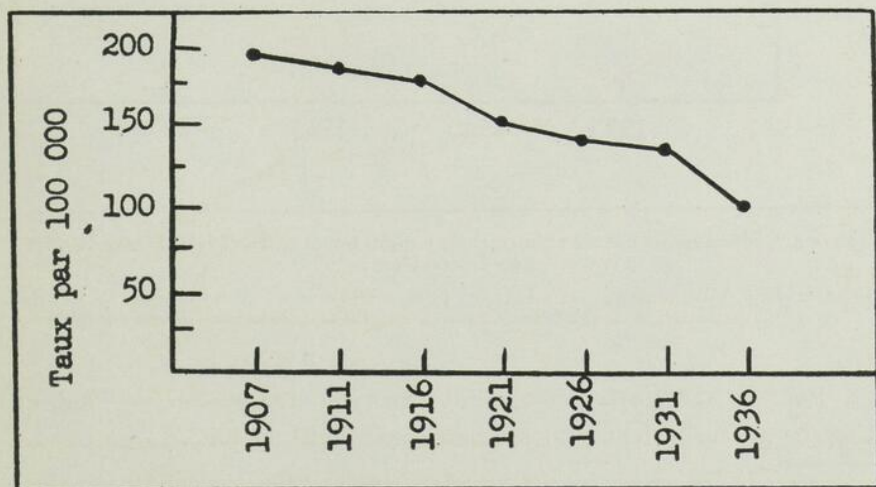


Figure 7. — Taux des décès par tuberculose pulmonaire en France.

(D'après LANDRY, A., *Traité de démographie*, p. 269, Payot.)

La France nota aussi une diminution du taux de mortalité par tuberculose depuis 1906, et une diminution rapide à partir de 1930. Ces taux seraient de 190 en 1907, 180 en 1911, 178 en 1916, 152 pour 1921, 140 pour 1926, 132 pour 1931, 105 pour 1936.¹

Le même phénomène fut aussi enregistré aux États-Unis (figure 8). Le taux des décès déclina graduellement de 198,0 en 1900, à 76,0 en 1930, 45,8 en 1940, 22,5 en 1950, puis à 15,5 en 1952.²

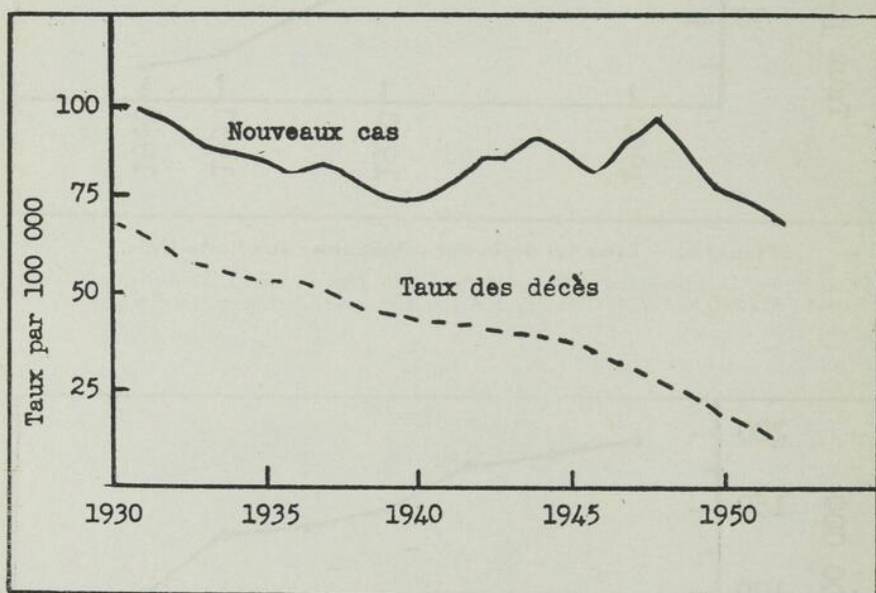


Figure 8. — Nouveaux cas de tuberculose rapportés et taux des décès par 100,000, aux États-Unis.

(D'après *Bull. Nat. Tub. Ass.*, É.U.A., p. 8, [jan.] 1954. A noter que la courbe montre une chute plus accentuée du taux de mortalité que du taux de morbidité.)

Pour le New-York métropolitain, ce taux était de 242 en 1902, et il tomba graduellement pour atteindre environ 21 en 1952.³

1. LANDRY, A., *Traité de démographie*, p. 269, Payot, Paris.

2. a) *Measuring the T. B. Problem*, Public Health Service, É.U.A. (avril) 1953.

b) *Bulletin, Nat. Tub. Ass.*, É.U.A. (sept.) 1952, p. 130 ; mai 1953, p. 82 ; nov. 1953, p. 160.

c) *Public Health Reports*, (4 mai), 1951, Public Health Service, É.U.A., p. 549.

3. DUBOS, R. J., *Biologic and epidemiologic aspects of tuberculosis* *Am. Rev. Tub.*, p. 2, (juil.) 1953.

Mais on évalue aujourd'hui, aux États-Unis, le problème de la tuberculose à 250,000 cas actifs connus, à 150,000 cas positifs inconnus, à 115,000 nouveaux cas dépistés chaque année, à 250,000 *potential disease spreaders*.¹

Le taux des personnes infectées serait de 40,000,000 environ.²

Dans une étude comparative du déclin des taux d'infection, de morbidité de mortalité,³ le docteur R. E. Teague démontre la diminution plus marquée du taux de mortalité. Les taux moyens d'infection, relevés par des tests à la tuberculine sur des échantillons de la population de Philadelphie, se révélèrent en 1929 de 5,3 par 100 personnes par année d'âge ; en 1939, de 2,7 ; en 1949, de 1,0. De 1947 à 1951, la morbidité marqua une diminution annuelle d'environ 3 pour cent pour les nouveaux cas rapportés aux États-Unis. La mortalité a diminué de 11 pour cent aux États-Unis de 1950 à 1951.

Dans une étude⁴ d'un aspect épidémiologique du problème tuberculeux aujourd'hui, le docteur G. W. Anderson, démontre une diminution subitement plus accentuée ces dernières années dans les taux de mortalité par tuberculose chez différents peuples (tableau II), de même qu'une modification de la courbe de distribution des taux de mortalité selon les âges, pour reporter les taux les plus élevés entre 60 et 80 ans (figure 9). Le nombre de morts par tuberculose, aussi bien que l'évidence de l'infection et de la morbidité, diminue plus rapidement chez les jeunes et les dames que chez les hommes plus âgés.

Le docteur K. S. Howlett, Jr., dans une étude sur le soin des patients tuberculeux chroniques,⁵ démontre l'augmentation marquée⁶ du taux de ces soi-disant bons chroniques aujourd'hui dans le monde.

Le problème peut s'évaluer aujourd'hui à un nombre se rapprochant de 50,000,000 d'individus souffrant de tuberculose active dans l'univers, et il y aurait de 3,000,000 à 5,000,000 de morts annuellement.⁷ Ce

1. *Bulletin, Nat. tub. Ass., É.U.A.*, (juin) 1952, p. 85. Voir tableaux tirés de *Measuring T. B. Problem*.

2. FAHY, A., *Bulletin, Nat. Tub. Ass., É.U.A.*, (jan.) 1954, p. 3.

3. *Transaction 1952, Nat. Tub. Ass., 1790 Broadway, N. Y.* 19, p. 465.

4. *Ibid.* p. 470.

5. *Transactions 1952, Nat. Tub. Ass.*, p. 479.

6. *Ibid.*, p. 490.

7. FAHY, A., *Bulletin, Nat. Tub. Ass.* p. 3, (jan.) 1954.

TABLEAU II¹*Taux de mortalité par tuberculose par pays, par 100,000 habitants*

PAYS	1930	1935	1940	1945	1950
États-Unis	71	55	46	37	22
Canada	79	61	51	46	26
Italie	112	89	74	93	40
Pays-Bas	75	52	44	86	19
Suisse	125	97	78	83	35
Danemark	71	52	35	33	14
Finlande	240	181	212	187	93
Islande	216	129	86	68	20
Norvège	149	106	82	65	29
Suède	126	94	71	59	22

1. Extrait de *Transactions 1952*, Nat. Tub. Ass., 1790 Broadway, N. Y. 19; ANDERSON, G., « *Epidemiology of tuberculosis* », p. 474.

serait un déclin marqué de la mortalité sur presque tous les points du globe.

C'est là un triomphe spectaculaire sur la mort, disait R. J. Dubos, mais un triomphe obscurci par la faillite de prévenir la maladie. « Particularly of tuberculosis can it be said that Medicine knows little of the secret of curing and has mastered only the art of prolonging illness. »¹ Le déclin du taux de morbidité, quoique constant, est de beaucoup moins marqué que celui de la mortalité.

Quels sont au juste les facteurs que l'on pourrait rendre responsables de ces modifications dans les taux de mortalité et de morbidité ?

L'industrialisation y a sans doute contribué pour une large part, en relevant le niveau de vie par la réduction du coût de la production et l'amélioration de l'échelle des salaires. Mais, en contre-partie, l'industrie devait recruter partiellement sa main-d'œuvre de zones rurales. C'étaient donc des ouvriers vierges de tuberculose à un taux élevé. Les effets nocifs de la promiscuité, de mauvaises habitudes de vie, de longues heures de travail, d'une compétition à outrance ne pouvaient manquer de se faire sentir. Mais fort heureusement le travail organisé

1. DUBOS, *Amer. Rev. of Tuberc.*, p. 2, (juil.) 1953.

et la reconnaissance de la nécessité de mesures hygiéniques y mirent un terme.¹

Les autres facteurs responsables de cette étonnante réduction des taux de mortalité et de morbidité en tuberculose sont, tout d'abord, le

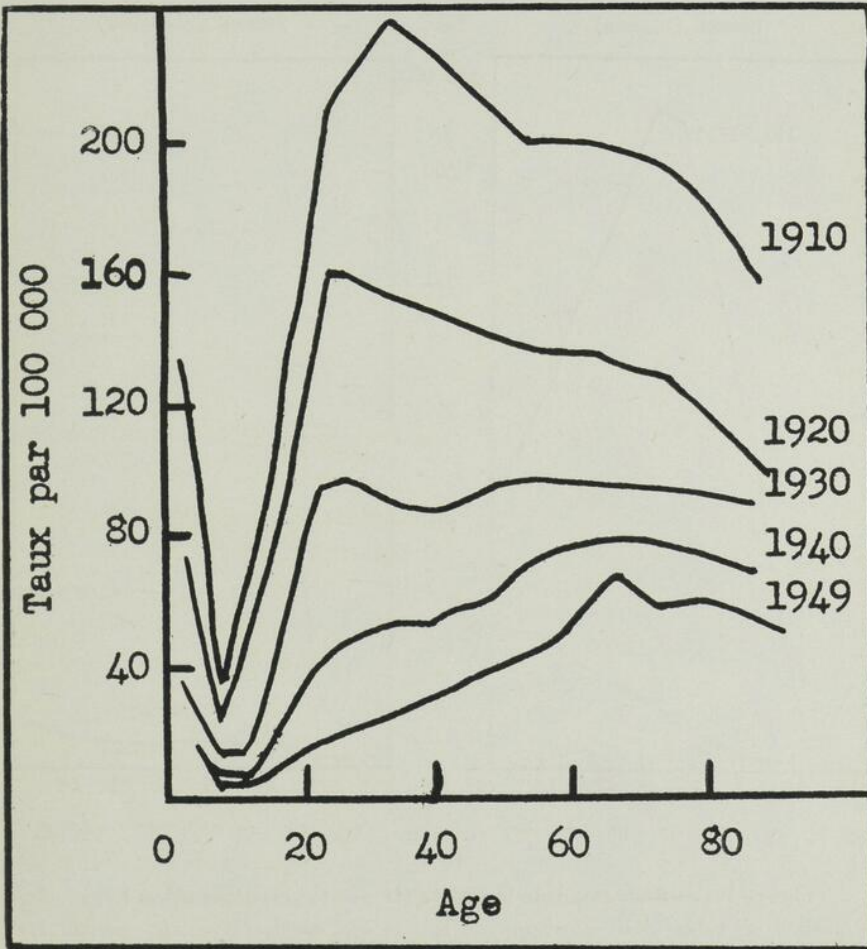


Figure 9. — Taux des décès par tuberculose et selon l'âge, aux États-Unis, de 1910 à 1949.

(D'après Tuberculosis mortality rates by ages death registration states of 1910, 1920, 1930, 1940, 1949, *Transactions Nat. Tub. Ass.*, p. 471, 1952.)

1. « The fact that the fall of tuberculosis mortality is more the consequence of better and continued medical care than of decreased incidence of infection and disease is well illustrated . . . » *Amer. Rev. Tub.*, p. 7, (juil.) 1953.

développement d'un sens de l'hygiène publique, la reconnaissance de leur devoir par les diverses autorités gouvernementales, la croissance soutenue des sanatoria, et le relèvement des standards de réalisation des agences volontaires et gouvernementales.

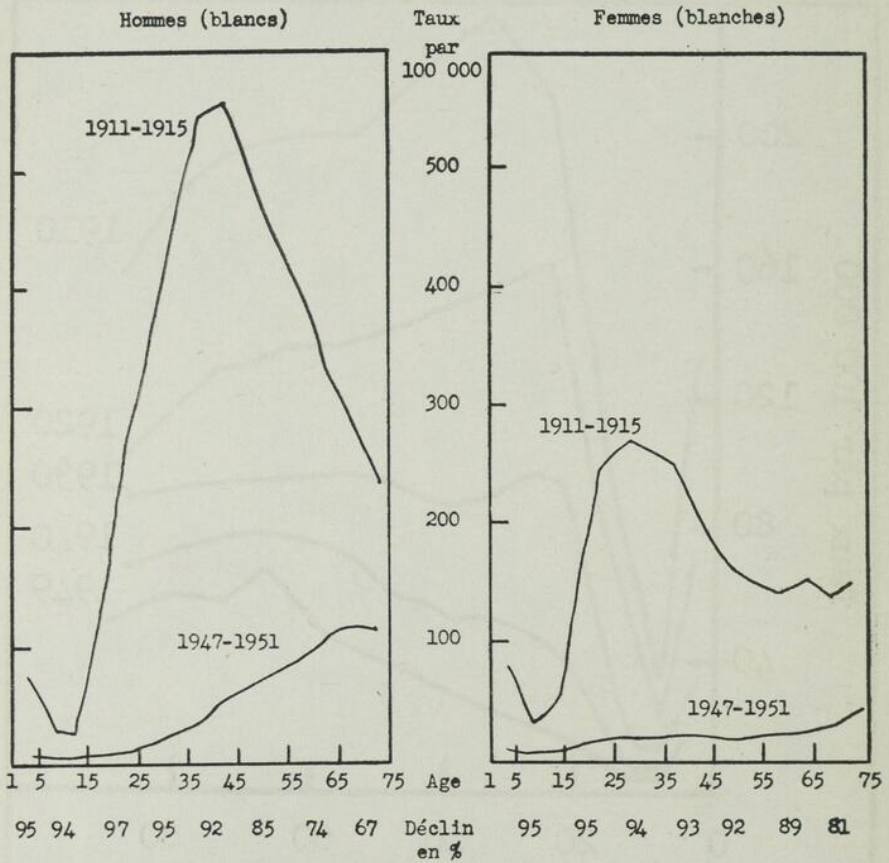


Figure 10. — Réduction de la mortalité par tuberculose selon l'âge.

(Extrait de A tuberculosis program : its results and implications, Metropolitan Life Insurance Co., New-York.)

Mais les facteurs spécifiques, pour ainsi dire, de cette réduction sont l'éducation, pour le relèvement du niveau de vie et l'acquisition d'habitudes hygiéniques ; des mesures telles que la vaccination par le B.C.G. ; l'examen des masses pour le dépistage des cas contagieux

ou suspects et leur isolement ; un traitement plus approprié par la collapsothérapie, les antibiotiques et diverses interventions chirurgicales.

Le programme de la lutte manifeste aujourd'hui un effet cumulatif, payant un intérêt composé pour le travail accompli. Et les rescapés d'une tuberculose très avancée augmentent souvent le taux des soi-disant bons chroniques.

L'amélioration de la résistance de l'individu fut amenée par des habitudes de vie plus hygiéniques et cette mesure qu'est le B.C.G. Cette amélioration de la résistance jointe à l'isolement des contagieux a contribué à réduire le taux de morbidité. Le dépistage, par des examens massifs intensifiés de la population, a permis un diagnostic plus précoce. La maladie étant décelée plus fréquemment au stage du début, le traitement est plus facile. Avec les soins appropriés la guérison est de règle, et l'immobilisation forcée en est pour autant réduite. Il en résulte une diminution beaucoup plus marquée du taux de mortalité. Et les patients souffrant de tuberculose très avancée peuvent souvent demeurer de bons chroniques.

Il faut signaler aussi, comme facteur responsable de la situation présente, l'effet du vieillissement de la population en contagion. En tuberculose, comme dans toute épidémie, il se fait une sélection naturelle selon le degré de résistance des individus. Certains facteurs héréditaires y contribueraient dans une certaine limite. A un moment donné, la courbe épidémiologique aurait une tendance naturelle à descendre. Tous les efforts tentés auraient pour effet de précipiter ce stade.

Voilà donc quelques-uns des facteurs qui ont contribué à la situation présente. La contagion est évitée par l'hygiène, le dépistage et l'isolement ; le problème social que causait la chronicité de la maladie est partiellement résolu par son diagnostic précoce et son traitement plus adéquat.

Mais il reste le problème des « bons chroniques ».

De plus malheureusement la tuberculose est une maladie dont l'un des caractères principaux est sa tendance aux rechutes. On peut même dire qu'un fort pourcentage des tuberculeux souffrent de rechutes,¹

1. a) Voir *Rapport 1952, Ass. Can. Antitub.*, p. 134. Les réactivations rapportées au Canada (6 provinces) en 1952 se chiffrent à 1,246 contre 3,418 tuberculoses évolutives dépistées durant l'année. Cela nous fournit un rapport de 1 à 3.

b) *Ibid.*, p. 133. Dans le Québec, il y a 765 anciens cas réactivés contre 3,364 cas de tuberculose nouvellement diagnostiqués aux cliniques.

c) Voir tableau III.

TABLEAU III

Statistiques hospitalières

A. ROBERVAL ¹ (1953) :	
Admission (total).....	483
Réadmissions.....	113
Traitement à continuer.....	50
Départs contre avis médical.....	94
Départs sur avis médical.....	390
B. PROVINCE DE QUÉBEC ² (1952) :	
Malades admis dans les institutions, (total).....	6,516
Malades évacués.....	6,525
Cas nouvellement diagnostiqués aux cliniques :	
a) Tuberculose évolutive.....	3,364
b) Tuberculose fermée.....	2,636
Anciens cas réactivés.....	765

1. Rapport 1953 du Sanatorium Saint-Michel, Roberval, P. Q.

2. Rapport 1952 de l'Association canadienne antituberculeuse, pp. 129 et 133.

et les rechutes sont généralement plus sérieuses que l'état antérieur. Pattison estime que, jusqu'à ces dernières années, 50 pour cent des patients quittant le sanatorium mouraient en moins de cinq ans après leur départ de l'institution.³

Aujourd'hui ce pronostic est sans doute bien amélioré, mais le problème reste le même. En attendant la découverte d'un traitement radical, il n'y a qu'une solution.

De toute évidence les patients ne peuvent demeurer indéfiniment au sanatorium, où la plupart se maintiendraient en bonne condition. Ils veulent et ils doivent retourner au monde du travail, gagner leur vie au jour le jour et, finalement, maintenir un domicile. Ainsi ils demeurent exposés.

La besogne qui reste à accomplir dans la lutte à la tuberculose est donc principalement cette réadaptation du patient. Elle est la tournure nouvelle que doit prendre cette lutte, maintenant que les

3. PATTISON, Rehabilitation of the tuberculous, p. 4.

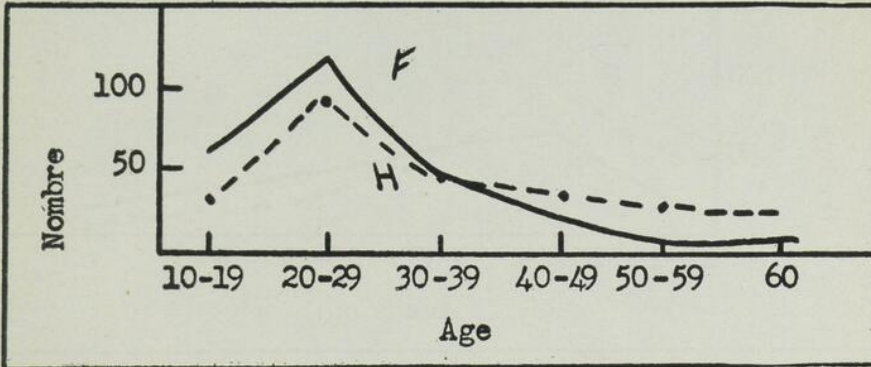


Figure 11. — Admission au Sanatorium de Roberval, selon l'âge et le sexe, en 1950.

(D'après les *Rapports annuels du Sanatorium Saint-Michel, Roberval.*)

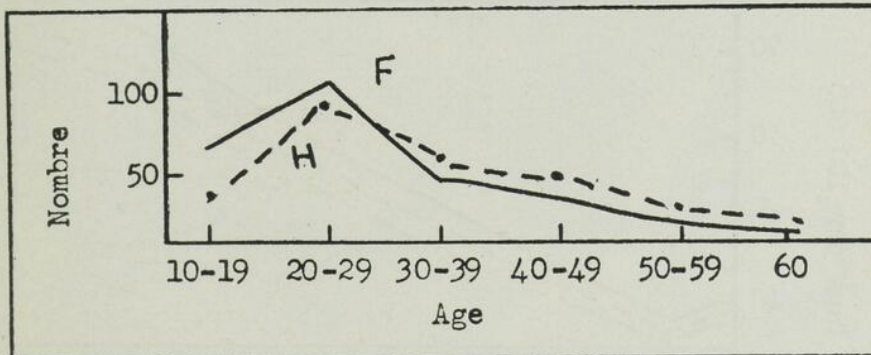


Figure 12. — Admission au Sanatorium de Roberval, selon l'âge et le sexe, en 1951.

(D'après les *Rapports annuels du Sanatorium Saint-Michel, Roberval.*)

entreprises de sauvetage sont assurées. Elle s'impose tout particulièrement du fait que l'âge du patient atteint se situe à la fin de l'adolescence et à l'âge adulte,¹ période de sa plus grande activité économique.

Débutant dès son admission au sanatorium, la réadaptation pourra, par des techniques modernes, à sa plus complète récupération physique, mentale, psycho-sociale, professionnelle et économique.

1. Voir les figures sur l'âge des patients atteints :

a) A l'admission des patients : figures 11, 12 et 13 ;

b) Taux de décès par tuberculose bacillaire par âge : figure 14 ;

c) Taux de décès par tuberculose bacillaire par âge et sexe : figures 15, 16, 17 et 18.

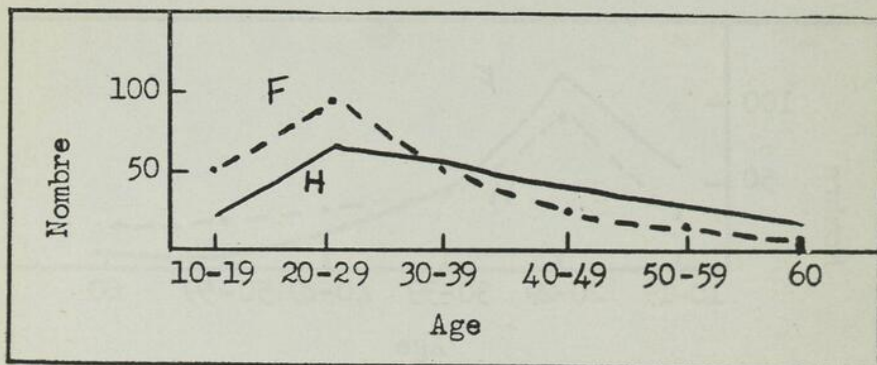


Figure 13. — Admission au Sanatorium de Roberval, selon l'âge et le sexe, en 1953.

(D'après les *Rapports annuels du Sanatorium Saint-Michel, Roberval.*)

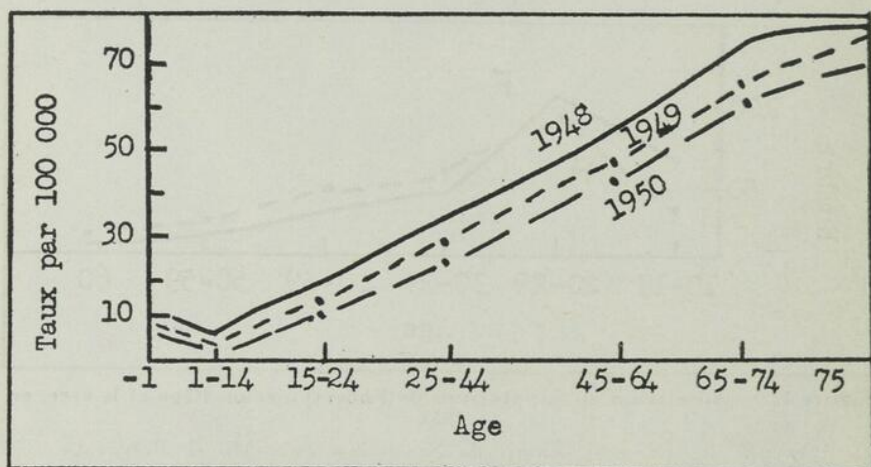


Figure 14. — Taux des décès par tuberculose selon l'âge, aux États-Unis, en 1948, 1949 et 1950.

(Taux provisoires d'après *Public Health Report*, pp. 454-455, [4 mai] 1951.)

Le docteur Paul Dufault disait d'une façon bien juste : « Mais nous ne pouvons pas insuffler à nos patients cette âme nouvelle, sans nous créer d'abord à nous-mêmes un esprit nouveau ; sans nous rendre compte que chaque tuberculeux représente non seulement un problème de récupération physique mais aussi un problème de récupération économique ; sans nous rendre compte que, notre devoir médical une

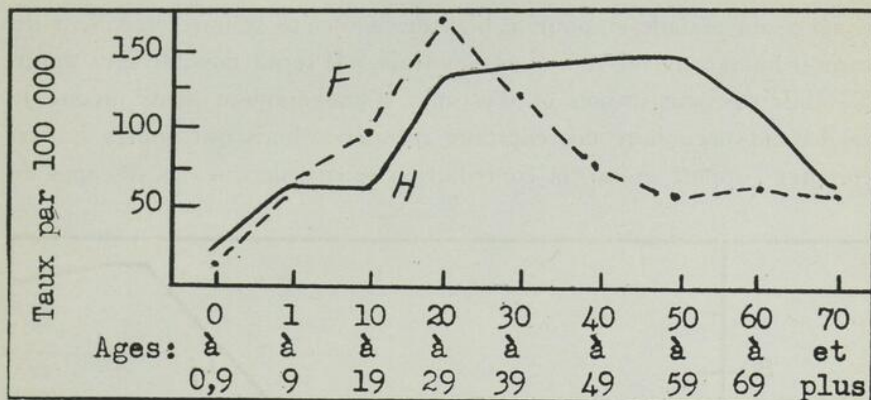


Figure 15. — Taux des décès par tuberculose, selon l'âge et le sexe, province de Québec, 1950.

(Bulletin Ass. canad. antituberc., 30 : [sept.-oct.] 1951.)

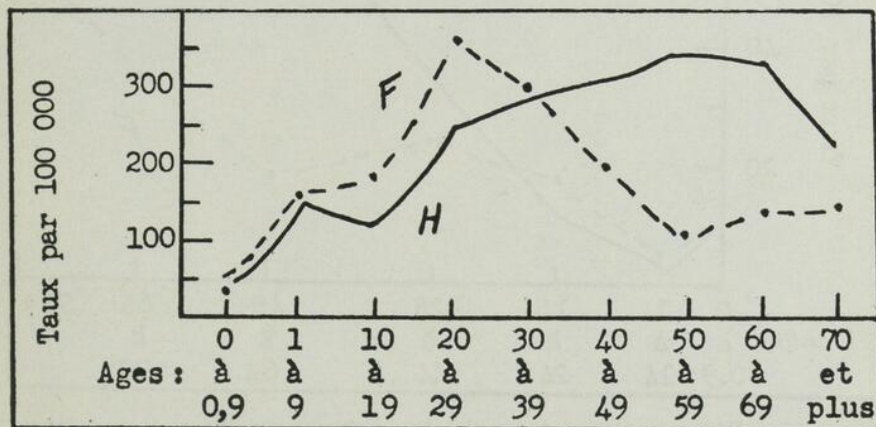


Figure 16. — Taux des décès par tuberculose, selon l'âge et le sexe, Canada, 1950.

(Bulletin Ass. canad. antituberc., 30 : [sept.-oct.] 1951.)

fois rempli, il nous reste encore à rencontrer nos obligations humaines. Durant bien des années, alors que la lutte antituberculeuse était en voie d'organisation et que le nombre de malades dépassait nos facilités de traitement, il fallut concentrer nos efforts sur les entreprises de sauvetage. Mais le nombre grandissant des sanatoriums et les taux de mortalité décroissants nous permettent désormais de réclamer pour le

bénéfice du malade et pour le bien de la société la mise en valeur du capital humain recouvré à si grands frais. Il serait possible sans doute d'établir des statistiques et d'estimer d'une manière assez précise le rendement pécuniaire des capitaux récupérés, mais qui pourra jamais compter l'apport moral, la contribution spirituelle que ces rescapés de

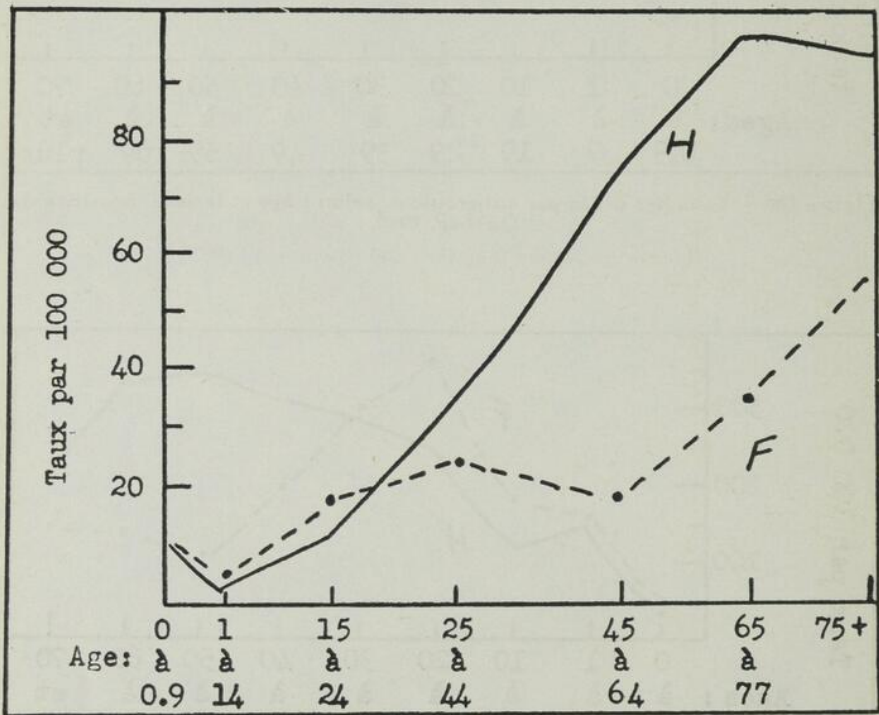


Figure 17. — Décès par tuberculose, selon l'âge et le sexe, aux États-Unis, en 1949. (D'après Public Health Report, Fed. Security Agency, Public Health Service, Washington.)

la tuberculose seront en mesure de fournir au cours d'une vie qui, laissée à elle-même, s'éteindrait probablement bien avant son heure? »¹

Ce seraient là les fruits d'un bon programme de réadaptation. Il respecterait les valeurs spirituelles et morales tout autant que les valeurs physiques. En plus de diminuer la contagion et la chronicité de la maladie, il en éliminerait, pour une bonne part, cette tendance

1. Cité in *L'Action médicale*, p. 19, (jan.) 1952.

aux rechutes. Ainsi se trouveraient supprimés les trois principaux facteurs qui en faisaient la pire tare sociale : la contagion, la chronicité, les rechutes. Et le rôle de la réadaptation serait réalisé : la restauration de l'intégrité personnelle la plus complète de l'individu, la restitution d'une unité à la société.

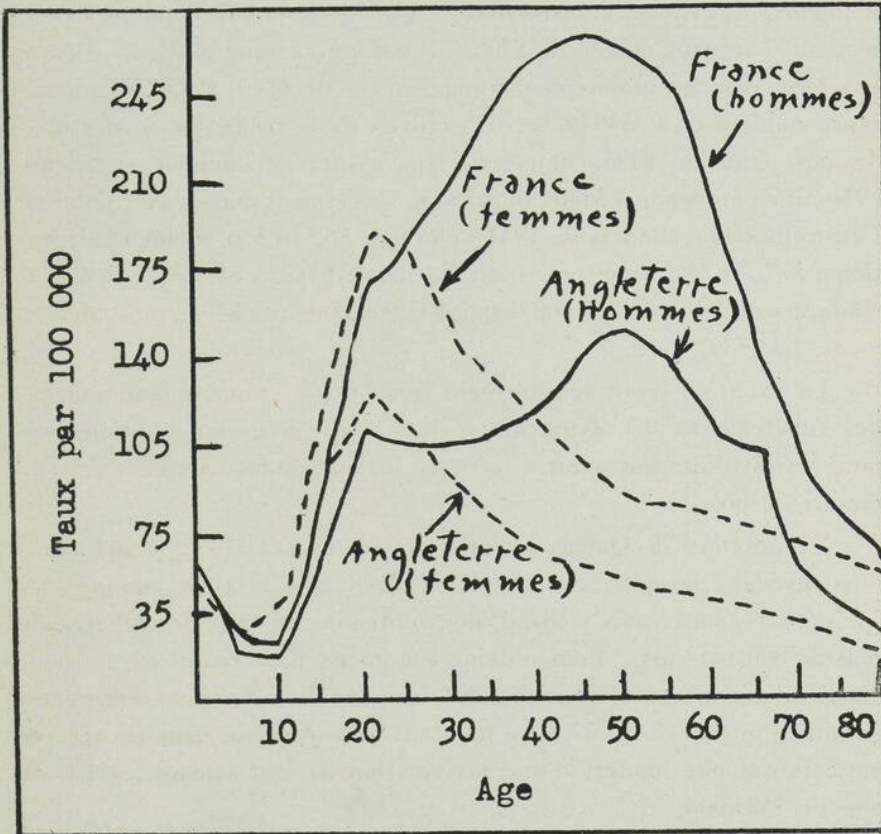


Figure 18. — Décès par tuberculose, selon l'âge et le sexe, en France et en Angleterre, en 1934.

(D'après LANDRY, A., Démographie, p. 274, Payot, Paris.)

Tout en reconnaissant le service éminemment social et en l'estimant à sa juste valeur pour l'individu et la société, on ne peut trop insister sur l'importance économique de la réadaptation des handicapés.

Outre leur utilité pour combler le creux dans la pyramide des âges et maintenir uniforme le développement économique du pays (voir le chapitre II), on peut confronter le coût actuel de leur entretien et le coût de leur réadaptation, l'estimé de leur revenu actuel et celui qu'ils obtiendront après réadaptation.

A ce sujet l'expérience américaine, tout comme l'expérience anglaise d'ailleurs, est très démonstrative.¹ En 1944, 43,997 hommes furent réadaptés au coût moyen de \$300. Il est à noter que plusieurs d'entre eux recevaient antérieurement annuellement de \$300. à \$500. en assistance publique. En 1949, le coût moyen de la réadaptation des handicapés, était de \$445., alors que leur assistance annuelle antérieure s'élevait en moyenne à \$540., plus \$875., s'ils étaient mariés avec enfants. Le revenu des réadaptés de 1944 s'éleva de \$6,510,556. avant réadaptation à \$77,786,696. (moyenne individuelle, de \$148. à \$1,768.) ; celui des réadaptés de 1949, de \$17,000,000. à \$93,000,000., (de \$293., individuellement, à \$1,589).

La situation serait sensiblement la même, ici, pour la réadaptation des tuberculeux. Et avant de réaliser tout programme de pension pour les invalides, ne serait-il pas plus logique de les récupérer dans la mesure du possible ?

La province de Québec enrégistra l'an dernier (1952) 1,362 réadmissions dans les institutions sanatoriales. Si l'on tient compte des 532 départs contre avis médical, nous obtenons un taux de rechutes de plus de 800 patients. Pour obtenir une guérison, le temps requis pour l'hospitalisation est d'au moins six mois, et le coût gouvernemental quotidien moyen de \$4.37. Le montant ainsi dépensé pour traiter ces patients qui ont souffert d'une réactivation de leur maladie serait de plus de \$625,000.²

Prenons seulement les cas rapportés par les cliniques et dispensaires en 1952.³ Il y avait 765 anciens cas réactivés, contre 3,364 nouveaux cas diagnostiqués. Si l'on calcule au moins six mois d'hospitalisation

1. *Annual Reports, 1944 et 1949*, United States Office of Vocational Rehabilitation, cité in *Background data for the national conference on rehabilitation*, Toronto, 1951.

2. Données obtenues du docteur J.-A. Vidal au cours d'une entrevue, le 23 décembre 1953.

3. *Rapport annuel 1952*, Association canadienne antituberculeuse, p. 133.

au coût quotidien de \$4.37, nous obtenons, de même, plus de \$600,000. dépensés par le gouvernement pour traiter ces rechutes.

Qu'on ajoute à ce montant celui de l'assistance maternelle et familiale ; que l'on tienne compte de l'état de misère où se trouvent la majorité des familles de ces tuberculeux, les exposant ainsi à alimenter nos sanatoriums par de nouveaux cas ; que l'on garde en mémoire la gravité des rechutes, généralement plus sévères que l'état antérieur du patient, entraînant ainsi une plus grande limitation physique, quand ce n'est pas un décès. Les dépenses encourues pour leur réadaptation seraient moindre que celles de leur traitement, de l'assistance sociale et financière pour leur famille au cours de l'hospitalisation, de l'œuvre de la veuve et de l'orphelin.

Réadaptés, ces patients seraient une économie de capital humain. Ils pourraient contribuer à l'expansion économique du pays et, dans nombre de cas, fournir leur quote-part au revenu gouvernemental. Leur calculant un revenu individuel de \$1,500., après leur réintégration à la vie économique du pays (États-Unis : \$1,589. et \$1,768, en 1949 et en 1944), leur apport financier serait de \$1,200,000. Et nous ne tenons pas compte dans ces calculs du fait qu'un programme approprié aurait facilité la récupération annuelle des 6,525¹ autres patients sortis de nos institutions de cure.

La réadaptation, c'est là d'ailleurs une nouvelle phase dans l'évolution de la conception de la sécurité sociale.

Il ne s'agit plus de simples mesures palliatives par un régime de l'assistance publique généralisée, comme à l'époque Roosevelt de la sécurité sociale : assurance-chômage, assurance-vieillesse, pension-invalidité, etc. ; il ne s'agit pas non plus de l'ébauche audacieuse d'un plan de redistribution du revenu à pouvoir centralisé, comme celui de Beveridge.

C'est dorénavant « un moyen de valorisation de la personne »,² une assistance orientée vers la restauration physique, psycho-sociale, professionnelle et économique de l'individu avant l'octroi de toute

1. *Rapport annuel 1952*, Association canadienne antituberculeuse, p. 129.

2. *Documentation Catholique*, (4 déc.) 1949, Maison de la Bonne Presse, Paris.

pension-invalidité. C'est une assistance qui réclamera la participation des individus et de tous les organismes intéressés. ¹

En d'autres termes, ce ne sera plus une aide pécuniaire à caractère purement palliatif, mais la restauration d'un dépendant et sa transformation en membre productif de la société. ²

On voit donc par là toute l'importance d'un programme adéquat de réadaptation. Même au simple point de vue économique, sans minimiser pour autant les répercussions sociales, physiques ou morales, du handicap, les fruits d'un tel programme seraient d'une valeur inestimable.

Ce chêne de la thérapie intégrale du tuberculeux se serait développé lentement. Mais il serait un bel arbre robuste. Il étendrait ses rameaux majestueux. Protégé par son ombre, toute une phalange de ces handicapés viendrait ici se reposer.

(A suivre.)

1. « Le programme dans son pluralisme, sa formule d'organisation et d'administration, contraste singulièrement avec les mesures de notre époque Beveridge où les intéressés ne sont en aucune façon appelés à collaborer, à prendre des initiatives. » GUAY, E., *Service social, Laval*, p. 5, (printemps) 1953.

2. Voir à ce propos, GUAY, E., « La réhabilitation, nouveau ferment dans la sécurité sociale », *Service Social*, (printemps) 1953.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE DOCTEUR ALEXIS CARREL ET LE PROBLÈME DE L'HOMME

par

Abbé J.-P. SCHALLER, S.T.D.

Parmi les ouvrages qui, aujourd'hui, paraissent, beaucoup ne laisse qu'une trace légère qui vite s'efface et tombe dans l'oubli. D'autres sont réservés à une catégorie d'érudits très déterminée, et seul ce groupe conservera quelque intérêt pour le livre diffusé. Très rares, en somme, sont les livres qui s'adressent à toute l'humanité et qui marquent le lecteur d'une manière durable. Or *L'Homme, cet inconnu*, l'ouvrage célèbre du docteur Alexis Carrel, se range précisément parmi ces œuvres qui, non seulement connaissent le succès dès leur apparition mais qui, encore par la suite, sont toujours goûtées et appréciées par les lecteurs les plus divers. C'est que l'auteur abordait là des problèmes qui sont fondamentaux pour tous les humains. On parlait de « sommes » au moyen âge : on peut se servir de ce terme pour désigner l'œuvre du docteur A. Carrel. Et ce n'était pas un théologien qui, cette fois, soulevait le problème de l'homme, ce n'était pas non plus un philosophe : c'était un physiologiste que la France, hélas ! n'avait d'abord pas assez

estimé à sa juste valeur mais qui se vit cependant, en 1912, attribuer le prix Nobel.

Certes, il faut le reconnaître, on aurait volontiers souhaité une culture plus philosophique et même théologique à ce médecin qui traitait de l'homme de manière si magistrale. Mais la vie d'un individu est trop brève pour pouvoir réunir dans son cerveau des connaissances telles qu'il puisse considérer à fond l'homme sous ses aspects les plus variés. La multitude des sciences et des disciplines montre aujourd'hui parfaitement combien il est ardu d'arriver à embrasser l'ensemble des notions qui pourraient déterminer l'homme jusqu'en ses dernières particularités. Peut-être même faut-il penser que c'est là un attribut de Dieu et que ce serait vouloir construire à nouveau la tour de Babel que d'espérer arriver à connaître l'homme absolument, sans erreur et sans lacune. Il faut laisser au Créateur l'omniscience et demeurer convaincu que notre savoir demeure toujours imparfait. Cela, d'ailleurs, ne supprime pas le zèle nécessaire pour pénétrer davantage dans la clarté de la vérité. Et pour cette raison il faut apprécier les ouvrages du docteur A. Carrel car l'auteur nous fait véritablement entrer dans des sphères qui apportent beaucoup à la connaissance de l'homme. La biologie, la médecine et même la chirurgie sont autant de moyens déterminant plus exactement les propriétés de cette étrange union d'un corps et d'une âme qui porte le nom d'homme.

L'HOMME EST UN « ÊTRE COMPOSITE »

Le docteur M. Guillery, de Lausanne, se faisait l'écho de nombreux penseurs, lorsqu'il écrivait : « Alexis Carrel, dans *l'Homme, cet inconnu*, a jeté le cri d'alarme que l'on sait. L'être de l'homme n'est pas dans l'analyse, mais dans la synthèse. »¹ Pour peu que l'on lise attentivement l'ouvrage en question du docteur Carrel on remarquera promptement combien l'auteur se fait un devoir de toujours unir, lorsqu'il traite de l'homme, les conditions charnelle et spirituelle. Il écrit : « Nous n'observons ni âme, ni corps, mais seulement un être composite

1. Docteur M. GUILLERY, *Médecine psychologique*, dans *Médecine officielle et médecines hérétiques*, Plon, Présences, Paris, 1945, p. 248.

dont nous avons divisé arbitrairement les activités physiologiques et mentales. Nous rejeterons le dualisme de Descartes. L'esprit sera réintégré dans la matière. L'âme ne sera plus distincte du corps. »² L'auteur n'apprécie pas le système cartésien parce qu'il sent l'exactitude de l'hylémorphisme et la faiblesse d'un dualisme oublieux de la synthèse. « Jamais — écrit-il — on n'a observé d'âme sans corps, ni de corps sans âme. » (*L'Homme, cet inconnu*, p. 68.)

On peut difficilement lire ces lignes sans songer à certains passages de la *Somme théologique* où saint Thomas d'Aquin se plaisait à écrire que « le corps existe à cause de l'âme, comme la matière est là pour la forme et les instruments pour le moteur, afin qu'il exerce par eux son action » (*I-II, q. 2, a. 5, c.*). Et le Docteur angélique dira également que l'âme, puisqu'elle est une partie de la nature humaine, n'obtient sa perfection naturelle que pour autant qu'elle est unie à ce corps.³ C'est d'un pareil enseignement que s'inspirent les considérations du docteur Carrel. Non seulement dans son premier ouvrage mais dans l'œuvre entière, l'auteur, sans relâche, se fait un devoir de condamner ceux qui voudraient étudier l'homme en ne se basant que sur des analyses isolées l'une de l'autre. Ce serait oublier l'influence réciproque de l'âme et du corps. Et c'est alors que le docteur Carrel multiplie des constatations qui laissent songeurs ces moralistes trop enclins à accuser, sans avoir patiemment songé à tout ce qui dirige un être dans une action louable ou repréhensible. Nous rencontrons dans un ouvrage posthume du docteur Carrel des lignes qui sont un écho de *L'Homme, cet inconnu* et qui, en plus, font preuves des multiples expériences que l'auteur utilisa pour toujours mieux préciser sa pensée.

« L'esprit », écrit-il, « reste inséparable du corps, c'est-à-dire du monde physique. Il est soumis à ce monde. Il suffit que le plasma sanguin soit privé de certaines substances chimiques pour que les plus nobles aspirations de l'âme s'évanouissent. Quand la glande thyroïde, par exemple, cesse de sécréter de la tyroxine dans les vaisseaux sanguins, il n'y a plus ni intelligence, ni sens du mal, ni sens du beau, ni sens religieux... Il est certain aussi que les

2. Docteur Alexis CARREL, *L'Homme, cet inconnu*. Plon, Paris, 1935, p. 138 et p. 339.

3. « Anima autem, cum sit pars humanæ naturæ non habet naturalem perfectionem, nisi quod est corpori unita » : *Sum. th.*, I, q. 90, a. 4, c. Nous avons déjà utilisé ces textes de saint Thomas dans un article précédent consacré au docteur René Biot.

sentiments sont profondément influencés par certaines maladies. Une atteinte légère d'encéphalite léthargique peut avoir comme conséquence une transformation de la personnalité. Quand le trépomène pâle commence son invasion du cerveau, il illumine parfois l'intelligence d'éclairs de génie. »⁴

Il est inutile de rappeler — nous l'avons déjà fait dans des articles précédents — que les glandes endocrines jouent actuellement dans une étude objective de l'homme un rôle considérable. Le docteur J. Laumônier avait écrit en 1922 une *thérapeutique des péchés capitaux*,⁵ et il faudrait citer une longue liste de tous les médecins qui, aujourd'hui, rappellent aux pédagogues, aux moralistes et aux théologiens la nécessité de ne pas négliger cette influence des glandes à sécrétion interne sur le comportement de l'homme. Le docteur A. Carrel expose cette situation avec ce langage clair et sûr qui lui est coutumier et ceci laisse une forte impression sur le lecteur :

« L'âme n'est pas indépendante du corps ; la qualité de l'esprit dépend de celle des organes, en particulier du cerveau et des glandes endocrines... L'état de la conscience n'est jamais indépendant de celui des tissus, des humeurs et du sang. Les caractères de la personnalité dépendent de certaines conditions des systèmes glandulaires et nerveux » (*Réflexions sur la conduite de la vie*, p. 86 et p. 190).

De pareilles observations ne doivent pas effrayer ceux qui ont toujours eu confiance dans la valeur spirituelle et raisonnable de l'homme. Il faut conserver cette confiance mais il importe de demeurer objectivement convaincu de l'unité psychosomatique d'un individu. D'ailleurs les lumières de la biologie et les découvertes actuelles des sciences ne doivent pas faire penser que, jadis, on avait absolument ignoré chez l'homme cette influence du corps, jusque dans nos réactions spirituelles et morales. En 1931, un Père dominicain, le R. P. Barbado, a publié un article, dans la *Revue thomiste*, qui a une impor-

4. Docteur A. CARREL, *Réflexions sur la conduite de la vie*. Plon, Paris, 1950, p. 35 et p. 36.

5. Docteur J. LAUMÔNIER, *La thérapeutique des péchés capitaux*. Alcan, Paris, 1922. En fin d'ouvrage (p. 223) l'auteur écrit : « Punitons, réprimandes, bons conseils, persuasion étaient seuls employés tout d'abord par les parents, les pédagogues et les ministres de la religion, et ce n'est qu'ensuite, quand les troubles se compliquaient ou s'aggravaient, qu'on se résignait à faire appel au médecin. On comprend maintenant pourquoi il faut, en premier lieu, s'adresser au médecin, seul capable de dépister les altérations organiques originelles et d'en indiquer le traitement. »

tance capitale pour le problème en question. En effet ce religieux a montré combien Albert-le-Grand, l'illustre maître de Thomas d'Aquin, avait déjà, au XIII^e siècle, décelé toute l'importance nous dirions aujourd'hui de la composition chimique d'un être, influençant ses puissances cognoscitives et appétitives, ses opérations spirituelles et organiques. Et le R. P. Barnado, comparant le texte d'un médecin moderne à un traité d'Albert-le-Grand, découvrait une singulière correspondance entre ce qu'on appelait jadis le tempérament colérique et ce qu'on nomme aujourd'hui le tempérament hyperthyroïdien, entre tempérament mélancolique et tempérament hyposurrénalien, entre flegmatique et hypothyroïdien, entre sanguin et hypersurrénalien.⁶ Dès lors les affirmations du docteur A. Carrel n'ont vraiment pas à effrayer ou même à scandaliser ceux qui veulent rester fidèles aux vieux principes traditionnels. Sous d'autres mots se cachent des vérités toujours connues, plus ou moins parfaitement certes, mais en tout cas pressenties.

L'HOMME DÉPASSE « SES FRONTIÈRES CORPORELLES ».

Ayant admis cet aspect « composite » de l'homme, le docteur Carrel est amené à insister — et avec quelle force il le fait — sur la nécessité, pour un individu, de cultiver sa santé non seulement physique mais aussi morale. L'auteur écrit :

« La santé de l'intelligence et des sentiments affectifs, la discipline morale et le développement spirituel sont aussi nécessaires que la santé organique et la prévention des maladies infectieuses » (*L'Homme, cet inconnu*, pp. 47-48).

Carrel parle comme biologiste et médecin et voilà pourquoi il ajoute :

« La discipline de l'esprit et des appétits physiologiques a un effet défini, non seulement sur l'attitude psychologique de l'individu, mais aussi sur sa structure tissulaire et humorale » (*ibidem*, p. 309).

Dans un autre ouvrage l'auteur observe que

« sans discipline intérieure, la réussite de la vie est impossible » (*Réflexions sur la conduite de la vie*, p. 54).

6. R. Père F. M. BARBADO, O. P., *La physionomie, le tempérament et le caractère, d'après Albert-le-Grand et la science moderne*. *Revue thomiste*, t. XIV, 1931, n° 65, pp. 314-351 (mars-avril), traduit de l'espagnol par le R. Père L. DUMESTI, O. P.

Voilà donc ce que préconise le docteur Carrel : la santé morale et la discipline intérieure car

« il est évident que l'individu dépasse de toutes parts sa frontière corporelle » (*L'Homme, cet inconnu*, p. 314).

Dès lors l'auteur laissera une large part, dans sa conception de l'homme et de la vie, à la religion : cette dernière deviendra un facteur nécessaire à l'épanouissement du sujet. C'est logique puisqu'elle veille au progrès de la vie spirituelle de l'homme. Or, écrivait encore Carrel,

« développer le corps sans développer l'esprit est aussi absurde que développer l'esprit sans développer le corps... La vie consiste en la plénitude de toutes les activités organiques et mentales de notre corps » (*Réflexions sur la conduite de la vie*, p. 121 et p. 185).

Mais alors un danger va surgir. Le docteur A. Carrel utilisera parfois des termes consacrés, dans un sens qui n'est plus du tout rigoureusement exact au point de vue théologique. Certes, avec sa sincérité et sa piété, le célèbre médecin sent qu'un homme sans religion est un être sans direction, un être dont la vie ne peut fructueusement progresser. Cette religion va entretenir la vie intérieure qui reste, dit l'auteur,

« la source de toute originalité, de toutes les grandes actions. Seule, elle permet à l'individu de garder sa personnalité au milieu de la foule. Elle assure la liberté de son esprit et l'équilibre de son système nerveux dans le désordre de la Cité nouvelle » (*L'Homme, cet inconnu*, p. 377).

Le docteur Carrel déplore par conséquent le manque d'harmonie et de ferveur dont font preuve aujourd'hui de nombreux humains. Il souffre de constater que

« les innombrables chapelles où s'exprimaient jadis les aspirations les plus profondes du peuple de France, tombent en ruine au milieu des champs, en même temps que l'amour, la force et la joie agonisent dans notre âme » (*Réflexions sur la conduite de la vie*, pp. 182-183).

Tout cela est exact : encore ne faut-il pas broser un tableau trop sombre ou pessimiste de la situation. Mais lorsque l'auteur se met à parler de la grâce et de la foi, qui sont des termes essentiellement réservés au domaine théologique, qui expriment des notions purement surnaturelles, il faut alors être sur ses gardes. Car lorsque l'homme dé-

passé sa frontière corporelle il entre dans le spirituel, et le psychisme certes est encore l'objet d'études du médecin, mais il peut entrer aussi dans le surnaturel et ceci n'est plus une question de biologie ou de psychiatrie. Dans des articles précédents nous avons souvent rappelé le principe scolastique affirmant que la grâce suppose la nature. Mais jamais la confusion n'est permise entre les ordres : seule la hiérarchie des ordres est de mise. Et quand Carrel parle de

« cette condition psycho-physiologique que l'Église appelle la Grâce » (*Réflexions sur la conduite de la vie*, p. 92),

nous ne saurions sans autre faire nôtre une pareille expression. La théologie classique pourrait s'alarmer devant un mélange des valeurs qui favorise plutôt le désordre que l'harmonie. On peut encore accepter ce que Carrel écrit de la foi lorsqu'il constate ce qui suit :

« L'acuité de l'intelligence, la lumière de l'imagination, la foi qui transporte les montagnes, sont tributaires à la fois des glandes à sécrétion interne et de la qualité et du nombre des cellules cérébrales . . . Quant au sens moral, il est lié simultanément à l'activité des glandes endocrines, à celle de l'intelligence et au développement du sens esthétique et du sens religieux » (*ibidem*, p. 253).

Mais il ne faut jamais perdre de vue que la foi est un don gratuit de Dieu, comme l'espérance et la charité. Le don, certes, pour porter des fruits, nécessite un terrain favorable, comme le grain qui ne peut germer que dans un sol apte à le recevoir. Dire d'un don de Dieu qu'il est tributaire des glandes endocrines n'est pas en soi inexact si l'on précise nettement chaque terme de l'affirmation. Mais il est sage d'ajouter que Dieu est aussi l'auteur de la nature et qu'Il peut de ce fait également améliorer cette nature, s'Il le juge opportun, pour permettre aux dons qui sont de l'ordre de la grâce de s'épanouir.

A ce moment-là on comprendra que Carrel écrive :

« Les vertus chrétiennes sont plus difficiles à pratiquer quand nos glandes endocrines sont déficientes » (*ibidem*, p. 8).

Encore une fois cela montre l'intime union chez l'homme du spirituel et du charnel. Le corps, il est vrai, doit « rendre possible » l'exercice des vertus, même surnaturelles.

« L'hypophyse, — dit toujours Carrel — les thyroïdes, les glandes sexuelles, les surrénales, rendent possible l'amour, la haine, l'enthousiasme et la foi » (*ibidem*, p. 195).

Mais une pareille observation ne saurait faire oublier qu'à Dieu rien n'est impossible (Mt., XIX, 26). L'auteur de la nature et l'auteur de la grâce est libre de ses dons et il peut gratifier l'homme entier — dans toutes ses facultés et dans toutes ses dispositions — de secours particuliers. Enfin il ne faut pas non plus confondre le rôle du corps et celui de la volonté. Il y a un mystérieux rapport entre le domaine physiologique et les puissances de l'âme : les moralistes de jadis n'en tenaient pas assez compte parfois car ces questions étaient plus obscures qu'aujourd'hui. Il est heureux de voir combien les théologiens modernes, au contraire, prennent en considération le facteur somatique dans les jugements de valeur à porter sur les actes humains. Le R. Père M. Riquet, s. j., à Notre-Dame de Paris, ou le chanoine P. Tiberghien dans un traité de Morale,⁷ tiennent compte de l'influence des endocrines, par exemple sur les réactions psychiques de l'individu. Simplement il faut se garder de transformer les découvertes biologiques en une source facile d'excuses pour tout péché. Voilà pourquoi il faut écouter attentivement le docteur René Biot, de Lyon, lorsqu'il assure avec son bon sens respectueux de la hiérarchie des valeurs :

« Le coléreux qui s'excuserait de son défaut et rejetterait la responsabilité sur sa thyroïde, raisonnerait comme si son corps était une chose à part, irresponsable, et l'âme une autre chose à part, responsable. L'état de colère ou de gourmandise est l'état de l'unité. A elle, unité, de faire le nécessaire pour ne pas verser dans la colère, la gourmandise. Il faut que la volonté fasse son rôle et résiste à l'appétence, mais il faut tout autant que les organes accomplissent correctement leurs fonctions. »⁸

« CHAQUE HOMME EST UNE HISTOIRE »

La littérature médicale, en de nombreux pays, traduit aujourd'hui le louable effort des médecins pour éviter, dans la pratique de leur art,

7. R. Père M. RIQUET, S. J., *Le Chrétien face à la vie. Évangile et biologie*. Carême 1948 à Notre-Dame de Paris, Spes, Paris, 1948. Chanoine P. TIBERGHIEU, *Médecine et Morale*. Desclée, Paris, 1953, nouvelle édition.

8. Docteur R. BIOT, *Le corps et l'âme*, Plon, Présences, Paris, 1938, p. 124. C'est dans cet esprit qu'il faut entendre le docteur A. Carrel affirmer : « Nous sommes intelligence, sentiment, intuition, aussi bien que hypophyse, surrénale, thyroïde, cortex cérébral, hypothalamus, glandes sexuelles » (*Réflexions sur la conduite de la vie*, p. 193).

de considérer le patient comme un numéro dénué de personnalité. Le docteur A. Carrel, dès son premier ouvrage, se fit le défenseur de l'individu, refusant de noyer chaque homme dans une collectivité anonyme. Quelques lignes de *L'Homme, cet inconnu* montreront avec quelle vigueur l'auteur réclame qu'on ne confonde pas un schéma tout préparé de l'être humain avec telle ou telle personne prise en particulier. Il écrit :

« L'être humain ne se rencontre nulle part dans la nature. Nous n'y observons que l'individu. Celui-ci se distingue de l'être humain en ce qu'il est une réalité concrète. C'est lui qui agit, aime, souffre, combat, meurt. Au contraire l'être humain est une idée platonicienne. Il vit dans notre esprit et dans les livres . . . Il nous arrive de confondre l'abstrait et le concret. Nous traitons alors les faits comme des symboles. Nous assimilons l'individu à l'être humain. La plupart des erreurs des éducateurs, des médecins et des sociologues viennent de cette confusion . . . Cependant, dans la poursuite de la connaissance de nous-mêmes, il importe de faire exactement la part de l'être humain et celle de l'individu. C'est aux individus que nous avons affaire dans l'éducation, la médecine et la sociologie. Il serait désastreux de les considérer seulement comme des symboles, comme des êtres humains. L'individualité est un caractère fondamental de l'homme. Elle imprègne tout notre être. Elle en fait un événement unique dans l'histoire du monde » (pp. 283, 284, 285).

C'est à dessein que nous avons cité ces textes car l'œuvre entière du docteur Carrel est une défense des droits et des devoirs de l'individu. Et c'est heureux de sentir que, dans un siècle où trop volontiers on oublie la notion du microcosme, la biologie elle-même se charge de nous rappeler cette propriété de l'être raisonnable. A lui seul chaque individu représente un « petit monde », et jamais ce monde ne sera totalement identique à celui du voisin. L'Antiquité et le moyen âge ne l'avaient pas ignoré. Et il est bon d'entendre le docteur Carrel dire et redire que « chaque homme est une histoire qui n'est identique à aucune autre ». ⁹ Après avoir admis de pareils principes il est immanquable que l'on arrive à des constatations et à des conclusions qui ne sont pas

9. Docteur A. CARREL, *L'Homme, cet inconnu*, p. 291. L'auteur écrivait également dans *Le rôle futur de la médecine* : « Chaque individu est une histoire qui n'est identique à aucune autre. Il est un objet unique dans l'univers. Il fait cependant partie de cet univers », dans *Médecine officielle et médecines hérétiques*, Plon, *Présences*, Paris, 1945, p. 4.

à l'honneur de notre siècle. En effet cet individu, cette personne, cet homme enfin qui représente à lui seul tout un problème, va se sentir dépaycé en une époque de machines, de réglementations et de statistiques comme la nôtre, en un temps qui souhaite tout uniformiser et qui voue un culte à la catégorie. Ce n'est pas sans raison que le personnage d'un roman moderne qui connut une vogue immense s'écriait : « La catégorie est l'aberration la plus barbare et la plus diabolique qu'ait jamais enfantée le cerveau de l'homme. »¹⁰ Cette situation a donc rendu le monde inconfortable. Dans la préface de *L'Homme, cet inconnu* quelques lignes, brièvement, résument le drame moderne :

« L'homme est aujourd'hui incapable de suivre la civilisation dans la voie où elle s'est engagée » (p. VI).

Les événements qui se succèdent après 1935 ont malheureusement donné raison au docteur Carrel. Et c'est cependant avant la dernière guerre que cet auteur, avec une certaine violence, faisait le procès de la marche actuelle de la civilisation. Il disait :

« En dépit des immenses espoirs que l'humanité avait placés dans la civilisation moderne, cette civilisation n'a pas été capable de développer des hommes assez intelligents et audacieux pour la diriger sur la route dangereuse où elle s'est engagée . . . L'homme devrait être la mesure de tout. En fait il est un étranger dans le monde qu'il a créé. Il n'a pas su organiser ce monde pour lui, parce qu'il ne possédait pas une connaissance positive de sa propre nature. L'énorme avance prise par les sciences des choses inanimées sur celles des êtres vivants est donc un des événements les plus tragiques de l'histoire de l'humanité . . . L'homme ne supporte pas impunément le mode d'existence et le travail uniforme et stupide imposé aux ouvriers d'usine, aux employés de bureau, à ceux qui doivent assurer la production en masse. Dans l'immensité des villes modernes, il est isolé et perdu. Il est une abstraction économique, une tête du troupeau. Il perd sa qualité d'individu. Il n'a ni responsabilité, ni dignité »¹¹

A plusieurs reprises le docteur A. Carrel condamne le genre de vie adopté aujourd'hui par la grande ville : il parle de « la désolation de la

10. C. Virgil GHEORGHIU, *La Vingt-cinquième heure*, Plon, Paris, 1949, p. 320.

11. Docteur A. CARREL, *L'Homme, cet inconnu*, p. 24 et p. 31 et p. 327. Plus loin l'auteur dira encore : « Les hommes ne sont pas des machines fabriquées en série. Pour reconstruire leur personnalité, nous devons briser les cadres de l'école, de l'usine, et du bureau, et rejeter les principes mêmes de la civilisation technologique », p. 384.

« cité moderne » (*Réflexions sur la conduite de la vie*, p. 103). Dans l'opuscule intitulé *La Prière*, l'auteur écrit :

« La paix du corps et de l'esprit est difficile à obtenir dans la confusion, le fracas et la dispersion de la cité moderne. »¹²

Et dans les *Fragments de Journal* du docteur Carrel on peut lire, à la date du 2 avril 1938 :

« L'homme n'est pas fait pour vivre en énormes troupes dans les villes modernes. Il est fait pour faire travailler ses muscles de façon variée. Il n'est pas fait pour vivre dans un monde où tout le travail sera fait automatiquement par des machines. »¹³

On peut certes se demander si ces continuelles mises en garde de l'auteur furent prises en considération ! Plus que jamais aujourd'hui la grande cité devient trépidante et nerveuse, et pareille ambiance ne dispose guère à la réflexion ou à la méditation. Le docteur Carrel est mort à Paris en 1944. Mais selon son désir il repose dans sa chapelle de l'îlot de Saint-Gildas, sur le rivage breton, « sous la garde des moines cisterciens, ses amis ». ¹⁴ Cette hostilité à l'endroit des grandes cités vient de ce que Carrel craignait d'une part que l'individu perde ainsi sa personnalité, entraîné qu'il est dans l'engrenage de la fiévreuse vie urbaine, et, d'autre part, le médecin redoutait que cette agitation malsaine des grands centres ruine les nerfs et l'équilibre psychique de l'homme. Il ne faudrait pas considérer, de ce fait, le docteur Carrel comme un adversaire du progrès ou une nature méfiante à l'égard des inventions ou des découvertes. Il est le premier, par exemple, dans son ardent désir de voir l'homme se vouer toujours plus à la recherche du beau, à saluer avec reconnaissance la technique lorsqu'elle favorise le développement de l'individu. L'auteur apprécie la radio qui permet, en des contrées perdues, de faire goûter à l'homme la belle musique. Il loue la diffusion du livre, la facilité actuelle des voyages, enfin tout ce que la technologie aujourd'hui rend possible, pour autant que cela puisse épanouir l'individu, répondre à sa soif du vrai et du beau. Mais cette soif,

12. Docteur A. CARREL, *La Prière*, Plon, Paris, 1944, p. 11.

13. Docteur A. CARREL, *Le Voyage de Lourdes*, suivi de *Fragments de Journal* et de *Méditations*, Plon, Paris, 1949, p. 103.

14. Père A. BESSIÈRES, S. J., *Alexis Carrel*, n° 11 de la Collection : *Convertis du XX^e siècle*, Éditions Foyer Notre-Dame, Bruxelles, 1952, p. 14.

selon l'auteur, ne saurait être étanchée dans la nervosité et le bruit de la ville moderne. Ce désir de la vérité et de la beauté risque même, et c'est là le malheur, de ne plus subsister tant le citadin sera étourdi par des occupations lui enlevant peu à peu toute personnalité. Ce ne sera plus un individu mais le rouage d'une machine qui n'aura plus de véritable vie.

« L'HOMME A BESOIN DE DIEU »

Bossuet, en 1694, avait composé une « exposition » des paroles de saint Jean : « N'aimez pas le monde ni ce qui est dans le monde » (*I Jo.*, II, 15). Ce travail deviendra le *Traité de la Concupiscence* et c'est là que Monsieur de Meaux écrira : « Ta santé, ô homme, c'est de faire la volonté du Seigneur et de t'attacher à sa parole. »¹⁵ Ce texte de Bossuet, vraisemblablement inconnu du docteur Carrel, semble déterminer la position de ce médecin face à ce qu'on nomme habituellement la religion. On peut d'ailleurs supposer que l'évêque de Meaux, en donnant son conseil, songeait spécialement à la santé surnaturelle de l'âme des fidèles. Tandis que le docteur Carrel, lorsqu'il relève la nécessité de la religion, traite de la santé générale de l'individu. Nous ne voudrions certes pas prétendre que ce médecin ignore le surnaturel. Son ouvrage intitulé *Le voyage de Lourdes* démentirait une pareille affirmation. Mais cependant dans l'œuvre du docteur Carrel, la religion, — et tout ce qui s'y rapporte, — est plutôt considérée à la manière de la sagesse antique. L'homme, étant un être composé de charnel et de spirituel, doit faire appel aux secours religieux pour favoriser l'harmonie de sa personne. L'auteur écrit :

« L'homme a besoin de Dieu comme il a besoin d'eau et d'oxygène » (*La Prière*, p. 31).

Voilà ce qui caractérise un peu l'idée que se fait le docteur Carrel de la religion, car de croire à Dieu, de Le servir et de Le respecter, tout cela favorise l'épanouissement du sujet. Et d'obéir à Dieu va surtout permettre l'observance des lois fondamentales de la vie, ces fameuses

15. BOSSUET, *Traité de la Concupiscence*. Portes-de-France, Porrentruy (Suisse), 1947, p. 177.

lois que l'auteur sans relâche remémore, explique, développe : à savoir la loi de la conversation de la vie, celle de la propagation de la race et celle de l'ascension de l'esprit.

Pour vivre selon ces lois il faut précisément suivre ce que l'auteur de la nature a établi dans la création elle-même. Le commandement de la charité, qui provient de la Révélation, servira également à la mise en pratique de ces lois, car

« le seul ciment assez solide pour unir les hommes est l'amour » (*Fragments de Journal*, p. 127).

C'était le 11 janvier 1942 que l'auteur avait fait cette observation dans son *Journal*. Et deux jours plus tôt il avait écrit :

« Une analyse purement scientifique de la réalité montrerait que la religion est du côté des bases de la vie » (*ibidem*, p. 124).

Toujours dans son *Journal* le médecin notait le 31 juillet 1941 :

« La religion peut puissamment aider l'homme à observer les règles de la vie, car elle ajoute un élément affectif à l'élément rationnel » (*ibidem*, p. 116).

On sent très bien par là comment le docteur A. Carrel, en tant que biologiste et médecin, envisage la nécessité de la religion et son opportunité. Il mourut lui-même en recevant pieusement les sacrements, « avec la simplicité d'un enfant », dit M^{gr} Hamayon qui l'assistait en ses derniers moments. On ne peut s'empêcher de songer à cette simplicité qui caractérisa également les derniers mois de la vie de Blaise Pascal, si l'on en croit la sœur du philosophe. Ce sont de grands esprits qui veulent mettre en pratique le conseil de l'Évangile :

« Si vous ne devenez comme les petits enfants, vous n'entrerez point dans le royaume des cieux » (Mt., xviii, 3).

Ceci, une fois de plus, montre bien que Carrel ne niait pas la valeur du surnaturel. Mais si nous nous arrêtons à l'œuvre plutôt qu'à l'homme il faudra cependant admettre que la religion et les actes religieux sont avant tout pour Carrel des nécessités vitales naturelles, afin que l'homme réponde ainsi à sa destinée d'être raisonnable. On comprend que l'auteur alors écrive :

« Les résultats de la prière relèvent de la science autant que de la religion ; car la prière agit non seulement sur nos états affectifs, mais aussi sur les processus physiologiques. Elle guérit, parfois, en quelques instants ou en quelques jours, des maladies organiques (*Réflexions sur la conduite de la vie*, p. 206) . . . Quand la prière est habituelle et vraiment fervente, son influence devient très claire. Elle est un peu comparable à celle d'une glande à sécrétion interne, telles que la glande thyroïde ou la glande surrénale, par exemple. Elle consiste en une sorte de transformation mentale et organique » (*La Prière*, p. 18).

Il est aisé de remarquer qu'ainsi on s'éloigne des notions traditionnelles de la religion présentées et expliquées, par exemple, par un saint Thomas d'Aquin, avec cette précision et ce respect de la hiérarchie des ordres qui étaient le propre du moyen âge. La vertu de religion, pour le Docteur angélique, consiste à rendre à Dieu le respect et l'honneur qui lui sont dus (*Sum. theol.*, II-II, p. 81, a. 1 et a. 4). Étant donné que la Seigneurie convient à Dieu d'une façon propre à lui seul (*ibidem*, a. 1, ad 3) il faut chercher à exprimer la divine révérence qui Lui revient. La prière nous donne alors l'occasion de nous mettre devant Dieu en attitude de sujétion : nous Lui témoignons que nous ne pouvons rien sans Lui, car Il est auteur de tout bien (II-II, q. 83, a. 3, c.). Une pareille doctrine serait certainement admise par le docteur A. Carrel, mais ensuite, comme biologiste et comme médecin, il en ferait le point de départ pour aller un peu plus loin. Et parfois on peut se demander s'il ne va pas un peu trop loin. Ici encore le risque de la confusion des valeurs représente un sérieux péril. Un autre danger se manifesterait facilement en ce sens que l'« indifférentisme » pourrait promptement découler de ces considérations « scientifiques » sur la bienfaisance des religions. Pourvu, sera-t-on tenté de dire, qu'une religion dirige l'homme, peu importe sa nature : c'est indifférent. Un collaborateur connu du docteur Carrel, qui travailla avec lui lorsque d'Amérique le maître regagna la France, en 1914, Lecomte du Noüy écrivait :

« Toute cérémonie religieuse, si bizarre qu'elle puisse nous sembler, commande notre respect. Ce n'est pas le rite que nous honorons, mais la sincérité de ceux qui l'observent. » 16

16. Lecomte du Noüy : *L'Homme et sa destinée*. Éditions du Vieux Colombier, Paris, 1948, p. 147.

Cette sincérité permet précisément d'observer les lois de la vie, mais il semble qu'on transforme un peu de la sorte des notions qui sont à la base d'une théologie respectant la distinction entre vraie et fausse religion, et surtout entre naturel et surnaturel. Le même Lecomte du Noüy disait :

« C'est la science qui a été utilisée pour saper les bases de la Religion. C'est la science qui doit être employée pour les consolider » (*op. cit.*, p. 13).

La science, à n'en pas douter, sera d'un puissant secours pour aider la théologie en place de la contredire, car, ainsi que l'écrivait Thomas d'Aquin, « c'est un devoir pour la raison naturelle de servir la foi » (*Sum. theol.*, I, q. 1, a. 8, ad 2). Mais la science ne remplacera jamais l'ordre de la charité et de la grâce et ne se confondra jamais avec lui. Les vertus qui accompagnent la grâce, et spécialement les vertus théologiques, sont des dons de Dieu qui appartiennent au domaine purement surnaturel. Le christianisme doit demeurer respectueux de ces distinctions fondamentales.

On pourrait éventuellement se demander si ce n'est pas un certain oubli de ces distinctions qui a conduit le docteur A. Carrel, à plusieurs reprises, à estimer que le christianisme ne répondait plus aujourd'hui à ce qu'on attendait de lui. L'auteur relève la bienfaisance de cette religion dans les temps écoulés :

« Seule, dit-il, la religion propose une solution complète du problème humain. Le christianisme surtout a répondu de façon précise aux demandes de l'âme humaine. Il a calmé pendant des siècles l'inquiète curiosité que les hommes ont toujours eue de leur destin. L'inspiration religieuse, la révélation divine, la foi apportèrent à nos ancêtres la certitude et la paix » (*Réflexions sur la conduite de la vie*, p. 188).

Mais l'auteur parle au passé, car, écrit-il également,

« la morale chrétienne ne résistera pas à la formation des conditions physiques de l'existence et du climat mental amené par les progrès de la science et de la technologie » (*ibidem*, p. 163).

Il semblerait donc que le christianisme est en train de faire fiasco. Et le médecin explique son point de vue par l'absence aujourd'hui de

véritable charité. Son insuccès actuel, dit Carrel en parlant de la religion chrétienne,

« est dû à ce que la loi de l'amour n'est pas observée en général par les chrétiens eux-mêmes. La loi de l'amour est une loi aussi fondamentale dans le monde humain que la loi de la pesanteur dans le monde physique » (*Fragments de Journal*, p. 115).

On sent comme l'auteur ramène chaque notion à certaines lois qui sont à la base de la société. En matière religieuse, et surtout dans la sphère surnaturelle, il n'est pas possible de tout évaluer à l'aide de déterminations immuables. Les procédés indiqués en biologie n'ont pas toujours la même valeur en théologie . . ., spécialement lorsqu'il s'agit du corps mystique de l'Église. Il y a là une intense vie cachée qui échappe à des principes ou à des lois invariables. Voilà pourquoi le docteur Carrel semble un peu sortir des frontières qui lui sont réservées lorsqu'il écrit :

« Aujourd'hui, une paroisse catholique n'est plus qu'un groupement d'êtres qui s'agrègent à cause de leur similitude, mais ne sont nullement liés par l'amour » (*Réflexions sur la conduite de la vie*, p. 220).

La charité dans une paroisse n'est pas toujours apparente : elle ne se résume pas à quelques ventes de bienfaisance ou à certains dons retentissants. Il y a des sacrifices obscurs, des offrandes cachées, des mérites inconnus des autres, des secours discrets qui apportent une large contribution à la réserve de charité unissant les membres de ce corps dont le Christ est la tête (*Col.*, I, 18). Mais cela ne se mesure ni avec les principes de la biologie ou de l'anthropologie, ni avec les réactions chimiques ou les découvertes du microscope. On ne saurait donc admettre le pessimisme du docteur Carrel sans d'abord, prudemment, discuter le point de vue de ce médecin. Lorsqu'il inscrit dans son *Journal* que

« le christianisme est la religion par excellence des hommes d'Occident » (*Fragments de Journal*, p. 137),

il voit par là surtout l'apport fructueux que cette religion fit au progrès de la civilisation. Mais il n'y a pas dans le christianisme qu'une ques-

tion de culture, de développement ou de civilisation. Une fois encore gardons-nous d'oublier le surnaturel ou de le confondre avec des valeurs précieuses certes, mais d'un autre ordre. Il y a parfois dans l'œuvre du docteur Carrel des expressions qu'un théologien désirerait plus précises et plus exactes. Quand l'auteur dit que « l'un d'entre nous a été le Fils de Dieu » (*ibidem*, p. 117) il risque assez promptement de mêler quelque obscurité à la doctrine de l'Incarnation. Il vaudrait mieux renverser les termes et dire avec saint Jean (1, 14) et saint Paul (*Phil.* II, 6-7) que le Fils de Dieu est devenu un d'entre nous. On estimera peut-être que c'est jouer sur les mots. Mais on ne saurait être assez précis en ce qui regarde les dogmes, tant il est vrai qu'aujourd'hui l'arianisme et le nestorianisme n'ont pas complètement disparu.

L'HOMME EST UN ÊTRE DE VALEUR

Les observations qui précèdent ne doivent cependant, en rien, diminuer la profonde attention et le respect que méritent les ouvrages du docteur A. Carrel. En un siècle où une littérature délétère se plaît à dénigrer l'homme sur la scène, sur l'écran, dans les romans et dans les essais, il est bienfaisant de lire et de relire l'œuvre du biologiste qui, tout en appelant l'homme un inconnu, n'a cessé de rappeler l'éminente dignité de l'être raisonnable. Il serait utile — mais ceci dépasserait le cadre de cette étude — de prendre divers passages de Gide, de Sartre ou de Camus et de les opposer à certaines considérations du docteur Carrel. On verrait ce que des philosophes oublieux des lois naturelles, de la métaphysique et de l'éthique auraient à apprendre dans les principes que Carrel établit avec conviction, parce qu'il y est arrivé en se basant sur l'étude consciencieuse et l'observation objective de la nature. On sent l'enthousiasme et l'admiration de l'auteur lorsqu'il constate, par exemple, que le cerveau de l'homme,

« cette harmonieuse association de douze milliards de cellules nerveuses unies entre elles plusieurs trillions de fois, par de délicates fibrilles, n'a pas d'égale dans le monde cosmique... L'être humain a une valeur incomparablement plus grande que l'énorme masse inanimée du monde cosmique » (*Réflexions sur la conduite de la vie*, p. 199).

L'œuvre entière du docteur Carrel défend précisément cette valeur de l'être humain. Le médecin rappelle alors impérieusement la nécessité de l'effort chez l'homme afin qu'il réponde à sa dignité. Mais Carrel précise ce qu'il entend par effort. Il écrit :

« Au lieu de former des athlètes, nous devons former des hommes modernes. Et les hommes modernes ont besoin d'équilibre nerveux, d'intelligence, de résistance à la fatigue et d'énergie morale plus que de puissance musculaire. L'acquisition de ces qualités ne peut se faire sans effort et sans lutte. C'est-à-dire sans l'aide de tous les organes. Elle demande aussi que l'être humain ne soit pas exposé à des conditions de vie auxquelles il est inadaptable . . . Après tout, la civilisation a pour but, non pas le progrès de la science et des machines, mais celui de l'homme. » 17

Le courant actuel du monde ne favorise hélas ! pas cet effort et nous avons relevé plus haut que l'auteur condamnait la vie fiévreuse de notre époque. « Chez beaucoup de gens — observe Carrel — la peau n'est jamais fouettée par le vent » et pareille situation est déplorable (*L'Homme, cet inconnu*, p. 265). Le médecin ajoutait :

« La culture sans le confort, la beauté sans le luxe, la machine sans la servitude de l'usine, la science sans le culte de la matière permettraient aux hommes de se développer indéfiniment, en gardant leur intelligence, leur sens moral et leur virilité. » 18

Grâce à l'effort l'homme donne un sens à sa vie. Il y a dans les pages du docteur Carrel un souffle constructif qui passe, un élan, un dynamisme dont manque l'humanité actuelle. Et l'effort n'aboutit pas au stérile orgueil de se dire que seule la force peut révéler à un être sa grandeur. Cet effort peut et doit conduire plus loin, car « même un être maladif peut réussir sa vie » (*Réflexions sur la conduite de la vie*, p. 268). Et déjà, dans son premier ouvrage, Carrel avait dit :

« La souffrance physique se supporte aisément si elle accompagne le succès d'un long effort. La mort elle-même devient sou-

17. Docteur A. CARREL, *L'Homme, cet inconnu*, p. 278 et p. 279. L'auteur dit encore : « La loi de l'effort, surtout, doit être obéie. La dégénérescence du corps et de l'âme est le prix que doivent payer les individus et les races qui oublient cette nécessité », p. 278.

18. *L'Homme, cet inconnu*, p. 358. Dans *Réflexions sur la conduite de la vie* le docteur Carrel parle de « la foule de ceux qui ont peur de la vie et dont l'idéal est la sécurité, un emploi facile, l'absence de responsabilité, une retraite. En d'autres termes la foule des petits et des grands fonctionnaires, de tous ces hommes qui perdent leur vie de peur de la risquer », p. 183.

riante quand elle s'associe à une grande aventure, à la beauté du sacrifice, ou à l'illumination de l'âme qui s'abîme dans le sein de Dieu » (*L'Homme, cet inconnu*, p. 375).

Une remarque s'impose cependant, car d'admirer la doctrine du docteur Carrel ne doit pas faire oublier l'objectivité nécessaire pour juger son œuvre. Certains passages de l'auteur semblent faire preuve de quelque sévérité à l'égard des faibles. Carrel veut le progrès de la civilisation, et un progrès aussi bien spirituel que matériel, même surtout spirituel et moral. Il écrit dès lors, et c'est exact :

« C'est en fortifiant les forts que l'on apportera une aide effective aux inférieurs. La foule profite toujours des idées, des inventions de l'élite, et des institutions créées par elles » (*L'Homme, cet inconnu*, p. 359).

Mais Carrel ajoute :

« Les peuples modernes peuvent se sauver par le développement des forts. Non par la protection des faibles » (*ibidem*, p. 362).

Cette dernière remarque est déjà plus discutable. Le christianisme, précisément, s'est fait le défenseur des faibles, et de ceux à qui la maladie ou l'incapacité ont rendu l'existence pénible et difficile. Les déshérités, ou ceux qui ont peu reçu pour aventurer leur vie, ne sont ni méprisés ni surtout ignorés par l'Évangile ou par l'Église. Et même dans le but d'obtenir des races fortes et solides on ne saurait renoncer à laisser à certains leurs droits et leurs devoirs. Voilà pourquoi dans les questions d'eugénisme les théories du docteur Carrel ne nous semblent pas toujours approuvables. Nous admettons ce que recommande l'auteur en disant :

« Par une éducation appropriée, on pourrait faire comprendre aux jeunes gens à quels malheurs ils s'exposent en se mariant dans des familles où existent la syphilis, le cancer, la tuberculose, la nervosisme, la folie ou la faiblesse d'esprit. De telles familles devraient être considérées par eux comme au moins aussi indésirables que les familles pauvres. En réalité, elles sont plus dangereuses que celles des voleurs ou des assassins. Aucun criminel ne cause de malheurs aussi grands que l'introduction dans une race de la tendance à la folie » (*ibidem*, p. 364).

De pareilles affirmations sont déjà un peu catégoriques mais on ne peut alors partager l'opinion du docteur Carrel lorsqu'il ajoute :

« Personne ne devrait épouser un individu porteur de tares héréditaires. Des tissus et un esprit sains sont indispensables à la vie normale . . . Aucun être humain n'a le droit d'apporter à un autre être humain une vie de misère. Et encore moins de procréer des enfants destinés au malheur. En fait l'eugénisme demande le sacrifice de beaucoup d'individus . . . Le concept de sacrifice, de sa nécessité sociale absolue, doit être introduit dans l'esprit de l'homme moderne » (*ibidem*, p. 365).

Mais le droit au mariage est un droit naturel. Et même pour cause de maladie on ne peut défendre à des humains de fonder un foyer : on peut simplement le leur déconseiller. Saint Thomas d'Aquin ne recommandait certes pas le mariage aux lépreux (*Sum. theol.*, III, suppl. q. 43, a. 3, ad 3) mais pour autant il enseignait que « l'épouse est tenue de rendre le dû matrimonial à l'époux, même si ce dernier est lépreux. Les enfants qui naîtront de cette union seront vraisemblablement débiles, mais mieux vaut être ainsi que de n'être pas du tout. »¹⁹ Et Léon XIII disait dans *Rerum Novarum* :

« Aucune loi humaine ne saurait enlever d'aucune façon le droit naturel et primordial de tout homme au mariage, ni circonscire la fin principale pour laquelle il a été établi par Dieu dès l'origine : Croissez et multipliez-vous (*Gen.*, 1, 28). »²⁰

Pie XI, de son côté, enseignait dans *Casti Connubii* :

« Il n'est certes pas permis que des hommes d'ailleurs capables de se marier, dont, après un examen attentif, on conjecture qu'ils n'engendreront que des enfants rachitiques, soient inculpés d'une faute grave s'ils contractent mariage, encore que, souvent, le mariage doive leur être déconseillé. »²¹

Ainsi le docteur Carrel affirmant que

« l'eugénisme est devenu indispensable au salut de la race blanche » (*Réflexions sur la conduite de la vie*, p. 113),

n'a raison que pour autant qu'il comprend dans le terme eugénisme le respect des droits de chaque individu. Dans certains foyers quelques

19. *Sum. theol.*, III, Suppl., q. 64, a. 1, ad 4. Dans notre ouvrage *Prêtre et médecin en face du malade* (Le Jura, Porrentruy, Suisse, 1949) nous avons cité ces divers textes au chapitre : *Tuberculose et Mariage*, pp. 78-92.

20. *Acta Leonis XIII, Romæ*, vol. XI, p. 104.

21. *Acta Apostolicæ Sedis, Romæ*, vol. XXII, p. 565.

remarques du docteur Carrel sembleraient sévères ou cruelles. Dans son *Journal* l'auteur écrit combien il est important « de ne pas être malade, d'être fort, bien équilibré, de savoir comment se conduire pour se maintenir en santé et pour ne pas avoir des enfants qui, par leurs maladies, leur manque d'équilibre mental, leur égoïsme, soient un insupportable fardeau pour leurs parents » (p. 119). Cet « insupportable fardeau » est parfois et souvent rendu supportable par l'amour. Il est opportun de donner des conseils avisés mais il ne faut pas se montrer trop intransigeant dans ses observations. Et nous ne saurions faire nôtre cette affirmation du docteur Lerrac (docteur Carrel) dans *Le Voyage de Lourdes*. « Pour guérir un malade, pour soulager des douleurs, tous les moyens sont bons, pourvu qu'ils réussissent. Seuls comptent les résultats pratiques. »²² Il faut toujours considérer la valeur des moyens pour obtenir une fin, même si celle-ci est louable.

CONCLUSION

De la lecture des ouvrages du docteur Carrel résulte donc l'impression que l'auteur désire avant tout favoriser et développer tout ce qui grandit l'homme. La médecine apportera une large contribution à la réalisation de cet idéal. Mais il faudra que le médecin élargisse son horizon, se penche sur l'individu non seulement avec le désir de l'aider dans les maladies qui le tourmentent, mais encore avec la volonté d'éviter à cet homme un genre de vie qui puisse le rendre malade. Carrel écrivait :

« Au médecin la science des maladies ne suffit pas... La médecine, quand elle se limite à l'étude des maladies, s'ampute d'une partie d'elle-même. »²³

22. Docteur A. CARREL, *Le Voyage de Lourdes*, suivi de *Fragments de Journal* et de *Méditations*, p. 78. Notons cependant que chez l'auteur l'eugénisme est louable lorsqu'il consiste à rendre à la femme sa dignité et sa mission. Dans *L'Homme, cet inconnu*, Carrel écrit : « Il faut rendre à l'être humain standardisé par la vie moderne sa personnalité. Les sexes doivent de nouveau être définis. Il importe que chaque individu soit, sans équivoque, mâle ou femelle. Que son éducation lui interdise de manifester les tendances sexuelles, les caractères mentaux, et les ambitions du sexe opposé... La femme doit être rétablie dans sa fonction naturelle, qui est non seulement de faire des enfants, mais de les élever », p. 384 et p. 385.

23. *L'Homme, cet inconnu*, p. 298. Il y a un certain pessimisme chez le docteur Carrel en ce qui regarde la médecine. Dans l'ouvrage cité il écrivait : « La médecine est loin d'avoir diminué, autant qu'on le croit généralement, la somme des souffrances humaines... La santé est beaucoup plus que l'absence de maladie. Le peu de con-

Ce que Carrel reproche essentiellement, pas uniquement à la médecine, mais à toutes les sciences en général, et à la pédagogie, c'est de trop chercher à former des intellectuels et d'oublier que l'homme possède d'autres facultés que son intelligence, et d'autres puissances qu'il faut également développer.

« Il est dangereux — écrit l'auteur — d'être exclusivement un intellectuel ou un mystique, un logicien ou un intuitif, un savant ou un poète. C'est par l'effort simultané de ses activités intellectuelles, morales, esthétiques et religieuses, que chacun peut atteindre le plus haut niveau spirituel compatible avec ses potentialités héréditaires » (*Réflexions sur la conduite de la vie*, p. 152).

Ces arguments sont repris fréquemment par le docteur Carrel, tant dans son *Journal* que dans ses *Méditations*. Il écrit dans ces dernières :

« L'immense erreur de la civilisation présente a été de donner la primauté au développement intellectuel et social » (*Le Voyage de Lourdes, Méditations*, p. 137).

Et dans les *fragments de Journal* nous lisons :

« C'est une erreur profonde de limiter l'éducation à l'ordre intellectuel... Le développement purement intellectuel empêche le développement de la partie de l'esprit qui n'est pas « intellectuelle »... Nous avons besoin de grands intellectuels ; mais nous avons un besoin plus considérable d'hommes » (p. 136, p. 101, p. 109).

Ce n'est pas que le docteur Carrel nie la nécessité de développer l'intelligence et d'en user pour le plus grand bien de l'humanité. Mais comme l'exprime la dernière remarque citée, c'est d'hommes que nous avons besoin, à savoir d'être équilibrés qui essaient de développer au maximum et leur puissance raisonnable et leurs facultés affectives. Et c'est dans cet esprit que l'auteur découvre la nécessité de la religion, comme nous l'avons relevé, puisqu'elle ajoute « un élément affectif à l'élément rationnel ».

fiance que le public témoigne de plus en plus à la profession médicale est dans une certaine mesure l'expression de ce sentiment » (p. 135 et p. 382). Ailleurs l'auteur constatait encore : « Il faut bien avouer que les triomphes de la médecine sont loin d'avoir supprimé la maladie... La médecine n'a pas diminué autant que nous le croyons la souffrance humaine » (*Le rôle futur de la médecine*, dans *Médecine officielle et médecines hérétiques*, op. cit. p. 2). Carrel reproche au médecin moderne de ne pas assez distinguer « l'être humain malade, décrit dans les livres médicaux, du malade concret en face duquel il se trouve » (*L'Homme, cet inconnu*, p. 298).

Cette méfiance à l'égard d'un « intellectualisme » outré est basé sur les connaissances biologiques et médicales du docteur Carrel. Habitué non seulement au laboratoire, mais sachant aussi se pencher sur un homme souffrant, l'auteur n'ignorait pas l'influence du domaine affectif sur le patient. Dans *L'Homme, cet inconnu*, Carrel résumait cet état de choses en de courtes phrases : « Les soucis affectent profondément la santé. . . La joie et la douleur sont aussi importantes que les planètes et le soleil . . . La rupture d'une union affective amène parfois la mort » (p. 171, p. 390, p. 313). Et dans son dernier ouvrage l'auteur parle d'un « pessimisme stérile » comme une de

« ces attitudes négatives de l'esprit qui retentissent sur le système grand sympathique et sur les glandes endocrines et qui peuvent ainsi devenir l'origine de désordres fonctionnels et même organiques » (*Réflexions sur la conduite de la vie*, p. 126).

Dès lors il faudra une coordination de tous les efforts, une collaboration de toutes les sciences, pour faire arriver l'homme à vivre dans un climat qui lui soit favorable, car aujourd'hui

« il y a partout un sentiment d'inquiétude, d'insécurité, de confusion. On dirait que l'homme ne s'est pas adapté au monde qu'il a créé. Il se montre incapable de le diriger » (*Le rôle futur de la médecine*, op. cit. p. 2).

C'est ainsi que la mission de tous ceux qui veillent sur l'homme s'avère lourde de sens et de conséquences. Voilà pourquoi l'œuvre du docteur A. Carrel dépasse considérablement le cadre de la biologie et de la médecine et s'adresse à tous les responsables, à tous ceux qui dans la famille, dans l'Église ou dans l'État ont à exercer une influence éducative ou moralisatrice. L'année avant sa mort l'auteur écrivait, dans son *Journal* :

« Le but de la vie est la sainteté et non la science. Mais la sainteté ne peut pas, sans l'aide de la science, organiser et conduire la vie. La tâche de la science est de permettre aux hommes d'atteindre à la sainteté » (p. 141).

Quelques mois avant son trépas, le 29 mars 1944, Carrel dira encore :

« La sainteté ne doit pas détruire la vie » (*ibidem*).

C'est donc de sainteté qu'il s'agit lorsqu'on aspire à faire obtenir aux hommes une harmonie toujours plus grande entre le corps et l'âme, entre tous les éléments qui constituent ce qu'on nomme un être raisonnable.

Le 10 juin 1940, étant à New-York, Carrel, affligé des heures tragiques que connaissait alors la France, sa patrie, disait à Dieu :

« Entre vos mains, Seigneur, je remets le peu que je suis, totalement, sans réserve. Faites de moi, si cela vous plaît, ce que le vent fait de la fumée. Que votre Nom soit béni, et que votre Règne arrive ! » (*Méditations, op. cit.*, pp. 153-154).

Voilà bien ce qu'a désiré ce grand chercheur : faire toujours mieux arriver le Règne de Dieu.²⁴ Et c'est là le message, sans doute, que Carrel laisse à tous ceux qui veulent imiter son zèle et sa sincérité : ne pas penser rendre complètement connu un être aussi compliqué que l'homme, car il demeurera toujours un inconnu ; mais utiliser tout ce que nous savons déjà de lui, et tout ce que nous découvrirons encore, pour l'aider à accomplir sur terre le pèlerinage qui peu à peu le conduit à la Maison du Père.

24. Il n'est pas sans intérêt de remarquer que Dom Alexis Presse, abbé du monastère cistercien de Boquem, ami du docteur Carrel, rapporte les paroles de ce dernier lui disant : « Je veux croire et je crois tout ce que l'Église catholique veut que nous croyons, et, à cela, je n'éprouve aucune difficulté, car je n'y rencontre aucune opposition réelle avec les données certaines de la science » (*Le Voyage de Lourdes : Introduction*, pp. III-IV).

ANALYSES

W. A. BONVERSAX et J. B. FRERICHS. **Adenocarcinoma of the colon with primary complaint of tumor of penis. Report with considerations of mode of occurrence.** (Adéno-carcinome du côlon avec tumeur du pénis comme premier symptôme. Rapport et considérations du mode d'apparition.) *J. Urol.*, 68 : 896.

L'envahissement secondaire du pénis par une tumeur maligne primitive d'un autre organe est rare. Plusieurs cas de métastases cancéreuses au pénis originant d'un cancer de la vessie, de la prostate, du testicule, du rein, du foie, du poumon, ont été signalés. Mais, quoique le côlon, le sigmoïde et le rectum soient fréquemment le siège d'un épithélioma, il est rare que les métastases locales rétrogrades de ces organes dépassent plus d'un à deux cms le foyer tumoral primitif et conséquemment les métastases à distance sont rares.

Les auteurs rapportent qu'ils ont pu relever seulement quatre observations de patients avec une tumeur au pénis secondaire à une tumeur du côlon et ajoutent qu'aucune de ces observations n'explique de façon satisfaisante l'origine et la voie de propagation.

Ici, les auteurs font mention d'un patient qui les a consultés pour des nodules au pénis. Ce patient était considéré syphilitique par son médecin. Parce qu'il se plaignait aussi de troubles intestinaux caractérisés par la présence de sang au cours de la défécation, on lui a fait une rectoscopie et un lavement baryte qui ont mis en évidence une masse au niveau du sigmoïde : une biopsie en a démontré la nature cancéreuse.

DISCUSSION

Les auteurs exposent que les tumeurs péniennes secondaires apparaissent à la face dorsale du pénis c'est-à-dire aux régions tributaires de la veine dorsale. En citant les expériences et les travaux de Batson, ils expliquent ainsi comment peut s'effectuer l'envahissement. En injectant chez des cadavres humains et chez des singes une substance

radio-opaque (*artists water color solution*) sous faible pression dans la veine dorsale du pénis on peut voir la communication qui existe entre les veines du bassin et les veines vertébrales. Les valvules de ces veines sont excessivement variables et permettent une communication vers le plexus sacré. Comme la prostate emprunte le même réseau veineux, on comprend les métastases osseuses au cours d'un cancer de la prostate.

Bien qu'il semble qu'il n'y ait pas d'anastomoses constantes et directes entre le drainage de la zone recto-sigmoïdienne et les veines du bassin, des anastomoses occasionnelles et variées dans le système veineux pourraient permettre par un courant rétrograde, des métastases partant du côlon au pénis. Ce fait a souvent été démontré et les anatomistes l'admettent.

C'est ainsi qu'au cours d'un effort de toux, de défécation, etc., le sang peut passer des veines intra-abdominales aux veines du système vertébral. Comme ce système veineux est de basse pression, la possibilité d'un flot réversible explique comment le pénis peut être atteint secondairement. Cependant les auteurs se demandent pourquoi la fréquence en est aussi basse.

Arthur MERCIER

Lionel REESE et John T. MCLEAN. **Presacral insufflation of oxygen for outlining the contents of the retroperitoneal space.** (L'insufflation présacrée d'oxygène pour délimiter les organes rétropéritonéaux.) *C. M. A. J.*, **67** : 632 (déc.) 1952.

L'insufflation présacrée peut faciliter le diagnostic des lésions rénales et péri-rénales.

En 1921, Carelli, en Argentine, et Rosenstein, en Allemagne, ont préconisé une méthode d'insufflation périrénale en injectant de l'air dans l'angle costo-vertébral. Cette méthode, aujourd'hui abandonnée, fut la source de nombreuses embolies gazeuses, car l'injection se faisait dans un tissu assez vasculaire.

En 1947, Ruiz Rivas, en Espagne, étudiant la structure anatomique des fascia périrénaux constate que les espaces rétropéritonéaux sont fermés en haut et sur les côtés et ouverts en bas et, par conséquent, communiquent avec les espaces présacrés. Ces régions présacrées étant relativement avasculaires, il y a moins de danger d'y introduire de l'air. L'air ainsi introduit se diffuse entre les couches du fascia de Gérotta et dessine admirablement les reins et les surrénales.

C'est cette méthode, un peu modifiée, que les auteurs emploient. Le patient en position genu-pectorale, une aiguille est introduite sous le bout du coccyx : on la fait pénétrer quatre centimètres en direction supérieure et postérieure, suivant la concavité du sacrum. On introduit 1,000 à 1,500 c.c. d'oxygène, on prend une radiographie et, une demi-heure plus tard, on fait une pyélographie intraveineuse ou rétrograde.

Les auteurs ont employé cette méthode chez vingt patients. Chez un, il s'est développé de l'emphysème jusqu'au cou ; cet emphysème a régressé en vingt-quatre heures sans autre traitement que de l'aspirine et de la codéine. Il n'y a eu ni hématome, ni infection, ni choc, ni embolie. Ils ont noté une sensation passagère de distension et chez la moitié des patients une douleur à l'épaule par irritation diaphragmatique. Les images radiologiques obtenues ont donné la clef du diagnostic dans bon nombre de cas.

Les auteurs concluent que cette méthode, facile d'application, non dangereuse pour le patient et utile pour le diagnostic, devrait être employée plus souvent.

Robert LESSARD

Raoul KOURILSKY. **Une nouvelle méthode électronique d'exploration de la circulation pulmonaire : la cinédensigraphie**, *Union médicale du Canada*, 82 : 802-824, 1953.

La cinédensigraphie dans le diagnostic des tumeurs du poumon et du médiastin offre sur l'angiographie l'avantage d'être une méthode moins douloureuse et plus facile. Cette dernière amélioration technique remplace la cellule photo-électrique par l'écran fluorographique et enregistre les changements de densité lumineuse produits par les pulsations du flot sanguin dans les poumons. On emploie trois plaques *standard* pour chaque plaque pulmonaire. Chaque plaque est calibrée pour éliminer les variations de luminosité des différentes parties du poumon et on enregistre le synchronisme cardiaque par un électrocardiogramme simultané.

C'est dans les cancers primitifs des bronches que l'on a les modifications les plus significatives : la réduction du flot sanguin apparaît très nettement dans la zone qui entoure la tumeur. Dans les lésions malignes primitives, ce phénomène est beaucoup plus net que dans les métastases et les tumeurs bénignes. Même les tuberculoses les plus étendues n'affectent pas le flot sanguin dans les tissus avoisinants.

Même si la cinédensigraphie ne peut pas complètement éliminer la possibilité d'un cancer du poumon, elle peut cependant confirmer un diagnostic douteux ou aider fortement à éliminer un cancer. Les modifications circulatoires observées sont probablement dues à une augmentation de résistance à la circulation locale par oxygénation insuffisante du sang dans la portion atteinte du poumon.

Les cinédensigrammes peuvent aussi renseigner sur des images pulsatiles du médiastin. La pulsation des artères, des oreillettes et des ventricules est bien caractéristique. En changeant la position du malade, on peut facilement distinguer les vraies ombres pulsatiles des masses qui transmettent les pulsations du voisinage cardio-vasculaire.

Cette méthode permet encore de montrer s'il s'agit d'une masse solide ou liquide et si la structure est homogène ou non.

Pierre JOBIN

J. D. MORTENSEN et John L. EMMETT. **La néphrocalcinose.**
Étude clinique et bibliographique. *The Journal of Urology*, 71
(avril) 1954.

A l'autopsie, on trouve chez 5 pour cent des malades des dépôts de sel calcaire dans le parenchyme rénal.

Cette lésion fut reconnue, pour la première fois, en 1845 par Virchow. Depuis ce temps, les observations cliniques se sont accumulées.

Mais, c'est en 1934 qu'on fit la preuve chez le sujet vivant quand Albright décrivit l'aspect radiologique des dépôts de calcium dans les reins, et il lui donna le nom de néphrocalcinose. L'auteur s'est proposé de réunir et de classer les observations de néphrocalcinose découvertes cliniquement et retrouvées dans la littérature médicale. Il spécifie que les cas concernés ne sont ceux qui ont pu être mis en évidence par la radiologie.

Terminologie. Le terme de néphrocalcinose peut avoir dans la littérature médicale diverses significations ; il peut se rapporter aux calcifications décelables par l'examen histologique ; pour d'autres, il s'agit de lésions mises en évidence par la radiologie. Mais, étymologiquement, le terme veut dire tout simplement : présence de calcium dans les reins.

Le nombre et le volume de ces dépôts de calcium varient à l'infini, du calcul unique à l'imprégnation totale du parenchyme des deux reins par les sels de calcium. Dans cet article, l'auteur réserve le nom de néphrocalcinose aux calcifications rénales découvertes par la clinique et non pas seulement à l'autopsie. La néphrocalcinose correspond donc à une calcinose bilatérale mise en évidence par la radiologie. Les considérations des auteurs portent sur 93 observations.

Signes radiologiques. L'aspect est très souvent caractéristique : des opacités multiples et de volume variable apparaissent dans la médullaire des deux reins, tout particulièrement dans les pyramides, ou au sommet des calices ; tantôt sous les apparences d'ombre diffuse, tantôt sous la forme d'opacités calculeuses mieux délimitées.

Lésions associées. La néphrocalcinose existe rarement seule. Elle est habituellement associée, soit dans 85 pour cent des cas, à des conditions pathologiques spéciales : hyperparathyroïdisme, acidose, pyélonéphrite et, plus rarement, glomérulonéphrite, lithiase rénale récidivante ou hypercalcidiurie idiopatique. Cinq et demi pour cent des sujets atteints de néphrocalcinose n'ont aucun autre trouble métabolique ou fonctionnel.

Mécanismes physiologiques. Nos connaissances actuelles ne nous permettent pas de faire ou de découvrir le mécanisme de dépôt de calcium dans ces reins. L'augmentation du calcium et des phosphates dans le sang ou les urines favorise, évidemment, le dépôt de calcium dans le parenchyme rénal, de même que l'alcalinité des urines qui favorise la précipitation du calcium. De plus, le dépôt de calcium semble être une réponse de l'organisme aux lésions nécrotiques ou dégénératives du rein.

Il semble, en définitive, que le dépôt de calcium soit fonction de plusieurs facteurs associés, soit d'un trouble métabolique sanguin associé à une lésion rénale.

Aspect clinique. Cette maladie peut apparaître à tout âge. On l'a rencontrée chez un bébé de quatre mois et chez un vieillard de soixante-dix-huit ans. On la voit habituellement chez un adulte. Cependant, on a noté que les vieux patients avaient plus souvent de l'hyperparathyroïdisme, tandis que les enfants faisaient plutôt de l'acidose. Le sexe, la famille ou la race ne semblent jouer aucun rôle. Ces découvertes sont habituellement l'effet d'une surprise radiologique et il n'y a, en effet, aucun signe clinique qui peut faire penser à cette néphrocalcinose. Et, en fait, 50 pour cent des patients étaient exempts de tout signe physique, à part, évidemment, ceux fournis par la radiologie.

Épreuves de laboratoire. C'est évidemment la radiologie qui fournit les signes spécifiques. Le laboratoire n'intervient que pour permettre de déceler d'autre facteur associé, à savoir dosage du calcium sanguin, du phosphore, des chlorures et de l'oxyde de carbone du sang ; dosage, également, de l'urée ou de l'azote non protéique (*nonprotein nitrogen*). On peut également, avec certaines chances d'information, faire des dosages de la phosphatase alcaline, des protéines du sérum, du potasium sanguin.

Il faut rechercher, par les moyens appropriés, une infection des voies urinaires et faire les différentes épreuves du rein. On peut également doser dans les ingesta et les excréta le calcium et le phosphore, et voir si ces substances sont bien métabolisées.

Anatomo-pathologie. Sur 20 rapports d'autopsies que les auteurs ont pu colliger, ils notent que, dans 13 cas, la mort est due à l'urémie. Et cela met en évidence l'importance de l'insuffisance rénale dans la néphrocalcinose. Et, pour une raison inconnue, on a trouvé, dans dix cas, une broncho-pneumonie terminale. A l'examen macroscopique du rein enlevé, on constate que la surface est finement granuleuse, avec, par-ci, par-là, des kystes et des cicatrices. A la coupe, le rein grince et l'on voit des dépôts de calcium dans la médullaire et les pyramides. Dans les cas plus avancés, la médullaire est plus ou moins détruite.

L'examen histologique de ces reins néphrocalcinotiques, à part les dépôts de calcium que l'on trouve surtout dans la paroi des anses de Henle ou dans les tissus interstitiels, il y a de la fibrose avec infiltration de cellules rondes et de larges zones dans lesquelles les anses de Henle ont été détruites ou déformées. Dans le rein, le calcium semble se déposer, en tout premier lieu, dans la boucle de l'anse de Henle. Ce qui dilate, obstrue et détruit ces anses. D'ailleurs, aucune de ces lésions n'est pathognomonique.

Traitement. Évidemment, si l'on peut connaître la cause de cette néphrocalcinose, il faut traiter cette cause, comme, par exemple, un adénome de la parathyroïde, une acidose, une infection ou une malformation urinaire.

Résultat. Chez 26 patients opérés d'un adénome parathyroïdien, l'image radiologique resta la même après l'opération dans 80 pour cent

des cas ; elle augmenta dans 10 pour cent des cas et diminua dans les autres 10 pour cent. Les fonctions rénales restèrent les mêmes chez 25 pour cent des patients et s'améliorèrent chez 35 pour cent, tandis qu'elles continuèrent de s'aggraver chez 40 pour cent. Chez un certain nombre de patients traités pour acidose, la néphrocalcinose et la valeur fonctionnelle du rein ne changèrent pas.

Si l'on ne découvre pas de cause à cette néphrocalcinose, le traitement symptomatique de celle-ci ne donne que peu de résultats. Il faut, cependant, diminuer l'apport alimentaire du calcium, chercher à modifier le pH des urines, donner certaines vitamines et en proscrire certaines autres, mais aucun résultat évident n'a pu être enregistré. On a essayé l'hyaluronidase de manière à modifier l'équilibre colloïde des urines et empêcher le calcium de se déposer dans le rein ; mais, encore là, aucun résultat appréciable ne fut obtenu.

Évolution et pronostic. A première vue, une telle lésion devrait entraîner rapidement une insuffisance rénale ; mais, cependant, l'on a pu suivre, pendant dix ans et plus, des sujets porteurs d'une néphrocalcinose et qui conservèrent des fonctions rénales normales.

Il semble évident, en premier lieu, que l'insuffisance rénale n'est pas proportionnelle à l'importance des signes radiologiques. Par contre, ceux qui sont porteurs de signes d'insuffisance rénale ont une survie beaucoup plus courte. On connaît cependant des gens qui avaient une azotémie au-dessus de la normale et qui ont pu survivre longtemps. Le facteur le plus important de pronostic est celui qui relève de la cause de la néphrocalcinose plutôt que de celle-ci, elle-même. Il va sans dire que, si l'on peut enlever la cause, le pronostic en devient meilleur.

J.-B. JOBIN

REVUE DES LIVRES

Physiologie des lobes frontaux et du cervelet — Étude expérimentale et clinique, par John F. FULTON, professeur à l'université de Yale, docteur en médecine H. C. (Louvain), titulaire de la chaire Francqui, *Honorary Visiting Lecturer* de la *Belgian-American Foundation*, 1951. Préface du professeur ALAJOUANINE. Un volume 16,5×25 de 158 pages avec 48 figures. 1,000 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Cet ouvrage rassemble les conférences que l'illustre neurophysiologiste a faites à l'université de Louvain, sous l'égide de la fondation Francqui. Elles sont consacrées aux travaux qui ont été accomplis dans son laboratoire de l'université de Yale sur la physiologie du lobe frontal et du cervelet.

Ces aires sont devenues aujourd'hui très importantes, on le sait, pour la compréhension des processus mentaux dans les sphères intellectuelles et émotionnelles. On trouve dans les lobes frontaux la représentation de plusieurs fonctions autonomes : les centres qui règlent les mouvements du cœur, les vaisseaux capillaires, la pression sanguine, le tube digestif, certaines glandes endocrines. Ces fonctions sont intimement liées à l'expression des émotions. On trouve d'autre part des représentations des fonctions intellectuelles qui se rapportent à l'aptitude d'apprendre et de se souvenir.

Les travaux de ces dernières années démontrent qu'il existe une base anatomique pour la distinction des fonctions émotionnelles et intellectuelles. Quand les aires de l'écorce latérale des lobes frontaux sont extirpées, le singe, le babouin, et aussi le chimpanzé subissent un déficit dans leur faculté d'apprendre ; mais à la suite de lésions des structures médianes des lobes frontaux, il n'y a pas de modifications de cette faculté ; ils subissent cependant des troubles dans leur comportement émotionnel.

Cette découverte est de très grande importance pour les psychiatres et aussi pour les neurochirurgiens qui opèrent les lobes frontaux dans

les cas de maladies mentales : c'est l'ensemble de ces interventions que l'on désigne sous la dénomination de psychochirurgie. Pour soulager le malade, dans un cas de démence précoce par exemple, les voies importantes qui doivent être sectionnées traversent le quadrant inféro-interne des lobes frontaux. Quand les voies de l'écorce latérale sont coupées, le malade éprouve un déficit intellectuel. Il est intéressant de noter que la même section nerveuse que celle utilisée dans le traitement de la démence précoce est capable de supprimer la douleur intolérable qui a résisté à tous les autres moyens thérapeutiques.

Comme le dit dans sa préface le professeur Alajouanine, l'auteur « allie en lui, de la façon la plus étroite et la plus harmonieuse, le savoir d'un grand neurophysiologiste et l'érudition d'un savant historien de la médecine ». Il a fait précéder son étude d'une préface historique sur l'évolution des méthodes pour l'étude des fonctions du cerveau, et présente en conclusion l'exposé de ce que la physiologie du système nerveux doit à l'œuvre admirable de Sir Charles Sherrington.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. Aperçu historique sur l'évolution des méthodes d'investigation des fonctions du cerveau. — II. Les applications psychobiologiques des XIX^e et XX^e siècles. — III. L'écorce précentrale. — IV. Le cerveau viscéral. — V. Étude du comportement des primates à la suite de lésions frontales. — VI. La lobotomie chez l'homme. — VII. Le cervelet reconstitué. — VIII. Charles Scott Sherrington. Philosophie du système nerveux. — Références bibliographiques.

Pratique obstétricale, par B. JAMAIN (2^e édition). Un volume 12×18,5 de 252 pages. 750 fr. *Expansion scientifique française*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (VI^e), France.

La 2^e édition de la *Pratique obstétricale*, représente une refonte complète de l'ouvrage. L'auteur a réservé un certain nombre de chapitres nouveaux aux problèmes obstétricaux d'actualité.

L'ensemble respecte ce qui a fait le succès de la 1^{re} édition : fournir aux étudiants et aux médecins praticiens un instrument de travail essentiellement pratique.

Comme par le passé, les descriptions cliniques, telle celle du forceps, les théories pathogéniques, les opinions incertaines ont été écartées pour ne retenir que la conduite à tenir dans les diverses circonstances obstétricales.

Dans son introduction, l'auteur précise que la doctrine qu'il expose est la résultante de l'enseignement parisien de la clinique Baudelocque et de ses propres expériences cliniques. Elle est susceptible de s'adapter à tous les cas, avec le maximum de sécurité.

Le format pratique a été conservé. Il permet de glisser le livre dans une poche.

Traité de cytologie sanguine, par Marcel BESSIS. Un volume 19,5×26,5 de 588 pages, avec 405 figures et 22 planches hors texte en couleurs. Broché : 6,000 fr. ; cartonné toile : 6,800 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Ce traité essentiellement pratique présente toutes les descriptions de l'hématologie classique qui peuvent permettre au clinicien de remonter d'une formule ou d'une cellule donnée au diagnostic de la maladie. Mais une grande place a été faite à l'étude des nouvelles techniques de cytologie : microscopie de phase, microscopie électronique, cytochimie, ultracentrifugation, examen en lumière polarisée, en ultraviolet, en fluorescence, etc., qui constituent les moyens de connaissance de l'avenir.

L'ouvrage est divisé en trois parties : la première est consacrée à l'étude critique des techniques d'examen, qu'elles soient anciennes ou récentes. Dans la deuxième, sont réunis les problèmes généraux intéressant la cytologie sanguine : l'hématopoïèse, l'étude quantitative des cellules sanguines, et la pathologie générale de ces cellules.

La troisième partie est consacrée à la description des différentes lignées. Chaque série (érythrocytaire, granulocytaire, etc.) est d'abord étudiée à l'état normal : puis quelques généralités sur sa physiologie sont indiquées et, enfin, ses malformations pathologiques. A propos de chaque stade cellulaire, l'auteur expose les aspects observés avec le Giemsa, avec les principales réactions cytochimiques, avec le contraste de phase et le microscope électronique.

Ce livre contribuera certainement à rapprocher les hématologistes de la cytologie générale, et inversement à montrer à tous les cytologistes le champ immense qu'ils peuvent trouver dans l'étude des cellules sanguines.

Les illustrations sont très abondantes et soignées, les références bibliographiques choisies avec soin.

C'est un ouvrage indispensable aux hématologistes comme aux cytologistes, aux biologistes, aux physiologistes, aux travailleurs de laboratoire.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. — *Techniques* : Prélèvement et numération des éléments du sang et des tissus hématopoïétiques. — Examen des cellules vivantes. — Examen des cellules sur frottis. — Examen des cellules du sang au microscope électronique. — Cytologie sanguine expérimentale.

II. — *Généralités sur la physiologie et la pathologie des cellules du sang* : L'hématopoïèse. Étude quantitative des cellules du sang et des organes hématopoïétiques. Pathologie générale des cellules du sang.

III. — *Étude des différentes lignées sanguines* : La série érythrocytaire. — La série granulocytaire. — La série thrombocytaire. — La série lymphocytaire. — Les séries histiocytaires. — Les cellules souches. — Les cellules accidentellement rencontrées sur les frottis.

Table alphabétique des matières et des noms d'auteurs. — Table des planches.

Traité des cardiopathies congénitales, publié sous la direction de E. DONZELOT, professeur de clinique cardiologique à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôpital Broussais, et de F. D'ALLAINES, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'Hôpital Broussais, par R. Heim de BALSAC, C. METIANU, M. DURAND, Ch. DUBOST, et M. ALLARY, N. du BOUCHET, A.-M. EMAN-ZADÉ, J.-E. ESCALLE, B. LATSCHA, J. LEBRIGAND, N. ŒCONOMOS. Un volume 23×28,5 de 1,118 pages avec 1,155 figures. Broché : 13,800 fr. ; cartonné toile : 14,650 fr. Masson et Cie, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Les cardiopathies congénitales furent pendant longtemps considérées comme de simples curiosités anatomiques dépourvues de toute sanction thérapeutique efficace.

Il en était encore ainsi, il y a peu d'années, lorsque, brusquement, elles ont passé au premier plan de l'actualité médicale en raison des possibilités de traitement apportées par la chirurgie.

Le clinicien a donc vu s'ouvrir devant lui un domaine nouveau, un des plus passionnants de la cardiologie. Mais, en même temps, lui fut imposé le devoir de s'orienter avec exactitude dans ce chapitre complexe.

Pour l'y aider apparurent des livres, des monographies et d'innombrables publications. Étant donné la multiplicité et la dispersion d'une telle documentation, il était indispensable de « faire le point », surtout au moment où commençaient à se décanter toutes les notions nouvelles acquises ces dernières années. Systématiser en un Traité les connaissances actuelles sur la question, tel est le but qu'a poursuivi l'École de l'Hôpital Broussais, sous l'impulsion des professeurs Donzelot et d'Allaines.

L'expérience des auteurs, portant sur plus de 1,200 malades examinés et environ 600 opérés, imprime en outre à cet ouvrage une note personnelle et constitue un apport original et critique, qui se juxtapose aux notions recueillies dans la littérature mondiale.

Le plan de ce traité est classique :

Il comprend une première partie de généralités sur les cardiopathies congénitales, incluant les méthodes d'examens cliniques et paracliniques (opacification cardio-vasculaire, cathétérisme, gazométrie, oxymétrie, etc.) ainsi que les notions d'ensemble se rapportant au traitement médical et chirurgical.

Les chapitres suivants sont consacrés à l'étude des malformations sans *shunt*, avec *shunt* artério-veineux, avec *shunt* veino-artériel et, enfin, aux anomalies spéciales, ne correspondant pas exactement à l'une des divisions précédentes.

A la fin du livre, des tableaux résument les éléments essentiels de sémiologie et de diagnostic pour chaque malformation.

Le traité est rehaussé d'une iconographie très riche (1,155 figures) comprenant schémas, graphiques, photographies de pièces anatomiques et de malades, électrocardiogrammes, tracés de pressions intracavitaires, etc. Enfin, de nombreuses radiographies et angiocardigraphies montrent mieux encore qu'un long exposé, les multiples aspects radiologiques que l'on peut observer. Chaque figure est soulignée de légendes assez longues, véritables observations résumées qui permettent de saisir l'intérêt des images sans se référer constamment au texte.

L'ouvrage est avant tout clinique. Mais les techniques modernes d'investigation y sont longuement discutées, tant aux généralités qu'à chaque anomalie.

L'autorité et l'expérience des auteurs, l'importance de l'ouvrage et le soin apporté à l'abondante illustration font de ce traité un document complet qui s'adresse à un large public médical.

De nombreuses références scientifiques, discussions pathogéniques ou physiopathologiques y sont en effet associées aux notions pratiques. C'est donc aussi bien le livre du spécialiste : cardiologue, pédiatre, chirurgien, radiologue, que celui du médecin. Chacun peut y puiser soit des bases de travail, soit la documentation professionnelle qui lui est réclamée par la pratique courante. Quel est en effet celui qui n'a eu ces dernières années, à donner son avis à l'occasion d'une « maladie bleue », d'un « souffle » ou d'une augmentation de volume du cœur décelée chez un enfant ?

Le *Traité des cardiopathies congénitales* vient donc à son heure. Répondant à une nécessité actuelle, il est appelé à rendre les plus grands services.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. — GÉNÉRALITÉS. MÉTHODES D'EXAMEN ET DE TRAITEMENT (228 pages) :

A. *Généralités* : Intérêt. — Fréquence. — Éléments d'embryologie (18 p.). — Classification. — Notions de physiopathologie (20 p.) — Complication. — B. *Méthode d'examen* : Examens courants (38 p.). — Examens spéciaux (68 p.) : Opacifications cardio-vasculaires. Thoracoscopie. Auscultation directe du cœur et des gros vaisseaux. Investigations physiologiques. — C. *Méthodes de traitement*. *Directives générales* (59 p.) : Thérapeutiques médicales. — Thérapeutiques chirurgicales. — L'anesthésie. — L'électrocardiographie peropératoire. — Physiopathologie et traitement des conditions chirurgicales des cardiopathies congénitales et de leurs complications. — Les greffes vasculaires.

II. — MALFORMATIONS NE COMPORTANT HABITUELLEMENT PAS DE « SHUNT » (182 pages) :

Anomalie des valvules semi-lunaires. — Anomalies de l'orifice aortique et de son infundibulum. — Anomalies de l'arc aortique et de ses branches. — Sténoses et interruptions de l'aorte. — Anomalies du septum aortique. — Anomalies volumétriques et pariétales de l'arbre artériel

aortique. — Anomalies de l'orifice pulmonaire. — Anomalies de l'arbre artériel pulmonaire.

III. — MALFORMATIONS COMPORTANT UN « SHUNT » ARTÉRIO-VEINEUX (169 pages) :

Communications interventriculaires. — Communications interauriculaires. — Persistance de l'orifice auriculo-ventriculaire commun. — Communications aorto-pulmonaires (Persistances du canal artériel et communications aorto-pulmonaires directes). — Anévrismes congénitaux du sinus de Valsalva. — Communications et anévrismes artério-veineux systémiques congénitaux.

IV. — MALFORMATIONS COMPORTANT UN « SHUNT » VEINO-ARTÉRIEL (375 pages) :

La maladie bleue. — Tétralogie de Fallot (146 p.). — Trilogie de Fallot (46 p.). — Complexe d'Eisenmenger (33 p.). — Atrésie ou hypoplasie tricuspéidienne (37 p.). — Les transpositions vasculaires (42 p.). — Tronc artériel commun (10 p.). — Ventricule unique (20 p.). — Syndrome d'atrésie aortique et mitrale (hypoplasie ventriculaire gauche) (8 p.). — Malformations ventriculaire (2 p.). — Anomalies dans le nombre des cavités cardiaques (Cœur biloculaire. Cœur triloculaire) (5 p.). — Sténoses, atrésies et interruptions de l'isthme aortique sans circulation collatérale (1 p.). — Angiomes et anévrismes artério-veineux pulmonaires (18 p.).

V. — AUTRES MALFORMATIONS (118 pages) :

Anomalies des artères coronaires. — Anomalies veineuses. — Anomalies d'une partie du cœur. — Maladie d'Ebstein. — Anomalies congénitales du volume cardiaque. — Les troubles congénitaux de la conduction du rythme. — Anomalies congénitales de position intrathoraciques du cœur (Dextrocardies, mésocardies, lévocardies). — Anomalies congénitales du péricarde. — Ectopies cardiaques.

VI. — SYNTHÈSE SÉMIOLOGIQUE ET DIAGNOSTIQUE DES PRINCIPALES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES (17 pages) :

Synthèse de renseignements fournis par l'examen courant dans les principales cardiopathies congénitales. — Synthèse des renseignements fournis par les examens complémentaires dans les principales cardiopathies congénitales.

BIBLIOGRAPHIE. — INDEX ALPHABÉTIQUE.

Retouches au tableau classique du diabète, par Pierre MAURIAC, membre correspondant de l'Académie de médecine. Un volume de 104 pages, avec 6 figures (17 × 22), 520 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Les recherches de ces dernières années ont amené bien des changements dans la conception qu'on se faisait du diabète. Le foie n'y tient plus qu'un rôle, avec d'autres éléments aussi importants, comme les

réactions dominantes hormono-enzymatiques. L'auteur s'est attaché à préciser ces nouveaux aspects à la lumière des tout derniers travaux.

Dans les vingt-cinq premières pages sont passées rapidement en revue les étapes de nos connaissances sur la pathogénie du diabète. L'auteur traite ensuite des différentes phases de son évolution, de la phase prépancréatique. Il étudie ensuite les complications de l'affection, en insistant particulièrement sur le problème de l'insulino-résistance, sur la forme de diabète infantile et les difficultés de traitement qu'elle soulève parfois. Il termine en précisant la conduite à tenir dans la prophylaxie du diabète et le traitement ou la surveillance assurés par le malade lui-même. Chaque chapitre est suivi de la bibliographie correspondante.

La compétence du professeur Mauriac en diabétologie confère à cette mise au point de questions encore controversées, une autorité qui la fera apprécier de tous les spécialistes. Le point de vue de l'auteur n'est d'ailleurs pas seulement critique, mais aussi pratique ; tous les médecins désireux de se tenir au courant de l'évolution de cette importante question trouveront intérêt et profit à cette lecture.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Introduction. Les étapes de nos connaissances sur la pathogénie du diabète. L'étape hépatique. L'étape pancréatique. L'étape insulino-clinique. Troubles métaboliques d'ordre clinique. — Dans le diabète humain tout ne commence pas par le pancréas mais tout finit par le pancréas. — Les prédisposés au diabète. Tempérament et hérédité. — Complications du diabète ou accidents d'accompagnement. — L'insulino-résistance en clinique. — Hépatomégalie, nanisme, obésité des enfants diabétiques (Syndrome de P. Mauriac). — De quelques difficultés dans le traitement du diabète de l'enfant. — La grande majorité des diabètes peut être traitée simplement par le praticien. — La prophylaxie du diabète.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Mutation au décanat

La vacance créée par la retraite du P^r Charles Vézina, ex-doyen de la Faculté de médecine, a été remplie par le P^r J.-Bte Jobin.

Le *Laval Médical*, organe officieux de la Faculté, est heureux de saluer l'avènement du nouveau doyen, et de lui offrir, avec l'expression de ses vives félicitations, l'assurance de son modeste concours dans l'exercice de ses hautes fonctions.

R. B.

Renseignements concernant l'obtention d'une bourse fédérale-provinciale

Afin d'éviter tout malentendu et toute démarche inutile, le Comité des bourses de la Faculté de médecine de l'université Laval croit bon d'en rappeler les conditions d'obtention :

1. En vertu des ententes fédérales-provinciales, les bourses ne sont attribuables qu'aux candidats qui détiennent un engagement plein temps pour servir dans une institution hospitalière, en vue d'évoluer dans les disciplines suivantes : Anatomie-pathologique, Bactériologie, Hygiène publique, Psychiatrie, Radiologie et Tuberculose ;
2. Le candidat doit être muni d'un degré universitaire : (M.D., Ph.D., M.A., D.Sc., etc.) ;
3. Il doit avoir fait une année d'internat senior rotatoire dans un Service hospitalier reconnu ;
4. Il doit être recommandé par son chef de Service ;
5. Il doit produire un contrat attestant de son engagement avec l'Institution où il devra exercer une fois ses études spéciales terminées. La durée de l'engagement doit être équivalente à la durée de la bourse ;

6. Il faut que le dossier personnel soumis soit jugé satisfaisant ;

7. Toute demande devra être faite avant le 31 janvier de l'année où la bourse sera attribuée. Cette demande doit être accompagnée : a) du *curriculum* académique complet du candidat ; b) d'un certificat attestant de son inscription à un cours de spécialisation officiellement reconnu.

N. B. — Aucune demande ne sera considérée après le 1^{er} février 1955.

Comité d'économie médicale

Le docteur Pierre Jobin a été nommé à la présidence du Comité d'économie médicale lors du récent congrès de l'Association des médecins de langue française du Canada, à Ottawa. Il remplace le docteur Roma Amyot qui devient le président du prochain congrès. Ce comité existe déjà depuis huit ans et il a pour fonctions d'étudier les problèmes qui intéressent l'Association en général, problèmes des relations entre les différents groupes médicaux au Canada, attitudes du médecin catholique et d'expression française chez nous. Ce comité a déjà étudié les grandes questions de l'hospitalisation, des laboratoires de diagnostic, de l'Assurance-maladie, de l'Assurance-santé et du secret professionnel, tous sujets qui ont été présentés en séances publiques lors du congrès annuel de l'Association.

Il se compose de conseillers qui sont :

a) nommés par l'Association : docteur Pierre Jobin, *président*, de Québec ; docteur Roma Amyot, de Montréal ; docteur Jean-Marie Laframboise, d'Ottawa ; docteur Richard Gaudet, de Sherbrooke ; docteur J.-Avila Denoncourt, des Trois-Rivières et docteur Conrad Gagnon, de Montréal.

b) représentants des médecins-praticiens : docteur Jacques Dubé, de Notre-Dame-du-Lac ; docteur Édouard Laverdure, de Hull, et docteur René Major, de Montréal.

c) le président de la Fédération des sociétés médicales, le docteur Jules-Édouard Dorion, de Québec.

d) le président de l'Association des Bureaux médicaux, le docteur Roland Blais.

e) le représentant du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec, le docteur Armand Rioux, de Québec.

De plus, le directeur général, le docteur Émile Blain, et le secrétaire-trésorier général, le docteur Hermile Trudel, en font partie *ex officio*.

Progrès de l'antibiothérapie

UN NOUVEAU TRAITEMENT A ÉTÉ MIS AU POINT QUI DONNE D'EXCELLENTS RÉSULTATS CONTRE LE PIAN ET AUTRES MALADIES

Des progrès remarquables en vue de la guérison du pian, de la blennorragie et d'autres maladies sont en voie de réalisation grâce à un nouveau procédé de traitement. Celui-ci se base sur l'utilisation d'une forme de terramycine récemment mise au point qui s'administre par injection intramusculaire, celle-ci étant jusqu'à présent d'ailleurs la seule parmi les antibiotiques au large spectre d'activité à être ainsi administrée.

Le pian est une maladie très répandue dans la plupart des régions tropicales et qui apporte infirmités et défiguration à un très grand nombre de ses victimes. En Haïti, une série d'études spéciales s'étendant sur deux ans vient d'être effectuée à son sujet au centre d'études du pian à Gressier. Les spécialistes de cette institution, ayant à leur tête le docteur Elmer H. Loughlin, ont trouvé que la terramycine intramusculaire avait apporté des résultats rapides et « dramatiques » dans les cas avancés de pian, la médication étant considérée par eux comme « meilleure que tout autre remède » qu'ils aient essayé auparavant.

Ces médecins rapportent également dans le journal américain *Antibiotics and Chemotherapy* que la terramycine intramusculaire produit d'excellents résultats contre le pian dans ses stades initiaux.

On note que les effets d'une seule injection de terramycine sous cette nouvelle forme sont de longue durée du fait de la lenteur relative de son absorption par l'organisme, avantage particulièrement notable dans les régions tropicales où l'on ne dispose pas généralement d'hôpitaux ou de tous autres moyens de surveillance étroite des malades.

Selon un autre rapport, publié dans le numéro de mars de *Antibiotics and Chemotherapy*, la terramycine intramusculaire apporte des résultats « rapides et certains » dans le traitement de la blennorragie. L'auteur de l'article, le docteur Ben Seid, de Chicago, a fait au cours d'une période s'étendant sur 18 mois une étude qui avait porté sur 50 hommes atteints de blennorragie, et il a trouvé que la nouvelle médication était « sans doute la meilleure préparation » pour guérir la maladie.

Parmi les autres affections pour lesquelles il a été fait usage avec succès de la terramycine intramusculaire, on cite la méningite, la péritonite, les empoisonnements du sang, la pneumonie, les infections de l'oreille et des voies urinaires, la bronchite et l'amygdalite.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

1954

-
- | | |
|--|--|
| <p>BARBEAU, A., 815.
 BEAUCHESNE, A., 307, 924 et 1380.
 BEAUDRY, M., 592 et 885.
 BEAULIEU, M., 1186.
 BÉLANGER, M., 779.
 BERGERON, G.-A., 75.
 BERTHO, E., 149.
 BOISSONNAULT, C.-M., 965.
 BOUCHARD, M., 13, 293 et 753.
 BOUCHER, B., 471.
 BOURBEAU, G., 511 et 637.
 BUTAS, N., 779.</p> <p>CAFFLAUX, 978, 1111 et 1270.
 CARON, W., 166.
 CAUX, M., 439 et 764.
 CHARLTON, M., 1021.
 CHENIER, L.-P., 243 et 381.
 CÔTÉ, J., 597.
 CÔTÉ, R., 174.
 COULOMBE, M., 13.
 COULONVAL, L., 605.</p> <p>DAIGLE, G.-A., 471.
 DÉCHÈNE, J.-P., 207 et 1217.
 DELÂGE, J., 13, 43, 614 et 889.
 DELÂGE, J.-M., 214, 350, 497, 624, 929,
 1235 et 1370.
 DELANEY, F., 174.
 DESMARAIS, A., 231.
 DESMEULES, R., 180, 188 et 1200.
 DROUIN, G., 1174.
 DUFÉVRE, B., 696.
 DURAND, H., 31.</p> <p>GAGNÉ, F., 1315.
 GAGNON, G., 149.
 GAREAU, P.-E., 1200.
 GAUMOND, E., 1021.
 GAUVREAU, L., 59 et 731.
 GRANDBOIS, J., 59 et 740.
 GRAVEL, J.-A., 449 et 1064.</p> <p>HALLÉ, J., 180.
 HUDON, F., 1217.
 HURIEZ, C., 943.</p> <p>IASELLO, E., 479.</p> | <p>JACOB, D., 731.
 JOBIN, J., 1360.</p> <p>KERWIN, L., 367.</p> <p>LABRECQUE, J.-E., 771 et 912.
 LACHANCE, W., 1343.
 LAMBERT, J., 31.
 LANGLOIS, M., 479 et 900.
 LAPOINTE, A., 605 et 1169.
 LAPOINTE, D., 731.
 LAPOINTE, G., 1343.
 LAPOINTE, H., 587.
 LARUE, G.-H., 24.
 LERCEUF, G., 806 et 837.
 LEMIEUX, J.-M., 68.
 LESSARD, C., 188.
 LESSARD, R., 1064.</p> <p>MARCEAU, G., 92.
 MARTIN, C.-A., 1079.
 MOISAN, F., 188.
 MONTMINY, L., 180.
 MOREAU, A., 439 et 764.
 MORIN, E., 471.</p> <p>NADEAU, G., 13, 43, 52 et 174.</p> <p>PAQUET, E., 321.
 PARADIS, G., 31.
 PETTIGREW, A., 597.
 PION, R., 24.
 POTVIN, A.-R., 881.</p> <p>RAYMOND, W., 315.
 RICHARD, M., 479 et 900.
 RICHARD, P., 1200.
 ROULEAU, Y., 13 et 43.</p> <p>SAUCIER, J., 855.
 SCHALLER, abbé J.-P., 551, 1095, 1243 et
 1417.
 SIMARD, L.-P., 1325.</p> <p>TÊTU, A., 1226.
 THÉRIEN, B., 806, 837 et 855.
 THIBAudeau, R., 166.</p> <p>VERREAU, J.-M., 1325.</p> |
|--|--|
-

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE DES TRAVAUX

A			
<p>Abcès pulmonaire d'origine typhique..... 307</p> <p>Alcooliques : (Le sort du foie des— I. — L'épreuve à la bromosulfaléine, un indice de dysfonction hépatique chez l'alcoolique chronique.)..... 43</p> <p>Alcooliques : (Le sort du foie des— II. — Utilité des facteurs lipotropes dans le traitement de la dysfonction hépatique.)..... 52</p> <p>Analgésie (L'— obstétricale par le Nisentil.)..... 1174</p> <p>Anesthésiologie (Les examens cardio-respiratoires et leur interprétation en— et en chirurgie thoracique.)..... 19</p> <p>Anévrysme de la crosse de l'aorte démontré par angio-cardiographie. 1169</p> <p>Angio-cardiographie. (Anévrysme de la crosse de l'aorte démontré par—)..... 1169</p> <p>Aorte (Commentaires généraux sur la coarction de l'— et présentation de cas.)..... 1064</p> <p>Aortite. (Syphilis cardio-vasculaire avec—)..... 924</p> <p>Art d'écrire (L'— au service de la médecine.)..... 1243</p> <p>Artériographie. (Présentation d'un appareil injecteur automatique pour—)..... 587</p> <p>Artérites. (Thrombose de la fémorale superficielle au cours des— Étude clinique et thérapeutique.) 92</p> <p>Arthrospores. (Un cas de mycose cutanée causée par un champignon de l'ordre des—)..... 59</p> <p>Antibiotique : (Étude clinique d'un nouvel— le magnamycine, dans les staphylococcies de l'enfant.)..... 731</p>		<p>Bronchiectasies (Maladie kystique des poumons,— et tuberculose associée.)..... 180</p> <p>Bronchiectasies. (Sinusites chroniques et—)..... 439</p> <p>Bronchogène. (Tuberculose pulmonaire et cancer—)..... 1200</p>	
		C	
		<p>Cancer bronchogène. (Tuberculose pulmonaire et—)..... 1200</p> <p>Cardio-respiratoires (Les examens— et leur interprétation en anesthésiologie et en chirurgie thoracique.)..... 1217</p> <p>Cardio- (Syphilis— vasculaire avec une aortite.)..... 924</p> <p>Carrel (Le docteur Alexis— et le problème de l'homme.)..... 1417</p> <p>Champignon (Un cas de mycose cutanée causée par un— de l'ordre des arthrospores.)..... 59</p> <p>Chirurgie pulmonaire. (Largactil [4560 R.P.] en—)..... 207</p> <p>Chirurgie thoracique (Les examens cardio-respiratoires et leur interprétation en anesthésiologie et en—)..... 1217</p> <p>Chirurgiens-barbiers à Détroit... 965</p> <p>Choléra (L'épidémie de— de 1832 à Québec.)..... 696</p> <p>Chorée de Huntington. (La—) 293</p> <p>Coarctation (Commentaires généraux sur la— de l'aorte et présentation de cas.)..... 1064</p> <p>Comportement (Troubles du— chez l'enfant : corrélations cliniques et électroencéphalographiques.)..... 889</p> <p>Crosse (Anévrysme de la— de l'aorte démontré par angiocardio-graphie.)..... 1169</p> <p>Curarisation. (Électropexie sous—)..... 31</p>	
		D	
<p>Biot. (La médecine et le respect de l'individu selon le docteur René—)..... 1095</p> <p>Bromosulfaléine, (Le sort du foie des alcooliques : I. — L'épreuve à la— un indice de dysfonction hépatique chez l'alcoolique chronique.)..... 43</p>		<p>Déficience mentale (Le problème de la— chez l'enfant dans la province de Québec.)..... 614</p> <p>Délire d'interprétation à forme originale..... 24</p> <p>Dermatologie. (Tendances actuelles de la thérapeutique en—) 943</p>	

E

Échanges respiratoires (Effet du froid et des régimes alimentaires sur les— du rat blanc.)..... 243

Électroencéphalographiques. (Troubles du comportement chez l'enfant : corrélations cliniques et—)..... 889

Électropexie sous curarisation.... 31

Enfant. (Étude clinique d'un nouvel antibiotique : le magnamycine, dans les staphylococcies de l'—)..... 731

Entérite régionale ou maladie de Crohn..... 149

Épidémie (L'— de choléra de 1832 à Québec.)..... 696

Éther. (Traitement empirique de la poliomyélite par la saturation à l'—)..... 315

F

Facteurs lipotropes (Le sort du foie des alcooliques : II. — Utilité des— dans le traitement de la dysfonction hépatique.)..... 52

Fatigue expérimentale..... 231

Fatigue industrielle. (La physiologie du travail et la—)..... 75

Fémorale superficielle (Thrombose de la— au cours des artérites. Étude clinique et thérapeutique.) 92

Fibrine. (Les syndromes hémorragiques.— Les troubles de la—)..... 1235

Fibrome naso-pharyngien..... 764

Fistules bronchiques après résections pulmonaires pour tuberculose..... 68

Foie (Le sort du— des alcooliques : I. — L'épreuve à la bromosulfaléine un indice de dysfonction hépatique chez l'alcoolique chronique.)..... 43

Foie (Le sort du— des alcooliques : II. — Utilité des facteurs lipotropes dans le traitement de la dysfonction hépatique.)..... 52

Folie. (Le génie et la—) 978, 1111 et 1270

Froid (Effet du— et des régimes alimentaires sur les échanges respiratoires du rat blanc.)..... 243 et 381

G

Génie (Le— et la folie.) 978, 1111 et 1270

Glycol d'éthylène. (Deux cas d'intoxication au—)..... 174

Goutte. (La—) Observation clinique..... 753

H

Hémophilie (L'— et les syndromes apparentés.)..... 624

Hémorragiques. (Les syndromes—, Classification des syndromes—)..... 1370

Hémorragiques. (Les syndromes—) Les épreuves de l'hémostase..... 214

Hémorragiques. (Les syndromes—) Les hypoprothrombinémies..... 929

Hémorragiques. (Les syndromes—) Les purpuras thrombocytopéniques..... 350

Hémorragiques. (Les syndromes—) Les troubles de la fibrine..... 1235

Hémostase. (Les syndromes hémorragiques : les épreuves de l'—)..... 214

Histaminothérapie. (Évaluation d'un traitement biologique de la schizophrénie : l'—)..... 13

Hydrocortisone (L'acétate d'— en injection *in situ* dans les affections rhumatismales.)..... 1226

Hydrocortone (L'— en rhumatologie.)..... 1360

Hygiène (Le service d'— maternelle et infantile de l'Université Laval.) 900

Hypophysaire. (Myxœdème—)..... 471

Hypoprothrombinémies. (Les syndromes hémorragiques : les—) 929

I

Individu (La médecine et le respect de l'— selon le docteur René Biot.)..... 1095

Insufflation rétropéritonéale..... 605

Insuffisance rénale aiguë..... 1325

Intoxication (Deux cas d'— au glycol d'éthylène.)..... 174

Isotopes. (La nature des—)..... 367

K

Kyste solitaire du rein..... 597

Kystique (Maladie— des poumons bronchiectasies et tuberculose associée.)..... 180

L

Largactil (Épreuve du— et psychiatrie.)..... 1079

Largactil (4560 R.P.) en chirurgie pulmonaire..... 207

M

Magnamycin (Étude clinique d'un nouvel antibiotique : le—, dans les staphylococcies de l'enfant.)..	731
Maladie de Crohn. (Entérite régionale ou—)	149
Médecine (La— et le respect de l'individu selon le docteur René Biot.)	1095
Médecine. (L'art d'écrire au service de la—)	1243
Médecine (Les limites de la— et le docteur Paul Tournier.)	551
Médecine. (La typologie et ses apports à la—)	837
Médecine psychosomatique. (La—)	855
Méningite tuberculeuse. (Observations sur la—)	188
Moles hydatiformes. Étude anatomo-pathologique, clinique, biologique et biochimique.	779
Myasthénie infantile grave (Un cas de— traité avec succès par la thymectomie.)	166
Mycose cutanée (Un cas de— causée par un champignon de l'ordre des arthrospores.)	59
Myélome multiple des os.	1343
Myélome multiple. (L'aspect rhumatologique du —)	321
Myxœdème hypophysaire.	471

N

Nécrologie. Le professeur J.-Edmond Perron.	881
Nécrologie. Le docteur Antoine Pouliot.	885
Névrotique. (Le syndrome—. Revue anatomo-clinique et pathogénique.)	1315
Nisentil. (L'analgésie obstétricale par le—)	1174
Nouveau-né (Contribution à l'étude de la fluctuation pondérale des premiers jours chez le— normal.)	479

O

Obstétricale (L'analgésie— par le Nisentil.)	1174
Os. (Myélome multiple des—)	1343

P

Panniculite nodulaire récidivante fébrile.	592
Péritonéale. (Insufflation rétro—)	605

Perron. (Le professeur J.-Edmond—) Nécrologie.	881
Physiologie du travail (La— et la fatigue industrielle.)	75
Poliomyélite (Traitement empirique de la— par la saturation à l'éther.)	315
Poumons (Maladie kystique des—, bronchiectasies et tuberculose associée.)	180
Pondérale (Contribution à l'étude de la fluctuation— des premiers jours chez le nouveau-né.)	479
Pouliot. (Le docteur Antoine—) Nécrologie.	885
Prothrombinémies. (Les syndromes hémorragiques : les hypo—)	929
Psoriasis. (La vitamine A en solution alcoolique dans le—)	740
Psychiatrie. (Épreuve du largactil et—)	1079
Psychisme (Établissement scientifique de l'influence du— sur l'organisme.)	815
Psychosomatique. (Introduction à l'étude de la médecine—)	806
Psychosomatique. (La médecine—)	855
Psychosomatiques. (Diagnostic et thérapeutique—)	845
Pulmonaire (Absès— d'origine typhique.)	307
Pulmonaire (Expansion— consécutive à la résection.)	1186
Pulmonaire. (Largactil [4560 R. P.] en chirurgie—)	207
Pulmonaire. (Nouveaux aspects sur le traitement de la tuberculose—) La ventilation pulmonaire	912
Pulmonaire (Tuberculose— et cancer bronchogène.)	1200
Pulmonaires (Fistules bronchiques après résections— pour tuberculose.)	68
Purpuras (Les syndromes hémorragiques : les— thrombocytopéniques.)	350
Purpuras (Thrombasthénies et— non thrombocytopéniques.)	497

R

Rat (Effet du froid et des régimes alimentaires sur les échanges respiratoires du— blanc.)	243 et 381
Réadaptation. (La— des tuberculeux)	1380
Rein. (Kyste solitaire du—)	597
Régimes (Effet du froid et des— alimentaires sur les échanges respiratoires du rat blanc.)	243 et 381
Rénale. (Insuffisance— aiguë.)	1325

Réssection. (Expansion pulmonaire consécutive à la—)..... 1186

Respiratoires (Effet du froid et des régimes alimentaires sur les échanges— du rat blanc.)... 243 et 381

Respiratoires (Les examens cardio— et leur interprétation en anesthésiologie et en chirurgie thoracique.)..... 1217

Rhumatismales. (L'acétate d'hydrocortisone en injection *in situ* dans les affections—)..... 1226

Rhumatologie. (L'hydrocortone en—)..... 1360

Rhumatologique (L'aspect— du myélome multiple.)..... 321

S

Schizophrénie : (Évaluation d'un traitement biologique de la— l'histaminothérapie.)..... 13

Sinusites chroniques et bronchiectasies..... 439

Staphylococcies (Étude clinique d'un nouvel antibiotique : le magnamycine dans les— de l'enfant.) 731

Syphilis cardio-vasculaire avec aortite..... 924

Syphilis (La— à Québec en 1952. Évolution depuis dix ans.)..... 1021

T

Taxus Canadensis. (Étude chimique et pharmacologique de —)..... 511 et 637

Thérapeutique (Tendances actuelles de la— en dermatologie.).... 943

Thoracoplastie avec plombage. Rapport préliminaire portant sur vingt cas..... 449

Thrombasthénies et purpuras non thrombocytopéniques..... 497

Thrombose de la fémorale superficielle au cours des artérites. Étude clinique et thérapeutique.... 92

Thymectomie. (Un cas de myasthénie infantile grave traité avec succès par la—)..... 166

Travail (La physiologie du— et la fatigue industrielle.)..... 75

Tuberculeuse (Lutte anti— à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.) 771

Tuberculeuse. (Observations sur la méningite—)..... 188

Tuberculeux. (La réadaptation des—)..... 1380

Tuberculose. (Fistules bronchiques après résections pulmonaires pour—)..... 68

Tuberculose (Maladie kystique des poumons bronchiectasies et— associée.)..... 180

Tuberculose pulmonaire et cancer bronchogène..... 1200

Tuberculose pulmonaire. (Nouveaux aspects sur le traitement de la—) La ventilation pulmonaire. 912

Typhique. (Abscess pulmonaire d'origine—)..... 307

Typologie (La— et ses apports à la médecine.)..... 837

V

Vasculaire (Syphilis cardio— avec aortite.)..... 924

Ventilation pulmonaire. (La—) Nouveaux aspects sur le traitement de la tuberculose pulmonaire..... 912

Vitamine A (La— en solution alcoolique dans le psoriasis.)..... 740

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

A	C
<p><i>Acide isonicotinique.</i> (Le traitement de la tuberculose cutanée par l'hydrazide de P—) 421</p> <p><i>Acide pbényl-éthylacétique</i> (Propriétés hypocholestérolémiantes de l'— (22TH) et de l'acide phényl-méthyl-acétique (4082TH).) 1153</p> <p><i>Acide pbényl-méthyl-acétique</i> (Propriétés hypocholestérolémiantes de l'acide phényl-éthylacétique (22TH) et de l'— (4082TH).) 1153</p> <p><i>Acido-basique</i> (Équilibre— du sang de chiens dont la température corporelle a été abaissée.) 567</p> <p><i>ACTH</i> (Emploi et abus de la cortisone et de l'— en dermatologie.) 138</p> <p><i>Adéno-carcinome</i> du côlon avec tumeur du pénis comme premier symptôme 1441</p> <p><i>Allergiques</i> (Traitement des maladies— par un nouveau dérivé du colchique : le colchicoside.) 422</p> <p><i>Anavaccin</i> (Traitement de la maladie de Bouillaud et de la périarthrite chronique évolutive par les injections intra-artérielles d'un— streptococcique) 1149</p> <p><i>Angine de poitrine</i> (Diagnostic et traitement par les ultrasons de l'— et des douleurs thoraco-brachiales gauches non angineuses.) 1148</p> <p><i>Anévrisme</i> (Traitement radical de l'— sacculaire de l'aorte par excision du sac et suture de l'aorte) 271</p> <p><i>Aorte</i> (Traitement radical de l'anévrisme sacculaire de l'— par excision du sac et suture de l'aorte.) 271</p> <p><i>Arthrite.</i> (Hydrocortone par voie intra-articulaire dans le traitement de l'—) 270</p>	<p><i>Cancer de l'œsophage.</i> (Résultats chirurgicaux et radiologiques dans le traitement du—) 568</p> <p><i>Cétoniques</i> (Recherche simultanée au lit du malade des corps— dans le sang et les urines.) 422</p> <p><i>Cholécystographie</i> en position de face et latéro-latérale, avec étude de l'angle d'érection vésiculaire et du coefficient volumétrique d'évacuation 566</p> <p><i>Cinédensigraphie.</i> (Une nouvelle méthode électronique d'exploration de la circulation pulmonaire : la—) 1443</p> <p><i>Colchicoside.</i> (Traitement des maladies allergiques par un nouveau dérivé du colchique : le—) 422</p> <p><i>Côlon.</i> (Adéno-carcinome du— avec tumeur du pénis comme premier symptôme) 1441</p> <p><i>Cortico-surrénale</i> (Aspects cliniques de l'activité— après emploi de cortisone.) 713</p> <p><i>Cortico-surrénale.</i> (Les accidents de l'hormonothérapie—) Prévention. Conduite à tenir 135</p> <p><i>Corticotropine.</i> (Accidents gastro-intestinaux graves consécutifs à l'emploi de la cortisone et de la—) 870</p> <p><i>Cortisone</i> (Accidents gastro-intestinaux graves consécutifs à l'emploi de la— et de la corticotropine) 870</p> <p><i>Cortisone.</i> (Aspects cliniques de l'activité cortico-surrénale après emploi de—) 713</p> <p><i>Cortisone</i> (Emploi et abus de la— et de l'ACTH en dermatologie.) 138</p> <p><i>Cortisone.</i> (Traitement de l'herpès zoster par la—) 1152</p> <p><i>Cytologique</i> (La valeur du diagnostic— des affections gastro-intestinales.) 268</p>
B	D
<p><i>Biologie</i> (Guide de— médicale.) 869</p> <p><i>Bouillaud</i> (Traitement de la maladie de— et de la périarthrite chronique évolutive par les injections intra-artérielles d'un anavaccin streptococcique.) 1149</p>	<p><i>Dermatologie.</i> (Emploi et abus de la cortisone et de l'ACTH en—) 138</p> <p><i>Diabétique</i> (Vulvo-vaginite— traitée par la vitamine E en suppositoires.) 714</p>

Douleurs thoraco-brachiales (Diagnostic et traitement par les ultrasons de l'angine de poitrine et des— gauches non angineuses.)... 1148

E

Estomac (Note préliminaire sur le traitement de l'ulcère de l'— par l'héparine.)... 717

G

Gastro-intestinales. (La valeur clinique du diagnostic cytologique des affections—)..... 268

Gastro-intestinaux (Accidents— graves consécutifs à l'emploi de la cortisone et de la corticotropine.) 870

H

Héparine (Effet de l'— sur les lipides plasmatiques chez l'homme.)... 1005

Héparine (La thérapeutique— lipocaïc par administration sublinguale.)..... 1004

Héparine. (Note préliminaire sur le traitement de l'ulcère de l'estomac par l'—)..... 717

Herpès zoster (Traitement de l'— par la cortisone.)..... 1152

Hormonothérapie (Les accidents de l'— cortico-surrénale.) Prévention. Conduite à tenir..... 135

Hydrocortone par voie intra-articulaire dans le traitement de l'arthrite..... 270

Hypocalcémie et maladies de la peau. 872

Hypocholestérolémiantes (Propriétés— de l'acide phényl-éthylacétique (22TH) et de l'acide phénylméthyl-acétique (4082TH).)..... 1153

I

Insufflation. (L'— présacrée d'oxygène pour délimiter les organes rétro-péritonéaux.)..... 1442

Intestinales. (La valeur clinique du diagnostic cytologique des affections gastro—)..... 268

Intestinaux (Accidents gastro— graves consécutifs à l'emploi de la cortisone et de la corticotropine.)..... 870

L

Lipides (Effet de l'héparine sur les— plasmatiques chez l'homme.)... 1005

Lipocaïc (La thérapeutique héparine— par administration sublinguale.)..... 1004

Lobotomie. (Étude sur la—)..... 272

Lymphome (Sur douze cas de— giganto-folliculaire.)..... 715

M

Maladie de Bouillaud (Traitement de la— et de la périarthrite chronique évolutive par les injections intra-artérielles d'un anavaccin streptococcique.)..... 1149

Métabolisme basal (Sur quelques discordances entre le— et le test au radio-iode dans l'étude de la fonction thyroïdienne.)..... 423

N

Nausée (Nouveau médicament contre la— et les vomissements.)... 1008

Népbrocalcinoïse. (La—, Étude clinique et bibliographique.)..... 1444

Néo-marcazole pour le traitement de la thyrotoxicose..... 423

Nourrisson (Essai de traitement des toxicoses du— par 4560 R.P.)... 137

O

Oesophage. (Résultats chirurgicaux et radiologiques dans le traitement du cancer de l'—)..... 568

P

Peau. (Hypocalcémie et maladies de la—)..... 872

Pénis. (Adéno-carcinome du côlon avec tumeur du— comme premier symptôme.)..... 1441

Périarthrite chronique (Traitement de la maladie de Bouillaud et de la— évolutive par les injections intra-artérielles d'un anavaccin streptococcique.)..... 1149

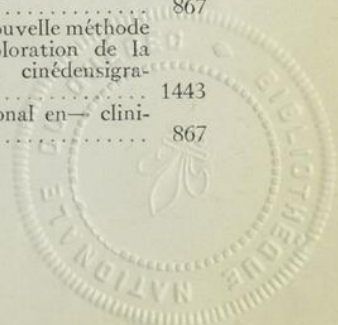
Pitocin (Emploi du— en injection intraveineuse au cours du travail.) 871

Plasmatiques (Effet de l'héparine sur les lipides— chez l'homme.)... 1005

Plexonal (Le— en psychiatrie clinique.)..... 867

Pulmonaire. (Une nouvelle méthode électronique d'exploration de la circulation— : la cinédensigraphie.)..... 1443

Psychiatrie (Le plexonal en— clinique.)..... 867



R

- Radio-iode* (Sur quelques discordances entre le métabolisme basal et le test du— dans l'étude de la fonction thyroïdienne.)..... 423
- Reiter*. (Une étude de vingt-trois cas de syndrome de—)..... 1151
- Thyrotoxicose*. (Néo-marcazole pour le traitement de la—)..... 423
- Toxicoses du nourrisson* (Essai de traitement des— par le 4560 R.P.)..... 137
- Tuberculose cutanée* (Le traitement de la— par l'hydrazide de l'acide isonicotinique.)..... 421

S

- Sang* (Équilibre acido-basique du— de chiens dont la température corporelle a été abaissée.)..... 567
- Sang* (Recherche simultanée au lit du malade des corps cétoniques dans le— et les urines.)..... 422
- Streptococcique*. (Traitement de la maladie de Bouillaud et de la périarthrite chronique évolutive par les injections intra-artérielles d'un anavaccin—)..... 1149
- Surrénale* (Aspects cliniques de l'activité cortico— après emploi de cortisone.)..... 713
- Syndrome de Reiter*. (Une étude de vingt-trois cas de—)..... 1151

T

- Température* (Équilibre acido-basique du sang de chiens dont la— corporelle a été abaissée.)..... 567
- Thuya* (La teinture de— en pommade dans le traitement des verrues.) 1008
- Thyroïdienne*. (Sur quelques discordances entre le métabolisme basal et le test au radio-iode dans l'étude de la fonction—)..... 423

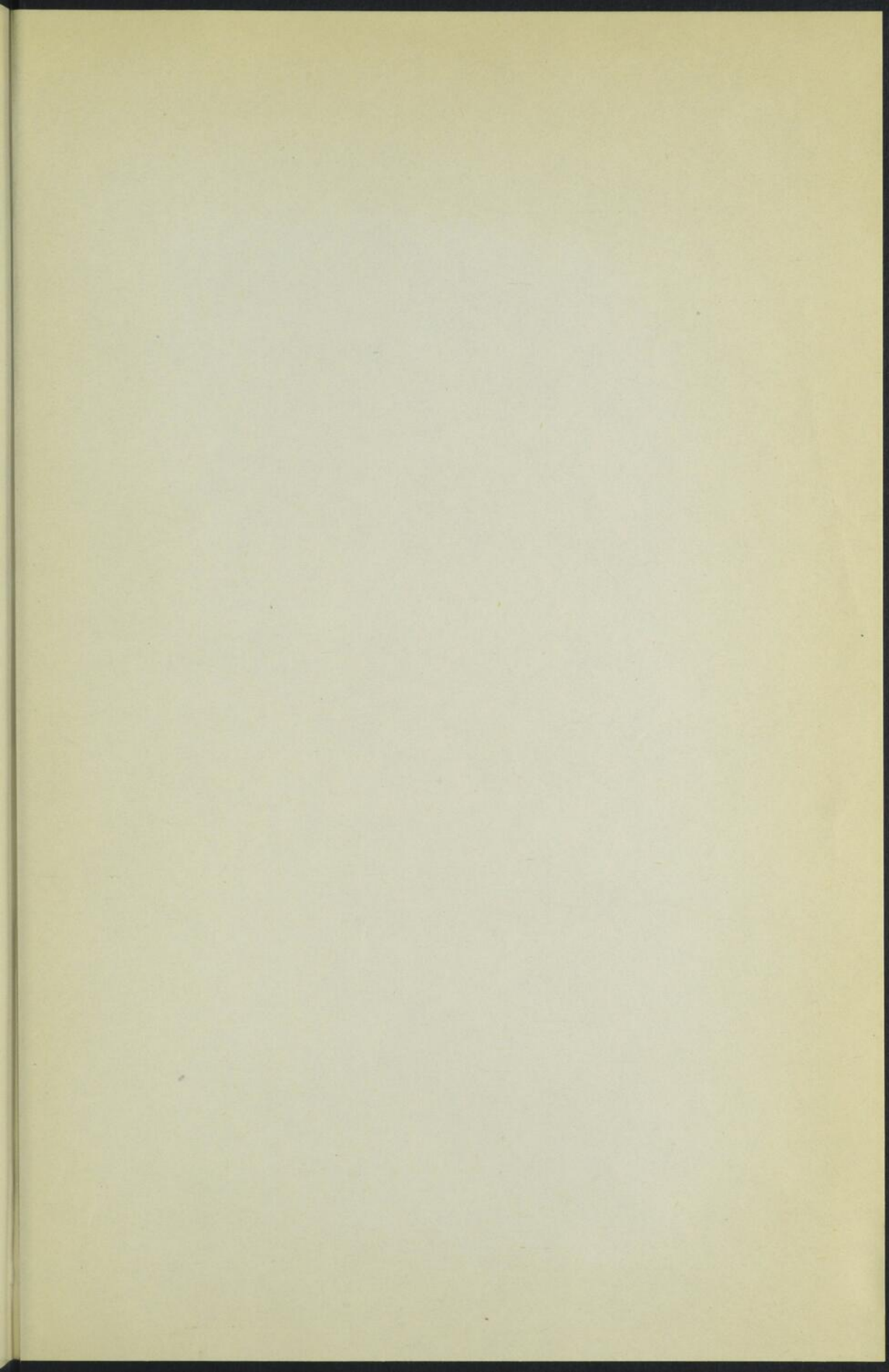
U

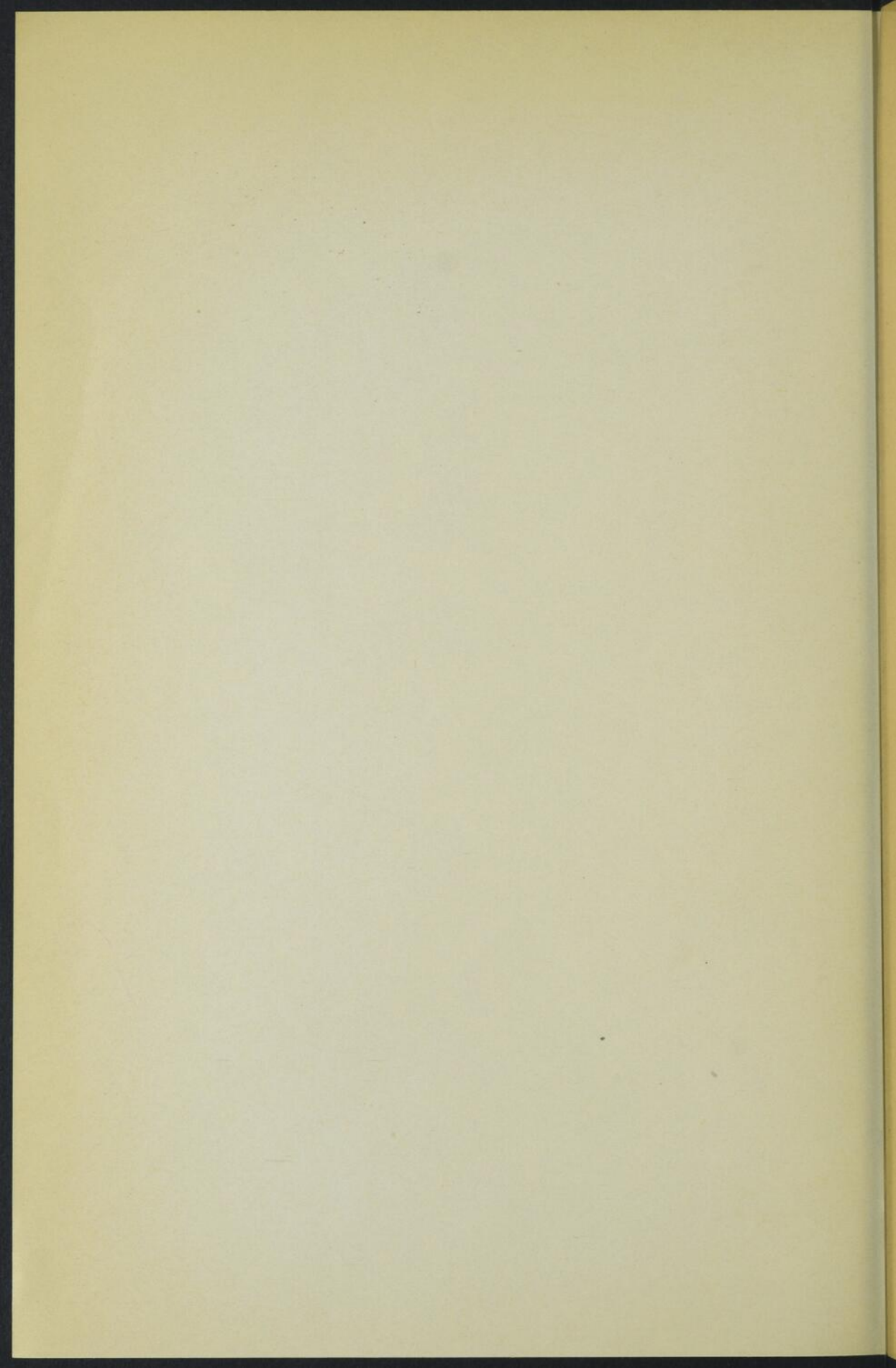
- Ulcère de l'estomac* (Note préliminaire sur le traitement de l'— par l'héparine.)..... 717
- Ultrasons* (Diagnostic et traitement par les— de l'angine et des douleurs thoraco-brachiales gauches non angineuses.)..... 1148
- Urines*. (Recherche simultanée au lit du malade des corps cétoniques dans le sang et les—)..... 422

V

- Vaginite* (Vulvo— diabétique traitée par la vitamine E en suppositoires.)..... 714
- Verrues*. (La teinture de thuya en pommade dans le traitement des—)..... 1008
- Vitamine E* (Vulvo-vaginite diabétique traitée par la— en suppositoires.)..... 714
- Vomissements*. (Nouveau médicament contre la nausée et les—) 1008
- Vulvo-vaginite* diabétique traitée par la vitamine E en suppositoires... 714







MINISTÈRE DE LA SANTÉ
BIBLIOTHÈQUE

