

COMMUNICATIONS

LOBOTOMIE PRÉFRONTALE DANS LE TRAITEMENT DES NÉVROSES GRAVES (Étude de 19 cas opérés entre 1952 et 1957) *

C.-A. MARTIN et René PION

de la Clinique Roy-Rousseau

Les luttes pour ou contre la psycho-chirurgie n'ont pas été sans retarder l'adoption d'une ligne de conduite vis-à-vis de la lobotomie. L'influence, dans notre milieu, des publications françaises, Baruk en tête, en ont sûrement différé l'adhésion.

Dans les débuts, il convenait que ce procédé chirurgical soit tenté dans différents syndromes afin de pouvoir en évaluer les résultats et de connaître ainsi les indications les plus favorables. L'essai fut donc commencé à l'Hôpital Saint-Michel-Archange et les résultats publiés dans le *Laval médical* en 1948 par les docteurs Lucien Larue et Jean Sirois. Une deuxième publication, en 1950, relatant des succès plus intéressants concluait ainsi : « il appert que les résultats sont encore plus démonstratifs chez les psychasthéniques qui voient leurs scrupules et leurs indécisions s'envoler ».

Après cette épreuve, la lobotomie fut quelque peu limitée, mais un courant favorable persista en dehors de la grande institution, précisément pour

éviter à certains malades une réclusion assurée et définitive, les attentes de rémissions proposées par certains auteurs, étant décidément trop longues.

A la Clinique Roy-Rousseau, on adopta à la lumière de l'expérience tentée par l'Hôpital Saint-Michel-Archange des lignes de conduite déterminées. Le choix du malade devait être fait d'une façon rigoureuse ; seules les névroses graves devaient être acceptées. La limite d'âge était fixée autour de 60 ans et cela en tenant compte de l'état des vaisseaux. Naturellement, ces malades devaient avoir été résistants à toutes les thérapies employées. Enfin, toute décision devait être prise par le Bureau médical.

Les sujets :

Tous les névrosés soumis à une lobotomie à la Clinique Roy-Rousseau, entre les années 1952 et 1957, font partie de ce relevé. Les 19 cas présentés répondent tous aux exigences énumérées plus haut. Certains névrosés, à cause de l'intensité et de la variabilité de leurs symptômes, furent soupçonnés de schizophrénie au cours des hospita-

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 26 janvier 1961.

lisations qui se répétaient. Ainsi, nous avons retenu sous l'étiquette de schizo-névrose deux de ces malades chez qui, en rétrospective, la prédominance des symptômes névrotiques est frappante. Nous avons retenu également une psychopathe à cause de l'intensité de ses troubles émotifs : anxiété marquée, inquiétudes non justifiées, obsessions, etc., et un alcoolique avec personnalité psychopathique, mais chez lequel on croyait que la psychonévrose anxieuse appelait l'écart de régime.

Les diagnostics de nos malades étaient les suivants : psychonévrose, forme mixte : six cas ; psychonévrose, forme obsessionnelle-compulsive : cinq cas ; psychasthénie et hypochondrie : un cas ; psychonévrose avec personnalité psychopathique : un cas.

Tel que nous devons nous y attendre, en rapport avec les diagnostics, l'élément féminin est prédominant à 12 contre 7. L'âge varie de 24 à 63 ans lors de l'intervention avec une moyenne de 38 ans. La durée moyenne d'évolution des syndromes en cause est de 13 ans avec un début vers l'âge de 25 ans. La plus longue évolution est de 38 ans et la plus courte de un an. L'opération fut pratiquée cinq ans et demi en moyenne après la première consultation dans notre milieu, soit trois mois pour la plus précoce (cas d'anorexie mentale *in extremis*) et 17 ans pour la plus retardée.

Cinquante pour cent de ces malades avaient des antécédents familiaux psychiatriques connus, avoués ; l'autre 50 pour cent n'en était probablement pas indemne non plus.

Quatre malades présentaient de l'hyperostose fronto-pariétale et quatre autres montraient un tracé électro-encéphalographique modérément anormal ou irrégulier, mais ne contre-indiquant pas l'intervention.

Une médication variée avait été essayée dans chaque cas : sédatrice, convulsive, électro-stimulatrice, hormonale, insulinothérapique, vitaminique, stimulante, ou avec gaz hilarants et, pour trois cas, neuroplégique et tranquillisante ; enfin, tous ces malades ont été soumis à une psychothérapie usuelle et deux d'entre eux à une psychanalyse.

Quatorze d'entre eux (73,7 pour cent) n'avaient aucune activité pragmatique ; trois (15,8 pour cent), une activité très limitée ; deux (10,5 pour cent), une activité limitée (tableau I).

TABLEAU I

Activité avant la lobotomie

	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Activité nulle.	14	73,7
Activité très limitée.	3	15,8
Activité limitée.	2	10,5

Aussitôt que possible après l'intervention, les malades étaient remis à leur famille, parce que nous croyions que c'était dans leur milieu familial qu'ils avaient les meilleures facilités de réhabilitation.

Aucun commentaire ne sera fait sur les psychonévroses ou leur traitement, ni aucune discussion sur le procédé chirurgical dont l'historique a d'ailleurs été fait par le docteur Jean Sirois dans la première publication. Si la lobotomie fut décidée dans nos cas, c'est que la seule perspective qui demeurerait pour ces patients était l'internement.

Les malades et leur maladie :

Il serait trop long de détailler chaque cas en particulier, mais afin d'illustrer la sévérité des affections en cause, il semble bon de signaler quelques exemples. Notons que la majorité des patients étaient empreints d'une anxiété marquée qui s'explique facilement chez le jeune homme qui croit avoir constamment la bouche pleine de sperme ce qui l'empêche de manger ou chez cette religieuse qui a des obsessions blasphématoires et érotiques, ou encore chez cet homme qui craint d'avaler son sang le vendredi quand il saigne du nez et qui, par ailleurs, se lave les mains sept heures par jour, afin de se débarrasser de ses microbes. En opposition, anxiété encore chez cette bonne dame qui ne se lave pas les mains de peur de perdre ce qu'elles pourraient contenir même si elle sait fort bien qu'elles ne tiennent rien ; d'ailleurs,

cette même personne ne récitait plus son chapelet depuis trois ans, par crainte d'échapper quelque chose qui pourrait être accroché aux mailles ; de plus, elle était constamment inquiète de sa bourse, qu'elle ne lâchait jamais, qu'elle aurait pu oublier et envoyait même ses enfants, à son retour de l'église, voir si elle n'avait rien laissé dans son banc. Comment ne pas développer d'anxiété lorsqu'on voit des parcelles d'hostie partout, au lieu de banales poussières, et qu'on ne sait si on doit les enlever ou non, ou lorsqu'un simple rappel de péchés nous force à les accuser tous, sur-le-champ, croyant les avoir commis, ou si on se tient coupable de vol d'un outil oublié par un ouvrier, ou si le fait de croiser un jeune homme sur la rue rend coupable d'occasion de péché. Si ce n'était de l'anxiété, ces obsessions se supporteraient facilement, d'où l'importance de diminuer la tension.

La technique :

Tous nos malades ont eu une lobotomie préfrontale bilatérale, selon le procédé de Poppen.

Les résultats :

Les suites immédiates furent toutes normales avec un délai plutôt court de phase d'aphragmatisme, de gâtisme, d'indifférence. Pour l'obsédé et l'anxieux, c'est le grand calme dès le premier réveil ; les souvenirs demeurent mais, la chaîne étant coupée, la réaction habituelle n'a pas lieu.

Nous n'avons eu qu'une seule complication qui fut une hémorragie ventriculaire par perforation de la paroi d'une corne antérieure, selon le neurochirurgien ; le tout fut enrayé facilement et n'eut pas de conséquence grave. La même malade présenta trois semaines après l'intervention une péricardite et un abcès pulmonaire. On a donc épargné la mort à quelques reprises à cette anorexique mentale qui avait été opérée en dernier ressort (pesant 50 livres) et qui sut passer à travers ces complications.

Aucune infection de volet ne fut notée.

Aucune famille ne s'est plainte de l'état de leur malade à sa sortie.

Pour 14 cas, nous bénéficions d'un recul de sept à neuf ans depuis la lobotomie et pour cinq cas,

de trois à cinq ans. Treize malades ont été revus à l'hôpital pour contrôle, deux donnèrent leurs commentaires par téléphone et trois par lettre. Un malade ne fut pas revu mais son dossier très éloquent fut consulté à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.

Nous avons été sans nouvelles de dix de nos malades (52,6 pour cent) jusqu'au jour où nous les avons convoqués et deux nous avaient fait une visite de courtoisie. Quatre malades (21,0 pour cent) firent des stages dans des hôpitaux psychiatriques après l'opération dont un à 16 reprises. Un malade fut interné deux ans après son intervention et l'est encore. Deux malades revinrent se faire hospitaliser à la Clinique Roy-Rousseau, le premier se disant amélioré de 98 pour cent, mais le deuxième beaucoup moins ; ce dernier fut dirigé, à cette occasion, vers un hôpital général, pour un syndrome organique indépendant. Enfin, un seul malade se fait suivre, irrégulièrement, pour une épilepsie consécutive à sa lobotomie.

Les résultats éloignés ne sont pas moins encourageants que ceux-là et de nature à satisfaire encore davantage le clinicien.

Une seule malade se maria après sa lobotomie et ce à la suite d'une autre hospitalisation en milieu psychiatrique. Le tout s'étant passé en dehors de la province, nous n'avons guère pu obtenir plus de détails sur ces deux événements.

Trois sujets, soit 15,8 pour cent, présentèrent tardivement des crises convulsives. Aucun d'eux, ni leur entourage, ne fut alarmé par cette nouvelle complication. Un de ces malades est le psychopathe alcoolique aux 16 réhospitalisations ; son électro-encéphalogramme actuel montre une atrophie au pôle frontal. Un autre est un de ceux qui présentaient un électro-encéphalogramme irrégulier en dérivation bitemporale ; son tracé est maintenant nettement anormal au pôle frontal, mais le pneumo-encéphalogramme est normal. Ces trois malades sont aux anticonvulsivants. Un malade s'adonna à l'exhibitionnisme et à des pratiques amoraux, ce qui nécessita son internement.

Sur les sept hommes, deux ont repris leur occupation antérieure et s'y donnent plus régulièrement et avec plus de facilité ; trois ont travaillé quelque

temps, mais ont abandonné ; enfin deux malades n'ont pas travaillé depuis, mais ne l'avaient jamais fait auparavant. Par contre 11 femmes sur 12 ont repris une activité normale, quelques-unes gagnant leur vie à l'extérieur et les autres se donnant aux soins ménagers, le tout très harmonieusement. Il est donc intéressant de noter que la réhabilitation des femmes fut plus facile que celles des hommes et la différence est importante dans notre groupe. Un malade lui-même nous a proposé une explication de cette constatation. Souvent, la précocité et la longue évolution de ces affections empêchent les malades de poursuivre des études mêmes moyennes et d'acquérir par la suite une expérience valable. Lorsqu'ils reviennent pour être embauchés, ils ne répondent pas aux normes demandées. D'après cette théorie, les manœuvres auraient plus de facilité à trouver du travail, car les acquisitions théoriques comptent peu ; et en effet notre seul journalier a repris son occupation. Pour la femme, les exigences sont moindres ; l'entretien ménager ne demande pas de qualifications spéciales, mais seulement des dispositions que leur donne leur sexe. Pour celles qui gagnent leur vie, il est plus facile de trouver un emploi qui convienne à leurs capacités. Cette explication est valable et demeure logique. « Si j'étais femme, je me placerais facilement », concluait notre patient.

Comment se présentèrent nos malades lors du contrôle ? Tous furent très heureux de venir donner de leurs nouvelles et furent unanimes à reconnaître les bienfaits de l'intervention subie et cela était reconnu même par le malade qui est présentement interné. Nous notâmes une aisance agréable chez la majorité, avec une certaine loquacité et une propension à l'euphorie ; le tout cependant de bon aloi. La plus importante remarque fut l'absence d'anxiété chez les 13 malades revus, ce qui marque la principale victoire du traitement chirurgical. Deux malades ont déclaré prendre parfois plaisir à se rappeler leurs obsessions, mais sans parvenir à développer d'anxiété. D'autres ont déclaré avoir encore, à l'occasion, quelques phobies qui restent de courte durée, parce qu'elles ne sont pas alimentées par l'angoisse

habituelle. Un seul de ce groupe de 13 a paru visiblement puéril, désagrége (l'interné) ; tous les autres faisaient bonne impression et étaient même aussi réalistes que des gens supposés équilibrés et normaux. Sur ce point, il est difficile de juger des autres malades dont les nouvelles nous vinrent par lettre ou téléphone.

Nous appréhendions de constater des changements malencontreux de personnalité, puisque de puissants adversaires de la lobotomie rabâchent cet épouvantail : « vous changez les personnalités ». Mais nous avons constaté avec agrément que le psychasthénique nous dit encore « je mets du temps à me raser », le timide « je suis encore un peu gêné », la malade qui craint toujours trop jeter, continue à collectionner des papiers de papillotes et ses filles l'obligèrent à nous montrer timidement, celles qu'elle avait dans ses poches lors de sa visite ; la malade qui craignait marcher de travers, fait parfois des chutes inexplicables, mais banales. Le père d'un de nos malades nous disait de lui : « nous l'avons retrouvé tel qu'il était avant d'être malade ». Chez les moins améliorés, les troubles qui persistent sont simplement de même nature qu'antérieurement, mais avec la composante anxieuse en moins, ce qui leur fait dire qu'ils ressentent quand même une grande amélioration. Ainsi, le microphobe se désinfecte tout simplement les mains à l'alcool, avant chaque repas, au lieu de les laver pendant sept heures ; l'alcoolique continue de boire et alors qu'il avait fait du pénitencier déjà, il n'y est pas retourné depuis son intervention. Nos malades n'ont pas perdu leur sens moral et n'écourent pas davantage leurs instincts qu'auparavant ; seul notre interné fait ici exception. Le sens religieux a diminué pour passer à la normalité. De ces anxieux, obsédés, plusieurs avaient l'habitude du confessionnal et une soif exagérée de sacrements ; aujourd'hui, ils notent une baisse pour le goût du religieux, mais répondent encore normalement à leurs obligations. C'est en souriant qu'une malade déclarait ne pas remercier le Bon Dieu qui l'avait laissée souffrir pendant 18 ans ; par ailleurs, elle qui s'accusait de tout, peut maintenant aller au confessionnal facilement, sans ressentir le besoin

impérieux de s'accuser. Enfin, le psychasthénique qui a continué à se masturber le regrette encore et en a même du « remords ». Donc, la persistance, en moins, de certains travers, qui sont devenus des automatismes, nous fait reconnaître nos malades et nous ne pouvons pas dire, en toute sincérité, que leur personnalité fut perturbée. Ce qui, d'une façon très apparente, est changé est la charge anxieuse qui n'existe plus et la diminution des impulsions ; les malades ne sont donc plus figés par leur maladie, mais peuvent au contraire évoluer comme tout le monde, tel celui qui était invalide avant l'intervention et qui a pu reprendre du travail par la suite et apporter un revenu substantiel au foyer.

L'apathie, l'indifférence affective, l'inactivité ne furent donc pas notées, dans ce relevé ; au contraire, plusieurs organisent même, d'une façon intelligente, leurs moments de loisirs plutôt que de regarder simplement la télévision comme leurs sains congénères !

Il est de nature à nous réjouir que d'entendre dire « on aurait dû m'opérer avant, j'ai souffert pendant sept à huit ans », « C'est comme si j'avais un cerveau neuf », ou « Auparavant, j'avais peur de tout, maintenant je suis à l'aise ».

Une seule famille se montra un peu déçue des résultats de l'intervention parce que leur malade, opérée à 63 ans, montre des signes d'affaiblissement intellectuel et se plaît à lire toute la bibliothèque de sa petite fille alors qu'auparavant elle aimait à se cultiver d'une façon plus adulte. Cependant, on avait noté avant l'intervention un esprit moins vif et des petits troubles de mémoire ; cette malade est portée maintenant à colporter de vraies et fausses nouvelles, semant parfois la discorde parmi les siens, auparavant, elle se faisait des tragédies inutilement.

En compilant sèchement toutes ces constatations, nous en arrivons aux résultats suivants (tableau II) : malades guéris : six (31,6 pour cent), très améliorés : six (31,6 pour cent), améliorés : trois (15,8 pour cent), peu améliorés : deux (10,5 pour cent), stationnaire : un (5,2 pour cent) et, interné : un (5,2 pour cent). Treize malades (68,4 pour cent) mènent une vie normale, trois (15,8 pour cent) n'ont repris une activité normale que temporairement et, enfin, trois autres (15,8 pour cent) n'ont pas une meilleure activité depuis.

La différence entre ces deux statistiques est due au fait que certains malades ne peuvent être considérés guéris à cause de la persistance de troubles

TABLEAU II

Résultats obtenus après la lobotomie

RÉSULTATS	ACTIVITÉ NORMALE	ACTIVITÉ TEMPORAIRE	ACTIVITÉ NULLE	TOTAL
Guéris	6 femmes	—	—	6
Très améliorés	4 femmes 2 hommes	—	—	6
Améliorés	1 femme	—	1 femme 1 homme	3
Peu améliorés	—	2 hommes	—	2
Stationnaire	—	—	1 homme	1
Interné	—	1 homme	—	1
Totaux	13 (68,4%)	3 (15,8%)	3 (15,8%)	19

TABLEAU III

Analyse des 19 cas étudiés

SEXE	DIAGNOSTIC	HYPEROSTOSE	E.E.G. IRRÉGULIER	AGE AU DÉBUT	AGE A L'OPÉRATION	DURÉE DE LA MALADIE, OU ANNÉES	RÉSULTAT	ACTIVITÉ	COMPLICATION
F	Psychonévrose mixte.....	+		34	46	12	Guérie	Normale	
F	Psychonévrose mixte.....			24	34	10	Très améliorée	Normale	
F	Psychonévrose mixte.....		+	30	34	4	Améliorée	Normale	
M	Psychonévrose mixte.....			50	55	5	Peu amélioré	Temporaire	
M	Psychonévrose mixte.....			16	27	11	Stationnaire	Nulle	Épilepsie
M	Psychonévrose mixte.....			21	41	20	Interné	Temporaire	
M	Psychonévrose obsessionnelle-compulsive.....		+	15	24	9	Très amélioré	Normale	
M	Psychonévrose obsessionnelle-compulsive.....		+	22	28	6	Très amélioré	Normale	Épilepsie
M	Psychonévrose obsessionnelle-compulsive.....			10	26	16	Amélioré	Nulle	
M	Psychonévrose obsessionnelle-compulsive.....			37	50	13	Peu amélioré	Temporaire	
F	Psychonévrose obsessionnelle-compulsive.....			26	53	27	Guérie	Normale	
F	Psychasthénie et hypochondrie.....			27	63	36	Améliorée	Nulle	
F	Psychasthénie et mélancolie.....	+		44	62	18	Guérie	Normale	
F	Psychasthénie et mélancolie.....	+		31	37	6	Guérie	Normale	
F	Psychonévrose et psychopathie.....	+		34	36	2	Très améliorée	Normale	
F	Anorexie mentale.....			17	28	11	Guérie	Normale	1 convulsion
F	Anorexie mentale.....			13	27	14	Très améliorée	Normale	Hémorragie
F	Schizo-névrose.....		+	20	26	6	Guérie	Normale	
F	Schizo-névrose.....			18	30	12	Très améliorée	Normale	

antérieurs encore trop évidents, mais qui ne réduisent cependant pas leurs activités assez pour nous empêcher de les considérer comme ayant une existence normale maintenant.

CONCLUSIONS

La lobotomie n'est pas une panacée mais, devant des résultats aussi intéressants, elle a sa place assurée dans le traitement des névroses graves résistantes aux autres médications. Malgré l'avènement des neuroplégiques nous trouvons encore de ces névroses graves qui bénéficieront d'un tel traitement. Néanmoins, nous devons demeurer prudents, dans le choix des malades à opérer et devons continuer à y apporter grande attention ; d'ailleurs, dans notre milieu, la décision finale d'une lobotomie relève encore du Bureau médical.

Il est important d'intervenir plus tôt que nous ne le faisons et à un âge plus favorable ; trois de nos moins bons cas avaient plus de 50 ans. De plus, le diagnostic doit être bien établi et non douteux. Car, tout en ayant été circonspects lors du choix de ces 19 malades, nos résultats auraient été meilleurs, si nous avions refusé le psychopathe alcoolique malgré l'élément anxieux et la dame avec un léger affaiblissement (évolution de 38 ans, opérée à 63 ans).

De plus, nous avons compris qu'il est important qu'un Service social suive ces malades. Si une telle assistance, constante, avait été fournie à deux de nos hommes, ils seraient probablement réintégrés aujourd'hui plutôt que de végéter, victimes du désintéressement de leur famille, semble-t-il, mais en proie à leurs propres regrets et amertume.

Si nous avions pu éliminer ces cinq malades, mal choisis ou insuffisamment suivis par la suite, nous arriverions à une statistique trop parfaite !

Nous ne trompons donc ni l'Esprit, ni l'Église, ni l'Individu en continuant à recommander la lobotomie, dans les cas propices, mais nous croyons que nous ne faisons que répondre à notre devoir de médecin. Nous n'annihilons pas l'être, mais le normalisons et lui permettons au contraire de se

revaloriser, en le libérant de forces contraires qui l'opprimaient.

DISCUSSION

Docteur Maurice Coulombe :

La lobotomie, employée par Burkhart, en 1891, avec succès paraît-il, fut réintroduite par Egaz Moniz en 1936. Ce chirurgien s'inspira des expériences des américains Fulton et Jacobsen sur le singe. Cette opération aurait sans doute risqué le même oubli sans les efforts persévérants de Freeman et Watts qui l'introduisirent aux États-Unis. Depuis, des études nombreuses étendues sur un grand nombre de cas ont été publiées.

Après quelques moments d'hésitation, elle connut un sommet parfois inquiétant de popularité. Mais cet excès apparent contribua à en préciser les indications mieux qu'aucune discussion académique n'eût pu le faire. D'ailleurs, dans la très grande majorité des cas, cette méthode fut toujours appliquée dans tous les milieux à des malades qui avaient fait échec pendant des années aux moyens médicaux connus.

Ainsi les conséquences psychophysiologiques se sont précisées. La section des fibres thalamo-corticales réduit l'anxiété, la tension, l'hostilité et les obsessions avec ou sans impulsions. Elle peut aussi réduire ou abolir, d'une certaine façon, les douleurs physiques ou les impressions de douleurs physiques génératrices de crainte ou de souffrance émotionnelle obsédante.

Ce ne sont pas là les seuls effets heureux, mais ils peuvent se réduire à un dénominateur commun : le soulagement profond de l'anxiété.

Par ailleurs, il se pose cette inquiétante question : le malade, ainsi privé de ses connections normales, verra-t-il son intelligence affaiblie, sa personnalité fondamentale changée ? Avec les tests psychométriques actuels on ne décèle pas d'affaiblissement intellectuel. On peut reconnaître cependant une diminution légère de l'esprit créateur, et chez certains malades, pendant une période de temps variable, une puérilité relative, un manque de tact, mais le conformisme aux règles sociales habituelles est conservé, comme le démontrent les malades décrits par les docteurs Martin

et Pion. Les modifications subtiles, à peine perceptibles parfois, mais réelles de la personnalité, doivent être d'ailleurs évaluées dans un contexte spécial. Il faut en effet ne pas perdre de vue qu'il s'agit de malades chez lesquels l'originalité et le pouvoir créateur n'avaient jamais pu jouer un rôle important et qu'ainsi après l'opération, ils ont gagné beaucoup et perdu peu, comme le dit Léo Alexander.

La connaissance des effets psychophysiologiques conduisit en même temps aux indications cliniques. D'abord réservée aux grands psychotiques agités, la lobotomie s'étendit aux schizophrènes à personnalité relativement bien conservée, puis peu à peu aux névrosés chroniques de formes variables, particulièrement à caractère anxieux, obsessionnel, et hypochondriaque, dernier groupe de malades chez lesquels la chimiothérapie nouvelle s'avère encore désespérément inutile, sauf en de très rares exceptions.

Ainsi, depuis déjà plusieurs années, cette méthode thérapeutique, toujours utile chez certains psychotiques, est devenue particulièrement indiquée surtout dans les névroses chroniques. Ici, il ne convient pas de discuter des critères permettant de choisir les sujets appropriés. Retenons que ce choix doit être fait par un groupe de psychiatres. D'autre part, je suis tout à fait de l'avis des rapporteurs sur la relative précocité de la décision à opérer et sur l'importance de la réhabilitation postopératoire ; réhabilitation qui doit s'étendre sur plusieurs mois en certains cas.

Quant aux diverses techniques opératoires, nombreuses actuellement, il en est une qu'il faudrait souligner. Sargent, de Londres, depuis quelques années préconise la lobotomie bimédiane dans

laquelle sont sectionnés les quadrants inféro-et supéro-internes. Ainsi, la personnalité du malade serait davantage préservée qu'après une lobotomie totale. Un rapport signalé dans le *Year Book* de 1956-1957, abonde dans le même sens et affirme que l'expérience acquise suggère fortement la supériorité de la section bimédiane sur la section totale (Paul Fitzgerald et Greenblatt).

Depuis quelque temps nous avons demandé, en guise de test, des lobotomies chimiques. Il ne semble pas aujourd'hui, que cette méthode doive être continuée, car les résultats, lorsqu'ils existent, sont passagers généralement et, de plus, ils ne permettent guère de préjuger les effets d'une section réelle, de sorte que, finalement, l'opération, après un délai inutile, reste à faire.

Avant de conclure, il reste à signaler la bénignité d'une complication déjà signalée ; un petit nombre de malades opérés, en effet, peuvent présenter parfois quelques crises convulsives. Il s'agit d'une épilepsie habituellement éphémère, à crises très espacées, et facilement réductibles par les anti-convulsivants.

En résumé, la lobotomie, malgré les préjugés, malgré les nouvelles thérapeutiques et malgré les dangers réels dont nous n'avons pas eu le temps de parler, reste en particulier, pour certaines névroses chroniques, sinon un traitement de choix du moins l'unique traitement. Rien n'empêche cependant d'espérer l'apparition un jour d'une pilule bénéfique, mais d'ici là, il est inutile de laisser souffrir pendant vingt et trente ans un malade en proie à des obsessions contre lesquelles il mobilise toute son énergie en efforts conjuratoires toujours vains.

TUBERCULOSE DE LA COLONNE VERTÉBRALE

TRAITEMENT ACTUEL ET PRONOSTIC *

Jean-Marc LESSARD, F.R.C.S. (C)

chef du Service d'orthopédie
de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec

Même si l'incidence de la tuberculose diminue graduellement, la tuberculose vertébrale est loin d'être une maladie rare encore de nos jours. C'est à Percival Pott que nous devons sa première description clinique, en 1779. Et depuis ce temps le nom de Pott est demeuré attaché à la tuberculose vertébrale. Cet auteur, particulièrement intéressé par ces cas de paraplégie qu'il avait lui-même observés, publia un traité intitulé: *Remarks on that kind of palsy of the lower limbs which is frequently found to accompany a curvature of the spine and is supposed to be caused by it.* (Observations sur une variété de paralysie des membres inférieurs qui accompagne fréquemment une déviation de la colonne vertébrale, déviation qui en serait la cause.)

Pendant de nombreuses années, le traitement de la tuberculose vertébrale suivit rigoureusement les enseignements de Hugh Thomas. Il consistait en une période de repos, « complet, ininterrompu et prolongé ».

Aujourd'hui encore le traitement général garde une place importante, comme en fait foi cette déclaration de Hallock et Jones : « La tuberculose est une maladie générale dont la lésion vertébrale n'est qu'une manifestation locale. On se saurait oublier ce fait important dans le traitement du malade. »

Même si nous possédons aujourd'hui des médicaments spécifiques et très efficaces dans le traitement de cette maladie, la cure de repos est encore à la base de notre traitement.

La première étape du traitement chirurgical de la tuberculose vertébrale a réellement débuté vers 1910 quand Albee et Hibbs décrivirent une tech-

nique permettant d'obtenir par la chirurgie, une ankylose chirurgicale permanente de certains segments de la colonne vertébrale. Depuis ce temps de nombreuses modifications ont été apportées à la technique originale d'Albee, mais l'intervention conserve encore dans bien des milieux sa désignation première de greffe d'Albee. L'abord était postérieur et en dehors de la lésion ou extra-focal. On a pratiqué l'intervention au début de la maladie croyant que l'immobilisation complète de la région malade dès le début du traitement pourrait raccourcir considérablement la durée de son évolution. L'opinion, toutefois, s'est modifiée par la suite comme en fait foi cette citation de Dobson : « Avec l'expérience cependant, on comprit graduellement que la meilleure période pour l'intervention chirurgicale se situait à la fin d'une période de traitement conservateur, alors que la destruction osseuse était arrêtée. »

En 1943, on isolait la streptomycine. En 1946, Waksman démontrait son activité dans le traitement de la tuberculose. En 1948, on publiait des résultats cliniques obtenus à la suite de l'emploi de la streptomycine seule ou associée au traitement chirurgical dans le traitement du mal de Pott. Et en 1949, Lehman démontra l'inhibition de la croissance du bacille tuberculeux par l'acide para-amino-salicylique (P.A.S.). Westergren démontra expérimentalement que l'addition de P.A.S. à la streptomycine diminue et retarde l'émergence des souches résistantes. Plus tard, de nouvelles substances, comme le Rimifon et le Marsilid, furent ajoutées à l'arsenal thérapeutique antituberculeux. Aujourd'hui on admet généralement que l'association de la streptomycine au P.A.S. (*para-amino-salicylic acid*) et à l'I.N.H. (*isonicotinic acid hydrazide*) permet d'obtenir les meilleurs résultats.

* Conférence présentée au XVI^e Congrès annuel de la *Canadian Life Insurance Medical Officers Association*, tenu au Lac-Beauport, Québec, le 6 avril 1961.

Quelle est l'efficacité de la streptomycine dans le traitement de la tuberculose? Des compilations statistiques à ce sujet nous permettent de comparer les résultats obtenus avant et après l'utilisation de la streptomycine. Jacob, Delahaye, Treps et Touzé ont étudié 148 cas traités avant l'avènement de la streptomycine et les ont comparés à 159 cas qui avaient reçu cette médication. Bien que les auteurs ne comparent pas les résultats obtenus par la chirurgie avant et après l'emploi de la streptomycine, ils concluent que l'incidence des complications (nouveaux abcès, propagation de la maladie et récurrence de la paraplégie) a été diminuée. Le taux de la mortalité a été réduit de 25 à dix pour cent. Et les auteurs concluent : « La médication antituberculeuse, jointe au repos complet et prolongé a considérablement amélioré le pronostic et permis d'obtenir de meilleurs résultats. »

Parmi 12 835 patients atteints de tuberculose, traités à *Sea View Hospital*, Bosworth a diagnostiqué et traité 417 cas de mal de Pott, soit une incidence de 3,2 pour cent. Il faut cependant signaler que la tuberculose vertébrale dans le cadre des tuberculoses osseuses et articulaires, est de beaucoup la plus fréquente. Elle serait de 53 pour cent, selon Roaf, alors que Kondo et Yamada trouvèrent une incidence de 60 pour cent dans une série de 830 cas.

D'après le rapport de Bosworth, le taux de la mortalité fut très élevé, soit 69 pour cent parmi 240 patients traités par les méthodes conventionnelles, et 37 pour cent parmi 177 patients qui subirent une intervention chirurgicale. En 1954, Hallock et Jones publient une importante compilation statistique au sujet de la greffe de la colonne vertébrale. De 1911 à 1947 plus de 1 000 arthrodèses vertébrales pour traitement du mal de Pott furent pratiquées. La mortalité opératoire ne fut que de 1,2 pour cent. Les auteurs présentent leurs résultats en quatre groupes:

1. De 1911 à 1915, Hibbs qui a opéré 157 patients rapporte la guérison de 71 pour cent d'entre eux avec une mortalité de 15 pour cent.

2. De 1915 à 1920, Risser et Hibbs qui ont opéré 290 patients rapportent une guérison dans 70 pour cent des cas et un taux de mortalité de 26 pour cent.

3. Swift revisant ces cas, ainsi que d'autres qui furent opérés de 1920, à 1930 : a publié une étude comprenant 817 cas. Soixante-douze pour cent des enfants et 53 pour cent des adultes furent considérés comme guéris, soit un taux général de 64 pour cent de guérison, avec une mortalité de 28 pour cent. Ces chiffres furent obtenus après une période d'au moins cinq ans.

4. Hallock et Jones complètent alors la série avec un groupe de 192 patients opérés de 1931 à 1947. Leur compilation statistique donne encore des pourcentages du même ordre, soit 71 pour cent de guérison et 20 pour cent de mortalité. Les auteurs concluent que « l'immobilisation de la colonne vertébrale est une méthode sûre et efficace qui permet d'obtenir une régression prolongée des signes cliniques et radiologiques dans un pourcentage élevé des patients. Pour être plus efficace, l'immobilisation doit être pratiquée le plus tôt possible dans l'évolution de la maladie ».

Ce point de vue ne fut pas cependant accepté de tous. En 1951 Dobson, après une étude attentive des compilations statistiques publiées, y compris celle de Seddon avec un taux de 11 pour cent de mortalité, déclare qu'il vaut mieux traiter la tuberculose vertébrale par des méthodes non opératoires.

En 1940, Girdlestone publie une revue de 319 cas traités mais non opérés. Cinquante-trois pour cent de ces patients se portent bien et peuvent travailler, alors que 28 pour cent sont morts. Après une greffe de la colonne, 65 pour cent peuvent retourner au travail et 16 pour cent sont morts.

Dobson a étudié et révisé les dossiers de 914 patients traités de 1932 à 1948. On y trouve une mortalité totale de 18 pour cent. Il a également étudié les récurrences survenues chez des patients chez qui on avait obtenu une ankylose osseuse par opération. Ces récurrences sont de l'ordre de quatorze pour cent chez ceux qui n'ont pas été

opérés alors qu'elles sont de 22 pour cent dans les cas où on n'a pu obtenir qu'une ankylose fibreuse au niveau des régions opérées. Et il conclut : « Les meilleurs résultats sont obtenus quand le traitement permet d'obtenir la soudure osseuse des corps vertébraux intéressés mais les ankyloses osseuses spontanées sont rares et il est loin d'être prouvé que la fusion osseuse postérieure, telle qu'on la pratique actuellement puisse produire ce résultat désirable, tel qu'on l'obtient dans l'arthrodèse extra-articulaire de la hanche. Il semble donc, d'après l'étude de la littérature que les résultats de telles opérations, même après une immobilisation prolongée, ne soient en aucune façon supérieures à ceux qu'on obtient par l'utilisation des méthodes conservatrices. »

Weber, après une étude de 120 cas, établit que 73 pour cent de ses patients retournèrent au travail.

Schwabe a compilé des cas traités par divers chirurgiens. Il a groupé 1 542 patients opérés avant l'emploi de la streptomycine et a trouvé un pourcentage de guérison de 46 pour cent et un taux de mortalité de 26 pour cent. Il rapporte également une série de 565 cas traités par des méthodes conservatrices, cas avec ou sans fistule, et pour lesquels on a obtenu la guérison de quarante pour cent, l'amélioration, dans 40 pour cent, et un taux de mortalité, de 20 pour cent.

On comprend à la lecture de ces statistiques que, avant la streptomycine, le pourcentage des guérisons n'était pas tellement élevé : il était de 64 à 70 pour cent, avec un taux de mortalité de 25 à 35 pour cent. Il n'y a pas de doute que la greffe osseuse de la colonne ait amélioré les résultats et diminué le taux de mortalité. Il est cependant également évident que la lésion locale peut évoluer en dépit de l'immobilisation postérieure. C'est pourquoi on a progressivement admis que le meilleur temps pour l'intervention chirurgicale se situe à la fin d'un traitement conservateur.

La streptomycine a grandement amélioré nos résultats en réduisant la mortalité et en prévenant l'amyloïdose et la dissémination miliaire de la maladie. La streptomycine s'est révélée parti-

culièrement utile dans le traitement des abcès tuberculeux fermés et son emploi a été particulièrement heureux dans le traitement du mal de Pott chez l'enfant. S'il n'y a pas lieu d'insister davantage sur la valeur de la streptomycine, il faut cependant se rappeler qu'on a émis quelques doutes quant à son action sur la lésion vertébrale.

Duriez et Debeaumont ont pu jeter quelque lumière sur ce problème, grâce à leurs études bactériologiques. Ils estiment que la stérilisation de la lésion vertébrale peut être obtenue si on applique un traitement approprié pendant une période de temps suffisamment prolongée. Une étude de 150 cas de mal de Pott, avec des tests d'inoculation et des cultures, a démontré que dans les deux premiers mois un pourcentage élevé des cultures et des inoculations demeurent positives. Mais on a pu démontrer que quand la streptomycine, en association avec d'autres médicaments antituberculeux, est administrée pendant une période de six mois ou plus, le pourcentage des réactions positives aux tests, atteint des chiffres aussi bas que trois pour cent. Ils suggèrent donc que le traitement, lorsqu'il est commencé, soit continué pendant au moins une année. Duriez et Debeaumont suggèrent également que le traitement chirurgical direct de la lésion soit retardé d'au moins cinq mois, afin de pouvoir bénéficier de la stérilisation de la lésion vertébrale par la streptomycine.

Après une étude attentive des causes de rechute et d'extension de la maladie, Weber conclut :

1° Un court traitement à la streptomycine n'arrête pas la progression de la maladie ;

2° La streptomycine seule ne constitue pas un traitement permanent et l'intervention chirurgicale est essentielle ;

3° On n'a pas observé de récurrence locale, lorsqu'on a pu obtenir une ankylose solide du corps vertébral mais de telles récurrences locales se sont produites après une greffe postérieure extrafocale.

Il semblerait donc que si l'on pouvait greffer directement le corps vertébral en attaquant la lésion directement, les chances d'obtenir une soudure complète des corps vertébraux, et par

le fait même une guérison, seraient bien meilleures, mais pour cela il faut oublier les anciennes théories au sujet de l'abord des lésions tuberculeuses et particulièrement des abcès. Qui ne se rappelle cette sentence : Si on doit ponctionner un abcès tuberculeux, il faut le faire dans un endroit où l'abcès n'est pas, n'a pas été et ne sera pas. Et cette observation de Calot : « L'ouverture d'un abcès de la colonne vertébrale ou sa rupture à l'extérieur constituent une porte d'entrée par laquelle la mort s'insinuera presque à coup sûr. »

Ce qui n'était guère possible il y a à peine dix ans peut maintenant être réalisé par la streptomycine. Qu'est-ce au juste que l'abord direct du foyer vertébral tuberculeux ? En quoi consiste le traitement et quels en sont les résultats ? Cette technique a été décrite en 1934 par les Japonais Ito et Tsychiya. On en avait entendu parler un peu, de façon sporadique, par différents auteurs et tout spécialement par Ménard dès 1892. Mais en fait ce n'est que plusieurs années après que l'emploi de la streptomycine se fut généralisé que l'on vit apparaître dans la littérature des techniques et des résultats obtenus par cette méthode. La première opération de Wilkinson fut exécutée en 1948. En 1953, Johnson, Hillman et Southwick présentèrent une première série de 25 patients opérés par intervention directe sur le corps vertébral. Les Américains ont très peu publié à ce sujet, alors que, en Europe, la méthode a été utilisée largement et a été l'objet de plusieurs publications. En 1959, Wilkinson rapporte 138 cas traités chirurgicalement sous la protection de la streptomycine administrée pendant une période de 14 à 18 semaines : l'intervalle depuis le début du traitement et le moment de l'intervention chirurgicale étant de quatre mois chez l'adulte, mais plus court chez l'enfant. De ces cas, huit furent réadmis pour une récurrence à proximité de la lésion initiale et trois pour greffe postérieure. La durée moyenne du traitement fut de 9,7 mois. Les meilleurs résultats furent obtenus dans les localisations dorso-lombaires. Les lésions des vertèbres lombaires se comportèrent bien, même sans l'opération directe. A la suite de ce travail, Wilkinson conclut : « La tuberculose de la co-

lonne vertébrale devient maintenant une maladie curable avec un bon pronostic. »

Dans la livraison de mars 1960 du *Journal of Bone and Joint Surgery*, Hodgson et Stock, de Hong Kong, rapportent 100 cas. Ils déclarent que l'opération peut être difficile, mais ils tirent ces conclusions :

1° Au début de la maladie, l'intervention chirurgicale est moins dangereuse et l'ankylose vertébrale est obtenue plus facilement ;

2° La prévention des déformations est assurée par une arthrodèse précoce ;

3° L'état général du patient s'améliore considérablement après l'évacuation de la collection purulente ;

4° Le retour au travail se fait après quatre à six mois ;

5° Les récurrences sont moins fréquentes ;

6° Chez l'enfant, la décompression opératoire est essentielle pour les lésions des vertèbres thoraciques ;

7° Il n'y a pas d'autre façon de s'assurer si la lésion est guérie ou non ;

8° Il n'y eut pas de paraplégie après l'intervention chirurgicale.

En conclusion de leur travail, les auteurs établissent que le traitement de la tuberculose vertébrale doit satisfaire aux deux exigences suivantes :

1° L'excision des tissus malades et non vascularisés, permettant ainsi un libre accès aux médicaments antituberculeux ;

2° L'immobilisation précoce de la colonne. Le taux de mortalité est de quatre pour cent, mais la mortalité opératoire n'est que de un pour cent. La médication par les substances antituberculeuses doit être continuée pendant une période de 18 à 24 mois.

Serafinowa et Malawski, de Pologne, ont opéré 386 cas dont 271 enfants. Tous furent traités chirurgicalement et reçurent de la streptomycine en injections et localement par irrigation, pendant une période de trois semaines. Parmi ces cas, 258 avaient une localisation thoracique et 128, une localisation lombaire. La cure par ankylose

fut obtenue dans 96 pour cent des cas et la mortalité opératoire, c'est-à-dire la mortalité strictement attribuable à l'intervention chirurgicale, fut de un pour cent. Quatre-vingt pour cent des opérés purent mener une existence normale. Les auteurs concluent que l'intervention chirurgicale a raccourci le traitement et que les déformations ont été prévenues.

De Borja, de Lisbonne, arrive à la même conclusion.

Wilkinson, en 1955 rapporte une série de 65 cas, avec 78 pour cent de colonnes stabilisées et rapporte que 92 pour cent de ses patients se portent bien après le traitement. La récurrence s'est produite dans huit cas, soit 13 pour cent. Il attribue la cause des rechutes à la difficulté qu'il eut de se procurer des provisions suffisantes de streptomycine.

Johnson et Hillman insistent sur la valeur du traitement direct des corps vertébraux dans l'élaboration du diagnostic et le traitement de la paraplégie par mal de Pott. Leur expérience de 24 cas qu'ils ont opérés n'ajoute cependant rien d'important à ce qu'on connaît déjà de la valeur du traitement du mal de Pott.

Kondo et Yamada, dans un excellent article, comparent une série de cas traités par la méthode conventionnelle, avec immobilisation postérieure, et l'intervention chirurgicale par abord direct. Ils concluent que dans le traitement des caries vertébrales, le débridement local associé à la streptomycine est définitivement supérieur à toute autre forme de thérapeutique. Ils ajoutent « qu'ils obtiennent des résultats remarquables, et estiment que cette technique constitue la meilleure forme de traitement ».

Cauchoux, Tersen et Callilar insistent également sur les avantages de l'abord direct pour raccourcir l'évolution de la maladie, et cela sans danger quelconque, en autant que l'intervention chirurgicale est concernée.

Gallant est d'avis que presque tous les cas de mal de Pott doivent être opérés précocement : l'indication est cependant beaucoup plus spécifique pour les lésions dorsales que pour les lésions lombaires.

Debeyre et Moreau, dans une revue de 100 cas, établissent que l'abord direct constitue sans contredit le moyen le plus efficace et le plus rapide d'obtenir la guérison d'un mal de Pott. Ils signalent que la greffe postérieure a quelques avantages, mais qu'elle ne guérit pas le foyer d'infection. Si l'on doit traiter la lésion, ce doit être par une approche directe. L'opération est parfois difficile, mais peut-être pas autant qu'on l'a dit. Ces auteurs rapportent un taux de 94 pour cent de guérison, avec une mortalité de 0,5 pour cent.

Kastert se déclare entièrement satisfait de l'emploi de cette technique dans 1 000 cas qu'il a traités depuis 1950.

Blankoff et Parisel se déclarent favorables à cette technique avec cependant certaines réserves. Il est encore trop tôt, disent-ils, pour accepter que toutes les autres formes de traitement doivent être mises de côté.

Le traitement par abord direct semble donc plein de promesses, mais cependant, il n'est pas sans comporter quelques dangers. Cauchoux insiste sur quelques-uns de ces dangers : hémorragies, ouverture de la dure-mère, perforation de la plèvre, etc. Cependant, dans 153 cas étudiés, on ne retrouve aucune mortalité, ni aucune incapacité permanente du fait des complications qui auraient été encourues. Coeuilleux, présentant une statistique de 143 cas soumis à l'intervention chirurgicale, rapporte certaines ouvertures de la plèvre ou de la dure-mère et une lésion de la racine d'un nerf au cours de ces opérations. Il rapporte également la section accidentelle d'un nerf crural, lors du curetage d'un abcès du psoas, et une lésion à l'artère iliaque externe et à la veine iliaque dans un autre cas.

Au sujet des rechutes, Weber reconnaît la difficulté d'affirmer la permanence des guérisons. Il faut attendre une période de cinq ans et même davantage, avant de pouvoir s'autoriser à parler de guérison. Les rechutes sont beaucoup moins fréquentes lorsque les antibiotiques ont été administrés pendant une période suffisamment prolongée et à des doses suffisantes, traitement qui comporte aussi l'intervention chirurgicale.

Comme dans plusieurs problèmes d'ordre chirurgical, cependant l'unanimité est loin d'être faite. Delchef et de Marneffe ont signalé que l'abord direct ne devrait pas être employé dans tous les cas, ceci à cause du danger inhérent à l'opération elle-même, mais aussi en tenant compte des résultats obtenus par les méthodes conservatrices ou encore par des immobilisations postérieures. Scott, bien qu'il déclare que les immobilisations postérieures et les méthodes conservatrices semblent désirables, admet que jusqu'à présent les périodes d'observation n'ont été suffisamment prolongées que pour justifier l'acceptation générale de l'abord direct du corps vertébral dans le mal de Pott.

Roaf a résumé ainsi ce que l'on croit être le meilleur traitement de la tuberculose vertébrale à savoir : l'immobilisation du sujet, la chimiothérapie et le débridement chirurgical de la lésion. Cette thérapeutique combinée est justifiée par les observations suivantes :

1° Une guérison rapide après l'ablation des débris osseux non vascularisés et des séquestres;

2° L'amélioration clinique après l'intervention chirurgicale;

3° La transformation des régions osseuses non vascularisées en une région hyperhémique qui facilite l'action du médicament ;

4° L'évacuation de l'abcès, même lorsqu'il n'est pas stérilisé par la chimiothérapie, donne de meilleures chances de guérison.

Que doit-on conclure de tout cela ?

Nous savons que la tuberculose est une maladie générale. On admet qu'on ne peut pas parler de guérison de la tuberculose vertébrale à moins d'une longue période d'observation. Les compilations statistiques que nous avons rapportées démontrent que l'intervention directe sur un foyer tuberculeux n'est pas sans danger, mais cependant on ne doit pas oublier que le drainage d'un abcès, l'ablation d'un séquestre ou d'un os mort constitue toujours une bonne technique. Puisque la streptomycine, le P.A.S. et l'I.N.H. administrés pendant une période suffisamment

prolongée ont amélioré les résultats chirurgicaux, il faut accepter que l'abord direct de la lésion tuberculeuse a amélioré le pourcentage des bons résultats. En fait, de 35 pour cent qu'ils étaient avant l'avènement de la streptomycine, ils se sont élevés à 70 pour cent après la chimiothérapie avec fusion postérieure et atteignent maintenant 80, 86, 94 et même 96 pour cent selon les différents auteurs. La mortalité a aussi diminué progressivement, avec ou sans abord direct et la mortalité opératoire n'est pas plus que de un pour cent. Si la technique opératoire semble être acceptée pour le traitement de la paraplégie dans le mal de Pott et par la plupart des orthopédistes pour le traitement des lésions dorsales inférieures, il persiste cependant encore quelques objections à son emploi dans les localisations lombaires. De toutes ces données et conclusions, il est donc possible d'affirmer que la tuberculose vertébrale peut être traitée beaucoup plus précocement et chez des patients plus jeunes.

Du point de vue des compagnies d'assurance, certains points doivent être signalés :

1. L'abord direct du foyer d'infection de la vertèbre a raccourci la période d'incapacité ;

2. Le pourcentage des guérisons permanentes s'est élevé à la suite des greffes intervertébrales ;

3. Le pourcentage des guérisons est passé de 70 à au moins 90 pour cent ;

4. Le taux de morbidité a diminué depuis que la déformation de la colonne thoracique avec ses conséquences respiratoires a été réduite ;

5. L'incidence de la paraplégie dans le mal de Pott a été considérablement réduite et la plupart de ces cas récupèrent avec un traitement approprié ;

6. Les patients traités précocement et à un âge plus jeune ont de meilleures chances d'obtenir une réadaptation complète ;

7. La chimiothérapie qui constitue un progrès considérable dans le traitement de la tuberculose vertébrale, a rendu possible l'abord direct de la lésion vertébrale et a encore facilité l'emploi de cette technique chirurgicale, même si elle comporte encore quelques dangers. Il y a donc

lieu d'espérer de plus en plus, dans ce domaine, des guérisons permanentes.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLEN, R., et STEVENSON, W., The results of combined drug therapy and early fusion in bone tuberculosis, *J. Bone & Joint Surg.*, **39-A** : 32-42, (jan.) 1957.
2. BLANKOFF, B., et PARISEL, T., Réflexions sur l'abord direct, *Acta Chir. Belgica*, **7** : 733-744, (oct.) 1959.
3. BOSWORTH, D., et LEVINE, J., Tuberculosis of the spine, *J. Bone & Joint Surg.*, **31-A** : 267-274, (avril) 1949.
4. CAUCHOIX, J., Sur les complications à l'abord direct des foyers pottiques, *Acta Chir. Belgica*, **7** : 726-732, (oct.) 1959.
5. CAUCHOIX, J., TERSEN, Q., et CALLILAR, N., Abord direct dans le mal de Pott lombaire, *Rev. Chir. Ortho.*, **43** : 305-310, (juil.-sept.) 1957.
6. CŒUILLEZ, M. A., Incidents, accidents et résultats lointains des abords directs vertébraux pour mal de Pott, *Rev. Chir. Ortho.*, **43** : 290-305, (juil.-sept.) 1957.
7. DEBEYÈRE, J., et MOREAU, C., Évolution des maux de Pott de l'adulte, traités par abord direct, *Acta Chir. Belgica*, **7** : 701-711, (oct.) 1959.
8. DE BORJA ARANJO, The direct approach to the vertebral bodies in the treatment of tuberculous spondylitis, *Medico (Porto)*, **10** : 1162-1186, 1959.
9. DE CAGNY, R., Résultats éloignés du traitement du mal de Pott de l'adulte avant l'abord direct, *Rev. Chir. Ortho.*, **43** : 284-286, (juil.-sept.) 1957.
10. DE CAGNY, R., et CHARPENTIER, M., Cortisone dans la tuberculose osseuse, *Rev. Chir. Ortho.*, **43** : 267-270, (juil.-sept.) 1957.
11. DELCHEF, J., et DE MARNEFFE, R., Le traitement chirurgical des tuberculoses ostéo-articulaires, *Acta Chir. Belgica*, **7** : 699, (oct.) 1959.
12. DOBSON, J., Role of antibiotics in treatment of tuberculous diseases of bone and joints, *Modern Trends in Orthopaedics*, 2^e série, pp. 65-92, 1956.
13. DOBSON, J., Tuberculosis of the spine, *J. Bone & Joint Surg.*, **33 B** : 517-531, (nov.) 1951.
14. DURIEZ, J., et DEBAUMONT, A., A propos du traitement antibiotique de la tuberculose osseuse. Considérations bactériologiques, *Rev. Chir. Ortho.*, **43** : 260-267, (juil.-sept.) 1957.
15. GALLAND, M., Abord direct du mal de Pott, *Rev. Chir. Ortho.*, **43** : 310-315, (juil.-sept.) 1957.
16. MARCHAND, P.-G., A propos du traitement des tuberculoses ostéo-articulaires, *Acta Chir. Belgica*, **7** : 721-726, (oct.) 1959.
17. GUÉRIN, R., A propos de l'abord direct, *Rev. Chir. Ortho.*, **43** : 315-316, (juil.-sept.) 1957.
18. HALFORD, H., et JAMES, B. J., Tuberculosis of the spine, *J. Bone & Joint Surg.*, **36-A** : 219-240, (avril) 1954.
19. HODGSON, A. R., et STOCK F., Anterior spine fusion for the treatment of tuberculosis of the spine, *J. Bone & Joint Surg.*, **42-A** : 213-240, (mars) 1960.
20. JACOB, P., DELABAYE, A., TREPS, P., et TOUZE, Y., Mal de Pott et foyers tuberculeux associés. Étude rétrospective chez 307 adultes, *Rev. tuberc.*, **24** : 213-240, 1960.
21. JOHNSON, R. W., Jr., HILLMAN, J. W., et SOUTHWICK, W., The importance of direct surgical attack upon lesions of the vertebral bodies particularly in Pott's disease, *J. Bone & Joint Surg.*, **35-A** : 17-24, 1953.
22. KASTERT, J., Thérapeutique focale opératoire et tuberculostatique, *Acta Chir. Belgica*, **7** : 712-220, (oct.) 1959.
23. KONDO, E., et YAMADA, K., End results of focal debridement in bone and joint tuberculosis and its indications, *J. Bone & Joint Surg.*, **39-A** : 27-31, (jan.) 1957.
24. MAYER, L., Orthopaedic surgery in the United States of America, *J. Bone & Joint Surg.*, **32-B** : 493, (nov.) 1960.
25. RISKO, T., et NOVOSZEL, T., Results of the costo-vertebrotomy spondylosis, *Ortho. Hetil.*, **100** : 466-72, 1959.
26. ROAF, R., KIRKALDY-WILLIS, W. T., et CATHRO, A. J. M., Surgical treatment of bone and joint tuberculosis, pp. 4-62, *E. & S. Livingstone, Ltd.*, 1959.
27. ROCYN-JONES, A., Percinall Pott, *J. Bone & Joint Surg.*, **31-B** : 465-470, 1949.
28. SCHWABE, H. K., Zur Therapie der Wirdelsauleutuberkulose, *Medizinische Klinik Berlin*, pp. 2184-2191, (déc.) 1958.
29. SCOTT, J. C., Treatment of tuberculosis of the spine, *J. Bone & Joint Surg.*, **37-B** : 367-368, (août) 1955.
30. SERAFINOWA, R., et MALAWSKI, S., Principles of treatment of active bone and joint tuberculosis by direct intervention on the lesion, *Chir. Narzad Ruchu.*, **24** : 437-454, 1959.
31. SŒUR, R., L'abord antérieur dans le mal de Pott, *Acta Chir. Belgica*, **7** : 745-747, (oct.) 1959.
32. WEBER, R., Rechutes et récidives en tuberculose osseuse, *Rev. Chir. Ortho.*, **43** : 270-276, (juil.-sept.) 1957.
33. WEBER, R., Traitement du mal de Pott par greffe vertébrale postérieure. Étude de 128 malades, *Rev. Chir. Ortho.*, **43** : 286-290, (juil.-sept.) 1957.
34. WILKINSON, M. C., The treatment of tuberculosis of the spine by evacuation of the paravertebral abscess and curettage of the vertebral bodies, *J. Bone & Joint Surg.*, **37-B** : 382-291, (août) 1955.
35. WILKINSON, M. C., Treatment of tuberculosis of the spine, *Brit. Med. J.*, **II** : 280, (29 août) 1959.

RÉANIMATION CARDIAQUE PAR VOIE EXTERNE *

Fernando HUDON, Raynald DÉRY et Marcel CLAVET

Service d'anesthésie de l'Hôtel-Dieu de Québec

Nous employons de nos jours le terme arrêt cardiaque dans les salles d'opérations, pour expliquer ou signifier une défaillance cardiaque aiguë, entraînant une mort soudaine et inattendue. De causes multiples et bien connues, il constitue une urgence de diagnostic et de traitement sans égale. On étiquétait autrefois ces morts mystérieuses du nom de syncope cardiaque, *status lymphaticus* et, le plus souvent en l'absence de confirmation anatomique, on attribuait ces fatalités à des lésions importantes du cœur. Cependant, on se doutait bien qu'un certain nombre de ces patients n'avaient aucune raison de mourir et qu'un peu plus de précautions et de connaissances auraient évité l'accident.

Il n'est pas dans notre intention de dresser un historique complet de l'évolution de la réanimation cardiaque. Qu'il nous suffise d'en indiquer quelques jalons importants.

Il fut un temps où les seules ressources du réanimateur en face de l'asystole peropératoire étaient la respiration artificielle par manœuvres externes et l'injection intracardiaque d'adrénaline. Il s'avère indiscutable que dans certains cas, ces procédés conduisirent à des survies inespérées, survenant même parfois après trente minutes de respiration artificielle, et, fait paradoxal, même après injection intracardiaque d'adrénaline chez le patient chloroformé. Malheureusement, aucun des arrêts cardiaques relevés à cette époque n'a de confirmation scientifique et le diagnostic repose uniquement sur les critères cliniques usuels ; arrêt respiratoire, absence de pouls et de la pression artérielle, pâleur, dilatation pupillaire.

La physiologie nous permet cependant d'expliquer en rétrospective ces réanimations. Il semble que la respiration artificielle selon le procédé de Sylvester, comportant une compression thoracique pendant le temps expiratoire, ait été un facteur im-

portant dans l'obtention de certains résultats. On se rend compte aujourd'hui que ces médecins pratiquaient sans s'en douter une sorte de massage cardiaque par voie externe dont l'efficacité variait avec la force de la compression thoracique et l'endroit où portait cette compression. Cette forme de respiration active à un certain degré la circulation ; elle n'est pas d'ailleurs la seule variété de respiration artificielle qui se prévaut de cet avantage : la méthode de Schæffer, la technique de Eve, le roulement sur un baril ou un lit à bascule sont autant de procédés qui opèrent une influence favorable sur la circulation. Killick et Eve prétendirent en effet que le balancement du corps à 60 degrés de part et d'autre d'un plan horizontal amenait assez de sang au cœur et au cerveau pour les nourrir. Rainer et Bullough traitèrent l'arrêt cardiaque des enfants en leur baissant la tête de dix degrés et en fléchissant de façon répétée les jambes sur la poitrine : ils rapportent huit succès consécutifs à l'emploi de cette méthode. En 1957, Stout obtient le même résultat, cette fois chez un adulte.

Ces méthodes ont cependant vite cédé le pas au progrès. En effet, avec le développement de la chirurgie thoracique, on a innové et mis au point la technique du massage cardiaque intrathoracique par voie directe. Tous connaissent la renommée que s'acquiert cette manœuvre dès sa découverte : les premiers succès, limités à la chirurgie thoracique, incitent rapidement tous les chirurgiens à ouvrir le thorax lorsque survient un arrêt cardiaque en cours de chirurgie extrathoracique. Puis la vogue gagne l'attention de tous les médecins ; on verra même l'interne frais émoulu de ses diplômes y aller de sa thoracotomie. La technique est précise, fixée en un rituel dramatique et inoubliable : respiration artificielle, thoracotomie souvent sans asepsie, massage, défibrillation au besoin et drogues cardiotoniques.

* Travail reçu pour publication le 11 avril 1962.

Cependant, l'anesthésiste qui assiste à cet acte héroïque et qui y participe découvre un phénomène nouveau : l'importance de la ventilation dans la réanimation cardiaque. Des faits précis l'illustrent : pendant que l'anesthésiste donne le signal d'alarme, c'est-à-dire avertit que la pression du patient est nulle, son pouls absent et sa pupille dilatée, et pendant que le chirurgien se prépare à faire la thoracotomie, on voit parfois réapparaître le pouls et le patient évite de justesse une incision thoracique et un massage. Que s'est-il produit ? Rien encore, si ce n'est que l'anesthésiste a commencé une respiration artificielle plus active avec cent pour cent d'oxygène. J. J. Jacoby, de Milwaukee, rapporte un cas où, après thoracotomie pour massage cardiaque, il a d'abord noté l'arrêt du cœur en diastole, puis, après quelques secondes de ventilation avec cent pour cent d'oxygène, il a vu le cœur recommencer à battre spontanément et normalement avant même qu'ait été effectuée toute tentative de manipulation cardiaque. Nous avons observé chez nous un fait similaire. Le cardioscope est en place, le cœur arrête, puis, sous l'influence de la ventilation à cent pour cent d'oxygène, un complexe isolé réapparaît de temps en temps, ensuite les complexes se rapprochent, deviennent réguliers et tout rentre dans l'ordre. Nous pouvons nous demander si la pression positive intermittente, intrapulmonaire, a pu activer la circulation pulmonaire et coronarienne suffisamment pour oxygéner le myocarde. Nous savons qu'ainsi faite, la ventilation peut jouer dans l'hémodynamique le rôle vicariant d'une pompe biphasique lorsque le myocarde est arrêté : elle comprime le poumon comme une éponge vasculaire, chassant vers le cœur gauche le sang des capillaires à l'origine des veines pulmonaires, tout comme elle fait refluer vers le cœur droit le sang des capillaires tributaires de l'artère pulmonaire. Ce sang est propulsé par une force proportionnelle à celle développée par la main qui ventile, soit parfois 15 ou 20 millimètres de mercure. Certes, comme le retour veineux est inexistant, cette circulation peut ne durer que quelques instants, mais elle véhicule un sang hautement oxygéné vers la bouche des coronaires. Il faut

noter que le cas cité par Jacoby était un cas d'asphyxie. À notre point de vue, lorsque le cœur arrête consécutivement à l'anoxie, il est prêt à répondre à un léger stimulus dès qu'il y a apport d'oxygène. Par contre, si l'arrêt survient à la suite d'une dépression du myocarde par un agent anesthésique, la concentration de l'anesthésique présente dans le muscle cardiaque devra être abaissée suffisamment pour que le cœur reprenne son tonus, et ceci n'arrive parfois qu'après plusieurs minutes de massage.

Des faits expérimentaux viennent corroborer ces données cliniques, attestant l'importance de la respiration sous pression positive au cours de l'arrêt cardiaque. J. J. Jacoby, après avoir obtenu chez le chien une cardioplégie d'origine anoxique, procède ensuite à la respiration artificielle sous pression positive intermittente. Comme résultat, même si l'asystole persiste, il voit le sang périphérique s'enrichir progressivement en oxygène, les muqueuses reprennent après deux minutes leur coloration habituelle et, à ce moment, le sang de l'artère fémorale présente un contenu normal en oxygène.

À la lumière de ces faits, nous devons conclure que le premier geste logique à poser en présence d'un arrêt cardiaque est la respiration artificielle sous pression positive. Certes, on a signalé que des cœurs arrêtés ont repris leur activité pour quelque temps après thoracotomie et massage effectués sans le secours de la respiration artificielle. Nous voulons souligner cependant que dans ces cas, la récupération s'avère toujours extrêmement orageuse, lente et souvent incomplète. Si, d'une part, la respiration artificielle sans massage n'a été couronnée de succès que dans quelques cas isolés, et ne peut servir que comme une très brève manœuvre d'attente, d'autre part, le massage intrathoracique sans respiration artificielle nous apparaît comme un non sens physiologique. Tout au plus peut-il suffire pour quelques secondes, pendant que le cœur utilise le peu d'oxygène qui reste dans les poumons.

Le massage du cœur par voie transthoracique et la défibrillation interne du cœur sont entrés dans la pratique courante depuis plusieurs années déjà,

au point que plusieurs hôpitaux sont dotés d'une équipe volante préposée à cette fin. Son pronostic immédiat repose en partie sur une technique parfaite, c'est-à-dire, associant la respiration artificielle sous pression positive intermittente à un massage bien fait. Nous insistons sur le fait que le médecin qui prend charge de la conduite d'une telle réanimation, doit être aussi instruit et aussi versé dans les techniques de réanimation respiratoire (laryngoscopie, intubation, ventilation, etc.) que dans les techniques de massage, et doit porter autant d'attention à l'oxygénation du sang qu'il fait circuler, qu'au débit produit par le massage. Le pronostic immédiat s'entache souvent de complications sérieuses ; blessure ou brûlures du cœur, infection des séreuses, atélectasie.

Depuis 1951, les médecins de la Faculté de médecine de l'université Johns Hopkins, étudient les moyens de réanimer le cœur arrêté en diastole ou en fibrillation, sans avoir à ouvrir le thorax. Ils redécouvrent et popularisent le massage cardiaque par voie externe. Nous disons redécouvrir car l'idée était née un siècle auparavant : Sir Benjamin Howard, en 1860, fit une tournée mondiale pour démontrer la valeur de la réanimation par compression sternale basse. Malheureusement, il fractura quelques côtes à un gentilhomme du temps, en pratiquant sur lui sa méthode qui, à la suite de cet incident, sombra dans l'oubli. En 1878, Boehm réussit à entretenir la circulation chez des chats, par compression thoracique. En 1892, le professeur Koenig recourt avec quelques succès à la compression intermittente de la région précordiale pour rétablir la circulation et la respiration de ses patients atteints d'une syncope chloroformique. Plus près de nous, en 1947, Gurvich et Yuniev rapportent avoir maintenu, par massage externe, le tonus du cœur de chien en fibrillation ventriculaire, jusqu'à l'application du choc électrique qui redonne au cœur son activité normale. Le grand mérite de cette découverte revient cependant à Kouwenhoven, Jude et Knickerbocker qui, non contents d'avoir démontré de façon probante chez le chien l'efficacité de cette méthode (ils rapportent entre autres avoir maintenu pendant trente minutes, en comprimant ryth-

miquement le sternum, le tonus du cœur d'un chien en fibrillation ventriculaire ; ils l'ont par la suite défibrillé par voie externe avec récupération d'une fonction cardiaque normale), en ont promu l'utilisation en clinique humaine sur une échelle mondiale. L'application de cette méthode à l'homme ne posait d'ailleurs pas de grand problème, en raison d'une anatomie plus favorable. En effet, chez l'homme le médiastin est fixé et le cœur s'interpose entre le sternum en avant et la colonne vertébrale en arrière. Lorsque le cœur arrête en diastole ou entre en fibrillation et se dilate, il remplit presque complètement l'espace compris entre le sternum et la colonne. L'extension latérale du cœur est freinée par le péricarde. Le foie, pour sa part, plus bas situé et sous-diaphragmatique, devrait échapper à la compression lorsqu'elle porte au bon endroit. De plus, le thorax du sujet inconscient acquiert une grande souplesse.

En principe, avec une pression forte, rythmique, intermittente sur le tiers inférieur du sternum, on obtient une circulation suffisante pour maintenir le cerveau vivant pendant deux heures, à condition que la ventilation demeure parfaite. Différents auteurs rapportent avoir obtenu une récupération de l'activité automatique du cœur après une telle période d'asystole, alors que d'autres, en présence de fibrillation ventriculaire, ont maintenu chez l'homme une circulation suffisante jusqu'à ce qu'on réalisât la défibrillation cardiaque. En 1961, Jude et ses collaborateurs exposent leur résultat après l'emploi de ce traitement chez soixante-huit patients dont quinze fibrillaient. Sur dix-huit cas d'arrêt cardiaque à la salle d'opération, ils obtinrent cent pour cent de succès. Des cinquante autres patients, trente-huit furent réanimés avec succès. Sept des patients atteints de fibrillation récupérèrent une activité cardiaque normale et survécurent, alors que les cinq autres, après défibrillation, recommencèrent à fibriller.

Voici la technique préconisée : le patient doit reposer en position horizontale, sur une surface dure, comme le plancher, une table ou une planche qu'on glisse sous lui dans le lit (figure 1).

Les voies aériennes doivent être maintenues libres par la mise en place d'un tube dans la trachée, ou par l'extension de la tête (obtenue avec la mise en place d'un sac de sable à la région interscapulaire) et le relèvement du maxillaire inférieur, comme on le fait dans l'insufflation bouche à bouche. On s'agenouille à côté du patient et on place les mains sur le centre du thorax. Pour trouver l'endroit précis, on localise l'appendice xyphoïde et on place la paume d'une main sur le sternum, juste au-dessus de l'appendice xyphoïde, soit sur le tiers inférieur du corps du sternum. L'autre main recouvre la première. En se servant du poids de son corps, on déprime

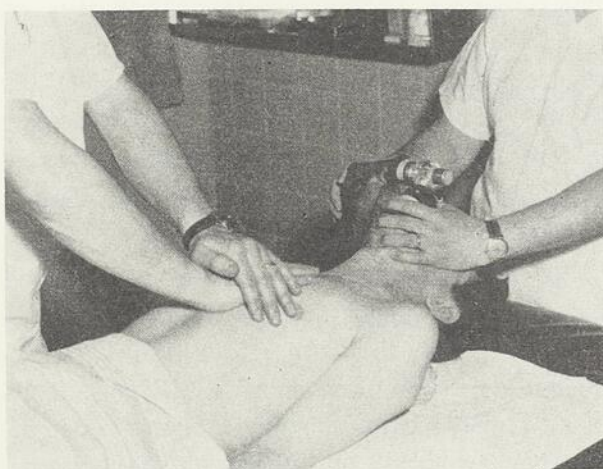


Figure 1. — Massage cardiaque par voie externe.

le sternum verticalement, vers le bas, tentant de le rapprocher de la colonne vertébrale d'une distance de trois à cinq centimètres. C'est le temps systolique : le cœur comprimé entre le sternum et la colonne chasse son contenu sanguin vers les poumons et la grande circulation. On relâche complètement la pression en soulevant légèrement les mains, ce qui permet au thorax de se dilater et aux ventricules de se remplir. C'est le temps diastolique. On répète ce cycle soixante à quatre-vingts fois par minute. Comme la cavité pleurale est intacte et que le vide pleural persiste, le retour veineux semble se produire plus facilement avec cette méthode qu'avec le massage endothoracique. On activera le retour veineux en soulevant les jambes du malade.

Si on est seul, on ventile le patient bouche à bouche une fois ou deux et on déprime ensuite le sternum cinq fois, c'est-à-dire que la réanimation cardio-pulmonaire se fait suivant un rapport 5:1 ou 5:2. On a même démontré qu'un rapport 8:1 fournissait une oxygénation satisfaisante et que la technique devenait moins fastidieuse pour l'opérateur.

Si quelqu'un est avec nous, on lui demande de ventiler les poumons au rythme de quinze à dix-huit insufflations par minute pendant que nous effectuons le massage.

On peut synchroniser les mouvements des deux opérateurs : l'un insuffle les poumons toutes les cinq secondes alors que l'autre procède après chaque inflation à quatre compressions sternales à une seconde d'intervalle.

Des études ont mentionné la possibilité pour le massage cardiaque par voie externe, d'entretenir à lui seul une certaine ventilation pulmonaire. Il ne faut pas pour autant complètement oublier la réanimation respiratoire du patient. En l'absence d'un *airway* artificiel nous avons trouvé que la ventilation s'avérait presque nulle. Nous avons cependant pu constater qu'avec une canule oro-pharyngée en place, la ventilation s'améliore et devient presque suffisante lorsqu'on prend en plus la précaution de glisser un sac de sable sous les épaules du patient pour favoriser l'hyperextension de la tête. Nous avons également mesuré, à l'aide d'un ventimètre, le volume-minute respiratoire produit pendant le massage, chez des patients porteurs d'un tube endotrachéal, et avons constaté que l'air courant se maintient à des chiffres pouvant varier entre cent cinquante et trois cents centimètres cubes. Peter Safar et ses collaborateurs, de Baltimore, citent le cas de douze patients de médecine chez qui, pendant que le massage externe était effectué avec un tube endotrachéal en place, ils n'ont réussi à obtenir aucun échange respiratoire suffisant. Ils expliquent que, chez ces malades, l'œdème pulmonaire terminal ou l'atélectasie diminuent la compliance pulmonaire ; l'aspiration de sécrétions augmente la résistance de l'*airway* ; la pression sur le thorax peut, en diminuant le volume résiduel pulmonaire, fermer

les bronches et les alvéoles ; l'arrêt de la circulation peut également augmenter la tension superficielle du liquide alvéolaire exsudé, ce qui accole les parois alvéolaires et rend leur réinflation difficile. Nous nous souviendrons donc que le massage cardiaque externe chez des patients morts d'infarctus ou d'autres causes médicales devra s'accompagner de ventilation sous pression positive intermittente.

Une fois le massage commencé, il est indispensable d'avoir recours à l'électro-cardiogramme pour obtenir une réponse à deux questions importantes pour la conduite ultérieure du traitement : y a-t-il arrêt en diastole ? y a-t-il fibrillation ventriculaire ? Nous utilisons à cette fin des électrocardioscopes à lampe cathodique comportant trois électrodes ou plus ; nous préférons l'usage d'électrodes-aiguilles insérées dans le tissu sous-cutané de la racine des membres, à l'emploi plus conventionnel et plus fastidieux des plaques retenues par des courroies. Nous recommandons d'ailleurs la présence de tels appareils en permanence dans le bloc chirurgical, dans la salle de réveil, la salle d'urgence, l'unité des soins intensifs et à certains autres endroits de l'hôpital.

S'il y a fibrillation ventriculaire, il n'est plus nécessaire d'avoir recours à la thoracotomie pour défibriller le cœur. Une méthode de défibrillation électrique par voie externe, mise au point, en 1956, par Zoll et ses collaborateurs, de Boston, a prouvé son efficacité chez l'homme à de mul-

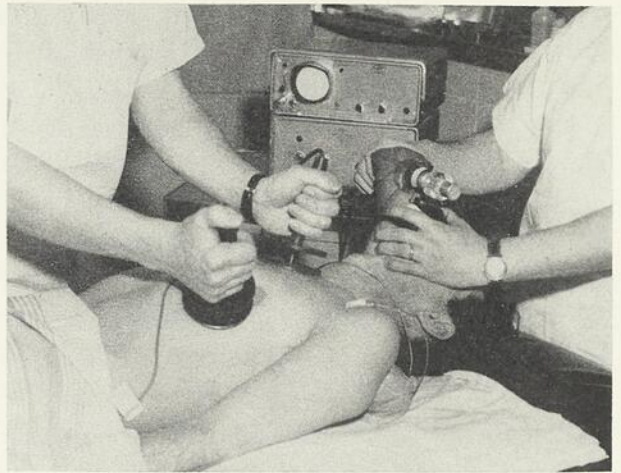


Figure 3. — Défibrillation par voie externe.

tiples reprises. L'appareil, le défibrillateur externe (figure 2), fait passer à travers le thorax (figure 3) un courant alternatif de 60 cycles par seconde, d'une intensité de cinq ampères pendant 0,25 seconde et à un potentiel variable suivant le cas : 220 volts chez l'enfant, 440 chez l'adulte et 880 chez l'adulte résistant ou obèse.

Les électrodes qui transmettent le choc électrique au patient sont faites de cuivre ; elles épousent une forme circulaire et offrent une surface de contact de 58 pouces carrés. Elles sont munies de manches en plastique isolant. Pour déclencher le courant, on utilisera au choix l'un des trois dispositifs suivants : un bouton dépressible sur l'appareil, un interrupteur actionné par le pied ou un bouton fixé sur le manche même de l'électrode. Nous ne pouvons trop recommander ce troisième dispositif : il met seul l'opérateur à l'abri d'un choc électrique important déclenché par inadvertance, par une personne qui connaît mal l'appareil ou qui interprète mal les ordres donnés.

Une électrode est placée sur le manubrium sternal et une autre à deux ou trois centimètres sous le mamelon gauche. De cette façon, un courant d'une intensité de 1,5 à 2,0 ampères traverse le cœur longitudinalement et peut le dépolariser en entier. Sur l'appareil, on peut voir un interrupteur de circuit, une lumière-pilote pour indiquer si le courant anime la machine, et un interrupteur sélectif permettant de choisir le voltage désiré.

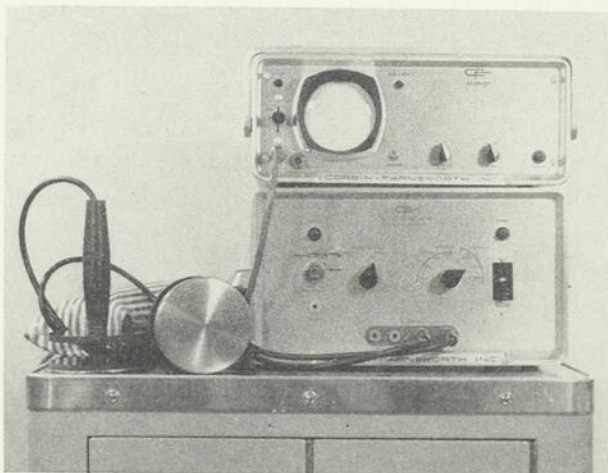


Figure 2. — Défibrillateur externe. Viscoscope.

Le choc administré présente une durée fixe et déterminée de un quart de seconde : une durée plus longue entraînerait des brûlures thermiques au point de contact des électrodes.

Le succès de la défibrillation repose sur certaines contingences : tout d'abord, le choc doit être appliqué moins de trois minutes après le début de la fibrillation (ceci en l'absence de massage), sinon le cœur subirait une anoxie telle qu'il ne pourrait reprendre ses contractions spontanées. Habituellement, on commence par masser le cœur avant de le défibriller, lui assurant ainsi l'irrigation nécessaire à son oxygénation. On applique par la suite un choc ou deux, ou une série de trois chocs rapprochés, puis on continue le massage. Il faut que le contact entre les électrodes et la peau soit parfait. Des électrodes sales peuvent parfois expliquer un échec malencontreux. Il faut toujours interposer une gelée conductrice entre les électrodes et la peau et appliquer sur chaque électrode, au moment du choc, une pression, fixée par le manufacturier, autour de vingt livres. Tous ces moyens diminuent la résistance, évitent de brûler le patient et empêchent toute perte de courant.

Cette méthode de défibrillation a fait ses preuves. Nous avons eu l'occasion de l'utiliser avec succès. Mentionnons qu'au Johns Hopkins, le défibrillateur externe a été utilisé plus de cent fois, en 1961, sur des cœurs humains et a éliminé le besoin de la thoracotomie.

Quels sont les avantages de cette méthode de réanimation cardiaque externe, comportant massage avec ou sans défibrillation ? Tout d'abord, remarquons qu'on intervient beaucoup plus rapidement dès que le diagnostic d'arrêt cardiaque est porté. Cette technique élimine le temps perdu en tergiversations sur la décision à prendre, la crainte d'une incision intercostale inutile, le temps de la thoracotomie et le danger d'infection. Par ailleurs, le côté le plus impressionnant et le plus prometteur dans cette technique, est son application dans la fibrillation ventriculaire résultant de l'infarctus du myocarde. Avec la thoracotomie, on signale très peu de succès dans la littérature à ce sujet. À moins que l'infarctus ne survienne

en cours d'opération, la thoracotomie est habituellement presque irréalisable et se bute le plus souvent à un mur d'objections. Au contraire, l'insufflation bouche à bouche, bouche à canule, ou l'emploi d'un appareil Ambu sur masque ou canule, pendant qu'on fait une pression rythmique sur le sternum, est un procédé peu traumatisant et efficace, que nous trouvons fort réalisable dans tous les départements de l'hôpital et même ailleurs. Au besoin, la défibrillation électrique externe n'ajoute que peu de complexité à la technique. L'organisation nécessaire et l'éducation de tout le personnel ne sont cependant pas des problèmes résolus.

Mais pour les anesthésistes qui connaissent déjà la technique classique, cette manœuvre par voie externe est plus simple, plus rapide et leur permet de régler leur problème eux-mêmes s'il y a alerte. Ils ne demeurent plus à la merci d'un chirurgien qui refuse d'entreprendre la thoracotomie, qui hésite trop longtemps à le faire, ou qui avoue son inexpérience et son incapacité en ce domaine. Certaines spécialités ne favorisent pas l'éducation du chirurgien dans ce sens. D'ailleurs le chirurgien de spécialité verra ces cas trop peu souvent dans sa carrière pour pouvoir procéder *ex abrupto* et avec toute la maîtrise requise, à une thoracotomie pour massage interne. Alors, l'anesthésiste n'attend pas d'avoir une certitude absolue de l'occurrence d'un arrêt cardiaque. Même dans le doute, il intervient ; son malade étant déjà intubé, il ferme les gaz, administre l'oxygène pur et commence la pression rythmique sur le sternum. Même si le cœur ne paraît pas électriquement complètement arrêté, sa systole est incapable de maintenir une circulation suffisante, comme le démontrent les signes cliniques d'anoxie systémique. Le rôle du réanimateur acquiert à cet instant précis toute son importance : il assiste le cœur comme on peut assister la respiration. On peut demander à une personne présente de presser sur le ballon. De toute façon, quand on déprime le sternum, on voit les mouvements de va-et-vient du ballon. Par le seul massage, le malade étant sous intubation endotrachéale, on obtient un volume-minute de quatre à huit litres.

Le massage par voie externe avec ou sans défibrillation peut éviter une thoracotomie avec ses ennuis et ses complications. La technique peut s'enseigner sur n'importe quel malade. Un simple film ou démonstration sur le chien, sur un mannequin ou sur l'homme suffisent. Enfin, la manœuvre fatigue moins l'opérateur que le massage interne.

Signalons maintenant les accidents de la méthode : fractures des côtes, chez les vieillards ou chez les gens à ossature fragile, surtout quand la pression s'exerce en dehors du sternum ; pneumothorax et déchirure du poumon par des esquilles osseuses provenant du foyer de fracture ; lacérations du foie ou du pancréas avec hémopéritoine. Baringer et ses collaborateurs, de Harvard, présentent une revue de 84 cas non choisis d'arrêt cardiaque, survenus au *Massachusetts General Hospital*, et chez lesquels on pratiqua le massage externe. Sur 84 cas, seulement quatre quittèrent l'hôpital ; les auteurs attribuent ce faible taux de survie à l'importance des lésions préexistantes chez des sujets souvent non récupérables. Comme complications, ils notèrent à l'autopsie de 46 cas : trois pour cent de fractures de côtes, neuf pour cent d'hémithorax, 11 pour cent de lésions hépatiques et 13 pour cent d'embolies graisseuses. Les auteurs admettent que le procédé maintient une circulation efficace, permet d'attendre l'arrivée du personnel et de l'équipement supplémentaire et devient, par sa simplicité même, un atout précieux lorsque la thoracotomie est irréalisable. En corollaire, nous croyons qu'il ne faut pas appliquer cette méthode indistinctement à tous les mourants et que la décision de l'opportunité du massage cardiaque doit relever d'un jugement averti ; il faut dans certains cas laisser la mort terminer son œuvre. Il faut savoir également qu'une main trop lourde et mal placée sur un thorax fragile, comporte des risques sérieux et facilement évitables.

DISCUSSION

Que pouvons-nous conclure de ceci ? On ne peut certes mettre en doute les expériences faites sur les chiens par l'École de l'université Hopkins,

ni leurs résultats obtenus en clinique humaine. Comme ligne de conduite, nous conseillons de suivre les critères suivants :

Si l'arrêt cardiaque survient au cours d'une thoracotomie, le chirurgien masse le cœur directement et, en cas de fibrillation, il applique le choc avec le défibrillateur interne. Soulignons que les défibrillateurs mixtes, externe-interne, sont conçus de façon à éviter l'emploi du courant externe pour usage interne, ou l'usage du courant interne pour la défibrillation externe. Il y a des prises séparées et les électrodes internes ne s'adaptent pas aux prises du courant externe, et *vice versa*.

Si le thorax est fermé et que le cœur arrête ou fibrille, la thoracotomie et le massage interne s'avèrent des procédés qui ont fait leurs preuves et qu'on ne peut abandonner entièrement pour le moment.

Devant l'inexpérience du chirurgien ou l'hésitation du personnel, l'anesthésiste-réanimateur se doit de pratiquer le massage externe. Si, après quelques minutes, le pouls demeure impalpable, les pupilles dilatées et les téguments cyanosés, on peut demander au chirurgien d'ouvrir le thorax, ou le faire soi-même. Cependant, si le massage semble donner des résultats : coloration meilleure, pupille plus petite, reprise de la respiration spontanée, maintien du pouls fort et d'une tension artérielle entre 60 et 90, on doit le continuer. Devant des succès évidents, les chirurgiens ont accepté, chez nous, le massage externe.

Les auteurs qui racontent leur expérience au sujet de la réanimation cardiaque, expriment l'opinion que la thoracotomie n'est plus nécessaire, et que la défibrillation externe et le massage cardiaque par compression sternale, remplaceront les techniques plus anciennes.

Notre expérience sur le massage cardiaque par voie externe remonte à décembre 1960. Depuis ce temps, nous avons eu l'opportunité d'appliquer cette méthode de réanimation en salle d'opération et à l'occasion, au lit du patient. En salle d'opération, la méthode fut très efficace en cas d'arrêt cardiaque, mais comme le visoscope n'est pas toujours en place au moment de l'accident, nous ne pouvons produire de preuves scienti-

fiques de cet arrêt. Dès qu'il y a alerte, et qu'apparaît le collapsus cardio-vasculaire laissant supposer un arrêt cardiaque, on commence immédiatement le massage, quitte à porter le diagnostic au visoscope par la suite. Pour illustrer ceci, voici l'histoire de deux cas de défibrillation cardiaque par voie externe :

Premier cas :

Madame X, âgée de soixante-huit ans, se présente à l'hôpital pour une colporraphie. Son tracé électro-cardiographique préopératoire montre, en plus d'une extrasystolie, des signes de sclérose du myocarde. L'intervention sous anesthésie rachidienne se passe sans incident. À la salle de réveil, la malade accuse une douleur précordiale et montre une tendance au collapsus, malgré l'emploi judicieux de vasoconstricteurs. L'électrocardioscope enregistre à ce moment une tachyarythmie sinusale. Trois heures après la fin de l'opération, la patiente fait subitement une tachycardie ventriculaire, vite suivie de fibrillation ventriculaire. Aussitôt, on fait une intubation endotrachéale et commence un massage par voie externe. Au moyen du défibrillateur externe on applique avec succès un choc électrique de 440 volts à la région précordiale, puis on continue le massage pendant 50 minutes. On administre une transfusion de 450 cm³. La couleur des téguments varie avec le massage. Durant toute cette période, on ne sent pas le pouls radial et l'oscilloscope n'enregistre aucune activité cardiaque. Puis le pouls réapparaît et l'écran montre une activité systolique qui s'installe et persiste. La pression remonte rapidement à 160 mm de mercure. Vingt minutes plus tard, la malade répond aux questions, mais se plaint de douleurs thoraciques continues. Le troisième jour après l'opération elle crache un peu de sang. Une radiographie prise à ce moment montre un pincement au sinus costo-diaphragmatique droit. S'agit-il d'une embolie pulmonaire? Ces signes cliniques nous inclinent à le croire. C'est d'ailleurs cette embolie qui aurait probablement déclenché tout l'incident. Pendant quelques jours, la patiente a fait des crises douloureuses thoraciques accompa-

gnées de troubles du rythme cardiaque qui exigèrent une thérapeutique à la nitroglycérine. Aujourd'hui, six mois après l'épisode, elle est revenue à son état antérieur.

Deuxième cas :

Mademoiselle P., admise à l'hôpital pour un épithélioma inopérable de l'œsophage, présente un certain degré de dénutrition, de l'hypovolémie et des signes électro-cardiographiques d'ischémie antérieure étendue. On l'amène à la salle d'opération pour œsophagoscopie. Elle reçoit 350 milligrammes de thiopental sodique, sous le couvert d'une bonne oxygénation, puis une dose légère de décaméthonium et de succinylcholine pour intubation oro-trachéale. La ventilation avec l'oxygène est facile. La couleur est normale et la pupille en myosis. Soudain le pouls disparaît et la tension s'effondre à zéro. On masse le cœur par voie externe pendant qu'on installe l'oscilloscope ; on constate alors une fibrillation ventriculaire. Aucune modification cependant dans la coloration de la malade et dans le calibre de ses pupilles n'est encore survenue. Après quelques chocs électriques, le cœur défibrille ; on continue le massage, mais le pouls fémoral baisse graduellement dès qu'on le cesse. Une injection intraveineuse de 30 mg de méthamphétamine, suivie de 15 mg de méphentermine, puis de dix mg de métaraminol, est nécessaire pour maintenir la tension artérielle. Le chirurgien procède à l'examen endoscopique et prélève une biopsie. On administre une infusion de 500 cm³ de plasma et continue le métaraminol en goutte à goutte, pour maintenir la pression sanguine. Le malade s'éveille immédiatement, mais se plaint de douleurs thoraciques. Comme les ondes T deviennent graduellement plus fortement négatives à l'électrocardiogramme, on porte un diagnostic d'infarctus du myocarde et la malade recevra du métaraminol en goutte à goutte, pendant une semaine. Elle reçoit par la suite de la cobalthérapie pour son épithélioma inopérable et tolère bien une anesthésie, faite deux semaines plus tard, pour une gastrostomie. Elle quitte l'hôpital sur pieds, six semaines plus tard.

Ces deux cas confirment l'opinion des promoteurs de la technique de défibrillation par voie externe et de massage du cœur. En salle d'opération, sept à neuf fois sur dix, le cœur arrête en diastole. Nous ne savons pas si le massage externe éliminera la thoracotomie, mais il offre d'énormes avantages et constitue pour l'anesthésiste-réanimateur un atout puissant : celui-ci n'attend pas d'être absolument sûr de l'installation d'un arrêt cardiaque complet pour faire le massage ; il passe à l'action dans ces minutes qui nous paraissent les plus importantes pour la survie du malade.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARINGER, J. R., SALZMAN, E. W., JONES, A. J., et FRIEDLICH, A. L., External cardiac massage, *New Engl. J. Med.*, **265** : 62, 1961.
2. GAZES, P. C., et BOONE, J. A., External or closed-chest cardiac massage, *J.A.M.A.*, **176** : 621-622, 1961.
3. KOUWENHOVEN, W. B., JUDE, J. R., et KNICKERBOCKER, G. G., Closed-chest cardiac massage, *J.A.M.A.*, **173** : 1064-1067, 1960.
4. MORGAN, R. R., Laceration of the liver from closed-chest cardiac massage, *New Engl. J. Med.*, **265** : 82, 1961.
5. SAFAR, P., BROWN, T. C., HOLTEY, W. J., et WILDER, R. J., Ventilation and circulation with closed-chest cardiac massage in man, *J.A.M.A.*, **176** : 574-576, 1961.
6. SYMPOSIUM ON EMERGENCY RESUSCITATION, *Acta Anæsth. Scand.*, Supplementum IX, 1961.

NOSOLOGIE DES CANCERS OVARIENS *

Étude basée sur 212 cas

Roger GHYS *

*assistant universitaire au département de biochimie,
Faculté de médecine, université Laval, Québec*

1^{re} PARTIE

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

ET

DIAGNOSTIC ANATOMOPATHOLOGIQUE

INTRODUCTION

Cette étude est basée sur un matériel de 212 cas de cancer de l'ovaire diagnostiqués et soignés au Centre anticancéreux de Liège pendant les 30 premières années d'existence de ce centre.

Le cancer de l'ovaire constitue, heureusement d'ailleurs, une affection assez rare, et seule une statistique disposant des dossiers collectionnés pendant de nombreuses années dans un grand centre spécialisé peut donner une idée exacte de la nosologie d'une telle maladie et révéler des directives générales susceptibles d'améliorer la thérapeutique. Par ailleurs, les caractères ethniques de la population belge et son mode de vie sont tels que les conclusions générales auxquelles on aboutit devraient pouvoir s'appliquer à n'importe quel peuple de race indo-européenne et de niveau médical comparable.

Nous décrivons successivement les caractères nosologiques généraux et les facteurs étiologiques de cette affection ainsi que ses caractères cliniques et anatomopathologiques.

Nous discuterons, dans un deuxième article, les thérapeutiques utilisées et essayerons de discerner les facteurs importants pour le pronostic.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Le Centre anticancéreux de l'université de Liège a été fondé en 1925 et le premier cancer de l'ovaire a été enregistré au mois de mai de cette même année. Nous avons arrêté notre statistique au cas n° 21553 qui s'est présenté pour la première fois à la consultation en mars 1953 : la durée moyenne d'évolution pour cette affection étant, comme nous le verrons plus loin, d'un peu plus de deux ans, nous pouvons ainsi baser notre étude sur des traitements instaurés pendant une période de 30 ans. Pendant ces 28 années, le Centre anticancéreux a donc pris en charge une moyenne de 720 cas par an, mais ce nombre est, en réalité, passé de 250 environ pendant les premières années à 1 000 et même 1 200 dans les derniers temps. De ces 21 553 patients, un peu plus de 17 000 étaient atteints de tumeurs malignes. Ces 212 cancers de l'ovaire représentent donc 1,2 pour cent de la totalité des tumeurs diagnostiquées, c'est-à-dire environ 2,5 pour cent des cancers chez la femme. Aucun facteur de nature sociale ne vient influencer le recrutement des patients de ce Centre. On peut donc considérer que ces tumeurs sont assez caractéristiques de celles que l'on peut voir dans la population d'une agglomération industrielle de près de 400 000 habitants. Néanmoins la ville dispose de nombreux hôpitaux bien équipés et le Centre anticancéreux ne reçoit, par conséquent, qu'une fraction des malades atteints de tumeurs malignes. Du fait de son statut universitaire, il est appelé à soigner une proportion élevée de cas difficiles ; cette réserve vaut évidemment pour tous les types de tumeurs, mais il faut nécessairement en tenir compte pour l'appréciation des résultats.

* Ce travail est dédié à la mémoire de mon maître, le professeur Paul Desaiwe, directeur du Centre anticancéreux de l'université de Liège, décédé inopinément le 22 mars 1962.

Les résultats de cette étude ont été présentés en partie dans une communication faite le 3 novembre 1960 à la réunion des Trois-Rivières de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval.

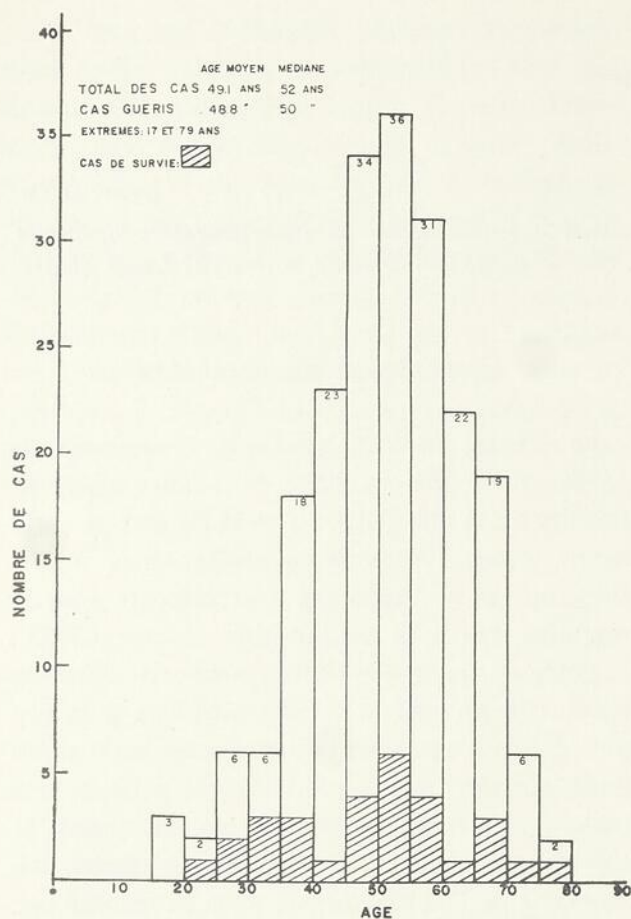


Figure 1. — Nombre des cas de cancers de l'ovaire (total et patientes guéries) par catégories d'âges.

Pour compléter ce travail au point de vue anatomopathologique, nous avons, d'une part, fait le relevé de toutes les autopsies pratiquées à l'hôpital universitaire de Liège pendant ces 30 années et nous avons également passé en revue 10 000 biopsies faites au Service d'anatomopathologie de la province de Liège. Ce service jouit en pratique d'un monopole provincial, ce qui nous permet de connaître la fréquence réelle de ces tumeurs.

Parmi ces 10 000 biopsies faites en l'espace de 26 mois, 191 correspondent à des tumeurs de l'ovaire, bénignes ou malignes soit, en moyenne, 88 cas par an, pour une population d'environ un million d'habitants. Ce chiffre correspond approximativement à un peu moins d'une tumeur de l'ovaire soumise à l'analyse par an et par 10 000 habitants des deux sexes, donc une analyse pour environ 5 000 femmes. Toutes ces données cor-

respondent très bien à celles citées dans la littérature.

FRÉQUENCE EN FONCTION DE L'ÂGE

La figure 1 donne la répartition des cancers de l'ovaire en fonction de l'âge au moment du diagnostic. La plus jeune des patientes avait 17 ans, la plus âgée en avait 79. L'âge moyen de notre statistique est de 49,1 ans, ce qui correspond remarquablement bien à la moyenne obtenue dans d'autres statistiques importantes d'Europe et d'Amérique (9, 10, 11, 12 et 13). La courbe des âges a une forme en cloche; elle passe par un maximum entre 50 et 55 ans.

Si cette courbe est corrigée pour tenir compte de la répartition de la population dans les différents groupes d'âges, on se rend compte que ce maximum postménopausique est conservé ou même légèrement accentué et que la courbe part de la ligne de base (fréquence nulle) à un âge correspondant à la puberté (figure 2). Ce type de courbe est le même que celui observé pour les cancers du sein et du col utérin. La fréquence de la plupart des autres tumeurs varie de façon bien différente en fonction de l'âge: elles peuvent se manifester dès les premières années de la vie, mais la probabilité de cancérisation augmente

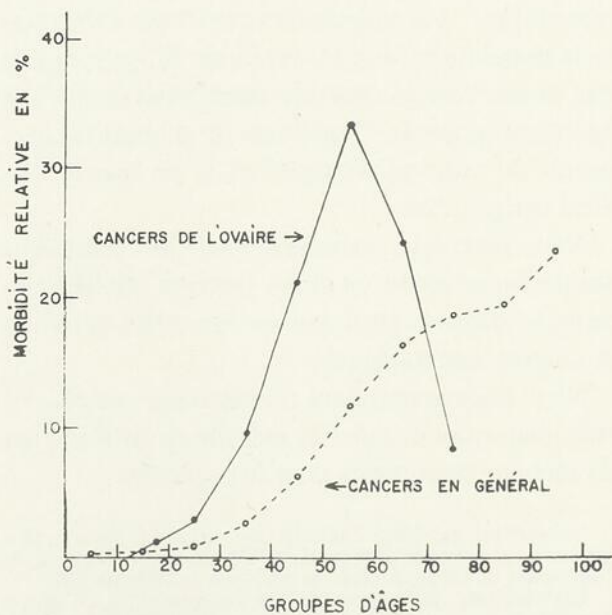


Figure 2. — Mortalité relative d'après la répartition de la population par groupes d'âges.

considérablement et de façon continue avec le vieillissement, tout en restant à des taux très bas jusque vers la quarantaine (1, 4, 7 et 8).

FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

Antécédents héréditaires :

Cinquante-deux patientes, soit une sur quatre, ont signalé des cas de cancer parmi leurs proches parents. L'incertitude de ces relevés statistiques ne nous permet pas de tirer une conclusion de cette observation.

État civil :

L'état civil de ces patientes (tableau I) nous amène à des constatations intéressantes. On observe, en effet, que, parmi nos malades, la proportion de célibataires ainsi que celle des femmes mariées sans enfants ou avec un seul enfant est considérablement plus élevée que dans la population adulte en général.

SIGNES CLINIQUES

Le tableau II reprend les symptômes les plus fréquemment observés chez ces patientes, qu'il

s'agisse de symptômes de début, de récurrence ou annonçant la fin.

Certaines patientes ont présenté plusieurs symptômes simultanément ; chacun d'eux est alors repris dans sa catégorie propre.

Dans chaque groupe, les six symptômes les plus fréquents sont indiqués en caractères gras. À l'exception de la palpation d'une masse par le médecin, lors d'un toucher rectal ou d'un toucher vaginal, presque tous ces symptômes sont peu pathognomoniques et certains sont même bien trompeurs. Parmi les signes peu fréquents non repris dans le tableau, certains sont même tout à fait inattendus comme par exemple, une métastase axillaire ou une pleurésie.

Chez 36 patientes, sur 212 cas, le cancer est apparu à l'époque de la ménopause mais sans symptôme particulier. L'activité sexuelle n'est pas souvent en cause pour le diagnostic, car le tableau III montre que 34 femmes seulement sur 212 avaient des troubles de nature sexuelle au moment du diagnostic du cancer. Les troubles présentés par ces 34 patientes sont détaillés dans le tableau IV qui révèle que chez 17 d'entre elles seulement, soit huit pour cent des cas, ces troubles sexuels ont contribué au diagnostic.

TABLEAU I

État civil et nombre d'enfants

ÉTAT CIVIL	NOMBRE D'ENFANTS			
	Indéterminé	Connu		
Célibataires (46)	12	34	34	} 65 (36,3%) sans enfant 53 (29,6%) 1 enfant 33 (18,4%) 2 enfants 16 (9,0%) 3 enfants 12 (6,7%) 4 enfants ou plus
Femmes mariées (166)	21	145	31	
TOTAUX (212)	33	179	179 (100%)	

TABLEAU II

Symptômes cliniques les plus fréquents (nombre de cas)

N°	NATURE DU SYMPTÔME	DÉBUT				RÉCIDIVE		PÉRIODE TERMINALE
		Total	%	Survivants	%	Total	Survivants	
1	Nodule(s) ou masse(s) palpable(s) au toucher rectal ou au toucher vaginal ou aux deux.....	94	44,4	9	30	54	2	7
2	Nodule(s) ou masse(s) abdominale(s) palpable(s).....	76	71,6	12	66	33	2	11
3	Ascite.....	41		6		23	—	9
4	Augmentation non précisée du volume de l'abdomen.....	35		2		4	—	2
5	Douleur abdominale localisée au niveau de la tumeur.....	47	42,1	5	27	13	—	10
6	Douleurs abdominales diffuses.....	29		2		9	—	10
7	Douleurs lombo-sacrées.....	13		1		18	1	3
8	Anorexie et asthénie.....	31	25,4	3	16	14	—	13
9	Amaigrissement.....	23		2		6	—	4
10	Cachexie.....	—		—		—	—	33
11	Troubles urinaires (le plus souvent pollakiurie).....	17		—		6	—	4
12	Troubles des règles ou métrorragies.....	16		1		6	—	—
13	Constipation simple.....	15	16,5	—	3	12	—	4
14	Douleur à la défécation.....	6		—		1	—	1
15	(Sub) obstruction intestinale.....	6		1		14	—	22
16	Vomissements.....	2		—		—	—	2
17	Diarrhée.....	3		—		2	—	3
18	Selles sanglantes.....	3		—		—	—	1
19	Œdèmes bilatéraux aux membres inférieurs.....	10		3		5	—	8
20	Œdème unilatéral à un membre inférieur.....	6		—		3	—	7

TABLEAU III

Rapports entre le cancer de l'ovaire et l'activité endocrine sexuelle

	CAS
Cancer apparu pendant la période menstruelle, sans trouble des règles.....	42
Cancer apparu à l'époque de la ménopause, sans symptôme particulier.....	36
Cancer apparu après la ménopause, sans symptôme particulier.....	100
Trouble des « signes extérieurs habituels » de l'activité sexuelle, au moment du diagnostic du cancer.....	34
Total.....	212

DURÉE D'ÉVOLUTION

La durée d'évolution naturelle d'une tumeur est bien difficile à déterminer car la durée de la période précédant le diagnostic est toujours malaisée à établir et, une fois ce diagnostic posé, il est bien rare qu'aucune thérapeutique ne vienne influencer le décours de la maladie.

Dans notre série, pour autant qu'on puisse se fier aux déclarations des patientes, l'évolution cli-

TABLEAU IV

Troubles « sexuels » observés

	CAS
Patientes encore réglées au moment du diagnostic du cancer :	
Leucorrhée chronique - sans rapport avec le cancer.....	2
Ménopause normale cinq mois après le diagnostic du cancer.....	1
Troubles des règles ayant contribué au diagnostic :	
Règles douloureuses depuis 3 mois (26 ans) .	3*
Accélération du cycle depuis 4 mois (25 ans) .	
Activité sexuelle anormalement longue (63 ans).....	
Patientes ménopausées au moment du diagnostic du cancer.....	6
Ménopause particulièrement précoce (26, 33 et 35 ans).....	3
Ménopause particulièrement tardive (57 ans).....	1
Cancer diagnostiqué au moment même de la ménopause, mais sans symptôme particulier.....	10
Cancer apparu à la suite d'une ménopause anormale (dysménorrhée, etc.).....	10*
Métrorragies entraînant la castration par application de radium, cancer diagnostiqué un an après.....	1*
Reprise de pertes sanglantes après la ménopause.....	3*
	28

* Au total, 17 cas sur 212, soit huit pour cent, ont eu des troubles « sexuels » qui ont contribué au diagnostic.

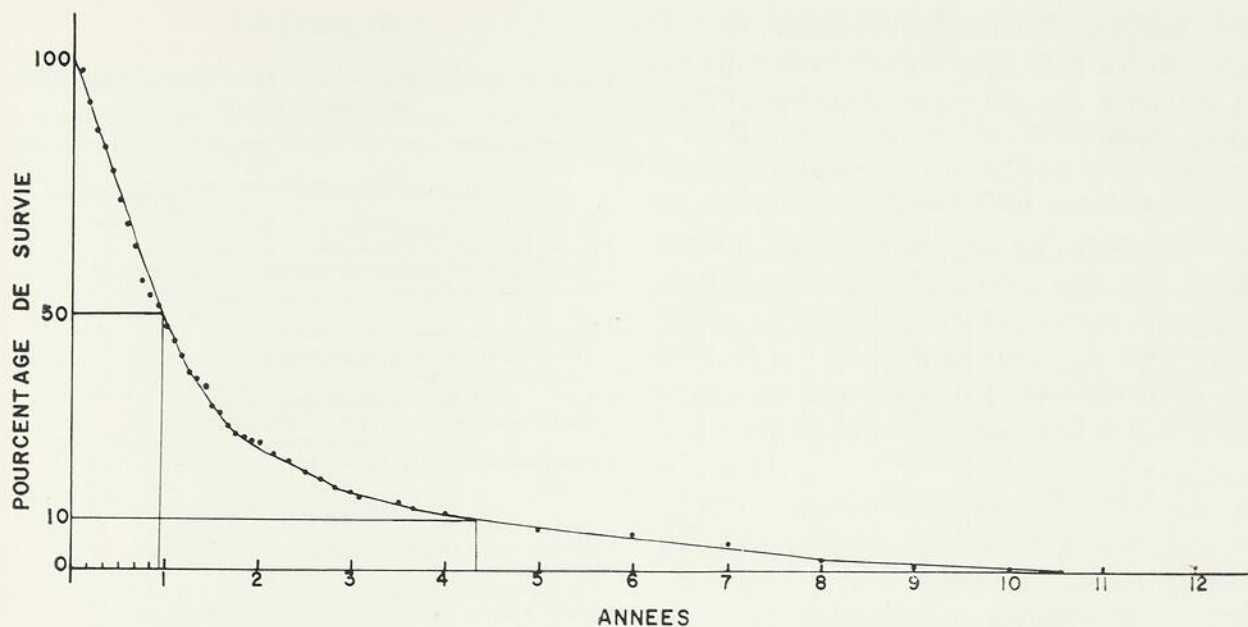


Figure 3. — Survie dans 163 cas de cancers de l'ovaire à évolution fatale.

nique moyenne, avant le diagnostic, est de 7,9 mois. La marge de variation est large, puisque le temps perdu entre les premiers symptômes et le diagnostic a pu durer jusqu'à cinq ans ou au contraire être nul, le cancer étant une découverte fortuite lors d'une intervention pour une autre affection.

La durée moyenne de survie après le diagnostic est de 21,1 mois. Cette moyenne est cependant influencée par quelques cas à survie très longue, ainsi que le montre la figure 3, qui est basée sur les 163 cas décédés des suites de leur tumeur où la durée d'évolution est connue avec suffisamment de précision. On constate en effet sur ce graphique que plus de 50 pour cent des patientes meurent en dedans de la première année et que 90 pour cent sont décédées après quatre ans et quatre mois. La durée totale d'évolution est, en moyenne, d'environ 29 mois pour les patientes décédées. En redessinant les données de la figure 3 en coordonnées logarithmiques, il est intéressant de noter que l'on obtient une droite parfaite (figure 4).

LOCALISATION

Le tableau V indique la localisation au moment du diagnostic. Il est remarquable de constater

que, dans dix pour cent des cas, les deux ovaires étaient entrepris, sans qu'il y ait de métastase apparente ailleurs et sans qu'il soit possible d'affirmer que l'une de ces lésions était métastatique par rapport à l'autre. Chez quatre de ces patientes, les deux tumeurs étaient d'ailleurs histologiquement différentes et, par conséquent, certainement indépendantes. En outre, dans onze pour cent des cas, on se trouvait en présence de deux grosses tumeurs ovariennes avec, comme

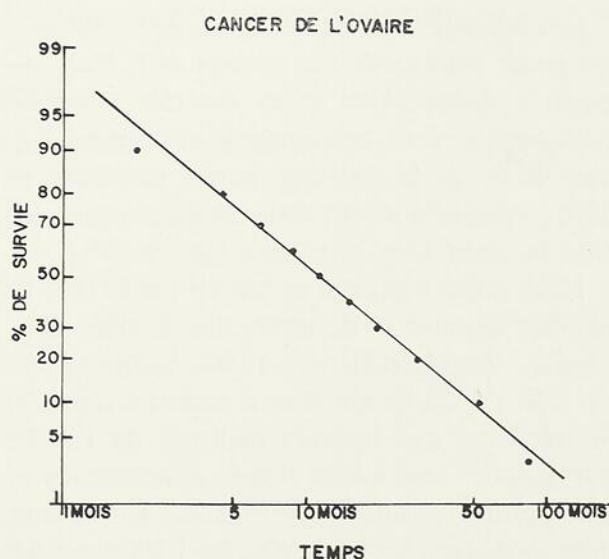


Figure 4. — Pourcentage de survie en fonction du temps.

seule métastase, un semis péritonéal. Par ailleurs, on n'a noté aucune guérison dans les cas où il y avait des métastases cliniquement décelables (3 et 6).

TABLEAU V

Extension tumorale au moment du diagnostic

Un ovaire.....	80 (41%)	dont 27 survivants (34%)
Deux ovaires.....	19 (10%)	» 3 » (16%)
Un ovaire et le péritoine.....	44 (23%)	» 0 »
Deux ovaires et le péritoine.....	21 (11%)	» 0
Généralisation.....	29 (15%)	» 0
	193 (100%)	
Inconnue.....	19	» 0
	212	30 (14%)

TUMEURS MULTIPLES

Nous avons constaté que neuf patientes ont présenté un cancer double et une, trois tumeurs malignes indépendantes. Une de ces dix malades (cancer de l'ovaire et adénocarcinome du col utérin) est cliniquement guérie depuis plus de cinq ans. Les neuf autres sont mortes : sept d'entre elles ont succombé des suites de leur cancer ovarien, ce qui donne une idée de la gravité de cette affection (2 et 5).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le diagnostic histologique précis manquait chez un grand nombre de cas anciens et il était impossible de procéder à un contrôle anatomo-pathologique dans beaucoup de cas datant d'avant la fin de la deuxième guerre mondiale, en 1945 ; nous ne donnons donc ces diagnostics qu'à titre indicatif pour cette série (tableau VI).

Nous avons complété ce travail par l'étude de biopsies récentes et de protocoles détaillés d'autopsies. Nous avons revu 10 000 biopsies faites de 1956 à 1958, ce qui nous a permis d'apprécier la fréquence des tumeurs malignes de l'ovaire par rapport aux autres lésions néoplasiques et aux tumeurs bénignes de cet organe. Par ailleurs, nous avons revu les protocoles des 7 200 autopsies faites pendant la période de 1925 à 1953, au Ser-

TABLEAU VI

Diagnostic anatomo-pathologique dans 133 cas de tumeurs malignes de l'ovaire

DIAGNOSTIC	NOMBRE DES CAS
Tumeurs épithéliales prédominantes	
Kystes cancérisés, papillomes cancérisés...	48 } 54
Tumeur solide épithéliale.....	6 }
Tumeurs adénomateuses, prédominantes	
Adénocarcinomes, tumeur glandulaire à cellules cylindriques.....	45 } 55
Tumeur (glandulaire) dédifférenciée.....	8 }
Épithélioma à tendance cornée.....	2 }
Tumeurs adénomateuses et épithéliales.....	4 4
	113
Cellules ascitiques néoplasiques.....	6 6
« Fibrome malin », sarcome ?.....	4 } 6
Sarcome (à petites cellules).....	2 }
	125
Tumeur de Brenner.....	1 }
Tumeur de la granulosa (?).....	1 }
Dysgerminome.....	1 }
Dysgerminome probable.....	4 }
Téatome malin (avec zones de dysgerminome).....	1 }
Arrhéoblastome.....	0 }
	133 sur 212

vice de pathologie de l'hôpital universitaire (Hôpital de Bavière) dont fait partie le Centre anticancéreux de Liège : ceci nous a permis d'étudier de façon détaillée au point de vue anatomopathologique un nombre restreint mais significatif de tumeurs ovariennes.

Résultats de biopsies :

Parmi 10 000 biopsies, 191, soit un peu moins de deux pour cent, étaient d'origine ovarienne. Le tableau VII montre que, de ces 191 biopsies, 66 étaient histologiquement malignes, ce qui constitue 34,5 pour cent du nombre total de cas ; pour 51 de ces tumeurs, la malignité était cliniquement presque certaine. Quinze tumeurs, soit huit pour cent des cas avaient une apparence clinique de malignité mais se sont révélées histologiquement bénignes, huit tumeurs étaient de nature métastatique. Quatre-vingt-dix-sept, soit 51 pour cent des cas, étaient des tumeurs bénignes. Cinq enfin, étaient des lésions inflammatoires.

TABLEAU VII

Diagnosics posés à la suite de 191 biopsies ovariennes

Tumeurs ovariennes :		
1	Cliniquement et histologiquement malignes.....	51
2	Cliniquement bénignes, histologiquement malignes.....	4
3	Cliniquement suspectes, histologiquement malignes, mais de type mal définissable.....	11
		66 (34,5%)
4	Cliniquement malignes, histologiquement bénignes.....	8
5	Cliniquement mal classifiables, histologiquement bénignes.....	4
6	Cliniquement et histologiquement mal classifiables.....	3
		15 (7,9%)
7	Cliniquement et histologiquement métastatiques.....	8
		(4,2%)
8	Cliniquement et biologiquement bénignes.....	97
		(50,8%)
Lésions inflammatoires :		
9	Cliniquement suspectes.....	1
10	Cliniquement non suspectes.....	4
		5 (2,6%)
		191

Le diagnostic clinique s'est trouvé en défaut dans 12 cas (classes 2 et 4 du tableau) soit un peu plus de six pour cent, ce qui nous paraît très raisonnable. (Dans le tiers de ces cas, soit seulement chez quatre patientes, le chirurgien

avait péché par excès d'optimisme, dans les deux tiers des cas, son diagnostic avait été trop pessimiste.)

Il est bien connu que la classification des tumeurs ovariennes, tant bénignes que malignes, est un véritable casse-tête pour le pathologiste. Cependant, beaucoup de types tumoraux ne correspondent qu'à des distinctions purement académiques ; d'autres sont bien définis mais extrêmement rares. La classification que nous avons adoptée est inspirée de celle de Willis et ne prétend avoir d'autre mérite que celui de la simplicité (9 et 11).

Dans le tableau VIII nous n'avons repris que les 148 biopsies des groupes 1 et 8 où les diagnostics clinique et histologique concordaient parfaitement. Parmi les tumeurs malignes, on note qu'il n'y a que trois tumeurs (six pour cent) de la *granulosa*, les seules qui soient susceptibles de provoquer un déséquilibre sexuel par hyperproduction d'œstrogènes. Ce chiffre vient donc corroborer et expliquer la rareté des symptômes cliniques de type sexuel que nous avons notés précédemment.

La figure 5 donne les âges des patientes biopsiées. Pour les tumeurs malignes, la courbe a

TABLEAU VIII

Diagnostic anatomo-pathologique dans 148 biopsies où le diagnostic clinique et pathologique était celui de tumeur d'origine ovarienne

Tumeurs bénignes		
1	Tumeurs fibropapillaires et adénomes cystiques séreux.....	14
2	Tumeurs fibromes fibropapillaires (kystique).....	29
3	Tumeurs pseudomucineuses et adénomes cystiques à cellules cubo-cylindriques (muqueux).....	31
4	Tumeurs fibropapillaires mucigènes.....	6
5	Tératomes (kystes dermoïdes).....	9
6	<i>Struma ovarii</i>	1
7	Corps jaunes hémorragiques (histologiquement non pathologiques).....	7
		97
Tumeurs malignes		
1	Tumeurs malignes dérivées de (1).....	12
2	Tumeurs malignes dérivées de (2) ? (fibrosarcomes).....	4
3	Tumeurs malignes dérivées de (3).....	16
4	Tumeur épithéliale à tendance cornée.....	1
5	Tumeurs dédifférenciées.....	10
6	Tumeur thécale.....	1
7	Tumeurs de la granulosa (œstrogène).....	3
8	Dysgerminomes.....	4
		51

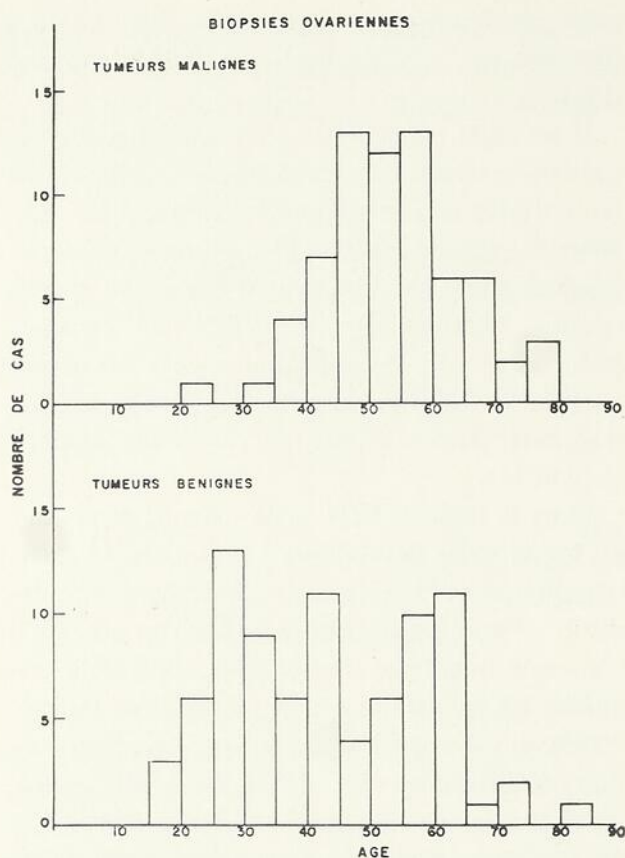


Figure 5. — Nombre de cas soumis à une biopsie ovarienne, par catégories d'âges.

exactement la même forme que celle de nos cas cliniques.

Pour les tumeurs bénignes, au contraire, la courbe est totalement différente et passe par trois maxima entre 25 et 30 ans, 40 et 45 ans et 60 et 65 ans.

Résultats d'autopsies :

Parmi 7 200 autopsies, nous n'avons que 29 cas de tumeurs malignes de l'ovaire, soit seulement 0,4 pour cent. L'âge moyen de ces patientes, au moment du décès était de 55,2 ans, ce qui est assez proche de l'âge au moment du décès ($49,1 + 2,4$, soit 51,5) dans les cas précédemment décrits.

Des kystes ovariens bénins ont été observés chez 35 patientes mortes des suites d'une autre affection : il est intéressant de noter que 0,5 pour cent des femmes mourant dans un hôpital général présentent donc des kystes ovariens asymptomatiques.

Enfin, dans 21 autopsies, on a trouvé des métastases ovariennes d'une autre tumeur dont 14, soit les deux tiers, provenaient du tube digestif.

TABLEAU IX

Provenance des métastases retrouvées à l'ovaire

ORIGINE	NOMBRE DE CAS
Sein	5
Estomac	7
Rectum	3
Cæcum	1
Vésicule	2
Pancréas	1
Col utérin	1
Mélanome	1
	14

Ces différents résultats d'autopsies correspondent remarquablement bien aux valeurs trouvées dans des statistiques semblables faites à Chicago, à Los Angeles et au Japon.

CONCLUSIONS

Il ressort de notre étude que le cancer de l'ovaire est une tumeur assez peu fréquente constituant 2,5 pour cent des cancers chez la femme. Ce chiffre est cependant très élevé si l'on considère le fait que les deux ovaires ne représentent, dans les conditions normales, qu'environ $\frac{1}{2\,000}$ du poids corporel.

La fréquence de ce cancer passe par un maximum après la ménopause, comme pour les tumeurs du sein et du col utérin. Cependant, à l'inverse de ces dernières, la parturition diminue la probabilité d'apparition de cette tumeur (7 et 8) et les signes de dysfonctionnement sont, d'habitude, d'importance tout à fait secondaire pour le diagnostic.

Bien que cette tumeur ait souvent, malgré la thérapeutique, une évolution fatale, celle-ci n'est pas dans cette série, spécialement rapide.

Un caractère très particulier de cette tumeur est sa fréquente bilatéralité. Dans un nombre important de cas, il semble y avoir une cancérisation simultanée des deux ovaires, sans que l'on

puisse cependant déceler le facteur étiologique en cause. Au point de vue anatomo-pathologique, les types « épithélial » et « adénomateux » sont en proportions à peu près égales. Il est difficile de se prononcer sur la nature exacte de quelques tumeurs classifiées « sarcomes » car des épithéliomas différenciés et envahissants peuvent, dans l'ovaire, prendre une allure sarcomateuse : l'évolution clinique de ces tumeurs n'a, de toute façon, présenté aucun caractère particulier. Les tumeurs susceptibles de production hormonale sont très rares.

La proportion relative des tumeurs malignes et bénignes de l'ovaire est difficile à établir, car il est admis que certains kystes bénins ne sont jamais soumis à l'analyse biopsique. Cependant, les tumeurs bénignes sont incontestablement les plus nombreuses ; leur fréquence est probablement à peu près double de celle des cancers. Le diagnostic du pathologiste a, dans la grande majorité des cas, confirmé l'impression clinique du chirurgien.

La courbe de fréquence en fonction de l'âge des cancers est tout à fait différente de celle des tumeurs bénignes. Cela semble démontrer que l'étiologie de ces deux groupes est différente et qu'ils sont indépendants.

Enfin, la plupart des métastases observées au niveau de l'ovaire provenaient de cancers du tube digestif.

RÉSUMÉ

La probabilité qu'une femme de faire un cancer de l'ovaire passe par un maximum vers la cinquantaine. C'est une tumeur relativement peu fréquente puisqu'elle ne constitue que 2,5 pour cent des tumeurs malignes chez la femme.

Sa fréquence est nettement accrue chez les célibataires et les femmes mariées sans enfant.

Le signe le plus fréquent est la perception d'une masse dans l'abdomen ou une augmentation de volume de celui-ci. Cependant, la symptomatologie est souvent peu pathognomonique et parfois très trompeuse. Des troubles caractéristiques en relation avec l'activité sexuelle ne s'observent que chez huit pour cent des malades. Un caractère curieux et encore inexpliqué de cette tumeur est sa fréquente bilatéralité.

Au point de vue anatomo-pathologique, d'innombrables classifications ont été proposées. Il faut signaler que les tumeurs provoquant un dysfonctionnement hormonal, qui constituent une bonne partie de ces classifications, représentent en fait un très faible pourcentage des cas.

BIBLIOGRAPHIE

1. DESAIVE, P., Étude comparée de 350 tumeurs bénignes et malignes de la glande mammaire, *Rev. belge sci. méd.*, **10** : 533-572, 1938.
2. DESAIVE, P., FIRKET, J., CHÈVREMONT, M., et DARDENNE, A., Contribution à l'étude des cancers multiples non systématisés, *Bull. Ass. franç. Cancer*, **28** : 1-28, 1939.
3. DESAIVE, P., Le cancer mammaire bilatéral ; *J. Radiol. électrol.*, **30** : 335-338, 1949.
4. DESAIVE, P., et CLOSON, J., Le cancer thyroïdien, *H. Vaillant-Carmanne*, Liège, 1952.
5. DESAIVE, P., Considérations statistiques et anatomo-cliniques sur 308 cas de cancers multiples, *Acta gastro-ent. belgica*, **19** : 7-69, 1956.
6. GHYS, R., Les cancers symétriques, *Laval méd.*, **30** : 1-12, 1960.
7. LAVIGNE, J. C., Considérations cliniques et expérimentales sur 1 627 cas de cancers du sein (1^{re} partie). *Acta chir. belgica*, **55** : 134-153, 1956.
8. LAVIGNE, J., Considérations cliniques et expérimentales sur 1 627 cas de cancer du sein (2^e partie). *Acta chir. belgica*, **57** : 23-40, 129-149 et 215-231, 1958.
9. MUNNELL, E. W., et TAYLOR, H. C. Jr., Ovarian carcinoma, *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **58** : 943-959, 1949.
10. STEINER, C., Cancer : race and geography, Baltimore, 1954.
11. WILLIS, R. A., Pathology of tumors, *Butterworth*, Londres, 1953.
12. British Empire Cancer Campaign. A survey of cancer in London, 1952.
13. Registrar-General's Quarterly Return for England and Wales, 31 dec. 1951, *H. M. Stationery Office*.

LA GASTROMALACIE

Étude anatomo-clinique basée sur 24 observations *

Richard AUTHIER¹ et François GAGNÉ, F.R.C.P. (C)²

Le pathologiste, au cours de certaines autopsies, constate un aspect d'autolyse avancée limitée à la grosse tubérosité de l'estomac. Cette lésion surprenante, appelée gastromalacie, s'observe surtout chez des sujets atteints d'affections du système nerveux central.

De novembre 1956 à février 1962, sur près de onze cents autopsies pratiquées à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le diagnostic de gastromalacie a été porté à vingt-quatre reprises ; le présent travail constitue une analyse des données anatomiques et cliniques essentielles tirées de ces vingt-quatre observations. Nous y ajouterons, à la lumière de la littérature médicale récente, des commentaires concernant l'historique, l'étiologie et la pathogénie de la lésion.

Rokitanski, cité par Cushing (3), en 1842, décrit pour la première fois la gastromalacie. Cushing (3), 90 ans plus tard, reprit le sujet en y rapportant de plus amples détails. Par la suite, le problème a fait l'objet de rares publications, et sa nature demeure encore controversée.

ASPECT MACROSCOPIQUE

À l'ouverture de la cavité abdominale, le pathologiste remarque une teinte verdâtre de la grosse tubérosité gastrique ; il constate par la palpation un état de friabilité extrême de cette région, au point que la manipulation, même prudente, de l'estomac cause souvent la rupture de la paroi. Rarement cette rupture précède l'autopsie, mais si elle a lieu le contenu gastrique est alors répandu dans la cavité péritonéale. Après ouverture et

étalement de l'estomac (figure 1), la zone lésée apparaît très mince ; sa surface interne est bigarrée de zones rougeâtres, jaunâtres ou verdâtres, avec un lacis vasculaire apparent sous forme de marbrures violacées ou noires. En surface, il y a souvent une couche de substance mucoïde visqueuse. Le plus souvent, la limite entre la zone pathologique et le tissu normal est nette, facilement visible sous forme d'une ligne régulière légèrement



Figure 1. — (Cas 24). Photographie macroscopique de l'estomac ouvert sur la grande courbure montrant aux deux extrémités supérieures la grosse tubérosité dont la paroi apparaît plus foncée, avec un lacis vasculaire bien visible. A noter la limite nette de la lésion. La perforation centrale est accidentelle.

soulevée, brunâtre. Le reste de la muqueuse est généralement normal, mais peut laisser voir des exulcérations hémorragiques. L'association de ces exulcérations possède un certain intérêt en regard de la pathogénie de la lésion, et sera discutée plus bas. Ajoutons que parfois la lésion peut s'étendre à presque tout l'estomac.

Le diagnostic macroscopique est habituellement facile ; cependant, la prudence est nécessaire dans les cas où l'autopsie est pratiquée longtemps après le décès, alors que tous les tissus sont plus ou moins autolysés. D'autres fois, la limite entre

* Travail présenté au département d'anatomie pathologique de l'université Laval, le 9 février 1962. Pr. C. Auger, directeur.

1. Assistant résident dans le Service d'anatomie pathologique de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec.

2. Directeur du Service d'anatomie pathologique de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, et assistant au département d'anatomie pathologique de l'université Laval.

les zones lésées et saines n'est pas nette, et le diagnostic en est rendu moins aisé. Par ailleurs, il existe des lésions frustes où la différence de consistance de la grosse tubérosité par rapport au reste de l'estomac peut être discutable ; il s'agit alors, très probablement de gastromalacies seulement ébauchées. Nous n'avons tenu compte, dans notre étude, que des formes bien constituées et indiscutables. Il est enfin bon de spécifier que cette lésion se distingue très facilement des ulcérations localisées, prépyloriques ou duodénales, appelées ulcères de Cushing, qui se rencontrent cependant dans les mêmes conditions cliniques.

ASPECT HISTOLOGIQUE

Au microscope, l'aspect est assez banal, correspondant à une image de nécrose débutant à la muqueuse, et amenant rapidement sa disparition complète. A la limite de la lésion, la démarca-

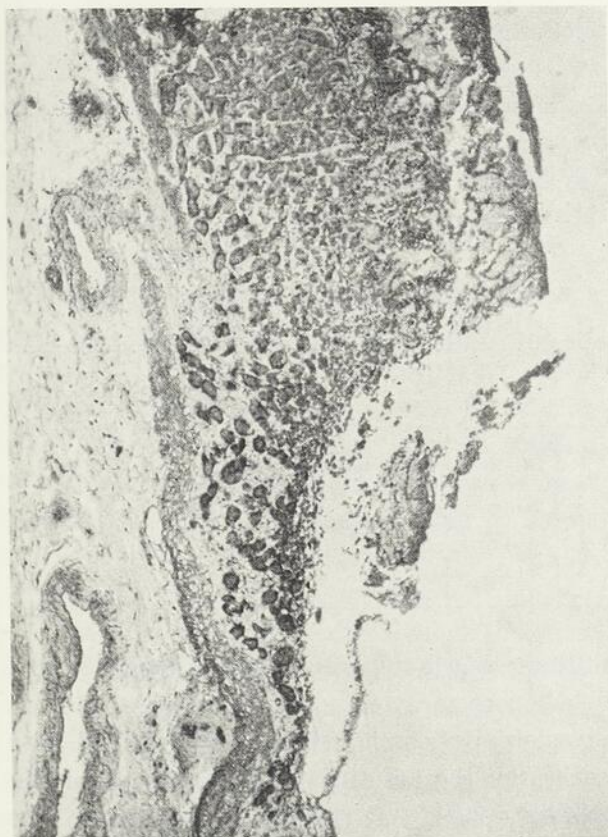


Figure 2. — (Cas 18). Microphotographie montrant la disparition brusque de la muqueuse, avec effritement, à la limite entre le tissu sain et la zone de gastromalacie (Hémalun-phloxine-safran $\times 45$).

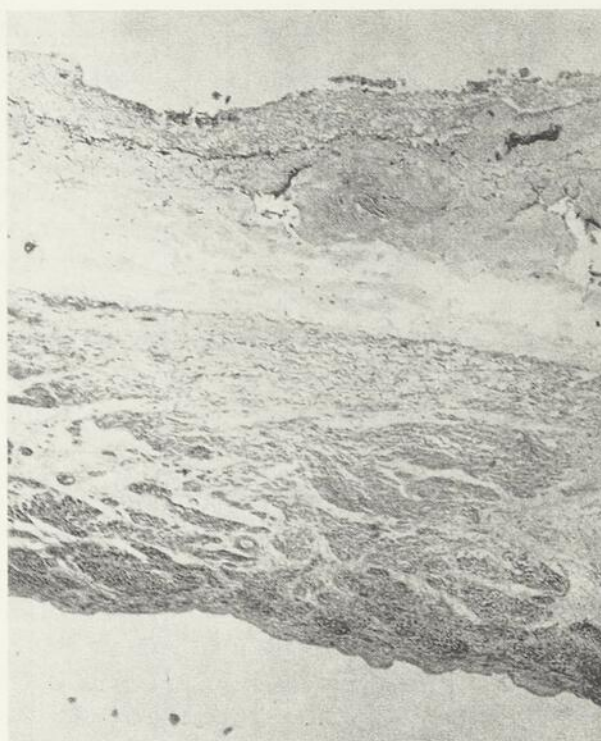


Figure 3. — (Cas 18) Microphotographie montrant la paroi gastrique en pleine zone de gastromalacie : la muqueuse est disparue, la sous-muqueuse est faite d'un collagène hyalinisé ou fragmenté ; la musculature est dissociée par des failles et ses cellules, en partie conservées, sont cependant nécrotiques et dépourvues de noyaux (Hémalun-phloxine-safran $\times 45$).

tion est souvent très nette, l'effritement de cette muqueuse se manifestant presque à l'emporte-pièce (figure 2). Dans la sous-muqueuse, le collagène est fragmenté, et les fibres sont dissociées par des failles d'aspect œdémateux. Parfois, le collagène prend cependant un aspect hyalin, formant une couche homogène, épaisse. À la musculature, il se produit une nécrose de coagulation, avec dissociation des fibres lisses, et disparition des noyaux (figure 3). Il n'y a aucune exsudation cellulaire inflammatoire.

ÉTUDE CLINIQUE ET ÉTIOLOGIQUE

En clinique, la maladie n'a qu'un intérêt académique ; la gastromalacie est en effet un phénomène secondaire aigu qui ne fait que s'ajouter à un processus morbide assez important en lui-même pour causer la mort. Les symptômes qui pourraient orienter le médecin vers le diagnostic sont ordinairement inexistantes ou masqués par la ma-

TABLEAU I

Compilation des 24 cas de gastromalacie

CAS	N° D'AUTOPSIE	SEXE	AGE	CAUSE DU DÉCÈS
1	A 2428	M	35	Hémorragie cérébrale.
2	A 2442	F	22	Abcès cérébral.
3	A 2465	F	75	Infarctus du myocarde.
4	A 2532	F	53	Carcinome colique généralisé.
5	A 2593	M	9	Hématome sous-dural (T)*
6	A 2602	F	80	Infarctus du myocarde.
7	A 2619	M	5	Œdème cérébral par contusion.
8	A 2621	F	8	Myélite toxique.**
9	A 2623	M	59	Hémorragie cérébrale.
10	A 2626	F	31	Tumeur cérébrale (astrocytome).
11	A 2659	M	75	Tumeur cérébrale (glioblastome).
12	A 2697	M	65	Ramollissement cérébral.
13	A 2737	M	30	Hématome sous-dural (T)*
14	A 2886	M	28	Hémorragie cérébrale.
15	A 2913	M	20	Hémorragie cérébrale (T)*
16	A 3094	M	51	Hémorragie cérébrale.
17	A 3205	M	41	Adénome hypophysaire chromophile.
18	A 3242	F	80	Hémorragie cérébrale (T)*
19	A 3280	M	61	Hémorragie et ramollissement cérébral (T)*
20	A 3423	F	51	Ramollissement cérébral.
21	A 3453	M	22	Hémorragie cérébrale.
22	A 3468	M	68	Cirrhose de Laënnec.
23	A 3495	M	15	Hémorragie cérébrale.
24	A 3510	M	14h.	Hémorragie sous-durale (T)*

*T : pour traumatique.

** : Lésions dégénératives après injection de bleu de méthylène pour exploration de fistule.

ladié primitive ou dominante. Tout de même, le diagnostic est parfois possible, et se fait par l'apparition subite d'un abdomen aigu, chez un individu ayant une affection nerveuse centrale. La mort est habituelle (2, 4, 5, 6, 7, 10 et 14), et avec une perforation surajoutée, elle est certaine. Mais comme toute règle a ses exceptions, Bell, Thomas et Skillicorn (1) rapportent un cas de gastromalacie avec perforation, traité chirurgicalement avec succès.

En regard de l'étiologie, parmi nos 24 cas de gastromalacie énumérés au tableau I, 20 se retrouvèrent chez des malades présentant un syndrome neurologique. Le tableau II expose les différentes lésions nerveuses rencontrées.

Aucune lésion nerveuse ne détermine à coup sûr la gastromalacie, mais toutes en sont occasionnellement capables. Il semble qu'une atteinte du tronc cérébral ou de la région hypothalamo-

TABLEAU II

Différentes lésions nerveuses observées

	CAS
1	Hémorragies intracérébrales spontanées..... 8
2	Hémorragies intracérébrales traumatiques..... 6
3	Tumeurs cérébrales..... 3
4	Oedème cérébral par contusion..... 1
5	Abcès intracranien..... 1
6	Myélite toxique..... 1

pituitaire soit le substratum habituel de la gastromalacie ; cette atteinte peut être primitive, ou secondaire par compression, œdème, etc., et cette localisation, parfois difficile à évaluer, s'est avérée présente dans la majorité de nos cas, souvent sous forme d'hémorragies protubérantielles. Les lésions étendues et d'évolution rapide sont évidemment les plus souvent en cause.

Dans quatre de nos observations, la gastromalacie ne s'accompagnait d'aucune participation évidente du système nerveux ; les lésions associées furent alors l'infarctus du myocarde, dans deux cas, l'adénocarcinome colique généralisé, dans un cas et la cirrhose de Laënnec avec nécrose hépatique et coma dans un cas.

Ces cas minoritaires posent un problème d'interprétation que nous aborderons plus loin.

L'âge de nos malades variait entre 14 heures et 80 ans, avec une moyenne de 40 ans, sans incidence particulière à une période quelconque de la vie. Quant au sexe, il y avait 16 hommes et huit femmes. Cette plus grande fréquence chez l'homme a peu de valeur statistique dans une si courte série ; peut-être s'explique-t-elle en partie par la plus grande fréquence des traumatismes crâniens chez l'homme ?

PATHOGÉNIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

Une explication juste et précise du mécanisme de production de la gastromalacie est difficile, et encore impossible avec nos connaissances actuelles. Cependant, ce problème, malgré son caractère surtout académique, présente un grand intérêt, et, les hypothèses actuellement avancées valent la peine d'être discutées.

La première hypothèse à examiner est l'influence que peut avoir la dessiccation par la poche à air gastrique. En position debout, cette poche à air correspond exactement à la grosse tubérosité, mais, comme tous les mourants sont en position déclive, les gaz sont dispersés et ne se localisent plus uniquement à cette région. Donc, la dessiccation par les gaz ne semble pas en cause.

En deuxième lieu, nous avons étudié l'influence que pouvait avoir l'activité digestive de l'estomac sur le développement de la gastromalacie ; soupçonnant que, peut-être, la présence d'enzymes en abondance dans la cavité pourrait favoriser la lyse de la paroi. Chez 13 de nos malades, il n'y avait pas eu de repas dans les douze dernières heures, alors que sept seulement s'étaient alimentés au cours de cette même période terminale. Dans quatre dossiers, ce point n'a pu être éclairci.

Il semble que l'heure du dernier repas n'a pas de rapport direct avec la gastromalacie.

Par ailleurs, la vascularisation artérielle de la grosse tubérosité gastrique peut nous fournir quelques renseignements. Cette région est en effet irriguée par des petites branches distales des principaux troncs, et constitue un territoire terminal ; peut-être alors un défaut circulatoire gastrique pourrait-il se manifester principalement à la grosse tubérosité ? Ce caractère anatomique n'explique évidemment pas à lui seul la lésion, mais pourrait constituer un facteur de localisation.

Une autre hypothèse met en cause le système nerveux central et neuro-végétatif. On sait que l'action du vague sur l'estomac se manifeste par une vasodilatation, une hypermotilité, une hypertonicité et une hypersécrétion de mucus, de ferments digestifs et d'acide chlorhydrique. Le sympathique exerce une action contraire. Plusieurs auteurs (9, 11, 12, 13, et 15) ont étudié expérimentalement les effets exercés sur la muqueuse gastrique par des stimulations ou des inhibitions du système nerveux. Feldman et ses collaborateurs (8), stimulant les territoires postérieurs de l'hypothalamus produisent des érosions hémorragiques de l'estomac, que prévient la sympathectomie ; stimulant l'hypothalamus antérieur, ils produisent des ulcérations cratériformes que prévient la vagotomie ; enfin une stimulation du tronc cérébral produit des érosions hémorragiques que ni la vagotomie, ni la sympathectomie ne peuvent prévenir. Watson et Netsky (16) par des méthodes analogues produisent des ulcérations et des érosions et même quelques gastromalacies.

D'autres chercheurs ont utilisé dans leurs recherches des produits pharmacodynamiques à action nerveuse parasympathicomimétique de préférence aux moyens physiques. Light et ses collaborateurs (3) en injectant de petites quantités de pilocarpine dans le liquide céphalo-rachidien de lapins, ont produit différentes lésions gastriques. On peut produire de semblables lésions par l'administration de prostigmine ou de physostigmine (9). L'adrénaline (sympathicomimétique) empêche la production de ces lésions.

Il appert, à la suite de ces expériences, que le système nerveux végétatif joue un très grand rôle dans la genèse des lésions gastriques secondaires à des troubles neurologiques.

Comme on le voit, les lésions produites sont le plus souvent des érosions, des exulcérations hémorragiques, ou des ulcères cratériformes, alors que seulement quelques auteurs font mention de la gastromalacie (3, 16 et 17). La valeur de ces travaux expérimentaux pour expliquer la nécrose de la grosse tubérosité ne peut par conséquent qu'être impliquée en raison des ressemblances de ces lésions au point de vue anatomique, en raison de la coexistence possible des exulcérations et de la gastromalacie et, enfin, en raison de la logique d'une parenté physio-pathologique entre ces différentes lésions anatomiques.

Cependant, quelques problèmes demandent d'autres explications : les lésions produites par stimulation du tronc cérébral que ne préviennent ni la vagotomie, ni la sympathectomie, et surtout l'existence de gastromalacies en l'absence de lésions nerveuses centrales. Dans ce dernier cas, on peut soupçonner, comme dans l'ulcus peptique, le rôle du *stress* ; cette hypothèse nous ramène d'ailleurs par la voie surrénalo-hypophysaire à notre point de départ hypothalamique et neuro-végétatif.

En résumé, la pathogénie de la gastromalacie demeure à élucider ; cependant, les caractères de la vascularisation locale, l'hypothalamus, le système neuro-végétatif, les structures du tronc cérébral et la réponse hypophyso-surrénalienne au *stress* peuvent selon les cas entrer plus ou moins directement en ligne de compte dans la genèse de cette affection.

RÉSUMÉ ET CONCLUSION

L'étude de 24 cas de gastromalacie nous a convaincus que cette lésion constitue une entité anatomique particulière dont les caractères macroscopiques et histologiques sont nets, et dont l'étiologie est aussi bien définie. Son importance cli-

nique est secondaire, mais sa pathogénie pose un problème aussi intéressant qu'ardu à résoudre.

BIBLIOGRAPHIE

1. BELL, L. G., THOMAS, E. E., et SKILLICORN, A., Gastromalacia ; a review of the literature and a report of one case with recovery, *Ann. Surg.*, **143** : 106, 1956.
2. COOK, C. D., HARTMAN, J. R., SARNOFF, J., et BARENBERG, W., Gastrointestinal lesions in acute bulbar poliomyelitis ; report of 5 cases with recovery in one, *Pædiatrics*, **7** : 415, 1951.
3. CUSHING, H., Peptic ulcers and interbrain (Balfour Lecture), *Surg., Gynec. & Obst.*, **55** : 1, 1932.
4. DALGAARD, J. B., Brain injuries as a cause of esophago-gastro-duodenal ulceration, *J. Forens. Med.*, **4** : 110-127, 1957.
5. DAVIS, R. A., WETZEL, N., et DAVIS, L., Acute upper alimentary tract ulceration and hæmorrhage following neurosurgical operations, *Surg., Gynec. & Obst.*, **100** : 51-58, 1955.
6. DOIG, A., et SHAFFER, J., Gastric hæmorrhage in acute intra-cranial vascular accidents, *Quart. J. Med.*, **25** : 1-19, 1956.
7. ERSKINE, F. A., MASON, J. H., et McDADE, H., Perforation of esophageal ulcers in bulbar poliomyelitis ; report of 2 fatal cases, *Am. J. Med.*, **8** : 239, 1950.
8. FELDMAN, S., BEHAR, A. J., et BIRNBAUM, D., Gastric lesions following hypothalamic stimulation ; an experimental study in cats, *Arch. Neurol.*, **4** : 308-317, 1961.
9. FRENCH, J. D., PORTER, R. W., VON AMESONGEN, F. K., et RENEY, R. B., Gastrointestinal hæmorrhage and ulcerations associated with intracranial lesions ; clinical and experimental study, *Surgery*, **32** : 395, 1952.
10. HEYDE, E. C., et ROBINSON, S., Acute peptic ulcerations accompanying bulbar poliomyelitis ; report of 2 cases, *Gastroenterol.*, **11** : 519, 1948.
11. HOFF, E. C., et SHEEHAN, D., Experimental gastric erosions following hypothalamic lesions in monkeys, *Amer. J. Path.*, **11** : 789-802, 1935.
12. KELLER, A. O., Ulcerations in the digestive tract of the dog following intra-cranial procedures, *Arch. Path.*, **21** : 127-164, 1936.
13. LIGHT, R. U., BISHOP, C. C., et KENDALL, L. G., Production of gastric lesions in rabbits by injection of small amounts of pilocarpine intracerebrospinal fluid, *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, **45** : 227, 1932.
14. MASTON, M. G., et BUNTS, R. G., Neurogenic erosions and perforations of stomach and esophagus in cerebral lesions ; report of six cases, *Arch. Int. Med.*, **54** : 916, 1934.
15. STRASSMAN, G., Relation of acute mucosal hæmorrhages and ulcers of gastrointestinal tract to intracranial lesions, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, **57** : 145, 1947.
16. WATSON, M. Mc., et NATSKY, M. O., Ulceration and malacia of the upper alimentary tract in neurologic disorders, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, **72** : 426, 1954.
17. WYATT, J. P., et KHOO, P. N., Ulcers of the upper part of the gastrointestinal tract associated with acute damage of the brain, *Arch. Path.*, **47** : 110-118, 1949.

LA VIE DES LABORATOIRES

SENSIBILISATION IMMUNOLOGIQUE DU RAT AU DÉVELOPPEMENT DE LA TUMEUR DE WALKER *

Didier DUFOUR¹ et Dinh Bao LINH²

Nous avons naguère observé (2) que l'antigène spécifique de la tumeur de Walker, lorsqu'il est administré de façon prolongée à des rats normaux, est capable de déterminer l'apparition d'un ensemble de réactions hautement spécifiques. Nous avons notamment constaté que l'injection de l'antigène provoque une vive réaction immuno-allergique, une accélération de la vitesse de migration électrophorétique de l'albumine sérique, une hypertrophie du foie et de la rate (le syndrome foie-rate) et l'apparition, 15 jours après le début des injections, de l'antigène tumoral dans le foie.

Ces réactions spécifiques sont identiques à celles que provoque la greffe tumorale. Chez le rat où la tumeur de Walker a été implantée, nous avons, en effet, déjà constaté que le pouvoir migratoire électrophorétique de l'albumine sérique est accru, et que l'antigène tumoral spécifique (5) apparaît dans le foie à compter du quinzième jour depuis la greffe tumorale (5). Quant à la production du syndrome foie-rate c'est un fait classique. D'autres auteurs ont d'ailleurs reproduit ce phénomène de l'hypertrophie du foie et de la rate, par l'injection d'extraits tumoraux (9).

Cette possibilité de reproduire, par des injections de l'antigène tumoral, un ensemble de phénomènes qui miment ceux que provoque la greffe tumorale, nous a suggéré l'hypothèse que ces réactions spécifiques pourraient laisser une signature immunologique de nature à influencer le développement subséquent de la tumeur de Walker.

Des auteurs ont d'ailleurs fait des observations qui semblent appuyer cette hypothèse. Dosne de Pasqualini *et al.* (1) ont en effet montré que l'exérèse chirurgicale du sarcome 180 augmente la résistance à des transplantations subséquentes de cette tumeur.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Nous avons utilisé 60 rats, de race Sprague Dawley, pesant au départ 200 grammes et répartis en six groupes expérimentaux décrits au tableau I.

Ces animaux ont reçu durant 15 jours, des injections soit d'extraits solubles du foie normal chauffés à 100°C. durant quatre heures, soit d'extraits solubles chauffés, dans des conditions identiques, de la tumeur de Walker. Nous savons (7) que le chauffage ne détruit pas l'antigène tumoral spécifique ni un antigène d'espèce commun avec l'antigène retrouvé dans le foie normal : d'où l'utilisation, comme injection témoin, d'extraits chauffés de foie normal. Ces injections sont faites à toutes les 48 heures par les voies sous-cutanée, intrapéritonéale, intramusculaire et intraveineuse, alternativement, à raison de un cm³ de l'extrait par injection : les solutions administrées contiennent une même quantité d'azote mesurée au microkjehdal.

Au 10^e, 12^e et 15^e jour, après le début des injections, nous sacrifions un rat par groupe dans le but de déceler, par immunoélectrophorèse (8), à partir d'extraits solubles du foie, préparés selon la méthode de Kessel (10), l'apparition de l'antigène tumoral dans le foie, des animaux des groupes III et VI. Ces immuno-électrophorèses sont

* Travail subventionné conjointement par le Ministère de la santé de la province de Québec et l'Institut du cancer du Canada.

1. Département de Biochimie, Faculté de médecine, université Laval, Québec, Canada.

2. Boursier du Conseil national des recherches du Canada.

TABLEAU I

Influence de l'injection d'extraits tumoraux sur le développement de la tumeur de Walker.

GROUPE EXPÉRIMENTAL	POIDS DU FOIE		POIDS DE LA RATE		POIDS DE LA TUMEUR	
	Absolu	Pour 100 grammes	Absolu	Pour 100 grammes	Absolu	Pour 100 grammes
Témoins absolus (10 rats)	8,1	3,7 ± 0,29	0,60	0,27 ± 0,03		
Extrait chauffé de foie normal (10 rats)	10,7	3,7 ± 0,31	0,80	0,28 ± 0,02		
Extrait chauffé de la tumeur (10 rats)	12,5	4,0 ± 0,12	0,90	0,30 ± 0,025		
Tumeur de Walker (10 rats)	10,2	4,3 ± 0,30	1,30	0,55 ± 0,038	31,0 ± 1,45	12,0
Tumeur de Walker + Extrait chauffé de foie (10 rats)	11,1	4,3 ± 0,49	1,58	0,59 ± 0,070	33,0 ± 1,00	12,7
Tumeur de Walker + Extrait chauffé de la tumeur (10 rats)	12,8	4,0 ± 0,20	2,10	0,79 ± 0,061	38,0 ± 1,80	15,0

développées avec l'immunsérum de lapin anti-tumeur chauffée.

Au 15^e jour, après avoir constaté que l'antigène tumoral est présent dans le foie des rats des groupes III et VI, nous faisons la greffe tumorale par l'injection intramusculaire de un cm³ d'une suspension 1:4 en soluté salin de cellules de la tumeur de Walker.

Au 30^e jour, tous les animaux sont sacrifiés ; le foie, la rate et la tumeur sont prélevés soit pour la détermination du poids frais, soit pour la détection de l'antigène tumoral.

RÉSULTATS

Une recherche antérieure nous avait montré que l'injection d'extraits frais de la tumeur de Walker détermine invariablement la fabrication d'anticorps isologues (11). Nous avons, d'autre part, observé que l'extrait chauffé de cette tumeur n'est plus capable d'induire la fabrication d'anticorps isologues mais une réaction immuno-allergique et un ensemble de réactions spécifiques décrites dans notre introduction (2). Nous avons alors attribué cette modification du pouvoir isoantigénique de l'extrait tumoral, à un changement dans la structure de l'antigène tumoral, dû au chauffage. La figure 1 illustre bien l'influence du chauffage sur le comportement antigénique de l'extrait tu-

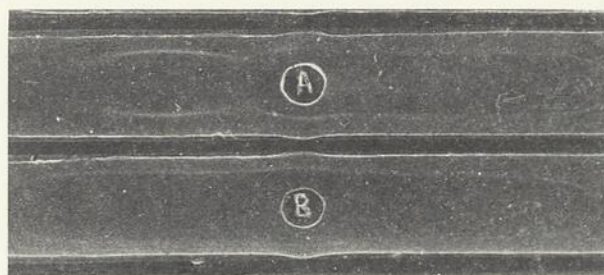


Figure 1. — Influence du chauffage sur le comportement immuno-électrophorétique de l'extrait tumoral. Cuve A : Extrait soluble frais de la tumeur de Walker ; Cuve B : Extrait chauffé de la tumeur de Walker ; Cuve longitudinale : Immunsérum de lapin antitumeur chauffée. À noter que le chauffage de l'extrait tumoral unifie les deux composants antigéniques présents dans l'extrait tumoral.

moral. Nous pouvons en effet voir très nettement que le même extrait tumoral se comporte différemment vis-à-vis du même immunsérum selon qu'il est chauffé ou frais ; le chauffage exerçant un effet d'étalement de l'antigène spécifique qui se lie au composant antigénique à migration négative, type gamma globuline, alors que, dans l'extrait frais, ces deux antigènes sont immuno-chimiquement différents.

La figure 2 montre, d'autre part, le foie du rat traité à l'extrait tumoral chauffé où apparaît l'antigène spécifique, à partir du 15^e jour depuis le début des injections, moment d'ailleurs choisi pour faire la greffe tumorale.

La réaction à la transplantation de la tumeur a été immédiate chez les rats qui avaient reçu ce

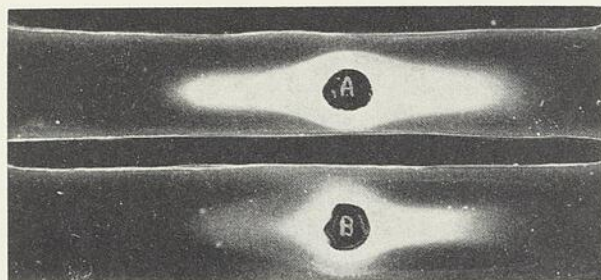


Figure 2. — Détection de l'antigène tumoral dans le foie des rats qui reçoivent des injections répétées de l'extrait tumoral chauffé. Cet antigène est détectable dans le foie à partir du 15^e jour après le début des injections.

Cuve A : Extrait soluble de foie de rats ayant reçu six injections de l'extrait chauffé de foie normal ; *Cuve B :* Extrait soluble de foie de rats qui ont reçu six injections de l'extrait tumoral chauffé.

prétraitement de 15 jours à l'extrait tumoral chauffé. Cette réaction se caractérise d'abord par l'apparition d'un important gonflement au lieu de l'injection des cellules tumorales. Ce gonflement va en s'accroissant de jour en jour pour venir à provoquer, au cinquième jour, une arthrite que nous appelons immun-allergique. Dans les autres groupes, au contraire, la transplantation de la tumeur ne provoque qu'une légère inflammation passagère qui est complètement disparue après 48 heures. La figure 3 illustre d'ailleurs cette réaction d'hypersensibilité, telle qu'elle apparaît au troisième jour après la transplantation.

Au cours de l'expérimentation, il est cliniquement évident que, chez les animaux sensibilisés par les injections de l'extrait tumoral avant la greffe tumorale, le développement de la tumeur



B A

Figure 3. — Illustration de l'intensité de la réaction locale à la greffe tumorale des rats sensibilisés par des injections d'extraits chauffés de la tumeur de Walker, préalables à la transplantation (B).

L'animal (A) a reçu des injections témoins d'extraits chauffés de foie normal avant la greffe tumorale faite en même temps que chez l'animal (B).

(6)

est accéléré. Les données recueillies à l'autopsie le confirment rigoureusement. En se référant au tableau annexé, il apparaît clairement que le poids de la tumeur est significativement plus grand dans ce groupe expérimental. Nous pouvons, d'autre part, remarquer que le syndrome foie-rate est aussi plus manifeste. En valeurs absolues ou relatives, en effet, on peut noter que les poids du foie et de la rate sont nettement plus élevés chez les rats qui ont reçu des injections de l'extrait tumoral avant l'implantation de la tumeur que chez les animaux qui n'ont reçu que la greffe de cette tumeur.

Nous n'avons pu, par ailleurs, déceler la moindre trace d'anticorps sériques, ceux-ci ayant été recherchés au cours de l'expérience et à l'autopsie par la méthode de double diffusion en gélose (12).

DISCUSSION

Il semble bien que les faits observés traduisent un phénomène immunologique classique de sensibilisation, les injections précédant la greffe tumorale agissant comme facteur sensibilisant et l'injection intramusculaire des cellules vivantes de la tumeur de Walker, lors de la greffe tumorale, provoquant le déclenchement d'une réaction d'hypersensibilité retardée.

Cette réaction d'hypersensibilité paraît être, d'autre part, hautement spécifique de la tumeur de Walker. Elle n'apparaît en effet que chez l'animal traité à l'extrait tumoral et, de plus, elle potentie le développement de la tumeur transplantée.

RÉSUMÉ

Des injections d'extraits chauffés de la tumeur de Walker sont incapables de déterminer, chez le rat Sprague Dawley, la fabrication d'anticorps antitumeurs. Ces injections produisent au contraire une sensibilisation au développement de la tumeur de Walker.

REMERCIEMENTS

Nous remercions madame Colette G.-Paré et monsieur Jacques Proulx pour leur collaboration.

BIBLIOGRAPHIE

1. DOSNE DE PASQUALINI, C., HOLMBERG, E. A. D., BABASA, S. L., et PAVLOVSKY, A., Immunity to sarcome 180, *Rev. Soc. Argent. Biol.*, **36** : 403, 1960.
2. DUFOUR, D., Réaction immunoallergique provoquée chez le rat par l'injection d'extraits chauffés de la tumeur de Walker, *Experientia*, n° 4, 1962, (sous presse).
3. DUFOUR, D., BERLINGUET, L., et LOISELLE, J.-M., Antigenic property and electrophoretic behaviour of a Walker tumour bearing rats serum albumin, *Can. J. Biochem.*, **37** : 1401, 1959.
4. DUFOUR, D., et LINH, D. B., Modification de la formule antigénique du sérum au cours du développement de la tumeur de Walker chez le rat, *Bull. Ass. franç. Cancer*, **48** : 125, 1961.
5. DUFOUR, D., et LINH, D. B., Étude immunologique de la tumeur de Walker, *Rev. Immunol.*, (Paris), **25** : 64, 1961.
6. DUFOUR, D., et LINH, D.-B., Étude du cycle de l'antigène spécifique de la tumeur de Walker, *Bull. Ass. franç. Cancer*, **48** : 455, 1961.
7. DUFOUR, D., LINDSAY, P. et LINH, D. B., Étude de la relation entre la rate et l'antigène spécifique de la tumeur de Walker *Rev. franç. Ét. clin. biol.*, **7** : 179, 1962.
8. GRABAR, P., et WILLIAMS, C. A., Méthode immunoélectrophorétique d'analyse de mélanges de substances antigéniques, *Biochim. Biophys. Acta*, **17** : 67, 1955.
9. KAMPSCHMIDT, R. F., MAYNE, M. A., GOODWIN, W. L., et CLABAUGH, W. A., Duplication of the systemic effects of four different tumors by extracts from those tumors, *Cancer Res.*, **3** : 368, 1960.
10. KESSEL, M., Darstellung und Identifizierung elektrophoretisch Trennbarer Organ Protein auf Agar-gel, *Clin. Chim. Acta*, **4** : 142, 1959.
11. LINH, D. B., et DUFOUR, D., Étude de la survie des anticorps isologues antitumeurs chez le rat porteur de la tumeur de Walker, *Bull. Ass. franç. Cancer*, **47** : 427, 1960.
12. OUCHTERLONY, B., Études immunochimiques qualitatives et quantitatives des propriétés du blanc d'œuf, *Bull. Soc. Chim. Biol.*, **33** : 756, 1951.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

INSULINES ET HYPOGLYCÉMIANTS DANS LE TRAITEMENT DU DIABÈTE *

Malcolm VACHON

*du Service de médecine
de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus*

L'augmentation croissante du nombre des diabétiques, en éveillant l'attention du médecin vers un diagnostic précoce, l'a en même temps amené à codifier les indications respectives de l'insuline et des hypoglycémiant. Ce travail se propose donc de résumer les connaissances acquises jusqu'à présent dans le traitement du diabète.

PHYSIOPATHOLOGIE

Un rappel de physiopathologie ne nous paraît pas superflu. Bien du chemin a été parcouru depuis que von Mehring et Minkowski ont démontré l'origine pancréatique du diabète sucré (1889) ; la découverte de l'insuline par Banting et Best vient ensuite préciser un point important sur le rôle que joue le pancréas dans l'utilisation des glucides. Depuis cette découverte, les recherches se poursuivent sur le mode d'action de l'insuline ; celui-ci n'est pas encore complètement précisé mais il semble bien que cette action s'exerce, d'une part, sur le métabolisme intermédiaire des glucides (phosphorylation), peut-être au niveau de l'héxokinase qui contribue à fabriquer un glucose métabolisable par le foie pour être transformé en glycogène, et, d'autre part, sur le milieu intracellulaire par une action de surface qui facilite le passage du glucose dans la cellule, en même temps que le potassium. Notons que les muscles en action semblent fabriquer une substance qui exerce un rôle analogue, ce qui aide à comprendre les changements physiologiques qui se produisent chez le diabétique, selon

qu'il est actif ou inactif. Par cette action, l'insuline contribue au phénomène de l'oxydation du glucose et de son stockage sous forme de glycogène dans le foie et les muscles surtout, et à la formation de graisses à partir du glucose et leur mise en réserve dans les tissus.

L'insuffisance d'insuline qui caractérise le diabète sucré, qu'elle soit fonctionnelle ou quantitative, a pour conséquence une non-utilisation du glucose et une mise en liberté incontrôlée de glucose par le foie d'où une hyperglycémie ; celle-ci provoque à son tour un passage de glucose à travers le glomérule, qui dépasse la capacité de réabsorption tubulaire, d'où glucosurie. Cette glucosurie ne pouvant se faire sans une plus grande quantité d'eau, on observe de la polyurie et, secondairement, une déshydratation et de la polydipsie.

Dans le diabète léger, il peut se faire un certain équilibre, une adaptation, et le syndrome ne paraît pas aller plus loin ; le patient est cependant sujet aux complications du diabète. Par contre, dans le diabète grave, par exemple dans la forme juvénile, l'insuffisance plus marquée d'insuline accentue la déperdition de glucose et celle-ci entraîne une mise en branle des ressources protéiques et lipidiques dans le but de fabriquer du glucose (c'est la néoglucogenèse) ; la désintégration des protéines, des acides aminés et des lipides en glucose doit se faire par le stade des corps cétoniques (acide diacétique, acétone) qui, alors en abondance, créent un état d'acidose contre lequel l'organisme doit lutter en fabriquant des acides plus faibles qui seront éventuellement éliminés par le poumon sous forme de CO_2 , ou par l'urine à l'aide de l'ammoniaque tubulaire.

* Reçu pour publication le 20 mars 1962.

Cette lutte de l'organisme nécessite la mise en jeu de mécanismes régulateurs, et par conséquent une perte de bases, comme le sodium, le potassium et le magnésium, et on observe une baisse de la réserve alcaline ; la perte des électrolytes, la baisse de la réserve alcaline et la déshydratation qui se continue par suite de la polyurie aboutissent au précoma et au coma. Ce mécanisme physiopathologique est résumé dans la figure 1. Dans le coma diabétique on a donc affaire, en plus de l'état d'acidose, à un déséquilibre hydrique et électrolytique qui doit être corrigé.

LES INSULINES

Depuis quelques années on a vu s'ajouter de nouvelles formes d'insuline ; on utilise en pratique les variétés suivantes :

1. L'insuline cristalline ;
2. L'insuline-protamine-zinc ;
3. L'insuline-globine ;
4. L'insuline-NPH (*neutral protamin Hagedorn*) ;
5. L'insuline lente.

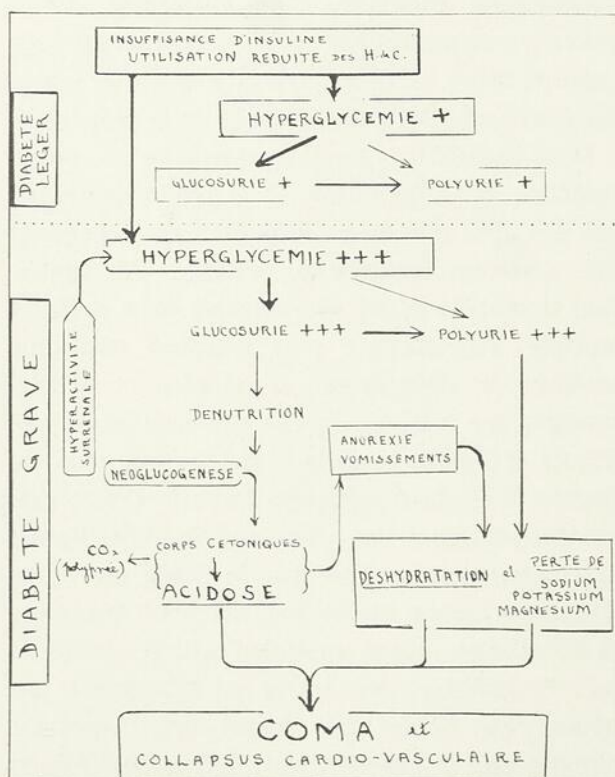


Figure 1. — Physiopathologie du coma diabétique.

1. L'insuline cristalline :

Le premier extrait de pancréas obtenu, quoique très purifié, était une substance amorphe (insuline régulière) ; en mettant cette substance en présence de zinc on a obtenu une solution claire qu'on a pu faire cristalliser : c'est l'insuline cristalline (teneur en zinc : 0,02 à 0,04 mg par 100 unités). L'insuline a une formule chimique assez complexe où il entre entre autres des radicaux aminés. L'activité de l'insuline cristalline commence très tôt, environ 20 minutes après l'injection ; son maximum d'activité se situe trois heures plus tard, et elle continue à agir en diminuant durant six à huit heures ; il faut donc administrer plusieurs injections par jour et encore, avec des hauts et des bas dans la courbe de glycémie : c'est là son seul désavantage.

Parmi les avantages de l'insuline cristalline, signalons :

- a) la rapidité de son action ;
- b) la possibilité de l'administrer par voie intraveineuse, comme dans le traitement du coma ;
- c) la possibilité de pouvoir l'ajouter à une insuline-retard (protamine-zinc ou autre).

A cause de sa courte durée d'action on a tout de suite cherché à en prolonger l'activité en la modifiant par addition de zinc, d'une protéine (la protamine), de globine ou d'histone (non utilisée) ; on a ainsi obtenu les insulines-retard. La figure 2 montre les courbes d'action comparées des diverses insulines.

2. L'insuline-protamine-zinc (IPZ, 1937) :

Cette insuline comporte l'addition de 1,25 mg de protamine et de 0,25 mg de zinc par 100 unités, la protamine étant obtenue à partir du sperme du saumon ou de la truite. L'insuline-protamine-zinc se présente en une solution trouble, très peu soluble dans les liquides cellulaires, d'où son absorption très lente et son action prolongée. Elle ne s'administre qu'en injection sous-cutanée.

Son activité commence au bout de trois heures, dure de 24 à 36 heures, avec un maximum entre 16 à 20 heures après l'injection.

Les insulines-retard ont à leur avantage, une action prolongée, ce qui assure un contrôle plus

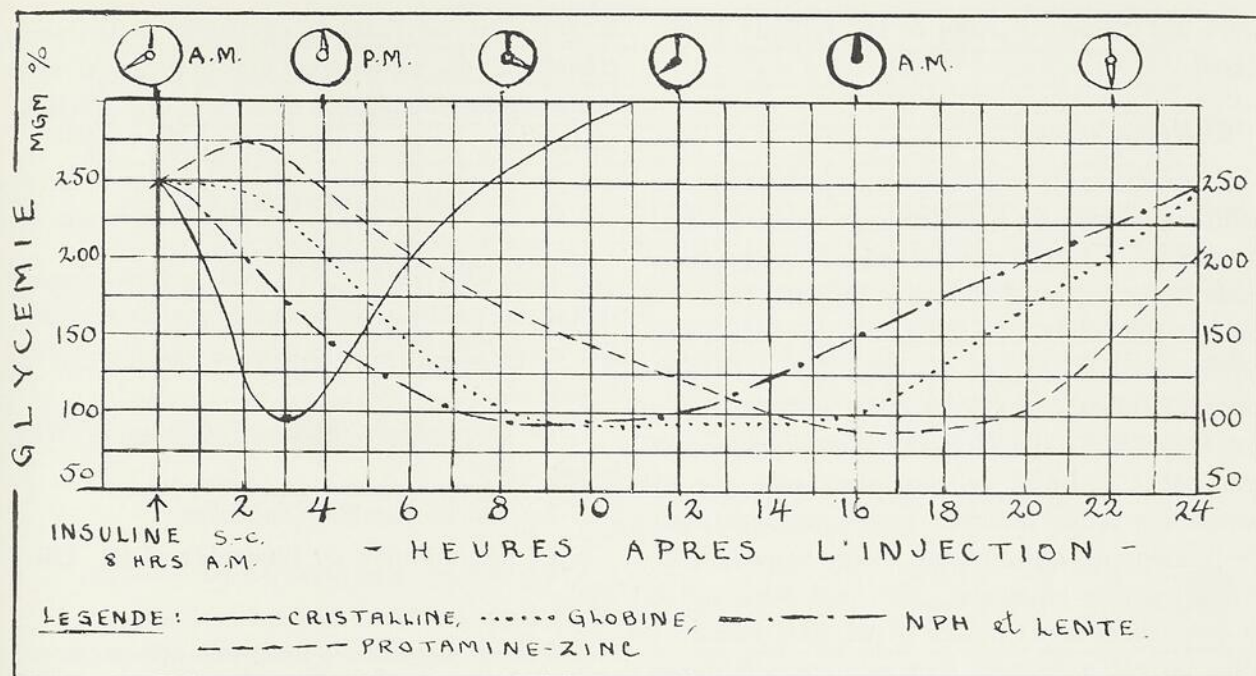


Figure 2. — Courbes d'action schématisées d'une dose unique de différentes insulines chez un diabétique.

régulier du diabète tout en diminuant le nombre d'injections par jour. Leur lenteur à entrer en action peut signifier qu'il y aura une phase d'hyperglycémie durant les quelques heures qui suivent l'injection.

L'insuline-protamine-zinc est indiquée lorsque la glucosurie se produit durant toute la journée, ce qui reste à vérifier par des examens répétés des urines de la journée et de la nuit.

3. L'insuline-globine :

L'insuline-globine est fabriquée par l'addition de 3,8 mg de globine et de 0,35 mg de zinc par 100 unités ; la globine est extraite des globules rouges du bœuf. C'est une solution claire destinée à l'injection sous-cutanée comme toutes les insulines-retard (pH 3,8).

Son activité débute plus tôt que celle de l'insuline protamine-zinc mais beaucoup moins rapidement que celle de l'insuline cristalline ; sa durée d'action est de 20 à 24 heures avec un maximum d'activité huit heures après l'injection, soit vers 4 heures de l'après-midi lorsqu'elle est administrée le matin.

A cause de la présence de globine, il faut penser à la possibilité de manifestation « allergique ».

Comme le maximum d'action se situe en fin d'après-midi, on pourra observer des phénomènes d'hypoglycémie à ce moment de la journée : pour les prévenir, il faudra, dans la diète prescrite, prévoir une légère collation dans l'après-midi.

4. L'insuline-NPH (neutral protamine Hagedorn) :

Cette insuline-retard se présente sous la forme d'une solution neutre, tamponnée au phosphate de soude, avec addition de 0,5 mg de protamine et de 0,016 à 0,040 mg de zinc par 100 unités ; c'est une suspension de petits cristaux, légèrement trouble.

Son activité se situe entre celle de l'insuline cristalline et celle de l'insuline-globine. La durée d'action est d'environ 24 heures avec un maximum d'activité de huit à 16 heures après l'injection. Administrée avant le déjeuner, elle agit déjà un peu après une heure. Pour cette raison, elle peut remplacer les mélanges d'insuline cristalline et d'insuline protamine-zinc ou d'insuline-globine ; lorsqu'on substitue un mélange d'insulines à de l'insuline-NPH, en a soin de n'utiliser que 80 pour cent de la quantité d'unités administrées antérieurement, quitte à faire le rajustement néces-

saire si l'examen d'urines et la glycémie l'indiquent.

5. *L'insuline lente :*

L'insuline lente se présente sous la forme d'une solution tamponnée à l'acétate de soude (au lieu du phosphate) ; elle ne contient aucune protéine mais seulement du zinc dans la proportion de 0,2 mg par 100 unités. Le phosphate de soude a une affinité pour le zinc, ce qui empêcherait l'action retardée, alors que l'acétate de soude n'a pas cette propriété ; il suffira donc d'ajouter une très petite quantité de zinc pour avoir quand même une action retardée, et cela sans addition de protéine, ce qui diminue encore la possibilité d'une réaction allergique. On peut faire varier la durée d'action en variant le pH de la solution ; ainsi un pH autour de sept assurera une durée d'action de 12 à 18 heures (semi-lente), tandis qu'un pH entre cinq et six allongera la durée d'action à 36 heures (ultra-lente). L'insuline lente a une durée d'action de 18 à 24 heures, représentant un intermédiaire entre les deux autres ; on l'obtient en mélangeant l'insuline ultra-lente et la semi-lente dans la proportion de sept à trois. Son principal avantage est de ne pas contenir de protéine ; on a quand même rapporté des cas d'allergie avec cette insuline, mais alors cette allergie doit être causée par l'insuline elle-même. Comme on peut le voir, son action se compare à celle de l'insuline-NPH et ne comporte pas d'avantages sur celle-ci.

6. *L'association de plusieurs insulines :*

A cause de la lenteur d'action de l'insuline-protamine-zinc, on a associé l'insuline cristalline et l'insuline-protamine-zinc ou l'insuline-globine, dans la proportion de deux pour un, de façon à avoir un début d'action plus précoce. Par ces associations on obtient des courbes d'action qui se situent à mi-chemin entre celles des deux insulines mélangées, à cause de la combinaison qui se produit entre l'insuline cristalline et les substances qui entrent dans la composition des insulines-retard, notamment le phosphate de soude. L'insuline-NPH devrait théoriquement remplacer ces mé-

langes mais on l'associe également à l'insuline cristalline, de même que l'insuline lente, sans beaucoup de changement dans la courbe d'action, semble-t-il.

LES HYPOGLYCÉMIANTS

Depuis 1955 nous avons vu entrer dans l'arsenal thérapeutique les médicaments hypoglycémiant, qui, au point de vue chimique, se classent en trois groupes :

1. Le tolbutamide (Mobénol, Orinase et Willbutamide) ;
2. Le chlorpropamide (Diabénèse) ;
3. Le phenformine ou biguanide (DBI, DBI-TD).

Les deux premières substances appartiennent à la famille des sulfonylurées et leurs formules présentent une grande ressemblance. Leur mode d'action est le même, soit une action de stimulation sur les cellules β du pancréas dont la fonction est de sécréter l'insuline ; mais, assez curieusement, même si ces produits augmentent la sécrétion d'insuline, ils ne reproduisent pas exactement les effets de l'insuline, en ce qui concerne par exemple, la captation de glucose par les tissus, la transformation de glucose en graisse et l'augmentation du quotient respiratoire.

Quant au phenformine, son mode d'action est différent ; théoriquement il n'agit pas sur les cellules β , il peut donc agir sans elles, c'est-à-dire en l'absence de pancréas. Il semble plutôt augmenter l'utilisation du glucose par les tissus, les muscles spécialement, et cette glycolyse aboutit à une plus grande production d'acide lactique mais, fait curieux encore ici, l'énergie résultant de cette glycolyse est minime, ce qui explique l'asthénie dont se plaint le patient.

On voit donc qu'aucun de ces produits, malgré leur action hypoglycémiant, ne reproduit l'action de l'insuline, ni ne peut la remplacer complètement. La figure 3 illustre l'action hypoglycémiant de ces produits.

Choix de l'hypoglycémiant. Le tolbutamide étant apparu le premier sur le marché, le médecin

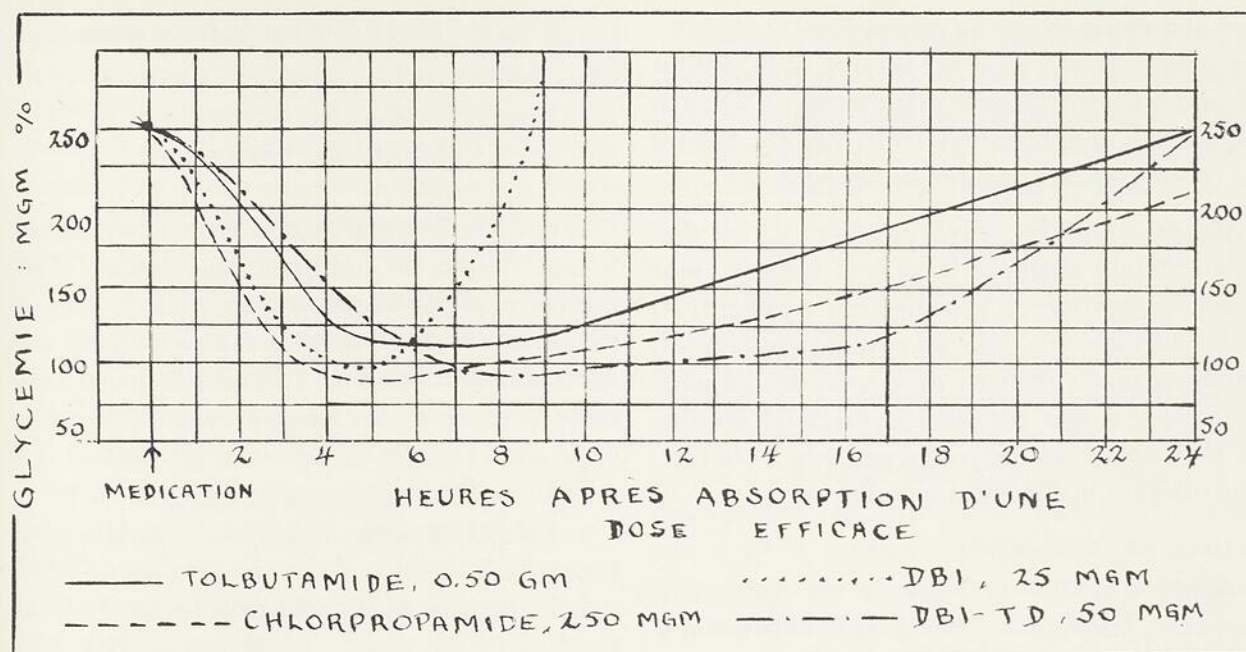


Figure 3. — Courbes d'action schématisques des hypoglycémiantes oraux.

est probablement plus familier avec son emploi. Indépendamment de ce facteur, on sait que dans les diabètes adultes légers n'exigeant pas plus de 30 unités d'insuline par jour, le tolbutamide sera le plus souvent efficace ; les deux autres hypoglycémiantes le seraient aussi. Par contre, dans le diabète moyen sans acidose et exigeant de 40 à 60 unités d'insuline, le chlorpropamide et le phenformine auront plus de chances de succès.

On a signalé des cas de résistance au tolbutamide et au chlorpropamide après une période d'efficacité ; à ce moment, il y aura lieu de passer à une autre médication durant un certain temps au moins. Des effets secondaires indésirables pourront également nécessiter un tel changement.

Effets secondaires. Au cours d'un traitement par les hypoglycémiantes on peut observer les effets secondaires suivants :

1. Avec le tolbutamide : troubles dyspeptiques, prurit et éruptions cutanées, leucopénie, intolérance à l'alcool ;
2. Avec le chlorpropamide (surtout avec une dose supérieure à 500 mg) : état nauséux, troubles gastro-intestinaux, éruptions cutanées, prurit, réactions allergiques, cholangéite, ictère, intolérance à l'alcool ;

3. Avec le phenformine : troubles gastro-intestinaux, surtout anorexie, goût métallique dans la bouche, vomissements, diarrhée.

Enfin, disons que dans un petit nombre de cas les hypoglycémiantes ne donnent pas de résultat satisfaisant ; il semble alors que l'association d'un tolbutamide au phenformine, à cause du mode d'action différent, pourrait baisser la glycémie à un niveau normal ; personnellement nous n'avons pas expérimenté cette association.

Posologie. Il n'y a pas de posologie fixe parce que la réponse du patient n'est pas prévisible ; cependant les doses moyennes sont les suivantes :

Tolbutamide : 1,0 à 1,5 g (deux à trois comprimés) après une dose d'attaque de 3,0 g le premier jour, de 2,5 g le deuxième jour, de 2,5 g le troisième jour et de 1,5 g le quatrième jour.

Chlorpropamide (Diabénèse, comprimés de 100 et de 250 mg) : étant donné l'effet plus rapide de ce médicament, on commencera par 300 mg par jour pour augmenter plus tard et graduellement jusqu'à 500 mg par jour.

Phenformine (DBI, en comprimés de 25 mg), et DBI-TD, en comprimés de 50 mg) : la dose est ici très variable, soit de 25 à 400 mg par jour, aussi

faut-il commencer par de petites doses et augmenter graduellement selon la tolérance et le résultat obtenu. Ce médicament maintenant présenté en capsules à désintégration lente devrait assurer un contrôle plus régulier de la glycémie.

Rappelons que les dérivés salicylés peuvent chez le diabétique diminuer le glucose sanguin, sans toutefois provoquer d'hypoglycémie ; comme cette action s'ajoute à celle des hypoglycémifiants, du chlorpropamide surtout, et à celle de l'insuline également, il faut surveiller la survenue possible de phénomènes hypoglycémiques chez le diabétique recevant une médication salicylée.

Diagnostic différentiel :

Avant d'étudier la conduite du traitement, rappelons brièvement le diagnostic différentiel à établir en présence d'un patient glucosurique :

1. *La diabète rénal.* Cette affection était autrefois attribuée à une baisse du seuil rénal, mais comme cette notion n'est plus valable, il faut plutôt l'attribuer à un trouble enzymatique de la réabsorption du glucose dans les tubules rénaux. Ici, la glycémie et la courbe d'hyperglycémie provoquée sont normales ;

2. *L'hyperthyroïdie.* La tolérance aux hydrates de carbone est diminuée ;

3. *La grossesse.* On note souvent une glucosurie, mais la glycémie est normale de même que la tolérance aux glucides ;

4. *Les traumatismes crâniens* et les affections causant de l'hypertension intracrânienne ;

5. *L'acromégalie ;*

6. *Les tumeurs de la surrénale* (syndrome de Cushing), par antagonisme avec le pancréas ;

7. *La glucosurie alimentaire :* Une glucosurie peut apparaître chez certains sujets après l'absorption d'une grande quantité de glucides, soit par absorption trop rapide à l'intestin ou défaut de réabsorption tubulaire. Ce phénomène encore discuté dans son mécanisme paraît devoir se rattacher au diabète rénal ; les épreuves d'hyperglycémie provoquées faites suivant la méthode standard ou précédées de cortisone selon la technique de Fajans et Jones, ou encore précédées de prednisone ou prednisolone telles que pratiquées

par West, aideront à éliminer de façon certaine un diabète latent.

CONDUITE DU TRAITEMENT

Il est difficile d'établir des règles générales car il faut adapter le traitement au patient, à ses besoins, à sa physiologie et à ses goûts. Tout de même, en dehors de certains cas particuliers, tels la résistance à l'insuline, l'allergie, le diabète instable, le diabète nouvellement reconnu peut être classé dans l'un des trois groupes suivants :

1. Le diabète léger, sans complication ;
2. Le diabète léger ou moyen, avec complication ;
3. Le diabète grave, diabète juvénile.

1. Le diabète léger, sans complication :

On aura affaire le plus souvent à un gros mangeur, plus ou moins obèse, chez qui les symptômes sont apparus lentement. On sait que les obèses ont la plupart du temps une courbe anormale d'hyperglycémie provoquée ; s'agit-il d'un vrai diabète ou simplement d'une tolérance diminuée aux glucides en relation avec l'obésité ? Ce point reste à préciser, mais on sait que, sous l'effet d'une cure d'amaigrissement, on pourra voir la courbe d'hyperglycémie redevenir normale. Comme un fort pourcentage (80 pour cent des nouveaux cas de diabète adulte, présentent une obésité plus ou moins marquée et que ce diabète est généralement léger, il est donc indiqué de commencer le traitement par une réduction drastique de la diète (900 calories ou moins), de façon à faire perdre deux ou trois livres par semaines, et cela sans autre forme de traitement : ceci aura pour effet de juguler rapidement le diabète comme on pourra le vérifier par les examens de laboratoire. Disons en passant qu'il est bon de confirmer par une glycémie que le résultat est aussi bon que semble l'indiquer l'examen des urines étant donné la possibilité d'un trouble de la filtration glomérulaire. Les substances lipotropes, par leur action sur la cellule hépatique, trouvent chez les obèses diabétiques une application intéressante.

Une fois la situation stabilisée, la diète pourra être légèrement augmentée, mais pas au point d'arrêter la baisse de poids. On rencontre exceptionnellement des diabètes adultes présentant d'emblée un syndrome d'acido-cétose ; le traitement énoncé ci-dessus ne saurait évidemment leur convenir.

Chez le diabétique adulte au-dessous du poids normal, l'insuline est nécessaire pour contrôler le diabète d'abord et permettre un apport calorique plus considérable, capable de ramener le poids à la normale.

Un diabète léger peut enfin être découvert chez un adulte qui n'est ni gros mangeur, ni obèse : la diète ne pouvant alors être réduite mais tout au plus mieux équilibrée, il faut faire appel à l'insuline ou aux hypoglycémiantes. On est justifié de tenter d'abord la médication orale, mais l'insuline a l'avantage de contrôler plus rapidement et plus sûrement le diabète.

Posologie. On ne peut établir d'avance par la glycémie ou la glucosurie la dose d'insuline nécessaire ; cependant comme il est question ici de diabète léger, la pratique enseigne qu'une dose de dix à 30 unités est généralement suffisante selon les cas ; on commencera donc par une dose minime d'insuline cristalline, divisée en trois injections et donnée avant les repas, dose qui sera augmentée graduellement jusqu'à la disparition de la glucosurie et la baisse de la glycémie à des valeurs normales.

Passage de l'insuline aux hypoglycémiantes. Il faut tenir compte de l'action graduelle des hypoglycémiantes ; aussi la dose d'insuline sera réduite lentement de façon à éviter l'hyperglycémie.

Dans le cas du tolbutamide, une réduction de dix pour cent de la dose d'insuline nous a donné des résultats satisfaisants ; les glycémies faites durant cette période de transition permettent à la fois de contrôler l'effet du médicament et d'accélérer le passage d'une médication à l'autre.

Pour le chlorpropamide dont l'action se fait sentir plus précocement, la dose d'insuline peut être réduite plus rapidement, soit de 20 pour cent par jour.

Avec le phenformine le passage de l'insuline au médicament peut s'échelonner sur une période de sept jours avec réduction graduelle de l'insuline et augmentation de la dose du médicament selon les résultats des épreuves de laboratoire.

2. Le diabète léger ou moyen, avec complication :

Le patient vient ordinairement consulter pour des symptômes de diabète ; polyphagie, polydipsie, asthénie, amaigrissement, ou pour une complication d'un diabète méconnu ; rétinite, cataracte, prurit, furoncles, névrite, etc. Bien qu'en principe l'insuline soit indiquée lorsqu'il y a complication, on peut quand il s'agit d'un obèse instituer le traitement indiqué plus haut puisque si on arrive par ce moyen à ramener la glycémie à la normale on a atteint le but désiré.

A part cette éventualité, l'insuline est nécessaire car il est alors important d'obtenir un contrôle rapide du diabète. L'insuline cristalline est toute désignée et sera donnée à la dose de cinq unités avant les repas et augmentée graduellement selon les indications fournies par l'examen des urines fait avant les repas avec la solution de Benedict ou le Clinitest selon la méthode habituelle, soit cinq unités de plus si la glucosurie est de ++, dix unités si elle est de +++ ; la dose totale donnée dans la journée sera prescrite pour la journée suivante et augmentée de la même façon si nécessaire. On arrive ainsi à établir dans quelques jours la dose d'insuline nécessaire. A ce moment, on peut passer à une insuline-retard en ayant soin d'utiliser une dose légèrement moindre que la dose totale établie d'insuline cristalline, cela à cause de l'action de l'insuline-retard qui peut se prolonger au delà de 24 heures comme c'est le cas surtout avec la protamine-zinc, quitte à faire le réajustement nécessaire. Il nous paraît utile d'insister de nouveau sur la nécessité de vérifier par la glycémie si le diabète est vraiment bien contrôlé.

Il faut continuer le traitement insulinaire jusqu'à guérison de la complication ou la disparition des symptômes qui ont amené le patient à consulter, après quoi on peut songer à passer de l'insuline à une médication orale suivant la façon déjà

indiquée. Dans la décision à prendre il faut considérer les points suivants :

1. Le diabète doit être bien équilibré avec la diète prescrite ;

2. La diète doit fournir suffisamment de calories pour maintenir le poids à une valeur normale ou, si le patient avait maigri, le ramener à son poids normal ;

3. La médication orale doit avoir des chances de remplacer l'insuline. On sait que le diabétique ne prenant pas plus de 30 unités d'insuline peut généralement être maintenu en équilibre par le tolbutamide, le chlorpropamide ou le phenformine, tandis que s'il lui faut 40 ou 50 unités d'insuline, le phenformine seul pourra probablement être efficace.

3. *Le diabète grave, diabète juvénile :*

Tel que vu plus haut, il s'agit d'un patient avec une glycémie élevée, ordinairement au-dessus de 300 mg pour cent, une glucosurie importante, de l'acétone dans les urines, une grande asthénie, un amaigrissement et une soif intense.

L'insuline est ici indispensable, et le demeurera ; comme il faut agir rapidement, l'insuline cristalline est à conseiller : la dose de départ sera d'au moins 30 unités par jour, dose qui sera augmentée de jour en jour selon le besoin, jusqu'à contrôle satisfaisant, après quoi on pourra recourir à une insuline-retard. Quelle insuline choisir ? Théoriquement le patient a surtout besoin d'insuline durant le jour, aussi les insulines globine, NPH et lente seraient indiquées ; cependant il peut se faire qu'on n'obtienne pas un contrôle satisfaisant du diabète avec celles-ci, et que la glycémie reste trop élevée et qu'il persiste du glucose dans l'urine ; il sera alors nécessaire d'évaluer la glucosurie diurne et nocturne séparément : si la glucosurie nocturne reste importante, l'insuline protamine-zinc sera probablement plus utile.

Enfin, dans certains cas heureusement rares, il sera impossible d'obtenir un bon équilibre avec une seule injection ; dans ces cas, une observation plus étroite du patient, par des glycémies et des examens d'urines répétés durant le jour et au besoin durant la nuit, permettra d'établir à quel moment l'insuline est le plus nécessaire. Si on

arrive à mettre en évidence une glucosurie nocturne alors qu'il n'en existe pas durant le jour, il faudra alors une deuxième injection d'insuline-retard (globine, NPH, ou lente) au moment du souper ou au coucher, ce qui nécessite bien entendu une surveillance étroite et de la prudence dans l'établissement de cette deuxième dose.

Le diabète grave avec néphrose présente un gros problème et nous parut extrêmement difficile sinon impossible à contrôler avec une seule injection au même deux ; dans ces cas, des glycémies répétées durant la journée ont semblé montrer que l'action de l'insuline est faussée et que, celle de l'insuline cristalline restant toujours plus courte, un retour à cette variété d'insuline est justifié chez le patient qui avait auparavant utilisé une insuline-retard.

Dans le diabète instable on peut tenter une association d'insuline et d'hypoglycémifiants, la médication orale cherchant à assurer une action de fond et l'insuline un contrôle sur l'hyperglycémie restante. Étant donné son mode d'action, seul le phenformine pourrait arriver à ce but ; une telle tentative de traitement demande évidemment une observation prolongée.

Enfin, il reste à étudier le traitement du précoma et du coma diabétiques. La gravité du syndrome sera établi d'après les informations suivantes :

1° La glycémie, la glucosurie, la présence plus ou moins marquée d'acétone dans les urines ou dans le sang (surtout si le rein déficient n'excrète pas l'acétone) ;

2° Les signes de déshydratation, l'hématocrite ;

3° La réserve alcaline et les électrolytes.

En se reportant aux données physiopathologiques on voit immédiatement que le traitement doit viser à la fois à corriger l'acido-cétose, à réhydrater le patient, à fournir les électrolytes nécessaires, spécialement le sodium et le potassium et à rétablir l'équilibre nutritif en fournissant au patient du glucose et aussitôt que possible, les autres éléments nécessaires, soit les protéines et les lipides.

1° *Le traitement de l'acido-cétose :*

Le degré d'acido-cétose sera apprécié par la recherche de l'acétone dans le sang de préférence,

l'examen de l'urine nécessitant la mise en place d'une sonde à demeure ; l'examen du sang a l'avantage de permettre en même temps la mesure de la glycémie, ce qui est également nécessaire pour éviter l'hypoglycémie. La recherche de l'acétone dans le plasma non dilué, dilué de moitié ou au quart donne une idée quantitative de la cétose et permet de déterminer de façon plus précise la dose d'insuline nécessaire. D'après ces données, le tableau I pourra servir de guide dans le traitement de l'acido-cétose et du coma ; il est bien entendu que les indications données dans ce tableau ne s'appliquent qu'aux premières heures de traitement car celui-ci doit s'adapter dans la suite à chaque cas particulier selon l'amélioration obtenue et les renseignements fournis par les examens de laboratoire faits à toutes les quatre heures.

TABEAU I

Le traitement de l'acido-cétose selon la concentration de l'acétone dans le plasma

ACÉTONE DU PLASMA			DOSE D'INSULINE CRISTALLINE
Plasma non dilué	Plasma dilué de moitié	Plasma dilué au quart	
++++	+++	Traces	50 unités I.V. et 50 unités S. C., puis, 50 unités aux 4 heures.
++++	++++	+	100 unités I.V. et 100 unités S.C., puis, 100 unités aux 4 heures.
++++	++++	++++	150 unités I.V. et 150 unités S.C., puis, 150 unités aux 4 heures.

Il est impossible de tracer une ligne de conduite uniforme basée sur la quantité d'acétone trouvée dans les urines, mais dans ce cas on peut s'inspirer des chiffres ci-dessus en suivant l'acétonurie et la glycémie. Une fois l'acido-cétose disparue et la glycémie revenue à la normale, la dose d'insuline devra être ramenée au niveau d'entretien antérieur s'il s'agit d'un patient connu ; dans le cas d'un nouveau patient il faudra établir la dose nécessaire selon les besoins de celui-ci, en regard de son régime.

2. La réhydratation :

Le patient en acidose mais non comateux ne pose pas de gros problème à ce point de vue : l'absorption de liquides par la bouche sous forme d'eau salée ou de bouillons salés sera le plus souvent possible et fera disparaître les nausées ; sinon le soluté physiologique sera indiqué.

Le patient en coma diabétique est toujours un patient très déshydraté, ayant perdu cinq litres d'eau ou plus ; il faut donc les remplacer, et pour cela 2 000 cm³ de soluté physiologique seront donnés rapidement (environ cinq gouttes à la seconde), et suivis d'une quantité supplémentaire donnée plus lentement jusqu'à ce que la réhydratation soit satisfaisante, ce qu'on détermine par l'hématocrite ; celui-ci élevé au début à cause de l'hémococoncentration, devra être ramené autour de 50. Pour ne pas surcharger l'organisme en chlorure par le NaCl du soluté, il est bon de donner du lactate de soude en solution 1/6 moléculaire, à raison de 500 cm³ pour chaque 1 000 cm³ de soluté physiologique injecté.

Dans cette réhydratation rapide, il y a lieu d'user de prudence chez le patient en insuffisance cardiaque ou susceptible de l'être, l'injection massive de liquide pouvant alors déclencher un œdème pulmonaire.

3. Les électrolytes :

Il faut se rappeler que le diabétique en coma acidotique a perdu environ 400 milliéquivalents de sodium (22 g) et 400 milliéquivalents de potassium (24 g), le sodium venant du plasma et du liquide intercellulaire, le potassium, du milieu intracellulaire surtout.

Les besoins en sodium ayant déjà été satisfaits par l'injection de solutés et de lactate de soude, il reste à pourvoir à la correction du déficit potassique.

En période de coma, le dosage du potassium dans le sang ne peut servir de guide pour corriger le déficit car l'hémococoncentration et le passage du potassium du milieu intracellulaire dans les liquides extracellulaires peuvent donner un taux de potassium dans le sang supérieur à la valeur normale. Une hypopotassémie se rencontrera

plutôt dans un coma qui s'est installé lentement, à cause de la polyurie et de la perte concomitante de potassium ; dans ce cas on peut donner du potassium en injection intraveineuse à raison de 40 à 60 mEq. Au contraire, chez le patient comateux très déhydraté, dont le potassium sérique est élevé, il faudra attendre d'avoir réhydraté ce sujet et d'avoir contrôlé l'acido-cétose avant de pouvoir constater une baisse de potassium sérique, résultat du passage du glucose et de potassium dans la cellule ; à ce moment on pourra donner du potassium, en injection intraveineuse ou par la bouche sous forme de lait, de jus de fruits, de bouillons, et sous forme de comprimés à raison de un g aux quatre heures. A côté des dosages de potassium sérique, l'électro-cardiogramme est d'une grande utilité pour évaluer un déficit de cet élément et suivre l'effet du traitement.

4. Le rétablissement de l'équilibre nutritif :

Le patient une fois sorti du coma est prêt à se réalimenter : on commencera par une diète fournissant 1 500 calories (glucides : 150 g ; protides 90 g ; lipides : 60 g), diète qui sera augmentée graduellement selon l'appétit du patient, et la dose d'insuline ajustée tel qu'indiqué plus haut.

On ne saurait trop insister auprès du patient sur la gravité du syndrome d'acido-cétose et les dangers qu'il comporte ; il incombe donc au médecin d'instruire son patient, de rechercher les

causes qui l'ont conduit au coma, de façon à le prévenir, et à arriver à un contrôle satisfaisant de sa maladie.

BIBLIOGRAPHIE

1. BEASER, S., The use of Orinase in diabetes, *Metabolism*, 5 : 933 (nov.) 1956.
2. BLAND, J., Disturbances of fluid balance, *Saunders*, Philadelphie, 1956.
3. DUNCAN, G. G., Diseases of metabolism, *Saunders*, Philadelphie, 1959.
4. DUNLOP, D., DAVIDSON, S., et ALSTEAD, S., Textbook of medical treatment, *Livingstone*, Londres, 1961.
5. FRITZ, I. B., MORTON, J. V., WEINSTEIN, M., et LEVINE, R., Studies of the mechanism of action of the sulfonylureas, *Metabolism*, 5 : 744, (nov.) 1956.
6. KUPPERMAN, H. S., Extrapancratic factors in diabetes mellitus, *Postgraduate med.*, 20 : 151, (août) 1956.
7. LOUBATIÈRES, A., Utilisation de certaines substances sulfamidées dans le traitement du diabète sucré, *Presse méd.*, 163 : 82, (déc.) 1955.
8. LOUBATIÈRES, A., Analyse de l'action bêta-cytrope des sulfamidés hypoglycémiantes, *Presse méd.*, 68 : 1421 (3 sept.) 1960 et 68 : 1440, (10 sept.) 1960.
9. MARBLE, A., Lente insulin in the treatment of diabetes mellitus, *Med. Clin. N. A.*, pp. 485-494, (mars) 1957.
10. PURNELL, R., ARAI, Y., PRATTE, E., HLAD, C., et ELRICK, H., Some observations on the mode of action of Orinase, *Metabolism*, 5 : 778, (nov.) 1956.
11. RENOLD, A. E., WINEGRAD, A. I., FRÆSCH, E. R., et THORN, G. W., Studies on the site of action of the aryl-sulfonylureas in man, *Metabolism*, 5 : 757, (nov.) 1956.
12. SODEMAN, A., Pathologic physiology, *Saunders*, Philadelphie, 1961.
13. VOLK, B., Mechanisms of action of the hypoglycemia-producing sulfonylurea derivatives, *Metabolism*, 5 : 894, (nov.) 1956.
14. WILLIAMS, R. H., et TUCKER, B. W., Hypoglycemic actions of tolbutamide and carbutamide, *Metabolism*, 5 : 801, (nov.) 1956.

ÉTUDE DU PROLAPSUS RECTAL

Revue critique et conclusions

Jean-Yves McGRAW

Il résulte surtout de son étude que le prolapsus rectal vrai et bien développé présente plusieurs déviations tant de l'anatomie que de la physiologie normales, qui toutes demandent d'être reconnues et corrigées si l'on veut que le traitement même de l'affection soit un succès véritable. Or il faut bien l'avouer, tel n'est pas le cas et en dépit du fait que, dans la seule littérature médicale américaine et anglaise, il y ait eu au cours des nombreuses dernières années une moyenne annuelle d'une vingtaine d'articles voués à la classification, au diagnostic et au traitement du prolapsus rectal, il faut bien admettre que la pathogénie première du prolapsus est encore incomprise.

Seule pareille incompréhension permet d'ailleurs d'expliquer l'échec des nombreuses opérations préconisées jusqu'à ce jour. Car si la notion du prolapsus rectal implique à son origine la production d'une hernie en glissade, il faut bien convenir, cependant, que les principes chirurgicaux du traitement d'une hernie exigent d'être quelque peu modifiés. Le défaut d'adaptation du traitement donne d'ailleurs des résultats insuffisants comme en font preuve du reste les différentes techniques par lesquelles, seules ou associées, on se propose d'oblitérer ou d'exciser le cul-de-sac de Douglas, de réparer le plancher pelvien, dont surtout les deux muscles releveurs de l'anus, ou encore de rétrécir le sphincter anal.

Une bonne compréhension du mécanisme de production du prolapsus rectal montre, en effet, que la seule connaissance des lésions pathologiques est absolument incapable de conduire à un véritable succès thérapeutique, puisque, primitivement, elle ne permet aucune distinction entre les perturbations qui précèdent l'établissement du prolapsus et celles qui l'accompagnent ou suivent

son développement. Or il ne fait aucun doute que, dans la recherche d'un traitement rationnel, la plus grande attention doit être apportée à la correction des facteurs étiologiques qui, logiquement d'ailleurs, devrait être secondairement suivie par un redressement spontané des lésions associées. Il en résulte évidemment qu'il faut d'abord connaître les facteurs qui sont les véritables précurseurs du prolapsus et dont la seule connaissance peut nous permettre de corriger les lésions pathologiques observées.

Une telle conception du traitement du prolapsus s'avère d'ailleurs la seule satisfaisante et, effectivement, la seule à rétablir complètement les perturbations souvent extensives de l'affection et, partant, à assurer un traitement qui soit efficace et définitif. Or c'est à l'unique considération d'un tel principe de traitement qu'est due la description de la technique originale que nous préconisons (31, 32, 33, 34 et 46). Cette technique, basée sur une compréhension physio-pathologique de l'évolution du prolapsus, permet d'obtenir la restauration de la conformation anatomique et de la fonction physiologique. Cette double restauration, si elle constitue la base même du traitement recherché par le procédé décrit, en garantit d'ailleurs la valeur et l'efficacité, en même temps qu'elle atteste le caractère permanent de la cure qu'il apporte.

Essentiellement originale dans sa conception, par les principes qu'elle met en cause et qui ont conduit à sa description, la technique que nous avons décrite, telle que définie comme un procédé de suspension transabdominale du rectum par bandelette aponévrotique pédiculée, n'en est pas moins inédite dans sa réalisation, par le moyen même qu'elle utilise pour atteindre son but et qui

est d'ailleurs responsable de la simplicité de son exécution. Or si la revue la plus extensive de la littérature sur le sujet ne permet en effet aucune analogie avec la présente utilisation tant de l'aponévrose du muscle grand droit que d'une bandelette aponévrotique pédiculée, il faut bien admettre, par contre, que quelques tentatives, d'ailleurs assez complexes, ont toutefois été faites dans le passé pour essayer d'assurer la fixité postérieure du rectum au moyen de bandelettes de *fascia lata*.

Parmi celles-ci, très peu nombreuses du reste, la plus connue est peut-être la technique de Orr (42), qui associe au principe de la rectopexie l'utilisation de bandelettes parallèles de *fascia lata* ancrées postérieurement au sacrum. Dans la description du procédé, toutefois, l'auteur ne fait aucune mention de la dissection sous-péritonéale du rectum et applique ses bandelettes directement sur la portion péritonisée de l'ampoule, en ayant soin d'enfouir sous un pli péritonéal ce qui reste exposé des bandelettes en fin d'intervention. Pareille simplification du traitement résulte sans aucun doute du fait que, dans les quatre cas où il utilisa avec succès son procédé, il s'agissait invariablement de prolapsus avec rectum particulièrement mobile et cul-de-sac de Douglas très profond, qu'il se contenta d'ailleurs d'oblitérer en fin d'opération par de simples sutures étagées.

La technique que nous proposons diffère donc essentiellement de celle de Orr. D'autre part, il ne peut faire de doute que notre manière de réaliser la suspension rectale soit de beaucoup préférable : d'abord en raison de la mobilisation de la portion sous-péritonéale du rectum, qui permet incontestablement une suspension plus efficace, quelle que soit la morphologie du Douglas ; ensuite par l'incision périrectale du péritoine qui découvre du même coup le promontoire, favorisant ainsi la formation de nouvelles adhérences ; par la péritonisation, enfin, qui, en suturant les lèvres de la séreuse sectionnée, détermine l'effacement du Douglas d'une façon beaucoup plus sûre que la simple oblitération étagée.

Par ailleurs, la mise en place d'une seule bandelette pédiculée, tout en étant aussi efficace et en n'offrant aucune difficulté, présente d'immenses

avantages sur le procédé de Orr, où il faut nécessairement prendre garde de ne pas trop rapprocher les bandelettes de la ligne médiane (33), ni sur le rectum ni sur le disque lombo-sacré, de peur qu'elles ne constituent une bague d'étranglement ou que leur fixation ne lèse le nerf présacré. De plus, une brèche, qui doit être pratiquée dans le mésosigmoïde pour le passage de la bandelette gauche, doit être éventuellement refermée et peut ultérieurement devenir elle-même source de troubles. Enfin, il ne fait plus de doute, d'après l'analyse même des quelques observations rapportées (26), que les bandelettes dans plusieurs cas ont effectivement étranglé le rectum à un degré plus ou moins marqué, comme en témoigne l'incidence dans les suites postopératoires d'une constipation tenace (persistant jusqu'à six semaines après l'intervention) et difficile à réduire.

Le recours à une seule bandelette médiane telle qu'utilisée dans notre technique, en permettant la mobilité du segment supérieur, offre encore cette supériorité non négligeable sur les bandelettes latérales qui, en raison même du péristaltisme, peuvent effectivement devenir le point ou la cause d'une éventuelle invagination d'un long sigmoïde dans le rectum au travers du diaphragme qu'elles-mêmes constituent. Il est vrai que certains auteurs (26) ont voulu parer à une telle éventualité et prévenir une nouvelle invagination en associant au procédé de Orr la fixation du sigmoïde au petit psoas gauche, mais ce complément, qui ne nous paraît en aucune façon indispensable ou même seulement utile à la cure du prolapsus, en allongeant ou rafistolant le protocole opératoire d'un mode de traitement déjà insuffisant, ne fait que mettre plus en valeur la simplicité et la bénignité de la technique préconisée.

Or la supériorité de la technique s'affirme de la même façon, et souvent même davantage, sur tous les autres procédés décrits, et ceci ne constitue certes pas un maigre témoignage, surtout quand l'on sait qu'aux cinquante et un procédés déjà décrits dans la littérature jusqu'en 1949 (58), autant sinon plus sont apparus depuis. Une critique rapide des divers types d'opérations proposés, indépendamment de la valeur intrinsèque

de la méthode que nous avons décrite ici, permet d'ailleurs d'en arriver à de telles conclusions, apportant ainsi une confirmation indirecte, une appréciation pour le moins relative des avantages attribués à notre technique.

La discussion des interventions pratiquées de façon isolée ou primitive sur le sphincter ne laisse évidemment aucun doute sur la valeur de l'opération proposée et la comparaison, qu'elles supportent d'ailleurs très mal, ne peut en réalité que porter préjudice à leur usage prolongé. Le cerclage seul ou même associé à des injections sclérosantes n'est trop souvent qu'un traitement palliatif, n'apportant qu'un soulagement assez précaire et encore très imparfait. En conséquence, et pour diminuer le haut taux de récurrence dont il est suivi, certains auteurs (26) recommandent de le compléter par une colopexie avec oblitération du cul-de-sac de Douglas. Pas plus de résultats semblent devoir être attendus, d'autre part, des opérations de Rehn-Delorme ou de David (11) qui associent à une excision de la muqueuse suivie de sa suture une diminution de la circonférence du sphincter externe par l'insertion de large sutures en U. Ces interventions sont en réalité longues et sanglantes et ne nous paraissent même pas justifier les indications (large prolapsus de la muqueuse rectale, petit prolapsus complet réductible) que leur prêtent certains auteurs, et qui s'accompagnent d'ailleurs d'un taux assez élevé de sténose ou de récurrence.

Quant à la sphinctérorraphie, son emploi isolé s'affirme absolument sans effet sur le prolapsus lui-même ou encore l'atonie sphinctérienne qu'il entraîne (26), et son indication semblerait effectivement limitée à ces quelques rares cas (destruction du sphincter par radio-nécrose anale ou encore par atrophie complète de cause inconnue) où une réelle atteinte du sphincter peut vraisemblablement être considérée comme cause favorisante du prolapsus, l'opération de choix semblant alors être une anoplastie par transplantation du muscle droit interne de la cuisse suivant le procédé de Pickrell (47) qui, bien que l'anوس soit maintenant fermé, ne permet toutefois qu'une continence médiocre des gaz et des matières molles.

C'est en effet le fruit d'une expérience commune que le muscle étiré et atone ne répond pas favorablement à sa reconstruction ou à sa suture et que, en conséquence, on ne peut espérer que très peu de résultat de l'usage de tels procédés. D'ailleurs, qu'il suffise simplement de rappeler ici que les cas grevés d'une altération sphinctérienne nous ont montré que le type de rectopexie proposé, sans l'aide du soutien périnéal, suffit parfaitement à la contention.

À la suite de l'échec de ces premières opérations qui, par une plastie du sphincter menée à la fois par voie antérectale et rétrorectale, s'étaient ainsi proposées de rétrécir l'anneau herniaire externe, de nouvelles tentatives de traitement furent alors faites par en haut, avec l'introduction des opérations abdominales, dont les principaux objets, recherchés de façon plus ou moins directe ou exclusive, ont surtout été soit l'excision du sac péritonéal, soit encore la réfection du plancher ou diaphragme pelvien.

La première de ces interventions, proposée par Moschowitz (38), se résument à l'oblitération étagée par sutures en bourse du cul-de-sac péritonéal. Bien que souvent suivie d'une récurrence du prolapsus, elle fut longtemps considérée (45), en raison probablement de sa grande simplicité (bien qu'elle soit de réalisation parfois difficile et non sans danger pour les uretères), comme une opération de choix dans le traitement de l'affection. Il ne fait aucun doute, cependant, que son usage devrait être exclusivement limité au prolapsus partiel ou incomplet, encore faut-il que ce dernier soit justifiable d'une pareille mesure préventive.

Une seconde opération plus élaborée, décrite par Graham (19), préconisa l'excision du sac péritonéal, suivie du rapprochement (par voie abdominale toujours) des muscles releveurs en avant du rectum et suture de ce dernier au plancher pelvien. Malheureusement, ce procédé connu encore un assez haut pourcentage de récurrences (7 et 50), parce que, précisément, il laissait présentes les causes prédisposantes mêmes du prolapsus.

Les opérations de Lloyd-Davies (24) et de Hayes et Burr (20), qui ne représentaient en réalité que

de simples modifications de l'opération de Roscoe Graham, la première en ajoutant l'interposition de sutures entre le rectum et le vagin, la seconde en suturant ensemble en avant de l'organe les ligaments latéraux du rectum, n'ont cependant pas connu de plus grands succès que l'opération même dont elles étaient dérivées.

Enfin, l'opération de Mayo (29), qui se proposait une réparation aponévrotique de la hernie périnéale en reconstruisant le plancher périnéal à l'aide de quatre à cinq bandes de *fascia lata*, bien que de conception assez différente, ne connut aucune popularité et, sans autre raison peut-être que la complexité de sa réalisation, apparaît aujourd'hui désuète et périmée.

À la suite de ces diverses tentatives qui, toutes, furent menées par voie abdominale, il devient évident à plusieurs auteurs qu'une plus grande importance devait être attachée à la réparation du muscle releveur de l'anus et de l'aponévrose pelvienne inférieure qui, indiscutablement, paraissaient être plus accessibles à travers une incision périnéale. Une telle transition devait d'ailleurs être facilitée par Moschowitz lui-même qui, dans la moitié des cas qu'il rapportait, avait joint à la fermeture du Douglas un certain type d'opération périnéale, cependant fait au cours d'une nouvelle intervention.

Les opérations périnéales connurent cependant un échec complet : l'opération de McCann (30) d'abord, qui se résumait à suturer le muscle releveur de l'anus et le *fascia* rectal en avant du rectum (trois cas, trois récurrences), l'opération d'Orgias (41), ensuite, qui conseillait d'y associer l'excision de plus de sac péritonéal possible. Or, comme il fut trouvé qu'aucune différence appréciable ne peut véritablement être apportée au sac herniaire par voie périnéale, un type mixte de réparation abdomino-périnéale fut proposée par Brintnall (7) pour tenter de parer à cette lacune. Cette opération, faite en un seul temps, devait ainsi ressembler vaguement au procédé de Graham (19), sans d'ailleurs connaître de meilleurs résultats (deux récurrences sur six cas).

Le constant insuccès des interventions conservatrices devait donner naissance à la résection du

prolapsus qui, pratiquée selon différentes techniques et combinée à des opérations plastiques plus ou moins complexes, devait dès lors devenir le traitement de base ou du moins une des opérations types du prolapsus complet du rectum. L'opération de la recto-sigmoïdectomie de Miles (36) fut ainsi la première à standardiser l'amputation du rectum dans le traitement du prolapsus. Les premiers rapports concernant l'emploi du procédé, qu'on disait sûr, de technique simple et d'application générale, concluaient à l'obtention de résultats relativement bons pourvu, semblait-il, que le muscle releveur de l'anus et le *fascia* soient suturés en avant du rectum.

Or, après analyse des résultats éloignés, on s'est toutefois rendu compte que la physiologie aussi bien que la simple mécanique du problème méritait attention. La haute incidence des récurrences et l'échec du sphincter à recouvrer son tonus et sa fonction ont en effet fait naître des doutes sur l'opportunité de la résection dans le cas du prolapsus rectal. Il existe en outre des preuves (15) que le rectum est un organe récepteur important qui est à l'origine même des arcs réflexes dont dépendent la tonicité et la fonction du sphincter.

Il en résulte qu'à la suite de la résection de cet organe récepteur, la fonction et la continence du sphincter ne peuvent être que difficilement espérées.

Il existe, il est vrai, de nombreux cas de prolapsus rectal qui, après résection, ne récidivent pas et, même, présentent un résultat fonctionnel et mécanique parfait. Bien que les meilleurs résultats, avec la recto-sigmoïdectomie du moins, paraissent s'obtenir chez le patient relativement jeune et ne présentant qu'un prolapsus de faible ou moyenne dimension, il n'en reste pas moins qu'une sélection préopératoire de tels cas réussis ne peut toutefois être faite avec certitude et que la multiplicité et la gravité des complications (surtout représentées par la fistule recto-vaginale qui nécessite éventuellement une colostomie, la séparation de la ligne de suture, l'hémorragie secondaire tardive, la sténose plus ou moins sévère mais qui n'en requiert pas moins des dilatations constantes), comme la pauvreté et la précarité des résultats obtenus (incidence de récurrence dans cinquante

pour cent des cas et défectuosité de la fonction sphinctérienne (incontinence plus ou moins complète) dans soixante-quinze pour cent des cas).

Pour toutes ces raisons, la seule indication qui puisse nous paraître justifiable d'une résection périnéale est l'existence d'un prolapsus complet du rectum qui, à la suite de sa longue extériorisation, présente des ulcérations ou même de la gangrène de sa muqueuse, ou encore est devenu très œdématisé et irréductible. Ces conclusions s'adressent d'ailleurs à toutes les variétés de résection périnéale, depuis les techniques toutes primitives décrites par Mikulicz (35), Cunningham (10) et Sheldon (48), la simple rectosigmoïdectomie de Miles (encore hautement recommandée par Gabriel) (14), la recto-sigmoïdectomie périnéale modifiée de Babcock-Bacon (21), l'amputation périnéale de Buie (8), l'amputation par ligature de Kleberg-Reid (47), jusqu'au procédé plus élaboré, récemment décrit par Altemeier (1) et qui associe à la résection transanale du sigmoïde, l'excision du cul-de-sac et la suture prérectale des releveurs.

La sévérité des complications, la fréquence des récurrences et souvent aussi l'incidence des mortalités imputables à l'opération elle-même (3,1 pour cent des cas) ont donc finalement contribué au rejet des résections périnéales, même en présence de patients débiles et de pauvres risques opératoires qui en réalité peuvent être beaucoup mieux traités avec l'opération que nous avons décrite antérieurement (31 et 46). D'ailleurs, si l'abdomen est ouvert au cours d'une herniotomie périnéale impliquant ou non une résection du rectum et du sigmoïde, il devient manifeste qu'il persiste toujours un profond cul-de-sac péritonéal et que toute altération de la dimension du cul-de-sac péritonéal est étrangement négligeable en comparaison de sa grandeur totale (39 et 55), même après une opération faite avec le plus grand soin possible. En conséquence, le procédé logique apparaissait être une opération abdomino-périnéale combinée et Dunphy (12) fut un des premiers à concevoir nettement les avantages de pareille opération.

L'intervention, d'abord proposée en deux temps, comportait donc successivement un temps péritonéal, comprenant l'excision du prolapsus, l'abla-

tion du sac herniaire et la suture des releveurs de l'anus en avant du rectum, et un temps abdominal, ultérieur, comprenant la mobilisation du rectum, la suture du *fascia transversalis*, la fermeture du sac herniaire et du cul-de-sac de Douglas par sutures circulaires, enfin la fixation du côlon pelvien à la paroi latérale du bassin. Or, malgré un protocole opératoire apparemment aussi complet, le procédé ne devait pas être exempt de complications assez sérieuses (sous forme d'abcès périrectaux, de sténose parfois importante et, surtout, d'une tendance évidente au prolapsus muqueux), d'incontinence parfois plus marquée qu'avant l'opération et, enfin, d'une récurrence même du prolapsus (23).

L'adjonction d'une colostomie temporaire, telle que préconisée par Swinton (53), dont l'opération combine en réalité les procédés de Moschowitz (38) et de Mikulicz-Block (47) à une hémorroïdectomie, par Skinner et Duncan (49), et par Newell (40), semble avoir hautement amélioré la technique primitive, du moins dans ses résultats immédiats. Selon ces auteurs, le procédé conviendrait particulièrement au prolapsus complet du rectum qui s'accompagnerait d'un sac péritonéal profond et d'un sigmoïde redondant. Il reste toutefois que la présence de la colostomie enlève inévitablement de l'attrait à l'opération, en même temps qu'elle en augmente nécessairement la morbidité.

D'ailleurs, la seule perspective d'une double intervention devait contribuer à rendre le procédé impopulaire et, du même coup, à favoriser l'introduction d'opérations abdomino-périnéales qui permettraient de conduire simultanément, plutôt que consécutivement, les deux phases abdominale et périnéale. Pour réaliser une ablation abdomino-périnéale du sac herniaire et une réparation également abdomino-périnéale du plancher pelvien, ces opérations se sont en général proposées, une excision du cul-de-sac de Douglas, une oblitération de la cavité péritonéale pelvienne par des sutures en bourses, une périnéorrhaphie périnéale et, accessoirement, une reconstruction additionnelle en arrière du canal anal, par l'espace présacré. Or, en dépit de l'apparence souvent redoutable de telles opérations, les résultats furent loin de ren-

contrer les prévisions de leurs auteurs : à côté de complications sérieuses immédiates, représentées surtout par une infection sévère des plaies périnéales, il fallut en effet admettre une récupération souvent incomplète de la tonicité du sphincter, une continence souvent imparfaite bien que généralement satisfaisante, une incidence assez élevée de prolapsus muqueux et surtout un taux très important de récidives (jusqu'à vingt pour cent).

De plus, il fut observé à l'occasion d'une réintervention que le cul-de-sac péritonéal, complètement reformé, était en tout semblable à ce qu'il était lors de la première opération, en dépit du fait que des sutures circulaires à la soie avaient été utilisées pour oblitérer le sac (33). Cette reconstitution du sac herniaire sans même laisser de trace des sutures originales, en plus de montrer l'insuffisance des diverses opérations du type Moschowitz, établit clairement l'importance de la réparation de l'aponévrose pelvienne située au-dessus du muscle releveur de l'anus, en même temps qu'elle précise évidemment l'importance du rôle de cette aponévrose.

Divers procédés furent donc proposés avec plus ou moins de succès pour combler pareille lacune : Hughes (23) suggéra la mise en place de sutures extrapéritonéales entre le vagin ou la prostate et les vésicules séminales et le rectum ; Butler (9), pour sa part, conseilla une recto-sigmoïdectomie périnéale associée à une suture du côlon à la paroi latérale du bassin et, éventuellement, à une ventrofixation de l'utérus ; Stone (52) et Stabins (51), enfin, préconisèrent une résection abdominale du sigmoïde, suivie ou non d'une excision périnéale de la muqueuse prolapsée. Or même avec le concours de toutes ces précautions additionnelles, les auteurs de ces différentes techniques abdomino-périnéales en un temps eurent encore à déplorer, bien qu'à un degré moindre cependant, les mêmes complications et les mêmes variétés de récidives.

Par suite de l'importance des complications périnéales et de la fréquence de l'incontinence du sphincter, il sembla évident à certains auteurs d'abandonner toute manœuvre périnéale. Il s'ensuivit, encore une fois, la description de nouvelles techniques (37 et 54) qui, basées pour la plupart

sur l'opération de Mikulicz-Block dont le principe consistait dans une extériorisation du sigmoïde (colostomie) suivie de son anastomose, se proposaient surtout un raccourcissement de l'intestin suivi de sa fixation à la paroi abdominale. A partir de ce moment, le traitement du prolapsus connut en réalité une double orientation avant de reprendre le cycle déjà décrit : se limitant soit à une résection, ou encore s'en remettant à une simple fixation.

Préférant la première solution, Muir (39) préconisa une résection antérieure du rectum et du côlon sigmoïde avec anastomose termino-terminale sans adjoindre absolument aucune tentative particulière pour réparer le plancher pelvien ou encore suspendre l'intestin. L'auteur soutenait que le développement naturel d'une solide adhérence de l'anastomose au sacrum prévenait efficacement toute récidive. Or si elle paraît simplifier énormément le traitement du prolapsus rectal, une telle opération est cependant soumise à une critique sévère. D'abord elle suppose la réfection, au-dessus de la face antérieure de l'utérus et des ligaments larges, sans cul-de-sac de Douglas, d'un nouveau plancher péritonéal à travers lequel passera le sigmoïde ; que devient alors ce nouveau plancher péritonéal pelvien dans l'éventualité d'une grossesse ultérieure ? Il est vrai que l'âge des candidates au prolapsus rectal minimise les conséquences d'une telle objection, qui perd d'ailleurs beaucoup de valeur devant l'importante complication qui résulte d'une résection trop extensive du rectum ; la conservation d'un moignon rectal trop court entraîne, en effet, de sérieuses perturbations dans le mécanisme normal de la continence.

D'autre part, l'intervention, pour redonner au sphincter sa tonicité, nécessite souvent dans les suites postopératoires soit des exercices du sphincter, soit encore sa stimulation faradique, et même alors elle s'avère impuissante dans au moins dix pour cent des cas à rétablir tout contrôle sur la continence fécale (42). De plus l'anastomose, en devenant fermement fixée au sacrum et à la paroi latérale gauche du bassin, ne prévient non seulement le prolapsus, mais entrave également l'action même du releveur de l'anus, l'empêchant de fournir

de grands efforts et de lutter ainsi efficacement contre toute augmentation de tension. Du reste, la prévention même du prolapsus n'est peut-être pas plus grande, comme en témoigne l'incidence de prolapsus muqueux rapportée par l'auteur ou encore la récurrence du prolapsus observée par Brintnall (7).

L'opération, enfin, s'accompagne de difficultés techniques particulières qui nécessitent, par exemple, un drainage abdominal, un cathétérisme vésical continu ; elle présente également des complications assez sérieuses, dont surtout une rétention urinaire sévère, une difficulté à contrôler les matières fécales liquides pour plusieurs semaines après l'intervention (la tonicité normale du sphincter n'étant recouvrée parfois qu'après plusieurs mois), une difficulté, enfin, à l'évacuation rectale, sans mentionner évidemment les complications moins spécifiques, comme la désunion du sigmoïde (20 pour cent), les abcès pelviens (dix pour cent) et la sténose tardive (26,7 pour cent), qui se montrent également très fréquentes (6). Il s'ensuit donc que la résection antérieure de Muir représente une opération abdominale majeure qui s'accompagne d'un haut pourcentage de morbidité (jusqu'à vingt pour cent), quoique de mortalité assez basse [3,6 pour cent selon Waugh (57), 3,9 pour cent selon Bacon (26) et 6,6 pour cent selon Black et Botham (6)]. Bien que le taux de mortalité soit à peu près identique dans les résections antérieure et abdomino-périnéale (5), la plupart des auteurs y voient cependant une certaine supériorité des opérations abdomino-périnéales ; tous s'accordent, d'autre part, pour admettre une augmentation significative de la morbidité avec la multiplicité des temps opératoires (morbidité accrue dans la résection antérieure avec colostomie et dans la résection abdomino-périnéale en deux temps).

Les principaux inconvénients donc que l'on reconnaît à la technique sont, d'abord, qu'elle représente une opération majeure qui la rend en conséquence impropre ou inapplicable à une vaste catégorie de patients et, d'autre part, qu'elle suppose l'excision d'une partie du rectum. Sa répercussion sur la continence est également

problématique : s'il est de peu d'importance que, chez les patients possédant un sphincter normal, il survienne (surtout en présence d'un moignon rectal court) quelque difficulté temporaire dans le contrôle de la fonction intestinale, il reste que chez un patient déjà incontinent, ce qui représente en réalité le plus grand nombre de cas, les patients souffrant d'un prolapsus rectal complet étant rarement en effet totalement continents, coexiste avec la guérison du prolapsus le risque d'une aggravation possible de l'incontinence : c'est d'ailleurs pour cette raison qu'il est essentiel de laisser un moignon rectal qui soit suffisant.

Il en résulte donc que la résection antérieure constitue un traitement très radical du prolapsus rectal, qui n'apparaît d'ailleurs pas toujours justifié par la présence d'un sigmoïde long et redondant. En conséquence, certains auteurs ont préféré lui opposer une opération beaucoup plus simple, basée sur le principe même de la fixation du rectum et du côlon sigmoïde aux structures rigides avoisinantes.

Les premières de ces interventions, exécutées par voie périnéale, furent rapidement trouvées insuffisantes et, pour cette raison, connurent un emploi très limité : telles sont la rectopexie postérieure de Ritter (22) ou de Lockhart-Mummery (25), destinée à produire des adhérences par tamponnement de la concavité sacrée avec de la gaze, réalisant ainsi une fixation du rectum au sacrum par du tissu cicatriciel (trente cas, dont une mort et vingt-neuf récurrences) ; la rectopexie par suspension sacrée de Tuttle ; l'opération de Barret (44), accomplie par voie recto-périnéale ; la rectorraphie et rectopexie longitudinale et transversale de Lange-Verneuil, qui résultait en fait d'une combinaison des opérations primitivement décrites par Lange (raccourcissement de la paroi postérieure du rectum par suture longitudinale) et Verneuil (rétrécissement par suture transversale) ; la rectoplastie, enfin, par incision longitudinale et suture transversale de Gant. Ces diverses opérations furent en général suivies d'une récurrence rapide et pour cette raison connurent en réalité très peu de succès. Elles devinrent vite périmées, supplantées par des interventions à type abdominal.

Les techniques de suspension-fixation abdominale, bien que souvent de conception assez variée, se sont toutes proposées en principe l'immobilisation soit du rectum, soit encore du sigmoïde. Parmi ces dernières, beaucoup moins nombreuses, prennent place (sans compter évidemment les toutes premières tentatives de Ludlow (27) et de Weber (57) la colopexie par raccourcissement du mésosigmoïde et oblitération de la fosse intersigmoïdienne de Hirschmann (21) et la sigmoïdopexie transabdominale avec raccourcissement des ligaments latéraux, suspension utérine et oblitération du cul-de-sac, de Bacon (3) ; alors que la critique de ces opérations ne recommande le procédé de Hirschmann que pour le traitement d'un prolapsus incomplet ou qui commence, ou encore comme temps d'une intervention plus extensive pour prolapsus complet, elle reconnaît que l'opération de Bacon semble satisfaisante pour la plupart des cas de prolapsus complet. Dans ce groupe, se situe encore l'opération de Frykman (13) qui, par la résection du sigmoïde et la rectopexie qu'elle propose, peut d'ailleurs servir de transition avec le second groupe, beaucoup plus varié, des divers procédés de rectopexie.

Ceux-ci comprennent surtout l'opération de Lynch qui se limite au raccourcissement, par voie transabdominale chez l'homme ou transvaginale chez la femme, des ligaments latéraux du rectum ; la fixation au muscle psoas, de Martin (28) ; la mobilisation postérieure du rectum (qui favorise son adhérence à la concavité sacrée) et sa fixation à l'utérus ou à la paroi pelvienne, de Pemberton (44) ; la suspension aponévrotique du rectum, enfin, de Orr (42). Bien que l'opération de Pemberton représente déjà une technique plus évoluée et plus compréhensive, à laquelle on attribue d'ailleurs de bons résultats, [aucune récurrence sur six cas (43)], il ne fait aucun doute que le procédé de Orr, plus élaboré, constitue encore un meilleur traitement du prolapsus et que, à cause de sa conception et de sa réalisation, il doit lui être préféré. Selon son auteur (42), le principe même de l'opération est de chercher à corriger le mésentère allongé du recto-sigmoïde et le profond

cul-de-sac péritonéal par la fixation du rectum au promontoire du sacrum par deux longues bandelettes de *fascia lata*. Au point de vue technique, en plus évidemment de la nécessité d'une double plaie résultant du prélèvement des bandelettes de *fascia lata*, elle offre toutefois l'inconvénient de pouvoir devenir éventuellement le point de départ ou la cause soit d'une obstruction intestinale, en constituant un véritable anneau d'étranglement où s'arrête les ondes péristaltiques, ou soit encore d'une nouvelle invagination à travers le diaphragme que forme les bandelettes latérales, par maintien ou accentuation du péristaltisme à cet endroit. Or le danger de telles complications n'a plus sa raison d'être avec la mise en place d'une seule bandelette médiane telle qu'utilisée dans la technique préconisée ici qui, sans aucunement diminuer l'efficacité de la suspension ainsi réalisée, permet en revanche une certaine mobilité du segment rectal supérieur.

Il nous apparaît donc raisonnable de conclure, après cette revue analytique des diverses interventions qui ont été proposées comme modes de traitement, que l'opération de la rectopexie transabdominale par bandelette aponévrotique pédiculée telle que décrite ici représente une amélioration considérable des procédés de suspension-fixation du rectum utilisées jusqu'à maintenant et constitue, d'autre part, un progrès véritable dans le traitement du prolapsus rectal complet. Cette opération propose, en effet, une cure rationnelle efficace du prolapsus, qui se traduit par une restauration intégrale de la conformation anatomique et de la fonction physiologique, en dépit du fait qu'un grand nombre d'autorités en la matière soutiennent qu'une résection de la partie redondante de l'intestin, soit par voie périnéale (Mikulicz, Miles et Gabriel), soit par voie abdominale (Butler, Muir, Swinton et Mathiesen), constitue un temps essentiel du traitement du prolapsus rectal.

Or il nous a semblé découler de la discussion même de ces opérations que l'excision du segment prolapsé et même parfois d'une partie considérable du rectum et du côlon sigmoïde ne pouvait en aucune façon constituer les bases d'un bon traite-

ment du prolapsus. Il ne fait d'abord aucun doute, pour des raisons à la fois théoriques et pratiques, que la résection périnéale a peu de chance d'assurer une véritable guérison du prolapsus. Il est vrai que le prolapsus est réséqué, mais la résection est faite par le périnée, à l'extérieur de l'anus, et par la même voie s'opère le remplacement de l'intestin dans l'abdomen, de sorte que si une telle résection, en éliminant la partie tortueuse et redondante du côlon pelvien et son mésentère, réduit relativement la mobilité de l'intestin et minimise ainsi sa tendance à l'invagination, il n'en reste pas moins qu'avec la meilleure volonté et la plus grande attention possible il est difficile sinon impossible d'arriver par ce procédé à enlever toute la laxité désirable de l'intestin.

D'autre part, il n'est pas moins impossible, par l'approche périnéale, de réaliser une élimination haute du cul-de-sac herniaire, même en procédant à une excision directe de tout le prolongement libre du cul-de-sac péritonéal, en faisant une résection extensive de la portion redondante du recto-sigmoïde et en approchant ensemble les surfaces péritonéales de façon à fixer haut l'intestin. Enfin, une fois le sac herniaire ainsi insuffisamment enlevé et le cul-de-sac oblitéré, il devient encore virtuellement impossible, en se basant sur les seules raisons techniques, de réussir par voie périnéale une réparation satisfaisante du défaut anatomique qui a initialement permis le développement de la hernie. L'approche abdominale, par contre, se prête admirablement bien à cette phase de la technique et permet une reconstruction facile du plancher péritonéal pelvien qui soit exempt de tout cul-de-sac, de même qu'une réparation directe de toute défectuosité de l'aponévrose pelvienne elle-même.

En faisant effectivement très peu pour enlever la cause même du prolapsus, il n'est donc pas surprenant qu'en dépit de résultats immédiats relativement bons, le taux global de récurrence soit extrêmement élevé, évalué même jusqu'à soixante pour cent selon certains auteurs (39). Or si pour ces raisons l'approche périnéale doit en quelque sorte être reconnue satisfaisante, les mêmes conclusions semblent devoir s'appliquer en général

aux divers types de résection abdominale et abdomino-périnéale combinée qui lui ont succédé et où le taux de récurrence apparaît encore être passablement trop élevé (16). En conséquence, il nous semble donc justifié de conclure que la résection du recto-sigmoïde en elle-même ne protège effectivement pas contre la récurrence du prolapsus et qu'elle ne pourrait vraisemblablement le faire qu'en étant combinée à une réparation des moyens de soutien mêmes de l'organe. Or même alors, elle nous apparaîtrait encore comme un complément inutile, d'ailleurs responsable d'une hausse inacceptable, abusive même, de la morbidité. Au cours de ce travail, nous avons décrit une tentative nouvelle de réparation de tels moyens de fixité sans résection du rectum ni du côlon sigmoïde : en raison même de ce travail, nous osons croire dès maintenant qu'une expérience plus extensive de la technique et une comparaison avec d'autres études évolutives de ses résultats confirmeront la durabilité de son succès et la permanence de la cure qu'elle apporte.

D'autre part, en plus de sa facilité de récurrence, un autre grave inconvénient de la résection du prolapsus est qu'assez souvent (certains auteurs affirment que c'est la règle générale) les patients sont beaucoup plus incommodés par le fonctionnement de leur intestin après qu'ils pouvaient l'être avant l'opération, du fait précisément qu'ils reçoivent peu sinon aucune sensation du côlon pelvien qui remplace le rectum après son excision, ce qui explique logiquement, d'ailleurs, que la fréquence de l'incontinence y soit effectivement très élevée. Normalement, en effet, le désir de déféquer naît d'une sensation de plénitude rectale produite par une augmentation de sa pression interne et aussi d'une sensation de pression ou de pesanteur exercée sur le plancher pelvien (17).

Or dans le cas d'un prolapsus, le tonus du sphincter est si pauvre qu'il est très douteux que les patients soient capables de recevoir quelques sensations provenant d'une augmentation de la pression intrarectale, de sorte qu'en réalité ils jouissent rarement d'une continence complète. Considérant, par contre, l'état très élargi ou évasé de leur sphincter en fonction du degré de conti-

nence parfois surprenant qu'ils possèdent, il faut bien reconnaître en toute probabilité l'intervention du rôle des sensations dérivées du plancher pelvien. Pour expliquer, donc, la possibilité d'une entrave à la continence normale même en présence de sphincters normaux, Gaston (15) et Goligher (17) ont montré que la préservation d'environ 3,8 centimètres de l'ampoule rectale (soit 6,0 à 7,5 centimètres de la marge de l'anus était non seulement désirable mais nécessaire pour assurer une continence normale et que, dans ce cas, il existait un fonctionnement normal du sphincter.

Il s'ensuit donc que, dans les échecs des opérations du type résection où il existe déjà un sphincter surforcé, élargi et inefficace, l'incidence des pauvres résultats doit être attribuée à la fois au sphincter hypotonique et à la faible quantité de muqueuse ano-rectale laissée en place. Ces opérations endommageant à quelque degré le mécanisme de la continence normale, il est peut-être même surprenant qu'un patient puisse demeurer continent après de telles opérations. Or en diminuant les chances de continence, on augmente par le fait même les chances de récurrence.

L'importance donc primordiale que représente la fonction rectale dans la régulation de la continence normale supporte fortement la perspective que l'organe ne devrait pas être réséqué et que le problème du traitement du prolapsus rectal devrait plutôt s'orienter vers une réparation des moyens de soutien anormaux ou déficients, soit en redonnant au rectum un support satisfaisant. Ceci, évidemment, ne peut être pleinement et efficacement réalisé que par une approche abdominale qui, en plus de permettre un diagnostic précis du genre de prolapsus en cause, assure la correction de n'importe laquelle des variations anatomiques responsables de la lésion. Or si les risques des opérations abdominales antérieurement proposées peuvent parfois s'avérer injustifiables, en raison de l'état général ou de l'âge du patient, ou encore par suite de l'incertitude de leurs résultats (certains auteurs évaluant à 11,4 pour cent le taux de récurrence des opérations abdominales en général, et à 33,3 pour cent celui des seules opérations du type suspension-fixation (2 et 18), il faut convenir que

la morbidité dont peut s'accompagner l'intervention que nous proposons ici est de toute évidence à peu près nulle et qu'en conséquence les avantages encore attribués à la supériorité des opérations périnéales (taux bas de mortalité et élimination du prolapsus fautif) n'ont absolument plus raison d'être invoqués.

CONCLUSION

Pour apporter plus de valeur à la technique que nous proposons et en même temps la rendre plus facilement acceptable, nous avons voulu, par une revue historique et une discussion complète de son traitement, faire ici une étude comparative impartiale du traitement du prolapsus rectal : pour la critique des diverses techniques proposées, nous n'avons malheureusement pas toutefois disposé de séries personnelles qui puissent être comparées avec notre série de rectopexies, et l'expérience de telles statistiques comparatives doit d'ailleurs être bien rare.

Nous avons cependant l'impression d'offrir au chirurgien une nouvelle arme simple et sûre dans le traitement de cette affection, et nous osons espérer ici que nos prétentions soient bientôt confirmées par l'expérience d'autres auteurs ; nous ne croyons vraiment pas toutefois qu'elles puissent être éventuellement réfutées, surtout si on s'en remet à la critique des différentes opérations proposées jusqu'à maintenant.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALTEMEIER, W. A., GIUSEFFI, J., et HOXWORTH, P., Treatment of extensive prolapse of the rectum in aged and debilitated patients, *Arch. Surg.*, 65 : 72, 1952.
2. BACON, H. E., The anus, rectum and sigmoid colon, 3^e éd., vol I, (a) p. 521 ; (b) pp. 533 et 534, J. B. Lippincott Co., Philadelphie, 1949.
3. BACON, H. E., BURKETT, W. J., et SAUER, I., Surgical management of rectal procidentia, *Sth. Surg.*, 16 : 1119, 1950.
4. BARRETT, C. W., Hernioplastic operations upon the rectum and pelvic floor, *Amer. J. Surg.*, 59 : 519, 1943.
5. BEAHR, O. H., et CONGDON, G. H., Morbidity and mortality following combined abdominoperineal resection. With special reference to closure of the posterior wound, *Surg. Clin. N. Amer.*, 37 : 999, 1957.
6. BLACK, B. M., et BOTHAM, R. J., Combined abdominorectal resection. A critical reappraisal based on 91 cases, *Surg. Clin. N. Amer.*, 37 : 989, 1957.
7. BRINTNALL, E. S., Surgical treatment of complete rectal prolapse, *Arch. Surg.*, 65 : 816, 1952.

8. BUIE, L. A., Proctoscopic examination and treatment of internal hemorrhoids and anal pruritus, p. 166, W. B. Saunders Co., Philadelphie, 1931.
9. BUTLER, E. C. B., Complete rectal prolapse following removal of tumours of cauda equina. Two cases, *Proc. Roy. Soc. Med.*, **47** : 521, 1954.
10. CUNNINGHAM, J. H., Procidentia recti ; treatment by excision, *Ann. Surg.*, **49** : 681, 1909.
11. DAVID, V. C., The management of polyps occurring in the rectum and colon, *Surgery*, **14** : 387, 1943.
12. DUNPHY, J. E., Combined operation for rectal prolapse, *Surg., Gynec. & Obstet.*, **86** : 493, 1948.
13. FRYKMAN, H. M., Abdominal proctopexy and primary sigmoid resection for rectal procidentia, *Amer. J. Surg.*, **90** : 780, 1955.
14. GABRIEL, W. B., The principles and practice of rectal surgery, 2^e éd., p. 149, H. K. Lewis & Co. Ltd., Londres, 1938.
15. GASTON, E. A., Fecal continence following resections of various portions of the rectum with preservation of the anal sphincters, *Surg., Gynec. & Obstet.*, **87** : 669, 1948.
16. GERWIG, W. H., Jr., Management of rectal and anal diseases, *Amer. Practit.*, **5** : 945, 1954.
17. GOLIGHER, J. C., The functional results after sphincter-saving resections of the rectum, *Ann. Roy. Coll. Surg. Engl.*, **8** : 421, 1951.
18. GRAHAM, R. R., Operative repair of sliding hernia of the sigmoid, *Ann. Surg.*, **102** : 784, 1935.
19. GRAHAM, R. R., The operative repair of massive rectal prolapse, *Ann. Surg.*, **115** : 1007, 1942.
20. HAYES, H. T., et BURR, H. B., Treatment of complete prolapse of the rectum, *Amer. J. Surg.*, **75** : 358, 1948.
21. HIRSCHMANN, L. J., An operation for concealed prolapse of the rectum and sigmoid, *J. Mich. med. Soc.*, **24** : 345, 1925.
22. HUGHES, E. S. R., Discussion on prolapse of the rectum, *Proc. Roy. Soc. Med.*, **42** : 1007, 1949.
23. HUGHES, E. S. R., GLEADELL, L. W., et TURNER, J., Treatment of complete prolapse of the rectum, *Brit. med. J.*, **2** : 179, 1957.
24. LLOYD-DAVIES, O. V., Discussion on prolapse of the rectum, *Proc. Roy. Soc. Med.*, **42** : 1015, 1949.
25. LOCKHART-MUMMERY, J. P., Prolapse of the rectum. Diseases of the rectum and anus, p. 107, Londres, 1914.
26. LOYGUE, J., et CERBONNET, G., Traitement chirurgical du prolapsus total du rectum par la rectopexie suivant le procédé de Orr. A propos de quatorze observations, *Mém. Acad. Chir.*, **83** : 325, 1957.
27. LUDLOW, K., Weitere Beiträge zur Pathogenese und Therapie des Rectumprolapses, *Arch. klin. Chir.*, **60** : 717, 1900.
28. MARTIN, E. G., Prolapse of the rectum. Its reclassification and surgical treatment, *J.A.M.A.*, **99** : 368, 1932.
29. MAYO, C. W., Complete rectal prolapse ; a fascial repair, *West. J. Surg.*, **46** : 75, 1938.
30. McCANN, F. J., Note on an operation for the cure of prolapse of the rectum in the female, *Lancet*, **1** : 1072, 1928.
31. McGRAW, J.-Y., Étude expérimentale du prolapsus rectal. Considérations préliminaires, *Laval méd.*, **32** : 482, 1961.
32. McGRAW, J.-Y., Efficacité de la rectopexie transabdominale par bandelette aponévrotique pédiculée, *Laval méd.*, **32** : 618, 1961.
33. McGRAW, J.-Y., Valeur de la rectopexie transabdominale par bandelette aponévrotique pédiculée, *Laval méd.*, **33** : 56, 1962.
34. McGRAW, J.-Y., Confirmation du rôle et de la valeur de la rectopexie transabdominale par bandelette aponévrotique pédiculée, *Laval méd.*, **33** : 198, 1962.
35. MIKULICZ, J., Zur operativen Behandlung des Prolapsus recti et coli invaginati, *Arch. klin. Chir.*, **38** : 74, 1889.
36. MILES, W. E., Rectosigmoidectomy as a method of treatment for procidentia recti, *Proc. Roy. Soc. Med.*, **26** : 1445, 1933.
37. MILLS, J. D., et LAWLER, W. R., Prolapse of rectum, *Canad. M.A.J.*, **75** : 5, 1956.
38. MOSCHOWITZ, A. V., The pathogenesis, anatomy and cure of prolapse of the rectum, *Surg., Gynec. & Obstet.*, **15** : 7, 1912.
39. MUIR, E. G., Rectal prolapse, *Proc. Roy. Soc. Med.*, **48** : 33, 1955.
40. NEWELL, E. T., Combined abdomino-perineal herniorrhaphy for massive rectal prolapse, *Ann. Surg.*, **139** : 864, 1954.
41. ORGIAS, R., Prolapse of the rectum and hernia of the pouch of Douglas in the female, *N.Z. med. J.*, **53** : 395, 1954.
42. ORR, T. G., A suspension operation for prolapse of the rectum, *Ann. Surg.*, **126** : 833, 1947.
43. PEMBERTON, J. de J., KIERNAN, P. C., et PERMBERTON, A. H., The results of the surgical treatment to complete rectal prolapse with particular reference to the suspension-fixation operation, *Ann. Surg.*, **137** : 478, 1953.
44. PEMBERTON, J. de J., et STALKER, L. K., Surgical treatment of complete rectal prolapse, *Ann. Surg.*, **109** : 799, 1939.
45. RANKIN, F. W., BARGEN, J. A., et BUIE, L. A., The colon, rectum and anus, p. 808, W. N. Saunders Co., Philadelphie, 1932.
46. SAMSON, E., et MCGRAW, J.-Y., Confrontation clinique d'une étude expérimentale du prolapsus rectal, *Laval méd.*, **33** : 252, 1962.
47. SHACKELFORD, R. T., Surgery of the alimentary tract, vol. 3, p. 1920, W. B. Saunders Co., Philadelphie, 1955.
48. SHELDON, J. G., The technique of resection for prolapse of the rectum, *Surg., Gynec. & Obstet.*, **11** : 308, 1910.
49. SKINNER, H. L., et DUNCAN, R. D., Operative repair of complete rectal prolapse, *Surg. Clin. N. Amer.*, **23** : 1701, 1943.
50. SNELLMAN, B., Twelve cases of prolapse of the rectum treated by the Roscoe-Graham operation, *Acta chir. Scand.*, **108** : 261, 1954.
51. STABINS, S. J., New surgical procedure for complete rectal prolapse in mentally ill patient. Case report, *Surgery*, **29** : 105, 1951.
52. STONE, H. B., et McLANAHAN, S., Results with the facial plastic operation for anal incontinence, *Ann. Surg.*, **114** : 73, 1944.
53. SWINTON, N. W., et MATHIESEN, W. L., The treatment of rectal prolapse and procidentia, *Surg. Clin. N. Amer.*, **35** : 847, 1955.
54. TENDLER, M. J., Massive prolapse of the rectum. The Pemberton-Stabins operation for the cure of procidentia, *Arch. Surg.*, **72** : 667, 1956.
55. THOMPSON, H. R., Discussion on the prolapse of the rectum, *Proc. Roy. Soc. Med.*, **42** : 1011, 1949.
56. WAUGH, J. M., MILLER, E. M., et KURZWEG, F. T., Abdominoperineal resection with sphincter preservation for carcinoma of the midrectum, *Arch. Surg.*, **58** : 469, 1954.
57. WEBER, F., Zur operativen Behandlung des Mastdarmvorfalls, *Dtsch. Z. Chir.*, **72** : 500, 1904.
58. WRIGHT, A. D., Discussion on prolapse of the rectum, *Proc. Roy. Soc. Med.*, **42** : 1005, 1949.

Marion J. FINKEL. **Human growth hormone. Metabolic effects and experimental and therapeutic applications.** (Hormone de croissance humaine. Effets métaboliques et applications expérimentales et thérapeutiques.) *Amer. J. Med.*, **32** : 588-598, (avril) 1962.

L'injection de l'hormone de croissance humaine chez l'homme entraîne presque régulièrement une rétention d'azote, ce qui indique un effet anabolique sur le métabolisme des protéines. Chez les sujets atteints de diabète, l'hormone de croissance ne produit que peu ou pas de rétention azotée, ce qui indiquerait vraisemblablement que l'insuline est nécessaire à l'activité anabolique de cette hormone. Quant à la sécrétion thyroïdienne, bien qu'elle ne soit pas nécessaire à l'activité anabolique de l'hormone de croissance humaine, elle peut cependant exercer une action synergique.

Une dose de cinq à dix mg d'hormone de croissance humaine semble produire un effet maximum sur le métabolisme azoté.

L'administration de l'hormone de croissance est suivie d'une diminution de l'azotémie, et d'une rétention de phosphore, de potassium et, dans quelques cas, de calcium. L'hypercalciurie est habituellement observée après l'administration de l'hormone de croissance humaine, mais selon l'influence sur le calcium fécal, l'influence sur le bilan calcique peut être positive, négative ou insignifiante.

L'injection d'hormone de croissance humaine entraîne une rétention de sodium et de chlore, une augmentation des liquides extracellulaires avec gain de poids et, occasionnellement, de l'œdème manifeste. Les effets sur le sodium ne semblent pas en relation avec une modification de la sécrétion de l'aldostérone.

L'hormone de croissance humaine exogène influence un effet diabétogène vraisemblablement par une perturbation de la tolérance au glucose. On peut aussi observer de la résistance à l'insuline, une augmentation de la glycémie et de la glycosurie.

L'administration de l'hormone de croissance humaine s'accompagne régulièrement et rapidement d'une augmentation des acides gras non

estérifiés et des cétones dans le plasma. La cétonurie et une augmentation des citrates sériques et urinaires peuvent également être observées. Les patients atteints de diabète sont particulièrement sensibles aux effets de l'hormone de croissance humaine sur la graisse et les hydrates de carbone. Par ailleurs, il n'existe actuellement aucune preuve que l'hormone de croissance humaine exercerait une action sur le métabolisme du cholestérol.

L'emploi thérapeutique de l'hormone de croissance humaine a été limité jusqu'à présent à la stimulation de la croissance linéaire des nains hypophysaires. Expérimentalement, l'hormone a été administrée à des patients atteints de diabète insipide, de maladie rénale chronique et de maladie hépatique chronique. Les effets secondaires consécutifs à l'administration de l'hormone de croissance humaine incluent l'oligurie, la nervosité, la céphalée, la tachycardie, la nausée et l'anorexie. Sauf pour l'anorexie, ces complications sont cependant rarement observées. L'augmentation de la sudation est fréquente, par contre, on n'a pas observé de réactions allergiques généralisées.

James K. ALEXANDER, Kamel H. AMAD et V. William COLE. **Observations on some clinical features of extreme obesity, with particular reference to cardiorespiratory effects.** (Observations sur des caractères cliniques de l'obésité extrême avec étude spéciale des conséquences cardio-respiratoires.) *Amer. J. Med.*, **32** : 512-524, (avril) 1962.

Les auteurs ont étudié la nature, l'incidence et la pathogénie de quelques particularités cliniques de 50 patients atteints d'obésité extrême. La série comprend 15 hommes et 35 femmes, de 14 à 70 ans, et dont le poids variait de 218 à 408 lbs, avec un excédent de 110 à 256 lbs sur le poids normal et une moyenne d'un excès de 223 lbs de poids.

Les symptômes le plus communément observés furent la dyspnée d'effort, dans 84 pour cent des cas, les douleurs articulaires, dans 72 pour cent des cas, et la somnolence dans 52 pour cent des cas.

L'incidence de l'hypertension était de 58 pour cent et l'œdème périphérique fut observé chez 64 pour cent des patients. La radiographie démontrait la présence d'un gros cœur chez chacun des sujets observés.

Comme un tiers des patients avaient une pression normale, les auteurs concluent que l'hypertension n'accompagne pas nécessairement l'obésité, même lorsque celle-ci est extrême. Ils n'ont pas trouvé non plus de corrélation entre l'élévation de la pression artérielle et l'importance de l'obésité.

La fréquence et l'importance de l'œdème périphérique ne comporte pas non plus de corrélation avec l'excès de poids, ni non plus avec la pression veineuse centrale. Bien que l'augmentation de la pression intra-abdominale et les varices aux membres inférieurs puissent jouer un rôle, le mécanisme de la formation de l'œdème dans l'obésité est encore mal défini. Il fut impossible d'établir une corrélation quelconque entre le degré de somnolence et l'excès de poids, la saturation artérielle en oxygène, la pression veineuse centrale, le débit sanguin cérébral et la consommation d'oxygène. L'analyse de la pression partielle de l'anhydride carbonique démontre que les six patients qui faisaient une rétention d'anhydride carbonique avaient une tendance à la somnolence. Cependant ni la somnolence, ni son importance ne peut être utilisée comme un indice de l'importance de la pression partielle de l'anhydride carbonique. L'incidence de somnolence importante sans qu'il y ait rétention d'anhydride carbonique est une preuve que la rétention de l'anhydride carbonique ne saurait être le seul facteur impliqué dans la somnolence du sujet. Les auteurs concluent que, bien que l'anhydride carbonique puisse aggraver une tendance à la somnolence, le mécanisme principal ne peut pas encore être précisé.

Les auteurs n'ont pas observé de polycythémie dans cette série de patients, bien que son occurrence chez les obèses soit bien reconnue. D'après leur expérience et celle de plusieurs autres auteurs, l'incidence de la polycythémie semble s'établir autour de cinq pour cent des patients atteints d'obésité non compliquée.

À l'étude de la dyspnée d'effort des obèses, les auteurs trouvent une bien pauvre corrélation entre la sévérité de la dyspnée et le poids absolu du sujet ou l'excès de son poids par rapport à la valeur normale.

L'incidence de l'hypoventilation est de l'ordre de dix pour cent des patients atteints d'obésité extrême non compliquée et ne représente donc

qu'une faible proportion de la population obèse étudiée. La défaillance cardiaque congestive, bien qu'elle soit rare, peut être observée chez des patients très obèses sans ou avec augmentation de la pression artérielle. Elle est habituellement caractérisée par une augmentation du débit cardiaque et une insuffisance de chacun des ventricules, surtout du ventricule droit. Les auteurs peuvent donc conclure qu'il n'existe pas encore de preuve que l'obésité extrême non compliquée puisse faciliter la production d'un *cor pulmonale*.

A. J. POPERT. **Pregnancy and adrenocortical hormones. Some aspect of their interaction in rheumatic diseases.** (La grossesse et les hormones corticosurrénales. Quelques aspects de leur interaction dans les maladies rhumatismales.) *Brit. med. J.*, 1 : 967-872, (7 avril) 1962.

L'auteur fait la révision de 28 grossesses chez 15 patientes atteintes d'arthrite rhumatoïdale, de lupus érythémateux généralisé, de spondylite ankylosante ou d'arthropathie psoriasique.

Des traitements à la corticostimuline ou aux corticostéroïdes administrés au cours de 21 grossesses n'ont entraîné aucune diminution de la fertilité ; la plus forte dose administrée au moment de la conception était de 27,5 mg de prednisolone par jour. Quatre grossesses se terminèrent par un avortement et trois par une mort fœtale, alors qu'un bébé avait un bec de lièvre, mais il n'y a aucune preuve que ces accidents soient en relation avec le traitement. À la naissance à terme, le poids des bébés était dans les limites normales.

On observa un cas d'intoxication de grossesse, mais celui-ci ne fut probablement pas en relation avec le traitement à la cortisone. Par contre, chez une autre patiente, une hypertension était étroitement associée à une excrétion de corticostéroïdes et était probablement le résultat d'un traitement à la corticostimuline.

Les traitements aux corticostéroïdes ne semblent pas avoir provoqué une augmentation des complications d'ordre obstétrical.

De façon générale, l'état des patientes s'améliora au cours de la grossesse, mais la rémission complète fut plutôt rare, bien qu'il fut habituellement possible de réduire substantiellement la quantité de corticostéroïdes administrés au cours des derniers mois. Les malades sérieusement touchées, et en phase active avant leur grossesse,

montrèrent habituellement une amélioration appréciable au cours de la grossesse, mais une détérioration progressive après celle-ci, que les corticostéroïdes aient été administrés ou non, et ceci fut particulièrement observé lorsque la symptomatologie s'aggrava au cours de la grossesse. Les patientes atteintes d'une maladie à évolution lente et à symptomatologie peu marquée ne montrèrent que peu de changement.

Deux patientes firent un état de choc après leur accouchement. Les auteurs insistent sur l'importance de donner de généreuses doses additionnelles de corticostéroïdes au cours du travail des patientes qui avaient été traitées par ces hormones au cours de leur grossesse.

C. Murray PARKES, G. W. BROWN et E. M. MONCK. **The general practitioner and the schizophrenic patient.** (Le praticien général et le schizophrène.) *Brit. med. J.*, 1 : 972-976, (17 avril) 1962.

Les auteurs décrivent les soins reçus par 96 schizophrènes mâles au cours de la première année qui suivit leur libération de huit hôpitaux pour maladies mentales dans le sud de Londres. Quarante-vingt-dix pour cent de ces patients furent suivis au cours de l'année, soit par un praticien général ou un psychiatre à une clinique externe.

Bien que les hôpitaux pour maladies mentales et les cliniques externes furent responsables de l'organisation de la plupart des traitements requis pour maintenir les patients dans un équilibre satisfaisant, ce fut le praticien général qui joua le rôle principal dans le traitement des crises et des rechutes qui se produisirent dans plus de la moitié des cas.

La médication fut le seul traitement utilisé au cours de l'année et les principaux tranquillisants furent employés moins souvent et en doses plus faibles par les praticiens généraux que par les psychiatres.

Les auteurs insistent sur le fait que dans 44 pour cent des cas, la médication ne fut pas prise par le patient telle que prescrite à son intention. Cependant, lorsque l'administration des médicaments était surveillée par un parent du malade, la proportion des patients qui ne suivaient pas sérieusement leur prescription n'était plus que de l'ordre de 18 pour cent.

Les critiques des services psychiatriques par les praticiens généraux mentionnent particulièrement

le défaut de liaison entre eux et les hôpitaux pour maladies mentales et le besoin de travailleurs sociaux qui puissent visiter les patients à leur domicile.

Les auteurs concluent que le praticien général joue un rôle important dans le traitement du schizophrène libéré de l'hôpital et qu'une collaboration plus étroite entre le praticien général et les psychiatres serait à leur avantage mutuel.

Leonard D. HEATON, William R. BEISEL, Helmuth SPRINZ et James H. FORSEE. **Parathyroid tumors. With an analysis of 18 surgical cases and with special reference to diagnosis.** (Tumeurs de la parathyroïde. Analyse de 18 cas chirurgicaux avec étude spéciale du diagnostic.) *Ann. Surg.*, 155 : 90-102, (jan.) 1962.

Au cours d'une période de 42 mois, se terminant en juin 1960, 18 patients atteints d'hyperparathyroïdisme primaire furent traités chirurgicalement au Walter Reed General Hospital, de Washington.

Dans aucun cas l'hypertrophie primaire ou d'hyperplasie n'intéressait les quatre parathyroïdes.

Dans 16 cas, la tumeur était un adénome solide, dans un cas, il s'agissait d'un adénome kystique fonctionnel et dans un autre, d'un adénosarcome. Les auteurs incluent également dans leur communication l'histoire d'un cas extrêmement rare : un adénolipome fonctionnel. Les adénomes mesuraient le plus souvent de un à deux cm de diamètre. Cependant on en rencontra qui étaient d'une taille sensiblement normale pour une parathyroïde et un qui atteignait un diamètre de cinq cm.

Le diagnostic des tumeurs de la parathyroïde, particulièrement au début de leur évolution, requiert beaucoup de perspicacité de la part du médecin qui doit d'abord y penser et entreprendre une étude systématique des patients suspects. Quatre épreuves fondamentales doivent être utilisées, à savoir : la concentration du calcium sérique, la concentration du phosphore sérique, la *clearance* rénale du phosphore, l'excrétion urinaire de calcium lorsque le patient est soumis à un régime pauvre en calcium. Les signes cliniques les plus fréquents qui suggèrent une exploration de la parathyroïde sont les calculs rénaux, certaines lésions osseuses et les symptômes gastro-intestinaux inexpliqués.

La possibilité du diagnostic précoce repose sur l'étude systématique de tous les patients chez lesquels l'histoire clinique ou les épreuves de laboratoire suggèrent un tel diagnostic. Pour un diagnostic précis, il importe que les études métaboliques soient poursuivies de façon rigoureuse et interprétées par des spécialistes des perturbations métaboliques. Lorsque le diagnostic est établi, le chirurgien assume la responsabilité de découvrir et d'enlever les tissus parathyroïdiens pathologiques responsables des perturbations biochimiques.

Chez les 18 patients rapportés dans cette étude, le diagnostic d'hyperparathyroïdie fut confirmé par l'équipe de la section métabolique de l'hôpital et, dans tous les cas, les chirurgiens purent trouver et enlever la tumeur en cause.

W. Watson BUCHANAN, D. A. KOUTRAS, W. D. ALEXANDER et J. CROOKS. **Serum proteins in thyroid disease.** (Protéines sériques dans les maladies de la thyroïde.) *Brit. med. J.*, 1 : 979-982, (7 avril) 1962.

Les auteurs ont effectué un grand nombre d'études chimiques et électrophorétiques des protéines sériques, de tests de floculation et de déterminations de la vitesse de sédimentation dans une grande série de patients atteints de diverses maladies de la glande thyroïde. Ces études portèrent sur 26 témoins normaux et 198 patients comportant 41 cas de thyroïdite par auto-immunisation, 40 d'hypothyroïdisme primaire, 33 de goitre simple non toxique, 69 de thyrotoxicose dont 16 cas avec exophtalmie, et 16 cas d'équilibre thyroïdien après traitement, et 15 cas de cancer de la thyroïde.

Les études sérologiques des auteurs démontrent nettement une augmentation du taux des γ -globulines dans les thyroïdites par auto-immunisation et une diminution de l'albumine sérique dans la thyrotoxicose. Ils observent également des résultats anormaux dans le test à la turbidité au thymol et dans les tests de floculation, de même qu'une augmentation de la vitesse de la sédimen-

tation globulaire dans les cas de thyroïdite par auto-immunisation.

Les auteurs peuvent donc conclure qu'une augmentation de la γ -globuline, des résultats anormaux dans les tests de turbidité au thymol et de floculation, de même qu'une élévation de la vitesse de sédimentation constituent des signes importants dans le diagnostic de la thyroïdite par auto-immunisation.

J. K. W. FERGUSON. **Live poliovirus vaccine for oral use.** (Vaccin aux virus vivants de la poliomyélite pour emploi *per os*.) *Canad. J. publ. Hlth*, 53 : 135-142, (avril) 1962.

Une préparation trivalente contrebalancée des souches Sabin du vaccin poliomyélitique à virus vivants a été produite et mise à l'essai au Canada, au Brésil et au Japon dans le cours de l'année 1961. On en a autorisé la distribution au Canada au mois de mars 1962.

Chaque dose de ce vaccin contient un million de particules du type 1, 100 000 particules du type 2 et 300 000 particules du type 3. Les doses relativement faibles du type 2 comparées avec le type 1 réduisent les dispositions plus vigoureuses du type 2 à contrecarrer la multiplication du type 1 dans l'appareil digestif.

Une seule dose par la bouche de la formule trivalente contrebalancée a produit une réponse en anticorps proportionnellement plus élevée dans le nombre des sujets qui sont susceptibles au controversé type 1, que n'ont été les préparations trivalentes du vaccin Sabin dans lequel les proportions des trois types de virus étaient réparties également.

Au moins deux doses du vaccin trivalent doivent être administrées à intervalles de six à huit semaines entre chaque ingestion. Deux doses devraient suffire si le vaccin buccal est employé pour suppléer à un programme de vaccination utilisant le vaccin inactivé. Aux fins d'un programme d'immunisation antipoliomyélitique employant du vaccin vivant, par voie buccale seulement, trois doses doivent être administrées.

LIVRES REÇUS

La chirurgie des métastases ganglionnaires cervicales. J.-M. SPITALIER, J. COLONNA D'ISTRIA. *Masson et Cie*, Paris, 1962.

Physiologie du tissu conjonctif. A. POLICARD et A. COLLET. *Masson et Cie*, Paris, 1962.

Hémophilie, transfusions massives, détection des anticorps, problèmes médico-sociaux du don du sang. III^e Congrès national de transfusion sanguine. *Masson et Cie*, Paris, 1962.

La coelioscopie. Jean THOYER-ROZAT. *Masson et Cie*, Paris, 1962.

Organes génitaux. L. QUÉNU et H.-G. ROBERT. *Masson et Cie*, Paris, 1962.

Œdèmes chroniques des membres. M. SERVELLE. *Masson et Cie*, Paris, 1962.

L'exploration fonctionnelle de l'œil glaucomateux. A.-G. OURGAUD et R. ÉTIENNE. *Masson et Cie*, Paris, 1962.

Morale et affectivité. J.-P. SCHALLER. *Éditions Salvator*, Haut-Rhin, 1962.

Vade-mecum des antibiotiques et agents chimiothérapiques anti-infectieux (1962). *Librairie Maloine, S. A.*, Paris, 1962.

Échec à l'obésité et à la cellulite. Docteur P. JACQUEMART. *Librairie Maloine, S. A.*, Paris, 1962.

Choix de techniques de biochimie clinique. Guy DEVAUX. *Gauthier-Villars*, Paris, 1962.

Le docteur Doyen, chirurgien de la belle époque. Robert DIDIER. *Librairie Maloine, S. A.*, Paris, 1962.

Transfusion sanguine - Problèmes d'actualité, par R. ANDRÉ, G. DAVID, G. DUCHESNE, CH. SALMON, D. VERGOZ. Un volume de 120 pages, avec 3 figures. 57 tableaux (14×22), 24 nf. Masson & Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Cette monographie complète et met à jour la question des accidents de la transfusion sanguine déjà traitée par le Centre départemental de transfusion sanguine en 1956.

La répétition des transfusions a créé un chapitre nouveau de la pathologie, celui de l'iso-immunisation et de ses conséquences. Le problème de l'immunisation à l'égard d'antigènes érythrocytaires, leucocytaires et plaquettaires est ainsi largement exposé à l'aide de l'observation de 639 malades polytransfusés. Les conséquences néfastes de ces iso-immunisations sont envisagées ainsi que les conditions de leur prévention. Un deuxième problème intéressant également la sécurité des transfusions est traité : il concerne la prévention et le traitement des accidents dus à la contamination du sang.

En second lieu sont exposés quelques problèmes de physio-pathologie qui intéressent directement les indications des transfusions de sang ou de certaines de ses fractions. C'est ainsi que sont envisagés les indications et les résultats de la plasmathérapie, puis des transfusions de plaquettes.

Enfin sont exposés les résultats obtenus dans le traitement de l'anasarque fœto-placentaire depuis que le rôle pathogène essentiel de l'hypervolémie plasmatique a été précisé.

Chirurgie thoracique - À l'usage du chirurgien non spécialisé, par Philippe DAUMET, Jean-Jacques GALEY et Jean-Noël MAILLARD. Un volume de 220 pages, avec 18 figures (17×24,5) : 35 nf. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Pendant longtemps la chirurgie thoracique a fait figure de spécialité d'avant-garde. Il reste vrai, à l'heure présente, qu'une grande étendue de son domaine appartient aux spécialistes exclu-

sifs. Mais il est utile et même nécessaire qu'elle se « déspecialise » en partie. Les problèmes anatomiques et physiologiques qui sont à sa base sont devenus classiques. Un chirurgien omnipraticien peut fort bien avoir à exercer son activité dans le thorax, tantôt sous l'impérieuse nécessité d'une urgence, tantôt dans le calme d'une décision lentement mûrie comportant une sanction opératoire simple.

Les auteurs ont écrit ce livre en pensant à ce chirurgien moins familiarisé avec cette région qu'avec l'abdomen, le bassin ou les membres. Leur petit manuel veut être un guide pratique ; aussi tout étalage d'érudition a-t-il été soigneusement proscrit. Trois spécialistes ont écrit d'expérience au sujet de notions élémentaires, assimilables sans effort. Ils ont aussi pensé à l'interne qui, judicieusement, souhaite en six mois ou un an se donner une « teinture » utile dans ce domaine. Pour lui, comme pour son aîné, les excellents traités existants paraissent trop documentés et l'embarras d'un choix se solde trop souvent par une désaffection.

Les opérations dont traite l'ouvrage ont été choisies parmi celles dont la technique est solidement établie sans grande probabilité de variations, et dont le chirurgien non spécialiste peut assumer à lui seul la responsabilité.

Volontairement, les gestes chirurgicaux n'ont pas été illustrés alors que le texte fait une grande place à la description des procédés et même des « tours de main » qui les facilitent. En revanche l'anatomie chirurgicale dessinée du thorax en général et des repères opératoires a une grande importance dans le livre. On y trouve le reflet de la volonté des auteurs de faire simple, concis et clair.

Choix de techniques de biochimie clinique, par Guy DEVAUX. Un volume 21×27 de 208 pages avec illustrations, 1961 : 30 nf. Gauthier-Villars & Cie, éditeurs, 55, quai des Grands-Augustins, Paris (VI^e).

Le *Choix de techniques de biochimie clinique* constitue un véritable vade-mécum pour quiconque s'intéresse de près ou de loin à la biochimie

médicale. Il propose en effet des méthodes analytiques sélectionnées pour leur valeur propre (précision, spécificité, reproductibilité), pour leur rapidité et pour leur simplicité. Le choix de l'auteur n'a pas uniquement été guidé par des considérations théoriques, mais étayé par une expérience quotidienne dans un Service hospitalier. Les techniques utilisables seulement pour la recherche ont été volontairement éliminées et on s'est borné à détailler les méthodes d'un usage très courant. Cet ouvrage est en effet destiné à servir de guide pour le travail quotidien d'un laboratoire d'analyses médicales.

Le dosage des principaux constituants normaux et pathologiques de l'organisme, les techniques d'exploration fonctionnelle y sont décrits avec soin. Pour chaque chapitre, l'auteur donne la composition et la préparation des réactifs, le mode opératoire détaillé et également, chose précieuse pour le biologiste, l'interprétation des résultats. A côté des dosages classiques, on trouve des techniques plus récentes telles que transaminases, phosphatases acides d'origine prostatique, dosage des lipoprotéines, ammoniémie, fiche réticulo-endothéliale, etc.

Vade-Mecum des antibiotiques et agents chimio-thérapeutiques anti-infectieux (1962), par Maur NEUMAN. Un volume 15×21 de 412 pages. Cartoné : 40 nf. *Librairie Maloine, S.A.*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

Cet ouvrage vient de combler une lacune très ressentie dans la thérapeutique par les antibiotiques et agents chimiothérapeutiques. Le besoin se faisait sentir d'une monographie pratique et condensée, s'adressant au médecin praticien de toutes les spécialités réalisant une mise au point dans cette thérapeutique si mouvementée, s'enrichissant constamment. Profitant d'une certaine stabilisation dans le domaine des antibiotiques, l'auteur expose clairement tous les problèmes complexes posés par la pratique des antibiotiques. Des figures et de nombreux tableaux synoptiques complètent utilement le texte.

La *première partie* donne les définitions, les classifications, l'analyse de la résistance microbienne aux antibiotiques et ses conséquences, les limites des traitements antibiotiques et les critères de choix d'un antibiotique (les principes de base), le mode d'action, la toxicité et les effets secondaires.

La *deuxième partie* expose la description détaillée de chaque antibiotique et agent chimiothérapeutique utilisé actuellement ; sulfamides et sulfones, dérivés nitrofuraniques, P.A.S. et ses dérivés, isoniazide et ses dérivés, les diverses pénicillines, y compris les récentes amino-pénicillines de synthèse, les streptomycines, le chloramphénicol, les tétracyclines, la bacitracine, les antibiotiques du groupe de l'érythromycine et de la néomycine, les antifongiques, les antibiotiques et agents chimiothérapeutiques d'utilisation exclusivement locale, les agents chimiothérapeutiques et antibiotiques d'action antiprotozoaires.

Chaque antibiotique est étudié d'une manière détaillée, d'après un plan commun ; composition chimique et origine, standardisation, propriétés physico-chimiques, spectre d'action, pharmacologie clinique : absorption, concentration sanguine, métabolisme, élimination, toxicité et effets secondaires, mode d'action, développement de la résistance microbienne, indications cliniques, mode d'administration et posologie, associations, préparations spécialisées en France et dans le Marché commun européen.

La *troisième partie* traite les problèmes à l'ordre du jour et discutés des associations des antibiotiques, de la prophylaxie par les antibiotiques et agents chimiothérapeutiques.

La *quatrième partie* est dédiée aux applications cliniques des antibiotiques dans les différentes maladies infectieuses, médecine interne, pédiatrie, dermatovénérologie, urologie et chirurgie générale.

La *cinquième partie* décrit les méthodes de laboratoires nécessaires dans le traitement par les antibiotiques et leur utilisation dans les techniques de laboratoire.

En résumé un ouvrage qui, dans une forme condensée contient une abondante documentation sur les problèmes journallement posés aux praticiens dans l'emploi des antibiotiques et qui sera pour eux un précieux auxiliaire.

NOUVELLES

PALMES ACADÉMIQUES AU DOCTEUR GILBERT RUCART

Le docteur Gilbert Rucart, professeur agrégé à la Faculté de médecine et assistant dans le département d'anatomie, a reçu de la France, par l'intermédiaire du ministère de l'Éducation nationale, la haute distinction des palmes académiques. Le docteur Rucart est un gradué de la Faculté de médecine de Paris, 1947; l'année suivante, il obtenait sa licence ès sciences naturelles puis devenait lauréat de la Faculté et de l'Académie de médecine de Paris. Après avoir fait de l'enseignement en histologie et en cytologie à Paris et avoir dirigé le laboratoire à la Clinique obstétricale Baudelocque pendant dix ans, il est venu à Laval pour assumer, avec le professeur A.-R. Potvin, l'enseignement de l'histologie en 1957. Nommé assistant dans le département d'anatomie, il a présenté au concours d'agrégation de la Faculté ses travaux de recherches sur les parathyroïdes qu'il avait commencés en France et qu'il poursuit à Laval.

À la remise officielle des palmes académiques, le consul général de France à Québec, monsieur Georges Denizeau, a souligné, en plus du mérite personnel du récipiendaire, le rôle que le docteur Rucart remplit par son enseignement et ses recherches au nom de la France et c'est pour cette mission culturelle et scientifique qu'il a obtenu cette haute décoration civile.

LE DOYEN DE BORDEAUX À QUÉBEC

Le professeur Francis Tayeau, doyen de la Faculté de médecine et de pharmacie de l'université de Bordeaux, était récemment l'hôte de la Faculté de médecine de Laval, à titre de délégué de l'Institut Franco-Canadien. Le professeur Tayeau, à l'occasion de son passage dans notre ville, a donné des cours de biochimie aux étudiants en médecine ainsi qu'aux élèves de l'École des gradués. Il a traité de la *biochimie du cancer* à l'Hôpital du Saint-Sacrement, *des esters du cholestérol en pathologie hépatique* à l'Hôtel-Dieu de Québec, *des notions actuelles de l'étiologie biochimique de l'athéromatose* à l'Hôpital Laval et à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, *d'athéromatose et d'artériosclérose* à l'Hôpital Saint-François-d'Assise, etc.

PROFESSEUR AUXILIAIRE

Le docteur Gérard Labrie vient d'être nommé professeur auxiliaire à la Faculté de médecine et chargé d'enseignement clinique à la consultation externe à l'hôpital du Saint-Sacrement.

NOMINATION D'ASSISTANTS UNIVERSITAIRES

Le recteur de l'Université Laval, M^{gr} Louis-Albert Vachon annonçait récemment la nomination de six assistants universitaires à la Faculté de médecine. Ce sont, selon l'ordre alphabétique, les docteurs Paul Auger, du Service de chirurgie de l'hôpital du Saint-Sacrement, Jacques Brunet, du Service de médecine de la même institution, Robert Côté, du Service de chirurgie de cet hôpital, Paul-Émile Gareau, de l'Institut de cardiologie, section médicale, hôpital Laval, Louis Levasseur, du Service de chirurgie, Bernard Paradis, du département d'anesthésie, et Louis Pouliot du département de médecine, tous trois à l'hôpital Saint-François-d'Assise.

BOURSE RHODES AU DOCTEUR FRANÇOIS JOBIN

La bourse Rhodes, qui donne le droit de poursuivre des études à l'université d'Oxford, vient d'être accordée au docteur François Jobin, fils du docteur Joachim Jobin. C'est l'une des premières fois, sinon la première, qu'un jeune médecin obtient cette bourse dans notre province. Le prospectus mentionne que le candidat sera jugé, non seulement d'après ses succès littéraires et académiques mais aussi d'après ses qualités de franchise, de courage, d'esprit de devoir, de sympathie, de bonté, d'altruisme, de camaraderie, sa force de caractère, ses qualités de chef et l'intérêt porté à ses semblables, sa vigueur physique qui s'affirme par le goût des sports et par le succès dans les jeux en plein air. Les comités de sélection exigent avant tout d'un candidat qu'il se distingue nettement par son intelligence, son caractère ou sa personnalité ou par une combinaison de ces qualités.

BOURSES R. SAMUEL McLAUGHLIN

Les docteurs François Couture et Louis Dionne ont obtenu récemment chacun une bourse de la dotation R. Samuel McLaughlin. Il s'agit d'une

bourse de voyage destinée à ceux qui se spécialisent en sciences cliniques y compris les sciences de base. Administrée par la Faculté de médecine de l'université de Toronto, cette bourse comporte un salaire et des frais de voyage pour le candidat et sa famille.

LE CONSEIL MÉDICAL DE LA RECHERCHE À QUÉBEC

Le Conseil médical de la recherche s'est réuni à Québec, dans les édifices de la Faculté de médecine les 8 et 9 juin derniers. Ce Conseil se compose des docteurs R. F. Farquharson, président du Conseil médical de la recherche et vice-président du Conseil national des recherches, J. Auer, vicedoyen de la Faculté de médecine de l'université d'Ottawa, professeur et directeur du département d'anatomie, L.-P. Bouthillier, de l'université de Montréal, professeur et directeur du département de biochimie, G. M. Brown, de l'université Queen, professeur de médecine, A. L. Chute, de l'université de Toronto, professeur et directeur du département de pédiatrie, M. Darrach, de l'université de la Colombie britannique, professeur et directeur du département de biochimie, J. Doupe, de l'université du Manitoba, professeur et directeur du département de physiologie, Rosaire Gingras, vicedoyen de la Faculté de médecine de l'université Laval, directeur du département de biochimie, L. P. Jaques, de l'université de Saskatchewan, professeur et directeur du département de physiologie et de pharmacologie, F. C. MacIntosh, de l'université McGill, professeur et directeur du département de physiologie, R. C. Harrison, de l'université d'Alberta, professeur de chirurgie et directeur des recherches chirurgicales dans le département de chirurgie, R. W. Reed, de l'université McGill, professeur et directeur du département de bactériologie, R. J. Rossiter, de l'université Western Ontario, professeur et directeur du département de biochimie, C. B. Stewart, doyen de la Faculté de médecine de l'université de Dalhousie, directeur du département de médecine préventive, et H. E. Taylor, de l'université de la Colombie britannique, professeur et directeur du département de pathologie.

SOCIÉTÉ IRANIENNE DES SCIENCES ET DE LA MÉDECINE

La Société iranienne d'Histoire des sciences et de la médecine, fondée en 1916, à Téhéran, se propose d'établir une collaboration scientifique avec la

Société canadienne d'Histoire de la médecine dont le président est le professeur Émile Gaumont. Cette société se propose « de réexaminer l'histoire des sciences et de la médecine en Iran et en Islam, de comparer les doctrines des anciens médecins et savants avec celles des savants modernes, de faire connaître les personnalités scientifiques, les médecins et les savants, ainsi que leurs œuvres et publications aux centres scientifiques du monde et de coopérer avec les pareilles associations et enfin de faire toutes les recherches concernant l'histoire des sciences et de la médecine. »

L'UNIVERSITÉ DE LOVANUM PROPOSE DES ÉCHANGES DE PROFESSEURS ET DE CHERCHEURS

De passage à Québec, le recteur de l'université de Lovanium, au Congo, M^{gr} Gillon, a lancé une invitation très chaleureuse aux professeurs canadiens et aux jeunes universitaires de notre pays, en particulier aux médecins qui projettent de suivre, pendant quelques années, des cours de spécialisation dans un service de leur choix.

En effet, Lovanium entend participer au système d'échange de professeurs et de chercheurs, non seulement en médecine, mais dans toutes les disciplines universitaires. « Évidemment, déclare M^{gr} Gillon, Lovanium insiste pour que ces échanges, sans être unilatéraux, apportent de la part des pays amis, une plus large collaboration. Nous désirons, conclut M^{gr} Gillon, que le Canada français se joigne à l'équipe de missionnaires de la pensée chrétienne qui va, à travers le monde, porter la science et les conceptions canadiennes. Nos portes leur sont largement ouvertes. »

LE NOUVEL HÔPITAL D'AMQUI REÇOIT UNE SUBVENTION FÉDÉRALE

Le nouvel hôpital d'Amqui, province de Québec, recevra la somme de \$362 220, en vertu de la subvention fédérale à la construction d'hôpitaux, a annoncé l'honorable J. Waldo Monteith, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social.

La subvention contribuera à couvrir les dépenses de construction d'un hôpital de 128 lits qui aura aussi 45 berceaux de nouveau-nés, des locaux d'hébergement et d'enseignement pour les infirmières et des Services destinés à la fois aux hospitalisés et aux malades externes.

La construction doit être terminée dans le courant de cette année.

CULTURE GÉNÉRALE ET ENSEIGNEMENT EUROPÉEN *

Pourquoi un tel problème mérite-t-il d'être considéré comme un problème de la construction de l'Europe ? Parce que les deux blocs américain et soviétique ont en commun le culte de la technique et de la spécialisation, et que, non seulement dans le cas où ils continueraient à s'opposer, mais aussi dans le cas où ils parviendraient à s'entendre, l'Europe, qui de toute façon, a besoin de s'unir pour continuer à tenir sa place dans les divers domaines techniques, a besoin aussi de s'unir pour que survive ce qu'elle a d'original, et qui se résume dans la notion de culture générale.

Il y a un lien entre les deux questions inscrites à notre ordre du jour. Créer un enseignement européen, c'est-à-dire un enseignement relatif à l'unification de l'Europe, c'est rencontrer la culture générale comme un élément caractéristique de ce qu'on cherche à unir et à sauver.

Ainsi, nous, professeurs d'enseignement supérieur, habitués plutôt à nous réunir en congrès internationaux de spécialistes, nous sommes amenés, dès que l'idée d'Europe nous assemble, à débattre de ce qu'il y a de plus général en nos formations diverses. Ce n'est pas nous, d'ordinaire, qui traitons de ces généralités et des problèmes d'enseignement secondaire. Mais il y a profit à poser ces questions devant nous, car c'est à nous, plus encore qu'aux professeurs de lycée, qu'il appartient de dire ce que doit savoir un jeune homme qui arrive à l'université, de même que les maîtres de l'enseignement du second degré sont les plus qualifiés pour dire ce que doivent être les aptitudes d'un enfant qui entre au lycée ou au collège.

À nous donc de rendre claire à nouveau cette notion de culture qui devient aujourd'hui si confuse, et dont il faut d'abord retrouver, s'il se peut, le contenu authentique.

Trop de pédagogues et de réformateurs des études confondent la notion de culture générale avec l'idée de mettre dans les études un peu de chaque chose, et le nombre des choses dont ils prennent ainsi un peu, est de plus en plus grand, d'où l'inefficacité croissante de l'enseignement secondaire. Peut-être est-il tout aussi fâcheux d'oublier que la culture suppose l'expérience de la vie, et d'agir comme si elle devait se trouver parfaitement accomplie chez un jeune homme frais

émoulu du collège. Enfin, on se comporte beaucoup trop comme si on avait le droit d'élaborer arbitrairement le type d'homme à produire. L'homme cultivé est un type d'homme qui existe ; toute la question est de savoir l'observer, le décrire, et de discerner parmi les aptitudes qu'il possède à l'âge adulte celles qui lui viennent incontestablement de ses études.

L'homme cultivé se caractérise en tout premier lieu, me semble-t-il, par l'ouverture d'esprit, c'est-à-dire par la disposition à accueillir la pensée d'autrui. Il est à peine besoin de préciser que je n'entends point par là une acceptation de n'importe quelle opinion, sans critique et sans jugement, mais une permanente volonté de comprendre avant de juger, une attention, scrupuleuse et exercée, à ne jamais opposer à l'interlocuteur la barrière d'un jugement tout fait. C'est, dans les lettres et les arts, l'homme qui n'est fermé à aucune œuvre, si étrangère qu'elle soit à ses propres goûts. C'est, dans les sciences, celui qui est toujours prêt à tout remettre en question quand il le faut, ou pour dire mieux, quand le progrès l'exige. C'est, dans la vie politique et religieuse, l'homme que les convictions les plus fortes n'empêchent jamais de se rappeler qu'il a en face de lui un être humain.

L'homme cultivé que cette tournure d'esprit prédispose à n'être effrayé d'aucune nouveauté est cependant l'homme qui vit le plus en familiarité avec le passé, et ce second aspect, tout comme le premier, est de grande importance. Dans le passé, il faut distinguer le devenir humain qui ne revient jamais, et l'être humain qui subsiste toujours. La connaissance du passé telle qu'elle importe à la culture est sans doute pour une part celle des transformations incessantes et des formes de vie les plus irrévocablement périmées, mais elle est surtout et bien davantage l'aptitude à discerner dans la vie humaine ce qui est permanent et ce qui est changeant, l'essentiel et l'accessoire, le contingent et le nécessaire, le particulier et l'universel, de manière à ne jamais être dupe du temps présent lorsqu'il se prétend tout neuf, et à savoir reconnaître dans l'homme contemporain ce qui l'apparente à l'homme de toujours.

De là découle un troisième élément de la définition : l'homme cultivé est l'homme qui sait manier les idées générales. On ne saurait exagérer l'importance de l'aptitude à abstraire, et à découvrir ou énoncer avec justesse et souplesse des rapports entre les abstractions.

S'il y a dans certains pays une crise de l'enseignement secondaire, si l'on peut imputer au lycée

* *Culture générale et enseignement européen*, Actes du congrès de Trieste, Paris, Librairie générale de droit et de jurisprudence, R. Pichon et R. Durand-Auzias, 20, rue Soufflot, Paris (XX^e).

une certaine inadaptation et un certain manque de rendement, la faute n'en est pas du tout aux maîtres ni aux traditions, mais à la méconnaissance des principes sur lesquels l'enseignement du lycée reposait traditionnellement, et dont le rappel vient à lui seul de nous permettre une définition de la culture. Et si cette méconnaissance ne cesse de s'aggraver, c'est parce qu'on n'a pas su résoudre encore le problème qui consiste à prolonger pour tout le monde la durée de la scolarité obligatoire, sans détruire les bases d'un enseignement de qualité et de qualification. Il nous appartient, à nous, de rappeler que les enfants capables de suivre des études abstraites doivent être mis de bonne heure en mesure de le faire, si l'on tient à ce qu'ils deviennent, en temps utile et à l'âge voulu, de bons étudiants, bref, à ce que subsiste un enseignement supérieur.

En France, l'insuffisance du baccalauréat nous a conduits à exiger pour l'accès aux Facultés un nouvel examen dit de propédeutique. Est-ce à dire que le volume des connaissances humaines ait par son accroissement continu imposé un bagage plus lourd à quiconque aborde les études supérieures? Nullement: et notre tâche propre est même pour une large part d'éviter que le progrès des sciences ait cette conséquence retardatrice, qu'il empêche nos étudiants d'arriver jeunes dans nos amphithéâtres, en augmentant sans cesse la somme de connaissances préalables qu'ils devraient posséder pour tirer profit de notre enseignement. Où s'arrêterait-on? Si le progrès doit avoir pour résultat d'allonger la durée de l'enseignement secondaire, on en viendra très vite à maintenir les gens au lycée jusqu'à cinquante ou soixante ans, et à n'avoir pour étudiants que des vieillards. Il suffit d'y réfléchir un instant pour comprendre que les problèmes d'organisation des études posés par l'accroissement rapide des connaissances humaines concernent strictement l'enseignement supérieur et sont à résoudre par lui dans le cadre qui lui appartient, sans aucun alourdissement de l'enseignement secondaire, qui, plus que jamais, doit rester ou redevenir l'enseignement où l'on n'apprend rien, mais où l'on apprend à apprendre, où l'on acquiert les qualités d'esprit qui sont fondamentales pour apprendre vite et bien.

C'est à l'examen de ces qualités que sert notre propédeutique, et la nécessité où nous nous sommes trouvés de l'instituer signifie qu'au sortir du lycée on ne possède généralement plus aujourd'hui les aptitudes que le lycée était destiné à produire. Il est urgent de reconstruire un véritable enseigne-

ment secondaire, qui permette d'accéder jeune à l'enseignement supérieur, et qui développe l'aptitude à apprendre, sans aucune idée de préparation à des carrières déterminées; par conséquent, avec le moins possible de spécialisation. Cet enseignement implique, il faut avoir le courage de le dire, le refoulement brutal et massif de tous ceux qui sont incapables de le suivre; il a été jusqu'ici impossible d'organiser solidement un tel barrage, mais à partir du moment où l'on prolonge suffisamment la scolarité obligatoire, il devient relativement facile d'aménager des systèmes de rattrapage pour ceux dont les aptitudes se révèlent tard, de conférer aux études professionnelles un prestige qui puisse compenser chez les exclus toute déconvenue injustifiée, d'ouvrir enfin, dans des conditions à déterminer et particulièrement dans certains domaines spéciaux, l'accès des Facultés à ceux qui n'auront point fait d'études secondaires. Quoi qu'il en soit, la majeure partie de nos étudiants devra toujours être formée de ceux qui, très jeunes, auront été en mesure de s'exercer aux études abstraites, et c'est toujours par rapport à eux que devra être conçue l'organisation générale de l'enseignement supérieur.

Fernand ROBERT,
professeur à la Sorbonne.

FONDATION POUR LES ÉTUDIANTS AFRICAINS

La Fondation pour les étudiants africains a lancé une campagne avec un objectif de 750 000 dollars pour permettre à 60 étudiants africains de poursuivre leurs études au Canada.

Le docteur Russell Taylor, de Toronto, président de la campagne, déclarait que cette somme est immédiatement requise pour permettre d'établir de nouvelles bourses et de continuer l'éducation de 63 étudiants africains déjà en cours d'études au Canada.

Cette campagne est la seconde à être organisée par l'Association pour les étudiants africains, une association indépendante.

La campagne lancée l'an dernier apporta suffisamment de fonds pour permettre d'établir 63 étudiants de l'Afrique. Ces étudiants viennent de 11 nations africaines et ont été placés dans les diverses universités du Canada. Le coût minimum par étudiant pour ses frais d'inscription, ses livres et ses frais de séjour est de 2 000 dollars et ceci ne comporte pas ses frais de transport.

Le docteur Taylor a déclaré que l'Afrique a un besoin urgent de citoyens bien entraînés et que ce

besoin se fait particulièrement sentir en ce qui concerne les médecins, les éducateurs et les techniciens. Les Canadiens peuvent et doivent jouer un rôle dans ce projet d'éducation massive. Bien que l'on développe les universités déjà existantes en Afrique et en fonde de nouvelles, les cadres académiques ne peuvent pas encore suffire à la tâche.

Le docteur Taylor déclare encore que l'intérêt de l'étudiant africain pour la poursuite de ses études peut être illustré par le fait que ces 63 premiers étudiants furent choisis parmi une liste de plus de 700 qui avaient répondu à l'annonce de ce projet. Des milliers d'autres avaient posé leur candidature auprès de leur gouvernement, mais seules les requêtes des candidats les mieux qualifiés avaient été envoyées au Canada.

Le produit de la souscription sera utilisé de la façon suivante : 500 000 dollars pour financer quatre années d'éducation de 60 nouveaux étudiants et le reste pour assurer les frais de transport et continuer l'aide aux 63 étudiants déjà au Canada.

Les dons peuvent être adressés à la Fondation pour les étudiants africains (African Students Foundation), 29A Isabella Street, Toronto 5, Ontario.

OCTROIS DE LA MAISON LILLY

La Maison Lilly a annoncé l'attribution de divers octrois dont l'un au Département de pharmacologie de l'Université de Milan pour aider à l'organisation du congrès international portant sur les stéroïdes hormonaux qui sera tenu en mai, à Milan, en Italie.

La Compagnie Lilly a également accordé les octrois suivants :

Au docteur J. BORNSTEIN, de l'Hôpital Alfred, Prahran-Victoria, en Australie, pour ses travaux *sur l'étude des antagonismes de l'insuline* ;

Au docteur José LEONIS, de la Faculté des sciences de l'université de Bruxelles, Belgique, pour ses travaux *sur les protéines radio-actives* ;

Au docteur J. J. HOET, de l'Hôpital Saint-Pierre, Laboratoire de recherches de la clinique médicale à Louvain, Belgique, pour ses travaux *sur la sécrétion cortico-surrénale au cours de la gestation* ;

Au docteur J. H. QUASTEL, du M. G. H. Research Institute, de l'université McGill, à Montréal, pour ses travaux *sur les médicaments du système nerveux central* ;

Au docteur James P. KUTNEY, du département de chimie de l'université de la Colombie britannique, à Vancouver, pour ses travaux *sur les alcaloïdes* ;

Au docteur Guy OYRISSON, de l'université de Strasbourg, France, pour l'aider à l'édition de tableaux *sur la rotation optique des stéroïdes*.

CAMPAGNE ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DU CANCER

La Société canadienne du cancer, est heureuse d'annoncer que l'Université Laval de Québec recevra des octrois au montant de \$38 995. pour poursuivre ses travaux de recherches sur le cancer. C'est une augmentation de \$10 500 sur les montants reçus l'an dernier pour les mêmes fins.

Outre les recherches, la Société canadienne du cancer s'occupe de l'éducation du public sur ce grand problème de l'heure et par son Service du bien-être, aide les patients cancéreux et leur fournit gratuitement des pansements.

C'est avec ces trois objectifs en vue, les recherches, l'éducation et le bien-être que la Société canadienne du cancer poursuit actuellement sa campagne annuelle de souscription auprès du public.

La Section de Québec a déjà atteint 57 pour cent de son objectif et compte, avec la compréhension et la collaboration de tous, atteindre cet objectif sinon le dépasser. C'est un appel pressant qui est lancé à tous ceux qui n'ont pas encore répondu à sa demande.

RÉUNION DE LA DIVISION DU QUÉBEC DE L'ASSOCIATION MÉDICALE CANADIENNE

La 24^e réunion plénière de la Division du Québec de l'Association médicale canadienne a eu lieu les 10, 11 et 12 mai au Reine-Elizabeth, à Montréal, conjointement avec les Sociétés médicales des états du Vermont et du New Hampshire.

Le programme scientifique comportait des conférences et des symposiums sur de nombreux sujets :

Causes et formation des calculs rénaux, par le professeur L. HOLLINGSWORTH, du Massachusetts General Hospital, de Boston ;

Chimiothérapie du cancer, discussion sous la présidence du docteur A. CANTERO, de l'Hôpital Notre-Dame, de Montréal ;

La reconstruction chirurgicale de la main dans l'arthrite rhumatoïde, par le professeur O. J. VAUGHAN-JACKSON, F.R.C.S., du London Hospital, de Londres ;

L'abus des tests de laboratoire dans la pratique médicale, symposium auquel prenaient part plusieurs médecins américains ;

Comment choisir un médicament, par le professeur K. I. MELVILLE, de l'université McGill ;

La radiologie avancée, tendances modernes en radiodiagnostic, avec le docteur Albert JUTRAS, de l'Hôtel-Dieu de Montréal, qui présida la discussion ;

Le contrôle hormonal de la grossesse, symposium présidé par le docteur S. SOLOMON, de l'Hôpital Royal Victoria, de Montréal.

Le docteur Jean-Baptiste Jobin, doyen de la Faculté de médecine de l'Université Laval, et le docteur F. Cyril James, Principal de l'Université, adressèrent la parole au banquet du vendredi soir.

ASSOCIATION DES AUMÔNIERS ET PSYCHIATRES DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

La section locale de l'Association des aumôniers et psychiatres de la Province de Québec tenait une réunion à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, le 26 avril dernier, sous la présidence du docteur Jules Lambert.

Le programme comportait une conférence par le docteur Louis Bourgoin, de la Clinique Roy-Rousseau et du Centre de réadaptation, sur le *psychopathe : aspects sociaux et moraux*. Monseigneur Henri Grenier, officiel au Tribunal provincial, discuta la conférence du docteur Bourgoin. La conférence fut suivie d'un forum sous la direction du docteur Lambert, au cours duquel les aumôniers et les psychiatres eurent l'occasion de discuter de plusieurs points qui leur sont communs.

MÉMOIRE PRÉSENTÉ
PAR LE COLLÈGE ROYAL
À LA COMMISSION ROYALE D'ENQUÊTE
SUR LES SERVICES DE SANTÉ

RÉSUMÉ

Le Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada est un organisme bénévole et national constitué par une loi du Parlement du Canada en 1929. Jusque-là, on ne pouvait obtenir la qualification de spécialiste au Canada et les médecins et chirurgiens canadiens qui aspiraient à un grade supérieur devaient, pour être reconnus, s'adresser aux Collèges royaux du Royaume-Uni ou aux organismes de spécialités des États-Unis. Beaucoup de médecins et de chirurgiens exerçaient à titre de spécialistes et de consultants sans avoir cherché à faire reconnaître officiellement leur compétence. Les normes de pratique des spécialités étaient inégales et il n'était pas toujours facile d'identifier les spécialistes compétents. Le Collège royal a été constitué afin de fournir à la population le moyen de reconnaître de façon exacte et rapide la formation et la compétence particulières acquises dans les spécialités médicales et chirurgicales.

Le Collège est un organisme qui s'occupe avant tout du domaine de l'enseignement médical post-universitaire et du maintien des normes de qualification les plus élevées possible dans les spécialités médicales et chirurgicales. Il établit des normes minimums de formation postuniversitaire, agréée des hôpitaux et des institutions dont les normes de formation répondent aux normes prescrites et tient des examens de qualification des spécialistes dans plus de vingt branches cliniques de la médecine et de la chirurgie. Les examens se tiennent à deux niveaux, celui du diplôme qui vaut le grade d'Associé et l'admission dans les rangs du Collège et celui du certificat qui appelle un examen moins poussé dans les vastes domaines de la médecine ou de la chirurgie, mais qui vise à assurer une haute norme de compétence dans la spécialité en cause. Le grade d'Associé du Collège obtenu après un examen aussi poussé que complet est très réputé au Canada et à l'étranger. Le Collège ne s'occupe pas de questions d'économie médicale telles que le tarif des honoraires.

Le Collège compte actuellement 2402 Associés, soit 959 médecins et 1443 chirurgiens. En outre, 4 813 autres médecins et chirurgiens détiennent un certificat du Collège. Depuis 1943, le nombre de spécialistes à la disposition des Canadiens s'est accru de 250 pour cent. Ces médecins et chirurgiens hautement qualifiés rendent une foule de services importants à la population. Ils assurent une norme élevée de diagnostic et de traitement à ceux qui ont besoin de soins spécialisés. Ils occupent des postes clés parmi le personnel des hôpitaux où ils contribuent de façon importante à l'évaluation critique et permanente de la qualité des soins donnés aux malades. Dans les centres médicaux universitaires et dans les hôpitaux d'enseignement reconnus, ils tiennent des postes de chef de file dans l'enseignement médical et consacrent beaucoup de temps et d'énergie à la formation universitaire et postuniversitaire dans le domaine clinique. Beaucoup s'occupent de diriger et d'effectuer des études ou des recherches d'ordre clinique et concourent beaucoup ainsi au développement et à l'avancement de la science médicale au Canada. Si ces spécialistes hautement formés et très compétents sont à la disposition de la population canadienne aujourd'hui, cela tient à l'expansion énorme des moyens de formation postuniversitaire depuis la fin de la seconde guerre mondiale. C'est le fruit des efforts conjugués du Collège, des Facultés de médecine des universités canadiennes et des hôpitaux reconnus pour la formation postuniversitaire. Le rôle particulier du Collège a été d'établir et de maintenir des normes élevées. Il s'en est acquitté en approuvant les hôpitaux et les institutions appelés à dispenser une formation postuniversitaire, en établissant des règlements qui fixent l'expérience minimum exigée de chaque candidat et en tenant des examens.

* * *

C'est aux écoles de médecine universitaires et aux hôpitaux qu'il appartient de fournir les moyens d'enseignement. Il existe aujourd'hui au Canada un système efficace d'enseignement médical postuniversitaire qui fournit environ 2 400 résidences répondant aux exigences du Collège.

Il y a peu de candidats qui, aujourd'hui, vont chercher à l'étranger toute leur formation post-universitaire à cause des moyens améliorés et plus vastes qu'ils peuvent trouver au Canada. A la vérité, un nombre grandissant d'étrangers viennent maintenant étudier une spécialité au Canada. L'expansion énorme de la formation médicale postuniversitaire pose des problèmes particuliers aux hôpitaux d'enseignement et aux écoles de médecine universitaires.

Les vastes programmes de formation post-universitaire exécutés dans les hôpitaux affiliés à une université entraînent de grandes dépenses aux écoles de médecine aussi bien qu'aux hôpitaux eux-mêmes. Des programmes de formation bien organisés utilisent de façon systématique les moyens d'enseignement des sciences fondamentales des écoles de médecine, et cela ne va pas sans les dépenses considérables qu'entraînent toujours les études postuniversitaires. Les universités fournissent une large tranche du personnel nécessaire à l'exécution et à la direction de la recherche dans les hôpitaux d'enseignement ; en outre, ils effectuent, il va de soi, de grands programmes de recherche médicale dans leurs propres services. Nos universités donnent l'impulsion à la formation médicale postuniversitaire et ils devront trouver, à cet égard, un appui financier croissant pour continuer à y contribuer autant que depuis vingt ans.

Les hôpitaux reconnus par le Collège comme institutions de formation médicale postuniversitaire ont aussi leurs problèmes particuliers. Les deux tiers environ de tous les hôpitaux reconnus par le Collège sont affiliés à des écoles de médecine ; c'est parmi ces hôpitaux qu'on trouve d'habitude les hôpitaux les mieux pourvus de matériel et de personnel pour diriger des programmes de formation postuniversitaire complets. Ce sont eux qui ont des moyens pour l'enseignement des sciences précliniques et qui offrent aux stagiaires l'occasion d'effectuer des recherches et des études cliniques. Devant le niveau exceptionnellement élevé de l'enseignement que donnent ces hôpitaux, le Collège a cherché à amener les écoles de médecine à collaborer on ne peut plus étroitement à augmenter le nombre des programmes de formation postuniversitaire dans les hôpitaux.

Un élément essentiel de l'enseignement post-universitaire des spécialités cliniques consiste à appeler l'étudiant à exercer des responsabilités de plus en plus grandes dans le traitement des malades sous la surveillance de spécialistes. Cette formation ne peut se donner que s'il existe un

nombre suffisant de malades dans tous les Services d'enseignement. Le Collège fait siennes les inquiétudes exprimées par les professeurs de médecine au sujet du nombre de malades qui sont disposés à collaborer avec les hôpitaux et les écoles de médecine pour les fins de la formation clinique.

Pour pouvoir utiliser des malades payants et assurés, il faudra que la profession médicale et le public sachent s'y prendre différemment et voir les choses sous un autre œil ; il faudra aussi établir des Services cliniques attrayants où les malades de toutes catégories pourront être admis. La formation des chirurgiens pose des problèmes particuliers, problèmes que doivent étudier ceux de qui relève l'enseignement de la chirurgie et ceux qui doivent assurer la disponibilité de Services de chirurgie dans tout le pays.

L'internat général constitue la première étape de la formation postuniversitaire. Il doit être un stade d'études bien organisé durant lequel l'interne devient partie intégrante de l'équipe clinique d'un Service d'enseignement et se voit confier des responsabilités partagées quant au traitement des malades. Cet apport précieux de l'interne au bien des malades, il importe qu'il soit suffisamment rétribué.

Il importe que tous les hôpitaux reconnus qui s'occupent de la formation postuniversitaire dans les diverses spécialités aient des postes de résident proportionnés à la capacité d'enseignement des divers Services cliniques. La capacité d'un Service clinique est assujétie à l'évaluation et à l'approbation du Collège. Parce que les résidents contribuent beaucoup au traitement des malades, leur rémunération devrait figurer au budget de gestion normal des hôpitaux d'enseignement et des augmentations appropriées devraient leur être accordées au fur et à mesure des progrès de leur formation. L'existence d'un Service d'études cliniques dans un hôpital y élève le niveau des soins tout en contribuant à la formation des résidents ; la rémunération des résidents affectés au Service d'études cliniques devrait être considérée comme une partie des frais de fonctionnement normaux de l'hôpital. Les étudiants postuniversitaires qui se préparent aux examens du diplôme ou du certificat du Collège peuvent faire une ou plusieurs années d'études durant lesquelles ils ne s'occupent pas directement de malades ou de recherches ; c'est ainsi qu'ils ne sont pas admissibles au soutien financier assuré par les voies habituelles. Il faut combler cette lacune au moyen de subventions ou de bourses de formation afin que les intéressés puissent terminer leur formation

sans souffrir de trop grandes difficultés financières. L'hôpital d'enseignement devrait aussi verser une certaine rémunération aux chefs des grands Services cliniques qui assument de grandes tâches d'ordre administratif, en plus de leurs responsabilités quant aux soins donnés aux malades, à l'enseignement et à la recherche.

* * *

Les tableaux détaillés relatifs à la partie du mémoire qui porte sur l'effectif et la répartition actuels des spécialistes au Canada montrent que, au 30 septembre 1961, il existait 7 215 médecins qui détenaient un titre de spécialiste du Collège et qui exerçaient activement leur spécialité au Canada. Ils formaient 34,9 pour cent du nombre total estimatif des médecins établis au Canada. Il n'existe pas d'indice reconnu ou sûr qu'on pourrait appliquer aux distances géographiques et à la répartition de la population au Canada afin de déterminer combien il faudrait de spécialistes pour bien répondre aux besoins de la population en fait de soins spécialisés. Le Collège a cherché, par les soins du comité consultatif des spécialités, à établir jusqu'à quel point l'effectif actuel de spécialistes est suffisant. Le Collège est convaincu, d'après les conclusions des comités, qu'il y a pénurie dans les spécialités suivantes : anesthésie, bactériologie, ophtalmologie, otolaryngologie, obstétrique et gynécologie, pathologie, pédiatrie, médecine physique et réhabilitation, psychiatrie et radiologie diagnostique et thérapeutique. La pénurie varie selon la spécialité, la province et l'importance démographique du centre urbain. Elle semble le plus aiguë dans les provinces Atlantiques et, en général, dans les villes de moins de 25 000 habitants. Plusieurs des associations nationales de spécialistes présenteront un mémoire à la Commission royale dans lequel ils expliciteront sans doute davantage la pénurie de spécialistes dans leur domaine particulier.

Parce qu'il s'intéresse à la formation des spécialistes, le Collège se préoccupe vivement du développement de la recherche médicale dans toutes ses branches. Meilleure est la recherche, meilleur est l'enseignement à tous les échelons, depuis les Services de sciences fondamentales jusqu'aux Services cliniques postuniversitaires. Que la recherche soit bien suivie dans un hôpital, comme dans la section d'études cliniques, et le niveau des soins donnés aux malades y sera plus élevé. Le spécialiste clinique qui a fait et continue d'effectuer des recherches sérieuses se tiendra au pas de sa spécialité. Ce sont là autant d'avanta-

ges que procurent les programmes de recherches médicales et qui sont importants pour les soins de santé donnés à la population ; ces avantages, il va de soi, s'ajoutent tous à l'objet premier de la recherche médicale qui est d'accroître les connaissances médicales. Les soins de santé donnés à la population d'un pays ne sauraient à la longue être supérieurs à l'attention que le pays accorde à la recherche médicale. Certains éléments de la recherche sont si intimement liés à l'administration des soins qu'ils ne peuvent en être dissociés. Si on essaie de le faire, on nuit aux soins comme à la recherche. Il existe d'autres éléments qui ne se rattachent pas autant aux actes médicaux et qui doivent en être séparés sur le plan de l'organisation et de l'administration.

La recherche médicale qui s'effectue au Canada est fort différente de celle d'il y a vingt ans. Le Collège est heureux du rôle que ses Associés ont joué dans son développement. Il tient à ce que les candidats et candidates qui se présentent aux examens du diplôme comprennent au moins la méthode de la recherche et il les encourage à s'occuper de recherches dans le cadre de leur formation.

Le Canada, cependant, est en retard dans son effort de recherche médicale. Il faut plus de fonds, de locaux et de chercheurs pour que le pays fasse le nécessaire. Un effort de recherche pleinement proportionné à nos ressources s'impose pour que la norme des soins de santé au Canada soit ce qu'elle doit être. C'est avec satisfaction que le Collège a pris connaissance des avis du comité Farquharson.* Il considère comme un événement important que l'avis concernant la création d'un Conseil de recherches médicales indépendant ait été accepté. Il croit qu'il faut mettre à jour les autres avis et leur donner suite. Les écoles de médecine et nos hôpitaux d'enseignement ont besoin des moyens et du soutien que le comité a cherché à leur procurer. C'est en les leur fournissant que le pays améliorera les soins de santé donnés à la population.

RECOMMANDATIONS

Le Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada recommande à la Commission royale d'enquête sur les Services de santé :

1° que son autorité en tant qu'organisme bénévole et national indépendant, qui assure des

* Comité spécial chargé d'examiner l'appui donné *extra muros* à la recherche médicale.

normes relatives à la formation et à la reconnaissance des spécialistes de la médecine et de la chirurgie au Canada, soit maintenue dans tout régime éventuel de Services de santé au Canada ;

2° que, dans tout régime de soins de santé établi au bénéfice de la population du Canada, les normes minimums actuelles de spécialisation fixées par le Collège royal soient maintenues, sauf modifications et améliorations dictées de temps à autre par les progrès de la science médicale ainsi que de la prévention, du diagnostic et du traitement des maladies ;

3° que les moyens qui existent actuellement dans les hôpitaux du Canada pour assurer l'enseignement postuniversitaire des spécialités médicales et chirurgicales soient graduellement développés de façon à répondre aux besoins accrus de la population du Canada en fait de soins spécialisés et en particulier ;

a) que, dans tout régime nouveau de soins de santé établi au bénéfice de la population du Canada par suite des études de la Commission royale sur les Services de santé, des dispositions soient prises afin d'assurer l'affectation d'un nombre suffisant de malades à la formation des internes et des résidents dans les hôpitaux qui s'occupent de la formation postuniversitaire dans les spécialités cliniques ;

b) que les hôpitaux reconnus soient mis en mesure d'établir d'attrayantes sections d'enseignement clinique pour le traitement de tous les malades qui désirent s'y faire soigner ;

c) que des fonds suffisants soient fournis pour le maintien de moyens d'étude clinique ;

d) que des fonds suffisants soient fournis pour le maintien de services de malades externes actifs ; que les chefs de Service clinique qui, en plus de s'occuper du traitement des malades, de l'enseignement et de la recherche, assument de lourdes tâches d'ordre administratif en soient rémunérés ;

e) que l'effectif des résidents dans un hôpital d'enseignement corresponde au nombre recommandé par les chefs des Services cliniques dans le cadre de la reconnaissance de l'hôpital par le Collège royal pour fins de formation ;

f) qu'une rémunération suffisante soit payée aux résidents et que des augmentations leur soient accordées de pair avec les progrès de leur formation en reconnaissance du concours de plus en plus précieux qu'ils apportent au traitement des malades ;

g) qu'une rémunération suffisante soit payée aux résidents qui s'occupent d'études cliniques durant leur programme de formation ;

4° que les Facultés de médecine, dont le budget a surtout visé jusqu'ici à couvrir les frais de l'enseignement médical général, reçoivent de l'aide financière afin de pouvoir acquitter les frais d'organisation et de direction des programmes de formation postuniversitaire et des programmes d'enseignement postuniversitaire permanent, et en particulier :

a) qu'il soit possible aux Facultés de médecine d'engager le personnel d'enseignement supplémentaire nécessaire aux Services cliniques et précliniques ;

b) que l'apport des membres des Facultés de médecine aux programmes d'études cliniques obtienne une reconnaissance financière ;

c) que des subventions ou bourses de formation soient établies au bénéfice de ceux qui entreprennent des études de formation postuniversitaire se rattachant aux spécialités cliniques, mais qui ne s'occupent pas activement de traiter les malades ou d'effectuer des recherches dans le cadre d'une bourse ou subvention de recherches ;

d) que des dispositions soient prises pour que les écoles de médecine universitaires augmentent leurs moyens et puissent ainsi bien s'acquitter de leurs responsabilités en matière de formation des spécialistes de la médecine et de la chirurgie ;

5° que l'élaboration d'un nouveau régime de soins de santé au Canada reconnaisse au maximum la place essentielle qui revient à la recherche médicale en tant que base de l'avancement de tous les genres de soins de santé, et que les avis du rapport Farquharson relatifs à l'augmentation des moyens et des fonds affectés à la recherche dans les Facultés de médecine et les hôpitaux de formation soient acceptés et reçoivent une suite.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

UN NOUVEAU VACCIN CONTRE LA ROUGEOLE

Un nouveau vaccin contre la rougeole, préparé par une firme pharmaceutique américaine, la Compagnie Eli Lilly, s'est révélé hautement efficace.

Aujourd'hui, dans certaines régions du globe, dix pour cent de ceux qui contractent la rougeole meurent de cette infection à virus. Au Brésil et aux Indes, la rougeole provoque encore plus de mortalité que ne le fait la diphtérie. Au Chili, la rougeole est responsable de la moitié de toutes les morts causées par des maladies contagieuses.

Le 13 mars, six médecins ont présenté un rapport sur le vaccin Lilly à la Société pédiatrique de Philadelphie. Le vaccin Lilly a été soigneusement éprouvé au cours d'épidémies de rougeole observées à Philadelphie, en mai dernier. Les chercheurs ont vacciné 953 enfants de six mois à six ans. Un groupe de 953 enfants non vaccinés et du même âge fut simultanément observé. Aucun des enfants qui avaient reçu trois doses du nouveau vaccin ne contracta la rougeole. Par contre, dans le groupe non vacciné, on rapporta 84 cas de rougeole au cours de la même période. Les réactions secondaires au vaccin de Lilly furent pratiquement inexistantes.

La Maison Lilly poursuit des recherches cliniques additionnelles au Brésil, en Argentine, au Pérou, en Suisse, en Angleterre, au Canada, au Mexique, en Colombie et dans la république de Costa Rica.

Parmi les complications qui accompagnent la rougeole, on signale la pneumonie, des infections sérieuses de l'œil et de l'arriération mentale. Pour 4 000 personnes atteintes de rougeole, on estime qu'une demeure définitivement débile mentale. L'importance des lésions cérébrales causées par le virus de la rougeole est inconnue, mais plusieurs chercheurs craignent que les dommages cérébraux et d'autres réactions sérieuses secondaires de la rougeole soient plus importants que l'on est habituellement porté à le croire.

En période épidémique, aux États-Unis et en Europe par exemple, la rougeole touche maintenant 90 pour cent de la population. En Angleterre et au Pays de Galles, on a rapporté 700 000 cas dans une année. La prochaine épidémie de rougeole est attendue en 1963.

NOUVEL AGENT HÉMOSTATIQUE ABSORBABLE

Les problèmes dus au saignement causé par les interventions chirurgicales ou dentaires ou par les accidents sont réduits au minimum selon un bulletin médical émis par les laboratoires de recherches de Johnson & Johnson, Limited, à Montréal. Les chirurgiens canadiens d'un océan à l'autre ont récemment reçu une communication leur annonçant le lancement du Surgicel* — un nouvel agent hémostatique absorbable. La découverte du Surgicel est considérée comme un progrès majeur dans la lutte contre l'hémorragie rebelle.

Le Surgicel est une cellulose régénérée oxydée (acide polyanhydroglucuronique). Placé en contact avec des surfaces saignantes au cours d'une opération, le Surgicel forme un caillot de sang artificiel. Laissé dans le patient, il se résorbe complètement dans les tissus sans causer de réaction défavorable.

Les chercheurs en médecine croient que le Surgicel va jouer un rôle important dans le contrôle du saignement des reins, du cerveau, du foie, des tumeurs vasculaires, etc., ou du suintement persistant des veines et des capillaires rompus à la suite d'accidents ou d'interventions chirurgicales, phénomènes qui, souvent, peuvent mettre la vie en danger. Lorsque le Surgicel est appliqué, il n'intervient pas dans le mécanisme normal de la coagulation du sang et pour cette raison il est efficace dans de nombreuses dyscrasies sanguines, y compris l'hémophilie. Il ne se fragmente pas ; il peut être maintenu en place par suture ; son uniformité chimique et biologique assure une action fidèle. Bien qu'il adhère facilement aux surfaces suintantes et épouse sans difficulté les formes irrégulières des viscères, il ne colle ni aux instruments de chirurgie ni aux gants. Il est atoxique, s'absorbe facilement avec un minimum de réaction tissulaire, et peut même être appliqué sur des plaies superficielles sans en retarder la cicatrisation ni causer d'autres réactions défavorables.

Le Surgicel est préparé à partir d'alpha-cellulose pure sous forme de bourre de coton. L'alpha-cellulose est transformée, dans un solvant orga-

* Nom déposé de Johnson & Johnson, Limited.

nique alcalin, en viscose qui est alors forcée à travers des filières dans un bain de coagulation. La substance se trouve ainsi régénérée sous forme de filaments uniformes purs, et du même coup des sous-produits indésirables sont séparés et éliminés.

Les filaments de cellulose pure régénérée sont filés et le fil est tricoté en bandes de gaze ou formé en tampons cardés ressemblant à l'ouate.

Les bandes de Surgicel sont de quatre grandeurs — 2"×14", 4"×8", 2"×3" et 1/2"×2".

COM

L'err
essenti
autrefo
De n
longten
fins thé
À m
au cou
apparu
plier u
l'extrai
autre fi
Une
gic car
considé
finc. p
la chiru
ment sc
favorab
Des
médica
ten, im

* Tra
médica
(1)