

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

DIRECTION — Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

Traitement des anémies macrocytaires et microcytaires

"MATUREX" No 340 — Renferme: Vitamine B₁₂, Estomac desséché, Acide folique, Acide ascorbique, Sulfate ferreux P.B. et Extrait de foie.

"MATUREX" Non ferreux No 341 — Formule du No 340, sans Sulfate ferreux.

"MATUREX" (Enfants) No 338 — Renferme les mêmes ingrédients que le No 340 mais à un dosage moins élevé. Capsules plus petites destinées aux enfants.

"MATUREX" Non ferreux (Enfants) No 339 — Formule du No 338, sans Sulfate ferreux.

Toutes formules en flacons de 24, 100, 500 et 1000 capsules. Posologie moyenne de chacune de ces préparations: une capsule 3 fois par jour après les repas.

AYERST, McKENNA & HARRISON LIMITÉE
Biologistes et Pharmaciens • MONTRÉAL, CANADA

VITAMINE B₁₂

INJECTABLE



Boîtes de 6 ampoules, 15 microgrammes par c.c.

Vials 10 c.c., 30 microgrammes par c.c.



USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.
1338, LaGauchetière est,
MONTRÉAL.

LAVAL MÉDICAL

VOL. 17

N° 5

MAI 1952

COMMUNICATIONS

ÉQUILIBRE DU SYSTÈME NERVEUX AUTONOME EN ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

Discussion du mélange syncurine-novocaïne *

par

Bernard PARADIS

*anesthésiste, Hôpital des anciens combattants
et Hôpital Saint-François-d'Assise, Québec.*

et

Télesphore ROBERT

anesthésiste, Hôpital Saint-François-d'Assise.

Nous décrirons brièvement l'anatomie et la physiologie du système nerveux autonome et nous étudierons ensuite l'aide que peut nous apporter le mélange syncurine-novocaïne au cours de l'anesthésie générale.

Le système nerveux autonome est divisé en deux, la chaîne thoracolumbaire, dite sympathique et la chaîne parasympathique cranio-sacrée.

* Présenté à la société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 13 novembre 1950.

PREMIÈRE PARTIE

A. — Les fibres sympathiques thoraco-lombaires prennent leur origine dans des cellules situées dans les cornes latérales de la substance grise de la moelle de D-1 à L-3. De là les fibres font relais à des ganglions, pour ensuite être distribuées aux tissus et aux organes, où, à la jonction neuro-viscérale, sont produites des substances chimiques appelées sympathine E et I... Comme ces substances ont une action pharmacologique analogue à l'adrénaline, on les appelle des substances adrénériques.

L'on divise les ganglions en deux groupes ; soit les ganglions latéraux d'une part, et ce sont ceux que l'on retrouve sur la face antéro-latérale de la colonne vertébrale, sauf au cou, où l'on a 3 ganglions bien connus, le supérieur, le moyen et l'inférieur ou stellaire et le ganglion coccygien ; d'autre part les ganglions collatéraux, tel le ganglion cœliaque, les ganglions mésentériques supérieur et inférieur.

B. — Les fibres parasympathiques tirent leur origine d'une part des 3^e (moteur oculaire commun), 7^e (facial), 9^e (glossopharyngien) et 10^e (pneumogastrique) nerfs crâniens, et, d'autre part, des 2^e, 3^e et 4^e segments sacrés. Il y a production à la jonction neuro-viscérale d'acétylcholine d'où le nom de système nerveux cholinergique. Au même endroit également est produit un enzyme appelé cholinestérase, dont la propriété pharmacologique consiste à détruire l'acétylcholine, et à équilibrer ainsi l'action du système nerveux parasympathique. Cependant, il existe normalement un équilibre, un balancement bien précis entre les activités des deux systèmes en cause, à action contraire l'un de l'autre, lequel équilibre assure le fonctionnement normal de tous les organes et de tout l'organisme.

Toute perturbation naturelle, ou provoquée, comme au cours de l'anesthésie, risque de causer des dommages souvent irréparables.

C. — Il y a de plus à considérer l'action du mécanisme sino-aortique, qui comprend les deux sinus carotidiens, les deux corps carotidiens, et les nerfs aortiques, le tout fonctionnant comme une unité, et affectant grandement la régulation de la respiration, de la tension artérielle, de la fréquence et du rythme cardiaque, et de la sécrétion adrénalinique. Il réagit plus spécialement aux pressions intra-aortiques et intracarotidiennes ainsi

qu'au pourcentage de O², ou de CO², ainsi qu'au pH sanguin. En résumé, son action consiste principalement en un rôle *policier de frénaireur des passions sympathiques*, donc partenaire du parasympathique. Disons d'abord que le système nerveux autonome étant ainsi formé, pas une cellule presque de l'organisme n'est soustraite à son action. L'action des médicaments et des agents anesthésiques sur ce système nerveux autonome est souvent très importante. Ainsi le système nerveux autonome peut être affecté par des médicaments, des produits anesthésiques, et par des manœuvres chirurgicales. De ces dernières, les plus importantes sont la stimulation par traction sur les organes pelviens, sur le mésentère, sur les viscères abdominaux, sur le diaphragme ; ce sont encore les stimulations du sinus carotidien, par pression sur le cou ou sur les yeux, les prémédications, l'anoxémie par artériosclérose des coronaires, et que d'autres. Les conséquences sont les possibilités de troubles respiratoires (apnée), cardiaques (arythmie, tachycardie, bradycardie) vasomoteurs (hypo- ou hypertension), et cérébraux. Ceci étant connu, si l'on veut parer à tous les ennuis possibles, il faut de toute nécessité connaître parfaitement tout ce qui est connu du système nerveux autonome : il faut connaître l'action pharmacologique de toutes les drogues anesthésiques employées et les manier avec toute la diligence et l'art possibles pour le plus grand bien du patient. Pour aider à cet équilibre, nous avons utilisé depuis assez longtemps déjà, dans quelques milliers de cas, comme adjuvant et non comme anesthésique, indépendamment de tout produit employé soit pour induction ou entretien, deux produits à action contraire, un vagolytique intense, le C¹⁰ (ou Syncurine), et un sympathicololytique puissant, le di-éthyl-amino-éthyl-p-amino benzoate (procaïne ou novocaïne, ou néocaïne).

DEUXIÈME PARTIE

A. — Syncurine. Est-il utile de rappeler ce que Claude Bernard a démontré en 1856, à savoir que le curare déprime certains réflexes du système nerveux autonome. Son expérience consistait à démontrer que la stimulation du vague ne produisait pas l'arrêt cardiaque sur un animal curarisé... Langley, en 1918, démontra que le curare prévenait la crise d'hypotension normale à l'irritation vagale sur un animal non

curarisé. Le but de l'emploi d'un curarisant tel que la syncurine en anesthésie générale *n'est donc pas toujours et seulement l'obtention d'une résolution musculaire*. Loin de là . . . Si nous tendons à généraliser son emploi pour une grande majorité des anesthésies générales, c'est pour les raisons suivantes : sachant que le curare agit en prévenant la réponse du muscle à l'acétylcholine, il s'ensuit que plusieurs synapses autonomes sont également affectés par l'équilibre acétylcholinestérase et qu'il est logique de penser à l'action antisynaptique du curare, c'est-à-dire qu'il bloque la transmission synaptique du médiateur chimique à la jonction myoneurale. Les doses de syncurine nécessaires à cet effet sont moins fortes que celles des autres curarisants ou curares, car la syncurine obéit moins au caprice de l'équilibre acétylcholinestérase. L'on peut conclure que plusieurs réflexes autonomes pathologiques peuvent être évités par de petites quantités de syncurine seule ou de syncurine-novocaïne. Et ce sont : les réflexes pelviens causant le réflexe pelvo-laryngé ou spasme laryngé, les réflexes pelvo-cardiaques de l'hypertension, les réflexes du plexus cœliaque, les réflexes du sinus carotidien causant la bradycardie et l'hypotension, et, enfin, la stimulation vagale causant soit l'hypotension soit l'arrêt du cœur. Le déséquilibre à prédominance vagale est évité. Cependant, il ne faut pas non plus augmenter d'autre part l'action adrénérique. L'on arrive donc à cette conception théorique qu'il faut en anesthésie générale *inhiber la prédominance cholinergique d'une part tout en interdisant l'action adrénérique d'autre part, et tout en favorisant la narcose sans entraîner d'accident . . .* Toute la physiologie neuro-végétative étant une physiologie d'arcs réflexes, on peut concevoir que le résultat pourra être atteint grâce à la pharmacodynamie moderne attaquant les voies végétatives en des points variés, sur la voie *centripète*, sur les *relais centraux* ou sur les *centres eux-mêmes*, sur les *synapses ganglionnaires des voies centrifuges* ou à la *terminaison de la fibre neuro-végétative pour arriver ainsi à une mise au repos du système neuro-végétatif*.

B. Ceci nous amène à rappeler les multiples propriétés pharmacodynamiques de la procaïne administrée par voie intraveineuse au cours de l'anesthésie générale. Il n'y a pas de nombreuses années qu'on a vulgarisé l'emploi de la novocaïne intraveineuse. Synthétisée en 1905

par Einshorn, Eggleston et Hatcher en ont étudié la destruction rapide dans l'organisme. De là nous arrivons à l'an 1940 où Lundy en préconise l'emploi clinique par voie intraveineuse, pour le soulagement du prurit de l'ictère.

La procaïne comme le curare déprime la réponse des fibres nerveuses efférentes à l'acétylcholine. Elle diminue aussi la réponse des synapses ganglionnaires sympathiques à l'acétylcholine, et réduit la production d'acétylcholine à ce niveau. Il y a été démontré que la conduction dans les fibres dépend de la présence ou non d'acétylcholine qui peut être supprimée par l'effet neutralisant de la procaïne sur l'acétylcholine. La procaïne a une action directe sur les *artérioles* et les *capillaires* produisant une *intense vasodilatation*. Elle *s'hydrolyse très rapidement* dans l'organisme, pour se transformer en acide p-aminobenzoïque et diéthylaminoéthanol. Il se forme dans le foie un enzyme destructeur de la procaïne. Cet enzyme peut être détruit par l'action de la néostigmine. Il y a danger à utiliser la néostigmine ou prostigmine et la procaïne ensemble. Sur les rats, l'administration de ces deux substances produit une mort presque instantanée. Les effets toxiques de la procaïne dépendent de la dose totale, de la rapidité de l'injection et de la concentration du produit. Les signes cliniques d'intoxication se révèlent par une chute de la tension artérielle, un ralentissement du pouls, de la pâleur de la peau, de la cyanose des muqueuses, des nausées et des vomissements. La tolérance de la procaïne sous anesthésie générale est plus grande avec le pentothal qu'avec l'éther. Et son hydrolyse se fait également plus rapidement avec le premier. Kraft en suggère l'emploi en anesthésie générale pour diminuer la quantité d'anesthésique gazeux et de pentothal, ce qui ne peut être réalisé que par l'action analgésique de la procaïne elle-même, car en réalité, l'action analgésique hynoptique et curarisante du pentothal-curare se trouve diminuée par la procaïne injectée simultanément. Quelle est son action sur le cœur et les coronaires? Et quelles sont les raisons de son emploi en anesthésie générale? Enfin, quels sont ses effets?

La procaïne est supposée être employée en anesthésie générale pour diminuer l'irritabilité du cœur à certains agents anesthésiques pour prévenir ou guérir l'arythmie ou la fibrillation ventriculaire, et pour

diminuer sur le cœur périphérique la vaso-constriction d'étiologie adrénérgique et, enfin, pour apaiser un sympathique souvent exalté chez les patients à métabolisme très élevé comme les basedowiens ou chez les patients à sympathique irrité, surexcité par les manœuvres, les manipulations sur des plexus.

Que vaut la procaïne au juste sur le cœur même ? sur les coronaires ? sur le cœur périphérique ou grande circulation ? . . . Nous croyons qu'il faut faire une grande différence dans l'emploi de la procaïne intraveineuse pour action cardio-vasculaire sur le patient endormi et sur le patient éveillé ou sur le cobaye, au cours de l'anesthésie générale sur un organisme à système nerveux neuro-végétatif spécialement conditionné par certaines drogues et sur un système nerveux neuro-végétatif fonctionnant normalement, et comme action directe ou indirecte sur le cœur. Autant l'emploi de la procaïne intraveineuse peut être condamné ou non-recommandé dans certains cas, autant son usage peut être de grande utilité quelque fois au cours de l'anesthésie générale.

A *Temple University*, à Philadelphie, les départements de physiologie, médecine et chirurgie, sous la direction des docteurs Long, Morton, Wester et Durant, ont étudié, en 1948, dans tous les détails possibles l'effet de la procaïne sur le cœur de 20 chiens non anesthésiés, et les résultats de leurs expériences peuvent se résumer ainsi :

« a) Des doses de 10 à 15 mgms par kilo causent des changements dans la hauteur du R, de l'onde T et du segment S.T. ;

« b) Si les doses sont successivement augmentées, il se produit un bloc de branche, une diminution de la conduction à travers le nœud A-V, puis une tachycardie ventriculaire et finalement une fibrillation ventriculaire ;

« c) La force de contraction du cœur diminue également progressivement ;

« d) Si l'on maintient une respiration contrôlée artificielle la fibrillation ventriculaire cesse et les autres phénomènes également. »

D'autre part, Messieurs Hacken et Norman, l'un professeur de chirurgie à *Harvard Medical School* et l'autre, chirurgien en chirurgie thoracique à *Boston City Hospital*, et *Senior Associate* à *Peter Bent Brigham Hospital*, dans un travail sur le contrôle de l'arythmie cardiaque,

résumant leurs recherches à peu près comme suit : si les anesthésistes ont réussi à maîtriser parfaitement la respiration, ils ont amélioré grandement le contrôle du cœur mais non d'une façon parfaite. Il faut déterminer d'abord la nature exacte de la dysrythmie cardiaque, puis la cause de ces arythmies pouvant relever de différents facteurs, dont entre autres les suivants :

« A » *Mécanismes réflexes :*

1. Position du patient,
2. Réflexes intratrachéaux, intrabronchiaux, intrapulmonaires par stimulation due à l'intubation, et autres causes ;
3. Changements rapides dans le volume sanguin.

« B » *Changements chimiques*

1. Hypoxie . . . Anoxémie ;
2. Sensibilité à certains agents, anesthésiques ou drogues.

« C » *Manipulations cardiaques ou intracardiaques :*

Il y a nombre de mesures prophylactiques contre ces irritations tels que l'équilibre électrolytique, l'usage sensé de digitaline, l'administration pré-opératoire de quinidine. Les effets de la quinidine seraient une diminution de l'excitabilité du myocarde, une stabilisation des *pace makers*, une diminution des dangers de fibrillation auriculaire ou ventriculaire, et un ralentissement du cœur par action vagale. Nous revenons encore à l'équilibre du système nerveux autonome, équilibre vago-sympathique. La procaine diminue la conductibilité du muscle cardiaque, permettant de rétablir ainsi l'activité sinusale normale en présence de certaines arythmies d'origine externe, réflexes ou chimiques. Les tracés électrographiques pris durant les opérations sur le cœur (toujours d'après Hacken et Norman) montrent que la procaine intraveineuse réduit l'incidence des extrasystoles, diminue l'irritabilité du cœur, et prévient l'excitation anormale des *pace makers* du cœur, mais ne donne pas un contrôle satisfaisant de la tachycardie. La procaine ne défibrille pas un cœur en fibrillation.

Sur les coronaires, l'action de la procaine est douteuse, étant donné qu'il n'a pas encore été possible de démontrer l'influence du sympathique ou du parasympathique sur le courant sanguin coronarien. Les facteurs

régularisant le flot coronarien semblent plutôt dus à l'influence et de la pression artérielle et des exigences métaboliques du cœur dont principalement l'oxygène. Vu ces facteurs, il est impossible de prétendre faire jouer un rôle coronarien direct à la procaïne, peut-être seulement indirect, par vasodilatation périphérique.

En résumé, l'emploi de la novocaïne intraveineuse au cours de l'anesthésie générale n'est pas une panacée, donnant une sécurité complète par un contrôle approprié du rythme cardiaque. Non pas . . . Loin de là . . . Il serait ridicule d'employer ce produit pour son action sur le cœur même. Il faut chercher ailleurs et trouver mieux. Là n'est pas le but de l'emploi de la novocaïne intraveineuse, mais bien plutôt la recherche de son action d'équilibre du système nerveux autonome.

Donc, la procaïne intraveineuse possède de multiples propriétés pharmacodynamiques, mais nous ne lui en trouvons pas plus qu'elle n'en a réellement. Son usage est très pratique et d'une aide efficace dans des indications définies ; on l'utilisera pour son action vaso-dilatatrice sur artérioles et les capillaires, son action antisynaptique, son action antiacétylcholinique, bien qu'anticholinestérasique, son action antihistaminique et ses propriétés diverses qui répondent au souhait exprimé au début de ce travail : soit la mise au repos aussi complète que possible, au cours de l'anesthésie, du système nerveux neuro-végétatif, dans son ensemble, et cela, avec le concours et du C¹⁰, et des barbiturates, et de la morphine et des antihistaminiques de synthèse et des drogues anesthésiques. Le tout doit être donné en temps opportun, d'après l'équilibre physiopharmacodynamique actuel, avec tout l'art et toute la prudence désirables.

Nous avons donc voulu soulever un problème sans le régler et rétablir dans leur cadre l'efficacité de deux adjuvants de l'anesthésie générale, et donner ainsi les raisons pour lesquelles nous utilisons maintes fois ces deux produits et préciser les conditions de leur emploi.

BIBLIOGRAPHIE

1. BEST et TAYLOR, Physiology.
2. HARKEN, Dwight, et NORMAN, Leona, The control of cardiac arrhythmia during surgery : *Anæsthesiology*, 1321, (mai) 1950.
3. KUNTZ, The autonomic nervous system.

REINS POLYKYSTIQUES *

par

Roger-F. DUNNE

de l'Hôpital des anciens combattants

A l'occasion de deux cas de reins polykystiques, rencontrés récemment dans le Service de médecine de l'Hôpital des anciens combattants, j'ai cru qu'il serait peut-être intéressant et, je l'espère, utile de passer en revue la littérature médicale récente concernant cette affection. Il semble que beaucoup de médecins pensent que cette affection est assez rare pour les justifier de ne la faire entrer qu'occasionnellement dans le diagnostic différentiel des divers syndromes urinaires, alors qu'il suffit souvent d'y penser seulement pour pouvoir la mettre en évidence chez des infectés de l'arbre urinaire, les calculeux, les hématuriques et, surtout, chez les hypertendus.

FRÉQUENCE

D'après Osman, d'Angleterre, c'est une affection relativement fréquente, rencontrée à un degré plus ou moins marqué une fois par 600 autopsies, mais sa nature est encore inconnue et sa pathogénie fort discutée.

PATHOGÉNIE

On rencontre le rein polykystique presque exclusivement chez le nouveau-né ou l'enfant ou chez l'adulte entre quarante et cinquante ans,

* Présenté à la Société des hôpitaux universitaires de Québec, le 7 mars 1952.

rarement entre ces deux périodes de la vie, circonstance qui a fait couler beaucoup d'encre pour et contre l'étiologie congénitale de cette affection.

Quatre étiologies ont été suggérées.

Virchow a, d'abord, émis l'opinion que des dépôts de sels dans les tubules rénaux produisaient l'obstruction des canaux et, conséquemment, des kystes. Ce fut la théorie métabolique, qui fut de courte durée (1869).

Virchow lui-même a, plus tard, modifié son opinion à ce sujet et suggéré qu'une infection locale des reins pouvait causer de la fibrose, de l'obstruction et la création subséquente de kystes à ce niveau. Ce fut la théorie inflammatoire.

Brigidi et Severi, en 1880, furent les premiers à suggérer une origine néoplasique, parce que, histologiquement, plusieurs reins polykystiques présentent un aspect tumoral fréquent.

Enfin, Kampmeier, en 1923, après avoir étudié les travaux de Kupffer sur l'origine embryologique du rein, a mis en valeur la théorie d'un vice de développement.

En dépit des multiples travaux écrits sur ce sujet et de presque autant de théories élaborées, peu de travaux pratiques en forment la base.

On ne peut produire des kystes en bloquant les tubules rénaux ; on ne réussit ainsi qu'à atrophier le rein. Si on ligature simultanément une branche de l'artère rénale et une pyramide du même rein, on peut produire des kystes dans la partie infarctée, mais sans ressemblance avec le rein kystique. Schacht a noté que, dans tout rein polykystique, la lumière des artérioles était fort diminuée en rapport avec l'épaisseur de leur paroi, mais on discute encore à savoir quelle est la cause et quel est l'effet de l'artériolosclérose des kystes rénaux.

Il faut noter qu'une seule fois le rein polykystique a pu être produit expérimentalement. Cela fut fait par Bagg, en 1925, en irradiant l'abdomen d'une génération de souris et en examinant ses descendants. Plusieurs malformations rénales sont apparues, dont des reins polykystiques dans les troisième et quatrième générations et ces malformations semblaient se transmettre comme un caractère mendélien récessif.

On n'a pas pu expliquer ce phénomène.

Pour le moment, la plus soutenable de ces diverses théories, est celle de Kampmeier, selon laquelle certains tubes urinifères ne s'atrophieraient

pas ou ne s'uniraient pas aux tubes collecteurs laissant des glomérules actifs, mais sans débouché, pour ainsi dire ; l'évolution de cette pathologie étant en fonction de l'artériolosclérose, ce qui pourrait expliquer l'apparition, surtout pendant l'âge mûr, de cette maladie.

PRONOSTIC

Il est assez difficile d'établir la durée probable de la vie après la découverte de la maladie chez un sujet donné, mais, en général, on peut conclure, d'après les statistiques de Rall et Odel, que la moyenne de survie après la découverte des premiers symptômes, est de 9.3 années, tandis qu'elle n'est que de 2.2 années après le début de l'ascension de l'azotémie. Chez 207 cas étudiés par ces auteurs, pendant une période de dix-sept ans, l'âge moyen, au moment de la mort, était de 51.5 ans, mais cinquante-cinq de ces patients vivaient encore, ce qui augmente nécessairement la moyenne de survie de l'ensemble des sujets. Il faut aussi noter que 27 pour cent de ces malades ont vécu au moins jusqu'à soixante ans et que deux ont dépassé quatre-vingt-quatre ans. Il ne semble donc pas incompatible de vivre le temps normal alloué aux humains, et même plus, quand on est porteur de kystes rénaux. Il importe de bien se rappeler ces faits lorsqu'il s'agit d'évaluer les effets de la thérapeutique employée.

CLINIQUE

Cette maladie apparaît chez les deux sexes de façon sensiblement égale. On retrouve fréquemment, dans environ un tiers des cas, une ou plusieurs personnes atteintes de reins polykystiques dans la famille des malades et, chez nombre d'autres, on peut en soupçonner l'existence dans la parenté. Dans les statistiques de Rall et Odel, on relève que, dans 81 pour cent des cas, on trouve, soit cliniquement soit à l'autopsie, la présence de ce qu'il est convenu d'appeler d'autres malformations congénitales, surtout des kystes du foie, qui ne donnent que rarement des symptômes, du pancréas, de la rate, des cardiopathies congénitales ou d'autres défauts de formation des systèmes urinaire, digestif ou musculo-squelettique.

Toujours d'après ces mêmes auteurs, les symptômes dominant à la première entrevue furent :

	CAS	POURCENTAGE
Douleurs lombaires ou abdominales.....	58	28
Tumeur abdominale.....	42	20
Hypertension.....	35	17
Pollakiurie, dysurie.....	36	17
Hématurie indolore.....	26	13
Hématurie avec douleur de type rénal.....	21	10
Insuffisance rénale.....	2	1
Symptômes sans rapport avec le rein.....	39	19

Et les découvertes faites à l'examen physique furent : a) une tension artérielle à plus de 140/90, 146 (200), soit 73 pour cent ; b) un gros rein palpable, 150 (207), soit 72 pour cent.

La douleur est, en général, sans caractère bien défini, surtout lombaire, sensation de pesanteur plutôt que véritable colique, sauf lorsqu'il y a calculose associée au passage de caillots. Souvent, les malades consultent à cause d'une ou de deux tumeurs abdominales ressenties par eux-mêmes ; souvent, les sujets ne paraissent qu'hyper-tendus ou infectés. Il semble, par ailleurs, que d'autres auteurs, Lowsely et Curtis entre autres, ont constaté plus fréquemment la présence d'héma-turie indolore comme premier symptôme.

Il faut noter particulièrement l'extrême fréquence de l'hypertension et de reins palpables et augmentés de volume.

Le fond d'œil, dans 71.5 pour cent des cas, montrait les changements typiques de l'hypertension, mais on n'a pas pu mettre en évidence de relation directe entre ces symptômes et la gravité de l'hypertension et celle de l'insuffisance rénale.

On retrouve fréquemment de l'albumine, du pus et du sang dans les urines, ce qui peut être le témoin de la fréquence des infections secondaires.

Souvent, lorsque ces patients sont vus pour la première fois, l'azo-témie est déjà élevée à un taux au-dessus de la normale, ce qui montre

combien longtemps les gens peuvent supporter leur maladie en silence, avant qu'elle ne s'extériorise par des signes certains.

Mais, en définitive, la cause immédiate de mort chez une grande partie des patients porteurs de maladie polykystique est surprenante. Toujours d'après Rall et Odel, 20 pour cent seulement meurent d'insuffisance rénale avec urémie ; 13 pour cent, d'infarctus du myocarde ; 9 pour cent, d'hémorragie cérébrale ; 7 pour cent, d'insuffisance cardiaque ; donc, moins de 50 pour cent sont morts des conséquences directes ou indirectes de leur affection rénale.

Le diagnostic différentiel avec une néphrite banale se fera par la marche beaucoup plus lente des événements et surtout par l'évolution de l'azotémie qui peut durer plusieurs années, par des douleurs plus ou moins intenses, bilatérales, et par l'existence de deux reins palpables. Les mêmes critères élimineront le diagnostic de néoplasme du rein, qui n'est guère bilatéral au point de laisser palper deux tumeurs et dont l'évolution est beaucoup plus rapide.

L'urographie intraveineuse, si l'azotémie est normale ou ascendante, le cas échéant, montrera probablement l'aspect typique de la lésion : calices très allongés, empreintes kystiques qu'on ne peut confondre avec rien d'autre.

Le diagnostic semble donc, à première vue, assez facile. Il l'est, comme toujours, si tous ces caractères de la maladie sont présents. Quand, au contraire, il faut rechercher les signes non évidents de cette maladie, on risque, le plus souvent, de passer à côté du diagnostic, à moins que l'on y songe spécialement.

Il est vrai que, pratiquement, cela peut être de moindre importance, puisqu'on ne peut apporter à cette maladie qu'un traitement purement symptomatique.

Afin d'illustrer cette assertion, j'aimerais raconter l'histoire de deux patients vus à plusieurs reprises dans cet hôpital.

Monsieur D. J., âgé de cinquante-trois ans, consulte, pour la première fois, à l'Hôpital des Anciens Combattants, le 29 janvier 1951.

Il se plaint de troubles digestifs assez vagues et d'une douleur précordiale avec irradiation à l'épaule gauche. Les bruits cardiaques sont claqués, à la base ; pas de souffle ; tension artérielle à 170/120. Il est

admis dans le Service de médecine. Dans son histoire, on relève qu'il a toujours souffert d'une digestion difficile, surtout pour les graisses, il est constamment constipé, il est nerveux, il transpire abondamment au moindre effort et même au repos. Il se plaint de palpitations, il urine souvent, il n'a pas de dysurie, pas d'hématurie.

L'examen d'urine pratiqué à l'entrée montre 12.7 milligrammes pour cent d'albumine et du pus en abondance. L'examen bactériologique de l'urine révèle la présence d'*Escherichia coli*. La sédimentation est à 82 millimètres, la température est normale, le fond d'œil montre de l'œdème papillaire. Nous traitons son infection urinaire.

Le patient s'est quand même plaint surtout de troubles digestifs et, le 9 février, on pratique un transit qui montre la présence d'une niche ulcéreuse au niveau du pylore et un duodénum constamment déformé. Notre homme a donc un ulcère pylorique et il est traité en conséquence.

On apprend, cependant, que, dix jours avant son admission à l'hôpital, il aurait fait une crise douloureuse aiguë qu'il distingue mal des malaises ordinaires causés par sa digestion. Cette douleur se manifesta sous forme de serrement au creux épigastrique avec irradiation aux deux bases thoraciques ; il eut des nausées, mais pas de vomissements. Il avoue que la douleur ne s'est passée qu'après une piqûre donnée par son médecin, mais que, pendant trois ou quatre jours, il ressentit un léger malaise aux creux épigastrique. Son médecin lui aurait dit que sa tension artérielle serait passée de 190 à 153 (?).

Devant cette histoire, malgré la présence prouvée d'ulcus, un électrocardiogramme est fait qui montre la présence d'un infarctus assez récent postérieur, T II et T III inversés, ondes Q2 et Q3 avec extrasystoles ventriculaires.

Devant cette nouvelle trouvaille, une thérapeutique appropriée à un coronarien ulcéreux est instituée.

Le 10 mars 1951, le malade est libéré de l'hôpital avec un diagnostic d'infarctus du myocarde, d'ulcère pylorique et de calculose vésiculaire, car, au cours de son hospitalisation, une cholécystographie avait montré la présence d'un calcul à ce niveau. A sa sortie, les urines ne montrent plus d'infection, l'œdème papillaire a régressé, la tension artérielle est à 175/120, la sédimentation est passée de 82 à 47 millimètres.

Deux mois plus tard, soit le 14 mai 1951, le malade est vu de nouveau à la clinique externe, se plaignant, cette fois, de douleurs à l'hypochondre gauche, de troubles digestifs mal définis et d'une céphalée péri-orbitaire. La tension artérielle est à 180/120. Il est réadmis à l'hôpital.

A l'examen, on sent une masse ronde, lisse, dure, au niveau de la loge rénale à gauche. Elle est légèrement douloureuse à la pression.

L'urine contient 24 milligrammes pour cent d'albumine, elle a une densité de 1,012, et contient du pus en abondance. L'azote total non protéique du sang est à 34.2 milligrammes pour cent. On pratique donc une urographie intraveineuse qui ne permet pas de voir les calices, mais peut faire croire qu'ils sont élargis et agrandis.

Le 25 mai 1951, le docteur Arthur Bédard, voit le malade et lui fait une pyélographie rétrograde. L'examen séparé des reins démontre une inégalité de fonctionnement des deux reins et le diagnostic de reins polykystiques est fait.

L'infection urinaire est traitée à la chloromycétine et disparaît, mais l'urine reste chargée d'albumine et l'azotémie, qui avait passé de 34.2 à 43.8 milligrammes pour cent, est redescendue à 34.2.

Il est libéré de l'hôpital le 9 juin 1951.

Réadmis le 12 septembre 1951, il raconte qu'il s'est senti assez bien jusqu'en juillet, mais qu'il se sent maintenant très fatigué et se plaint plutôt de troubles digestifs vagues que de symptômes urinaires. Il n'y a pas d'infection urinaire, mais l'azote total non protéique du sang est à 42.6 milligrammes pour cent et la phénolsulfonephtaléine est à 28.6 pour cent, la tension artérielle oscille entre 210/160 et 190/150.

Il quitte l'hôpital de nouveau, le 17 octobre 1951, pour revenir une dernière fois le 11 décembre 1951, présentant de nouveau une infection urinaire de nouveau jugulée par la chloromycétine. L'azote total non protéique est à 50 milligrammes pour cent et l'on retrouve 128 milligrammes pour cent d'albumine dans une urine dont la densité est à 1,016.

Depuis plus d'un an que nous suivons ce malade, nous constatons que sa fonction rénale s'est altérée ; il a fait deux épisodes d'infection urinaire, un infarctus ; mais nous pouvons prévoir qu'il peut survivre encore quelques années, pourvu que le traitement de ses complications se fasse à temps.

Le second malade, Monsieur P. R., âgé de quarante-trois ans, est vu, pour la première fois, le 18 octobre 1945.

Admis à l'hôpital pour douleurs lombaires, céphalée, troubles de la vue. Dans ses antécédents, on relève que sa mère est probablement morte d'urémie, trois de ses sœurs ont été opérées pour leurs reins, un frère a une tuberculose osseuse, une autre sœur a paralysé jeune. Donc, passé familial assez chargé. Le père est un hypertendu.

Pendant un court séjour à l'hôpital, on trouve que l'urine ne contient pas d'albumine, a une densité de 1,012, la tension artérielle est aux environs de 160/95, la phénolsulfonephtaléine à 51.8 pour cent, l'azote total non protéique à 45.1 milligrammes pour cent.

Il est libéré le 7 novembre, 1945, avec diagnostic d'hypertension-néphrite.

Réadmis le 22 janvier 1947, et observé pendant ce temps, il se plaint d'étourdissements et de dyspnée, de troubles visuels ; il n'a pas de symptôme rattachable à l'appareil génito-urinaire.

Pendant tout ce temps d'hospitalisation, la tension artérielle est d'environ 160/90, il y a toujours des traces d'albumine dans l'urine, la densité urinaire ne dépasse jamais 1,010 et l'azote total non protéique est à 48.5 milligrammes pour cent.

Il quitte l'hôpital, en mars 1947, avec un diagnostic de néphrite chronique.

Une nouvelle hospitalisation, du 3 au 20 juin 1947, ne montre que peu de changement dans son état.

En novembre 1948, la tension artérielle est à 200/130 ; il a de l'albuminurie et l'azote total non protéique est à 42.6 milligrammes pour cent.

En avril 1949, l'urine contient toujours de l'albumine et l'azote total non protéique est à 39 milligrammes pour cent, donc constamment au-dessus de la normale.

En janvier 1950, l'urographie intraveineuse montre une dilatation assez considérable de tous les calices et l'on pose le diagnostic d'hydronéphrose bilatérale ; les examens n'ont été faits que parce que, à ce moment, et pour la première fois, les deux reins étaient palpables.

A ce moment, il est vu par le docteur Arthur Bédard qui fait le diagnostic de reins polykystiques.

Le malade est revu, pour la dernière fois, en novembre dernier.

L'albuminurie se maintient, minime à environ 5 milligrammes pour cent et l'azote non protéique à 48 milligrammes. Quant à la tension artérielle, elle oscille aux environs de 185/115.

Il y a donc un peu de progression depuis près de six ans.

J'ai tenu à attirer l'attention sur le rein polykystique, plus fréquent qu'on ne le croit et qui peut passer si facilement pour une néphrite banale, chronique, albuminurique, hypertensive ou azotémique, selon le syndrome qui est en évidence.

Il est vrai que le pronostic n'en est guère changé, puisque la thérapeutique de cette maladie est celle de la néphrite et que, comme dans cette dernière, on ne peut guère agir que sur ses complications.

Il est cependant agréable, sinon toujours immédiatement pratique, de se faire une idée suffisante de ce qui se passe dans l'organisme du malade et de ne pas attendre que les constatations faites, à l'autopsie, par le toucher et la vue des organes malades, ne mettent fin à nos doutes ou à notre ignorance.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAGG, H. J., *American Journal of Anatomy*, 275, 1925.
2. BRIGIDI, D. V., et SEVERI, A., *Lo Sperimentale*, 46 : 1, 1880.
3. HAMBURGER, *Journal of Medical Pathology*, 1950.
4. KAMPMEIER, D. F., *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 208, 1923.
5. LOWSELY, O. S., et CURTIS, M. S., *Journal American Medical Association*, 127 : 1,112, 1945.
6. PRICE, *Textbook of medical pathology*, 1947.
7. RALL, J. E., et ODEL, H. M., *American Journal of Medical Sciences*, 399, 1949.
8. SCHACHT, F. W., *Archives of internal medicine*, 500, 1931.
9. VIRCHOW, R., *Archives of internal medicine*, 506, 1869.
10. VIRCHOW, R., *Bern Klin. Woch.*, 104, 1892.

LE CANCER DU LARYNX *

par

Roland LAVOIE

de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

On estime que le larynx est en cause dans 3 à 5 pour cent de tous les cas d'épithélioma et que 50 pour cent de ces patients non traités meurent en moins d'un an.

Ces statistiques montrent bien qu'il ne s'agit pas d'une affection rare, et que, si l'on veut combattre efficacement cette maladie, un diagnostic précoce, de même qu'un traitement rationnel, doivent être établis dès le début de la maladie.

Nous avons l'intention de parler brièvement du diagnostic, du traitement et de la réhabilitation du patient laryngectomisé, en terminant notre étude par la présentation d'un cas.

Il existe peu d'organes internes où les symptômes du cancer apparaissent de façon aussi précoces qu'au larynx. La grande majorité des lésions apparaissent, d'abord, aux cordes vocales et la plus minime d'entre elles est suffisante pour en altérer la fonction. Si cette excroissance persiste, elle conduit à l'enrouement permanent ou voix rauque qui, si elle dure plus de deux à trois semaines, doit faire soupçonner le cancer, la tuberculose ou la syphilis.

Le larynx est aussi l'un des organes internes le plus facile à examiner. Il est inconcevable que des sujets présentant un enrouement de plusieurs

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 7 mars 1952.

mois, voire de plusieurs années, puissent recevoir inhalations, gargarismes et panacées de toutes sortes, sans que jamais le larynx ne soit examiné. Un miroir, une lumière réfléchie, un peu de temps, auraient été tout l'arsenal nécessaire pour diagnostiquer une lésion qui, à son début, demeure facilement curable.

Le cancer du larynx, à son début, s'exprime souvent par une petite excroissance prolifératrice sur l'une des cordes vocales, et cela, au tiers antérieur, dans la grande majorité des cas. Cette lésion est en soi assez minime. Il ne faut pas oublier qu'à ce niveau les lymphatiques sont peu nombreux et que la construction même du larynx (boîte cartilagineuse fermée quasi de toute part) se prête assez bien à la limitation d'une tumeur qui peut durer plusieurs mois et, tout de même, demeurer localisée. A mesure que la lésion progresse dans l'axe de la corde, elle atteint la partie postérieure où le réseau lymphatique est plus fourni et plus dense. Dès lors, le progrès de la lésion est rapide. La fixation d'une corde signifie que le processus est profondément infiltré : il s'étend alors vers l'espace subglottique, dans le ventricule, les fausses cordes, l'aryténoïde et ses replis, souvent même vers la bouche de l'œsophage, avant de venir envahir les ganglions cervicaux.

Le cancer du larynx non traité ou qui résiste au traitement se termine par d'extrêmes souffrances. L'obstruction laryngée amène la suffocation lente et l'asphyxie, que peut soulager temporairement la trachéotomie. L'envahissement de l'œsophage en obstrue la lumière, le patient laisse baver la salive qu'il ne peut plus avaler et la gastrostomie ne sert qu'à prolonger inutilement ses maux.

Encore une fois, il existe peu d'organes internes où les cures définitives soient aussi nombreuses qu'au larynx. Le choix du traitement est une chose qui est très individuelle et aucune loi rigide ne peut en englober toutes les modalités. La localisation de la tumeur, l'étendue, son envahissement, son degré de malignité, le degré de fixation de la corde, de même que la condition physique du patient, sont autant de points à considérer dans l'établissement du plan de traitement.

Le traitement idéal du cancer du larynx serait, il va sans dire, celui qui, non seulement extirpe la lésion en entier, mais qui encore conserve la fonction physiologique de l'organe. La radiothérapie remplit ces

exigences. Ce n'est pas ici mon intention de soulever la polémique *thérapie vs chirurgie* : je me contenterai d'en énumérer les différents points et d'évaluer leur utilité respective dans les différents cas ordinaires. Il en sera de même pour les méthodes chirurgicales.

Il existe quatre sortes d'opérations employées le plus fréquemment. La première est la résection en partie ou en entier d'une corde vocale, la partie ou l'entier du muscle thyro-aryténoïde sous jacent avec une portion du cartilage thyroïde. On l'appelle thyrotomie ou laryngofissure ; dans ces cas, les guérisons varient de 75 à 80 pour cent, dépendant des connaissances et de l'habileté de l'opérateur.

Le deuxième type d'intervention consiste en une opération plus complète par la même voie avec résection, cette fois, de toute l'aryténoïde et d'une partie des cartilages thyroïdes et cricoïdes.

Le troisième type, moins courant, consiste en la résection de la partie antérieure du larynx incluant le segment antérieur des replis des cordes vocales.

La quatrième méthode est la laryngectomie totale incluant le larynx, l'épiglotte l'espace pré-épiglottique et l'os hyoïde, en tout ou en partie.

La laryngectomie associée à la dissection radicale du cou est indiquée dans les cancers avancés, parce que le succès ultime dépend, en grande partie, de la première incision chirurgicale. Les interventions secondaires, nécessitées par des récidives, diminuent grandement les possibilités d'une cure permanente. La résection incomplète de l'épithélioma, non seulement stimule la croissance de la tumeur résiduelle, mais elle cause une recrudescence des souffrances et la mort à brève échéance.

L'excision doit être radicale, encerclée largement en tissu sain, en évitant soigneusement le délabrement des voies lymphatiques. Il ne doit pas y avoir de discussion sur la méthode, une fois que l'ablation du larynx est décidée : un large champ d'opération et, lui seul, assure une marge suffisante de sécurité. L'espace pré-épiglottique peut être envahi, les muscles de même, sans oublier que des métastases non palpables peuvent être présentes dans les ganglions prétrachéaux et pré-laryngés. Si l'on entretient des doutes sur l'isthme de la thyroïde ou sur l'un de ses lobes, on doit réséquer sans hésitation. La technique du champ étroit conduit, le plus souvent, à l'essaimage et viole l'un des principes fondamentaux

de la chirurgie cancéreuse. La dissection radicale du cou (soi-disant prophylactique) doit être faite dans tous les cas de cancer avancé du larynx, à cause de la fréquence des métastases ganglionnaires microscopiques dans des ganglions cervicaux souvent impalpables. La cure de cinq ans, en ce qui a trait aux laryngectomies, se chiffre aux alentours de 60 pour cent : par ailleurs, on estime à 30 pour cent les récidives ganglionnaires postopératoires chez des patients qui ne présentaient aucun signe de leur présence, au moment de l'opération.

En ce qui concerne la radiothérapie, voici, en quelques mots, les méthodes les plus usuelles.

L'irradiation interstitielle avec des aiguilles de radium, de préférence au radon, est un traitement habituellement court, ne dépassant pas sept à huit jours, ayant la propriété de donner peu de réaction locale.

Quoique la dose soit élevée, l'ablation d'une partie du cartilage thyroïde et du cricoïde pour permettre l'installation des aiguilles diminue, par le fait même, l'étendue des réactions locales. Ces aiguilles sont réunies par un fil d'argent flexible, afin de former une palissade, et espacées de façon à donner une dose relativement égale à la partie antérieure et à la partie postérieure de la glotte. L'usage de ces aiguilles n'élimine pas la chirurgie comme opération subséquente, lorsque la lésion vient à récidiver.

La radiothérapie profonde, comme autre méthode de traitement, donne naissance, il va sans dire, à des perturbations plus considérables. Les réactions des muqueuses varient dans des proportions considérables, très souvent difficiles à prévoir. On peut dire que les hauts voltages, soit mille kilovolts, par exemple, semblent réduire les réactions de façon marquée, parce qu'ils raccourcissent la longueur du traitement. On ne devra jamais oublier l'apport des antibiotiques, durant toute la durée du traitement, ce qui contribue beaucoup à diminuer les dangers de nécrose ou de périchondrite. La coopération entre le laryngologiste et le thérapeute doit être très étroite durant toute la durée du traitement et un examen de la lumière glottique doit être fait quotidiennement, afin d'éviter les asphyxies foudroyantes qui peuvent toujours se produire. Cet accident est plus susceptible d'apparition, environ dix à quinze jours après le début du traitement. Une trachéotomie prophylactique sera alors faite, si elle est jugée nécessaire.

Enfin, une dernière méthode, celle-là moins connue, la téléradium-thérapie (ou rayon de radium ou bombe de radium) est encore aux stades des essais et demeure d'utilisation limitée, à cause du coût élevé du matériel et de la difficulté de son emploi.

On ne peut exiger l'équipement le plus complet et le plus haut degré de compétence de tous et de chacun des services de radiothérapie ; cependant, on doit se rappeler que c'est là un puissant moyen de traitement pouvant aussi créer des dommages irrémédiables, à moins qu'il ne soit donné par des mains expertes.

Cliniquement, on peut diviser les cancers du larynx en trois groupes :

Groupe 1. Petite lésion localisée à la corde vocale, qui, par ailleurs, demeure souple et mobile ;

Groupe 2. On y trouve les tumeurs extensives de la corde vocale avec fixation ou encore tumeurs subglottiques intrinsèques ;

Groupe 3. Groupe des tumeurs intrinsèques non limitées avec extension extrinsèque.

Pour le premier groupe, le traitement par irradiation est jugé plus satisfaisant, quand le cancer est aux stades III ou IV, d'après la classification de Brodès. Si la tumeur est aux stades I ou II, on considère que la chirurgie donne de meilleurs résultats.

Dans le second groupe, où toute la corde ou les deux cordes se trouvent pris dans un processus intrinsèque extensif, la grande majorité des médecins se rallient à la laryngectomie totale.

Enfin, dans le dernier groupe avec ses lésions intrinsèques et extrinsèques, on rencontre une divergence d'opinion. Cependant, on semble se rallier de plus en plus aux deux méthodes suivantes : si la tumeur est aux stades I ou II, c'est la chirurgie et la dissection radicale du cou, suivies de radiothérapie. Si la lésion est aux stades III ou IV, on emploie la radiothérapie suivie, plus tard, si nécessaire, de chirurgie.

Il faut dire, cependant, qu'en des mains aussi habiles que celles de Negus, de Londres, de Nielsen, de Copenhague, et de Baclesse, de Paris, des tumeurs des groupes II et III ont reçu des cures radicales d'au moins cinq ans au moyen de la radiothérapie seule.

Je m'en voudrais, avant de terminer ces quelques notes éparses, de passer sous silence un aspect extrêmement important de la question, à savoir la réhabilitation du patient laryngectomisé.

La laryngectomie a souvent été décrite, à tort, comme étant une intervention mutilante, laissant sa victime dans un état physique pitoyable. On a été même jusqu'à dire qu'elle conduit fréquemment aux suicides ou à l'insanité. La profession médicale et le public, en général, sont familiers avec le sourd, l'aveugle, l'infirme. Malheureusement, ni le public ni la très grande majorité de la profession médicale ne sont familiers avec le malade qui a perdu l'usage de la parole. Je sais que ce n'est pas chose facile que d'évaluer la souffrance humaine. L'aveugle vous dira qu'il aime mieux être aveugle que sourd ; le sourd qu'il aime mieux être sourd qu'aveugle ; le laryngectomisé, qu'il se considère fortuné de n'être ni sourd ni aveugle. Avant de convaincre un patient de subir une laryngectomie il faut faire une évaluation sérieuse de son état d'esprit. Le malade, concentré sur lui-même, sur qui pivote le monde, celui qui fait face à toute crise avec la plus grande des difficultés, l'introverti est évidemment un matériel pauvre quand il s'agit de réhabilitation et une attention toute particulière doit lui être portée. Sur un total d'au delà de 1,200 laryngectomisés, Jackson, Clerf, Schall, Beck et Hoover n'ont jamais relevé un seul cas de suicide ou d'insanité imputable à l'opération. C'est une bien mauvaise méthode que d'attendre après l'opération pour instruire le malade des nombreux handicaps qu'il aura à surmonter. Il est fortement recommandé, au contraire, qu'il soit instruit, en détail, des nouveaux facteurs qu'il aura à subir, afin de s'y préparer de façon rationnelle et intelligente.

Si le patient réussit à développer une attitude mentale qui le force à regarder l'avenir, plutôt que les années qui se sont écoulées avant son affliction, il s'enorgueillira d'avoir surmonté ses difficultés. S'il apprend à cultiver la voix œsophagienne ou à utiliser son larynx artificiel, tout comme le sourd son appareil auditif, l'aveugle son chien en laisse, l'infirme sa béquille, en temps et lieu, il ne sera plus un objet de curiosité pour ses amis ni un être à part dans la vie sociale.

Le patient que nous voulons présenter est un homme qui vint consulter, en octobre dernier, pour sensation de boule à la déglutition,

laquelle aurait débuté cinq mois auparavant. Deux mois avant son admission, sa voix devint rauque, et, au premier examen, le patient est totalement aphone. Il vient consulter, surtout et avant tout, pour une violente douleur à l'oreille droite qui le tient éveillé depuis une dizaine de jours. Il a noté une perte d'appétit, une lassitude remarquable, enfin une perte de poids de dix à quinze livres.

L'examen général ne révèle rien de plus que l'aspect physique d'un homme qui porte allègrement ses soixante-huit ans, avec, en plus, un léger souffle à la pointe.

L'examen local montre un empâtement marqué à la région pré-laryngée droite : le larynx lui-même se meut librement sur les plans profonds. L'examen minutieux ne décèle aucun ganglion palpable. Une laryngoscopie directe montre une épiglotte de forme et de coloration normales, l'espace pré-épiglottique et les sinus piriformes étant sans particularité. La corde vocale droite est totalement immobilisée, de même que son aryténoïde, par un processus tumoral à surface entièrement lisse incluant dans son étendue, le ventricule et la fausse corde vocale, suffisant, par son volume, à obstruer la moitié de la lumière glottique. Quoique fixe, la corde ne présente aucune excroissance pathologique.

Le 13 octobre, une biopsie est faite par voie directe, à trois endroits différents, en pleine masse tumorale. Le rapport revient négatif.

Le 18 octobre, nouvelle biopsie ; même rapport négatif. Devant les signes évidents et toutes les autres possibilités ayant été éliminées de façon systématique, le patient subit une laryngectomie totale, le 9 novembre dernier.

Larynx, épiglotte, fosse pré-épiglottique et la partie centrale de l'os hyoïde sont réséqués par une large incision en T permettant de faire un examen complet des chaînes ganglionnaires. Durant l'opération, on ne note aucun signe macroscopique d'invasion extrinsèque. Le rapport histo-pathologique, cette fois, se lit comme suit : « Il s'agit d'un épithélioma pavimenteux stratifié spinocellulaire du grade trois. Le néoplasme constitue une tumeur de 300 cm par 2,5 cm situé du côté droit entre le cartilage thyroïde et la muqueuse laryngée. Il est ulcéré, en arrière du repli aryténo-épiglottique, et semble avoir pris naissance

à cet endroit. L'examen attentif de la pièce ne révèle aucune lésion pathologique extrinsèque. »

Ce patient appartient donc au deuxième groupe clinique. Au chapitre des soins postopératoires, ces patients doivent être munis d'une canule, dite à laryngectomie, n° 7 chez l'homme, n° 6 chez la femme. Les canules à trachéotomie ne doivent pas être employées, car elles ne possèdent pas la courbe et l'encolure destinée à cette fin. L'emploi de l'atropine, de même que de l'oxygène utilisé directement sans humidification préalable, sont à condamner parce qu'ils amènent la sécheresse marquée des muqueuses et le croûtage subséquent. Les manipulations intempestives au niveau de la trachée sont aussi à condamner ; l'emploi de sections métalliques ou d'embouts de caoutchouc durci taillés en biseau créent nécessairement de l'œdème et des déchirures de la muqueuse. Il ne faut jamais perdre de vue que le fragile épithélium de la trachée n'a pas la consistance ni la ténacité de l'épithélium de la surface plantaire.

Une garde-malade devrait être entraînée aux soins particuliers que nécessitent ces patients dans les jours qui précèdent l'opération.

Quant à la diète que le patient doit recevoir par son tube de gavage, elle devra être équilibrée de façon précise, afin de maintenir un apport suffisant de protéines tant nécessaire à ce stage à la reconstruction des tissus.

Pour en revenir à notre malade, les suites opératoires furent normales et ce n'est que dix jours après son licenciement qu'il dut être hospitalisé de nouveau pour un mauvais état grippal. Il se dit très heureux d'être débarrassé de sa lésion. Sa rééducation vocale est commencée, même si elle est momentanément suspendue en attendant l'arrivée d'une partie de son larynx artificiel.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALONSO, M. A., *Annales d'oto-laryngologie*, 1951.
2. BACLESSE, F., *Journal Faculty of Radiologist*, **111** : 1951.
3. JACKSON, Ch., *Diseases of Ear, Nose and Throat*.
4. NEGUS, V. E., *Journal, Faculty of Radiologists*, **111** : 1951.
5. NIELSEN, J., *Journal, Faculty of Radiologists*, **111** : 1951.
6. SCHALL, L. A., *New England Journal of Medicine*, (octobre) 1943.

ANESTHÉSIE POUR ŒSOPHAGO-LARYNGECTOMIE*

par

Paul GALIBOIS

Hôpital de l'Enfant-Jésus

L'anesthésie pour résection du larynx et de la partie supérieure de l'œsophage présente certains aspects particuliers.

Le patient dont il s'agit, J. S., se plaint depuis un an de toux rebelle et de dysphagie progressive et on le dirige vers l'hôpital. Il est âgé de 57 ans. A son arrivée à l'hôpital, le malade est pâle et amaigri. Son taux d'hémoglobine est de 76 p. 100 et ses globules rouges à 4,300,000 par millimètre cube. L'azotémie est normale et l'examen des urines ne révèle rien de particulier.

Un examen révèle la présence d'une tuméfaction saignante à la hauteur de l'épiglotte intéressant la partie supérieure du larynx et de l'œsophage. Une biopsie pratiquée à cette occasion confirme le diagnostic d'épithélioma. Le 17 février 1950, on pratique une gastrostomie chez le malade afin de pouvoir l'alimenter de façon convenable et améliorer son état général.

Le 31 mars 1950, le malade est conduit à la salle d'opération pour résection de son néo. Une formule sanguine faite immédiatement avant l'intervention donne le rapport suivant : globules rouges : 3,840,000 ;

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 7 mars 1952.

hémoglobine 76 p. cent. La veille, le malade a reçu au coucher $1\frac{1}{2}$ grain de seconal, dose qui est répétée $1\frac{1}{2}$ heure avant l'intervention ; $\frac{1}{2}$ heure avant l'opération, il reçoit $\frac{1}{6^e}$ de grain de sulfate de morphine et $\frac{1}{150^e}$ de grain d'atropine. A son arrivée à la salle d'opération, le malade a une pression artérielle de 140/90, son pouls est à 90 et sa respiration de 20 à la minute.

Une solution de pentothal à 2.5 p. 100 est immédiatement préparée. A 0.50 gm de pentothal, on ajoute 5 c.c. de flaxédil. L'injection est faite lentement par voie intraveineuse à la région antécubitale. Immédiatement après l'injection, nous procédons à l'intubation. Celle-ci, rendue difficile par la présence de la tumeur qui saigne très facilement, est faite sous vision directe au laryngoscope et se fait sans laryngospasme. Nous adoptons ensuite le tube à l'appareil à anesthésie. L'anesthésie est continuée en circuit fermé avec absorption du CO^2 .

Dès le début de l'opération, à la face interne de chaque cou-de-pied, nous fixons une aiguille de calibre 18 pour administration immédiate de sérum glucosé à 5 p. 100 ; ces aiguilles nous permettront au cours de l'opération, de donner au malade tout le sang nécessaire et aussi rapidement que le requerra son état.

L'anesthésie est maintenue chez notre malade au moyen du protoxyde d'azote et de l'oxygène, soit en moyenne 50 à 60 p. 100 de protoxyde d'azote. Nous ajoutons au besoin 2 ou 3 c.c. d'un mélange de 0.50 gm de pentothal à 2.5 p. 100 et de flaxédil, 5 c.c. Au moment de la section de la trachée, le tube inséré au début est retiré et un autre tube, stérile, est mis en place par le chirurgien dans la partie inférieure de la trachée.

Après une intervention qui a duré quatre heures et quarante-cinq minutes, notre malade a une pression de 120/70 ; son pouls est à 92 et sa respiration à 24. En plus du protoxyde d'azote et de l'oxygène il a reçu au total 1 gramme de pentothal et 200 milligrammes (10 c.c.) de flaxédil. Le malade s'éveille dès la fin de l'opération.

L'anesthésie pour œsophago-laryngectomie comporte de multiples considérations : l'intubation, les substances anesthésiques, la prévention du choc et de l'anoxie, la surveillance des réflexes qui peuvent influencer la circulation et la respiration et les soins postopératoires.

Chez un malade qui doit subir une intervention sur les voies respiratoires, surtout une intervention de longue durée, il est nécessaire de faire une intubation. La présence d'une tumeur à la partie supérieure de l'œsophage peut rendre l'intubation difficile. Celle-ci doit se faire sous vision directe au laryngoscope et avec le moins de traumatisme possible. Le moindre traumatisme peut faire saigner la tumeur et entraîner des parcelles de celle-ci dans les bronches et les poumons. L'emploi d'un ballonnet est ici nécessaire. Il empêche le sang de descendre dans les bronches au moment de la section de la trachée. Une fois la trachée sectionnée, le tube introduit par le larynx est retiré et un autre tube, stérile, est introduit par le chirurgien. On doit faire bien attention de ne pas laisser entrer du sang dans les bronches, ce qui amènerait de la cyanose ; s'il s'en est glissé, on doit l'aspirer immédiatement. Au tube placé dans la trachée, on adapte un autre tube par un embout de métal et on place l'appareil à anesthésie aux pieds du malade ou encore, on fait communiquer le tube trachéal avec un autre tube qui remonte le long du cou et on place l'appareil à la tête du malade. Ces deux méthodes nous permettent de faire au besoin l'aspiration des bronches.

Plusieurs substances peuvent être utilisées pour ce genre d'opération. L'éther, le cyclopropane, le protoxyde d'azote et le pentothal peuvent être employés. L'anesthésie se fait en circuit fermé avec absorption de CO_2 et, au besoin on aide ou on contrôle la respiration. L'anesthésie combinée : pentothal, flaxédil, protoxyde d'azote et oxygène permet une anesthésie rapide et agréable pour le patient, elle permet une intubation immédiate et facile, une bonne oxygénation et l'emploi d'un électrocauthère par le chirurgien.

Une des données les plus importantes d'une anesthésie de longue durée telle qu'une œsophago-laryngectomie est la prévention du choc opératoire. On doit considérer ici deux facteurs qui peuvent entraîner le choc : la perte de sang et l'abolition des réflexes compensateurs par une anesthésie profonde.

C'est pourquoi l'anesthésie doit être la plus superficielle possible pour ne pas abolir le contrôle de la pression par les presso-récepteurs.

La perte de sang doit aussi être évaluée aussi exactement que possible. On peut l'évaluer, au moyen d'une balance en pesant les com-

presses avant de s'en servir et après qu'elles ont été imbibées de sang. La prise de la pression artérielle, du pouls et du nombre de respirations à la minute doit se faire toutes les cinq minutes. La coloration du malade et l'état d'humidité de la peau seront aussi à surveiller.

Le sang injecté doit être aussi frais que possible et être du même groupe que celui du patient ; il doit aussi avoir un RH de même signe. Un sang d'un groupe différent, même celui d'un donneur universel peut causer des accidents.

Un autre aspect important de la chirurgie cervicale, c'est l'apparition de certains réflexes qui peuvent intervenir et faire varier la pression, la respiration, le pouls et le rythme cardiaque.

L'intubation ou la tentative d'intubation peuvent déterminer un spasme laryngé, surtout après une induction au pentothal parce qu'à ce moment il y a une stimulation des branches laryngées du vague.

Au niveau de la bifurcation des artères carotides droite et gauche sont situées des formations nerveuses. Ces formations sont en relation avec une branche du glosso-pharyngien qui sert de branche afférente vers les centres cardio-vasculaires et respiratoires de la moelle, lesquels réagissent par l'intermédiaire des nerfs efférents, particulièrement le nerf vague. S'il y a pression sur cette zone réflexogène, il peut y avoir une chute de la pression artérielle, un ralentissement du pouls et une diminution de la respiration. Les manipulations près du vague ou la section de celui-ci peuvent aussi déterminer des troubles du rythme cardiaque. Pour prévenir ces réflexes, on peut soit injecter de la procaine à 1 p. 100 au niveau des zones réflexogènes ou donner de la procaine par voie intraveineuse. Il est possible que ces réflexes soient aussi partiellement inhibés par l'action du flaxédil.

Une fois l'intervention terminée, le tube trachéal est remplacé par une canule en métal ; on recouvre celle-ci d'une compresse pour prévenir l'arrivée trop brusque de l'air et la toux qui s'ensuivrait. Le malade reçoit, au besoin de l'oxygène humidifié ; les sécrétions sont aspirées. Il reçoit de la pénicilline et de la streptomycine pour prévenir les complications respiratoires.

On lui administre dans les premières 24 heures deux litres et demi de sérum glucosé.

ÉTUDE CLINIQUE COMPARATIVE
DE DEUX FORMULES DE LAIT

Le lait évaporé additionné de Dextri-Maltose *
Le lait de vache additionné de sucre **

par

Donat LAPOINTE, Euclide DÉCHÈNE et Antoine LARUE

Faculté de médecine, université Laval, Québec

On retrouve dans toutes les sphères de l'activité humaine une loi qui fait le bonheur des uns et le cauchemar des autres. La loi du moindre effort, probablement aussi ancienne que le genre humain, est non seulement toujours d'actualité, mais il semble que son application devienne plus étendue, d'année en année, par suite des immenses progrès réalisés par la science pure et par la technique.

Partout, on cherche par tous les moyens à rendre l'existence de l'homme plus humaine en diminuant la somme du temps et de l'effort dans son travail.

Dans le domaine de l'alimentation du nourrisson, il n'y a pas à jeter un regard très loin dans le passé pour retrouver toute la série des formules

* Lactum Mead Johnson.

** Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 21 mars 1952.

laborieusement préparées qui étaient, alors, recommandées et enseignées par les écoles de pédiatrie les plus célèbres. Qui ne se rappelle, parmi les pédiatres, les bouillies maltées de Terrien, la soupe au rôl de Finkelstein, les bouillons de légumes, etc.

C'était l'ère de l'alimentation du nourrisson dyspeptique avec des mélanges compliqués et très longs à préparer. Si ces subtilités diététiques ne donnaient pas toujours les résultats attendus, elles avaient au moins, parfois, l'avantage d'absorber la mère assez longtemps, par la longueur du temps nécessaire à leur préparation, pour la distraire complètement des troubles que présentait son enfant.

A notre époque, tout s'est accéléré et les progrès scientifiques et aussi le *tempo* de l'activité humaine, en général. Nécessairement, par voie de conséquence, tout s'est modifié, en vue d'une adaptation aux diverses contingences créées par ces nouvelles conditions de vie.

En puériculture, comme ailleurs, les changements ont été impressionnants. La tendance, depuis quinze ans, est de s'efforcer à simplifier la tâche de la mère, surtout en ce qui concerne l'alimentation de l'enfant ; tout en assurant à ce dernier un équilibre nutritif meilleur et une croissance normale. Les pédiatres et les parents ont été libérés de la jungle des formules alimentaires, souvent trop rigoureuses et trop mathématiques. Les enfants ont connu, en même temps, du moins pour un certain nombre, un peu plus de respect pour leurs papilles gustatives.

Depuis quelques années, le lait de vache et le lait évaporé irradié additionné de sucre ou de dextrimaltose, au moment de la préparation des biberons, ont connu une vogue considérable pour l'alimentation de base du nourrisson, parce que, non seulement la préparation des formules alimentaires est simple et rapide, mais, aussi et surtout, parce que l'équilibre digestif et nutritif des enfants à ces régimes s'est toujours montré bon, dans l'ensemble.

Récemment, nous avons eu l'occasion d'étudier les résultats obtenus dans l'alimentation du nourrisson, en utilisant une formule de lait dont la préparation est encore plus simple. Il s'agit d'un lait évaporé auquel on a ajouté tous les hydrates de carbone nécessaires au moment de la mise en boîte.

Pour préparer les biberons, avec ce nouveau lait, il n'y a qu'à verser, dans la bouteille, le lait et l'eau bouillie en quantité et en qualité, selon le poids, l'appétit, la croissance et la tolérance digestive de l'enfant.

Les manipulations étant réduites au minimum, les risques de contamination se trouvent de beaucoup amoindris. De plus, l'économie de temps réalisée dans la préparation du lait procure plus de loisirs à la mère qui peut ainsi consacrer plus de temps au développement psychique de son enfant.

TABLEAU A

Analyse comparative de différents laits

	Protéines	Hydrates de carbone	Graisses	Calories par once
Lait de vache.....	3.5%	4.9%	5.0%	20%
Lait humain.....	1.5%	7.3%	3.5%	20%
Lactum (dil. 1/1).....	2.6%	8.5%	5.1%	20%

En examinant le tableau A, nous remarquons le taux élevé des hydrates de carbone dans le Lactum (8.5% représenté par le lactose et l'addition de dextrimaltose) comparativement à 4.9% dans le lait de vache.

De prime abord, on peut être étonné de ce taux élevé des hydrates de carbone dans le Lactum et l'on peut se demander si une aussi grande quantité de sucre ne provoquera pas, dans bon nombre de cas, une déviation excessive de la flore intestinale du côté saccharolytique, avec, comme conséquence, une surproduction d'acides qui pourra se traduire cliniquement par de la diarrhée, des coliques, une stagnation, sinon une chute de la courbe pondérale.

A ce sujet, il faut rappeler que le sucre qui a été ajouté au lait évaporé que nous avons employé au cours de notre expérimentation est le dextri-maltose. Ces deux hydrates de carbone se transforment très lentement dans l'intestin et ne doivent pas, théoriquement du moins, produire dans l'intestin un taux d'acidité assez élevé pour provoquer les troubles ci-haut mentionnés.

MODE D'EXPÉRIMENTATION

Dans le Service de la Crèche Saint-Vincent-de-Paul de Québec, pendant une période de près de quatre mois, nous avons divisé en deux groupes tous les enfants, dès leur naissance. Chaque enfant né à terme admis dans le Service a reçu alternativement, l'un une formule au *Lactum*, l'autre une formule au lait pasteurisé. En procédant ainsi, après quatre mois, nous avons constitué un groupe de 110 enfants alimentés au *Lactum* et un autre groupe de 111 enfants alimentés au lait pasteurisé. La durée de la période d'expérimentation individuelle dans l'un et l'autre groupe a varié de quinze jours à près de quatre mois.

Les dilutions de lait ont été variables. Au début, nous faisons nos dilutions de *Lactum* à une demi-once pour une once d'eau, mais il nous a fallu, dans presque tous les cas, adopter la dilution d'une once de *Lactum* pour une once d'eau. Les rations de lait n'ont jamais dépassé le volume de trente-cinq onces par vingt-quatre heures.

La qualité de la formule était basée de façon très élastique sur les besoins caloriques théoriques de chaque enfant, mais, dans l'un et dans l'autre groupe, nous avons tenu compte surtout de l'appétit, de la tolérance digestive et de la courbe de la croissance individuelle.

Les céréales, les fruits, les légumes et les vitamines A, D, C ont été ajoutés à la ration lactée de base, en temps opportun.

Tous ces enfants, sous la surveillance du personnel compétent en puériculture qui nous a prêté un concours intéressé et vigilant, ont été suivis tous les jours par l'un de nous. Chaque enfant de l'un et de l'autre groupe avait son dossier sur lequel étaient inscrites les particularités suivantes :

- 1° La courbe du poids ;
- 2° Le nombre et l'aspect des selles ;
- 3° Les vomissements : leur nombre, leur abondance, leur qualité ;
- 4° La température ;
- 5° Les infections : leur durée et leur traitement ;
- 6° La qualité, la quantité et le nombre de repas ;
- 7° L'administration des vitamines A, D, C ;

- 8° Les quantités ingérées dans les vingt-quatre heures ;
9° Les divers états pathologiques et leur thérapeutique.

RÉSULTATS DE L'EXPÉRIMENTATION

a) *Sur la courbe de poids :*

Dans le groupe des enfants alimentés au Lactum, la perte de poids physiologique initiale a été en moyenne de 8.7 onces. Chez les autres enfants au lait pasteurisé, la moyenne de perte de poids physiologique a été de 9.7 onces.

En prenant une moyenne pour les deux premiers mois de la vie en excluant les douze premiers jours qui suivent la naissance, nous constatons que l'augmentation pondérale moyenne des enfants du groupe alimenté au Lactum a été de 0.48 d'once par jour, comparativement à 0.51 d'once par jour pour le groupe de ceux alimentés au lait pasteurisé.

En ce qui concerne la courbe de poids, nous avons recherché un champion dans chaque groupe. Dans le groupe au Lactum, nous avons relevé le nom de Hubert, qui a montré une croissance pondérale moyenne de 0.99 d'once par jour pendant une période de 130 jours.

Chez les enfants au lait pasteurisé, la meilleure moyenne de croissance pondérale a été maintenue par Pamphile, avec un chiffre de 0.95 d'once pendant une période de 117 jours.

b) *Du côté de l'intestin :*

L'incidence de la diarrhée n'a pas été beaucoup plus remarquable dans l'un ou dans l'autre groupe. Cependant, les enfants alimentés au Lactum ont, en général, montré des selles plus lisses, mieux liées et qui ne contiennent à peu près pas de grumeaux. Nous nous sommes demandé si la teneur élevée en sucre du Lactum n'a pas contribué à favoriser la digestion des graisses.

c) *Du côté de l'estomac :*

Dans le groupe au Lactum, 24 enfants ont vomi. Dans le groupe au lait pasteurisé 19 ont vomi.

Ces deux chiffres n'ont aucune signification et ils seraient peut-être inversés si l'expérimentation était faite de nouveau dans les mêmes conditions par les mêmes cliniciens, mais avec un autre groupe d'enfants.

d) Fausse anorexie :

Au cours de notre expérimentation, nous avons remarqué, chez douze enfants du groupe soumis à l'alimentation au Lactum, une stagnation de la courbe de poids qui apparaissait en même temps que ces mêmes enfants refusaient de boire complètement les quantités de lait qu'ils avaient déjà bues, depuis quelques jours.

L'examen complet de chacun de ces mêmes enfants ne nous a pas permis de retrouver aucun des facteurs étiologiques habituels de l'anorexie vraie. Comme, d'une part, l'expérience nous avait déjà appris que la fausse anorexie peut se rencontrer chez certains enfants à goût subtil précoce, qui en arrivent à boire sans enthousiasme une partie seulement de leur ration quotidienne de lait évaporé, probablement à cause du goût particulier qui apparaît à la suite du surchauffage de la caséine. Comme, d'autre part, la même fausse anorexie s'observe chez certains enfants qui reçoivent un lait hypersucré, nous avons prescrit une formule de lait pasteurisé contenant moins de sucre. Tous se sont mis à boire avec plus d'empressement et leur courbe de poids a repris sa progression ascendante. Après quelques jours, ceux à qui nous avons essayé de redonner le Lactum ont présenté les mêmes phénomènes d'inappétence. Cette fausse anorexie est apparue entre le vingt-sixième et le trente-septième jour après la naissance.

CONCLUSIONS

Nous admettons que notre expérimentation a porté sur un nombre d'enfants assez restreint et que d'autres expériences pourraient changer les chiffres que nous avons présentés ; l'expérimentation, étant faite dans d'autres milieux et avec des sujets différents.

Il ressort de toutes ces observations que l'alimentation des nourrissons au lait de vache pasteurisé additionné de sucre donne des résultats comparables à ceux que nous obtenons chez les enfants alimentés au Lactum.

En faveur du Lactum, nous notons la simplicité et la rapidité de sa préparation ainsi que la digestion plus parfaite des graisses.

Malgré les quelques inconvénients qui proviennent de la rigidité de sa formule et de son goût, le Lactum demeure une formule pratique d'alimentation du nourrisson.

Ce n'est pas encore la perfection du lait humain, car il lui manque les enzymes, les hormones, les anticorps, les antitoxines, c'est-à-dire la spécificité à l'espèce humaine.

Nous désirons exprimer ici toute notre gratitude pour la collaboration intelligente et dévouée que nous a accordée le personnel religieux et laïque de la Crèche, collaboration sans laquelle ce travail n'aurait pas été possible.

SUMMARY

It is granted that the experimentation referred to above concerns a rather small number of children and that other experiments could modify the figures that are given in this paper if that experimentation is carried out in some other milieu and on different children.

From these observations it emerges that the feeding of infants with pasteurized cow's milk to which some sugar has been added gives results that are comparable with those obtained by infants fed with Lactum.

In favour of Lactum, it is worthy of note that the preparation of this food is simple and rapid and that fats are more perfectly digested.

In spite of a few disadvantages which arise from the rigidity of its formula and from its taste, Lactum remains an alimentation formula which is practical for infants.

Lactum does not attain the perfection of human milk, because it lacks enzymes, hormones, antibodies, antitoxins, that is to say the specificity of the mankind. (H. M.)

UN CAS DE MALADIE CŒLIAQUE *

par

Antoine LARUE

de la Crèche Saint-Vincent-de-Paul

Emilia P . . . , née à l'hôpital de la Miséricorde le 23 février 1950, est transférée dès le lendemain, à la Crèche où les observations de l'examen d'entrée se résument comme suit : enfant à terme, de poids, de taille et d'antécédents normaux et indemne de toute malformation apparente.

Jusqu'à son départ, à l'âge de six mois, nous pouvons constater par la fiche médicale que la croissance de cette enfant est lente mais régulière, n'étant troublée par aucun incident pathologique autre que la varicelle et une pyodermite.

Le 28 août 1951, les parents adoptifs nous ramènent l'enfant âgée de dix-huit mois pour de graves troubles digestifs. Nous apprenons par eux qu'elle fut hospitalisée à Montréal, à l'âge de quatorze mois, pour dénutrition secondaire à une diarrhée qui persistait depuis trois mois. Le médecin traitant, dans un rapport détaillé de la maladie, nous communique que, à son arrivée, l'enfant accusait une dyspepsie grave secondaire à une otite bilatérale compliquée d'antrite. Un régime et une thérapeutique anti-infectieuse appropriés durant le séjour hospitalier de six semaines ne purent maîtriser qu'imparfaitement les accès diarrhéiques.

À son retour à la Crèche, l'enfant qui, il y a un an, pesait 11.10 livres, ne pèse plus, alors, que 11.3 livres. L'aspect général est pitoyable et

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 21 mars 1952.

alarmant : état de torpeur avec déshydratation extrême : le front est bombé, le visage et les membres sont squelettiques, le chapelet costal est très marqué, l'abdomen ballonné et tout tissu adipeux est disparu. L'examen du nez, de la gorge et des oreilles ne révèle aucun point causal infectieux. Quant aux troubles intestinaux, ils sont importants : les selles sont liquides, spumeuses, abondantes, émises en jet et tellement nauséabondes qu'il faut isoler la petite patiente.

Une thérapeutique immédiate de réhydratation s'impose, avant d'avoir obtenu du laboratoire tout renseignement susceptible d'appuyer notre diagnostic. Celui-ci, par l'aspect luisant et l'odeur fétide des selles, par la répétition des épisodes diarrhéiques qui ont entraîné une dystrophie et une hypovitaminose notables, s'oriente assez rapidement vers un syndrome cœliaque. Une formule sanguine, une radiographie pulmonaire, un examen bactériologique et chimique des selles, ainsi que la recherche de la trypsine pancréatique, tels sont dans la circonstance les examens de laboratoire dont nous devons étudier les résultats pour poser un diagnostic sûr et pour envisager conséquemment le pronostic.

1. Il faut éliminer, tout d'abord, cliniquement, la fibrose pancréatique qui se manifeste chez les nourrissons, avant l'âge de six mois, par des symptômes pulmonaires et cœliaques à la fois. Dans le cas présent, la première apparition des troubles eut lieu à onze mois ; de plus, une radiographie pulmonaire, prise à Montréal, ne révéla aucun signe de bronchectasie ou d'une autre anomalie pulmonaire inhérente à la maladie fibrokystique du pancréas ; d'autre part, la recherche de la trypsine au moyen du *film test* nous apprit, à maintes reprises qu'il y avait parfaite digestion de la gélatine. Cette épreuve peut être faussée, cependant, par la présence inopinée de bactéries qui ont le pouvoir de liquéfier la gélatine du film, si la dilution n'est pas suffisante.

2. S'agirait-il d'un trouble intestinal secondaire à des manifestations infectieuses ? car une pharyngite, un coryza, une pyodermite, un phlegmon de l'index, une grippe, tour à tour, ont suffi pour accentuer la diarrhée. Il est permis de douter de ce diagnostic étiologique. En effet, la leucocytose fut quasi-normale, tout le long de la maladie, et la thérapeutique anti-infectieuse n'a jamais suffi par elle-même à enrayer le désordre intestinal si le régime particulier aux cœliaques n'y était adjoint et

maintenu. N'y a-t-il pas lieu de croire, comme la plupart des auteurs le signalent, que toutes ces infections seraient plutôt dues inversement à la moindre résistance du sujet débilité par la chronicité de la maladie.

3. Signalons, pour mémoire, la dysentérie, la typhoïde, la paratyphoïde, la parasitose intestinale, la péritonite tuberculeuse, le mégacolon qui présentent une symptomatologie propre qu'il est assez facile de différencier du cas qui nous intéresse. D'ailleurs, dans l'examen bactériologique des selles, aucun bacille des groupes typiques, paratyphiques, dysentériques ne fut décelé. Seuls furent mis en évidence le *proteus morgani* et l'*escherichia coli*, bactériologie sans intérêt.

4. La probabilité de maladie cœliaque demeure donc le seul diagnostic possible au point de vue clinique, soutenu qu'il est par la présence continue dans les selles de graisses en abondance et d'amidon non digéré, confirmé, dans la suite, par cette facilité aux rechutes de diarrhée au moindre écart de régime, soit par l'ingestion de polysaccharides défendus, soit par l'introduction trop hâtive d'aliments nouveaux.

Sous l'influence d'une diète comprenant du lait écrémé enrichi de casein et d'acides aminés, l'état de notre petite malade s'améliore de façon remarquable. Quelque dix jours à peine après le début du traitement, l'appétit est tellement grand qu'il faut ajouter du fromage à chaque boire et deux blancs d'œuf par jour. De moribonde qu'elle était, la patiente devient gaie et connaît des montées sensationnelles de poids de l'ordre du kilogramme en six jours, mais, pour un embarras nasal ou une simple pharyngite, son hydrolabilité se manifeste par des chutes pondérales aussi prononcées.

Deux mois de régime ont transformé l'aspect général de l'enfant, mais ces hausses et ces baisses de poids qui se répètent trop souvent et trop facilement nous incitent à demander une infiltration du splanchique, opération qui est pratiquée par le docteur Fernando Hudon, le 27 octobre 1951, et dont les résultats sembleraient donner raison aux auteurs qui attribuent les troubles digestifs du cœliaque à une dysrégulation de l'innervation intestinale. Coïncidence ou pas, l'ascension pondérale devint, en effet, plus régulière et les rechutes très peu nombreuses et beaucoup moins marquées, ce qui a permis à notre malade de passer, en six mois, de onze livres à vingt-sept livres. L'enfant a maintenant comblé ses loges

adipeuses, refait ses réserves en minéraux et en vitamines et ne présente plus de sa maladie qu'un ventre volumineux, une taille quelque peu inférieure à la normale (28 pouces au lieu de 33 pouces) ainsi que la présence, minime cependant, de graisses et d'amidon dans les selles.

Une revision de la pathogénie nous laisse entrevoir la complexité du problème. S'agit-il d'une cause infectieuse, neuro-végétative allergique, glandulaire ou métabolique? L'observation la plus complète et la plus récente de S. V. Hass et M. P. Hass, de New-York, sur 603 cas de maladie cœliaque, propose cette théorie qu'un trouble intrinsèque de la muqueuse intestinale produisant des enzymes déficients ou anormaux incapables de dédoubler les polysaccharides en monosaccharides, déterminerait la production d'une substance laxative, provoquant ainsi la diarrhée chronique. Pour Paul Rochmer, de Strasbourg, « il s'agit d'un trouble des systèmes nerveux sympathiques et parasympathiques causant une névrose végétative ».

L'autopsie elle-même des sujets cœliaques n'apporte pas de lumière sur l'étiologie de cette maladie. Les seules constatations d'intérêt pathologique proviennent généralement des complications terminales.

L'analyse des sucs digestifs et des différents constituants sanguins ne fournit pas, d'autre part, de renseignement caractéristique. Par la radiologie, ne sont aussi révélées que les carences vitaminiques et minérales. Hass et Hass attirent, cependant, l'attention sur la bactériologie intestinale par la possibilité d'une flore infantile spéciale (*bacillus bifidus*).

Une viciation importante de la résorption des aliments, tel est, en fait, le seul critère positif. L'étude du métabolisme des lipides, protides et glucides, nous apprend que la perturbation alimentaire intéresse, en premier lieu, les matières grasses. Celles-ci sont digérées mais non assimilées, d'où l'aspect moussieux et luisant des selles. Le métabolisme des glucides, pour sa part, s'effectue normalement pour les monosaccharides, mais les polysaccharides sont mal digérés et mal absorbés, ce qui expliquerait que l'on puisse trouver de l'amidon dans les selles. Quant aux protides, ce sont les aliments les mieux tolérés, mais l'intermittence des débâcles fécales produit de fortes pertes en azote avec hypoprotéinémie et œdème.

La diète stricte à laquelle doit être soumis tout cœliaque entraîne aussi nécessairement une déficience en vitamines et en minéraux susceptible, parfois, de causer des troubles graves de déséquilibre électrolytique avec acidose, torpeur, déshydratation, chute de poids considérable. C'est la période d'alarme. Mais, sans transition, survient une période de bien-être avec augmentation brusque de poids : phénomène que Fanconi et Marfan appellent hydrolabilité. Pour eux, « cette anomalie grâce à laquelle les cœliaques peuvent si rapidement prendre ou perdre du poids est la caractéristique de la maladie ».

RÉSUMÉ

Il s'agit d'un cas isolé de maladie cœliaque chez lequel le régime hypo-gras et hyperprotéiné a donné des résultats satisfaisants. Une infiltration du splanchnique par voie épидurale a semblé ajouter son effet favorable à celui déjà obtenu par la diète.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLOITEAU et JUD, Étude de la digestion et de l'absorption intestinale dans un cas de maladie cœliaque, *Archives françaises de pédiatrie*, tome VII, n° 3, 1950.
2. BROOKS, G. L., The celiac syndrome, *The Child in Health and Disease*, pages 82-84.
3. DAVIDSON, W. C., Sprue in adults and celiac disease in children, *The Complete Pædiatrician*, page 44.
4. GIRARD, Armand, La maladie cœliaque, *L'Union médicale du Canada*, 30, (janvier) 1951.
5. HASS et HASS, Management of celiac disease.
6. JOHNSTONE, D. E., Studies on gelatin-liquefying properties of certain bacteria, *Year Book of Pædiatrics*, 1951, pages 53-55.
7. LETONDAL, BOUZIANE et LABRECQUE, Symposium sur les syndromes cœliaques, *L'union médicale du Canada*, janvier 1951, pages 125-129.
8. MITCHELL-NELSON, Celiac disturbances, *Text Book of Pædiatrics*, pages 894-909
9. ROHMER et BENDSCHEDLER, La maladie cœliaque, *Pathologie infantile*, pages 603-613.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

DE LA THROMBO-EMBOLIE POSTOPÉRATOIRE ¹

par

J.-A. GRAVEL

Hôtel-Dieu de Québec

II. LE TRAITEMENT PAR LES ANTICOAGULANTS

A. L'HÉPARINE :

C'est Jay McLean, un étudiant en deuxième année de médecine à l'université Johns Hopkins, qui découvrit l'héparine. Travaillant dans le laboratoire de William Howell, on lui avait assigné la purification de la céphaline phosphatide. Il s'aperçut que les phosphatides de cœur d'Eilandsen et du foie de Baskoff, contrairement à son attente, prolongeaient le temps de coagulation.

Howell saisit vite la valeur de cette découverte ; c'était la première fois que l'on trouvait une substance anticoagulante dans du tissu de mammifère.

En 1918, Howell et Hold décrivirent, avec plus de détail, les caractéristiques de cette substance et, à cause de son abondance dans le foie, l'appelèrent héparine.

1. Cf. *Laval médical*, 17 : 498 (avril), 1952.

En 1922 et en 1924, Howell améliora la méthode de préparation de l'héparine. En 1928, il soumit un rapport détaillé de sa nature chimique et de sa physiologie.

En 1933, Charles et Scott, à Toronto, sous la direction du professeur Best, trouvèrent une nouvelle méthode, plus profitable, pour extraire l'héparine. Ils notèrent aussi que l'héparine ne se trouve pas seulement dans le foie, mais qu'elle est très abondante dans le tissu pulmonaire. Ils prouvèrent, enfin, que l'héparine a une distribution générale dans l'organisme.

En 1935 et 1936, Jorpes mit au point la nature chimique de l'héparine. L'héparine est un acide mucoïtine-polysulfurique, ne contenant pas moins de 40 pour cent d'acide sulfurique. Le polysaccharide héparine possède une très forte charge électrique négative, ce qui lui permet de réagir avec certains éléments du système de la coagulation et d'empêcher celle-ci de se produire. Dans l'organisme, l'héparine agit comme une hormone, diminuant la coagulabilité du sang. Comme d'autres hormones, l'héparine est produite par un type spécial de cellules, les *mast cells* d'Erhrlich. Ce sont des cellules du tissu conjonctif situées surtout au voisinage des petits vaisseaux sanguins. Les granulations métachromatiques de ces cellules constituent l'héparine. De là, l'héparine est déversée dans la circulation. Ainsi, l'héparine est l'anticoagulant physiologique et propre de l'organisme.

L'héparine a un effet multiple, agissant sur la thrombine, la prothrombine et la thromboplastine (thrombokinase), soit directement, soit par l'entremise de la prothrombine. On ne sait pas encore exactement de quelle façon l'héparine intervient pour arrêter le processus conduisant à la formation de thrombine et de prothrombine.

L'héparine neutralise le complément sérique et, ainsi, interfère dans la réaction de Bordet-Wassermann.

Les cellules d'Ehrlich décroissent en nombre avec l'âge ; la thromboembolie, elle, devient plus fréquente.

L'hyperhéparinémie :

On a reproduit, chez le chien, par des doses de radiation à distance demi-mortelles, un état ressemblant de très près à l'état rencontré chez

l'humain, après le bombardement de Hiroshima et de Nagasaki. Ce syndrome est surtout caractérisé par des manifestations hémorragiques. L'on croit que celles-ci sont dues à une augmentation de la quantité d'héparine circulant dans le sang. Chez le chien, après irradiation, on est arrivé à isoler l'héparine dans le sang.

Howell avait déjà prévu, il y a plus de trente ans, que l'héparine pourrait, un jour, servir dans les troubles de la circulation. Ce sont Hedenius et Wilander, en 1935, qui furent les premiers à démontrer, chez l'humain, que, par voie intraveineuse et en dose suffisante, l'héparine pouvait allonger le temps de coagulation pendant plus de quinze heures. Le premier rapport clinique de l'emploi de ce nouvel anticoagulant fut publié par Crafoord, en 1937, suivi d'un autre, en 1939.

Murray et Best rapportèrent leurs résultats aussi en 1937 et en 1938.

Depuis, l'héparine a été employée universellement avec des résultats probants.

Héparine et thrombose :

Par ce que nous avons vu au point de vue thérapeutique nous devons admettre que l'idéal serait de prévenir la formation de thrombose chez les opérés. Ceci n'est pas facile, parce que nous ne pouvons, à l'heure actuelle, prévoir quels seront ceux qui, parmi nos malades, feront cette complication. Mais, ayant des raisons d'en suspecter quelques-uns et sachant où débute la thrombose, nous pouvons au moins porter un diagnostic précoce. Celui-ci étant fait, il ne s'agirait plus, pour utiliser une thérapeutique idéale, que d'empêcher l'extension du processus avec ses dangers et ses séquelles.

C'est ce que nous permet l'emploi de l'héparine. Cette action thérapeutique de l'héparine résulte du fait que l'héparine interfère avec le mécanisme de la coagulation :

- 1° En prévenant, avec l'aide du cofacteur plasmatique, la conversion de la prothrombine en thrombine ;
- 2° En formant, avec l'aide de l'albumine sérique, une antithrombine puissante ;
- 3° En prévenant la formation de thromboplastine.

Par cette action, un caillot, quel que soit le stade dans lequel il se trouve, ne peut continuer à croître en présence d'héparine.

Bien plus, les caillots rouges non organisés, qui ne contiennent qu'une minime quantité de fibrine, disparaissent complètement en présence d'héparine.

Ainsi, la circulation collatérale est maintenue intacte, parce qu'elle n'est pas envahie par le processus thrombosant. Il demeure vrai que le thrombus organisé ne sera pas dissous par l'héparine ; c'est pourquoi nous devons nous efforcer d'appliquer le traitement avant que ce stade ne soit atteint. Ces données ont été vérifiées dans la thrombose expérimentale par Løwe, Hirsch et Grayzel. Ils ont conclu :

- 1° Que l'héparine dissout les caillots jeunes ;
- 2° Qu'elle aide à l'établissement de la circulation collatérale ;
- 3° Qu'elle aide à la recanalisation du vieux caillot.

Modes d'administration de l'héparine :

1. Infusion intraveineuse continue :

C'est la méthode de l'école de Toronto. Cent milligrammes d'héparine sont dissous dans une infusion de 1,000 centimètres cubes. La vitesse du goutte-à-goutte doit être telle qu'elle maintienne le temps de coagulation entre vingt et quarante minutes (de 15 à 25 gouttes à la minute). Cette méthode a donné d'excellents résultats, mais elle n'est sûrement pas pratique.

2. Injections intraveineuses intermittentes :

C'est la méthode de l'école suédoise, qui a été adoptée par la clinique Mayo et presque universellement.

En Amérique, une injection de 50 milligrammes est donnée, toutes les quatre heures, jour et nuit. Le temps de coagulation doit être maintenu autour de trente minutes. Il est consigné au dossier du malade, trois fois par jour, trois ou quatre heures après une injection. A ce moment, le temps de coagulation ne doit pas dépasser 30 minutes ; s'il les dépasse, l'injection suivante est omise.

En Scandinavie, les doses en milligrammes sont plus fortes. Aucune injection n'est donnée la nuit ; une dose double est donnée, le soir, et elle

suffit jusqu'au matin. On se sert d'une aiguille spéciale qui demeure en place, tant que dure le traitement (aiguille d'Olavson). Il est possible que leur héparine contienne moins d'unités au milligramme que la nôtre. Ils attachent peu d'importance au temps de coagulation et ne le vérifient qu'occasionnellement. Partout où cette méthode d'injections intra-veineuses intermittentes a été employée, elle a donné d'excellents résultats.

3. Héparine dans le « menstruum » de Pitkin :

C'est une préparation de 200 ou 300 milligrammes d'héparine, avec ou sans vaso-constricteurs, dissous dans un milieu composé de gélatine, de dextrose et d'acide acétique glacial.

Parce qu'elle contient beaucoup d'héparine, cette préparation ne devrait pas être employée sans une surveillance rigide du temps de coagulation et sans facilités de transfusions sanguines.

La première injection, chez les gens pesant 150 livres et moins, est de 300 milligrammes. Chez les gens de poids plus élevé, elle est de 400 milligrammes. On a remarqué, toutefois, que les résultats ont toujours été meilleurs, lorsqu'une première dose de 400 milligrammes était donnée, sans tenir compte du poids.

Après cette première dose, c'est le temps de coagulation qui guidera la thérapeutique. Il doit être maintenu entre 30 et 60 minutes, lorsque déterminé par la modification Lee-White de la méthode d'Howell.

Habituellement, une deuxième dose de 300 milligrammes est requise pour maintenir l'effet pendant deux jours. Après cela, une dose de 300 milligrammes sera suffisante, donnée tous les deux jours, pour la période requise.

Si le malade reçoit une transfusion sanguine, durant la période d'héparinisation, une dose de 300 milligrammes d'héparine Pitkin devra suivre immédiatement, sans tenir compte des injections précédentes. Si l'on veut ralentir ou suspendre momentanément l'effet de l'héparine, on applique un sac de glace sur le site de l'injection ou un tourniquet plus haut. Une transfusion de sang frais en abolira l'effet complètement. L'effet peut être accru par l'application d'un sac d'eau chaude. L'injection doit se donner dans le tissu sous-cutané profond, en un endroit où ne s'exerce pas de pression. Les régions antérieures ou latérales des cuisses sont le

site idéal. Durant les premières soixante-douze heures, le temps de coagulation doit être déterminé, toutes les douze heures. Ensuite, un dosage par jour suffira, toujours par la méthode de Lee-White.

Cette préparation ne doit pas être donnée par voie intraveineuse. Si deux ampoules sont données à la fois, une seule doit contenir un agent vaso-constricteur.

Cette méthode est assez récente et, au début, elle a été trouvée peu fiable et elle produisait des douleurs intenses au site d'injection. Aujourd'hui, la solution est plus stable et on en a ajusté le pH de façon à ce que les injections ne causent pas de douleurs. Nous croyons que ce mode de traitement est appelé à devenir très populaire. Son administration est très simple et il est plus économique que l'héparine aqueuse. Deux mille trois cents milligrammes d'héparine, dans ce *menstruum*, donnent les mêmes résultats que 10.500 milligrammes d'héparine aqueuse.

Cela aidera sûrement à régler la question financière qui a toujours limité l'emploi de l'héparine.

Løwe et Hirsch ont traité 168 cas de thrombo-embolie avec cette préparation et ils furent très satisfaits de leurs résultats.

4. Injections sous-cutanées intermittentes :

Cette méthode simplifie énormément l'administration. Cinquante milligrammes sont donnés par voie intraveineuse pour débiter ; une heure après, 50 milligrammes sont donnés par voie sous-cutanée. Par la suite, 30 milligrammes sont donnés, toutes les trois heures. Le temps de coagulation, dosé trois heures après une injection, est maintenu entre vingt et quarante minutes.

Cosgriff, Cross et Habit rapportent de bons résultats avec cette méthode dans 95 pour cent des cas.

Ce mode d'administration n'est pas accepté partout. On a rapporté des réactions locales, douloureuses ou hémorragiques.

5. Injections intramédullaires :

Mêmes effets que lorsque l'on utilise la voie intraveineuse.

Lindgren et Wallden laissent l'aiguille en place, soit dans le sternum ou dans un os long, tel que le tibia. Ils trouvent cette voie très avantageuse chez les enfants ou les nourrissons.

L'héparine dans le traitement prophylactique de la thrombo-embolie :

Il nous est possible, jusqu'à un certain point, de savoir que certains malades sont prédisposés à la thrombose. Nous savons que certaines conditions et certains genres d'opérations y conduisent fréquemment et que les anciens thrombosés y sont tout particulièrement exposés.

Alors, il est tout à fait justifiable, dans ces cas, de faire une héparination prophylactique postopératoire. La médication est commencée, quatre à vingt-quatre heures après l'opération, et continuée jusqu'à ce que le malade soit entièrement ambulant. Son mode d'administration peut être effectué par n'importe lequel des moyens que nous avons mentionnés. Le dosage, en général, est de 50 milligrammes, toutes les quatre heures ; il s'agit de maintenir le temps de coagulation aux environs de trente minutes.

Une analyse de 1,151 patients semble prouver que l'héparine, en quantité suffisante et pendant une période de temps convenable, donne une protection presque parfaite contre les complications thrombo-emboliques postopératoires. Dans ces cas, on pouvait s'attendre à une fréquence de thrombose de 3 à 4 pour cent. Ces malades reçurent 250 milligrammes d'héparine par jour, pendant une période de cinq à dix jours. Il n'y eut pas un seul accident thrombotique. Trois cas présentèrent de légères complications, deux semaines après la fin du traitement. Même des doses plus petites d'héparine réduisent la fréquence des complications moins effectivement. Certains chirurgiens se sont servi de doses minimales, ont eu des échecs et, immédiatement, ont condamné le traitement. Ou encore, d'autres se sont servi de préparations trop faibles, également avec de mauvais résultats.

Nous pouvons dire que la thrombose peut être prévenue par une héparinisation adéquate étendue sur une période de temps suffisante.

Mais, comme seulement un pour cent des opérés d'aujourd'hui développent des thromboses, et que, pour prévenir ce cas, il faudrait hépariniser cent opérés, la méthode n'est pas applicable universellement. Le coût et la difficulté d'administration de l'héparine rendent un tel programme prophylactique impossible. Dans les cas où on l'emploiera, on pourra y joindre des moyens qui, à eux seuls, ont déjà de la valeur. Ainsi, on ne permettra l'alitement préopératoire des malades que si leur condi-

tion l'exige fortement. Après l'opération, le lever précoce ou, encore, les mouvements actifs au lit sous une surveillance compétente, aideront beaucoup. A ce sujet, il serait bon d'expliquer aux malades, avant l'opération, ce que l'on attend d'eux ; ainsi, il leur sera beaucoup plus facile de se conformer aux exigences du chirurgien, pendant les premiers jours après l'intervention. Le lever dans le fauteuil n'est pas à conseiller. Les exercices et la marche devront être exécutés de façon à activer la circulation dans les orteils, les pieds et les jambes.

Mentionnons que quelques rapports récents, tout en louant les avantages du lever précoce, jettent un fort doute sur sa valeur dans la prévention de la thrombo-embolie.

En Allemagne et à la clinique Mayo, en dépit de tous les moyens prophylactiques, avant l'usage des anticoagulants, la fréquence de la thrombo-embolie demeura toujours à peu près la même.

Il resterait à savoir comment se pratiquait ce lever précoce.

L'usage d'héparine, dans la période postopératoire immédiate, présente un danger d'hémorragie. En dépit d'une hémostase parfaite, des hématomes peuvent se former dans le champ opératoire. Ceux-ci n'ont pas, habituellement, un pronostic grave.

Ce sont les hémorragies parenchymateuses avec exsudat sanguin dans la cavité abdominale qui sont à craindre et surtout à reconnaître rapidement. Au moins quatre décès ont été rapportés. D'autres cas d'accidents sérieux ont été mis en évidence. Ces complications enlèvent naturellement de la valeur au traitement prophylactique postopératoire par l'héparine.

L'héparine dans le traitement curatif de la thrombo-embolie :

Dès qu'on put obtenir de l'héparine pour usage clinique, immédiatement on pensa à sa valeur prophylactique, sans se rendre compte que ce serait dans le traitement curatif qu'elle rendrait les plus grands services.

L'héparine agit bien dans le traitement de la thrombo-embolie, et, si nous voulons avoir son effet maximum, à nous de diagnostiquer nos thromboses à leur premier stade. Quand la thrombose est au début, l'héparine donne son plein rendement : elle prévient l'embolie pulmo-

naire, elle protège l'organisme contre une extension de cette thrombose ou contre toute nouvelle formation et elle empêche les séquelles post-phlébitiques.

Quand la thrombose est devenue thrombo-phlébite, l'héparine empêche encore l'embolie pulmonaire, l'extension du processus ou toute nouvelle thrombose, mais elle empêche beaucoup moins effectivement les séquelles postphlébitiques.

En somme, pour parer aux séquelles inévitables de la phlébite, il faut empêcher le processus d'envahir la veine poplitée et la veine fémorale. Le mode d'administration qui donne, à l'heure actuelle, les résultats les plus constants, c'est l'injection intraveineuse intermittente, c'est-à-dire, toutes les quatre heures. Considérant l'habileté du personnel infirmier, aujourd'hui, cette méthode ne présente pas de grands problèmes. Immédiatement avant de donner une injection, le temps de coagulation est déterminé par la méthode très simple du tube capillaire. Il s'agit de le maintenir entre vingt et trente minutes.

Permettez-moi de dire, ici, que le temps de saignement n'a absolument rien à faire dans la thrombose et son traitement par l'héparine.

Si le temps de coagulation est de moins de vingt minutes, l'injection suivante peut être augmentée ou doublée. S'il est de plus de trente minutes, l'injection suivante peut être omise.

Souvenons-nous qu'il existe des hypo- et des hyper-réacteurs à l'héparine. La posologie habituelle est de 50 milligrammes, toutes les quatre heures. Cette thérapeutique est continuée, pendant cinq à huit jours, et ne doit pas être cessée avant que le malade ne soit complètement ambulant depuis une journée ou deux.

Si, au moment du diagnostic, la thrombose est déjà devenue thrombo-phlébite, il n'y aura pas d'inconvénients à donner les quelques premières doses titrées à 100 milligrammes au lieu de cinquante. Il y aura même grand avantage à le faire.

Si l'on veut une guérison rapide et avec le minimum de séquelles, il faut joindre à l'héparinisation les mouvements actifs du membre atteint.

Aussitôt après les deux ou trois premières injections d'héparine, on doit faire exécuter au malade des exercices, en commençant, d'abord, au niveau des orteils, puis, assez rapidement, à toute la jambe. Cela est très

important. Les résultats de l'héparinisation sont de beaucoup meilleurs si ces exercices sont exécutés scrupuleusement. L'immobilisation totale pendant des jours et des semaines est tout à fait condamnable. Vers le quatrième ou le cinquième jour, la température tombe, habituellement, et le malade peut se lever. Mais, on lui fera porter un bandage élastique à la jambe, chaque fois qu'il se lèvera. A sa sortie de l'hôpital, on lui conseillera de reposer sa jambe en position élevée, deux ou trois fois par jour, et de continuer à porter le bas élastique. Un mois de ce régime est ordinairement suffisant.

La contribution la plus importante dans ce domaine fut apportée par C. Bauer. Ce dernier basa son traitement sur les principes suivants : diagnostic précoce, héparinisation immédiate à doses suffisantes, mobilisation active, au début, et lever précoce. (Voir ses statistiques comparatives plus bas.)

Il est à noter que, parmi ces cas, il y en eut un nombre considérable qui furent admis à l'hôpital, porteurs de phlébites bien constituées. Avec un diagnostic et un traitement plus précoces, les résultats auraient été encore meilleurs.

Murray traite à l'héparine 371 cas de thrombose établie. Il n'observe pas un seul cas d'embolie pulmonaire. Les séquelles sont de beaucoup atténuées.

	1929-1938 — TRAITEMENT CONSERVATEUR	1940-1945 — HÉPARINE
Nombre de patients.	25,628	16,495
Nombre de cas de thrombose.	264	209
Embolies pulmonaires mortelles.	47	3
Mortalité parmi des cas de thrombose.	18%	1.4%
Séjour moyen au lit.	40 jours	4.7 jours
Séquelles.	Sérieuses	Aucune ou légères

Avantages de l'héparine :

Il faut admettre que toute thrombose crée une situation d'urgence. Aucune médication connue ne peut agir aussi rapidement que l'héparine

par voie intraveineuse. Son effet est fugace, il est vrai, mais il peut être maintenu par la répétition des doses. L'héparine empêche la formation du caillot d'agglutination et prévient ainsi l'embolie. Sa valeur du point de vue symptomatique est réelle.

Elle protège l'organisme, non seulement contre l'extension de la thrombose existante, mais aussi contre toute nouvelle formation thrombotique.

Ce fait est très important quand nous nous rappelons les cas qui ont été soumis au traitement conservateur. Combien de fois la phlébite s'étendait à l'autre jambe, aux bras, à la jugulaire ! D'après Zilliacus, ceci arrivait dans au moins 30 pour cent des cas.

Nous en citons un exemple frappant :

Dossier n° X-19592. M. A. C., âgé de quarante-quatre ans.

Admis à l'Hôtel-Dieu, le 5 mai 1949, après des hématémèses graves.

Hémoglobine à 30 pour cent et 1,750,000 globules rouges.

Le 8, le pouls monte à 95.

Le 9, le pouls est à 90, la température à 100°F. Il se plaint de douleurs aux jambes.

Le 14, phlébite évidente de la jambe gauche.

Le 1^{er} juin, phlébite à la jambe droite.

Le 10, phlébite de la veine axillaire droite qui devient dure, gonflée et douloureuse.

Le 12, phlébite de la veine axillaire gauche.

Le 14, phlébite de la veine jugulaire gauche.

Le 15, céphalée intense, hémiplégie gauche, décès.

Si nous voulons regarder plus loin, la valeur de l'héparine dans la prévention des séquelles post-thrombophlébitiques est indiscutable.

Nous avons vu les séquelles de la *phlegmatia alba dolens* soumise au traitement conservateur.

Je répète : pour 99 cas de phlébite soumis au traitement conservateur, on a constaté, après quinze à vingt ans, que 99 malades présentent de l'œdème, que 91 malades présentent de l'induration et que 79 présentent œdème, induration et ulcères.

Comparons maintenant avec les malades qui ont été traités par l'héparine. Cent trois cas traités à l'héparine et revus, deux à cinq ans après nous ont permis de constater que, dans 76 cas où l'héparine est donnée avant que la thrombose ne gagne les gros vaisseaux, 60 cas ou 80 pour cent ont une jambe normale, 16 cas ont un œdème léger, 2 cas ont des douleurs légères.

Dans 27 cas où la thrombose avait gagné les gros vaisseaux, lorsque la médication par l'héparine a été commencée, 14 cas ou 50 pour cent ont une jambe normale, 8 cas ont un œdème limité au mollet, 5 cas ont un œdème qui s'étend jusqu'à la cuisse et 3 cas ont des douleurs marquées.

Dans les cas ainsi traités, si la thrombose avait été diagnostiquée au début, la guérison eût été complète, après cinq à huit jours. Dans les cas de phlébite, le traitement a dû être continué pendant huit à douze jours, mais toujours avec des résultats satisfaisants. Chez tous les thromboemboliques traités à l'héparine, l'amélioration du tableau clinique a été remarquable et constant. La température revint à la normale, au bout de deux à quatre jours. La douleur disparut au cours des premières heures, l'œdème suivit de près. Cela a été remarqué si constamment qu'on en est venu à dire que, si la température ne revient pas à la normale en quelques jours, c'est qu'elle est due à une autre cause que la phlébite. Cela semble loin du temps où avec le traitement conservateur les malades avaient de la température, en moyenne, pendant 23 jours.

Et, malgré des chiffres semblables, le traitement conservateur est encore employé.

L'héparine, telle que préparée, aujourd'hui, n'est plus toxique. Les manifestations allergiques d'il y a quelques années étaient dues à l'impureté du produit. Rarement voit-on, maintenant, des réactions et, quand elles apparaissent, elles sont légères. L'élimination de l'héparine est assez rapide ; elle semble se faire surtout par les reins. Son métabolisme est encore peu connu.

Contrairement aux autres anticoagulants, l'héparine est facilement neutralisée. La protamine (salmine) est l'agent de choix pour obtenir cette action. Une dose de 40 à 50 milligrammes par voie intraveineuse neutralise presque instantanément 50 milligrammes d'héparine. Une

transfusion sanguine restaure aussi très rapidement le temps de coagulation à la normale.

L'héparine est le seul anticoagulant qui puisse se donner sans danger, à domicile. Son effet est facilement surveillé sans procédés de laboratoire nécessairement compliqués. Sa neutralisation, lorsque nécessaire, s'effectue simplement. C'est la médication de choix des thrombo-phlébites *post partum* traitées à la maison. L'héparine devrait occuper, aujourd'hui, une place de choix dans les mains du praticien de campagne. Quand elle l'occupera, nous ne verrons plus de malades transportés dans nos hôpitaux porteuses de la classique jambe de lait. Et nous verrons moins de pauvres semi-invalides cherchant, d'hôpital en hôpital un traitement (qu'ils trouvent rarement, d'ailleurs), pour alléger les troubles de leur insuffisance veineuse chronique.

Inconvénients et désavantages de l'héparine :

Il est devenu traditionnel de dire qu'on ne se sert pas d'héparine, parce qu'elle coûte trop cher.

Voici, en réalité, ce qui se produit :

Un malade développe une thrombose : on attend, il développe une phlébite. S'il meurt d'embolie pulmonaire, osera-t-on dire à sa famille qu'on n'a pas tenté de lui sauver la vie, parce que la médication était trop dispendieuse ?

S'il ne se produit pas d'embolie mortelle, on applique le traitement conservateur. Le malade demeure, en moyenne, à l'hôpital une quarantaine de jours. Avec l'héparine, son état chirurgical le permettant, douze jours auraient suffi.

Pour économiser six jours de traitement à l'héparine à \$12. par jour, soit \$72., on impose au malade une hospitalisation plus longue de trente-six jours. Ces trente-six jours, à \$5. par jour, coûtent au malade \$180. Donc, son traitement conservateur lui a coûté \$108. de plus que le traitement à l'héparine.

Il faudrait ajouter à cela les jours de travail perdus et l'incapacité qu'apporteront à ce malade les séquelles de sa phlébite. Et un lit chirurgical a été occupé par le même malade, pendant quarante jours ; en comptabilité hospitalière, cela représente une perte considérable.

C'est ainsi à la lumière des autres formes de traitement qu'il faut envisager le coût de l'héparine. Ce coût, d'ailleurs, décroît graduellement et, aux États-Unis, il est aujourd'hui possible d'hépariniser un malade pour cinq à sept dollars par jour. L'emploi de l'héparine de Pitkin baissera encore davantage le prix du traitement.

L'héparine peut toujours provoquer l'hémorragie. C'est dans l'usage prophylactique, c'est-à-dire, immédiatement après l'opération qu'on a eu quelques accidents.

Dans le traitement curatif, des tendances hémorragiques se sont très rarement développées. Une hématurie passagère a été notée. Quelques cas d'épanchement pleural hémorragique sont rapportés, mais ils sont rares.

Les produits sulfamidés accroissent la réponse à l'héparine, de telle sorte que les malades peuvent saigner si les deux sont donnés simultanément.

Certains prétendent qu'il ne faut pas hépariniser un malade qui saigne, Bauer héparinise même les malades saignant d'un ulcère peptique.

La menstruation n'est pas une contre-indication à l'emploi de l'héparine.

Héparine et embolies pulmonaires :

Si nous employons l'héparine, soit au stade de thrombose, soit au stade de phlébite, nous sommes à peu près complètement à l'abri des embolies pulmonaires. Évidemment, il reste toujours certains cas où l'embolie pulmonaire est la première manifestation d'une thrombose.

C'est aussi, alors, que l'héparine, à cause de son action rapide, devient le médicament de choix. Il ne peut être question, évidemment, des embolies pulmonaires massives et instantanément mortelles. Voyons le traitement de l'embolie pulmonaire non mortelle périphérique et de l'embolie centrale et seulement progressivement mortelle. Pour des raisons que nous avons expliquées antérieurement, l'embolie pulmonaire est considérée comme une crise vagale. Et nous avons le temps, dans la majorité des cas, d'appliquer un traitement.

De Takats rapporte que, chez 70 malades décédés d'embolie pulmonaire, 8.5 pour cent moururent en moins de dix minutes, 60 pour cent vécurent plus d'une heure et 30 pour cent vécurent plus d'une journée.

Immédiatement le diagnostic d'embolie pulmonaire porté, il faut donner la médication d'urgence, soit un demi-grain de paravérine et $\frac{1}{75^e}$ de grain d'atropine par voie intraveineuse ; oxygène à 100 pour cent en permanence.

On pourra répéter le mélange papavérine-atropine, trois fois par jour, pendant plusieurs jours.

Cette médication, dans nos Services, nous est fournie rapidement, en cas d'urgence. Nous l'avons donnée fréquemment et avec satisfaction. Mais, elle n'est pas complète comme médication d'urgence, il faut lui joindre l'héparine. C'est elle qui empêchera une embolie centrale de devenir progressivement mortelle par accroissement de son volume. C'est elle qui préviendra la seconde embolie, si souvent mortelle.

Murray rapporte 149 cas à qui il a donné de l'héparine, immédiatement après la première embolie pulmonaire. Cinquante-deux de ces cas sont considérés *in extremis*. Pas un seul malade ne meurt. Sans l'héparine, on se serait attendu à 29 ou 30 morts.

Quatre malades seulement font une deuxième embolie, sans gravité. Il trouve que, dans ces cas, l'action de l'héparine est remarquable. La dyspnée, la douleur, la sensation de mort prochaine disparaissent en quelques heures.

Zilliacus rapporte 282 cas d'embolie pulmonaire. Dans 114 cas, la mort est instantanée. Dans 65 cas, on ne donne pas d'héparine : il en meurt 21, soit 30 pour cent. A 103 malades on donne de l'héparine : il n'en meurt pas un seul. Et il croit que la mort aurait pu être évitée, pour la majorité de ces cas, par un examen quotidien scrupuleux des membres inférieurs et par l'application immédiate d'un traitement spécifique, qui, dans l'instance, est l'héparinisation.

Inutile de multiplier les statistiques, celles-ci me semblent assez convaincantes.

En même temps qu'elle agit sur l'embolie pulmonaire, l'héparine agit sur la thrombose existante, à quelqu'endroit qu'elle se trouve. Et l'organisme est protégé pendant cette période d'hypercoagulation encore inexpiquée.

Pendant le traitement de l'embolie pulmonaire, l'épinéphrine, l'éphédrine et la néosynéphrine sont déconseillées. La digitaline et le

strophantus peuvent faire plus de mal que de bien. Les nitrites sont contre-indiqués.

Leriche a préconisé l'infiltration stellaire uni- ou bilatérale dans le traitement de l'embolie pulmonaire. Aujourd'hui, il l'a laissée pour la novocaïnisation intraveineuse. Il donne 10 cm.³ à 1 pour cent et répète jusqu'à trois fois par jour. Mais il dit, je cite : « Probablement que l'héparine nous permettra de faire mieux, dans l'avenir. » Plusieurs statistiques démontrent la valeur de l'héparine sur la réduction des redoutables séquelles de la phlébite. Mais aucune ne traite de l'effet de l'héparine sur les séquelles des embolies pulmonaires. Par comparaison et théoriquement, nous croyons que cet effet doit être très favorable.

Nous voulons mentionner, en terminant ce paragraphe sur l'embolie pulmonaire, que l'opération faite par Trendelenburg et qui porte son nom, ne mérite peut-être pas la dérision qu'on lui a portée.

Crafoord a à son crédit au moins deux cas, vivants, aujourd'hui, chez lesquels il a pratiqué cette embolectomie. Il croit qu'elle pourrait se pratiquer, avec succès, beaucoup plus fréquemment. L'héparine possède encore bien des propriétés et on lui a trouvé plusieurs emplois cliniques, mais ceci ne fait pas partie de notre travail.

Nous croyons que l'héparine, jointe aux mouvements actifs et au lever précoce, constitue le traitement de choix de la thrombo-embolie.

B. LE DICOUMAROL :

En 1922 et en 1923, F. S. Schofield, un pathologiste du Collège vétérinaire d'Ontario, rapporta une nouvelle maladie chez le bétail, la maladie du trèfle blanc. Les animaux qui mangeaient le foin gâté de ce trèfle, mouraient d'hémorragie après un traumatisme.

En 1929 et en 1931, Roderick étudia la question en détail et vint à la conclusion que la maladie hémorragique était due à une prolongation du temps de coagulation du sang. Celle-ci résultait d'une déficience de prothrombine dans le sang.

Campbelle et Link, en 1940, parvinrent à isoler le principe actif anticoagulant contenu dans ce foin.

Stahmann, Heubner et Link, en 1941, en identifièrent la nature chimique. C'était le 3,3'-méthylène-bis (4 hydroxycoumarine) ou dicoumarol.

En 1941, Bingham, Meyer et Poble, publièrent leurs premières expériences, chez l'animal et chez l'humain, en vue de connaître l'action et l'utilité de ce nouvel anticoagulant. L'héparine commençait à faire ses preuves dans le traitement de la thrombose, mais on la trouvait dispendieuse et difficile d'administration. Alors, on envisagea immédiatement la possibilité de l'emploi du dicoumarol qui, lui, pouvait être produit synthétiquement et à un prix très modique.

Action du dicoumarol :

Contrairement à l'héparine, le dicoumarol n'agit pas directement sur les constituants du sang. Son action se manifeste sur la production de la prothrombine au niveau du foie. C'est ce qui explique ses effets variables selon la résistance hépatique des différents sujets.

Le dicoumarol empêche donc, au niveau du foie, la formation de prothrombine nécessaire à la coagulation. Ce n'est que secondairement qu'il prolonge le temps de coagulation et ceci n'est cliniquement décelable que quand la prothrombinémie est réduite à au moins 50 pour cent de la normale.

Il aurait aussi un effet vaso-dilatateur possible sur les capillaires et les artérioles.

Ce n'est pas l'anticoagulant idéal, parce que son effet est trop lent, après son ingestion, l'effet retarde d'une journée ou deux. Aussi, son effet persiste pendant plusieurs jours après qu'on a cessé de le donner.

Il faut se souvenir que l'usage d'un état hémorragique-contrôle, pour combattre une tendance physiologique et à la coagulation, est virtuellement dangereux de par sa propre nature.

Avantages du dicoumarol :

Le premier à mentionner, c'est sûrement le prix populaire de cette médication. Elle agit très bien en comprimés, ce qui lui donne le grand avantage de la facilité d'administration. Comme les autres anticoagulants, le dicoumarol possède apparemment la qualité de prévenir la thrombose.

Désavantages du dicoumarol :

Il faut bien se le rappeler, le dicoumarol est très toxique et dangereux. Ses effets sont excessivement variables d'un individu à l'autre et ne peuvent être contrôlés que par le dosage quotidien de la prothrombine dans le sang. Ceci implique donc des facilités de laboratoire considérables, en même temps qu'une somme de travail assez grande. C'est une médication qui ne doit pas se donner loin des hôpitaux. Une fois commencée, elle doit être continuée jusqu'à, au moins, une semaine après le lever du malade. Son action est lente, au début. Une dose ne produira son effet que vingt-quatre à quarante-huit heures plus tard, ou, il serait plus juste de dire, l'effet du dicoumarol n'est décelable par les méthodes actuelles que vingt-quatre à quarante-huit heures après son administration. Il ne peut être question de l'employer seul dans les situations urgentes que créent les embolies pulmonaires et les thromboses. Une fois son effet installé, l'effet continue pendant plusieurs jours, même après l'arrêt de la médication.

Sa neutralisation ne peut pas être instantanée.

Sa toxicité se manifeste souvent par des maux de tête, des nausées, des vomissements, des diarrhées et des manifestations purpuriques. Les doses trop fortes peuvent souvent produire une nécrose de la cellule hépatique.

Son grand désavantage est qu'il provoque facilement l'hémorragie, 23 décès sont rapportés, actuellement, qui semblent dus à son emploi. Les autopsies révélèrent des hémorragies importantes au cerveau, aux reins, au foie. Le dicoumarol est utile, mais très dangereux ; il faut savoir quand et comment s'en servir. Il demande une attention suivie dans son emploi et une connaissance de ses contre-indications. Sa marge de sécurité est très étroite et, ce qui est pire, variable avec chaque individu.

La digitaline semble s'opposer à l'action du dicoumarol et, chez les digitalisés, des doses énormes deviennent nécessaires pour abaisser le taux de la prothrombine.

Par contre, les malades recevant une médication intestinale bactériostatique requièrent beaucoup moins de dicoumarol.

Les contre-indications du dicoumarol :

1. La plus importante et formelle, d'après nous, est l'impossibilité d'obtenir un dosage suivi et fiable de la prothrombine du sang ;
2. L'existence d'une insuffisance rénale ;
3. La présence d'insuffisance hépatique ou d'un ictère d'origine hépatique avec abaissement de la prothrombine ;
4. L'endocardite infectieuse subaiguë ;
5. La thrombocytopénie ;
6. Les dyscrasies sanguines et les tendances hémorragiques ;
7. Tous les purpuras ;
8. Après les opérations récentes sur le cerveau ou la moelle épinière ;
9. Les menaces d'avortement ;
10. La grossesse, près de son terme ;
11. Dans les lésions ulcéreuses du tractus digestif ; par exemple, la colite ulcéreuse ;
12. Dans l'hypertension grave.

Dans les cas suivants, le dicoumarol n'est pas nécessairement contre-indiqué, mais il faut exercer une grande surveillance durant son emploi.

1. Chez les malades présentant des blessures ou des surfaces de granulation pouvant saigner facilement ;
2. Dans les déficiences de la nutrition ;
3. Chez les malades à qui l'on installe un drainage gastrique ou intestinal, par exemple le tube de Cantor, de Miller-Abbott, le siphon ;
4. Chez les enfants ;
5. Chez les vieux et les débiles.

Contrôle et neutralisation du dicoumarol :

Il existe une seule manière de surveiller l'effet du dicoumarol et c'est par le dosage de la prothrombine dans le sang. La réaction individuelle étant très variable, ce dosage doit être fait quotidiennement, du moins au début. Quiconque donne du dicoumarol, sans en suivre l'effet de près par le dosage de la prothrombine, s'expose à des accidents graves ou, encore, à une thérapeutique inefficace. Il est établi, aujourd'hui, que,

dans le traitement de la thrombose, il existe un niveau idéal de prothrombine que nous devons nous efforcer de maintenir. Ce niveau s'exprime en pourcentage de la normale, soit 20 pour cent. Il est mieux de ne pas s'exprimer en secondes, pour le besoin de l'uniformité, parce que ces chiffres peuvent varier d'un laboratoire à l'autre et, dans le même laboratoire, selon la thromboplastine employée.

Si l'on veut une action efficace et non dangereuse du dicoumarol, il ne faudra pas que ce 20 pour cent de la normale, varie de plus de 10 pour cent, dans un sens ou dans l'autre. Une prothrombinémie à 10 pour cent frise le danger, une à 30 pour cent diminue l'efficacité du traitement. Si on emploie le dicoumarol à titre prophylactique, on peut peut-être se permettre un pourcentage plus élevé.

L'effet du dicoumarol, même quand il y a urgence, ne peut être enrayé instantanément. On a cru longtemps que la vitamine K n'avait aucune valeur dans ce sens. C'est parce qu'à ce moment on donnait des doses trop faibles, soit de 10 ou de 20 milligrammes. C'est Lehman qui a démontré, en 1942, la nécessité de fortes doses de vitamine K pour rétablir une prothrombinémie normale. Aujourd'hui, les ampoules sont titrées à 72 milligrammes (ménadione bisulfite). Ces ampoules se donnent à raison d'une par vingt-quatre heures. L'action de la vitamine K n'est pas immédiate et, s'il y a urgence, il faut y suppléer par du sang frais. Le sang citraté de plus de quatre jours est inefficace. On pourra donner une transfusion, toutes les six heures ou toutes les douze heures, selon l'urgence, pendant une période de vingt-quatre à trente-six heures. Ceci, pour combler le déficit de prothrombine ou de sang perdu, jusqu'à ce que puisse agir la vitamine K.

Usage clinique du dicoumarol :

Depuis 1942, le dicoumarol a été employé universellement, et pour le traitement prophylactique de la thrombo-embolie et pour son traitement curatif.

Usage prophylactique :

Le premier rapport vint de la clinique Mayo, en 1942, et fut publié par Allen, Barker et Waugh.

En 1943, Lehman rapportait 170 cas traités prophylactiquement, avec un cas de thrombose et un cas d'embolie pulmonaire, mais sans mortalité. Une série contrôlée donna 9 cas de thrombose, 5 cas d'embolie pulmonaire et 3 décès. En 1945, Bruzelius publia les résultats suivants : 1,448 cas traités prophylactiquement.

Le traitement débute de 24 heures à 5 jours après l'opération, selon le danger d'hémorragie. La prothrombinémie, calculée tous les jours, est maintenue entre 40 et 60 pour cent de la normale. La première journée, le malade reçoit une dose de 250 milligrammes. Par la suite, la dose quotidienne moyenne est de 125 milligrammes.

La fréquence de la thrombose postopératoire tombe de 2.8 pour cent à 1.5 pour cent. Mais des hémorragies se manifestent dans 4.4 pour cent des cas avec trois décès. Et il y a thrombose dans 19 cas, dont trois ont un niveau de prothrombine très satisfaisant ; on déplore une mortalité parmi ces trois cas.

Barker, Cromer, Hurn et Waugh, en 1945, publient le traitement de 1,000 cas. La fréquence de l'embolie pulmonaire est réduite de 43.8 pour cent à 1.1 pour cent. La fréquence de la thrombo-phlébite tombe de 10.6 pour cent à 2.9 pour cent.

Dans 3.9 pour cent des cas, il y a hémorragie minime manifestée par des épistaxis, une hématurie microscopique ou un suintement de la plaie.

Dans 2.5 pour cent des cas, il y a hémorragie grave dans la plaie opératoire, surtout la plaie vaginale après hystérectomie totale.

Deux cents milligrammes sont donnés, la deuxième journée post-opératoire ; par la suite, la prothrombinémie est maintenue à 10 à 30 pour cent de la normale.

Différents auteurs ont recommandé diverses méthodes et nous en verrons bien d'autres. Mais, il nous semble impossible de parvenir à établir un traitement prophylactique anticoagulant chez tous les opérés. Les déterminations quotidiennes de la prothrombine le rendent impossible. Et il nous apparaît, d'après les statistiques que nous venons de donner, que, si ce traitement continue, les complications de l'usage du dicoumarol seront plus fréquentes que ne l'est la complication thrombo-embolique elle-même.

Est-il sage de se servir prophylactiquement d'une médication aussi dangereuse ?

Il nous semble que la fréquence de la thrombo-embolie n'est pas assez élevée pour la justifier. Il est vrai que certains chirurgiens pourraient dire qu'ils n'ont jamais eu d'accidents en se servant de dicoumarol, mais pourraient-ils dire, avec preuves à l'appui, que leur médication ait été efficace ?

Et la thrombose, pour peu que nous prenions la peine de la diagnostiquer à son début, répond très bien au traitement par l'héparine. Si le risque de thrombose est évident, nous conseillons plutôt l'héparinisation qui est beaucoup moins dangereuse.

Usage curatif :

Bruzelius, en 1945, rapporte 113 cas de thrombose établie traités au dicoumarol. Vingt-trois cas continuent de progresser ou récidivent ; pourtant huit de ceux-ci ont une prothrombinémie très basse ; 9.7 pour cent des cas présentent des hémorragies.

Allen, en 1945, publie ses résultats. Il donne 300 milligrammes la première journée ; les jours subséquents, 200 milligrammes. Il s'efforce de maintenir la prothrombine à 20 pour cent de la normale. Il croit qu'en bas de 30 pour cent il n'y aura pas ou peu de thromboses et qu'en haut de 10 pour cent il n'y aura pas d'hémorragies.

A. Sur 280 cas de thrombo-phlébite postopératoire : a) *sans dicoumarol*, on pouvait s'attendre à 68 thromboses ou embolies pulmonaires subséquentes et à 16 embolies pulmonaires mortelles ; b) *avec le dicoumarol*, il y a 8 cas seulement de thrombose ou d'embolie pulmonaire non mortelle et aucune mortalité.

B. Sur 716 cas d'hystérectomie par voie abdominale : a) *sans dicoumarol*, on pouvait s'attendre à 29 thromboses ou embolies pulmonaires subséquentes et à 5 embolies pulmonaires mortelles ; b) *avec le dicoumarol*, il y a 2 cas de thrombose ou d'embolie pulmonaire non mortelle et aucun décès.

C. Sur 292 cas d'embolie pulmonaire : a) *sans dicoumarol*, on pouvait s'attendre à 127 thromboses ou embolies pulmonaires subséquentes et à 53

embolies pulmonaires mortelles ; b) avec le dicoumarol, il y a 3 cas de thrombose ou embolie pulmonaire non mortelle et un décès.

Son traitement prophylactique mentionné plus haut en b), commence le deuxième ou le troisième jour après l'opération. Il est continué jusqu'à ce que le malade soit ambulant depuis trois à sept jours.

Donc, d'après l'opinion générale, du moins en Amérique, pour que la médication anticoagulante au dicoumarol ait de la valeur, il faut maintenir le taux de la prothrombine le plus près possible de 20 pour cent de la normale. Cela est vrai et pour le traitement prophylactique et pour le traitement curatif.

La prophylaxie est commencée le deuxième ou le troisième jour après l'opération. La cure est commencée dès que le diagnostic de thrombose est porté.

L'administration du dicoumarol s'effectue comme suit : la quantité de dicoumarol pour une journée est donnée en une seule dose. La première journée, on donne 300 milligrammes ; la deuxième journée, 200 milligrammes. Par la suite, 200 milligrammes sont donnés, chaque jour que la prothrombinémie est plus de 20 pour cent de la normale.

Si la prothrombinémie est de moins de 20 pour cent, le dicoumarol est omis, cette journée-là.

Mais on ne peut s'en tenir à un plan rigide, parce qu'au moins 27 pour cent des gens sont hyper-réacteurs au dicoumarol.

Le dosage de la prothrombinémie est fait avant de commencer le traitement. Si, le jour suivant, la prothrombinémie, sans être à 20 pour cent, indique une chute rapide, il vaut mieux omettre la médication cette journée-là ; nous avons probablement affaire à un hyper-réacteur. Si l'omission d'une dose apporte une élévation rapide de la prothrombine, même si elle est en bas de 20 pour cent, une dose est donnée cette journée-là.

Si la médication n'est donnée qu'à titre prophylactique, il sera peut-être sage d'omettre la deuxième dose de dicoumarol, afin de savoir si le patient est un hyper-réacteur.

Ces doses élevées, sont fort critiquées par les Européens. Comme médication prophylactique, ils croient que des doses journalières d'entre-

tien de 50 milligrammes sont amplement suffisantes. Comme médication curative, ils préfèrent l'héparine.

A cause de la lenteur de son action, nous croyons que, dans un cas d'embolie pulmonaire, donner du dicoumarol seul, c'est-à-dire sans héparine, constitue une grosse et dangereuse erreur de traitement.

C. HÉPARINE ET DICOUMAROL COMBINÉS :

En face de deux médications anticoagulantes, l'une un peu dispendieuse et difficile d'administration, l'autre très peu coûteuse et facile d'administration, l'idée fut vite conçue de les combiner.

En 1945, De Takats et Fowler rapportèrent 68 cas traités par cette association médicamenteuse. Dans leur série, il y eut une extension du processus thrombotique, ou embolie pulmonaire, dans seulement deux cas. Et ces deux malades avaient reçu de fortes doses de vitamine K pour contre-balancer une dépression de prothrombine dangereusement marquée.

Cosgriff, Cross et Habif, en 1948, rapportaient les résultats suivants :

a) Quatre-vingt-seize cas de thrombose cliniquement évidente, traités à l'héparine ou au dicoumarol. 3.1 pour cent des malades présentèrent des embolies pulmonaires non mortelles ; 7.3 pour cent présentèrent une extension ou une récurrence de leur thrombose.

b) Cent sept cas d'embolie pulmonaire cliniquement évidente traités par l'héparine et par le dicoumarol. Un cas, 0.9 pour cent, présenta une embolie pulmonaire mortelle ; 2.8 pour cent présentèrent des embolies pulmonaires subséquentes non mortelles ; 2.8 pour cent présentèrent une extension ou une récurrence de leur thrombose.

Les principes qui guident l'emploi de l'héparine et du dicoumarol isolément s'appliquent quand les deux médicaments sont combinés. Dès que le diagnostic de thrombose est porté, l'on prescrit l'héparine à raison de 50 milligrammes, toutes les quatre heures, par voie intraveineuse. Comme toujours, le contrôle s'effectue par la détermination du temps de coagulation. Trois cents milligrammes de dicoumarol sont prescrits pour la première journée et 200 milligrammes pendant chaque journée subséquente. La prothrombinémie est déterminée avant de donner le dicoumarol et quotidiennement, par la suite.

Quand on donne de l'héparine et du dicoumarol conjointement, la prothrombinémie doit être déterminée au moins trois à quatre heures après une dose d'héparine. Ceci peut paraître étrange parce que ces deux médicaments n'ont pas la même action. Mais, tout de même, leur action est assez similaire que, si la prothrombinémie est déterminée pendant la période d'action maximum de l'héparine, elle peut être faussée.

Le dicoumarol accroît la sensibilité de l'organisme à l'héparine et les doses de celle-ci peuvent fréquemment être diminuées. L'héparine est donnée, habituellement, pendant quarante-huit heures, c'est-à-dire pendant la période d'action latente du dicoumarol.

Si la prothrombinémie tombe à 20 pour cent avant quarante-huit heures, on supprime l'héparine.

Par contre, tant qu'un taux de 20 pour cent de prothrombine n'est pas atteint, l'héparine doit être continuée.

Si une intervention chirurgicale devient impérieuse au cours du traitement par les anticoagulants, la neutralisation se fera, pour chaque médicament, telle qu'expliquée antérieurement. Nous croyons que le traitement de la thrombo-embolie par les anticoagulants est le plus rationnel et le plus efficace. L'héparine nous semble de beaucoup supérieure au dicoumarol. Si le diagnostic de thrombose est tant soit peu précoce, avec elle nous préviendrons l'embolie pulmonaire et le développement de la phlébite et de ses séquelles.

Si le dicoumarol est employé, ce n'est pas à cause d'un meilleur effet mais bien à cause de son prix modique.

Mais, à tout considérer, cette médication est-elle moins dispendieuse que le traitement à l'héparine? Nous ne le croyons pas. Regardons très sommairement le cas suivant :

Dossier n° X-17367. M. F. C., âgé de quarante-huit ans, cultivateur.

Le 24 janvier 1949, M. F. C. subit une herniotomie à l'Hôtel-Dieu.

Le 31, après une convalescence normale, il rentre chez lui.

Le 2 février, il est réadmis à l'hôpital avec un diagnostic de thrombose au mollet gauche, il est mis au traitement par le dicoumarol.

Le 17, il fait une embolie pulmonaire. La température monte à 102.2°F et le pouls à 108. On lui donne de l'héparine.

Le 20, la température est normale, le pouls est à 84. L'héparine est cessée. Il faut noter que le malade n'en a reçu que 450 milligrammes.

Le 21, la température et le pouls remontent ; ils vont osciller pendant plusieurs jours. A la suite de son infarctus pulmonaire, il fait un épanchement pleural ; le liquide est hémorragique, nous avons vu que ce fait est fréquemment noté, au cours du traitement par le dicoumarol.

Le 26 mars, il quitte l'hôpital.

Commentaires :

Chez ce malade, le dicoumarol n'a pas empêché l'embolie pulmonaire. Sans pouvoir le prouver, nous pouvons incriminer le dicoumarol dans la production de son liquide pleural hémorragique.

Sa complication lui a coûté :

52 jours d'hospitalisation, à \$5.00 par jour.....	\$260.
17 prothrombinémies, à \$3.00 chacune.....	\$ 51.
	<hr/>
Total partiel.....	\$311.

Par ce que nous savons au sujet de l'héparine, nous sommes en mesure de croire que, si ce malade avait été héparinisé dès son entrée, il n'aurait pas fait d'embolie pulmonaire — les statistiques le prouvent — et son séjour à l'hôpital aurait été de seulement une douzaine de jours.

Avec l'héparine, sa complication lui aurait coûté :

12 jours d'hospitalisation à \$5.00 par jour.....	\$ 60.
6 jours d'héparinisation à \$12.00 par jour.....	\$ 72.
	<hr/>
Total partiel.....	\$132.

Cela ne constitue pas une preuve irrévocable, nous le savons, le tableau est spéculatif, mais nous croyons qu'il faut illustrer notre pensée. La médication au dicoumarol, dans ce cas, n'a sûrement pas été effectuée à bas prix. Et combien y a-t-il de facteurs que nous ne pouvons évaluer en termes monétaires. Il est intéressant de noter que, dans ce cas, les infiltrations lombaires n'ont pas semblé prévenir les accidents ni raccourcir le temps d'hospitalisation.

Souvenons-nous que l'action du dicoumarol s'exprime en une narcose toxique de la cellule hépatique dont la profondeur est difficile à vérifier. Il ne prévient pas l'épanouissement de la thrombose en thrombophlébite et, conséquemment, il ne doit pas en prévenir les séquelles.

Son action est trop lente pour qu'il soit utile dans l'embolie pulmonaire. La combinaison des deux médications a diminué les qualités de l'héparine en augmentant celles du dicoumarol.

Conséquemment, les résultats de la thérapeutique héparine-dicoumarol sont moins bons que ceux de l'héparine seule et meilleurs que ceux du dicoumarol seul. Toutefois, cette médication est un peu trop récente pour qu'on puisse la juger définitivement.

III. LES BLOCAGES DU SYMPATHIQUE LOMBAIRE

Ce traitement est basé sur le fait connu que la thrombose, même lorsqu'elle débute et, encore plus, quand elle devient phlébite, provoque un état de vasospasticité. Ce spasme joue un rôle réel et non négligeable dans la production des symptômes de la thrombo-embolie. Il faut s'en souvenir et lui accorder le rôle qui lui revient.

Avant l'ère des anticoagulants, Leriche a démontré la valeur de cette thérapeutique. De Bakey, son ancien élève, conjointement avec Oschsner, en sont, aujourd'hui, les plus fervents partisans.

Mais cette thérapeutique est tout au plus une aide précieuse dans le traitement de la phlébite. Il ne faut pas attendre d'elle plus qu'elle ne peut donner. Comme traitement prophylactique de la thrombose, il ne peut évidemment en être question. Comme traitement de la thrombose au début, elle peut bien arrêter un spasme naissant. Mais cela n'est pas suffisant. Il faut empêcher le processus de gagner les veines poplitée et fémorale, évitant ainsi la phlébite et ses séquelles. De plus, il faut protéger l'organisme contre de nouvelles thromboses ; il faut prévenir l'atteinte de l'autre jambe ; il faut empêcher l'embolie pulmonaire.

Ce n'est pas la simple abolition du vasospasme qui peut faire tout cela.

Quand Bauer eut mis au point la technique de la phlébographie dans le diagnostic précoce de la thrombose, l'héparine n'était pas encore à la

disposition des médecins. Il traita 32 cas de thrombose au début par blocage du sympathique lombaire. Dans 75 pour cent des cas, la thrombose devint phlébite, présentant le tableau classique de la *phlegmatia alba dolens*. Dans 31 pour cent des cas, une thrombose se développa dans l'autre jambe. Dans 16 pour cent des cas, une thrombose se développa dans les veines du bassin. Dans 34 pour cent des cas, il y eut une ou des embolies pulmonaires. C'est dans le traitement de la *phlegmatia alba dolens* que les infiltrations lombaires ont le plus de valeur. La douleur est vite soulagée. Si le traitement est donné assidûment l'œdème vient à disparaître. Ochsner répète l'infiltration tous les jours, tant que dure la température. Il dit avoir rarement besoin de plus de trois infiltrations. Chez lui, la température revient à la normale en soixante-douze à quatre-vingt-seize heures. L'œdème disparaît complètement en dedans d'une semaine. Ce n'est certes pas là notre expérience avec cette thérapeutique. Et, employée seule, nous ne la croyons pas suffisante. Elle contribue sûrement pour une large part dans la prévention des séquelles de phlébite, mais encore faut-il qu'elle soit répétée souvent, qu'elle soit bien faite et qu'elle soit acceptée par le malade. Il est facile de comprendre qu'elle ne soit guère populaire chez les opérés. Employée seule dans la thrombo-phlébite constituée, elle ne peut sûrement pas empêcher la formation du caillot d'agglutination non plus que sa libération dans la circulation. Elle ne peut prévenir un autre processus thrombotique dans l'organisme ; c'est tout au plus une thérapeutique régionale.

Ochsner croit que les phlébitiques traités par les infiltrations lombaires ne présentent pas de séquelles. Nous pouvons difficilement nous expliquer cet avancé quand nous savons que, une fois la thrombose propagée et fixée aux grosses veines de la jambe, c'est-à-dire devenue phlébite, il y a une destruction des vavules de ces veines, destruction qui, plus tard, apporte une hypertension veineuse suivie d'une insuffisance chronique. L'infiltration seule peut, tout au plus, calmer la douleur et permettre une meilleure circulation du sang et de la lymphe par abolition du vasospasme. C'est ainsi qu'en prévenant la stase au niveau du membre, elle contribue à la prévention de séquelles post-thrombophlébitiques. Tout ce que l'infiltration lombaire ne peut faire, l'héparine le peut.

N'opposons pas ces deux traitements, mais combinons-les et nous aurons une thérapeutique de réelle valeur.

IV. LES INTERRUPTIONS VEINEUSES

Ce traitement, employé depuis longtemps dans les cas de phlébite de la saphène interne, est devenu populaire en Amérique, au cours des dernières années, dans le traitement de la jambe.

Hunter, en 1793, en avait déjà conçu l'utilité possible et effectuait une ligature physiologique en se servant de compression proximale au

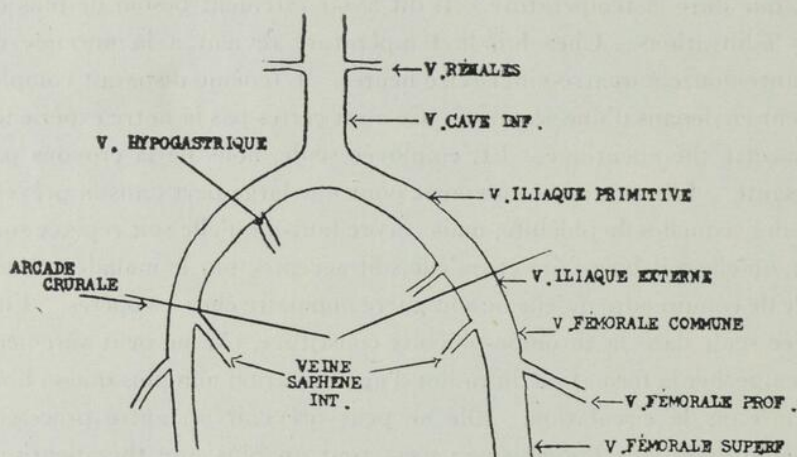


Figure 5. — Rappel anatomique.

processus thrombotique. Lee, en 1865, accomplit la première ligature chirurgicale en amont d'une thrombose. Kraussold, en 1878, ligatura la veine fémorale. Zaufal, en 1880, ligatura une veine jugulaire interne pour traiter une septicémie d'origine auriculaire. Trendelenburg, en 1911 fut le premier à ligaturer avec succès la veine cave inférieure.

Ce mode de traitement est devenu l'unique thérapeutique des thromboses et des thrombophlébites dans certains centres américains.

On y adjoint la thrombectomie lorsqu'elle est possible. On s'en sert même prophylactiquement.

La veine fémorale superficielle est la continuation de la veine poplitée. Elle porte ce nom jusqu'à son union avec la veine fémorale profonde, à peu

près à huit centimètres en bas de l'arcade crurale. La veine fémorale profonde vient de la région postérieure de la cuisse. Elle se vide dans la fémorale superficielle. Leur union constitue la veine fémorale commune.

La fémorale commune reçoit la saphène interne à 3 ou 4 centimètres en haut de l'abouchement de la fémorale profonde. La fémorale commune devient l'iliaque externe, à l'arcade crurale.

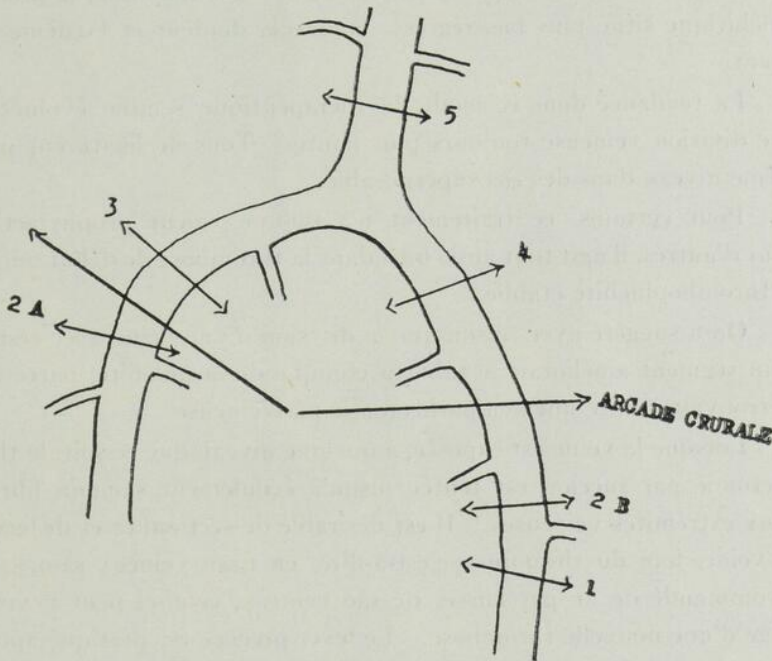


Figure 6. — Les diverses ligatures.

La ligature, avec ou sans thrombectomie, se pratique à différents niveaux :

- 1° A la veine fémorale superficielle, c'est-à-dire, plus bas que l'abouchement de la fémorale profonde ;
- 2° A la veine fémorale commune ; a) soit en haut de l'abouchement de la saphène interne ; b) soit en bas de l'abouchement de la saphène interne (endroit d'élection) ;
- 3° A la veine iliaque externe ;
- 4° A la veine iliaque primitive (endroit d'élection) ;

5° A la veine cave inférieure ; dans ce cas, c'est toujours en bas des veines rénales.

Ce traitement est dirigé presque exclusivement vers la prévention de l'embolie pulmonaire. Cette prévention ne peut s'exercer, évidemment, que sur les veines distales à la ligature ou section. L'expérience a démontré qu'après la division, par exemple, de la veine fémorale, le processus phlébitique situé plus bas régresse et que la douleur et l'œdème diminuent.

La tendance dans ce mode de thérapeutique semble évoluer vers une division veineuse toujours plus haute. Tous ne ligaturent pas au même niveau dans des cas superposables.

Pour certains, ce traitement n'a qu'une valeur prophylactique ; pour d'autres, il agit tout aussi bien dans la thrombose de début que dans la thrombophlébite établie.

On a suggéré avec raison que la division d'une veine avec résection d'un segment améliorerait le tableau clinique de la phlébite, parce qu'on se trouvait à faire une sympathectomie périveineuse.

Lorsque la veine est exposée, à quelque niveau que ce soit, la thrombectomie par succion est tentée jusqu'à écoulement sanguin libre des deux extrémités veineuses. Il est désirable de sectionner et de ligaturer la veine, loin du thrombus, c'est-à-dire, en tissu veineux sain. Il est recommandé de ne pas laisser de sac veineux, celui-ci peut devenir le siège d'une nouvelle thrombose. Le lever précoce est pratiqué après les ligatures. Si les troncs veineux collatéraux, soit la fémorale profonde, soit la saphène interne, sont thrombosés, la division veineuse doit se faire plus haut.

On en est venu à toujours faire des ligatures bilatérales, parce que, trop souvent, après une ligature unilatérale, la jambe apparemment normale se mettait à décharger des embolies dans la circulation.

Si la thrombose est limitée au mollet ou si une embolie pulmonaire se produit sans signe de thrombose, la ligature se fait à la veine fémorale commune.

Si le processus a envahi la veine fémorale, la veine iliaque externe ou primitive, la ligature se fait en haut de la veine iliaque primitive.

Celle-ci est préférable à la ligature de la veine iliaque externe, question anatomique de meilleure circulation collatérale. S'il y a indication de ligaturer les deux iliaques, la ligature se fait à la veine cave inférieure. Nous croyons que ce traitement est beaucoup trop radical pour être employé de routine dans tous les cas de thrombose, surtout maintenant que l'expérience a démontré que, pour être efficace, l'interruption doit être bilatérale. Il est fantastique que l'on s'en serve comme traitement prophylactique.

Sur 2,000 cas de chirurgie, il y a, en moyenne, un cas d'embolie pulmonaire mortelle. Pour prévenir ce cas, il faudrait donc pratiquer deux ligatures chez 1,000 patients, soit 5,998 ligatures. Les déficiences de ce traitement sont nombreuses :

1° Il ne prévient pas la thrombose, en amont de la ligature.

2° Il ne prévient pas la thrombose, ailleurs dans l'organisme.

3° Il n'empêche pas l'embolie pulmonaire centrale de devenir progressivement mortelle par addition du caillot d'agglutination.

4° Et c'est à se demander s'il atteint son premier but : la prévention de l'embolie pulmonaire. Sur 50 cas d'interruption de la veine fémorale, au *Massachusetts General Hospital*, 13 eurent des embolies pulmonaires subséquentes. Veal et Husse rapportent sept morts dans leur série de 84 ligatures.

5° Il pose au chirurgien un problème très délicat. Pour donner son maximum, ce traitement doit être employé quand la thrombose est à son début, c'est-à-dire, quand le danger d'embolie pulmonaire est le plus grand. Or, nous savons qu'il est souvent difficile de diagnostiquer avec certitude une thrombose au début. Pouvons-nous, devant cette difficulté de diagnostic, imposer à un malade qui se sent bien une double ligature veineuse? Il est facile de comprendre pourquoi Meigs et Ingersoll admettent qu'ils pratiquent la ligature plus souvent chez les malades des salles que chez leurs malades privés.

6° Il existe toujours un certain danger de léser l'artère fémorale ou le nerf crural. Des cas de gangrène sont rapportés. Dennis rapporte un cas où, après ligature de la veine fémorale, l'on dut pratiquer une fasciotomie, pour sauver le membre.

7° Nous ne connaissons pas suffisamment le sort ultime de ces malades à veines liées. Si l'obstruction de la veine fémorale par un processus thrombotique conduit à une insuffisance veineuse chronique, à quoi conduit l'oblitération chirurgicale? C'est l'avenir qui nous le dira, mais, pour le moment, nos craintes sont justifiables.

8° Cette intervention minime, comme on l'appelle aux États-Unis, est elle-même suivie de ses propres complications. Une infection de la plaie opératoire suivrait dans à peu près 5 pour cent des cas.

Des hémorragies, à la suite de ligatures insuffisantes, se seraient produites.

Une lymphorrhée de degré variable est rapportée dans à peu près toutes les séries publiées.

Nous croyons devoir réserver ce mode de traitement pour la phlébite septique ou suppurée. Dans ces cas, il faut prévenir à tout prix l'embolie pulmonaire si souvent suivie d'abcès, de gangrène ou de septicémie. Ces cas ne sont pas très fréquents et se rencontrent surtout à la suite d'avortements criminels.

S'il y avait contre-indication formelle à l'emploi des anticoagulants, cas assez rares d'ailleurs, l'utilisation de la ligature pourrait être considérée.

Ce traitement est trop inférieur au traitement par les anticoagulants pour que nous l'adoptions systématiquement. Nous le gardons dans notre thérapeutique de la thrombo-embolie pour servir dans les quelques cas où son indication est précise.

Les différents modes de traitement que nous venons de voir ne devraient pas être considérés isolément dans le traitement de la thrombo-embolie. Tous ces traitements ont de la valeur. Souvenons-nous que le traitement conservateur est synonyme d'aucun traitement. Ne nous obstinons pas à nous servir d'une thérapeutique unique, à l'exclusion des autres. Connaissions bien ces mesures prophylactiques et curatives et soyons prêts à les employer, seules ou groupées, selon les indications du cas.

Commençons par employer les facteurs prophylactiques avant l'opération. Gardons nos malades ambulants, le plus longtemps possible, et remontons leur état général près de la normale. Épargnons-leur les

traumatismes vasculaires, tissulaires et nerveux, par une chirurgie ordonnée et délicate.

Encourageons les exercices postopératoires et le lever précoce bien exécutés, sous une direction compétente. Si les chances de thrombose sont grandes, les anticoagulants peuvent nous être d'un secours précieux.

Suivons nos opérés de plus près après les interventions chirurgicales, examinons leurs jambes, tous les jours, surtout si la courbe de température et le pouls indiquent un changement, si léger soit-il. N'attendons pas l'embolie pulmonaire pour hépariniser et, surtout, en vue des séquelles, ne permettons pas au processus thrombotique de gagner la cuisse.

Si nous constatons la *pblegmatis alba dolens* d'emblée, héparinisons encore et recourons à l'aide des infiltrations lombaires. Réservons les interruptions veineuses aux phlébites infectieuses et suppurées et aux cas où les anticoagulants sont contre-indiqués.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLEN, A. W., LINTON, R., et DONALSON, G. J., Venous thrombosis and pulmonary embolism, *J.A.M.A.*, **128** (2), 397, 1945.
2. ALLEN, A. W., Interruption of the deep veins of the lower extremities in the prevention and treatment of thrombosis and embolism, *Surg., Gynec. & Obst.*, **84** : 519-527, 1947.
3. ALLEN, A., LINTON, R., et DONALDSON, G., Venous thrombosis and pulmonary embolism, *J.A.M.A.*, **133** : 1268, (26 avril) 1947.
4. ALLEN, A., LINTON, R., et DONALDSON, G., Thrombolis and embolism, *Ann. Surg.*, **118** : 728, 1943.
5. ALLEN, A. W., Venous thrombosis and pulmonary embolism (Further experience with thrombectomy and femoral vein interruption), *J.A.M.A.*, **128** : 397, 1945.
6. ALLEN, E. V., HINES, E. A., KVALE, W. F., et BARKER, N. W., The use of dicumarol as an anticoagulant : experience in 2,307 cases, *Ann. Int. Med.*, **27** : 371-381, 1947.
7. ALLEN, E. V., The clinical use of anticoagulants. Report of treatment with dicumarol in 1,686 postoperative cases, *J.A.M.A.*, **134** : 323-329, 1947.

8. ALLEN, BARKER et HINES, Peripheral vascular diseases, *Saunders*, Philadelphie et Londres, 1947.
9. ALLEN, J. G., BOGARDUS, G., JACOBSON, L. O., et SPURR, C. L., Some observations on bleeding tendency in thrombocytopenic purpura, *Ann. Int. Med.*, **27** : 382, 1947.
10. ALLEN, J. G., GROSSMAN, B. J., LINTON, R. R., et WHITE, P. D., Pulmonary embolism in medical patients, *J.A.M.A.*, **134** : 1447, 1947.
11. ALLEN, J. G., et JACOBSON, L. O., Hyperheparinemia : Cause of the hæmorrhagic syndrome associated with total body exposure to ionizing radiation, *Science*, **105** : 388, 1947.
12. AYCOCK, T. B., et HENDRICK, J. W., The problem of venous thrombosis, *J.A.M.A.*, **133** : 1258, 1947.
13. BANCROFT, F. W., Postoperative thrombosis and embolism, *Ann. Surg.*, **106** : 868, 1937.
14. BANCROFT, F. W., STANLEY-BROWN, M., et QUICK, A. J., Postoperative thrombosis and embolism, *Am. J. Surg.*, **28** : 648, 1935.
15. BARKER, N. W., The use of dicumarol in the prevention of postoperative thrombosis and embolism with special reference to dosage and safe administration, *Surgery*, **17** : 207, 1945.
16. BARKER, N. W., HINES, E. A., Jr., et KVALE, W. F., The treatment of acute arterial occlusion of the extremities with special reference to anticoagulant therapy, *Minn. Med.*, **20** : 250-252, 280, 1946.
17. BARKER, N. W., Clinical use of dicumarol, *Med. Clin. N. A.*, **20** : 929, 1945 ; et *Minnesota Med.*, **20** : 778, 1946.
18. BARKER, N. W., NYGAARD, K. K., WALTERS, W., et PRIESTLEY, J. T., A statistical study of postoperative venous thrombosis and pulmonary embolism. Predisposing factors, *Proc. Staff Meet. Mayo Cl.*, **16** : 1, 1941 ; Incidence in various types of operations, **15** : 769, 1940 ; Time of occurrence during the postoperative period, **16** : 17, 1941 ; Localisation of thrombosis : Relation of thrombosis and embolism, **16** : 33, 1941.
19. BARKER, N. W., et ALLEN, E. V., The differential diagnosis between acute thrombosis and acute cellulitis of the legs, *Proc. Mayo Cl.*, **15** : 11, 1940.

20. BARKER, N. W., HINES, E. V., KVALE, W. F., et ALLEN, E. V., Dicumarol. It's action, clinical use and effectiveness as a clinical drug, *Am. J. Med.*, **3** : 634, 1947.
21. BARNES et ERWIN, The effect of the anticoagulants on post partum bleeding, *Surg., Gynec. & Obst.*, **83** : 528, 1946.
22. BARNES, A. R., Pulmonary embolism, *J.A.M.A.*, **100** : 1347, 1937.
23. BAUER, G., Early diagnosis of venous thrombosis by means of venography and abortive treatment with heparin, *Acta Med. Scand.*, **107** : 136, 1941.
24. BAUER, G., Heparin as a therapeutic against thrombosis, *Acta Chir. Scand.*, **86** : 267, 1942.
25. BAUER, G., Observations on the technique of phlebography, *Acta Radio*, **26** : 577, 1945.
26. BAUER, G., Heparin therapy in acute deep venous thrombosis, *J.A.M.A.*, **131** : 196, 1946.
27. BAUER, G., A venographic study of thrombo-embolic problems, *Acta Chir. Scand.*, **84** : 1, 1940 (supp. 61).
28. BAUER, G., Venous thrombosis, *Arch. Surg.*, **43** : 462, 1941.
29. BAUER, G., A röntgenological and clinical study of the sequels of thrombosis, *Acta Chir. Scand.*, **86** : Supp. 74, 1942.
30. BAUER, G., The etiology of leg ulcers and their treatment by resection of the popliteal vein, *Jour. internat de Chir.*, **8** : 937, (sept-oct.) 1948.
31. BAUER, G., Thrombosis, early diagnosis and abortive treatment with heparin, *Lancet*, 447, 1946.
32. BAUER, G., Considérations sur l'évolution, le diagnostic et le traitement des thromboses veineuses et des embolies pulmonaires, *Lyon chirurgical*, **42** : 656, 1947.
33. BELT, T. H., Late sequelæ of pulmonary embolism, *Lancet*, **2** : 730, 1939.
34. BEST, C. H., Heparin and thrombosis, *B.M.J.*, **2** : 977, 1938.
35. BETHELL, F. H., STURGIS, C. C., MALLERY, O. T., et RUNDLERS, R. W., Blood, a review of the recent literature, *Arch. Int. Med.*, **74** : 35, 1944.

36. BIRGER, I., The chronic (second stage) of thrombosis, *Acta Chir. Scand.*, **95** : Supp. 129, 1947.
37. BLODGETT, J. B., et BEATTIE, E. J., Early post-operative rising, *Surg., Gynec. & Obst.*, **82** : 485, 1946.
38. BOYD, W., Surgical pathology, *Saunders*, Philadelphie et Londres, 1938 et 1945.
39. BORGSTROM, S., The value of post-operative dicoumarin prophylaxis at early rising, *Acta Chir. Scand.*, **86** : 47, 1947-48.
40. BRUSELIUS, S., Dicoumarin in clinical use. Studies on its prophylactic and therapeutic value in treatment of thrombo-embolism, *Acta Chir. Scand.*, **92** : 1945. Supp. 100.
41. BUXTON, R. W., FARRIS, J. M., MOYEN, C. A., et COLLER, F. A., Surgical treatment of long standing deep phlebitis of the leg, *Surgery*, **15** : 749, 1944.
42. BUXTON, R. W., et COLLER, F. A., Surgical treatment of long standing deep phlebitis ; supplementary report, *Surgery*, **18** : 663, 1945.
43. CARLOTTI, J., HARDY, I. B., LINTON, R., et WHITE, P. D., Pulmonary embolism in medical patients, *J.A.M.A.*, **134** : 1447, 1947.
44. CHALIER, A., La méthode du lever précoce en chirurgie abdominale, *Masson et Cie*, Paris, 1945.
45. CHAPMAN, E. M., et LINTON, R. R., Mode of production of pulmonary emboli, *J.A.M.A.*, 196, (15 septembre) 1945.
46. CHARLES, A. F., et SCOTT, D. A., Studies on heparin, preparation, h. in various tissues, purification, *J. Biol. Chem.*, **102** : 425, 1933 et 431, 437.
47. CLASON, S., Three cases of pulmonary embolism following confinement ; treatment with heparin, *Acta Med. Scand.*, **107** : 148, 1941.
48. COLLER, F. A., CAMPBELL, K. N., BERRY, R. E. L., SUTLER, M. R., LYONS, R. H., et MOE, G. J., Tetraethyl ammonium as an adjunct in the treatment of peripheral vascular disease and other painful states, *Ann. Surg.*, **125** : 738, 1947.
49. COLLINS, C. G., JONES, J., et NELSON, E., Surgical treatment of pelvic thrombophlebitis : Ligation of inferior vena cava and ovarian veins, *New Orleans M.S.J.*, **95** : 324, 1943.

50. COLLINS, C. G., et NELSON, E., Phlebothrombosis and thrombophlebitis in gynecology and obstetrics, *Am. J. Obst. & Gyn.*, **52** : 946, 1946.
51. COSGRIFF, S. W., CROSS, R. J., et HABIF, D. V., The management of venous thrombosis and pulmonary embolis, *Surg. Cl. N. A.*, **28** : 324, avril 1948.
52. COSGRIFF, S. W., The present status of the problem of thrombo-embolism, *Am. J. Med.*, **3** : 740, 1947.
53. COUNSELLER, V. S., et MCKINNON, D. A., Factors influencing the incidence of post-operative thrombophlebitis in gynecologic surgery, *Surg., Gynec. & Obst.*, **75** : 114, 1942.
54. CRAFOORD, C., et JORPES, E., Heparin as a prophylactic against thrombosis, *J.A.M.A.*, **116** : 2831, 1941.
55. CRAFOORD, C., Preliminary report on post-operative treatment with heparin as a preventive of thrombosis, *Acta Chir. Scand.*, **79** : 407, 1937.
56. CRAFOORD, C., Two cases of obstructive pulmonary embolism in which operation was done successfully, *Acta Chir. Scand.*, **64** : 172, 1928.
57. CRAFOORD, C., Heparin as prophylactic against post-operative thrombosis, *Acta Med. Scand.*, **107** : 116, 1941.
58. CRAFOORD, C., Heparin and post-operative thrombosis, *Acta Chir. Scand.*, **82** : 319, 1939.
59. CROMER, H. E., HURN, M., WAUGH, J., et BARKER, N. W., The use of dicumarol in the prevention of postoperative thrombosis, etc., *Surgery*, **17** : 207, 1945.
60. CRUTCHER, R. R., et DANIEL, R. A., Pulmonary embolism, *Surgery*, **23** : 47-62, (janv.) 1948.
61. DENNIS, C., Disaster following femoral vein ligation for thrombophlebitis, relief by fasciotomy ; clinical case of renal impairment following crush injury, *Surgery*, **17** : 264-270, 1945.
62. DE TAKATS, G., Heparin tolerance. A test of the clotting mechanism, *Surg., Gynec. & Obst.*, **77** : 31, 1943.
63. DE TAKATS, G., The nervous regulation of the clotting mechanism, *Arch. Surg.*, **48** : 105, 1944.

64. DE TAKATS, G., TRUMP, R. A., et GILBERT, N. C., The effect of digitalis on blood clotting, *J.A.M.A.*, **125** : 840, 1944.
65. DE TAKATS, G., The effect of sulphur compounds on blood clotting, *Surgery*, **14** : 661, 1943.
66. DE TAKATS, G., MAYNE, A., et PETERSON, W. F., The meteorologic factor in pulmonary embolism, *Surgery*, **7** : 819, 1940.
67. DE TAKATS, G., Pulmonary embolism, *Surgery*, **6** : 339, 1939.
68. DE TAKATS, G., et JESSER, J. H., Pulmonary embolism. Suggestions for it's diagnosis prevention and management, *J.A.M.A.*, **114** : 1415, 1940.
69. DE TAKATS, G., et JESSER, J. H., Visualization of the pulmonary artery during it's embolic obstruction, *Arch. Surg.*, **42** : 1039, 1942.
70. DE TAKATS, G., FENN, G. K., et JENKINSON, E. L., Reflex pulmonary atelectasis *J.A.M.A.*, **120** : 686, 1942.
71. D'INGIONI, V., Early and late post-operative ambulation, *Arch. Surg.*, **50** : 214, 1945.
72. DOCK, W., The use and abuse of bed rest, *New York State J. Med.*, **44** : 724-730, 1944.
73. DONALDSON, G. A., The therapy and prophylaxis of venous thrombosis and pulmonary embolism, *Surg. Cl. N. A.*, 1037, (octobre) 1947.
74. DOS SANTOS, J. C., Phlébographie directe. Conception technique, premiers résultats, *Journ. int. chirurgie*, **3** : 625, 1938.
75. DUFF, I., et SHULL, W. H., Fatal hæmorrhage in dicumarol poisoning, *J.A.M.A.*, **130** : (mars) 19, 1949.
76. EDWARDS, E., et ROBUCK, J. D., Applied anatomy of the femoral vein and its tributaires, *Surg., Gynec. & Obst.*, **85** : 449-452, 1946.
77. EDWARDS, E., et ROBUCK, J. D., Applied anatomy of the femoral vein and its tributaries, *Surg., Gynec. & Obst.*, **85** : 546, 1947.
78. EDWARDS, E. E., et EDWARDS, J. E., Effects of thrombophlebitis on the venous valve, *Surg., Gynec. & Obst.*, **65** : 310, 1937.
79. ENOCKSSON, B., GJERTZ, A., SCHNELL, A., et TORGERSRUUD, The sedimentation reaction with heparin, *Acta Med. Scand.*, **88** : 455, 1936.

80. FELDER, D. A., Evaluation of the various clinical signs of thrombophlebitis and experience in therapy with anticoagulants, *Surg., Gynec. & Obst.*, **88** : 337-350, (mars) 1949.
81. FINE, J., et STARR, A., The surgical therapy of the deep veins of the lower extremities, *Surgery*, **17** : 232-240, 1945.
82. FINE, J., et SEARS, J. B., The prophylaxis of pulmonary embolism by division of the femoral vein, *Ann. Surg.*, **40** : 208, (février) 1940.
83. FINE, J., FRANK, H. A., et STARR, A., Recent experiences with thrombophlebitis of the lower extremities and pulmonary embolism, *Ann. Surg.*, **116** : 574, 1942.
84. FOWLER, E. F., et DE TAKATS, G., The problem of the thromboembolism, *Surgery*, **17** : 153-177, 1945.
85. FRENETTE, L.-A., Phlébothromboses et embolies pulmonaires post-opératoires, *Laval médical*, **13** : 6, (juin) 1948.
86. FRYKHOLM, R., The pathogenesis and mechanical prophylaxis of venous thrombosis, *Surg., Gynec. & Obst.*, **71** : 307, 1948.
87. GIBBON, J. H., jr., et CHURCHILL, E. D., The physiology of massive pulmonary embolism, *Ann. Surg.*, **104** : 811, 1936.
88. GIERTZ, K. N., et CRAFOORD, C., On the thrombo-embolic disease and its surgical treatment, *Acta Chir. Scand.*, **64** : 122, 1928-29.
89. HEDENIUS, P., et WILANDER, O., The influence of intravenous injections of heparin in man on the time of coagulation, *Acta Med. Scand.*, **88** : 443, 1936.
90. HEDENIUS, P., An apparatus for determining the coagulation time of the blood, *Acta Med. Scand.*, **88** : 440, 1936.
91. HEDENIUS, P., The use of heparin in internal diseases, *Acta Med. Scand.*, **107** : 170, 1941.
92. HILTON, J. H. B., CAMERON, W. M., TOWNSEND, S. R., et MILLS, E. S., Problems involved in the use of dicoumarol in acute coronary thrombosis, *C.A.M.J.*, **60** : 386, (avril) 1949.
93. HIRSCHBÆCK, J. S., The blood coagulation-retraction time and its relation to thrombosis, *Jour. Lab. & Clin. Med.*, **32** : (nov.) 1947.
94. HOLDEN, W. D., CAMERON, D. B., SHEA, P. J., et SHAW, B. W., Trypsin and thrombin induced venous thrombosis and its pre-

- vention with dicumarol, *Surg., Gynec. & Obst.*, **88** : 635, (mai) 1949.
95. HOMANS, J., *Circulatory diseases of the extremities*, MacMillan Co., New-York, 1939.
96. HOMANS, J., Pulmonary embolism due to quiet venous thrombosis simulating cardiac and pulmonary disease, *New England J. Med.*, **229** : 309, 1943.
97. HOMANS, J., Venous thrombosis in the lower limbs ; its relation to pulmonary, *Am. J. Surg.*, **38** : 316, 1937.
98. HOMANS, J., Thrombophlebitis of the lower extremities, *Ann. Surg.*, **87** : 631, 1928.
99. HOMANS, J., Deep quiet venous thrombosis in the lower limb. Preferred levels for interruption of veins. Iliac section or ligation, *Surg., Gynec. & Obst.*, **79** : 70, 1944.
100. HOMANS, J., The late results of femoral thrombophlebitis and their treatment, *New England J. Med.*, **235** : 249, 1946.
101. HOMANS, J., Diseases of the veins, *New England J. Med.*, **235** : 163 et 193, 1946.
102. HOMANS, J., Postoperative and posttraumatic thrombophlebitis of the lower limbs and its complications, *Jour. int. chirurgie*, **3** : 599, 1938.
103. HOMANS, J., *A Textbook of Surgery*, 6^e éd. Charles D. Thomas, Springfield, 1948.
104. HOWELL, W. H., et MACDONALD, C. H., Note of the effect of repeated intravascular injections of heparin, *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **46** : 365, 1930.
105. HOWELL, W. H., The purification of heparin and its chemical and physiological reactions, *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **42** : 199, 1928.
106. HUNTER, W. C., KRYGIER, J. J., KENNEDY, J. C., et SNEEDEN, V. D., Etiology and prevention of thrombosis of the deep leg veins, *Surgery*, **17** : 178, 1945.
107. HUNTER, W. C., SNEEDEN, V. D., ROBERTSON, T. D., et SNYDER, A. C., Thrombosis of the deep veins of the leg, *Arch. of Int. Med.*, **68** : i-18, (juillet) 1941.

108. HURN, M., BARKER, N. W., et MAGATH, T. B., Determinating of prothrombin time following administration of dicumarol, *Jour. Lab. & Clin. Med.*, **30** : 432-447, 1945.
109. JENNING, J. E., Choked leg, *Ann. Surg.*, **98** : 928, 1933.
110. JESSER, J. H., et DE TAKATS, G., The bronchial factor in pulmonary embolism, *Surgery*, **12** : 541, 1942.
111. JORPES, E., Pure heparin for the prevention and treatment of thrombosis, *Acta Med. Scand.*, **107** : 107, 1941.
112. JORPES, E., Heparin, its chemistry, physiology and application in medicine, *Oxford Univ. Press*, New-York, 1939.
113. JORPES, E., The chemistry of heparin, *Biochem. J.*, **20** : 1917, 1935.
114. JORPES, E., et BERGSTROM, S., Heparin : a mucoitin polysulfuric acid, *J. Biol. Chem.*, **118** : 447, 1937.
115. JORPES, E., EDMAN, P., et THANING, T., Neutralization of action of heparin by protamine, *Lancet*, **2** : 975, 1939.
116. JORPES, E., On heparin : its chemical nature and properties, *Acta Med. Scand.*, **88** : 127, 1936.
117. JORPES, E., The origin and physiology of heparin : the specific therapy in thrombosis, *Ann. Int. Med.*, **27** : 361-370, 1947.
118. JORPES, E., Heparin in the treatment of thrombosis, Monograph, Oxford Univ. Press, 2^e éd. 1946.
119. JORPES, E., Anticoagulant therapy in thrombosis, *Surg., Gynec. & Obst.*, **84** : 677, 1947.
120. KAHN, J. W., Thrombophlebitis of the deep veins in thromboangiitis obliterans, *Surg., Gynec. & Obst.* **83** : 449-452, 1946.
121. KENNEY, W. E., The association of carcinoma in the body and tail of the pancreas with multiple venous thrombi, *Surgery*, **14** : 600, 1943.
122. KLEINMAN, A., PAGE, R. C., et PREISLER, P. W., Prothrombin studies using Russell's viper venom, *J. Lab. Clin. Med.*, **30** : 448, 1945.
123. KNISELY, M. H., BLOCH, E. H., ELIOT, T. S., et WARNER, L., Sludged blood, *Science*, **106** : 431, 1947.
124. LANGE, H., et LÆWE, L., Subcutaneous heparin in the Pitkin menstruum for the treatment of experimental human frostbite, *Surg., Gynec. & Obst.*, **82** : 256, 1946.

125. LANGE, K., WEINER, D., et BOYD, L. J., Frostbite, physiology, pathology and therapy, *New England J. Med.*, **237** et **383**, 1947.
126. LAUFMAN, H., The effect of heparin on the behaviour of infarction of the intestine, *Surg., Gynec. et Obst.*, **74** : 479, 1942.
127. LEHMAN, E., et BOYS, F., Clinical use of heparin in the peritoneum for the prevention of adhesions, *Arch. Surg.*, **43** : 933, 1941.
128. LEISSNER, H., The use of heparin in obstetric practice as a means of preventing thrombosis, *Acta Med. Scand.*, **107** : 127, 1941.
129. LERICHE, R., Recherches expérimentales sur les œdèmes chirurgicaux des membres d'origine phlébique, *J. de Chir.*, **37** : 481, 1941.
130. LERICHE, R., et FONTAINE, R., Infiltration du stellaire dans l'embolie pulmonaire, *Rev. chir. Paris*, **74** : 751, 1936.
131. LERICHE, R., FONTAINE, R., et FRIEDMAN, L., L'infiltration stellaire est-elle justifiée dans l'embolie pulmonaire du point de vue physiologique et anatomo-pathologique? Quelle place doit-elle occuper dans la thérapeutique de cette affection, *J. de Chir.*, **50** : 737, 1937.
132. LERICHE, R., et KUNLIN, J., Traitement immédiat des phlébites postopératoires par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire, *La Presse médicale*, **42-2** : 1481, 1934.
133. LERICHE, R., Considérations sur le traitement chirurgical de la phlébite du membre inférieur et de ses séquelles éloignées, *Jour. Int. de Chir.*, **3** : 585, 1938.
134. LINDE S., On the incidence of thrombo-embolism following surgical operations and its influence on the length of the recumbent period, *Acta Med. Scand.*, **107** : 165, 1941.
135. LINDE, S., Postoperative Thrombose-Embolie-Komplikationem, Frequenz, Zeit. des Auftretens und Dauer des Krankheitsverlaufes, *Acta Chir. Scand.*, **84** : 310, 1941.
136. LERICHE, R., Les embolies de l'artère pulmonaire et des artères des membres, *Masson et Cie*, Paris, 1947.
137. LINDGREN, S., et WILANDER, O., The use of heparin in vascular surgery, *Acta Med. Scand.*, **127** : 148, 1941.

138. LINK, K. P., The anticoagulant from spoiled sweet clover hay, *Harvey Lectures*, 1943-44, 162.
139. LINTON, R. R., et HARDY, I. D. Jr., Postthrombotic sequelæ of the lower extremities : treatment by superficial femoral vein interruption and stripping of the saphenous vein, *Sur. Cl. N. A.*, **27** : 1171, 1933.
140. LÖWE, L., HIRSCH, E., et GRAYSEL, D., The action of heparin on experimental thrombosis, *Surgery*, **22** : 746, 1947.
141. LÖWE, L., ROSENBLATT, P., et LEDERER, M., A new method of administering heparin, *Proc. Soc. Exp. Bio. Med.*, **50** : 53, 1942.
142. LÖWE, R., et ROSENBLATT, P., A new practical method for subcutaneous administration of heparin ; preliminary report, *A.J. M. Sc.*, **288** : 54, 1944.
143. LÖWE, L., ROSENBLATT, P., et HIRSCH, E., Venous thromboembolic disease, *J.A.M.A.*, **130** : 386, 1946.
144. LÖWE, L., et HIRSCH, E., Heparin in the treatment of thromboembolic disease, *J.A.M.A.*, **133** : 1263, 1947.
145. LÖWE, L., Anticoagulant therapy with heparin-Pitkin menstruum in thromboembolic disease, *Am. J. Med.*, **3** : 347, 1947.
146. MASON, M. F., Heparin : a review of its history, chemistry, physiology and clinical applications, *Surgery*, **5** : 451 et 618, 1939.
147. McMARTNEY, J. S., Postoperative pulmonary embolism, *Surgery*, **17** : 1191-206, 1945.
148. McLEAN, J., The thromboplastic action of cephalin, *Am. J. Physiol.*, **41** : 250, 1916.
149. MEIGS, J. V., et INGERSOLL, F. M., Thrombophlebitis and phlebotrombosis in gynecologic patients ; the prophylaxis, recognition and treatment, *Am. J. Obst. & Gyn.*, **52** : 938, 1946.
150. MEYER, O., The ambulatory treatment of phlebitis, thrombophlebitis and thrombosis with compression bandages, *Surgery*, **21** : 843, 1947.
151. MIDDLETON, W. S., Abdominal pain in pulmonary thrombosis, *Ann. Int. Med.*, **18** : 345, 1943.

152. MILLER, R. H., et ROGERS, H., Postoperative embolism and phlebitis, *J.A.M.A.*, **93** : 1452, 1929.
153. MURRAY, G., et JANES, J. M., Prevention of acute failure of circulation following injuries to large arteries, *B.M.J.*, **2** : 6, 1940.
154. MURRAY, G., et MACKENSIE, R., Postoperative thrombosis and embolism, *Am. J. Surg. N.S.*, **57** : 414, 1942.
155. MURRAY, G., Anticoagulants in venous thrombosis and pulmonary embolism, *Surg., Gynec. & Obst.*, **84** : 665, 1947.
156. MURRAY, G., et BEST, C. H., The use of heparin in thrombosis, *Ann. Surg.*, **108** : 183, 1938.
157. MURRAY, G., et MACKENZIE, R., The effect of heparin in portal thrombosis. Its use in mesenteric thrombosis and following splenectomy, *C.M.A.J.*, **41** : 38, 1939.
158. MURRAY, G., Heparin in thrombosis and embolism, *B.J.S.*, **27** : 567, 1940.
159. MURRAY, G., Heparin in surgical treatment of blood vessels, *Arch. Surg.*, **40** : 307, (février) 1940.
160. MURRAY, G., Some experimental and clinic aspects of the use of heparin, *Surg., Gynec. & Obst.*, **70** : 246, 1940.
161. MURRAY, G., Anticoagulant therapy with heparin, *Am. J. Med.*, **3** : 468, 1947.
162. MURRAY, G., JAQUES, L. B., PERRET, T. S., et BEST, C. H., Heparin and vascular occlusion, *C.M.A.J.*, **35** : 621, 1936.
163. NEUHOF, H., et SELEY, G. P., Acute suppurative phlebitis complicated by septicemia, *Surgery*, **21** : 831, 1947.
164. NYSTROM, G., Experiences in three cases in which the Trendelenburg operation was done for pulmonary embolism, *Acta Chir. Scand.*, **64** : 110, 1928.
165. OCHSNER, A., et DE BAKEY, M., Thrombophlebitis. The role of vasospasms in the production of clinical manifestations, *J.A.M.J.*, **114** : 117, 1940.
166. OCHSNER, A., et DE BAKEY, M., Treatment of thrombophlebitis by novocain block of sympathetic, *Surgery*, **5** : 491, (avril) 1939.

167. OCHSNER, A., et De BAKEY, M., Therapy of phlebothrombosis and thrombophlebitis, *Arch. Surg.*, **40** : 208, (février) 1940.
168. OCHSNER, A., et De BAKEY, M., Thrombophlebitis and phlebothrombosis, *South Surgeons*, **8** : 269, 1939.
169. OCHSNER, A., Thrombophlebitis, (Editorial) *Surgery*, **6** : 129, 1939.
170. OCHSNER, A., Therapeutic considerations of thrombophlebitis and phlebothrombosis, (Shattuck lecture), *New Eng. J. Med.*, **225** : 207, 1941.
171. OCHSNER, A., The significance of phlebothrombosis and thrombophlebitis in orthopedic surgery, *J. Bone & Joint Surg.*, **23** : 788, 1941.
172. OCHSNER, A., Postoperative treatment, *South M. J.*, **20** : 53, 1936.
173. OCHSNER, A., et De BAKEY, M., Rational therapy of thrombophlebitis, *New Orleans M.S.*, **95** : 173, 1941.
174. OCHSNER, A., De BAKEY, M., et SCHRÖEDER, G., The significance of phlebography in thrombophlebitis and phlebothrombosis, *J.A.M.A.*, **123**: 738, 1943.
175. OCHSNER, A., GAGE, I. M., et GARSIDE, E., Intra-abdominal postoperative complications of appendicitis, *Ann. Surg.*, **91** : 544, 1930.
176. OCHSNER, A., Intravenous clotting, *Surgery*, **17** : 240, 1945.
177. OCHSNER, A., LONGACRE, A. B., et MURRAY, S. D., Progressive lymphedema associated with recurrent erysipeloid infections, *Surgery*, **8** : 383, 1940.
178. OCHSNER, A., et De BAKEY, M., Intravenous clotting and its sequelæ, *Surgery*, **14** : 679, 1943.
179. OCHSNER, A., Venous thrombosis, *J.A.M.A.*, **132** : 827, (décembre) 1946.
180. OCHSNER, A., et De BAKEY, M., Postphlebotic sequelæ, *J.A.M.A.*, **139** : 423, 1949.
181. OWREN, P. A., Clinical aspects of blood coagulation, *Annual meeting of the Royal College of Physicians and Surgeons of Canada*, Ottawa, 1948.

182. PAPER, E. M., et IMBER, A. E., The use of phlebography and lumbar sympathetic block in the diagnosis of venospasm in the lower extremities, *Surgery*, **15** : 402, 1944.
183. PARKIN, T. W., et KVALE, W. F., Neutralization of heparin with protamine (salmine), *J. Lab. and Clin. Med.*, **32** : 1396, 1947.
184. PASCHOUD, H., Réflexions sur quelques nouveautés dans la prophylaxie de la thrombophlébite postopératoire, *Jour. int. Chir.*, **3** : 671, 1938.
185. PATKER, R. L., et BARKER, N. W., The use of anticoagulants in the management of acute myocardial infarction ; a preliminary report, *Proc. Staff Med. Mayo Clinic*, **22** : 185, 1947.
186. PETTERSON, G., Drei Falle von Lungenembolie auf dem Operationstisch, *Acta Chir. Scand.*, **84** : 321, 1941.
187. PILCHER, R. S., Slowly fatal pulmonary embolism, *Lancet*, **2** : 942, 1938.
188. POTTS, W. J., et SMITH, S., Pulmonary embolism. An experimental study of variations in the volume blood flow in the inferior vena cava of dogs, *Arch. Surg.*, **42** : 661-664, 1941.
189. POWERS, J. H., Postoperative thromboembolism. Some remarks on the influence of early ambulation, *Am. J. Med.*, **3** : 224, 1947.
190. PRATT, G. H., Surgical management of venous clotting, *Med. Cl. N. A.*, **28** : 241, 1948.
191. PRIESTLEY, J. T., ESSEX, H. E., et BARKER, N. W., The use of heparin in the prevention and treatment of postoperative thrombosis and embolism ; preliminary report, *Proc. Staff Meet, Mayo Cl.*, **16** : 60, 1941.
192. QUICK, A., The nature of the bleeding in jaundice, *J.A.M.A.*, **119** : 1658, 1938.
193. RIGDON, R. H., et WILSON, H., Capillary permeability and inflammation in rabbits given heparin, *Arch. Surg.*, **43** : 64, 1941.
194. RIGDON, R. H., et SCHRANTZ, F. S., Effect of heparin on phagocytosis by the cells of the reticulo-endothelial system, *Ann. Surg.*, **116** : 122, 1942.

195. RIGDON, R. H., et HAYNES, A., Observations on the failure of heparin to inhibit the clotting of blood *in vitro* by staphylococci, *Ann. Surg.*, **116** : 430, 1942.
196. ROSENQVIST, H., The usefulness of heparin in combating arterial embolism and thrombotic complications, *Acta Med. Scand.*, **107** : 161, 1941.
197. ROSS, C. C., McLACHLIN, J. A., et LEWIS, J. A., A clinical study of thrombophlebitis and pulmonary embolism, *Treatment Service Bull.*, **IV** : 32, (mai) 1949.
198. SHAPIRO, S., et SHERWIN, B., Postoperative thrombo-embolization, *Ann. Surg.*, **116** : 175, 1942.
199. SIMPSON, K., Shelter deaths from pulmonary embolism, *Lancet*, **2** : 744, 1940.
200. SMITH, L. A., et ALLEN, E. V., Studies on the rate of venous blood flow : physiologic studies and relation to postoperative venous thrombosis and pulmonary embolism, *Proc. Staff Meet. Mayo Cl.*, **16** : 57, 1941.
201. SOLANDT, D. Y., et BEST, C. H., Heparin and coronary thrombosis in experimental animals, *Lancet*, **2** : 130, 1938.
202. STARR, A., FRANK, H. A., et FINE, J., The venographic diagnosis of thrombophlebitis of the lower extremities, *J.A.M.A.*, **118** : 1192, 1942.
203. STEVENS, F. A., Chronic infectious edema, *J.A.M.A.*, **100** : 1754, (juin) 1933.
204. THEBAUT, B. R., et WARD, C. S., Ligation of the inferior vena cava in thromboembolism, *Surg., Gynec. & Obst.*, **84** : 385, 1947.
205. VEAL, J. R., et HUSSEY, N. N., Surgery of deep venous thrombosis of the lower extremities, *Surgery*, **17** : 218, 1945.
206. WALKER, J. jr., The efficacy of heparin administered by intravenous, intramuscular and subcutaneous routes, and a study of the effect of five bacteriostatic agents on heparin action, *Surgery*, **17** : 54-60, 1945.
207. WARREN, S., et DRÆGERM, R. H., The pattern of injuries produced by the atomic bombs at Hiroshima and Nagasaki, *U. S. Naval Medical Bull.*, **46** : 1349, 1946.

208. WELCH, L. M., et FAXON, M. M., Thrombophlebitis and pulmonary embolism, *J.A.M.A.*, **117** : 1502, 1941.
 209. WETTERDAL, P., The use of heparin as a prophylactic agent against thrombosis following gynecologic operations, *Acta Med. Scand.*, **107** : 123, 1941.
 210. WHITE, P., Pulmonary embolism and heart disease, *Am. J. Med. Sc.*, **200** : 577, 1940.
 211. WIDSTROM, G., et WILANDER, O., Treatment of experimental pleurisy in rabbits with heparin, *Acta Med. Scand.*, **88** : 434, 1936.
 212. WISE, W., LOKER, F., et BRAMBEL, C., Effectiveness of dicumarol prophylaxis against thromboembolic complications following major surgery, *Surg., Gynec. & Obst.*, **88** : 486, 1949.
 213. X, L'effet de la protamine sur la coagulation du sang, *Bull. Med. et Scient.*, (janvier, février) 1949, Eli Lilly Co.
 214. ZILLIACUS, H., On the specific treatment of thrombosis and pulmonary embolism with anticoagulants, with particular reference to the postthrombotic sequelæ. The result of five years treatment of thrombosis and pulmonary embolism at a series of Swedish hospitals during the years 1940-45, *Acta Med. Scand.*, 1946, Supp. 171.
 215. ZIMMERMAN, L. M., Phlebitis, thrombosis and thrombophlebitis of the lower extremities. *Surg., Gynec. & Obst.*, **61L** : 443-457, 1947.
 216. ZIMMERMAN, L. M., MILLER, D., et MARSHALL, A. N., Pulmonary embolism, *Surg., Gynec. & Obst.*, **88** : 373-388, (mars) 1949.
-

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

HISTOIRE de la FACULTÉ DE MÉDECINE DE LAVAL*

par

Ch.-M. BOISSONNAULT

IV

L'ENSEIGNEMENT PAR L'APPRENTISSAGE

Le 23 février 1663, Louis XIV, qui vient de conclure une paix éphémère avec l'Espagne, assume lui-même l'administration de la Nouvelle-France et institue ce que l'on peut appeler le premier gouvernement régulier du pays : un Conseil composé du gouverneur, de l'évêque, du procureur général et de cinq autres membres choisis parmi les personnages éminents de la colonie. Ce nouvel organisme remplace la compagnie des Cents-Associés et, par conséquent, la compagnie de Rouen et le syndicat des habitants. A compter de ce moment, la justice, la police et les finances relèvent d'un intendant.

* Cf. *Laval Médical*, 17 : 538, (avril) 1952.

Le 15 septembre suivant arrive un nouveau gouverneur, Augustin Saffray, chevalier de Mézy. Parti de la Rochelle avec quelque trois cents immigrants, il en perd la moitié en cours de route : soixante sont morts pendant la traversée, soixante-quinze s'installent à Terre-Neuve, cent cinquante-neuf, dont trente-cinq jeunes filles, s'établissent à Québec¹. A cette époque, la population de la colonie atteint environ deux mille cinq cents âmes². En moins de deux ans, elle va s'augmenter de quelque cinq cents colons et de douze à treize cents militaires que nous amène le marquis de Tracy. En effet, le 19 juin 1665, quatre compagnies du régiment de Carignan-Salières arrivent à Québec³.

Parmi les officiers et les soldats de cette unité militaire se trouvent plusieurs chirurgiens⁴ : Vincent Basset du Tartre⁵, chirurgien-major, Jean Roussel dit La Rousselière, Jean Martinet de Fontblanche, né en 1645, Antoine Chaudillon, né en 1643, Pierre Amans, Tilbert Guillemau dit du Villard, Jean Bouvet dit La Chambre, né en 1641, et Claude Galope.

Vincent Basset du Tartre faisait partie de l'état-major⁶ du régiment de Carignan-Salières. Il était encore en Canada en 1666 puisque le 14 juin de cette même année il assiste au mariage de Jacques Guitaut. Jean Roussel ou Roussel s'installe au pays : le 8 juillet 1669, il met en commun avec un autre chirurgien, René Sauvageau de Maisonneuve, ses « biens, vivres, marchandises, pelleteries, fruits de terre, instruments de chirurgie, médicaments ainsi que le produit de leur labeur et de leur

1. *Jugements et délibérations du Conseil souverain*, vol. I, pp. 201-202-203.

2. Chrétien LECLERCQ, *Établissement de la foi, 1691*, vol. II, pp. 139-140. De 1640 à 1660, selon l'abbé Stanislas Lortie, la Nouvelle-France a reçu 964 émigrants (Cf. *L'origine et le parler des Canadiens français*, pp. 11-12). Par ailleurs, de 1640 à 1660, l'excédent des naissances sur les décès se chiffre à 891 (Cf. TANGUAY, *Notes sur les registres*, pp. 32, 41, 57). Les mêmes auteurs estiment à 340 le chiffre de la population de 1640. Le total du P. Leclercq semble donc juste, car on peut, sans crainte d'erreur, fixer aux environs de trois cents le nombre des personnes venues de France entre 1660 et 1663.

3. *Relations des Jésuites*, 1665, p. 25 et p. 35, 2 octobre, p. 335 et 332. Cf. Ivanhoe CARON, *La colonisation du Canada sous la domination française*, Québec, 1916.

4. Régis ROY et Gérard MALCHELOSSE, *Le Régiment de Carignan — Son organisation et son expédition au Canada (1665-1668) — Officiers et soldats qui s'établissent en Canada* avec préface d'Ægidius Fauteux, 1925, pp. 69, 97, 98, 102, 104, 105, 106, 111. Ahern mentionne, dans ses *Notes...*, Jean Roussel, Jean Martinet de Fontblanche, Antoine Chaudillon, Pierre Amans, Jean Bouvet dit LaChambre.

5. *Rapport de l'Archiviste de la P. Q.*, 1922-1923. (Massicotte), p. 134. Vincent Basset du Tartre et non pas dit du Tartre.

6. ROY et MALCHELOSSE, *ibid.*, p. 69.

industrie ». Quelques mois plus tard, Roussel part avec Cavelier de LaSalle « pour aller aux nations sauvages esloignées tant du costé du nord que du sud ⁷ ».

Gilbert Guillemau dit du Villard, que Massicotte appelle Guilleman et Sr de Villars, n'a guère laissé de traces dans l'histoire du Canada, sauf une obligation consentie à de Chambly ; selon Massicotte, il semble n'avoir signé que deux autres fois et pour la même chose : son mariage. On trouve d'abord un contrat de mariage intervenu entre Guillemau et Marie, fille d'André Demers et de Marie Chedeville, mais « le mariage n'eut pas lieu, car au pied du contrat se trouve un autre acte par lequel les parties annulent les conventions antérieures, moyennant un dédommagement de 20 livres que le sieur Demers payera au chirurgien Guillemau ». Pourquoi ? Mystère et discrétion . . .

Qu'est devenu Claude Galope ou Galoppe, comme l'écrit Massicotte ? On l'ignore encore. Toutefois, « le 5 mars 1667, il fait, pour la justice, la vérification du décès de François Poisson, *gelé sur une traisne*, à la chasse où il était allé avec Charles Des Maignoux, sieur de Laleu, soldat de la dite compagnie ⁸ ».

Depuis le 23 mars 1665, la Nouvelle-France possède un grand intendant, Jean Talon, débarqué à Québec le 12 septembre de la même année. Sous son impulsion, le pays va se développer de plus en plus. Pendant cette période, l'accroissement de la population sera considérable. De 1660 à 1673, plus de trois mille personnes s'établissent dans la vallée du Saint-Laurent ⁹. Des familles entières traversent l'Atlantique et constituent de nouvelles paroisses ¹⁰. Dès 1668, la population de la Nouvelle-France s'élève à 5,870 âmes.

C'est que la paix règne en Europe et que la France peut laisser partir ses enfants au lieu de les enrégimenter. Louis XIV est dans toute sa

7. RAQ, p. 134, (E.-Z. Massicotte).

8. RAQ, p. 134. La biographie de ces chirurgiens n'ajoute guère à l'histoire de l'enseignement pré-universitaire.

9. *Lettres de la Mère Marie de l'Incarnation*. RICHAUDEAU, p. 446. Ordonnance de fonds pour le passage au Canada de 100 engagés, 150 jeunes filles et, ô in conséquence ! quelques bestiaux. C. G. *reg. des dép.*, vol. 3, fol. 20½. 13 juin 1673. Cité dans Ivanhoe CARON, *La colonisation du Canada sous la domination française*, p. 16.

10. Joseph-Edmond ROY, *La Seigneurie de Lauzon*, vol. 1, p. 157. *Mémoire au Ministre du sieur Patoulet . . . sur l'état du Canada*. A.C.C.G., vol. 1, p. 6, fol. 61. CARON, *ibid.*, p. 17. Cf. *Recensement du Canada, 1871*, vol. I, p. 6.

gloire. Les incartades et les grossièretés de ses ambassadeurs, d'Estrades, fanfaron à Londres, Créqui, butor à Rome, provoquent, il est vrai, des incidents, mais le roi en profite pour humilier ses adversaires, Philippe IV et Alexandre VII. Sa couronne, l'Europe entière le reconnaît, est « la première de toute la chrétienté ». L'Angleterre et son roi, Charles II, s'entendent à merveille avec lui. L'achat de Dunkerque et l'alliance de 1670 en sont la preuve¹¹.

Toutefois, l'accroissement démographique de la Nouvelle-France ne semble pas suffisant et Louis XIV, qui surveille avec autant de perspicacité la jeune colonie que la scène européenne, dans le but d'augmenter la natalité canadienne, institue, dès 1670, une pension de trois cents livres destinée « aux habitants qui auraient dix enfants vivants, non prêtres, religieux, ni religieuses ». Ceux qui en auront douze recevront quatre cents livres. En même temps, il ordonne que soit payé à tous « les garçons qui se marieraient à vingt ans et au dessous et aux filles à seize ans et au-dessous, vingt livres chacun le jour de leurs noces¹² ».

L'accroissement naturel a toujours été considérable en Canada, mais les premières générations n'ont guère produit de professionnels. Le premier chirurgien né en ce pays paraît bien être Louis Maheut¹³. Il reçut le baptême le 12 décembre 1650 et la confirmation neuf ans plus tard. Fils de René Maheut, bourgeois de Paris, et de Marguerite Corrivault, veuve Lefranc dont le contrat de mariage remonte au 2 mai 1647¹⁴, ce Louis Maheut avait un frère portant le même prénom ainsi qu'il appert au greffe de Rageot (N° 1053) : « Le 17 avril 1673, Louis Maheut, fils de René Maheut et de Marguerite Corrivault, chirurgien, tant en son nom que stipulant pour Jean-Paul Maheut, son frère, et estant au droit de Louis Maheut, leur frère ayné absent depuis 20 ans ou environ. » Il s'agit ici du partage d'une propriété sise sur le Saint-Laurent, à Rivières-

11. Charles de MOUY, *Louis XIV et le Saint-Siège. L'ambassade du duc de Créqui, 1662-1665*. 2 vols. David Jayne HILL, *A History of diplomacy in the international development of Europe*, 3 vols. Clyde-L. GROSE, *Louis XIV's financial relations with Charles II and the English Parliament*. A. de Saint-Léger et Philippe SAGNAC, *La Prépondérance française. Louis XIV (1661-1715)*, dans *Peuples et Civilisations* d'HALPHEN et SAGNAC.

12. *Édits et ordonnances*, vol. 1, pp. 67-68. CARON, *ibid.*, p. 22.

13. Son extrait de baptême qui sera cité plus loin se trouve aux Archives judiciaires, au Palais de Justice, à Québec, B-244, Louis Maheut.

14. Devant Me Lecoutre à la Rochelle.

des-Roches, dans l'Isle d'Orléans. Ce Louis Maheut aîné était chirurgien et parrain de Louis Jolliet. En 1675, il ajoute après sa signature le titre de maître chirurgien.

Ces Maheut sont de grands voyageurs. Louis I et son père, René Maheut, font de fréquents voyages entre Québec et la Rochelle. Louis, l'aîné, passe même une vingtaine d'années outre-mer. Le second Louis, après avoir fait en Nouvelle-France un certain apprentissage de chirurgien-barbier, décide d'aller terminer ses études médicales en Europe. Pour ce faire, il emprunte « la somme de 146 livres 13 sols et 4 deniers pour », comme il le déclare lui-même, « faire le voyage aux fins de continuer son apprentissage »¹⁵. Le prêt lui est consenti par son beau-père, Jean Maheut avec qui sa mère, devenue veuve pour la seconde fois, a convolé en justes noces. En octobre 1668, ayant obtenu les fonds dont il avait besoin, Louis II Maheut s'embarque sur la *Sainte-Anne* afin d'« aller continuer son apprentissage de l'art de Chirurgien ».

Louis Maheut habitait à la basse-ville, dans une maison que lui avait léguée son père, maison dont un vieux document nous a conservé la description suivante¹⁶ : « maçonnerie de 20 pieds de front et 30 de profondeur sise sur la rue Sous-le-Fort, consistant en une cave, une cuisine et boutique attenante, deux chambres à l'étage d'au-dessus dont une à feu (cheminée) et un grenier avec la cave qui en dépend. » Cette maison,

15. Obligation de Louis Maheut envers son beau-père, un cousin de son propre père à qui Marguerite Corrivault s'était remariée en troisième nocces, car elle était veuve d'un certain Lefranc lorsqu'elle épousa René Maheut : « Pardevant Romain Becquet, etc., etc., Fut present Louis Maheut demeurant en cette ville de Quebec. Lequel de son gré en vollonté et sans aucune force ny contrainte a reconnu et confessé debvoir bien et loyalement et justement au Sieu Jean Maheut Marchand bourgeois de cette ville a ce present et stipulant et acceptant la somme de Cent quarante six livres traize sols quatre deniers tournois pour pur vray et loyal prest faiet aud. debteur par led. Sr Creancier pour faire Le Voyage de France aux fins de continuer son aprentissage de l'art de Chirurgien pour faire lequel Il espere sembarquer dans le navire nomme la Sainte Anne de hambourg de present en radde de cette ville de Quebec, et pour cet effet le Sr Creancier a presentement compte nombré et delivrer aud. debteur lad. somme de Cent quarante six livres traize sols quatre deniers presence dud. Notaire et tesmoins, en dix livres d'or prix de ca pais, dont &ca quittant &Ca Laquelle somme de cent quarante six livres traize sols quatre deniers led. debteur promet rendre payer et restituée aud. Sieu Creancier toute et quantes fois et a la volonté d'yclui creancier sur l'obligation et hypotheque de tous ses biens meubles et immeubles presents et advenir, etc., etc.

le 21 jour d'octobre 1668.

Louis Maheut
Jean Maheut
P. De la Croix
Gosset
Becquet N.R.,

(Becquet, N. R., le 21 octobre 1668)

16. Greffe de François Genaple, 30 septembre 1687.

reconstruite après l'incendie de la basse-ville se trouve à deux pas de la rue du Cul-de-Sacq. Jean Loignon et Pierre Duquet étaient ses voisins. C'est Marguerite Corrivault-Maheut qui avait défrayé le coût des travaux grâce à une rente que lui avait consenti René Maheut lors de leur mariage à la Rochelle. Un certain Lachenaye lui avait prêté l'argent requis en échange des titres de la rente en question. Les Maheut devaient jouir d'une grande considération dans la colonie. Le chirurgien dont nous parlons tenait son prénom du gouverneur Louis d'Ailleboust, son parrain. La femme de Jean Bourdon, Jacqueline Potel, avait été sa marraine¹⁷.

Combien de temps Louis Maheut II étudia-t-il en France? Cinq ans au maximum, car le 9 mai 1673, à Québec, il se marie avec Geneviève Bissot, fille de François Bissot¹⁸, sa cousine. Pour cette raison, il leur fallait une dispense. Ce fut, dit-on¹⁹, la première qui ait été accordée en Nouvelle-France. Motif : ils étaient déjà fiancés.

Par ce mariage, Louis Maheut devenait le beau-frère de celui dont son frère et homonyme avait été le parrain, le fameux Louis Jolliet, découvreur du Mississippi. Louis Maheut II mourut le 24 novembre 1683 en sa maison de la basse-ville après avoir reçu le sacrement de pénitence, le viatique et l'extrême-onction²⁰. Quelques mois plus tard, sa veuve donnait le jour à un enfant. On trouve dans l'inventaire de ses biens²¹ autant d'instruments de marine que de chirurgie. C'est qu'à cette époque les chirurgiens exerçaient plusieurs métiers et se livraient au commerce.

17. « Anno Dni 1650 die 12 Dec. ego Jos. Poncet vicarius huius ecclia Immaculate Conceptionis B. V. Marie baptizavi Infantem natum 9^a huius mensis Patre Renato Maheut et matre coniugibus huius parochice cui nomen Impositum est Ludovicus Patrini fuerunt Dnus Ludovicus d'Ailleboust Gubernator, et Jacquolina Potel uxor Joanis Bourdon huius parochice. » (244, Notre-Dame de Québec, Archives judiciaires.)

18. Joseph-Edmond ROY, *La Seigneurie de Lauzon*, t. 1, p. 239 et suivantes. « ... Bissot donna la main de la deuxième de ses filles au chirurgien Louis Maheu », (p. 248). Le contrat de mariage est au greffe de Pierre Duquet (9 mai 1673).

19. Auguste GOSSELIN, *Vie de Mer de Laval*, t. II, p. 3. La sœur de Geneviève épousa plus tard Louis Jolliet le découvreur du Mississippi. L'abbé Beauchemin, archiviste à l'archevêché, a bien voulu compléter nos renseignements à cet égard.

20. Certificat de décès. Archives judiciaires de Québec.

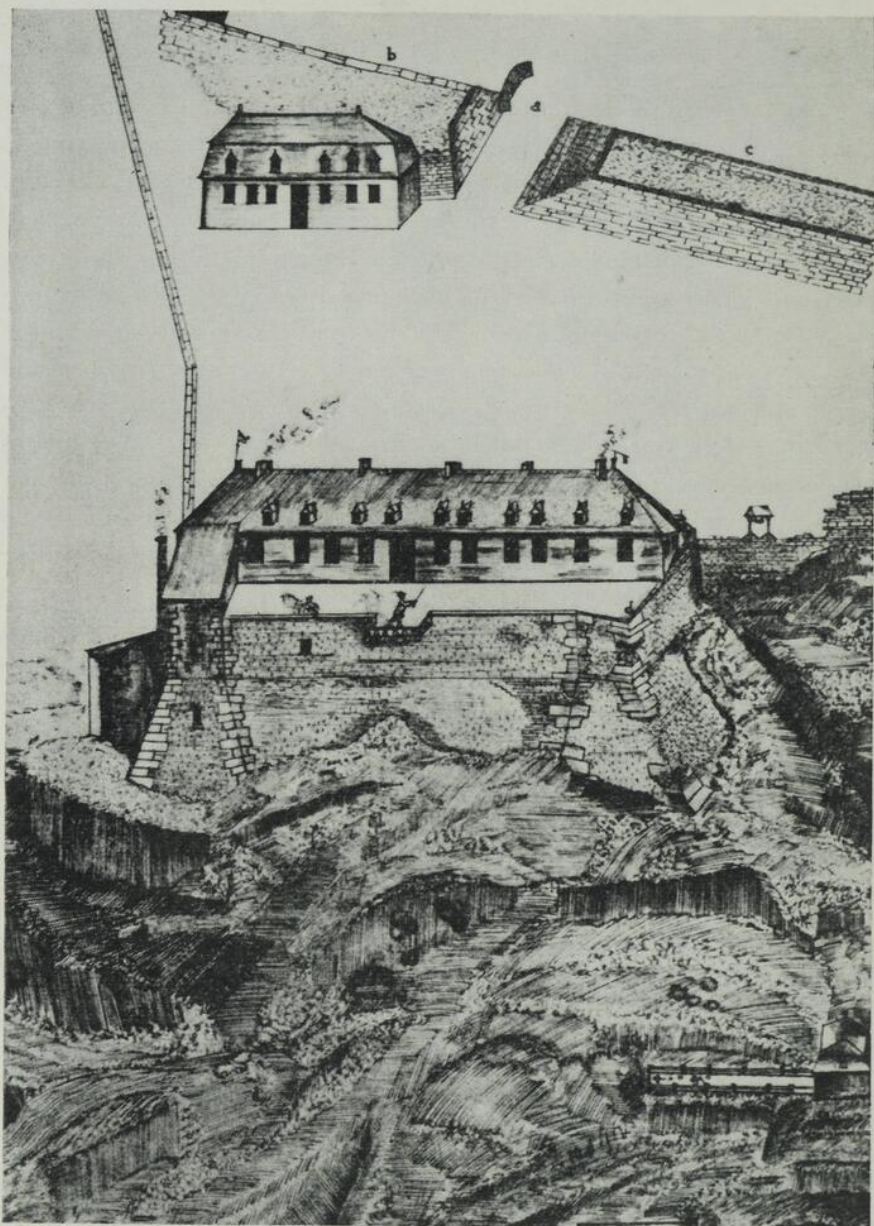
21. Inventaire de Louis Maheust et Geneviève Bissot (F. Genaple, N.R., le 22 décembre 1683) :

	£ S. D.
Item : Une Arbalestrile estime trois livres cy	3, 0, 0
Item : Un Compas de proportion de cuivre estime vingt cinq livres cy	25, 0, 0

La même année décédait à Québec un Frère Jésuite de la province de France, pharmacien de son état. Certains le considéraient même comme médecin. En cette qualité, lit-on dans l'*Histoire des Ursulines de Québec*, « il avait rendu à la mère de Marie de la Troche de Saint-Joseph, religieuse Ursuline, d'importants services durant sa longue et pénible maladie ». Cette religieuse mourut le 4 avril 1652 après avoir été soignée par le docteur François Menouil ou Menouel, « chirurgien du roi qui par dévotion est venu dans ce pays depuis quelques années, et qui s'est rendu recommandable par les belles cures qu'il a faites tant en France qu'au Canada »²². Mère Marie de la Troche souffrait d'hydropisie. En ce temps-là, les médecins, quand ils voulaient soulager les hydropiques, recouraient généralement aux incisions et ouvraient les jambes de la malade. Menouil pratiqua ce traitement sur sa patiente durant la Semaine sainte : « On lui fit de grandes et profondes incisions, en sorte qu'on voyait la membrane de l'os. On craignait qu'elle ne mourut dans l'opération. Il s'est écoulé peu d'eau, la corruption s'y mit aussitôt et il se produisit de la gangrène que M. Menouil traita par des lavages de plaies avec de

	£	S.	D.
Item : Un Astrolabe de cuivre pareillement estimé a vingt cinq livres cy.....	25,	0,	0
Item : Quatre compas de cuivre a compasser des Cartes, avec deux autres petits Compas communs estimé le tout a dix livres....	10,	0,	0
Item : Une Reigle et un petit Esquiere de cuivre estimé a trois livres dix sols cy.....	3,	10,	0
Item : Une carte Marine sur veslin pour Naviguer en ce pays de Canada avec un autre livre d'autres Cartes Marines contenant huit feuillets estimez ensemble douze livres cy.....	12,	0,	0
Item : Un estuy de Cuir garny de trois Rasoirs et dune paire de Cizeaux estimez a la somme de huit livres cy.....	8,	0,	0
Item : Un Estuy de poche garny dun Cousteau et fourchette a manche d'ivoire estimé a quarante sols cy.....	2,	0,	0
Item : Une paire de linette daproche estimee a quinze sols cy. c.....	15,	0	
Item : Dix Livres vieux sçavoir- Lart de Navigueur, L'Usage du Compas de proportion, Les Verriations Mathematiques, Essais de Morale en deux petits livres, La grammaire françoise, Le Guide des Pecheurs, Labregé de l'Histoire de ce siecle de fer, Lanatomie françoise, Relation du Canada, estimez ensemble a la somme de six livres cy.....	6,	0,	0
Item : Plus la dite vefve a déclaré avoir vendu deux paires de souliers neufs a cent sols paire, une paire de pistolets trente livres ; un vieux fusil de douze livres le tout montant ensemble a la somme de Cinquante deux livres cy.....	52,	0,	0
			etc., etc., etc.

22. RICHAUDEAU, *Lettres de la Rev. Mère Marie de l'Incarnation*, vol. I, p. 525 et suiv. Ahern publie l'essentiel de ces documents.



QUÉBEC — Château Saint-Louis
Le fort et le château Saint-Louis en 1683,
par Jean-Baptiste-Louis FRANQUELIN, ingénieur militaire,
construit en 1647, par Hénault de Montmagny.

Paris. Dépôt des fortifications des Colonies, # 347.

Photostat au Musée de la Citadelle.

l'eau-de-vie. Elle est morte le 4 avril 1652 le jeudi de l'octave de Pâques. »²³

Une heure après sa mort, mère Marie de la Troche serait apparue à Florent Bonnemer qui déambulait dans un sentier. Quelques jours plus tard, au moment où il s'engageait sur le pont de glace qui relie la terre ferme à l'Isle d'Orléans, la vénérable religieuse, affirme le Frère Jésuite, l'arrêta et il constata que la glace allait céder sous ses pas. Jusqu'à quel point peut-on croire Florent Bonnemer? Nul procès en canonisation n'a tranché la question. Toutefois, vers le mois d'octobre 1659, ses supérieurs ont cru bon de lui interdire de soigner les personnes du sexe faible. Ahern cite à cet égard l'extrait suivant du *Journal des Jésuites*²⁴ : « Item : De fr. Bonnemer, moderanda actio chirurgi circa foemineum sexum. »

Toutefois, Bonnemer n'est pas né en ce pays. Il y était avant Louis Maheut. Seul, le fait qu'il soit mort la même année incite à le mentionner ici d'autant plus que la maladie de mère Marie Troche de Saint-Joseph éclaire quelque peu la thérapeutique de ces temps lointains. Quant aux premiers chirurgiens nés en ce pays, les plus connus sont Jacques-Marie et François Alavoine, Gervais Beaudoin, Claude Benoist, Jean Demosny, François Lajus, François Rieutord, Simon et Charles-Simon Soupiran. Tous sont fils de chirurgiens, ce qui tend à démontrer qu'il se constituait ici de véritables dynasties. A cette époque où les seules études médicales et chirurgicales que l'on pouvait faire dans la colonie se bornaient à suivre les leçons d'un autre chirurgien ou d'un autre médecin, il était naturel que les enfants profitassent des connaissances de leur père et fassent un apprentissage sous sa direction.

Ce paternalisme n'avait pas de limites et les chirurgiens s'efforçaient en outre d'obtenir de bonnes situations à leurs enfants²⁵ chaque fois que l'occasion naissait. Aussi, Joseph Benoist, le 29 octobre 1729, reçoit l'appui du marquis de Beauharnois et de Gilles Hocquart à qui il vient de demander de faire nommer son fils, âgé de 28 ans, au poste d'aide-chirurgien à l'hôpital de Montréal, Joseph Benoist ne pouvant suffire aux

23. *Ibid.*

24. Édition Thwaites, vol XLV, p. 115.

25. BEAUHARNOIS et HOCQUART. Cf. *Manuscrits relatifs à l'Histoire de la Nouvelle-France*, 3^e série, vol II — 1728-29. Copie fournie par M. Antoine Roy.

soins des malades dont seul il a la responsabilité. Il lui faudrait la collaboration d'un jeune chirurgien et, en conséquence, il met de l'avant le nom de son fils. Le gouverneur et l'intendant appuient la requête « pour le bien des malades », écrivent-ils, « et en considération des bons et longs services du père » alors chirurgien major. « Ce jeune homme, ajoutent-ils, sera en état quelque jour de succéder à son père. »

Dans la même lettre, les deux fonctionnaires font de vives représentations au ministre en faveur d'un chirurgien de Trois-Rivières qui ne reçoit que 75 livres par an de l'État. « Il n'est pas possible qu'il puisse subsister avec de si modiques appointements, écrivent-ils, d'autant qu'il ne peut rien gagner en cette petite ville où il y a très peu d'habitants et très malaisés. » Ce chirurgien avait demandé l'autorisation de s'installer à Québec « et nous l'avons engagé à retourner aux Trois-Rivières dans l'espérance que nous lui avons donnée que vous auriez agréable de faire augmenter ses appointements, que vous pourriez régler, Monseigneur, à 300 (livres) pour le tout si vous le jugez à propos ».

Il s'agit ici de Charles Alavoine, l'un des bons chirurgiens canadiens du XVIII^e siècle dont la vie ne semble avoir été qu'un tissu d'embarras et de déboires de toutes sortes²⁶. Père de deux jeunes chirurgiens à qui il avait enseigné son art, il les a vus mourir « à moins de deux ans d'intervalle, au début de leur carrière »²⁷.

Charles Alavoine pratiqua apparemment dans toute la région de Trois-Rivières. C'était un accoucheur remarquable, dit-on. Marié à Marie-Anne Lefebvre-Lasiseraye, « ce chirurgien, qui assista à la naissance de tant d'enfants trifluviens, verra dix-neuf enfants naître dans son propre foyer²⁸ ».

Élever une famille avec soixante-quinze livres par an n'était guère facile. Aussi, Alavoine pratiquait-il avec acharnement, mais, si le travail abondait, la clientèle ne payait guère. D'années en années, il poursuit les débiteurs récalcitrants. De temps en temps, Michel Sarrazin, le médecin-chirurgien le plus considéré de son temps, est appelé comme expert

26. Raymond DOUVILLE, *Chirurgiens, barbiers-chirurgiens et charlatans de la région trifluviennne sous le régime français*, dans *Cahier des Dix*, vol. 15, Montréal 1950, pp. 81 à 128. Cf. Charles ALAVOINE, p. 83. Les biographies de M. Douville sont bien reconstituées et apportent une foule de faits inconnus de ses prédécesseurs.

27. *Ibid.*, p. 88.

28. Raymond DOUVILLE, *ibid.*, p. 84.

et doit décider du bien-fondé des réclamations d'Alavoine. Malgré cela, il était couvert de dettes. Quand ses créanciers l'oubliaient, d'autres ennuis lui arrivaient. Sa femme, elle-même, en 1743, réclame une séparation de biens. L'année suivante, un certain Jean-Baptiste Godefroy fait « saisir et vendre à l'enchère l'emplacement et la maison du chirurgien²⁹ » et l'acquiert moyennant six cents livres. Malgré ces ennuis, Charles Alavoine ne put jamais quitter la colonie comme il aurait voulu le faire. Beauharnois, Hocquart, Vaudreuil et Bigot, tour à tour, le lui interdisent, donnant toujours pour raison que ses services sont indispensables.

Si les Alavoine, père et fils, n'ont pas constitué une véritable dynastie, il n'en est pas de même des Soupiran dont le premier naquit en 1670 et le dernier, troisième du nom, mourut en 1785. C'est dire que, pendant près d'un siècle, il y a eu, à Québec, des Soupiran qui exerçaient la chirurgie et qui l'enseignaient³⁰. Si le premier a commencé assez jeune, cela donne cent ans.

Le premier, Simon Soupiran dit Mesin, naquit en 1670 à Saint-Michel, en Gascogne. De son mariage avec Marthe ou Marie³¹ Bélanger âgée de 39 ans, il eut cinq enfants dont l'un devint prêtre en 1730 et un autre chirurgien. Il est mort à Québec où il avait toujours vécu depuis son arrivée en Canada et fut inhumé le 10 février 1724. Parmi ses clients, il comptait le notaire Rageot à qui, selon un mémoire que cite Ahern, il avait fourni les remèdes pour son fils. Mais le mémoire porte en particulier les soins de barbier que ce chirurgien avait donnés au notaire ou plutôt vendus à crédit : « De plus doit M. Rageot pour quinze mois de barbe à raison de 10 francs par année marché avec le sieur Rageot et sa famille pour l'année de barbes, ce monte à quinze mois. Le tout à 13 livres 10 sols. »

Simon Soupiran, deuxième du nom, naquit à Québec en 1704. « Les registres de la prévôté disent qu'il était chirurgien juré de l'Amirauté, le

29. DOUVILLE, *ibid.*, p. 86. M. Douville analyse les différentes pièces qui se rapportent au procès en séparation (*Inventaire d'une Collection*, Archives de la Province, pièce n° 1330).

30. AHERN, *Notes . . .*, pp. 315 et suivantes.

31. Les notes touchant les Soupiran proviennent de Ahern et ne sont destinées qu'à donner une idée au lecteur de la vie habituelle des chirurgiens de ce temps, (pp. 515 et suivantes).

2 février 1751. » D'un premier mariage avec Marie-Anne Gauthier, 22 ans, il eut sept enfants et d'un second avec Marie-Jeanne Avisse, 36 ans, une veuve, il eut cinq enfants. Dans les mémoires que l'on cite, Simon Soupiran II réclame de véritables honoraires de médecin et présente des factures de remèdes. Son fils, Charles-Simon Soupiran, troisième chirurgien de ce nom, est le fils de sa première femme et, par sa sœur, Marie-Charlotte, le beau-frère du chirurgien Arnoux et de l'apothicaire de ce nom, Marie-Charlotte ayant épousé ce dernier. Après avoir perdu sa première femme, née Marie-Anne Jacquin, il convole en justes noces avec Marie-Louise Roussel, petite fille de Timothée Roussel par sa seconde femme. En somme, tous ces chirurgiens sont plus ou moins parents et ceux de Québec habitent en général soit la rue Sous-le-Fort, soit le Cul-de-Sacq. Tous pratiquent la chirurgie et exercent le commerce. Ils ont généralement une ferme sur les terrains qui constituent aujourd'hui la haute-ville de Québec.

On peut dire à peu près la même chose des Beaudoin, des Rieutord et des Lajus. Ils ont enseigné la chirurgie à leurs enfants. Quelques-uns sont allés en France se perfectionner. D'autres, comme François Lajus, se sont contentés de suivre les innombrables expéditions militaires qui se faisaient en leur temps³². « Estant nécessaire de commettre une personne expérimentée au fait de la Chirurgie pour aller en qualité de Chirurgien major à la suite du détachement commandé par M^r Marin Lieutenant dans les troupes destiné (sic) pour aller en Acadie. Nous avons commis et établi, commettons et établissons le S^r François Lajus pour Chirurgien Major à la suite dud. détachement pour en cette qualité penser (sic), soigner, et médicamenter, M^{rs} les officiers, les cadets, soldats et sauvages qui composent led. party et qui s'y joindront, Et jouir par lui de lad. place de Chirurgien Major aux droits et emolumens y appartenant et aux appointemens qui luy seront ordonner. En foy de quoy & ca fait à Québec le Onze janvier mil sept cent quarante cinq. »³³

François Lajus revint à pied de Louisbourg, en Acadie, après que cette forteresse eut été capturée par les troupes anglaises en juin 1758. Lajus avait étudié la médecine sous son père, Jourdain Lajus, tout comme

32. Commission de chirurgien émise le 11 janvier 1745 par l'intendant Hocquart.

33. Archives de la province : HOCQUART : *Ordonnances*, 1745, fol. 7.

les Soupiran et les Beudoïn sous le leur mais il n'a pas toujours vécu largement. En ces temps lointains, les conditions financières des médecins et chirurgiens n'étaient pas toujours roses. Qu'il suffise, à cet égard, de rappeler le cas de Dominique-Bernard Planté, arrivé en ce pays en 1740, à bord d'un navire marchand dont il était le chirurgien. Comme plusieurs de ses confrères, il eut maille à partir avec quelques-uns de ses clients et ne fut pas toujours heureux dans ses revendications judiciaires. Un certain Béland, de qui il réclamait vingt-six livres s'en tira grâce à une expertise du chirurgien Briault. Celui-ci « réduisit le compte de son confrère à dix livres. Planté, qui ne faisait pas fortune comme chirurgien, poursuit M. Pierre-Georges Roy, se décida à mettre deux cordes à son arc. Le 8 août 1772, après avoir exercé la médecine pendant près d'un quart de siècle, il se faisait donner une commission de notaire pour le territoire compris entre le Cap-Rouge et les Grondines exclusivement. Il continua à pratiquer comme chirurgien en même temps qu'il exerçait sa charge de notaire ». ³⁴

Même quand ils étaient *Lieutenant du premier chirurgien du Roy* ³⁵, les chirurgiens d'autrefois n'étaient pas riches. Jean Demosny, décédé le 29 juillet 1687, à l'âge de 44 ans, aux dires de Mère Juchereau de Saint-Ignace, laissa sa femme presque pauvre et, cependant, Demosny avait une bonne clientèle et recevait des émoluments de la couronne de France. A plusieurs reprises, il avait dû poursuivre des clients pingres et chiches.

Demosny enseignait la chirurgie comme l'atteste plusieurs engagements d'apprentis retrouvés dans le greffe de Duquet, N. R. Le 9 septembre 1680, « Margueritte Lespreuvier femme de Jacques Meneux Sr de Chasteauneuf demeurant au Comté de St Laurent » confie son fils Jacques Meneux, âgé de 15 ans, ou environ, à Jean Demosny pour une période de cinq ans. C'est le plus long *bail* de ce genre que l'on ait encore trouvé. Le « Lieutenant des Chirurgiens de cette ville... promet et s'oblige de luy monstrer et enseigner l'art de la Chirurgie autant que luy, apprenty La pourra concevoir et ce dont il se mesle et entremet con-

34. *BRH*, vol. XL, p. 193 (avril 1934).

35. Rég. Notre-Dame de Québec — Tanguay, vol. I, p. 279. Ahern, p. 134. Ahern consacre plusieurs pages à Demosny. Les deux documents que nous citons touchant les apprentis Jacques Meneux et Claude Pinard n'apparaissent pas dans les ouvrages antérieurs relatifs à la médecine en Nouvelle-France. On en goûtera le style vieillot et agréable.

cernant lad. Art Luy fournir et liver ses vivres feu lieu et hostel et Lumiere l'Entretenir de hardes linges chaussures et autres vestements honnetes selon sa qualité et le traicté humainement comme Il appartient ». ³⁶

Moins de quatre ans plus tard, c'est un maître chirurgien, Louis Pinard ³⁷, qui confie son fils, âgé de dix-sept ans, au chirurgien Jean Demosny. Cette fois, l'apprentissage ne durera que trois ans ³⁸. Les conditions sont à peu près les mêmes que celles dont bénéficiaient Jacques Meneux, sauf que Louis Pinard promettait de fournir le vêtement à son fils. « . . . en cas d'absence dud apprenty led Sieu Pinard son pere a promis de le chercher, et faire chercher pour si trouver se peut le ramener chez son dit Maistre parachever le temps de son apprentissage ». Toutefois, comme il faut tout prévoir, le contrat stipule que si le jeune homme « ne pouvoit pour quelques justes raisons qu'il en pouroit avoir demeurer chez sond maistre Il lui sera loisible de s'en retirer sans aucun desdommagement pretendre de part et d'autre ». Les trois années d'apprentissage se sont terminées un mois et quelques jours avant la mort de Jean Demosny.

Apparemment, Claude Pinard, une fois chirurgien, exerça son métier à Trois-Rivières et dans les environs. Vers 1691, il habitait Saint-François-du-Lac. En effet, son nom apparaît « dans un contrat d'engagement (greffe Adhémar) à M. de la Forest pour monter au Fort Saint-Louis, pays de la Louisiane, et y demeurer pendant deux ans » ³⁹. Claude Pinard est décédé en avril 1748, à l'âge de 81 ans. Sa femme, née Françoise Gamelain, était la fille d'un rival de son père, le chirurgien Michel Gamelain dit Lafontaine, qui, par crainte de Louis Pinard, avait mis « sa science des médicaments au service d'une industrie beaucoup plus pratique et florissante : la fabrication de l'eau de vie ». ⁴⁰

36. Duquet, N. R., 9 septembre 1680. « A ce faire estoit present led apprenty qui a promis servir fidellement sond. maistre faire son profit et l'advertir de son dommage sil vient a sa cognoissance sans aller par luy ailleurs servir pendant led temps Et en cas de fuite ou absence sa ditte mre aud nom promet le chercher pour si trouver se peut le ramener au service de sond maistre pour parachever Le temps de son dit apprentissage ». Margueritte Lepreuvier a « desclaré ne sçavoir escrire ny signer ».

37. Raymond DOUVILLE, *ibid.*, pp. 118-119-120. Excellente biographie de Pinard.

38. Duquet, N. R., 18 juin 1684.

39. DOUVILLE, *ibid.*, p. 118.

40. *Ibid.*, p. 103. Voir également le vol. 14 des *Cabiers des Dix* et Raymond DOUVILLE, *Les Premiers Seigneurs et Colons de Sainte-Anne-de-la-Pérade*. Apparemment, la vie de Gamelain ferait un excellent roman d'aventures.

V

RÈGLEMENTATION DE LA MÉDECINE

De tous les apprentis chirurgiens-barbiers dont les contrats nous soient parvenus, il n'en est guère dont le nom apparaisse dans les listes de chirurgiens dressées par les historiens de la médecine canadienne. Pinard, Maheut, Châteauneuf et Benoist sont de ce nombre. Les autres chirurgiens, nés en Canada, ont-ils traversé l'Atlantique comme Maheut? Il y a lieu de le croire en certains cas.

Alavoine¹, Beaudoin, Benoist, Demosny, Lajus, Rieutord et les Soupiran² ont étudié sous leur père. Louis Pinard a préféré confier son fils à un autre chirurgien. Apparemment, Jacques Meneux a étudié sous Demosny³ parce que son père n'était plus.

Quoiqu'il en soit, tous devaient, pour exercer la chirurgie, faire preuve de compétence devant le lieutenant du premier chirurgien du roi. La surveillance devait être bien faite si l'on en juge par les démarches des chirurgiens désireux de conserver une espèce de monopole de leur art. Les tentatives entreprises en 1712 par Jourdain Lajus pour fermer la profession et limiter à quatre le nombre des chirurgiens pratiquant à Québec en sont une preuve évidente.⁴ Jourdain Lajus réclamait ce qui suit : « interdiction à tous chirurgiens qui pourroient venir sur les navires tant d'Europe et des pays étrangers que d'ailleurs, d'y traiter, pençer et médicamenter aucunes personnes ny mesme Vendre ny détailler aucuns remèdes. » Lajus n'eut pas de succès.

Jourdain Lajus s'était adressé au Conseil supérieur qui avait référé la demande « a Maître Charles Macart Conseiller faisant les fonctions de Procureur général du Roy ». Ses « Lettres de lieutenant des chirurgiens » de Québec, Jourdain Lajus les tenaient de « Georges Mareschal Escuyer Conseiller premier chirurgien du Roy, Chef de la Chirurgie et

1. *BRH*, vol. 40, année 1934, p. 243. P.-G. Roy l'affirme. Cf. *ibid.*, La famille Alavoine, p. 122, la famille Beaudoin, p. 693, la famille Lajus, p. 243.

2. Un engagement d'apprenti chirurgien en 1717 (Pierre Courreaud de Lacoste), *BRH*, vol. 32, année 1926, p. 531.

3. Greffe Duquet, 9 sept. 1680.

4. *Jugements et délibérations du Conseil Souverain*, vol. VI, p. 386, lundi 2 mai 1712 et p. 429, 27 juin 1712. Cité également dans *AHERN*, pp. 335, 336, 337.

Barberie du royaume, Garde des chartres et privilèges du dit art Maistre Chirurgien Juré à Paris ». En cette matière, sous le régime français, le pouvoir suprême appartenait à la Cour de France. A compter de 1763, il relève du gouverneur et du parlement.

1

Au xvii^e et au xviii^e siècle, la médecine et la chirurgie se distinguent l'une de l'autre comme la profession du métier. Les médecins considèrent les chirurgiens comme leurs subalternes et le chirurgien qui, après les études requises, prétend au titre de médecin doit renoncer à son art « afin de conserver pure et intacte la dignité de la corporation médicale »⁵. En Nouvelle-France, de 1608 à 1763, il n'y a eu, selon le docteur Gabriel Nadeau⁶, que trois médecins : Jean Bonamour⁷, Michel Sarrasin de l'Estang⁸ et Antoine Briault⁹. Tous les autres ne furent que des chirurgiens, souvent improvisés.

Malgré les difficultés des temps, durant toute la période française, gouverneurs, intendants et chirurgiens, ce semble, se sont unis pour assurer à la population des soins adéquats et veiller à ce que ceux qui exerçaient médecine et chirurgie soient compétents dans la mesure où les sciences médicales et chirurgicales de l'époque, ainsi que les circonstances de temps et de lieux, le permettaient. A maintes reprises, les gouvernants de la Nouvelle-France émettent des ordonnances réglant l'exercice de la médecine et de la chirurgie.

5. Toute cette question est parfaitement exposée dans les articles que le docteur Gabriel Nadeau a publié dans *L'Union médicale du Canada*, tome 80, sous le titre suivant : *Le dernier chirurgien du roi à Québec : Antoine Briault (1742-1760)*. Voir le numéro de juin 1951 et les suivants. Cf. Antonio LECOURS, *La médecine française d'hier et d'aujourd'hui au Canada dans L'Union médicale du Canada*, p. 792, juillet 1950.

6. NADEAU, *ibid.*

7. AHERN, *Notes . . .*, p. 63. NADEAU, *ibid.*

8. ARTHUR VALLÉE, *Un biologiste canadien — Michel Sarrasin (1659-1735)*, Ahern, p. 476.

9. AHERN, pp. 85-86-87-88-89. NADEAU, *ibid.* Aux archives judiciaires, palais de justice de Québec, il y a une foule de documents relatifs à Briault, ainsi qu'aux autres médecins et chirurgiens. Voici les titres auxquels, selon le docteur Nadeau, Briault avait droit : diplômé de l'École de Santé de Rochefort, médecin du roi à Québec par brevet, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu et de l'Hôpital Général, chirurgien de la marine, de l'Hôpital de Rochefort, de la garnison, de la prison, des sauvages domiciliés, chirurgien-major de la ville et chirurgien du roi à Québec. Amable Chomel, Gauthier, Lebeau, Gandoger de Foigny ont également droit au titre de médecin (p. 709). « Les autres n'y ont aucun droit bien que brevetés médecins. »

Dès 1658, « François de Barnoin, Conseiller du Roi, son premier barbier, et chirurgien ordinaire de Sa Majesté, garde des chartes, statuts, privilèges et ordonnances royaux, faits de toute antiquité, sur l'art et état de maître barbier et chirurgien, par tout le royaume de France, confirmés par le Roi, à présent régnant, et prévot honoraire et perpétuel du college royal de *St. Come*, en l'université de Paris », transmet ses pouvoirs à Jean Madry, « maître barbier chirurgien en la ville de Québec ». En d'autres termes, Jean Madry devient « lieutenant et commis » de Barnoin en Nouvelle-France, pour « garder et faire garder les dits statuts, privilèges, et ordonnances du dit état, de point en point, selon leur forme et teneur ».

Par cette commission, Madry reçoit en même temps l'autorité nécessaire à l'exercice de cette prérogative. « Tous les maîtres barbiers chirurgiens de Québec » tombent sous la juridiction de Madry. Ils devront « obéir au dit *Jean Madry*, comme à notre personne, si présent y étoit ». Une commission de barbier chirurgien accompagne ces lettres de lieutenance et spécifie que Jean Madry, « tant pour sa capacité et expérience en l'art de chirurgien que pour les bons services actuels qu'il rend journellement aux sujets de Sa Majesté, en la dite ville de Québec, en Canada, et autres lieux de la dite Nouvelle France », a le droit d'agir comme maître barbier chirurgien et possède le pouvoir d'établir « pour le bien public, la maîtrise et chef d'œuvre de barbier chirurgien . . . en tous lieux, villes, villages, bourgs, bourgades, qui sont sous l'obéissance du Roi ». ¹⁰

En somme, la surveillance des chirurgiens et des médecins en Nouvelle-France, l'examen de leurs titres, la vérification de leurs connaissances et de leur compétence relèvent du lieutenant du premier chirurgien du roi. Jean Madry, Jean Demosny, Michel Sarrazin, Jourdain Lajus ont rempli ces fonctions. Le premier, Jean Madry, a joué un rôle considérable dans la colonie jusqu'à ce que la mort vienne l'enlever le 26 juillet 1669 alors qu'il se noya. Madry, accompagné d'un soldat du fort nommé Louis Lamontagne se rendait à Trois-Rivières quand leur embarcation chavira. Le cadavre de Madry ne fut retrouvé que cinq jours plus tard. On l'inhuma dans le cimetière des pauvres de l'hôpital le 31 juillet.

10. Statuts du Canada, I, *Édits et ordonnances, 1627-1758*. Partie intitulée : *Commissions des différents officiers civils et de justice* (Caput V, p. 337-8).

Monte-Louis
 à Paris
 Avoir en la Lettre de Change que J'auray emise le 10^{me} 1000
 le 10^{me} de Paris et Payement de Lettre de Change à 5. % ... 85 1000
 200
 Que le D^{re} de Québec D^{re} de la Restauration D^{re} de la Restauration
 pour s'en payer que la Lettre de Change sera acquittée
 La somme de ... Contre lequel D^{re} de ... huit
 Demiers ...
 au Fermier de l'Obisipion La Rochelle le 27 Mars 1748
 D. Guillemot

Juin - 2
 carton 414
 no 19

Reproduction d'un document portant la signature de Nicolas-Sylvain Guillemot, originaire de Poitiers, qui entra à l'Hôtel-Dieu du Précieux-Sang, à Québec, le 13 juin 1748 et en sortit le 7 juillet suivant. Ahern nous dit qu'il était « âgé de 22 ans et avait dit en arrivant à l'hôpital qu'il était chirurgien du navire *Saint-Laurent* ; à sa sortie il dit s'appeler Nicolas Guillemot et n'être qu'assistant chirurgien du navire ». Comme l'indique la première ligne de ce mémoire, il était muni d'une lettre de change. Ce document se trouve à l'Hôtel-Dieu, tiroir 2, carton 414, n° 19.

Dans l'inventaire de ses biens ¹¹, on trouva dix-huit rasoirs, quatre paires de ciseaux, trois « bassines à faire le poil, savoir une d'étain et deux de cuisine », trois seringues, grandeur régulière, et cinq petites. On peut affirmer que Madry fumait, car il laissait vingt livres de tabac. Peut-être en faisait-il le commerce . . . L'inventaire n'en dit rien, mais il avait une vache et il la louait à bail.

René Gaschet, Pacifique Duplessis et Timothée Sylvain (Sullivan) durent se présenter devant Sarrazin et faire preuve de leur compétence. Le certificat de Sylvain a été reproduit en maintes circonstances. Les règlements contenus dans la commission de Madry ont suffi jusqu'en 1750 alors que l'intendant Bigot a émis une ordonnance¹² précisant clairement que seuls les chirurgiens du pays ont le droit d'exercer la chirurgie et de soigner les malades. Les nouveaux venus doivent subir un examen devant le médecin du roi soit à Trois-Rivières, Montréal ou Québec. Les chirurgiens qui pratiquent sans autorisation sont passibles d'une amende de deux cents livres qui sera versée aux hôpitaux de la région dans laquelle l'infraction aura été commise.

Il appert que « plusieurs personnes inconnues venant d'Europe ou d'ailleurs » exerçaient la chirurgie, « tant dans les villes que dans les campagnes . . ., sans aucune permission, que ces étrangers, dont la capacité n'est point connue, traitent les malades avec peu de soin, ne leur procurent aucun soulagement, débitent de mauvais remèdes qu'ils donnent souvent à contretemps, n'ayant pas toute l'expérience nécessaire ». Après ce tableau des audacieuses pratiques alors en vogue, l'ordonnance ¹², afin « de pourvoir à un abus aussi préjudiciable à la conservation de sujets du Roy et pour prévenir le mal que l'entêtement de plusieurs pour la nouveauté pourroit causer », interdit « à tous chirurgiens de vaisseaux venant de France, ou d'ailleurs, ensemble à tous chirurgiens étrangers de quelques nations qu'ils soient, autres que ceux qui sont établis dans les villes de ce païs et dans les côtes, de panser et médicamer, sous quelque prétexte que ce soit, les malades de ce d. païs, sans au préalable avoir subi un sérieux examen sur l'art de la chirurgie et avoir esté jugés capables de l'exercer ».

11. Greffe Filion, 30 juillet 1669. Le cadavre n'était pas alors retrouvé.

12. Pièce fournie par l'Archiviste de la province de Québec, M. Antoine Roy.

La seconde partie de l'ordonnance, contient les règlements auxquels doivent se soumettre ceux qui veulent exercer la chirurgie en Nouvelle-France : « Ceux de cette profession qui voudront l'exercer seront tenus de subir un examen sérieux pardevant le médecin du Roy à Québec, présence du lieutenant général de la prévosté, pour ceux qui voudront s'établir en la d. ville, ceux qui voudront exercer la ditte profession dans les côtes de ce gouvernement seront examinés par devant le d. médecin, présence d'un des subdélégués de M. l'intendant duquel examen il sera dressé acte qui constatera la capacité de celui qui se sera présenté, afin qu'il puisse exercer en sûreté ; il en sera de même pour ceux qui voudront exercer la d. profession soit dans les villes de Montréal et de Trois-Rivières ou dans les gouvernements de ces villes ; en observant par eux de subir l'examen pardevant le chirurgien du Roy, présence du lieutenant général de la juridiction, pour ceux qui sont destinés pour la ville, et pardevant le d. chirurgien, présence du subdélégué de M. l'intendant dans les d. villes, à l'égard de ceux qui voudront s'établir dans les costes. »

L'ordonnance impose une amende à quiconque l'enfreint¹³, et prescrit « aux lieutenants-généraux des trois villes de cette colonie, au médecin et chirurgien du Roy et aux subdélégués de M. l'intendant dans les d. villes de tenir la main, chacun en droit soit au présent règlement qui sera lû publié et affiché dans les d. trois villes, et partout ailleurs où besoin sera . . . »

Cette ordonnance ne vise que les chirurgiens, du moins pas une seule fois il n'y est question des médecins qui peuvent s'introduire dans le pays. Selon Maud Abbott¹⁴, cette ordonnance demeura en vigueur jusqu'en 1788, alors que le gouverneur Dorchester, constatant qu'elle tombait en désuétude, en renouvela les termes dans un *Acte ou Ordonnance* « Qui défend à qui que ce soit de pratiquer la médecine et la chirurgie (Physic and Surgery) dans la province de Québec, ou la profession d'accoucheur dans les villes de Québec ou Montréal, sans une permission ». ¹⁵

Par suite de cette ordonnance, à compter du premier novembre 1788, nul ne peut, « sous aucuns prétexte, vendre ou distribuer des médecines

13. « A peine contre les contrevenants de deux cents livres d'amende applicable aux hôpitaux du gouvernement où la contravention aura été commise, et de confiscation des instruments et remèdes dont ils se trouveront saisis, applicable aux chirurgiens du d. gouvernement, et ce, pour la première fois, et de plus grandes peines en cas de récidive. »

14. *History of Medicine in the Province of Quebec*, 1931, p. 32.

15. *Statuts du Canada*, vol. 2, 28 Geo III, c. VIII.

en détail, ni en ordonner pour les malades, dont il tirera aucun profit, ni exercer la médecine et la chirurgie dans la province, ni la profession d'accoucheur dans les villes et faubourgs de Québec et Montréal, sans avoir auparavant obtenu une permission de son Excellence le Gouverneur, ou le Commandant en Chef alors ». De plus, le postulant n'obtiendra l'autorisation requise que s'il présente un document certifiant « qu'il a été examiné et approuvé par ceux que le Gouverneur, ou le Commandant en Chef pourra nommer, pour examiner et s'informer de ses connaissances et talens dans la médecine, la chirurgie et la pharmacie, ou dans la profession d'acoucher ». La « copie de tel certificat sera annexée à la permission, qui sera enregistrée au Greffe de la paix du district, où réside celui qui veut pratiquer ».

Des peines sévères sont édictés contre ceux qui ne tiendront pas compte de la nouvelle ordonnance : « Que qui que ce soit qui exercera aucune de ces professions, sans une telle permission, encourra l'amende de vingt livres et trois mois d'emprisonnement pour chaque contravention subséquente, contre le vrai sens et la juste intention de cette ordonnance ; lesquelles amendes seront prélevées en Cour des Plaidoyers communs dans le district où la contravention aura été comise, dont moitié sera payée au Receveur-général de la Province et appliquée à l'usage du Gouvernement de Sa Majesté, dont il rendra compte. »

Sont exempts de ces règlements « ceux qui ont pris leur degré dans aucune université, ou qui ont été commissionnés et nommés chirurgiens dans l'armée ou la marine de sa Majesté ».

Réclamée à plusieurs reprises par différents chirurgiens, cette loi répond à un besoin général. Déjà, quatre ans plus tôt, soit le 19 décembre 1784, le docteur James Fischer attire l'attention des autorités gouvernementales sur cette question par une lettre qu'il adresse au Conseil législatif qui vient de former un comité destiné « à s'enquérir des moyens à prendre pour encourager l'Agriculture et augmenter la population de la province de Québec ». ¹⁶

Le tableau que nous donne Fischer de la pratique médicale en 1784 est plutôt sombre. Selon lui, fort peu de médecins sont compétents. La majeure partie des chirurgiens sont des charlantans. La population

16. AHERN, *Notes . . .*, p. 215 et suivantes.

y gagnerait s'il n'y avait pas un seul disciple d'Esculape dans le pays. Ce sont eux qui déciment la collectivité. Leur ignorance n'a d'égalé que leur outrecuidance et ils n'ambitionnent qu'une chose : arracher le plus d'argent possible à des clients qui ont confiance en eux et les croient renseignés. La médecine, même quand ce sont des savants qui l'exercent, demeure « un art conjectural ». Que dire de cette science quand chacun s'improvise médecin ? Sans la présence de tous ces charlatans, le chiffre de la population augmenterait rapidement.¹⁷

Afin de remédier à cet état de choses, écrit Fisher, il est nécessaire de créer une société composée de quelques-uns des membres les plus respectables de la profession chirurgicale et d'imposer des règlements d'admission. Un centre médical permettrait de recueillir tous les renseignements propres à déceler la naissance des épidémies et des maladies contagieuses et à faire connaître aux praticiens de la ville et de la campagne les meilleurs moyens de vaincre ces fléaux. Dans son rapport, le comité d'enquête résuma ses observations touchant la lettre de Fisher dans les termes suivants : « Au sujet de la population, le moyen le plus essentiel et le plus efficace de conserver la vie des sujets de Sa Majesté et d'accroître la population, est celui du contrôle systématique de la pratique de la médecine, de la chirurgie et de l'obstétrique dans toute la province. Les représentations de M. James Rischer, chirurgien de la garnison de Québec et celles de M. Charles Blake, chirurgien de Montréal paraissent mériter l'attention de la Législature, vu que, du moins elles exposent des méthodes qui contribueront à réaliser cette fin d'une capitale importance pour l'Etat et d'un intérêt extrême à l'humanité. »

2

Si de telles considérations avaient entraîné la proclamation d'une loi réglementant l'exercice de la médecine, c'est que la situation l'exigeait, mais cette ordonnance « était entachée d'un vice radical. Elle mettait

17. « I cannot help thinking, but that Medicine, as it is now practised in Canada, is materially injurious to Population, and, I do aver, that altho' many Individuals are indebted to it for their lives and the health they enjoy yet if we take the Province at large it would contribute to the increase of His Majesty's subjects were there not one of the Esculapian tribe in this part of British America. » (Dominion of Canada, Colonial Office Records, Series Q. vol. 27, p. 524.)



Québec au début du XIX^e siècle d'après un plan en relief de Jean-Baptiste Duberger, 1805-1810.

l'étude et la pratique de la médecine absolument sous la main du pouvoir exécutif. Elle ouvrait la porte à la partialité, à l'injustice et à la tyrannie administrative. Les licences devaient être données par le gouverneur, et les examinateurs devaient être nommés aussi par le gouverneur, ce qui faisait d'eux de simples officiers du gouvernement exécutif. A cette époque où il régnait tant de préjugés, tant d'idées étroites dans les sphères officielles, cette domestication de la profession pouvait déterminer de graves dénis de justice ».¹⁸

Un incident sensationnel devait bientôt démontrer que cette mainmise d'un petit groupe sur la médecine et la chirurgie était loin d'être à l'avantage de tous. Un médecin, Pierre de Sales Laterrière, malgré les garanties promises à tous ceux qui exerçaient déjà l'art d'Esculape, se vit obligé de se présenter devant le bureau des examinateurs où il passa, écrit-il¹⁹, plusieurs heures à répondre aux questions de quatre examinateurs bien décidés à lui faire subir un échec. Ils y réussirent et Laterrière dut aller compléter ses études à Cambridge. Cette injustice ne fut que la première d'une longue série de passe droits, qui amenèrent la législature à modifier la loi. En 1831, par l'intermédiaire du député de Québec, Duval, la société médicale de la vieille capitale présenta au gouvernement une pétition dans laquelle on lisait ce qui suit :

« Les pétitionnaires regardent comme un devoir impérieux de s'adresser encore une fois à la Chambre pour lui demander la révocation ou l'amendement de l'ordonnance qui règle maintenant la pratique de la médecine et de la chirurgie en cette province, laquelle est, à leur avis, insuffisante pour réprimer les abus qui, au grand dommage du public et au préjudice de la profession, vont croissant d'une manière alarmante. »²⁰

Depuis plus de dix ans, les médecins et les chirurgiens réclamaient une nouvelle loi. En 1820, 1822, 1823, 1827, 1828 et 1830, ils s'étaient faits particulièrement pressants, mais n'avaient obtenu aucun résultat. Cette fois, les Chambres firent droit à leur requête et, le 31 mars 1831, selon l'expression consacrée, « elles pourvurent d'une manière plus

18. Joseph-Edmond ROY, *Histoire du notariat au Canada*, pp. 499-500.

19. Pierre de Sales LATERRIÈRE, *Mémoires*. Cf. *Laval médical*, janvier 1952, p. 127.

20. Cité par Joseph-Edmond ROY, *Histoire du Notariat*, p. 503.

efficace à des Réglemens concernant la pratique de la Médecine, la Chirurgie et la Profession d'Accoucheur ». ²¹

L'étude de la médecine et l'admission à l'exercice de cet art s'y trouvaient réglées. Après le préambule habituel à toute loi britannique, le nouveau statut décide que, sous peine d'amende, « il ne pourra être loisible à aucune personne de pratiquer pour gain ou lucre comme médecin ou chirurgien ou accoucheur en cette Province, sans avoir obtenu une licence ou commission à cet effet du Gouverneur, Lieutenant Gouverneur, ou de la personne ayant l'Administration du gouvernement ». Plus loin, la loi oblige « toute personne qui voudra étudier l'art médical ou aucune des Branches d'icelui dans la vue d'obtenir par la suite une Licence ou permission de pratiquer comme Médecin, Chirurgien ou Apothicaire en cette Province, . . . de subir devant le Bureau d'Examineurs du District dans lequel il fera sa demeure, un examen pour constater qu'il sait sa Langue maternelle, qu'il possède la Langue Latine, et qu'il est sous tous autres rapports qualifié à entrer dans l'étude de la susdite profession ». C'est là une reconnaissance implicite de la langue française. Tout candidat d'après la loi, doit avoir vingt et un ans et « fait un apprentissage régulier et sans interruption de cinq années au moins, chez quelque médecin ou chirurgien et accoucheur licencié, et pratiquant en cette Province, ou dans quelque école Médicale ou Institution enseignant publiquement ».

Pour la première fois, une ordonnance ou une loi prescrit l'apprentissage. Quant aux porteurs de licence ou de diplômes, il leur suffira d'en faire la preuve devant le Bureau des Examineurs pour obtenir le droit d'exercer la médecine et la chirurgie (accouchement compris). La loi exige également un permis de la part des apothicaires et fixe, à vingt et un ans, l'âge auquel ils peuvent exercer ce commerce.

Tous les médecins, chirurgiens et accoucheurs licenciés résidants à Québec ou à Montréal, s'ils n'appartiennent ni à l'armée, ni à la marine, peuvent se réunir et « faire choix à la pluralité des voix de douze médecins ou chirurgiens et accoucheurs civils dûment licenciés » pour constituer un Bureau médical dont le quorum devra se composer de sept personnes.

21. *Les Statuts provinciaux du Bas Canada*, 14^e vol., Québec, 1831, p. 165, I Guillaume IV, c. 27.

La loi dispose ensuite des règlements de régie interne touchant médecins, chirurgiens et apothicaires ainsi que des pénalités et de la vente des narcotiques. Enfin, « toute personne qui, après l'adoption de cet acte, recevra une licence ou commission pour pratiquer en cette Province comme Médecin ou Chirurgien et Accoucheur, Apothicaire, Chimiste, et Droguiste, ou Vendeur ou Détaillier de Médecines, » sera tenue « de faire enrégistrer avant de pratiquer comme tel, sa licence ou commission au Bureau des Protonotaires de la Cour du Banc du Roi, pour le District dans lequel il résidera, et où il se proposera de pratiquer comme susdit, sous la pénalité de cinq livres courant, dans le cas de négligence ou désobéissance de le faire »²². Les médecins des États-Unis devaient fréquenter le Canada à cette époque, car le Législateur a cru bon de spécifier que les pénalités ne s'étendront pas à eux lorsqu'ils visitent « des personnes malades en cette province résidant en deça des lignes ». L'inspection des pharmacies (apothicaireries) relève du Bureau.

« Il y avait longtemps que le corps des médecins et l'opinion publique demandaient l'adoption du principe électif dans la nomination des examinateurs. La bureaucratie n'a pas rougi de repousser, pendant plusieurs sessions consécutives, un principe aussi sage et aussi naturel que celui de laisser à une profession purement scientifique la surveillance nécessaire sur les personnes qui demandent à y entrer. Ce n'est que dans la session dernière que notre oligarchie a acquis des lumières suffisantes pour concevoir qu'un gouverneur n'était pas, en fait de médecine, un aussi habile personnage que les médecins eux-mêmes. Mais si on fait attention que, jusqu'en 1826, jamais un nom canadien ne s'était vu sur la liste des examinateurs de Québec, et qu'il n'y en a pas encore un dans celle des examinateurs de Montréal, on s'expliquera facilement la peine qu'on a eue à se persuader sur le principe en question. »²³

Le 18 juillet 1831, les membres du bureau des examinateurs, désignés par leurs confrères de la région de Québec, se réunissaient et choisissaient leur premier président, le docteur Joseph Painchaud²⁴. Le doc-

22. L'auteur conserve la traduction publiée dans le statut, sauf le mot *passation* auquel il a substitué *adoption*.

23. *Le Canadien*, 13 juillet 1831.

24. Roy, *ibid.*, À l'élection, Parent avait eu 28 voix, Painchaud et Couillard, chacun 27, Perreault 25, Noël 23, Morrin 21, Fortier, Blanchet, Fargues, chacun 17, Tessier 16, Taché 15 et Clark 14, soit 247 voix.

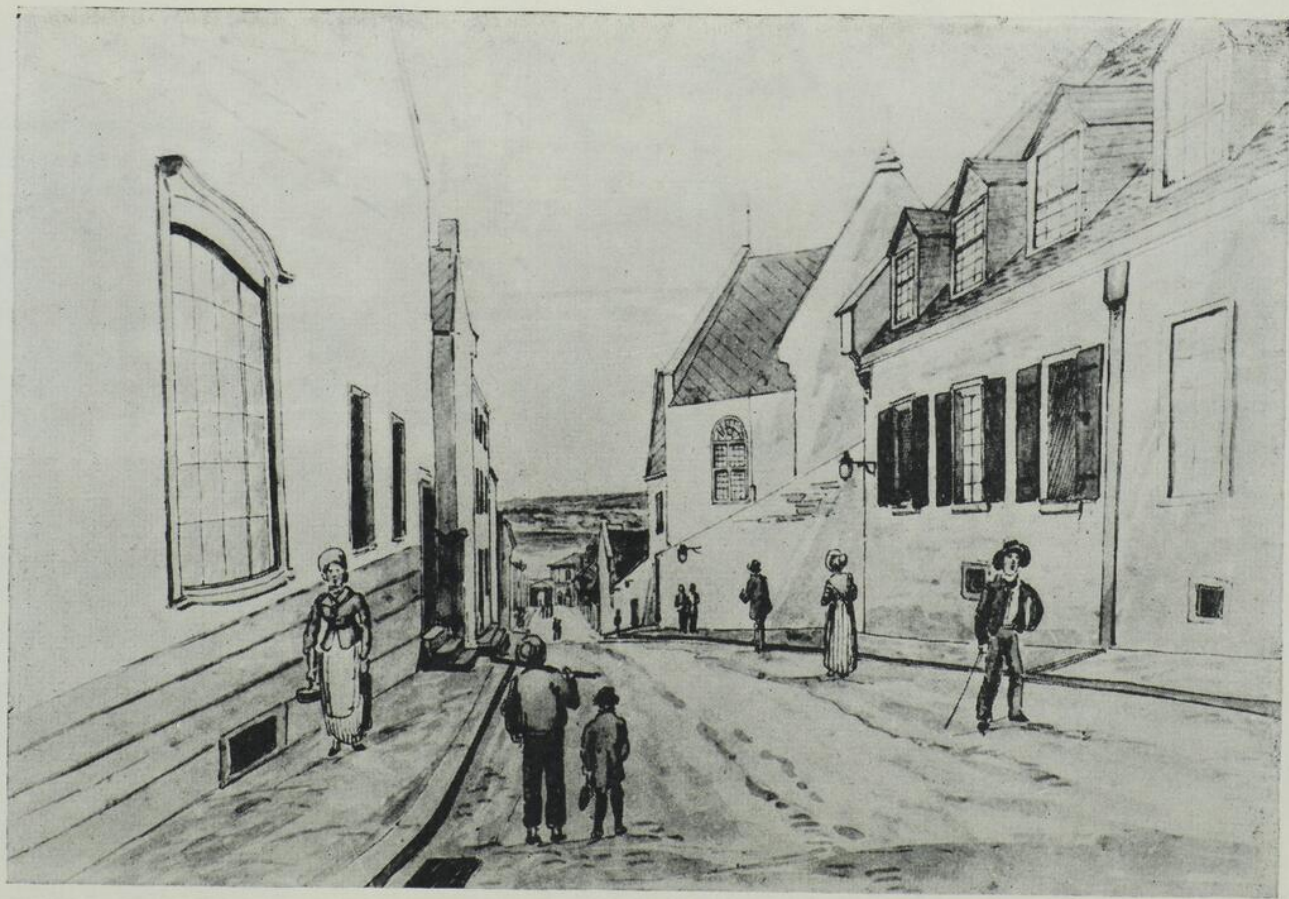
teur C.-N. Perrault devenait secrétaire. Les autres membres étaient les docteurs Jos. Parent, A.-G. Couillard, J. Noël, Jos. Morrin, F. Fortier, J. Blanchet, Thos. Fargues, X. Tessier, G.-P. Taché et J. Clark.

Le premier examen tenu par le bureau médical eut lieu à l'Hôtel-Dieu le 3 octobre 1831. A cette occasion, le docteur Painchaud prononça le discours suivant : « Nous touchons au moment de commencer la mission importante et délicate que la profession vient de nous confier, et que la loi nous met entre les mains. Ce jour solennel et mémorable ne manquera pas d'avoir sa place dans l'histoire médicale de ce pays. Aujourd'hui et pour la première fois nos portes sont ouvertes au public, aujourd'hui les candidats en médecine ont le double avantage d'être examinés par un corps qui sort du sein même de la profession et de paraître devant un public qui ne manque jamais d'apprécier le vrai mérite et la science solide. Nos pouvoirs, messieurs, comme examinateurs, sont sans limites, mais n'oublions pas que nos concitoyens ont les yeux sur nos procédés ; que les passions soient bannies de cette « chaste » enceinte, que l'amitié non plus que l'inimitié ne trouvent point de place ici, et que les parents, les amis et même les ennemis, s'il s'en trouvait, se persuadent qu'un seul et unique sentiment nous anime aujourd'hui : la justice et l'esprit de la loi. »²⁵

Amable Berthelot, L.-G. Neault, R.-S. Noël, Louis Labrègue, A. Michaud, Vincent Martin et Henri Taschereau se présentaient à l'étude ; André Lacroix, L.-D. Dubord, Francis McKee et A. Hamilton briguaient un diplôme.

Les commentaires du *Canadien* sont à retenir : « Malgré toutes les circonstances qui devaient intimider les candidats, la présence de tout un public et tout ce qu'il y avait d'imposant dans les procédés du Bureau, ils (les candidats) ont répondu d'une manière très honorable pour eux et propre à leur gagner la confiance publique. Tout le monde a senti l'avantage de la nouvelle loi, et pour le public, et pour la profession et pour les candidats. Le public ne craint plus que la faveur ne lance l'impéritie contre la santé des citoyens, ni que la passion ne ferme au mérite l'entrée de la vie sociale, et si quelqu'un tombe dans l'un ou l'autre de ces écarts, on est là assuré d'avoir justice. La profession de la médecine

25. *Le Canadien*, 6 octobre 1831.



Au moment où s'établit à Québec un nouveau régime dans la profession médicale, la ville conserve encore son aspect XVIII^e siècle et cependant nous sommes en 1830. On peut voir ci-dessus la rue de la Sainte-Famille telle qu'elle apparut en 1830 à J. P. Cockburn.

voit dans le bureau ses propres mandataires qui ne manquent pas de veiller à l'honneur du corps, et qui s'ils tergiversaient, seraient à la prochaine élection mis hors d'état de récidiver. »

On fit deux réserves au sujet du nouveau système. Les examinateurs ne sont pas assez sévères, dirent certains. La loi, dirent les autres, établit la *respectabilité de la profession*, mais elle ne prévoit aucun moyen pour la maintenir cette belle *respectabilité*. Le *Canadien* du 21 janvier 1832 publie une lettre assez violente contre les médecins ruraux. L'auteur, qui signe *Videtis*, dénonce l'immoralité de certains médecins et propose d'appliquer aux médecins « la partie du projet de loi de M. Lafontaine qui regarde les suspensions et les destitutions des avocats et des notaires en cas de mauvaise conduite ». *Videtis* se dit médecin, car il écrit : « En effet, messieurs, n'est-il pas surprenant de voir que nous seuls possédons des droits illimités. Toutes les autres professions vont devenir sujettes à un contrôle, les médecins seuls auront le droit de tout faire sans réprimande. »

Les revendications de *Videtis* restèrent sans réponse et la loi demeura en force jusqu'au premier mai 1837 comme le prescrivait l'article 26, dernier de la série. L'ordonnance de Dorchester revint alors en vigueur. Pendant la Révolution, personne, évidemment, ne songea à légiférer en ces matières et il fallut attendre l'avènement du ministère Lafontaine (1847) pour obtenir une nouvelle législation. Ce fut l'établissement du collège des médecins et chirurgiens du Bas Canada.

ANALYSES

R. L. KILE, E. M. ROCKWELL, J. SCHWARZ. **Use of neomycin in dermatology.** (L'emploi de la néomycine en dermatologie.) *J. A. M. A.*, **148** : 339.

Faisant suite à ce premier article sur la néomycine, les auteurs rapportent les résultats et leurs constatations après son emploi dans 675 cas d'infections cutanées.

Leurs conclusions sont les mêmes que celles déjà rapportées.

La néomycine est un antibiotique de choix en application locale. Chez les malades qui font l'objet de cette étude, la néomycine fut plus effective, d'après les auteurs, que les autres antibiotiques utilisés jusque-là. Certains patients souffrant d'infections causées par le streptocoque hémolytique ou le pyocyanique ne répondirent pas de façon satisfaisante à cette thérapeutique. L'indice de sensibilisation à l'antibiotique est très bas, de sorte qu'on peut l'utiliser couramment, sans crainte de réactions défavorables.

Émile GAUMOND.

C. S. LIVINGOOD, S. NILASENA, W. C. KING, R. A. STEVENSON, J. F. MULLINS. **Pyogenic infections treated with Neomycin.** (Traitement des infections pyogènes par la néomycine.) *J. A. M. A.*, **148** : 334.

La néomycine découverte par Waksman et Lechevalier, en 1949, est un des derniers antibiotiques utilisés dans le traitement des infections. La néomycine provient d'un streptomycète, est soluble dans l'eau et miscible à des corps gras sans perdre ses propriétés, est sans couleur et stable.

Quelques essais pour son emploi en injections ou par la bouche, n'ont donné que peu de résultat ou de mauvais effets sur le nerf acoustique ou

sur le rein. La néomycine, par ailleurs, fut sans effet chez sept tuberculeux.

En application locale, on l'utilise, soit en pommade contenant 5 milligrammes de sulfate de néomycine par gramme ou en pansement humide dans une solution aqueuse de 1 ou 5 milligrammes centimètre cube.

Les auteurs rapportent les résultats obtenus chez 264 patients traités, soit par une pommade, soit par une solution de néomycine. Ils signalent, tout d'abord, qu'avant de traiter une infection cutanée, il est recommandé de rechercher le microbe en cause et de faire les épreuves de sensibilité de ce microbe vis-à-vis les différents antibiotiques. La néomycine, d'après eux serait très active, *in vitro*, sur la plupart des microbes de la suppuration, sauf dans certaines infections dues au streptocoque hémolytique et au pyocyanique.

La néomycine a donné des résultats particulièrement impressionnants dans un nombre limité d'infection de l'oreille externe. Une infection à levures peut survenir après des applications de cet antibiotique. Dans aucun des cas traités, on ne constata de réaction due à son emploi.

Émile GAUMOND.

Norman KENDALL et Seymour LEDIS. **Sclerema neonatorum successfully treated with corticotropin (ACTH).** (Le sclérome du nouveau-né traité avec succès par l'ACTH.) *A. M. A. American Journal of Diseases of Children*, **83** : 52, (janvier) 1952.

Le sclérome, c'est le durcissement du tissu sous-cutané qui peut survenir chez les débiles, les prématurés et chez les enfants nés à terme qui sont en état de dénutrition.

Hughes et Hammond ont résumé la question de la façon suivante :

- 1° Le sclérome peut apparaître entre le quatrième et le soixante-dixième jour après la naissance ;
- 2° Vingt-cinq pour cent des mères sont malades au moment de l'accouchement.
- 3° L'accouchement est généralement spontané.
- 4° Le poids de naissance varie entre 2,800 grammes et 4,100 grammes ; la plupart des enfants ont un comportement anormal, à leur naissance, entre autres, on remarque de la faiblesse et de la cyanose ;
- 6° La régulation thermique est presque toujours défectueuse ;
- 7° Soixante-quinze pour cent de ces enfants meurent dans moins de douze jours ;
- 8° Les autopsies, dans ces cas, ont montré comme fait principal un épaississement du tissu conjonctif sous-cutané.

Le sclérome n'est pas fréquent, mais, jusqu'à maintenant, il n'a jamais été influencé très favorablement par la thérapeutique.

Kending et Toone ont rapporté un cas de guérison à la suite d'un traitement par la cortisone. Les auteurs rapportent un autre cas guéri par l'ACTH.

C'est le cas d'un enfant nègre, né dans un taxi pendant que la mère était conduite à l'hôpital. Il s'agissait d'un enfant prématuré de trente-deux semaines dont le poids était de 1,406 grammes et la taille, de 45 centimètres.

Placé dans un incubateur, il reçut à l'hôpital tous les soins habituels que requièrent les prématurés.

Après trente-six heures, on constate un durcissement de la peau, à la face, dans le dos, sur les jambes et les bras. En même temps, la respiration devient très pénible et le réflexe de Moro disparaît.

Quarante-quatre heures après la naissance, on lui administre 5 milligrammes d'ACTH par voie parentérale et on répète cette dose, toutes les six heures, jusqu'à concurrence de huit injections.

Après la troisième injection, la respiration n'était plus gênée. Le réflexe d'embrassement de Moro était réapparu et l'induration cutanée était considérablement diminuée.

Soixante et quatre heures après le début du traitement, toute induration de la peau avait disparu et l'enfant se comportait comme un prématuré ordinaire.

Les examens sérologiques avaient été négatifs. Au vingt-septième jour après la naissance, l'enfant quitte l'hôpital, après avoir fait un gain pondéral d'une livre et deux onces.

Donat LAPOINTE.

René LERICHE. **Essais de traitement de l'ictus cérébral et de ses séquelles paralytiques.** *La Presse médicale*, 60 : 153, (6 février) 1952.

Il paraît possible, aujourd'hui, d'agir par des moyens simples sur les troubles circulatoires cérébraux qui surviennent à la suite d'une embolie, d'une thrombose cérébrale, d'une poussée d'œdème ou d'une hémorragie diapedétique appelée communément hémorragie cérébrale. Il semble exister une sorte d'autonomie locale des vaso-moteurs cérébraux. La physiologie pathologique, la neuro-chirurgie ont permis de constater qu'il peut survenir une brusque vaso-dilatation locale se traduisant par la congestion ou de l'œdème qui masque tout. Dans les traumatismes cérébraux, on voit assez souvent, loin des points traumatisés, de petits foyers hémorragiques qui seraient la traduction d'une hémorragie diapedétique d'origine vaso-motrice. Chez certains hypertendus en équilibre apparent, il survient, parfois, des éclipses cérébrales passagères qui ne peuvent s'expliquer que par des réactions vaso-motrices excessives. Ainsi, surviennent parfois des aphasies, des paresthésies qui durent peu et qui disparaissent sans laisser de traces. Ces manifestations précèdent souvent de quelques jours, quelques semaines, voire quelques années, un brusque ictus.

Fort de ces hypothèses, l'auteur a tenté de modifier la circulation cérébrale en agissant sur le sympathique. Chez trois malades, il obtient des résultats appréciables en pratiquant des sections des rameaux communicants cérébraux. De même, il obtient parfois des résultats spectaculaires, avec récupération parfois complète, chez des hémiplegiques, par le blocage stellaire. Dans huit cas, il constate une amélioration immédiate. Les embolies paraissent répondre particulièrement au blocage stellaire ; de même, un excellent résultat fut obtenu dans un cas de thrombo-angéite de la région rolandique.

L'auteur conseille la ligne de conduite suivante : « Infiltrer le plus vite possible, du côté opposé à la paralysie. Commencer par 10 centimètres cubes de procaine à 1 pour cent ; recommencer, six heures après, avec 20 centimètres cubes ; puis une infiltration par jour pendant une quinzaine. Il semble que l'on ait avantage à infiltrer, de temps en temps, du côté paralysé, et même à associer au blocage stellaire une infiltration lombaire ». Il ne semble pas qu'il soit utile de pratiquer une sympathectomie immédiatement après l'ictus ; l'infiltration stellaire suffit, le plus souvent, à donner le résultat souhaité.

Chez les hémiplegiques anciens, l'infiltration stellaire est d'autant plus efficace que le cas est moins ancien ; cependant, même après des années, on peut espérer un résultat appréciable. Un tiers des malades anciens éprouvent une sensation d'allègement, sont moins contracturés, plus souples et marchent mieux au bout de quelques semaines. Chez les uns, l'amélioration n'est que passagère, si l'on cesse trop tôt les infiltrations ; chez les autres, l'amélioration se maintient indéfiniment pour peu que le malade s'efforce de collaborer au traitement.

Ces interventions sur le sympathique ouvrent un champ d'action qui permet de grands espoirs aux hémiplegiques. Actuellement, il ne fait pas de doute qu'un traitement précoce institué immédiatement après l'accident aigu, contribuera à réduire considérablement le nombre des grands malades. A l'heure actuelle, il semble tout indiqué de traiter d'urgence par blocage stellaire les hémiplegiques qui relèvent de l'embolie et de la thrombose. Et pour ceux qui auraient échappé à ce traitement, on recourra, de préférence, à la méthode sympathique qui variera selon les cas : blocage stellaire, artériectomie de la carotide thrombosée, résection du nerf vertébral ou gangliectomie.

Devant la détresse « de ceux qui sont appelés sans ironie les apoplectiques guéris », on ne peut « que désirer voir se répandre un procédé qui minimise, une fois sur deux, la gravité de l'accident ».

Honoré NADEAU.

J. G. DOWNING. **Cancer of skin and occupational trauma.** (Le cancer de la peau et le traumatisme professionnel.) *J. A. M. A.*, 108 : (26 janvier) 1952.

Le cancer de la peau comme dermatose professionnelle semble moins bien connu et étudié aux États-Unis qu'il ne l'est en Europe, en

particulier, en Suisse, en Allemagne et en Angleterre. De ce fait, les demandes de compensation pour cancer développé au cours du travail, par les ouvriers, sont peu nombreuses. Les statistiques fournies par différentes commissions d'accidents du travail ne seraient pas conformes aux faits, d'après l'auteur, soit parce que l'ouvrier ignore la possibilité du développement d'un cancer causé par son travail, soit que le médecin, peu familier avec cette éventualité, n'y porte pas suffisamment attention.

Le cancer attribuable au travail de l'ouvrier apparaît aux endroits où la peau est exposée à l'irritant. Pour une bonne interprétation, il est nécessaire qu'une observation attentive soit faite.

L'auteur rapporte des cas de cancers cutanés causés par le goudron, surtout le goudron de houille, préparé à haute température, par l'arsenic employé en vaporisation, par la créosote, par les solvants, par la paraffine et, enfin, par les traumatismes répétés. Bien d'autres produits sont susceptibles d'être cancérogènes, surtout les plus récents, comme le radium, le plutonium, le radiostrontium, de même que plusieurs composés qui dérivent de ces derniers.

Le dermatologiste, comme le médecin industriel, doit être bien au courant de ces possibilités et, le cas échéant, voir à prendre les mesures nécessaires pour empêcher que se produisent ces accidents.

Émile GAUMOND.

R. GUILLEMAN. **Thérapeutique clinique.** Collection *Les Précis Pratiques*, Librairie Maloine, Paris, 1952. 909 pages avec table alphabétique.

L'ouvrage est conçu suivant la formule classique. Un chapitre de généralités précède la thérapeutique des maladies des divers systèmes. On note d'excellents chapitres sur les antibiotes, le traitement du *shock*, l'hormonothérapie dans le cancer. Cependant, la *Thérapeutique clinique* a les défauts de la plupart des ouvrages du genre : elle ne fait pas suffisamment la part entre ce qui est vraiment utile et ce qui est discutable ou nettement inefficace. C'est ainsi que plusieurs méthodes surannées trouvent leur place dans ce livre. On ne voit pas pourquoi, par exemple, l'auteur s'attarde à parler du chlorure de calcium, de la pectine et du rouge congo comme antihémorragiques alors que tout le monde s'accorde à leur nier à peu près toute valeur. Que viennent faire le foie de veau et la vitamine B₁₂ dans le traitement des aplasies médullaires ? Obligé de tout couvrir en peu d'espace, l'auteur a négligé de faire certaines précisions pourtant essentielles.

Malgré ces réserves, on peut dire que l'auteur a fait du beau travail. Son livre est de maniement facile, ne néglige pas les tendances nouvelles et couvre quasi-complètement le vaste domaine de la thérapeutique.

Nous attendons encore le traité de thérapeutique « révolutionnaire », celui qui reléguera à la petite histoire les mille et une médications dénuées de valeur qui encombrant la mémoire du thérapeute, celui qui, tenant le

juste milieu entre un scepticisme stérile et un enthousiasme naïf, replacera les choses dans une juste perspective. C'est là œuvre de géant. Qui osera jamais l'entreprendre?

Jean-Marie DELAGE.

Philip S. HENCH. **The reversibility of certain rheumatic and non rheumatic conditions by the use of cortisone or of the ACTH.** (La réversibilité de certains états rhumatoïdes et non rhumatoïdes par l'emploi de la cortisone et de l'ACTH.) *Annals of Internal Medicine*, (janvier) 1952.

Dans cet article, l'auteur expose, d'abord, sa théorie, puis l'état actuel de la question et, enfin, les conditions nécessaires à un meilleur développement du traitement par la Cortisone et l'ACTH.

Depuis toujours, l'arthrite rhumatoïde a été considérée comme incurable. De 1929 à 1934, Hench remarque que l'ictère et la grossesse pouvaient avoir une influence favorable sur l'évolution de l'arthrite rhumatoïde.

Il se demande, alors, quel est l'agent qui peut être responsable de cette amélioration. Est-ce un des constituants normaux de la bile ou une substance anormale produite par le foie au cours de l'ictère.

Il tente de reproduire ce phénomène avec des sels ou acides biliaires, des extraits de foie, de la bile de bœuf, de la bile humaine, des transfusions de sang d'ictériques : aucun résultat.

Même un ictère provoqué par une injection de bilirubine ou de toluène diamine ne produit pas d'amélioration. Il en conclut que la substance antirhumatisme est une substance extrahépatique.

L'amélioration de l'arthrite se produisant également chez les femmes enceintes, il cherche la relation qu'il peut y avoir avec l'ictère, mais il réalise que ce ne peut être ni un agent biliaire, ni une hormone femelle.

L'ergostérol, les hormones sexuelles, la cortisone et les acides biliaires, ayant une même composition chimique, il recherche chez elles le commun dénominateur qui serait l'agent actif.

Il ne s'agit pas d'une hormone sexuelle femelle, puisque les hommes réagissent aussi bien que les femmes et que les injections d'hormones femelles ne guérissent pas le rhumatisme : c'est donc une hormone bisexuelle. Et l'on réalise qu'il s'agit d'un phénomène spécifique à un groupe de maladies et non pas à une maladie particulière.

C'est à ce moment que l'auteur envisage l'hypothèse d'une hormone surrénalienne.

Et les expériences se poursuivent pendant dix ans, de 1938 à 1949. Pendant ce temps, le docteur Kendall, de son côté, travaille sur ce qu'il appelle le complexe E, sans se douter que ce complexe est la substance X que recherchait le docteur Hench.

Le complexe E est une hormone cortiso-surrénalienne (18-hydroxy, 11-déshydro-cortico-stérone).

En 1938, on donne à des rhumatisants des extraits grassex de surrénales dans le but de produire une hyperlipémie : aucun résultat.

En 1941, pensant que la fatigue qui accompagne l'arthrite peut être le résultat d'une insuffisance surrénalienne, on décide de donner le complexe E de Kendall, mais il faudra attendre huit ans pour en avoir une quantité suffisante pour réaliser l'expérience.

Et c'est en août 1948 qu'on peut enfin l'employer. On donne 100 milligrammes par voie intramusculaire et il se produit une amélioration très nette dans les trois jours qui suivent, puis on baisse la dose à 25 milligrammes, etc. En 1949, Kendall et Hench donnent le nom de Cortisone au complexe E.

On essaye alors l'ACTH, puis, ultérieurement, on emploie l'un ou l'autre ou l'un et l'autre de ces deux produits.

ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION DE LA CORTISONE ET DE L'ACTH EN MÉDECINE GÉNÉRALE

L'ACTH stimule la surrénale à produire plus de Cortisone et la Cortisone se substitue à l'action hormonale de la surrénale.

Dans l'arthrite rhumatismale, le traitement produit des effets immédiats, d'abord, sur les troubles fonctionnels, puis plus lentement sur les signes physiques. Le sujet a, en plus, une sensation générale de bien-être et sa sédimentation globulaire baisse.

Malgré cette amélioration, il persiste certaines déformations qui révèlent que la maladie n'est que freinée, et non pas disparue.

La biopsie de la synoviale articulaire, faite à différentes phases du traitement, montre également une amélioration, mais jamais une disparition complète des phénomènes.

Si l'on abandonne le traitement, la rechute se produit dans les semaines qui suivent, bien que l'amélioration puisse persister pendant des mois.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES INDÉSIRABLES

Petite excitation psychique, rétention du chlorure de sodium et d'eau, légère hypertrichose, diminution du potassium sanguin, défaut de cicatrisation des plaies : ces troubles disparaissent avec la suspension du traitement.

CONTRE-INDICATIONS

Hypertension artérielle, diabète, tuberculose, vieille cardiopathie décompensée, ulcus, glomérulo-néphrite et syphilis en activité.

Pour prévenir les ennuis secondaires, l'on doit donner un régime hypochloruré et, d'autre part, riche en potassium ; et, chez les femmes, ajouter de la substance œstrogénique, en particulier, si elles sont ménopausées.

Questions qui ne sont pas encore élucidées : premièrement, quelle est la quantité de Cortisone qui circule journellement dans le sang des sujets normaux et des rhumatisants qui prennent, ou non, de la Cortisone ?

Deuxièmement, la Cortisone et le complexe F de Kendall sont-ils les seules substances hormonales de la surrénale ?

Troisièmement, quel est le métabolisme de la Cortisone dans l'organisme ?

Quatrièmement, quelle est l'étendue de son activité ?

MODE D'EMPLOI DE LA CORTISONE

La dose idéale reste à trouver. Pour le moment, on croit qu'une dose massive, au début, puis une dose d'entretien, sont ce qu'il y a de mieux à faire.

L'administration par voie buccale est réellement efficace.

INDICATIONS EN DEHORS DU RHUMATISME

Lupus érythémateux, rhumatisme articulaire aigu, asthme, certaines allergies, colite ulcéreuse, les inflammations aiguës et subaiguës de l'œil, la périartérite noueuse.

MODE D'ACTION

La Cortisone n'a aucune action bactéricide ; elle ne guérit pas la maladie, mais elle procure aux tissus une certaine résistance contre un groupe de substances irritantes. En d'autres termes, elle n'éteint pas le feu, mais elle fournit un manteau d'amiante qui protège contre le feu et le sujet sera guéri si le feu s'est éteint pendant le port du manteau, mais la maladie reprendra si le manteau a été enlevé avant que le feu ne soit éteint.

En somme, la Cortisone a une action véritable et indiscutable dans les cas de maladie de courte durée. Contre les maladies chroniques, son utilité est moindre, car la maladie reprend son cours quand on cesse le traitement. Contre l'arthrite rhumatoïde, son activité est indiscutable.

Quand on pourra doser cette substance dans le sang des sujets normaux et des sujets malades, et de ceux qui prennent de la Cortisone, la question aura fait un grand progrès.

Le test de Thorn (éosinophilie provoquée par une injection d'ACTH) prouve que la surrénale et la pituitaire fonctionnent normalement. Enfin, l'histologie, la structure histologique de la glande pituitaire et de la glande surrénale est-elle modifiée dans le rhumatisme ? on ne le sait pas.

En résumé, Hench, inspiré par les travaux de Kendall, a observé, d'abord, certaines rémissions du rhumatisme chronique au cours de l'ictère et de la grossesse ; puis il a cherché quel pouvait être l'agent de ces rémissions. Il en est arrivé à penser qu'il s'agissait d'une substance non hépatique, mais plutôt hormonale et bisexuelle, puis il s'est orienté vers la surrénale et, à la fin, le complexe E de Kendall, que l'on a appelé ultérieurement Cortisone, s'est montré actif dans un groupe de maladies.

Actuellement les indications cliniques de cette thérapeutique par la Cortisone sont assez étendues, mais encore imprécises, et il reste que chercheurs, et cliniciens, doivent s'employer à grouper leurs observations pour qu'on en arrive à une conception nette et définitive de ce problème.

J.-B. JOBIN.

REVUE DES LIVRES

Traité des maladies des veines, par Charles LAUBRY, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, et Jacques LOUVEL, membre correspondant de l'Académie de médecine. Un volume in-8° de 376 pages, avec 53 figures. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e), France.

Le *Traité* de Ch. Laubry et Jacques Louvel a la prétention d'aligner la pathologie veineuse sur le rang prééminent que tient aujourd'hui la pathologie cardio-artérielle. Les auteurs suivent pas à pas la circulation de retour dans son anatomo-physiologie propre, dans les investigations techniques modernes dont bénéficient ses moindres atteintes, dans sa richesse thérapeutique dont elle fut jusqu'ici désespérément dépourvue. Ils se proposent ainsi de fermer le cercle de la pathologie circulatoire.

Un bref rappel *anatomique* indique tout d'abord les ressources anastomotiques qui autorisent les tentatives chirurgicales longtemps interdites. Il insiste notamment sur les voies de communication entre les plexus pelviens et cérébraux, voies librement ouvertes aux embolies considérées jadis comme paradoxales.

L'étude histo-physiologique met ensuite en lumière, non seulement les détails structuraux, mais encore les propriétés végétatives de la veine. Elle est en perpétuelle évolution, vaso-formative ou vaso-régressive, soumise étroitement aux conditions de l'atmosphère neuro-endocrinienne.

Quant à la *physiologie* proprement dite de la circulation de retour, on s'étonne de son jeu subtil, fait de souplesse adaptative et opportune : il laisse la place à de vastes autonomies régionales, non sans dépendre du suprême arbitrage des centres nerveux supérieurs et, en particulier, des centres hypophyso-thalamiques.

La *pathologie veineuse* est dominée par deux grands chapitres : d'une part par le phlébo-thrombo-embolisme, d'autre part par l'insuffisance veineuse :

Le chapitre consacré au *phlébo-thrombo-embolisme* est sans contredit le plus important. Il est précédé d'une pathogénie à la fois critique et éclectique de la phlébite où chacun des trois facteurs suivants sont mis à peu près sur le même plan : inflammation des tuniques de la paroi

veineuse, déséquilibre du colloïde sanguin sous l'action antagoniste des facteurs thrombogénétiques et des anticoagulants, stase étudiée d'après les notions récentes de la physique des fluides en mettant l'accent sur le rôle des plaquettes, ces germes de thrombose selon l'expression de Leriche.

On ne saurait concevoir la description clinique sans une anatomopathologie appuyée, d'une part sur les travaux les plus récents, tels ceux de l'École de Strasbourg, et, d'autre part, sur les données de l'exploration technique et des interventions chirurgicales. Aussi cette partie clinique est-elle moins soucieuse de décrire la thrombo-phlébite classique que de susciter un esprit prévenu et de créer l'atmosphère clinique et biologique de thrombose imminente, celle contre laquelle on peut désormais avoir une action efficace. Les notions de phlébo-thrombose et de thrombo-phlébite sont donc non seulement présentées avec leur intérêt didactique, mais aussi avec de sages restrictions. Ces deux formes ne sont pas exclusives l'une de l'autre : elles peuvent se succéder ou coexister chez un même sujet. Pour toutes deux, la sémiologie clinique est complétée par la sémiologie technique (phlébographie, photographie aux rayons infrarouges, test biologiques, etc.).

L'embolie pulmonaire, modalité courante de la phlébo-thrombose dynamique opposée à l'allure plus statique de la thrombo-phlébite, est l'objet d'un long développement physio-pathologique, envisageant les conséquences qu'entraînent à la fois les phénomènes mécaniques et les réflexes et qui commandent le choix d'une thérapeutique opportune.

Le second chapitre de pathologie, celui de *l'insuffisance veineuse*, tronculaire (varices) ou radiculo-lacunaire, envisage les effets du ralentissement circulatoire dans le secteur sural, sur les tissus, leur métabolisme, leur intoxication par stase, leur asphyxie.

Le chapitre *thérapeutique* terminal est à la fois le plus long, le plus documenté et le plus éclectique. Il renferme, d'une part, une étude générale comportant les principes d'une bonne thérapeutique veineuse, ses ressources médicamenteuses, hydrothérapiques et hygiéniques ; d'autre part, le traitement du phlébo-thrombo-embolisme par les anticoagulants et par les procédés chirurgicaux, et le traitement de toutes les modalités de l'insuffisance veineuse.

Ce *Traité* n'est pas une simple mise au point consciencieuse. Il servira de guide par ses appréciations, son jugement, ses critiques des plus récentes méthodes dont l'intérêt parfois révolutionnaire peut déconcerter le clinicien et doit être apprécié avec modération.

Chirurgie réparatrice et correctrice des téguments et des formes,

par L. DUFOURMENTEL, membre de l'Académie de chirurgie.
2^e édition refondue. Un volume de 400 pages, avec 457 figures
(17 × 25). Masson & Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain,
Paris (VI^e), France.

Depuis la première édition de cet ouvrage, en 1939, les deux chirurgies : réparatrice — reconstitution des tissus ou des organes manquants

ou détruits —, et correctrice — rectification des organes malformés ou déformés —, ont vu leur intérêt accru encore du fait de la guerre. Les quelques préventions que la chirurgie plastique suscitait sont aujourd'hui tombées : personne ne discute plus le bien fondé d'une opération de strabisme ; son seul résultat est d'ordre esthétique, mais il n'en est pas moins important.

La chirurgie correctrice doit d'ailleurs, l'auteur le souligne, comporter des limites. Toute la justification des opérations tient dans l'augmentation de la valeur sociale que l'opéré en retire.

Rappelons que l'auteur fut, pendant et après la première guerre mondiale, un des plus actifs chirurgiens des blessés de la face. Ses publications sur toutes les branches de la chirurgie réparatrice, ses investigations dans les différents pays où elle était la plus cultivée, en ont fait un des pionniers de cette spécialité. Aussi son livre n'est-il pas seulement une mise au point. La part personnelle y est considérable. La très grande pratique de l'auteur lui a permis, non seulement de connaître tous les travaux publiés sur la question, mais encore d'imaginer, de modifier, d'adapter un grand nombre de procédés.

Cette seconde édition a été revue pour tenir compte des dernières acquisitions. L'abondante iconographie originale présente les résultats et justifie les descriptions.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Introduction. — *Méthodes générales.* — Chirurgie plastique d'urgence. Greffes réparatrices. Inclusions des corps étrangers. — *Chirurgie correctrice de la peau.* — Ptoses cutanées. Altérations de couleur. Altérations de structure. — *Chirurgie réparatrice de la peau.* — Régions planes de la face. Chirurgie réparatrice des paupières, des lèvres. Bibliographie. — *Chirurgie correctrice du nez.* — Déformations par insuffisance de soutien ostéo-cartilagineux. Déformations par hypertrophie du soutien ostéo-cartilagineux. Déformations nasales par déplacement du chevalet ostéo-cartilagineux. Correction du rhinophyma. — *Chirurgie réparatrice du nez.* — Rhinoplastie. — *Chirurgie réparatrice fronto-orbitaire.* — *Chirurgie correctrice des mâchoires.* — Mâchoire inférieure. Bibliographie. — *Chirurgie correctrice et réparatrice du pavillon de l'oreille.* — Traitement du bec-de-lièvre. Chirurgie correctrice et réparatrice du sein. Chirurgies plastiques des autres régions. Prothèse. — *Table alphabétique.*

Sélections thérapeutiques, par P. LASSABLIÈRE, C. LASSABLIÈRE et N. LÉONARD. Publié dans la *Collection des « Petits Précis »*. Un volume 12 × 16 de 370 pages. *Librairie Maloine*, éditeurs, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e), France.

L'évolution incessante de la thérapeutique crée au médecin praticien des difficultés de plus en plus grandes.

En effet, l'apparition des nouveaux antibiotiques, des nouvelles vitamines, des nouveaux œstrogènes de synthèse, etc . . . , les discussions que soulève leur mode d'emploi, leurs avantages et, quelquefois, leurs accidents sont autant de problèmes qui bouleversent l'art de prescrire.

Les traités de thérapeutique si complets qu'ils soient à leur apparition, et nous en avons pourtant d'excellents, deviennent très vite insuffisants, car certains chapitres ne répondent plus à des questions pourtant brûlantes d'actualité. Or, les éditions ne peuvent se reproduire à une cadence suffisante, étant donné les frais actuels d'édition.

Cependant, jamais, dans les laboratoires comme dans les hôpitaux, on n'a tant travaillé, et les nombreux articles qui paraissent dans nos revues médicales en France comme à l'étranger témoignent des progrès prodigieux dont la thérapeutique s'enrichit incessamment.

Malheureusement, les médecins praticiens, aux prises avec les difficultés avec la clientèle, accaparés de plus en plus par le devoir professionnel, n'ont pas le temps matériel de se procurer, ni de lire autant de revues, dont l'intérêt ne leur échappe pas.

C'est donc pour le médecin praticien que nous avons pensé réunir chaque année, dans un petit volume, un choix, une *sélection* des articles les plus intéressants parus en France ou à l'étranger, que nous avons résumés.

Nous pensons ainsi réaliser pour lui une économie de temps et d'argent, en lui apportant sous une forme claire, précise, bien ordonnée, un véritable formulaire vraiment d'actualité et répondant à toutes les questions du moment.

L'ouvrage de petites dimensions, bien édité, peut être mis dans la poche. L'ordre alphabétique adopté permet de le consulter rapidement.

L'invagination intestinale, par E. JUILLARD, chirurgien de l'Hôpital du district de Porrentruy (Suisse), ex-assistant du professeur T. Tuffier (Paris). Préface du docteur M. FÈVRE, professeur de clinique chirurgicale infantile, chirurgien de l'Hôpital des enfants malades. (Ouvrage honoré du Prix de la *Société suisse de gastro-entérologie 1950*.) Un volume de 16 × 24 de 266 pages, avec 114 figures. *Librairie Maloine*, éditeurs, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e), France.

Cette monographie est une mise au point très complète du problème toujours actuel de l'invagination intestinale qui met le praticien devant des responsabilités souvent des plus redoutables.

Elle en étudie l'historique, l'anatomie et la physiologie pathologiques. le mécanisme, l'évolution, l'étiologie avec des remarques sur les néoplasmes de l'intestin complétant ce dernier chapitre, le diagnostic, le pronostic, le traitement.

Le diagnostic retiendra spécialement l'attention de l'étudiant en médecine et du praticien qui trouveront dans ce chapitre tous les élé-

ments utiles pour éviter des erreurs vites fatales, à la lumière d'une statistique suisse personnelle de l'auteur comportant 205 cas et d'un nombre imposant d'observations tirées de la littérature internationale.

Le chirurgien et le radiologue tireront profit des nombreuses images pathognomoniques qu'il y a intérêt à apprendre à interpréter. Des images de pseudo-invaginations montrent les erreurs possibles.

Le chapitre traitant du traitement opératoire avec ses divers procédés et la réduction par lavement opaque avec ses succès et ses échecs — échec dans l'invagination iléo-iléale tout spécialement — faciliteront la tâche du praticien mis brutalement en présence de situations graves.

« Tous ceux qui liront le travail du docteur Juillard en retireront des enseignements pour le plus grand bien des malades. Une œuvre aussi complète, aussi utile, mérite sa place parmi les livres du médecin, du radiologiste et du chirurgien. » (Extrait de la préface du professeur Fèvre.)

Massage, par le docteur A.-L. PÉCUNIA. Publié dans la *Collection des « Petits Précis »*. Un volume de 12 × 16 de 364 pages, avec 167 figures. *Librairie Maloine*, éditeurs, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e), France.

Ce petit précis plaira au lecteur par plusieurs points de vue, qui lui prouveront son importance.

En effet :

— Il nous démontre, preuves à l'appui, que le massage est une science autant qu'un art, et que cette science est déjà très avancée.

— Il comporte une mise au point précise, la plus précise qui ait été publiée jusqu'à ce jour, des indications et des techniques du massage ainsi que des rapports entre le corps médical et tous les masseurs et gymnastes.

Enfin il est séduisant car, les matériaux ayant servi à ce travail étant très nombreux, on peut suivre le docteur Pécunia lorsqu'il nous explique que le massage est une vraie thérapeutique au sens propre du mot : Une action qui guérit. Il a d'ailleurs pris soin de nous dire que la guérison, la vraie, est parfois possible.

Les exercices et manœuvres qui font passer du mouvement passif pur au mouvement actif intense marquent toutes les gradations possibles entre la maladie et la vraie bonne santé.

Un ouvrage qui fera penser tous les médecins, que tous les auxiliaires médicaux doivent étudier et qui intéressera tous ceux qui ne veulent rien ignorer de la science médicale.

La clarté du texte et les nombreuses illustrations font de ce petit précis l'auxiliaire indispensable du masseur.

La voix et la parole. Études cliniques et thérapeutiques, par J. TARNEAUD, chef de travaux de phoniatrie à la Faculté de médecine de Paris, laryngologiste du Conservatoire national de musique, et M. SEEMAN, professeur de clinique phoniatrique à l'université de Prague. Un volume 16 × 22 de 200 pages. *Librairie Maloine*, éditeurs, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e), France.

Étant donné la fréquence des maladies de la voix et de la parole, le médecin est amené à s'intéresser à leur description clinique et à savoir ce qu'il peut entreprendre pour les soigner et les guérir.

Les auteurs, grâce à leur expérience, ont mis au point maintes notions qui ont donné lieu trop longtemps à des hypothèses et à des conceptions surannées.

Ils se sont attachés à exposer les divers traitements avec une précision et une foule de détails inégalés jusqu'alors.

Ce livre, véritable manuel de thérapeutique, constitue donc un guide précieux dans la pratique courante.

EXTRAIT DE LA TABLE DES MATIÈRES

Introduction. — La sémiologie de la voix. — Les dyslalies et leur traitement. — Les relations de la parole et de l'audition. — Les rhinophonies et leur traitement. — Le traumatisme laryngé d'origine vocale. — La pathogénie et le traitement du bégaiement. — Le bredouillement. — Les règles de conduite du traitement des dysfonctions vocales.

Les douleurs de l'accouchement. Analgésie et anesthésie, par Henri VIGNES. Avec la collaboration de J. BONHOMME. Un volume de 224 pages, avec 23 figures. *Masson & Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

L'auteur a déjà publié de nombreux ouvrages sur tout le champ de la pratique et de la physiologie obstétricale, ouvrages auxquels sa compétence en la matière a assuré un large succès.

H. Vignes étudie dans ce nouvel ouvrage les douleurs de l'accouchement et les moyens d'y remédier. On sait l'importance de ce problème qui préoccupe de plus en plus les femmes de toutes les classes de la société.

Dans les 70 premières pages sont fixées avec précision les données physiologiques et cliniques : il s'agit d'une mise au point du mécanisme de la douleur ; la douleur de l'accouchement est en grande partie une douleur thalamique, mais le rôle du psychisme en l'affaire est très important. La seconde partie — la plus importante — est consacrée à la thérapeutique de la douleur.

Les médecins sont loin d'être désarmés contre elle, mais :

1° il faut savoir choisir le médicament à employer : l'auteur énumère en détail le riche arsenal thérapeutique que le médecin a à sa disposition, les médicaments classiques et les découvertes les plus récentes — par inhalation, intraveineuses, anesthésies locales. Il y a lieu de distinguer entre les médicaments de la douleur proprement dite et les médicaments de l'anxiété, et il convient aussi de choisir en fonction du tempérament du sujet, en fonction aussi de ce qu'on se propose d'obtenir ;

2° il faut aussi utiliser ce médicament au bon moment ; cette question a une grande importance : les divers moyens de soulagement dont dispose l'accoucheur correspondent à divers états de la patiente ; ce n'est pas la même drogue qui convient à toutes les étapes et à toutes les circonstances d'un accouchement ;

3° il ne faut pas méconnaître les dangers possibles de l'anesthésie pour la mère et pour l'enfant : les médecins doivent faire comprendre aux futures accouchées que, si souvent les anesthésiques et analgésiques accélèrent l'accouchement en levant un spasme, dans d'autres cas, ils arrêtent le travail. Il n'est pas d'insensibilisation sans un risque d'affaiblir la contraction. En outre, du moment où l'on s'enfonce dans l'anesthésie, on augmente les probabilités d'application du forceps, avec les risques qu'il représente pour l'enfant.

L'auteur insiste enfin sur le danger que certains anesthésiques font courir au fœtus, et il expose la notion récente des risques de l'anoxie, de l'apnée postnatale. Les derniers travaux donnent à penser qu'elle est plus dangereuse pour l'avenir de l'enfant que ne l'est le traumatisme obstétrical.

Tout bien pesé, on peut beaucoup pour soulager les douleurs de l'accouchement. Il suffit d'employer les moyens appropriés suivant les lois de la sagesse et de ne pas s'en tenir à un seul anesthésique, celui dont on a appris à se servir.

En ce qui concerne les interventions, elles doivent toutes être faites sous anesthésie, autant par humanité que par souci du travail bien fait.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. *Les données physiologiques et cliniques.* — La douleur de l'accouchement : sa signification ; ses caractères, son siège, sa production et son cheminement ; ses rapports avec la contraction utérine ; les sensations douloureuses associées ; la part du psychisme ; son inégalité suivant les femmes ; peut-on soulager la douleur de l'accouchement ?

II. *Thérapeutique de la douleur.* — L'arsenal thérapeutique. Le chloroforme. Les carbures d'hydrogènes non saturés et leurs dérivés. Le carbure d'hydrogène alicyclique : le cyclopropane. Les éthers-oxydes et esthers halogènes. Le protoxyde d'azote. Le chloral, le paraldéhyde. Le tribromoéthanol. Les barbituriques. Les bromures alcalins. La morphine, l'héroïne. Le dolosal. Le sulfate de magnésium. L'anti-

pyrine et le pyramidon. Les alcaloïdes de la belladone et le chanvre indien. La papavérine. L'association des opiacés et des solanées. La procaïne (ou novocaïne) intraveineuse. La rachianesthésie. L'anesthésie locale. L'anesthésie régionale. L'anesthésie caudale continue. Les adjuvants de l'anesthésie obstétricale.

III. Conclusion.

Clinique thérapeutique gynécologique. (Troubles fonctionnels exceptés), par Gaston COTTE, professeur honoraire de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Lyon, et Jacques MATHIEU, ancien chef de clinique gynécologique des Hôpitaux de Lyon. Un volume de 306 pages. *Masson & Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

On sait le succès qu'ont rencontré les trois éditions de l'étude du professeur Cotte consacrée aux « troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme ».

Dans cette nouvelle étude, qui vient compléter la première, ce sont les troubles organiques que les auteurs ont envisagés et dont ils ont voulu préciser la thérapeutique. Loin d'opposer la gynécologie médicale, la gynécologie obstétricale et la chirurgie gynécologique, ils délimitent leurs domaines sans les dissocier.

La gynécologie dispose des moyens thérapeutiques les plus divers : mais sans nier les progrès accomplis dans le traitement des inflammations génitales avec les antibiotiques tels que la pénicilline, la streptomycine et les sulfamides, avec l'aide de l'hormonothérapie et de la physiothérapie, les auteurs pensent que l'heure n'est pas encore venue où la thérapeutique gynécologique pourra se passer du secours de la chirurgie. Malgré l'emploi préventif des antibiotiques dans les infections puerpérales et l'infection gonococcique, le nombre des annexites à opérer reste toujours aussi grand. Incontestablement, les gynécologues sont mieux armés pour juguler les formes aiguës et pour diminuer les risques mortels de l'infection, mais il n'empêche qu'il subsiste souvent des séquelles justiciables d'une intervention pour rendre à la malade sa capacité de travail, mettre fin à des douleurs persistantes, ou essayer de remédier à son infécondité.

Les auteurs indiquent parmi les procédés les plus fréquemment utilisés ceux qui ont leurs préférences : « Nous nous sommes bornés à dire ce que nous faisons, pourquoi nous le faisons, en nous efforçant de mettre en valeur les détails de technique qui permettent d'obtenir un bon résultat en évitant les fautes involontaires qui pourraient le compromettre. »

C'est aux médecins et praticiens que l'ouvrage est plus spécialement destiné. Il vise à leur montrer les ressources multiples de la thérapeutique gynécologique, et à leur éviter de se laisser prendre aux mirages des méthodes de traitement qui n'ont pas encore fait leurs preuves.

Les deux ouvrages du professeur Cotte constituent donc une « thérapeutique gynécologique » complète et à jour, étude de base pour tout gynécologue et tout praticien.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Thérapeutique gynécologique générale. — Affections de la vulve. — Affections du vagin. — Déchirures du périnée et prolapsus génitaux. — Affection de l'utérus. — Affection des annexes. — Complications septiques de l'avortement et de l'accouchement. — Grossesse extra-utérine et hémorragies intrapéritonéales d'origine génitale. — Endométriose génitale. — Fistules génitales. — Incontinence des urines.

Traitement des lassitudes, par le docteur Paul BERGOUIGNAN.

Un volume in-8° carré (13 × 21) de 144 pages. *Librairie Vigot Frères*, éditeurs, 23, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e), France.

« Tout lasse ». Excuse facile et courante de l'instance humaine ! Elle ne suffit pas à expliquer notre indifférence précoce pour nos environs, l'adaptation docile à tant d'ennuis non obligés et, surtout, l'abandon si fréquent de ce que nous avons aimé. Sans ce funeste travers, combien meilleure serait l'existence de chacun !

Dans une suite de « propos », l'auteur soutient qu'objets et gens les plus familiers demeurent vraiment inconnus au regard de tout ce qu'il y reste de non connu. D'après lui, le « savoir », issu du langage, nous détourne et nous empêche de « connaître », sans intermédiaire, comme on le fait dans la prime enfance, puis de moins en moins. Seul, l'artiste vrai doit continuer l'usage de cette connaissance objective.

Aussi, la fréquentation des œuvres d'art peut-elle réveiller le désir et rendre le pouvoir de connaître ce qui le mérite. Dans cet ouvrage, d'autres moyens, plus simples et efficaces, en sont encore proposés, grâce auxquels on pourra ne pas cesser de connaître ce dont on refuse de « se lasser » ; ainsi ne seront négligées ou perdues aucune des joies que pour nous la vie tenait en réserve.

TABLE DES MATIÈRES

« Tout lasse » ? — Accoutumance. — Attrait du nouveau. — L'ignoré. — Le perdu. — « Recouvrances ». — La vie meilleure. — L'inconnu familier. — Savoir contre connaître. — L'enfant et la connaissance. — L'homme et le savoir. — Le beau. — L'œuvre d'art. — Vers la connaissance. — Vouloir connaître : — d'un œil neuf, nos environs ; — le prochain ; — nos proches ; — nos intimes. — Rien ne lasse.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

XXII^e Congrès

**l'Association des médecins de langue française du Canada
recevra plusieurs sommités médicales françaises**

La science, aujourd'hui, n'a pas de frontières. Les savants comptent les uns sur les autres et la production scientifique ne relève plus du seul travail indépendant de chercheurs isolés. Congrès, revues, sociétés scientifiques assurent une collaboration étroite entre les maîtres de l'érudition expérimentale.

Fortifiée par les relations personnelles qui s'établissent entre les travailleurs des différents pays, la médecine se développe rapidement, d'autant plus que les chirurgiens, les pathologistes, les gynécologues, les biologistes, les physiologistes, en un mot, les spécialistes, par une collaboration étroite et suivie, adoptent des méthodes éprouvées d'observation et de notation. Il en résulte, on l'a souvent affirmé, une communauté de procédés et de conceptions, un contrôle réciproque des travaux par les discussions des corps savants et les comptes-rendus critiques, une concentration rapide des résultats des recherches dans les périodiques spéciaux, une condensation des conclusions définitivement acquises sous la forme de recueils pleins de renseignements utiles et féconds.

Les assises annuelles de l'Association des médecins de langue française d'Amérique fournissent précisément aux spécialistes canadiens l'occasion de rencontrer des spécialistes de France et permettent aux médecins de langue française, qu'ils soient du Canada ou des États-Unis, de renouveler leur bagage scientifique tout en faisant part aux médecins de France de leurs observations cliniques ou autres.

Cette année, la France nous enverra le professeur Robert Courrier, du Collège de France. M. Courrier présidera la première séance d'études, celle du mardi 23 septembre 1952, consacrée à la biologie des glandes surrénales. Cette séance d'études est inscrite au programme de la journée consacrée à la célébration du centenaire de la Faculté de médecine.

La séance solennelle d'ouverture aura lieu le soir par le président de l'Association, le docteur Émile Blain, le président du congrès, le docteur Jean-Baptiste Jobin, le doyen de la Faculté, le docteur Charles Vézina, présidant lui-même cette solennelle ouverture.

Au cours de ces grandes assises scientifiques, outre le directeur du Collège de France, on entendra plusieurs autres savants français. Mentionnons, dans l'ordre de leur participation, les professeurs Binet, Kourilsky, Bénard et Mouquin, de Paris, le professeur Hermann, de Lyon et Toronto, sera représenté par le docteur John Hamilton, pathologiste éminent.

Pierre JOBIN

Société canadienne d'histoire de la médecine

RAPPORT DES ACTIVITÉS DEPUIS SA FONDATION

Après des pourparlers préliminaires, notre Société était officiellement fondée le 24 octobre 1950 et les premiers officiers élus furent les suivants :

président d'honneur :	D ^r Charles Vézina
président :	D ^r Sylvio Leblond
1 ^{er} vice-président :	M. l'abbé Arthur Maheux
second vice-prés. :	D ^r Charles-Auguste Gauthier
secrétaire :	D ^r Pierre Jobin
assistant-secrétaire :	D ^r Jean-Thomas Michaud

La Société, qui date d'un peu plus d'un an, a déjà été connue sous plusieurs noms : tout d'abord, la Société d'Histoire des sciences médicales au Canada. Puis, Société d'histoire de la médecine et, enfin, Société canadienne d'histoire de la médecine. Son siège social est à Québec. Ses réunions sont mensuelles, se tiennent habituellement chez les Anciens de Laval et ses travaux paraissent dans le *Laval médical*.

Depuis la réunion préliminaire, les membres se sont réunis régulièrement douze fois, jusqu'à cette année : soit quatre séances en 1950 et huit en 1951.

A ces différentes réunions, des travaux ont été présentés, soit :

- M. l'abbé Arthur Maheux et M. Charles-Marie Boissonnault ont donné un plan de la *Monographie de l'histoire de la Faculté de médecine de l'université Laval* ;
- M. l'abbé Arthur Maheux a fait des commentaires sur 350 nouvelles fiches de médecins ayant pratiqué sous les régimes anglais ou français et dont les noms ne figurent pas dans Ahern ;
- M. Marius Barbeau a raconté quelques souvenirs personnels sur les Indiens du Canada, touchant certaines coutumes de pratique médicale ;

M. Antonio Drolet a fourni une bibliographie des ouvrages intéressant la médecine et faisant partie de la bibliothèque générale de l'Université Laval ;

le docteur Charles-Auguste Gauthier a parlé du *Traitement de l'insanité il y a cent ans* ;

M. Luc Lacoursière a traité des *Arrêteurs de sang* ;

M. Charles-Marie Boissonnault, des *médecins patriotes de 1837-1838* ;

le docteur Sylvio Leblond a fait la *Biographie de James Douglas* ;

le docteur Émile Gaumond a parlé des *Épidémies de petite vérole et de leur traitement, il y a deux cents ans* ;

enfin, M. Charles-Marie Boissonnault a fait la *Biographie d'Adam Mabane*.

Au cours des réunions, diverses questions ont été à l'ordre du jour. C'est ainsi qu'on a décidé la fondation d'un musée d'histoire de la médecine. Son local est pour l'instant à la Faculté de médecine où seront reçus tous les papiers ou objets pouvant intéresser l'historien de la médecine.

Dès ses débuts, la Société s'est attachée un publiciste dans la personne de Monsieur Charles-Marie Boissonnault.

Signalons que, de cinq membres qui assistaient à la première réunion, la Société a grandi et compte maintenant quarante membres, répartis comme suit :

membres actifs :	27
membres correspondants :	13 ; canadiens : 8
	français : 3
	américains : 3

Le docteur Sylvio Leblond, président fondateur, ayant été appelé par ses nouvelles fonctions hors de Québec, le Bureau de direction s'est reconstitué comme suit, ayant également à remplacer le docteur Pierre Jobin, secrétaire démissionnaire :

<i>président d'honneur</i> :	D ^r Charles Vézina
<i>président</i> :	D ^r Charles-Auguste Gauthier
<i>vice-président</i> :	D ^r Émile Gaumond
<i>secrétaire</i> :	D ^r Jean-Thomas Michaud
<i>assistant-secrétaire</i> :	D ^r Benoît Boucher

Outre les officiers, les *membres* sont :

<i>correspondants</i> :	Messieurs :	Albert Jobin
		Roméo Boucher
		Philippe Panneton
		Albert Lesage
		Louis-Félix Dubé
		Roma Amyot
		Laignel-Lavastine

Messieurs : Roger Dufresne
 Louis-Joseph Gobeil
 William Francis
 Georges Barraud
 Wicker Sheimer
 Gabriel Nadeau

actifs :

MM. les D^{rs} : Sylvio Leblond
 Pierre Jobin
 Rosaire Gingras
 Jean-Louis Bonenfant
 Henri Marcoux
 Richard Lessard
 Charles-Alfred Martin
 Willie Verge
 Henri Laurin
 Serge Donati
 Jacques Turcot

Messieurs : l'abbé Arthur Maheux
 Charles-Marie Boissonnault
 Antoine Roy
 M^{gr} Félix-Antoine Savard
 Jean-Charles Bonenfant
 Luc Lacoursière
 Maurice Lebel
 Marius Barbeau
 Marcel Trudel
 Gaston Dulong
 Antonio Drolet

Enfin, signalons que les travaux de la Société ont commencé de paraître dans le *Laval médical* où le matériel est actuellement en quantité suffisante pour assurer un débit constant à chaque numéro de cette revue.

De toutes ces activités, il reste que la fondation de la Société canadienne d'Histoire de la médecine est venue à son heure puisqu'elle a réussi à susciter autant de travaux et à réunir un groupe de fidèles.

Jean-Thomas MICHAUD, M.D.,
secrétaire.

Subvention à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

Une subvention fédérale de plus de \$63,600 est accordée à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, de Québec, afin de l'aider à payer les modifications que cet hôpital a entreprises.



*Page(s) manquante(s)
ou non-numérisée(s)*

Veillez vous informer auprès du personnel de BANQ
en utilisant le formulaire de référence à distance, qui se trouve en ligne :

https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque
et Archives
nationales**

Québec 

**Recommandée et prescrite
par le Corps Médical dans le monde entier**

INDICATIONS :

ARTHRITISME

Rhumatisme aigu, chronique

Goutte

Diabète arthritique

} Une bouteille par jour, soit :
un verre à jeun, un verre à chaque
repas et un verre le soir.

VICHY CELESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE — PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Gravelle urique et phosphatique

} Une bouteille par jour comme
ci-dessus.

**Albuminurie des goutteux et des
graveleux**

Cystites. — Néphrites

Artério-sclérose au début

} Une demi-bouteille par jour :
soit :
Un verre à jeun.
Un verre une demi-heure avant
le repas du midi.
Un verre le soir

●
MÉFIEZ-VOUS DES IMITATIONS — PRESCRIVEZ « CÉLESTINS »

Représentants exclusifs pour le Canada.

HERDT & CHARTON, Inc.

2027, avenue du Collège McGill,

Laval Médical, Québec, mai 1952 - Vol. 17 - No 5

Montréal, Canada.

— 31

Vago Frenal

“LE FRENATEUR DU VAGUE”

Chaque comprimé contient :

Boro-potassium tartrate	0.20
Phénobarbital	0.05
Extrait de hyocyamus	0.005

INDICATIONS

Maladies nerveuses, épilepsie névrose, danse de Saint-Guy, convulsions. Modérateur de l'éréthisme nerveux. Traitement préventif du mal de mer, du mal d'auto, du mal d'avion.

POSOLOGIE

1 à 3 comprimés par jour.

PRÉSENTATION

Tube de 20 comprimés.
Flacon de 100 et 500 comprimés.

Échantillon médical et documentation complète envoyés aux médecins sur demande.

Préparé par les Laboratoires Mexyl, Genève, SUISSE.

Représentants exclusifs pour le
Canada :

HERDT & CHARTON, INC.

2027, avenue du Collège McGill
Montréal.

VIRALTONIC

STIMULANT PHYSIOLOGIQUE POLYVITAMINE

Dragées

Élixir

Indications :

Déficiences nerveuses — Fatigue intellectuelle — Fatigue musculaire — Anémies — Convalescence

PRÉPARÉ PAR LES LABORATOIRES JUNOD, GENÈVE, SUISSE.

Vitamines et Minéraux :

Riboflavine	12 mgms.
Thiamine HCL	40 mgms.
Niacimide	400 mgms.
Fer ammonium citrate	1 gramme
Phosphate de manganèse 4 décigrammes	
Sulfate de strychnine	2 mgms.
Sulfate de cuivre	traces
Élixir aromatique q. s.	100 c.c.

Représentants exclusifs au Canada

HERDT & CHARTON,

Montréal

Posologie :

Élixir : 1 à 2 cuillerées à thé avant les repas, trois fois par jour.

Dragées : 2 à 4 dragées par jour.

Présentation :

Flacon 8 oz. Élixir ; bouteille de 200 dragées.

C'est la deuxième subvention que l'on accorde à cet hôpital, qui est en train de réaliser un important programme de construction dans le but d'augmenter le nombre de ses lits, d'offrir les facilités médicales, chirurgicales et obstétricales les plus modernes, et d'agrandir sa maison d'infirmières. La subvention précédente dépassait \$79,000.

La dernière subvention aidera à défrayer le coût des modifications d'un étage afin de fournir de l'espace pour 46 nouveaux lits et une pouponnière de 53 môises, ce qui portera à 500 et plus le nombre de lits de l'Enfant-Jésus.

Cet hôpital est un hôpital-école affilié à l'université Laval et soigne plus de 10,000 malades par année, malades qui viennent non seulement de Québec et de la région, mais aussi des rives nord et sud du Saint-Laurent et même du Nouveau-Brunswick. Ce sont les Sœurs dominicaines de l'Enfant-Jésus qui en ont la direction.

Prix René Fortier

M. le docteur de la Broquerie Fortier désire accorder un prix annuel aux étudiants de la Faculté de médecine, afin de perpétuer la mémoire de son père, le docteur René Fortier, ancien professeur de pédiatrie à la Faculté de médecine.

Ce prix, d'une valeur de \$10. pourra être augmenté dans l'avenir et donner lieu aussi à une fondation.

Il sera attribué à l'étudiant de 5^e année qui aura conservé la meilleure note en pédiatrie, en totalisant les points obtenus dans cette matière aux examens de 3^e et de 5^e années.

Société internationale d'histoire de la médecine

Le XIII^e Congrès de la Société internationale d'histoire de la médecine tiendra ses assises à Nice, Cannes et Monaco du 8 au 14 septembre prochain. Président, le professeur Guiart ; secrétaire, le docteur Curel ; directeur, Monsieur Jean-Paul Faure.

Voici les principaux thèmes qui figureront à l'ordre du jour :

1. *Les Précurseurs ;*
2. *Les relations médicales entre l'Occident et l'Orient ;*
3. *De l'empirisme à la médecine expérimentale dans le bassin méditerranéen ;*

(14)

BIBLIOTHÈQUE
SAINT-SULPICE

4. *Le rayonnement des Écoles de Salerne et de Montpellier* (visite des médecins de Salerne et de Montpellier dans d'autres pays — venue des médecins étrangers à Salerne et à Montpellier. Influence de ces écoles sur l'évolution de la médecine dans d'autres écoles du pays et de l'étranger) ;

5. *L'Iconographie médicale au XVI^e siècle* ;

6. *Les efforts accomplis dans les différents pays en faveur de l'enseignement de l'Histoire de la médecine* ;

7. Commission Jean Cantacuzène du folklore médical : *les éléments préhistoriques dans le folklore médical*.

Les communications sont limitées à dix minutes et seront de préférence faites en français ; il y aura aussi de l'anglais, de l'espagnol et de l'italien. Il faut envoyer son texte avant le Congrès au professeur F.-A. Sondervorst, secrétaire général de la Société à 124, avenue des Alliés, Louvain, Belgique.

Réunion annuelle de l'A. M. C.

L'Association médicale canadienne a tenu sa réunion annuelle de sa division de Québec à North-Hatley, dans les Cantons de l'Est, les 2 et 3 mai dernier. Le programme scientifique a comporté quatre séances complètes et intéressantes non seulement les médecins d'hôpitaux, mais aussi et surtout les praticiens.

Congrès des aliénistes à Luxembourg

Le congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française du monde entier tiendra sa cinquantième session à Luxembourg, Luxembourg, du 21 au 27 juillet prochain.

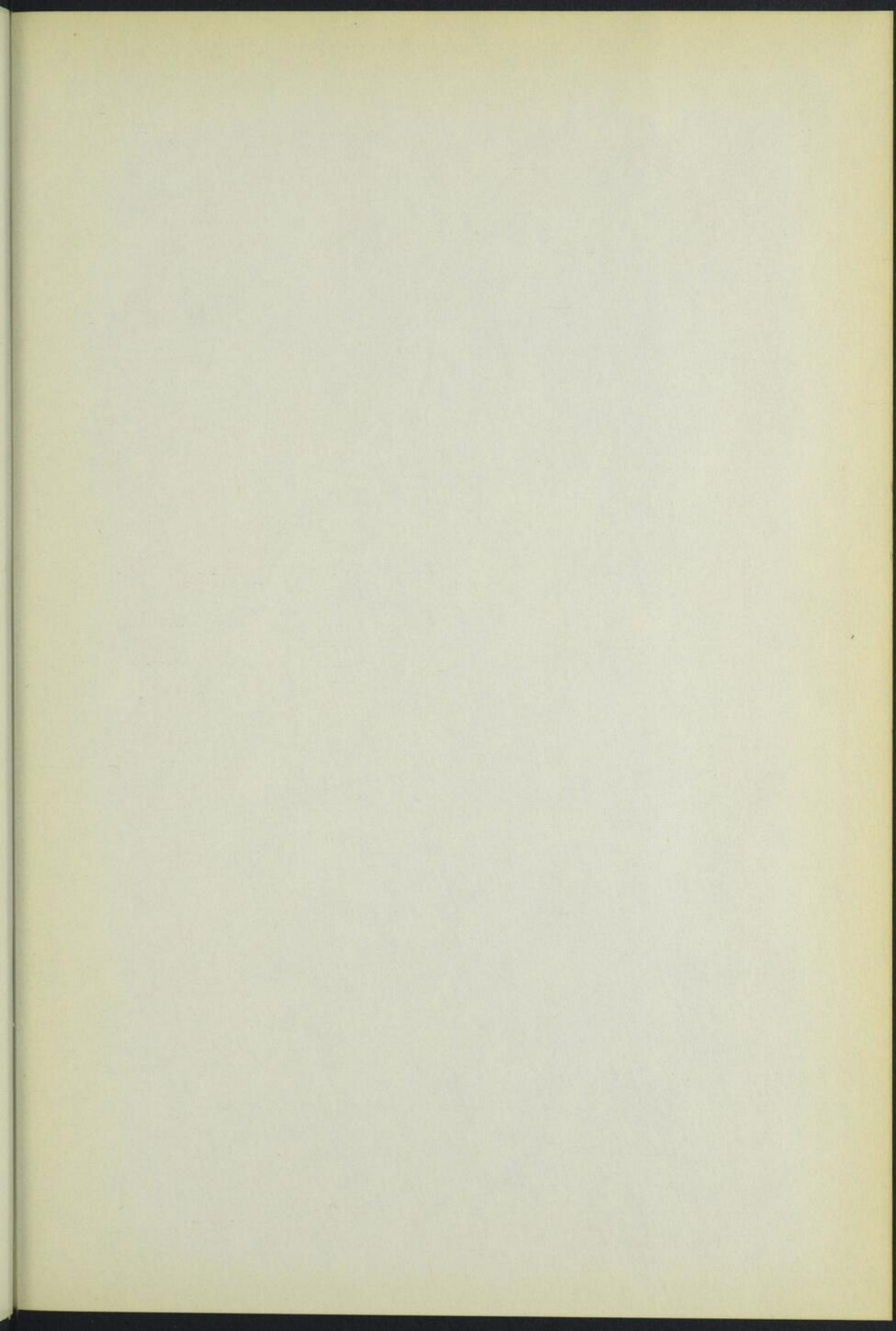
On y présentera les rapports suivants :

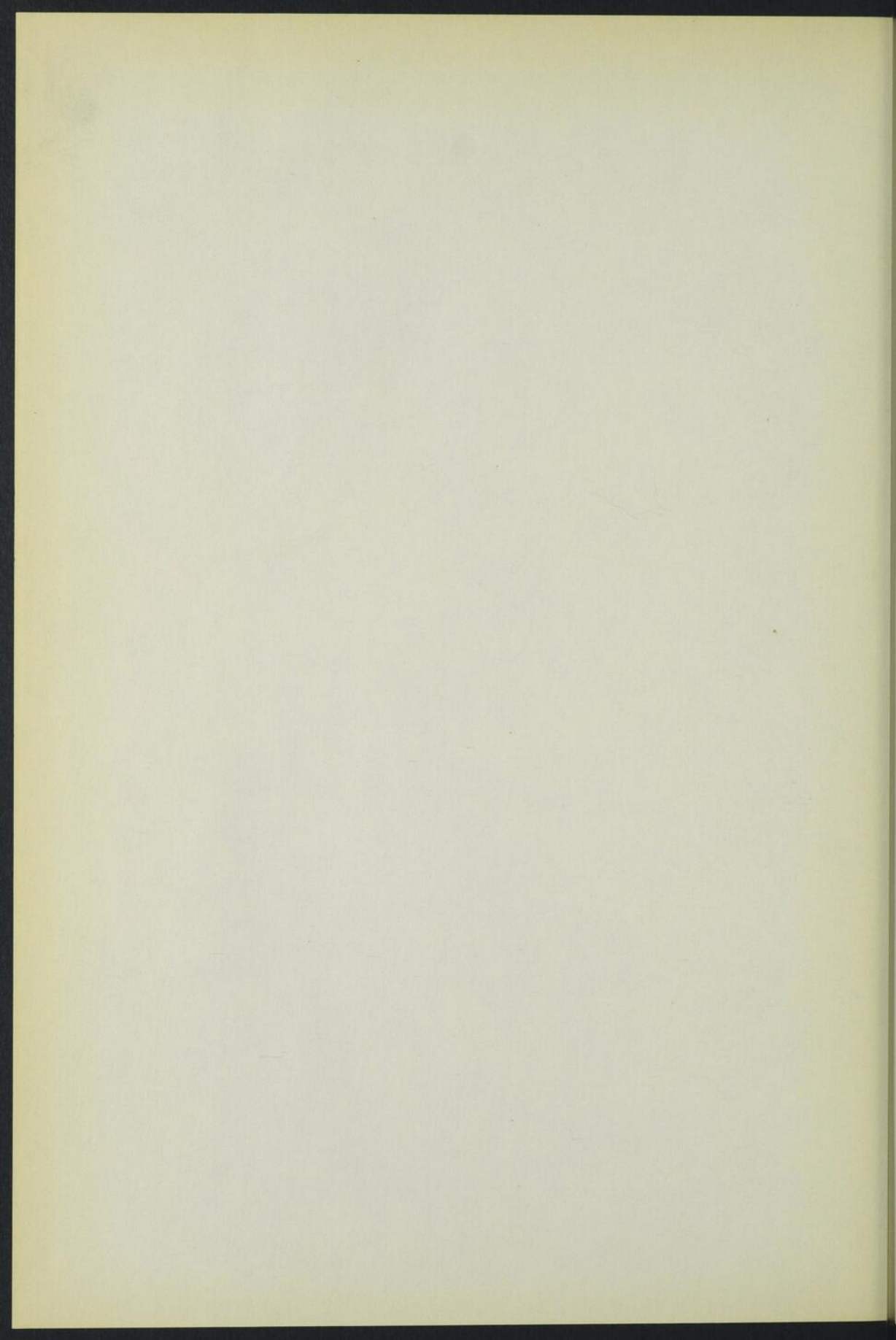
PSYCHIATRIE : *Les acquisitions de la psychiatrie par l'étude des jumeaux*. Docteur Kammerer (Strasbourg).

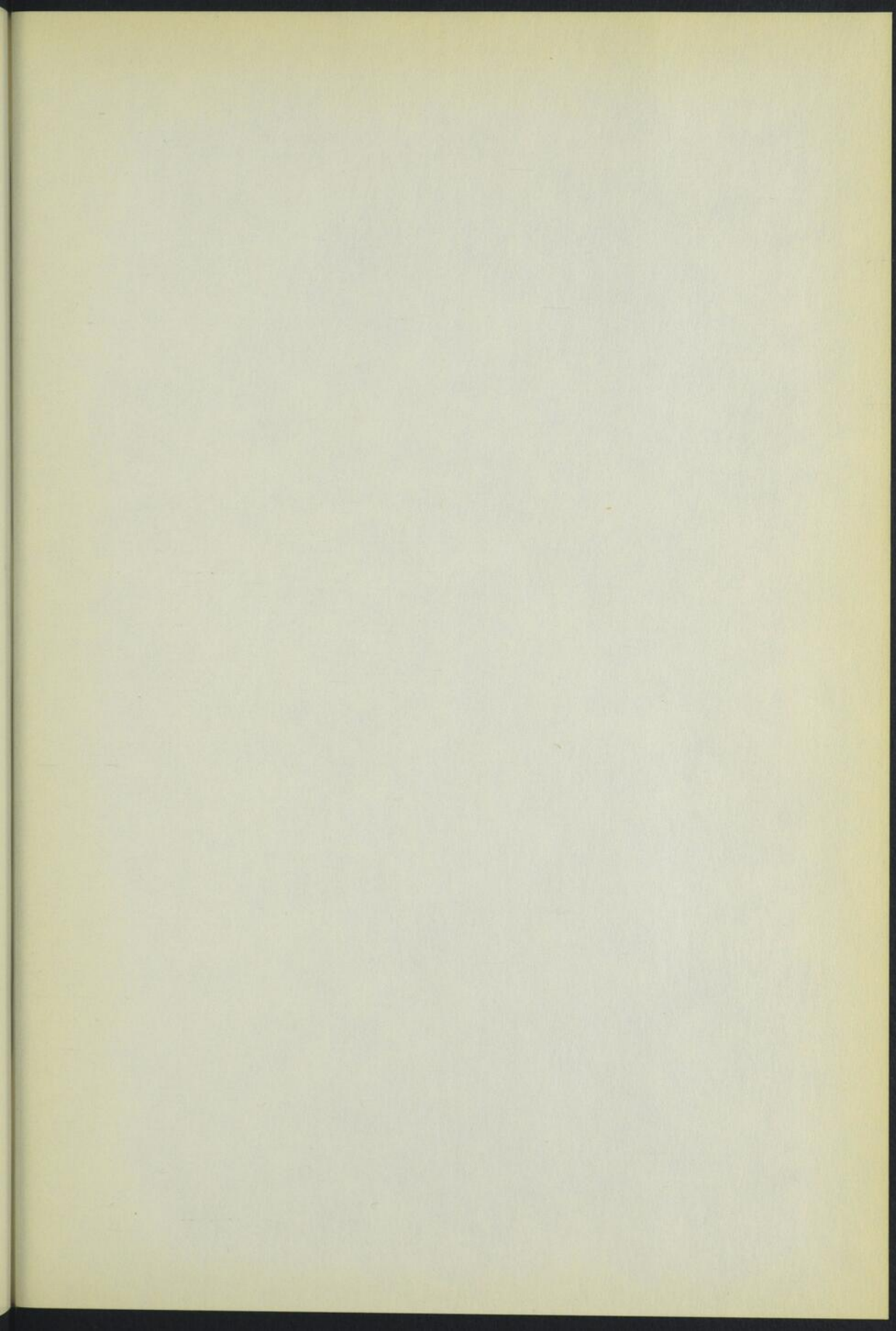
NEUROLOGIE : *Les hémorragies méningées de l'adulte — Nouvelles conceptions*. Professeur Geraud (Toulouse)

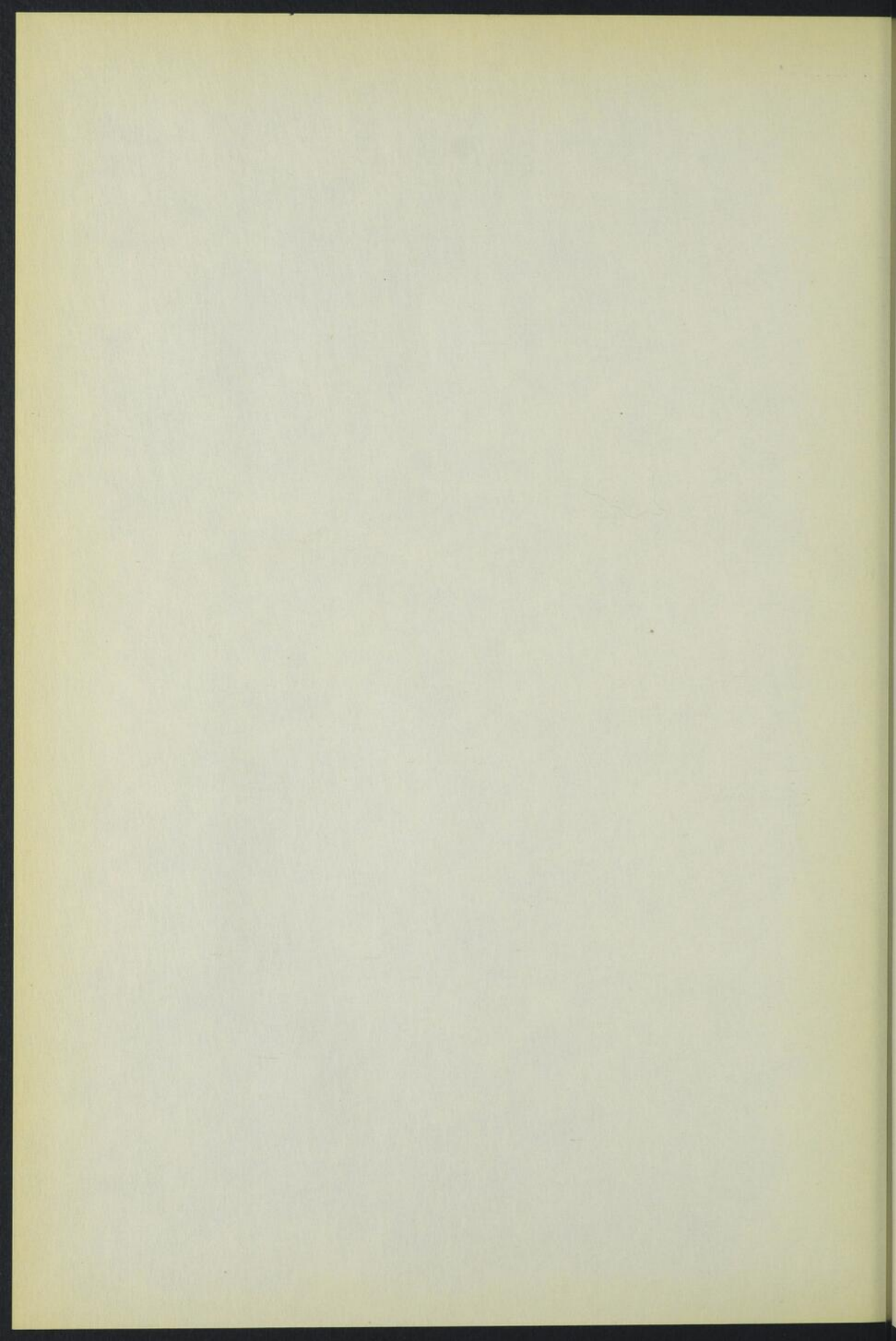
THÉRAPEUTIQUE : *L'assistance aux aliénés tuberculeux*. Docteur Donnadiou (Chezal-Benoît)

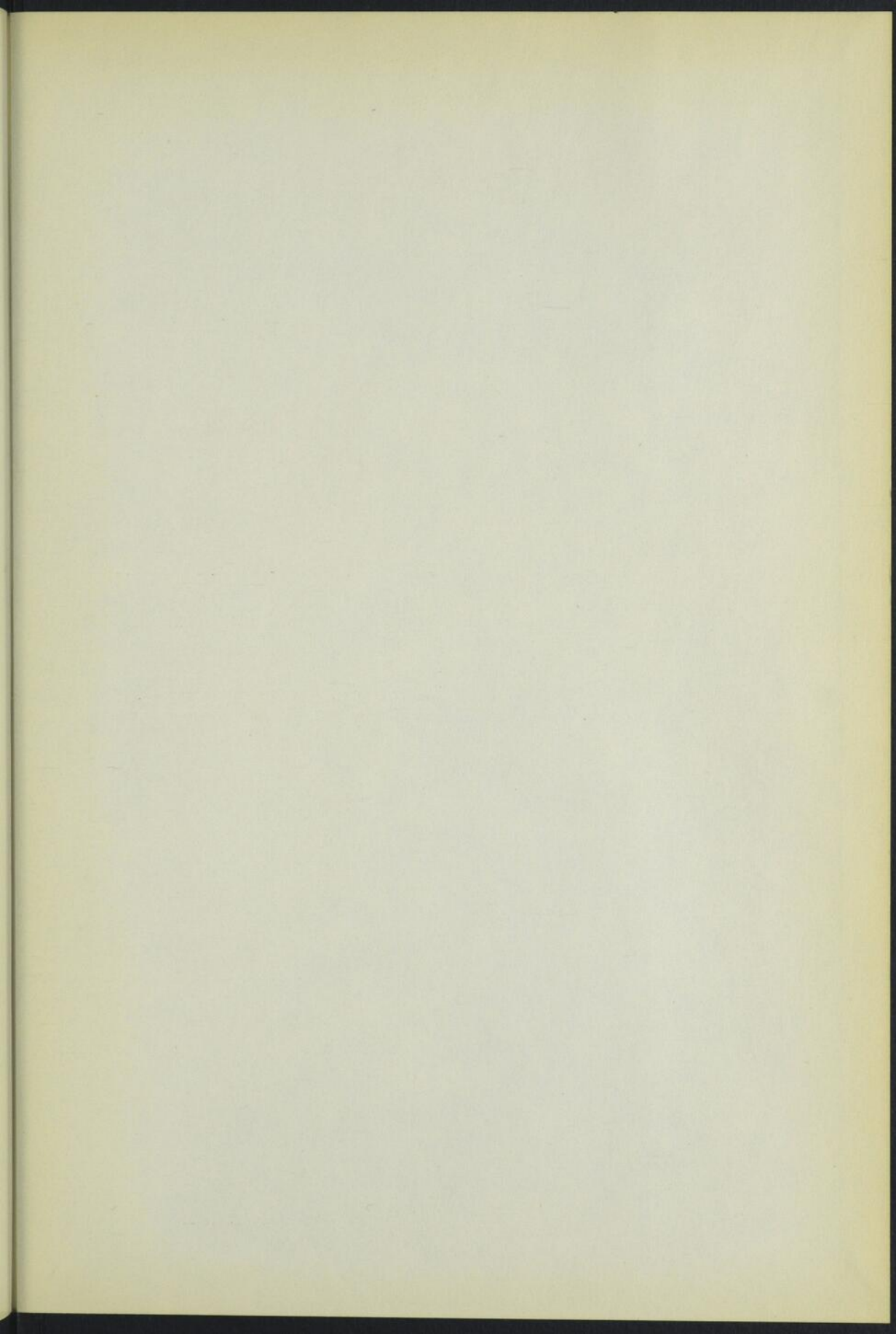
REVUE
MÉDICALE
DE
L'UNION
FRANÇAISE

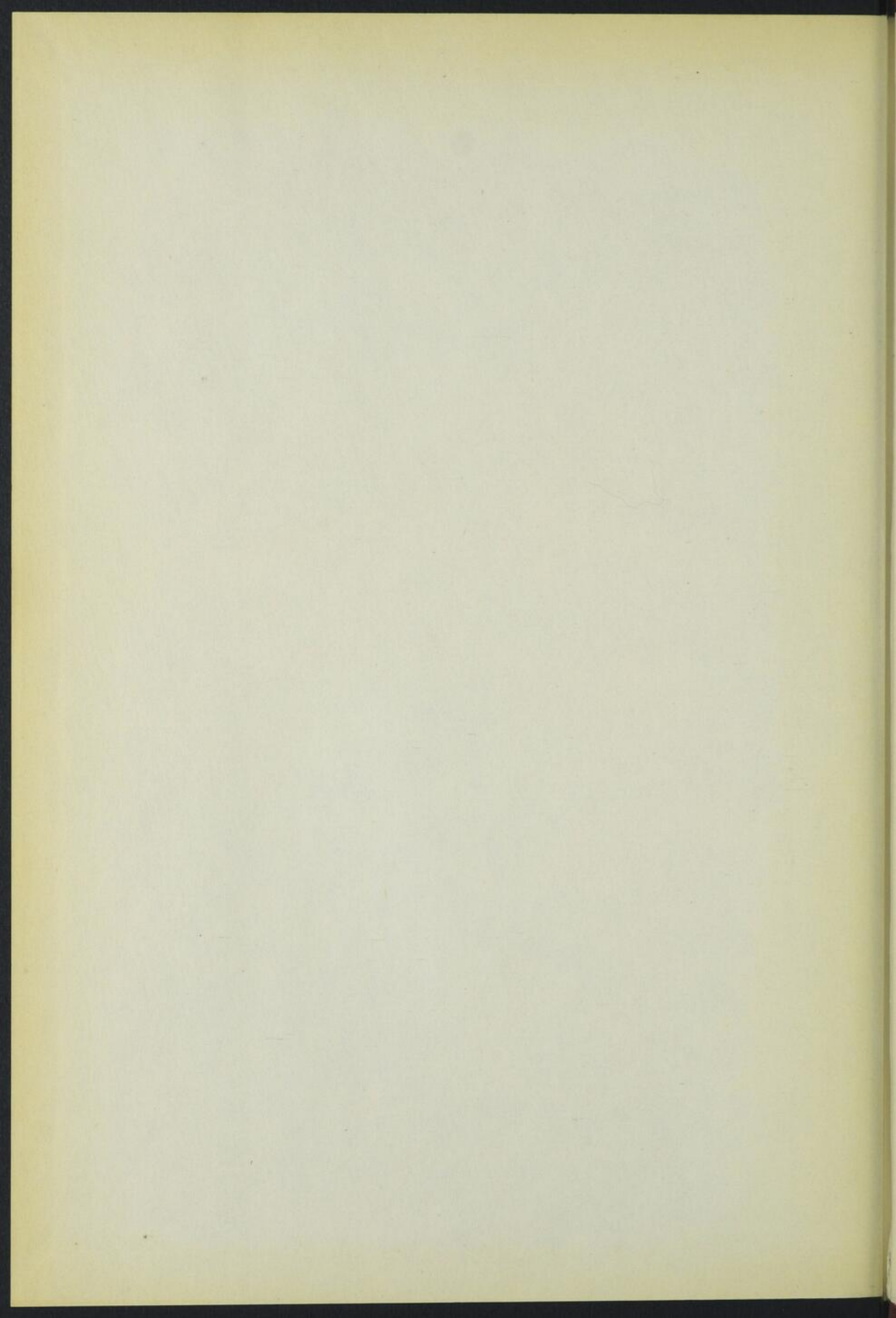












LES ATELIERS DE RELIURE
MARCEL BEAUDOIN

