TOME 87 — NUMÉRO 7 MONTRÉAL, JUILLET 1958

28e CONGRÈS DE L'A. M. L. F. C.
ST-ANDRÉ-SUR-MER (N.-B.)
HÔTEL ALGONQUIN
les 11, 12, 13, septembre 1958

Fondée à Québec en 1902

Bulletin de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada

L'Union Médicale du Canada

1872 - 1958

BULLETIN

Roma AMYOT
Quand un rédacteur rencontre un autre rédacteur 769

Programme scientifique du 28e Congrès de l'A.M.L.F.C., à Saint-André-sur-Mer, Nouveau-Brunswick 772

• • •

R. SOUCY, F. GREGOIRE, C. LEPINE, M.-J. LABERGE et J. LAPALME
Modifications de la ventilation et de l'équilibre acido-basique observées au repos et à l'effort chez 159 malades atteints de pneumopathie chronique 744

Charles LEPINE
Un nouveau syndrome pulmonaire: l'hypoventilation alvéolaire 786

Jean-Paul DROUIN
Revascularisation du myocarde 792

Pierre MORISSET
Pronostic de l'infarctus du myocarde 796

REVUE GÉNÉRALE

Guy FORTIER
Obstruction intestinale 799

Marcel BERTHIAUME
Traitement et pronostic de la psychose maniaco-dépressive 805

L.-P. FERRON
Evolution historique du concept de la psychose maniaco-dépressive 812

ÉDITORIAL

Denise OUIMET, N. MARTINEZ et Jean-Louis LEGER
L'angiographie cérébrale avec renografin à 60% 817

HYGNIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE

Antoine-B. VALOIS
Les progrès de la santé publique dans le monde et l'Organisation Mondiale de la Santé au cours des dix dernières années 820

Gustave ROCHON
Les avantages de la fluoration comme mesure publique de prévention de la carie dentaire 823

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

Cajetan GAUTHIER
La cholécysto-gastrostomie dans les infections pancréatico-biliaires calculeuses ou non 828

Jean-Marc BORDELEAU
Un nouveau laxatif de contact, le LA96a 829

Yvan LEGER
Vesprin dans le traitement des schizophrènes chroniques 831

CORRESPONDANCE

Pierre RENTCHNICK
Lettre de Suisse 834

BIBLIOGRAPHIE

Guy GODLEWSKI
Revue trimestrielle des publications médicales françaises 836

ANALYSES 845
NÉCROLOGIE 855
NOUVELLES 856
REVUE DES LIVRES 860
LIVRES REÇUS 864
COMMUNIQUÉS 866
L'Union Médicale du Canada en 1889 872
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 881

Une considération de **BASE...** *en corticothérapie cutanée*

CORTICREME

1 mg. d'Hydrocortisone par gramme

BASE SPÉCIALE HYDROSOLUBLE, ÉVANESCENTE:

libère rapidement la concentration thérapeutique nécessaire: soulage et adoucit l'épiderme irrité.

INFLAMMATIONS — PRURITS — ECZÉMAS NON INFECTÉS

Tubes de 20 grammes

Dans les dermatites infectées

CORTICREME c NEOMYCINE

Hydrocortisone 1 mg. — Sulfate de Néomycine 5 mg. par gramme

Tubes de 10 et 20 grammes

Plus d'un demi-siècle consacré à l'avancement des Sciences médicales et pharmaceutiques au Canada

Soulagez la douleur causée par les allergies*

durant

* toute la journée

ou toute la nuit

avec seulement UN comprimé de

PYRIBENZAMINE LONTAB

On peut maintenant se procurer sur prescription la nouvelle forme LONTAB des comprimés de PYRIBENZAMINE, l'un des antihistaminiques les plus précieux dans le traitement des allergies.
Préparés selon un nouveau mode de fabrication, ces comprimés à longue durée PYRIBENZAMINE LONTABS procurent un effet immediat et réellement soutenu.

Présentation: Comprimés de PYRIBENZAMINE LONTAB à 100 mg. (33 mg. à désintégration rapide et 67 mg. à désintégration progressive); flacons de 100 et 500.

CIBA

949 ®marque déposée. On peut se procurer des échantillons sur demande.

Faible Posologie

KYNEX*

Sulfamethoxypyridazine Lederle

pour les Infections Génito-Urinaires

Propriétés Antibactériennes et Anti-infectieuses Exceptionnelles — Plus soluble dans l'urine acide [1] . . . niveaux plasmatiques plus élevés et mieux soutenus qu'avec tout autre sulfamide antibactérien connu et utile [2].

Faiblesse de Posologie Sans Précédent — La quantité de sulfamide que doit détoxiquer le foie est moindre . . . et pourtant pleinement efficace. Une seule dose quotidienne de 0.5 à 1.0 gramme maintient des taux plus élevés dans le plasma que 4 à 6 grammes par jour d'autres sulfamides — avantage précieux dans le traitement prolongé [2].

Action Plus Energique sur les Germes Sulfamido-Sensibles — Le KYNEX maintient les concentrations tissulaires élevées et prolongées si importantes dans le traitement des infections urinaires . . surtout dans les affections comme la pyélonéphrite où les lésions peuvent siéger dans des tissus ne venant pas en contact avec l'urine [3].

Posologie: La dose pour adultes recommandée est de 1 gramme (2 comprimés) le premier jour, suivie les jours suivants de 0.5 gramme (1 comprimé) tous les jours ou de 1 gramme tous les deux jours dans les infections bénignes ou modérées. Dans les fortes infections où il est indiqué d'obtenir rapidement des taux élevés, la dose initiale devrait être de 2.0 grammes, suivie de 0.5 gramme toutes les 24 heures. Posologie pour les enfants selon le poids, e. g., pour un enfant de 40 livres, la dose devrait être le quart de celle pour adultes. Il est recommandé de ne pas dépasser ces doses.

KYNEX — PARTOUT OÙ LA SULFAMIDOTHÉRAPIE EST INDIQUÉE

Comprimés: Chaque comprimé renferme 0.5 gramme (7½ grains) de sulfaméthoxypyridazine. Flacons de 24 et de 100 comprimés.

Sirop: Chaque cuillerée à thé (5 cc.) de sirop aromatisé au caramel renferme 250 mg. de sulfaméthoxypyridazine. Flacons de 4 onces.

références:

1. Grieble, H. G., et Jackson, G. G.: Traitement Prolongé des Infections des Voies Urinaires par la Sulfaméthoxypyridazine. *New England J. Med.*, 258:1-7, 1958.
2. Editorial *New Eng. J. Med.* 258:48-49, 1958.
3. Harris, A. P.; Riley, H. D., Jr., et Knight, V.: La Sulfaméthoxypyridazine dans le Traitement des Infections des Voies Urinaires. *Arch. Int. Med.* 100:701-708, 1957.

LEDERLE LABORATORIES DIVISION, CYANAMID OF CANADA LIMITED
5550, AVENUE ROYALMOUNT, VILLE MONT-ROYAL, MONTRÉAL, P. Q.
*Marque déposée

Lederle CANADA

Bulletin de l'Association des Médecins
de Langue Française du Canada

L'Union Médicale

du Canada

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MEMBRES D'HONNEUR

Messieurs les Professeurs:
Maurice Roch (Genève),
Pasteur Vallery-Radot (Paris),
R. Kourilsky (Paris),
Wilbrod Bonin, doyen,
Faculté de Médecine, Université de Montréal;
Jean-Baptiste Jobin, doyen,
Faculté de Médecine, Université Laval, Québec;

Messieurs les Professeurs:
Jean-Jacques Lussier, doyen,
Faculté de Médecine, Université d'Ottawa;
Pierre Masson,
A. Parizeau,
J.-N. Roy.

BUREAU DE REDACTION

Rédacteur en chef: Roma AMYOT

Assistant-rédacteur en chef:
Edouard Desjardins.

Secrétaire de la Rédaction:
Roger-R. Dufresne.

BUREAU DE COLLABORATION

MM. J.-M. Beauregard, M. Belisle, Jacques Bernier, Marcel Berthiaume, Jean-Marc Bordeleau, A. Cantero, Léandre Décarie, Edouard-D. Gagnon, Rolland Guy, Jacques Genest, Maurice Gervais, Fernand Grégoire, P.-P. Julien, Jean-Guy Laurin, Simon Lauzé, R. Lebeau, Jean-Louis Léger, Charles Lépine, J. Mathieu, Gérard Mignault, J.-P. Paquette, P. Poirier, André Proulx, Rosario Robillard, Henri Smith, Maurice St-Martin.

CORRESPONDANTS

MM. A. Plichet et M. Pestel (Paris),
P. Rentchnick (Suisse),
Donat-P. Cyr (Boston, Mass.),
Charles-P. Mathé (San Francisco),
A. Fontaine (Woonsocket),
L. Mantha, A. Lecours, L. Potvin (Ottawa),
MM. Georges-L. Dumont (Campbellton, N.-B.),
Aug. Panneton, J.-A. Denoncourt (Trois-Rivières),
D. Colin (Saint-Boniface),
L.-P. Mousseau (Edmonton),
Sylvio Leblond (Chicoutimi),
H. E. St-Louis (Vancouver),
Jean-Paul Fortier (Sherbrooke).

INDICATIONS :

Maladies des voies biliaires et du foie, dyspepsies, affections intestinales.

Indispensable dans les convalescences post-opératoires.

VICHY CÉLESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS

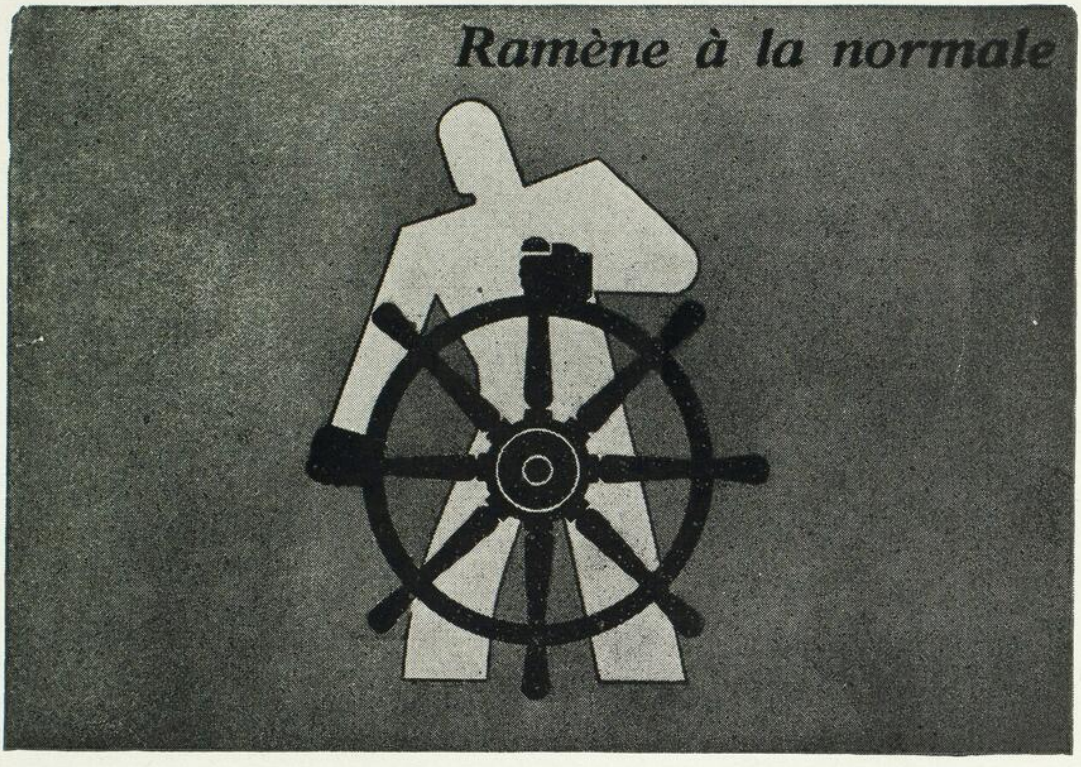
l'eau qui fait . . . du bien !

RECOMMANDÉE ET PRESCRITE PAR LE CORPS MÉDICAL DANS LE MONDE ENTIER

Composition naturelle I-NI-MI-TABLE !

Méfiez-vous des substitutions, prescrivez toujours CÉLESTINS

Importateurs: HERDT & CHARTON, INC. — 2245, rue Viau, Montréal — CL. 9-4641



**ASSOCIATION DE TRINITRINE,
SCILLE, PHÉNYLÉTHYLMALONYLURÉE**

**MÉDICATION D'ENTRETIEN DES HYPERTENDUS
ET MÉDICATION D'URGENCE DES CRISES**

LABORATOIRES "PERRIER"
PARIS - - FRANCE

•

Agents généraux pour le Canada

MILLET, ROUX & CIE, LIMITÉE
1215, RUE ST-DENIS - MONTRÉAL

Scillitrine

Bulletin de l'Association des Médecins
de Langue Française du Canada

L'Union Médicale
du Canada

ADMINISTRATION

OFFICIERS

Président: Paul Letondal
Vice-président: Roger Dufresne
Secrétaire-trésorier: P.-R. Archambault

COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITÉ

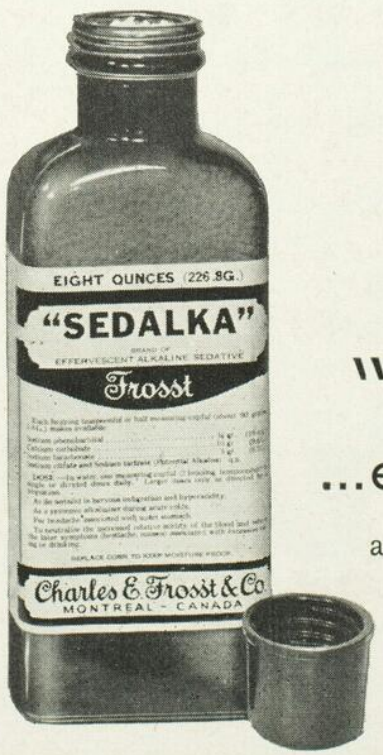
MM. Paul Letondal, Roma Amyot, Roger Dufresne et P.-R. Archambault.

BUREAU DE DIRECTION

MM. Roma Amyot, P.-R. Archambault, Albert Bertrand, Emile Blain, Roméo Boucher P. Bourgeois, Paul David, J.-A. Denoncourt, Edouard Desjardins, Edmond Dubé, Origène Dufresne, Roger-R. Dufresne, Paul Dumas, Léon Gérin-Lajoie, Albert Jutras, J.-M. Laframboise, P. Letondal, A. Marin, Donatien Marion, L.-P. Petitclerc, Jean Saucier, L.-Charles Simard, Pierre Smith, Hermile Trudel, J.-A. Vidal.

ADMINISTRATION et SECRÉTARIAT : 326 est, boulevard Saint-Joseph, Montréal
PUBLICITÉ : Jacques-D. Clerk. Téléphone: AVenue 8-9888

un sédatif alcalin bien équilibré



Quatre-vingt-dix grains de SEDALKA referment:

phénobarbital de sodium.....1/4 de gr.
carbonate de calcium..... 10 gr.
bicarbonate de sodium..... 5 gr.
citrate de sodium et tartrate de sodium.. q.s.
(alcalis potentiels)

PRÉSENTATION:
flacons à capsule-mesure de 4 et 8 onces.

"SEDALKA"

...efficace...agréable au goût

Indigestion nerveuse et hyperacidité: céphalée et nausée associées au trop-manger et au trop-boire: comme supplément thérapeutique dans les rhumes ordinaires et la grippe.

POSOLOGIE: une demi-capsule-mesure (4 cuillerées à thé) par jour, en dose unique ou fractionnée, dans de l'eau.

Charles E. Frosst & Co.
MONTREAL CANADA

LE NOUVEL ONGUENT

HERISAN ANTIBIOTIQUE

médicament spécifique
des dermatoses pyogéniques,
des tissus infectés, dégénérés
ou endommagés et d'autres
conditions cutanées, est
constitué de l'association
thérapeutique de . . .

Bacitracine - Tyrothricine - Néomycine

dont l'effet bactéricide et bactériostatique est notablement augmenté du fait de leur action synergique (démontrée par Lubowe), mais qui n'ont qu'un faible pouvoir sensibilisant et peu de toxicité; ce qui permet des applications locales prolongées sans effets secondaires nocifs.

avec Herisan

médicament depuis longtemps reconnu et éprouvé scientifiquement, fournissant les vitamines naturelles A et D, éléments essentiels à la réparation tissulaire et à la cicatrisation rapide (dans une proportion idéale de 8 pour 1) contenus dans un excipient bien équilibré et rapidement absorbé, assurant un effet maximum des ingrédients actifs.

Il s'ensuit que le nouvel Onguent Antibiotique Herisan: 1—procure une action antibiotique très efficace, avec des quantités minimes de Bacitracine, de Tyrothricine et de Néomycine à cause de leur effet synergique lorsqu'ils sont associés; 2—est très peu toxique; 3—ne possède qu'une capacité très faible de sensibilisation; 4—est effectif même en présence de sang, de pus, de plasma, de tissus nécrotiques et de pénicillinase; 5—assure une cicatrisation rapide et diminue ainsi la durée du traitement.

Rougier

Plus d'un demi-siècle consacré à l'avancement des sciences médicales et pharmaceutiques au Canada.

CONDITIONS DE PUBLICATION

"L'Union Médicale du Canada" paraît tous les mois. Cette Revue est l'organe officiel de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada.

Elle publie les travaux des Congrès, tous les communiqués de l'Association et des articles médicaux inédits.

L'abonnement est de dix dollars par année (douze dollars pour l'étranger); les membres déjà inscrits à l'Association des Médecins de Langue Française du Canada ont droit, de ce fait, à la réception du journal.

Les manuscrits doivent être dactylographiés avec double interligne. Ils doivent être complétés par un résumé de l'article, rédigé en français et en anglais.

"L'Union Médicale du Canada" assume les frais de **cinq illustrations** au maximum, pour chaque travail. Les illustrations supplémentaires sont payées par l'auteur. Nous n'acceptons pas de négatifs de clichés. Chaque illustration doit porter au verso le nom de l'auteur et les photographies devront être claires, de préférence noires et sur papier glacé. Les dessins doivent être effectués à l'encre de Chine sur papier blanc.

Pour obtenir des **extraits**, l'auteur doit en faire la demande directement à l'éditeur. Tous changements du texte de la galée entraînent des frais supplémentaires pour l'auteur.

L'index bibliographique de chaque travail doit être restreint aux indications les plus importantes. Le Journal se réserve toujours le droit de le limiter. Chaque indication bibliographique doit être fournie comme suit: nom de l'auteur, titre de l'article, nom du périodique, volume, page, mois (jour du mois si le périodique est hebdomadaire), année.

Publicité: Le texte des annonces doit aller sous presse quinze jours avant la date de publication.

Le barème des annonces est fourni sur demande à Jacques-D. Clerk, publiciste, 326 est, boulevard Saint-Joseph. Téléphone: AVenue 8-9888.

Tout annonceur qui n'observe pas l'éthique professionnelle est exclu de notre publicité, et nous saurons gré à nos lecteurs d'attirer notre attention sur toute dérogation à cette ligne de conduite.

Tout ce qui regarde la rédaction et l'administration doit être adressé franco aux bureaux de "L'Union Médicale du Canada", 326 est, boulevard Saint-Joseph. — Téléphone: AVenue 8-9888.

SULAMYD SODIQUE
sulfacétamide de sodium

Prévention de l'infection de l'œil à la suite d'éraflures et de contusions. Traitement de la conjonctivite aiguë ou chronique, de l'ulcère serpigineux ou cornéen.

Schering
CORPORATION LIMITED
SCHERING
MONTREAL

Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada

AVIS CONCERNANT LES EXAMENS

Chaque année ont lieu les examens pour admission au Titre d'Associé (Fellow) en Médecine ou en Chirurgie générale, avec modification de ces examens pour certaines spécialités, et pour la Certification dans les spécialités médicales et chirurgicales approuvées. Les listes pour les examens de 1958 sont maintenant closes, mais on acceptera les demandes pour les examens de 1959 **jusqu'au 30 avril 1959.**

On peut se procurer sur demande les "Règlements et Normes de Formation post-universitaire régissant les Examens", ainsi que les formules de demande d'admission aux examens, la liste des hôpitaux canadiens reconnus et les formules de demande d'évaluation de la formation et des études post-universitaires. On doit spécifier la spécialité (ou les spécialités) à laquelle on est intéressé.

Toute communication doit être adressée comme suit:

Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada,
150, rue Metcalfe,
Ottawa 4, Canada.

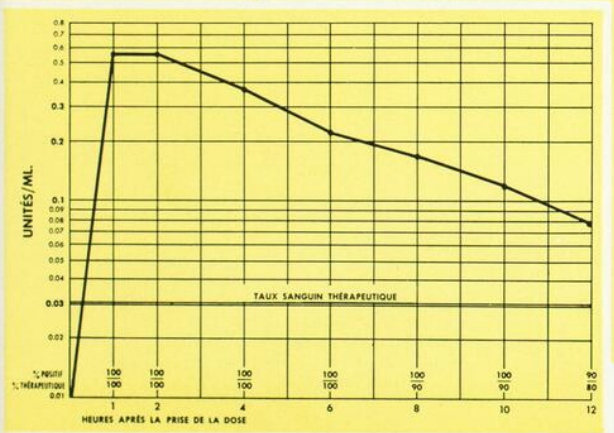
"FALAPEN"

MARQUE DÉPOSÉE

PÉNICILLINE D'ACTION RAPIDE ET PROLONGÉE

TRÈS ÉCONOMIQUE: DEUX PAR 24 HEURES SEULEMENT!

TRÈS PRATIQUE: SOMMEIL ININTERROMPU!



La courbe représente la moyenne des taux sanguins positifs chez 10 patients hospitalisés, après l'administration d'un comprimé de "Falapen".

Expérience Clinique

avec plus de 10,000 cas

MISE EN GARDE. Bien que rarement, l'administration de pénicilline par voie parentérale, et plus rarement encore par voie orale, peut occasionner de l'anaphylaxie aiguë. Les patients souffrant d'asthme bronchique ou d'autres allergies, ou ceux qui se sont déjà montrés sensibles à la pénicilline, semblent les plus sujets à cette réaction.

Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA

Frosst

PARCE QUE . . .

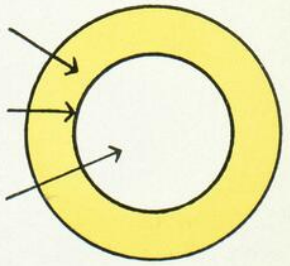
un "FALAPEN" toutes les 12 heures est plus efficace que toute autre concentration de 500,000 unités de pénicilline orale toutes les 6 à 8 heures.

UNE NOUVELLE INVENTION CANADIENNE EN PÉNICILLOTHÉRAPIE

RAPIDE—Le dégagement d'une partie de la pénicilline dans l'estomac produit rapidement des TAUX SANGUINS ÉLEVÉS.

Grâce à la couche de "Polymère 37"* — une substance récemment perfectionnée—le noyau du comprimé est intact lorsqu'il parvient dans l'intestin.

PROLONGÉE—Le dégagement du reste de la pénicilline dans l'intestin procure des TAUX SANGUINS THÉRAPEUTIQUES ININTERROMPUS DURANT 12 HEURES.



Chaque comprimé renferme:

pénicilline-G potassique ..... 500,000 unités

POSOLOGIE. Adultes: un comprimé toutes les 12 heures. Augmenter ou diminuer la dose selon les besoins du patient.

Flacons de 10 comprimés.

*Demande de brevet en instance.

une aide nutritive efficace, savoureuse, économique, pour chaque âge d'une jeunesse active

Frosst

gouttes polyvitaminées miscibles à l'eau

"OSTOCO" (GOUTTES)

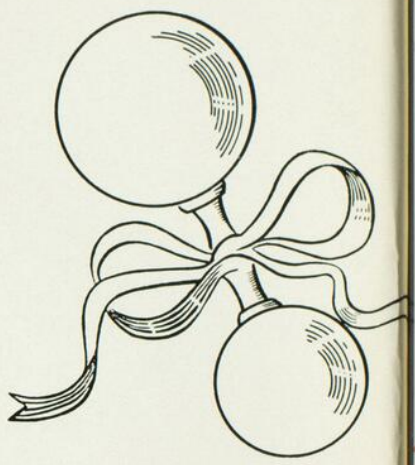
MARQUE DÉPOSÉE

Chaque dose quotidienne de 5 gouttes (0.25 cc.) renferme:

vitamine A	2000 Unités int.
vitamine D	1000 Unités int.
vitamine C	30 mg.
vitamine B_1	1 mg.
riboflavine	0.6 mg.
niacinamide	4 mg.
pyridoxine, ClH. de	0.05 mg.
iodure de sodium	0.04 mg.

PRÉSENTATION: 8 cc. (quantité de 32 jours); 15 cc. (quantité de 60 jours); 30 cc. (quantité de 120 jours). Compte-gouttes gradué fourni.

COÛT QUOTIDIEN
de 3½ à 4½ centins.



Frosst

ÉMULSION polyvitaminée miscible à l'eau

"OSTOMUL"

MARQUE DÉPOSÉE

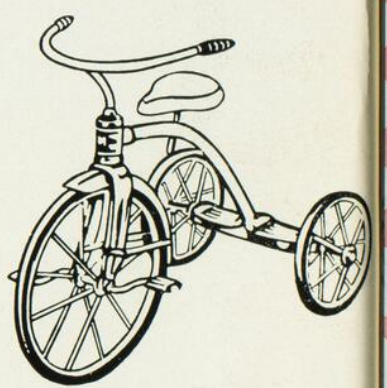
Chaque cuillerée à thé de 5 cc. renferme:

vitamine A	5000 Unités int.
vitamine D	1000 Unités int.
vitamine C	75 mg.
vitamine B_1	3 mg.
riboflavine	3 mg.
niacinamide	8 mg.
pyridoxine, ClH. de	1.2 mg.
iodure de sodium	0.08 mg.

POSOLOGIE. Une cuillerée à thé par jour. Enfants de moins de six ans: une demi-cuillerée à thé par jour.

PRÉSENTATION. Flacons de 4, 8 et 16 onces.

COÛT QUOTIDIEN
de 3½ à 10 centins selon la dose administrée et le format.



et lorsqu'un besoin de vitamines et de minéraux se manifeste, le bon goût suggère le

"NEO-CHEMICAL" FOOD R1

MARQUE DÉPOSÉE

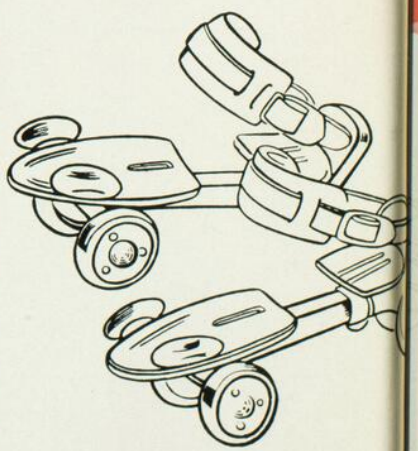
Principaux ingrédients:

phosphate de fer	1 3/4 gr. (110 mg.)
citrate de cuivre	1/18 gr. (3 mg.)
carbonate de manganèse	1/90 gr. (0.8 mg.)
vitamine A	2000 U.I.
vitamine D	2000 U.I.
phosphate de calcium	2 1/2 gr. (150 mg.)
thiamine, ClH. de	2 mg.
riboflavine	2 mg.
iodure de sodium	1/163 gr. (0.4 mg.)
extrait de malt	q.s.

POSOLOGIE. Deux petites cuillerées à thé par jour. Commencer par ¼ de cuillerée à thé et augmenter graduellement.

PRÉSENTATION. Formats de 24, 72 et 144 jours.

COÛT QUOTIDIEN
de 4¾ à 7¾ centins par jour, selon le format.



Frosst

Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA

ÉMULSION DE 'Mephyton'

(VITAMINE K_1)

En cas d'urgence . . . ou pour rétablir l'équilibre en prothrombine pendant la période d'ajustement

L'ÉPISTAXIS OU SAIGNEMENT DE NEZ EST UNE COMPLICATION TRÈS COMMUNE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT

ON PEUT ACTUELLEMENT ENVISAGER un traitement anticoagulant à long terme dans certaines affections thrombo-emboliques sans obliger le malade à demeurer à l'hôpital. Le traitement peut être administré soit à domicile, soit au dispensaire.[1] En tant qu'adjuvant dans le traitement de ces affections, le 'MEPHYTON' présente des avantages incontestables. C'est l'antidote le plus efficace que l'on connaisse pour arrêter les hémorragies et remédier à l'hypoprothrombinémie causée par l'emploi des médicaments suivants: 'Dicumarol', 'Cumopyran', 'Tromexan' et 'Hedulin'.

Il faut 3 à 6 heures à une injection intraveineuse de 'MEPHYTON' pour restaurer la prothrombine à un niveau écartant tout danger et fréquemment, en 4 à 12 heures, l'équilibre est rétabli. L'hémorragie est généralement enrayée en 3 à 6 heures, parfois plus rapidement—sans l'aide de transfusions de sang. Le médecin devrait toujours avoir dans sa trousse une ampoule au moins de 'MEPHYTON' pour parer à toute éventualité.

AUTRES INDICATIONS: Hypoprothrombinémie causée par les antibiotiques, les salicylates, l'ictère par rétention, les affections hépatiques, les difficultés d'absorption gastro-intestinale et la déficience en vitamine K du nouveau-né.

PRÉSENTATION: Boîtes de 6 ampoules de 1 cm^3, chaque centimètre cube renfermant 50 mg. de vitamine K_1.

MSD

Division de Merck & Co. Limited

Montréal 30, Qué.

. Tulloch, J. and Wright, I. S., *Circulation* 9:823, June 1954

OFFICIERS
DE
l'Association des Médecins de Langue Française du Canada

Fondée à Québec en 1902

•

DIRECTEURS GÉNÉRAUX HONORAIRES

R.-E. VALIN,
165 est, avenue Laurier, Ottawa.

Donatien MARION,
326 est, boul. Saint-Joseph, Montréal.

DIRECTEUR GÉNÉRAL

Emile BLAIN,
400 est, rue Sherbrooke, Montréal.

SECRÉTAIRE-TRÉSORIER GÉNÉRAL

Hermile TRUDEL,
1990 est, rue Rachel, Montréal.

SECRÉTAIRE ADJOINT

B.-G. BEGIN,
3440, rue Hutchison, Montréal.

EXÉCUTIF DE L'ASSOCIATION

Emile BLAIN, Montréal.
Hermile TRUDEL, Montréal.
Lucien LaRUE, Québec.
Georges-L. DUMONT, Campbellton, N.-B.
Pierre SMITH, Montréal.
Jean-Paul CARETTE, Campbellton, N.-B.
François ST-LAURENT, Campbellton, N.-B.

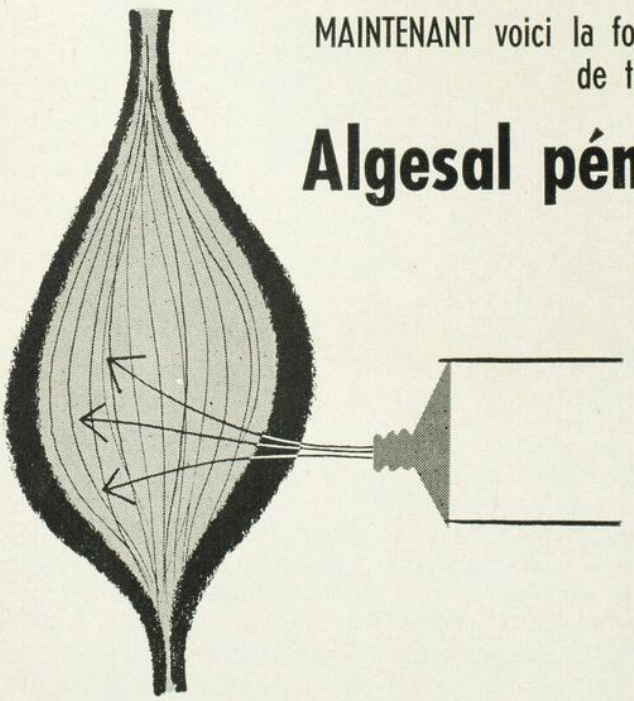
SECRÉTARIAT

326 est, boulevard Saint-Joseph, Montréal.
Téléphone: VIctor 5-8076.

MAINTENANT voici la forme moderne, pratique et très efficace de thérapie au salicylate

Algesal pénètre profondément

pour traiter le rhumatisme et la douleur inflammatoire



ALGESAL est une crème au salicylate non irritante que des essais cliniques en Grande-Bretagne et en France ont prouvée comme étant la plus efficace dans le traitement à l'onguent de l'inflammation et du rhumatisme des tissus.

Le Salicylate Diéthylamine est l'ingrédient actif simple d'Algesal qui possède les propriétés remarquables de traverser complètement la peau et d'être un analgésique n'ayant aucun effet rubéfiant ou contre-irritant.

Une crème blanche non tachante, Algesal s'obtient dans des tubes repliables. Les emplois d'Algesal sont nombreux et comprennent le traitement symptomatique des maladies rhumatismales, de la dégénérescence fibreuse et des rhumatismes musculaires.

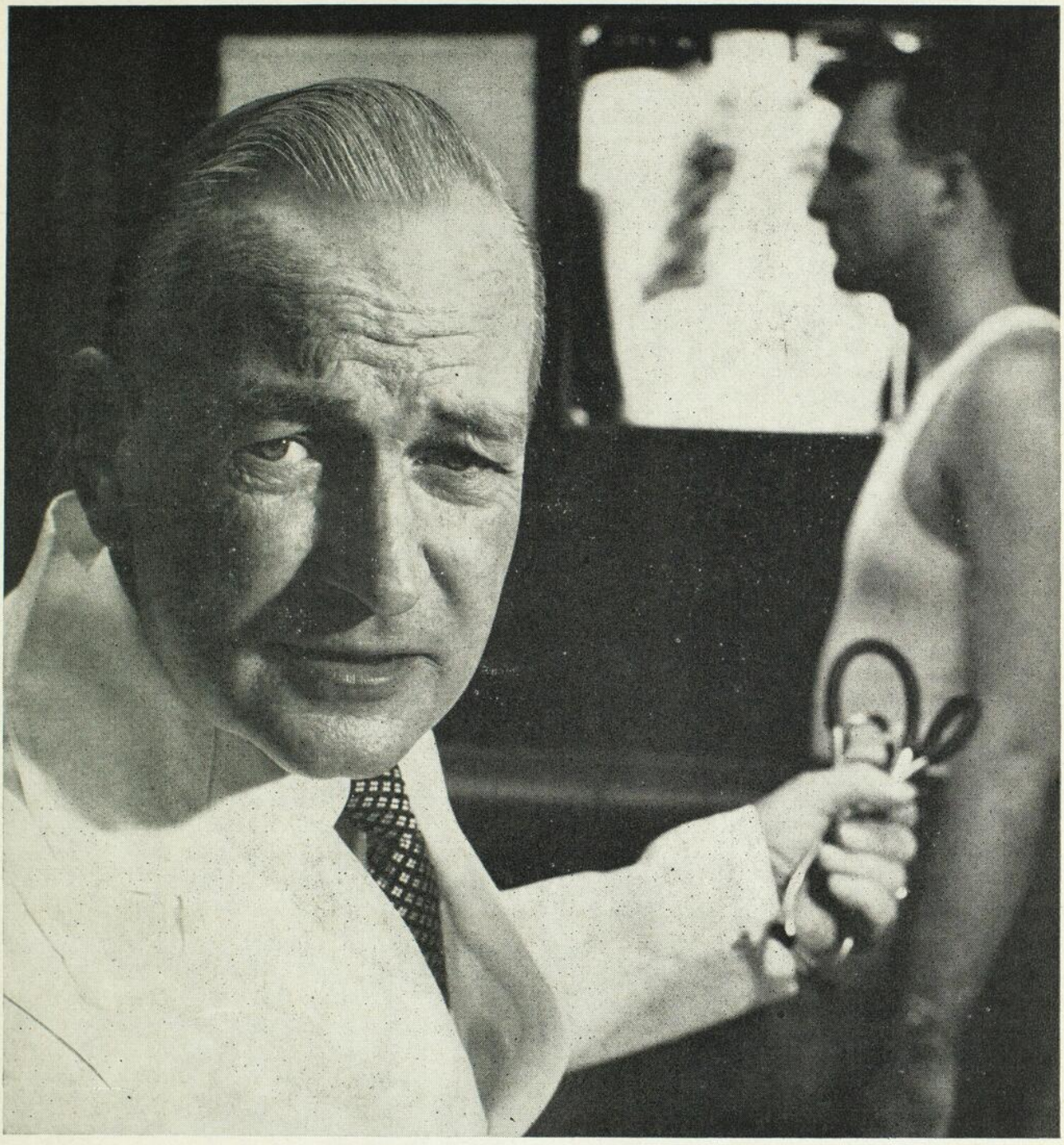
Composition: Salicylate Diéthylamine 10%, excipient en crème spécial à 100. Disponible dans toutes les pharmacies.

Echantillons et imprimés sur demande

Algesal

E. G. H. LABORATORIES
36 Caledonia Rd., Toronto 10, Ont.

Halpern. B.; Gaudin, O., et al (1948)
C. R. Soc. Biol. (Paris), 142, 819
British Journal of Physical Medicine, March 1955, p. 62



"Dès qu'on lui a donné NEOHYDRIN, il a pu se remettre au travail sans interruption."

diurétique
organomercuriel
oral

TABLETTES
NEOHYDRIN
MARQUE DE CHLORMERODRIN

LAKESIDE (Canada) Ltd.

CM-246

COMITÉ DU XXVIIIe CONGRÈS

Georges-L. DUMONT, Président.

Pierre SMITH, 1er vice-président.
Horace PAIEMENT, 2ème vice-président.
Pierre JOBIN, 3ème vice-président.
Henri GUYOT, 4ème vice-président.

Jean-Paul CARETTE, secrétaire.
François ST-LAURENT, trésorier.

SECRÉTARIAT DU CONGRÈS:
1, rue Duke, Campbellton, N.-B.

ANCIENS PRÉSIDENTS

Albert PAQUET
Richard GAUDET
Arthur-L. RICHARD
J.-A. VIDAL
J.-A. DENONCOURT
J.-B. JOBIN
René-L. DuBERGER
Jean-Marie LAFRAMBOISE
Roma AMYOT
LouisPhilippe MOUSSEAU
Lucien LaRUE

MEMBRES DU CONSEIL

ARCHAMBAULT, F., 1150 est, boul. St-Joseph, Montréal 1958
ARCHAMBAULT, Gérard, 472, av. Laurier, St-Jean, P.Q. 1960
BEAUCHEMIN, L.-O., 208, Edifice Grain Exchange, Calgary, Alberta 1958
BIBAUD, Barthélemy, 65, rue Nicholson, Valleyfield .. 1960
BLAIS, E.-Rolland, 1779, avenue de l'Eglise, Montréal 1958
BONIN, Wilbrod, 575, avenue Davaar, Outremont .. 1958
BROUSSEAU, Louis-Philippe, Malartic, P.Q. 1958
CORMIER, J.-G., Sydney, Nouvelle-Ecosse 1960
COUTURIER, Alphonse, Rivière-du-Loup, P.Q. 1958
DECARIE, Roland, 524 est, rue Sherbrooke, Montréal. 1960
DOMINGUE, Albert, 191, rue Principale, Granby, P.Q. 1960
EMARD, L.-M., 119, rue Marlborough, Cornwall, Ont. 1958
FONTAINE, Auray, 52, av. Hamlet, Woonsocket, R.I. 1958
GAUTHIER, J.-Dominique, Shippegan, N.-B. 1958
GOYETTE, Roger-B., 415 est, av. Laurier, Ottawa, Ont. 1959
ISABELLE, Gaston, 66, rue Notre-Dame, Hull,P.Q..... 1961
JOANNETTE, Albert, Sainte-Agathe-des-Monts, P.Q. .. 1958
LEBLOND, Sylvio, Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi 1960
LECOURS, J.-A., 538, King Edward, Ottawa, Ont. .. 1961
LEDUC, André, 156, ave Willowdale, Outremont, P.Q. 1960
LEMIEUX, Renaud, Hôpital du Saint-Sacrement, Québec 1960
LESSARD, Richard, 115, Grande-Allée, Québec 1960
MASSON, Gaston, 148, rue Sanborn, Sherbrooke, P.Q. 1958
MILOT, J.-Donat, 1017 Stafford Rd., Fall River, Mass. 1960
MORISSET, Pierre, Saint-Georges-de-Beauce, P.Q. 1960
PERRON, J.-M., 12, rue Mercier, Shawinigan, P.Q. .. 1958
PIETTE, Edmond, 37 sud, S.-Charles-Borromée, Joliette 1958
PILON, Jean-Louis, 389 est, boul. St-Joseph, Montréal 1958
POWERS, Arthur, 11, rue Front, Hull, P.Q. 1958
RIOUX, J.-Emile, Sainte-Anne-des-Monts, P.Q. 1958
R.-de-ST-VICTOR, Henri, 222, av. Daly, Ottawa, Ont.. 1958
ROULEAU, J.-Maurice, Saint-Grégoire (Nicolet), P.Q. . 1960
ROULEAU, Yves, 1227, William, Sillery, Québec, P.Q. 1961
SIROIS, Jean, 144, Grande-Allée, app. 1, Québec .. 1958
TETREAULT, Adélard, 444, Laviolette, Trois-Rivières 1958
THIBAULT, Eugène, 4070, boul. Lasalle, Verdun, P.Q.. 1958
TURGEON, Pierre-A., 837, rue Cherrier, Montréal .. 1958

Une NOUVELLE préparation pour le traitement de
l'HYPERTHYROÏDISME

NEO-MERCAZOLE*

marque de Carbimazole (Brevet en instance)

Toxicité très basse - Réactions secondaires rares

NEO-MERCAZOLE*

est recommandé pour le traitement de:

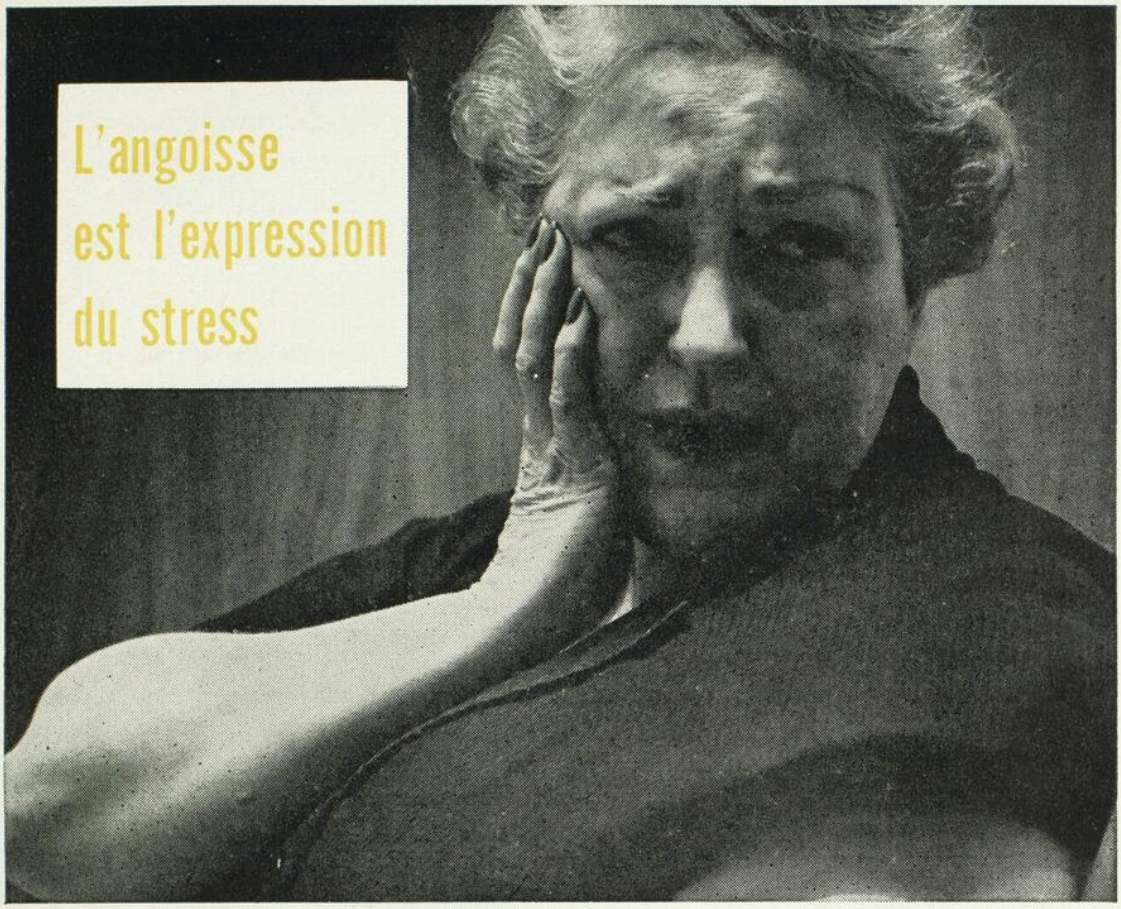
- **Hyperplasie toxique diffuse avec ou sans exophtalmie**
- **Hyperplasie toxique nodulaire (adénome thyroïdien toxique)**
- **Préparatoire à une thyroïdectomie**
- **Thyréotoxicose récurrente à la suite d'une thyroïdectomie subtotale.**

Le médicament antithyroïdien de choix en pratique générale

NEO-MERCAZOLE (carbimazole) en comprimés striés de 5 mg.

Présenté en flacons de 100 et 500.

The DENVER CHEMICAL Manufacturing Company
8465 Devonshire Road, Montréal 9, Qué.
(Un produit breveté de British Schering Limited)
*M. de F. dép.



"L'angoisse, sous une forme ou sous une autre,
est le symptôme que
rencontre le plus souvent le praticien"[1]

1. Hollister, L. H. et coll.: Dis. Nerv. System 17:289 (sept. 1956).

Que l'angoisse soit un élément primaire ou secondaire à une maladie organique, elle constitue un obstacle à la réussite du traitement. L'EQUANIL atténue les réactions au stress, diminue l'angoisse et la tension, soulage l'insomnie et, de ce fait, représente un facteur important dans le traitement global. De tous les ataraxiques, l'EQUANIL couvre le plus large champ d'indications qui sont le lot quotidien du praticien.

Soulage la tension – mentale et musculaire

remarquablement sûr

Equanil*

*Marque Déposée

Méprobamate

Présentation: EQUANIL, comprimés blancs ordinaires, divisibles, à 400 mg, en flacons de 50 comprimés.

Autre forme: WYSEALS/EQUANIL — comprimés jaunes pourvus d'un enrobage spécial — que le malade ne peut identifier — à 400 mg. — en flacons de 50 comprimés.

Wyeth

Marque déposée

WALKERVILLE, ONTARIO
MONCTON - MONTREAL
WINNIPEG - VANCOUVER

ÉMOTIVITÉ... INSOMNIE...
SPASMES...
PHOBIE... ANXIÉTÉ...

SOMENAL

NOUVELLE SYNERGIE BARBITURIQUE

- COMPRIMÉS À 120 MILLIGRAMMES — Butethal 60 mg. Phénobarbital 60 mg. par comprimé.
- COMPRIMÉS À 15 MILLIGRAMMES — Butethal 7.5 mg. Phénobarbital 7.5 mg. par comprimé.

Somenal représente l'effet rapide du butéthal associé à l'effet plus prolongé du phénobarbital.

BETAGÈNE

ÉLIXIR GLYCÉROPHOSPHATES
TONIQUE ET ALIMENT D'ÉPARGNE

Vitamine « B » Composée

PERTES D'ÉNERGIE ET D'APPÉTIT
ANÉMIE NEURASTHÉNIE
TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX
DÉSÉQUILIBRE NERVEUX

Principaux composants :

Vitamine B1 — Riboflavine — Pyridoxine — Acide nicotinique — Acide pantothénique — Lécithine — Avénine — Glycérophosphates de Sodium, Calcium, Potassium.

DOSE :
Une cuillerée à dessert quatre fois par jour avant les repas.

SAVEUR AGRÉABLE — TOLÉRANCE PARFAITE

GROSSESSE
LACTATION
PYROSIS
NAUSÉES

Comprimés enrobés

LACTO-CAL

AVEC OU SANS FER

CALCITHÉRAPIE SANS PHOSPHATE

À BASE DE GLUCONATE ET LACTATE DE CALCIUM, VITAMINES C ET D, HYDROXYDE D'ALUMINIUM, CASCARINE.

DOSE :
Deux comprimés trois fois par jour.

- L'hydroxyde d'aluminium, ajouté à la formule combat le pyrosis et la cascarine en fait un comprimé légèrement laxatif.

ARTERYL

(comprimés blancs)

Pantaérythritol tétranitrate ..... 10 mg.

AVEC MÉPHÉNÉSINE (comprimés jaunes)

Pantaérythritol tétranitrate ..... 10 mg.
Méphénésine ..... 150 mg.

AVEC SOMENAL (comprimés roses)

Pantaérythritol tétranitrate ..... 10 mg.
*Somenal ..... 20 mg.

* (Butéthal 50% — Phénobarbital 50%)

Prophylaxie de la crise angineuse, et médicament des syndromes circulatoires.

Dose: Selon l'avis du médecin.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

pas de symptômes d'asthme

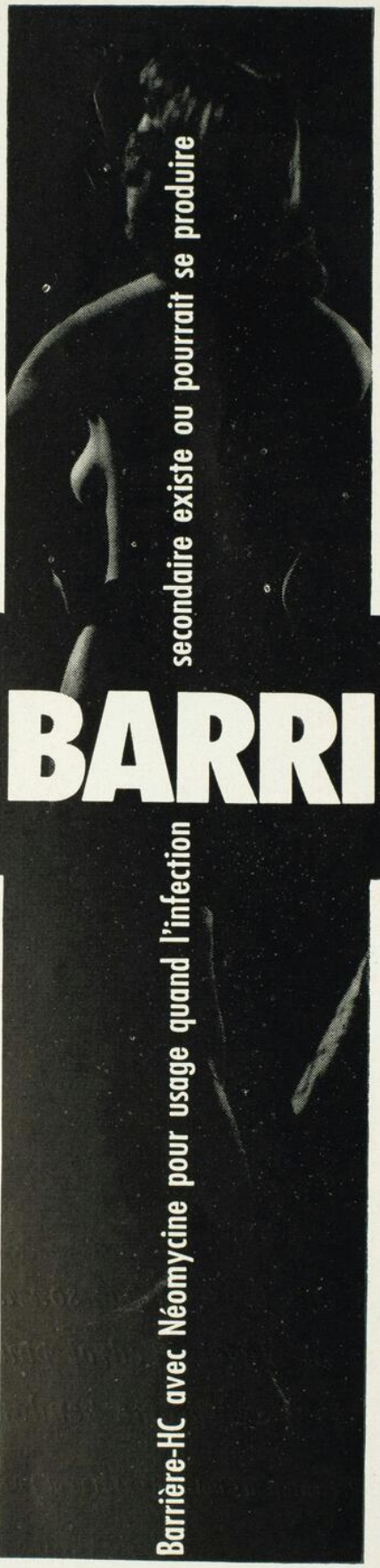
...grâce à Tedral prescrit par son médecin.

Pas un seul médicament n'égale Tedral pour protéger l'asthmatique de tout symptôme pendant 24 heures.

Dose: 1 ou 2 comprimés 4 fois par jour. Présentation: boîtes de 24, 120 et 1,000.

Tedral

WARNER-CHILCOTT
Laboratories CO. LIMITED, TORONTO. CANADA



secondaire existe ou pourrait se produire

hydrocortisone
topique dans une base
significativement
différente

BARRIERE-HC

Barrière-HC avec Néomycine pour usage quand l'infection

Pour le traitement des dermatoses prurigineuses et inflammatoires.

BARRIERE-HC avec NEOMYCINE pour usage quand l'infection secondaire existe ou pourrait se produire, par exemple, dans les régions périanales, périgénitales ou axillaires. L'action hydrofuge protectrice de la crème unique à base de silicone confère à l'hydrocortisone un degré désirable de substantivité et retarde ainsi son enlèvement par la transpiration ou les agents externes de nature aqueuse. Contient Néomycine 0.5%.

Hypoallergénique, n'irrite pas, ne tache pas, n'est pas gras, acceptable à tous les patients.

BARRIERE-HC 0.5% • BARRIERE-HC 0.5% avec Néomycine

BARRIERE-HC 1.0% • BARRIERE-HC 1.0% avec Néomycine

Présentée en tubes de 15 grammes.

BRITISH DRUG HOUSES

Observations d'investigateurs sur le

Robaxin®

(Methocarbamol Robins, U.S. Pat. No. 2770649)

Robins

—le relâchant très efficace du muscle strié, distinct par sa structure chimique et remarquable par son action soutenue et sa quasi-absence de réactions secondaires.

PUBLICATIONS A DATE: **1.** Carpenter, E. B.: Southern Medical Journal 51:627, 1958. **2.** Forsyth, H. F.: J.A.M.A. 167:163, 1958. **3.** Little, J. M., and Truitt, E. B., Jr.: J. Pharm. & Exper. Therap. 119:161, 1957. **4.** Morgan, A. M., Truitt, E. B., Jr., and Little, J. M.: J. Am. Pharm. Assn., Sci. Ed. 46:374, 1957. **5.** O'Doherty, D. S., and Shields, C. D.: J.A.M.A. 167:160, 1958. **6.** Park, H. W.: J.A.M.A. 167:168, 1958. **7.** Truitt, E. B., Jr., and Patterson, R. B., Proc. Soc. Exper. Bio. & Med. 95:422, 1957. **8.** Truitt, E. B., Jr., Patterson, R. B., Morgan, A. M., and Little, J. M.: J. Pharm. & Exper. Therap. 119:189, 1957.

Présentation: Comprimés (blancs, striés) de 0.5 Gm. en flacons de 50 et 500.

A. H. ROBINS CO. OF CANADA, LTD., ***Montreal, Quebec***

Produits Pharmaceutiques de Choix depuis 1878

Résumé de quatre nouveaux rapports cliniques publiés récemment:

Robaxin est salutaire dans 95.6% des cas de spasmes aigus de muscle strié[1,2,5,6]

AFFECTION	NO. DE PATIENTS	RESULTAT			
RAPPORT 1[1]		"marqué"	modéré	faible	nul
Spasme du muscle strié par suite d'un trauma aigu	33	26	6	1	—
RAPPORT 2[2]		"prononcé"			
Disque hernieux	39	25	13	—	1
Ligaments forcés	8	4	4	—	—
Torticolis	3	3	—	—	—
Lésion flagellée	3	2	1	—	—
Contusions, fractures et douleur musculaire à la suite d'accident	5	3	2	—	—
RAPPORT 3[5]		"excellent"			
Disque hernieux	8	6	2	—	—
Fibromyosite aiguë	8	8	—	—	—
Torticolis	1	—	—	1	—
RAPPORT 4[6]		"significatif"			
Faisceau pyramidal et troubles myalgiques aigus	30	27	—	2	1
TOTAL	138	104 (75.3%)	28 (20.3%)	4	2

THE JOURNAL of the American Medical Association

"D'après les expériences cliniques de l'auteur, le methocarbamol a apporté un plus grand soulagement des spasmes et de la douleur musculaire; et son effet dura plus longtemps sans effets secondaires indésirables, ni réactions toxiques ..."[2]

THE JOURNAL of the American Medical Association

"Après l'administration du methocarbamol, on obtint des résultats excellents chez tous les patients souffrant de spasmes aigus du muscle strié."[5]

THE JOURNAL of the American Medical Association

"Dans aucun cas, l'on ne constata d'affaiblissement notoire de la volonté ou de l'intensité des réflexes ordinaires."[6]

Southern Medical Journal

"Cette étude a démontré que le methocarbamol (Robaxin) est un excellent relâchant du muscle strié dans les cas orthopédiques aigus."[1]

La plus récente étude*
souligne
les trois principales raisons
pour lesquelles

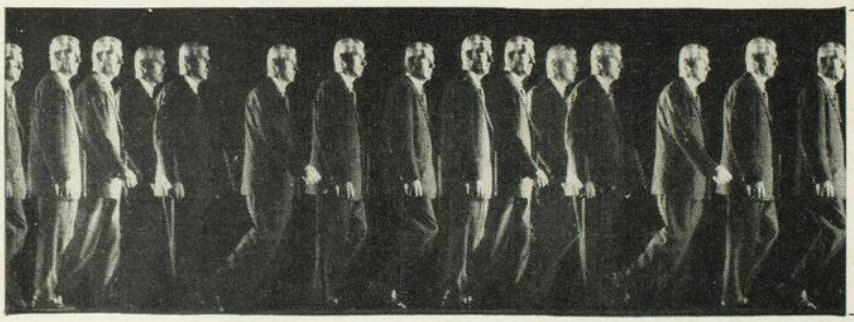
arlidin®

dérivé de l'hydrochlorure de nylidrin N.N.R.

assure
un soulagement
certain
quand toute autre
médication a failli

dans la **claudication intermittente**
de **l'artériosclérose oblitérante,**
dans **l'occlusion thrombotique**
de la thrombo-angéite oblitérante.

Efficace également dans
les maladies vasculaires d'origine diabétique,
la maladie de Raynaud,
l'ulcère ischémique,
les crampes nocturnes des jambes
et la froideur des extrémités.



Arlidin est présenté sous forme de tablette dosée à 6 mg. ou en solution de 5 mg. par c.c. pour injection intraveineuse. Se référer au vade-mecum international pour le dosage et le conditionnement.

Protection: brevet américain Nos 2,661,372 et 2,661,373.

*Stein, I.: Annales de Médecine interne, 45: 185, 1956.

1 Contrairement aux autres médicaments qui n'activent que la circulation cutanée en négligeant les douleurs musculaires et les spasmes, Arlidin dilate les vaisseaux des muscles profonds ce qui est davantage nécessaire.

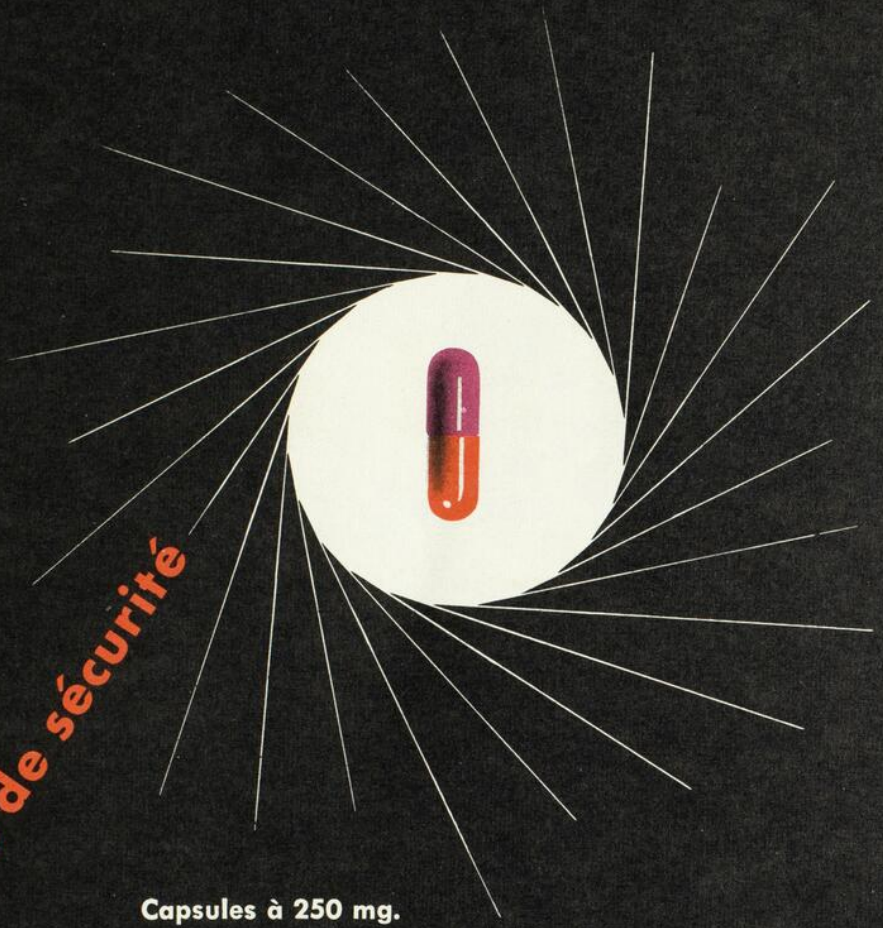
2 Les autres dilatateurs, après effet, n'agissent que très peu dans les maladies vasculaires périphériques pour augmenter la facilité à la marche, alors qu'avec Arlidin deux malades sur trois peuvent marcher plus aisément aussi longtemps que le traitement persiste.

3 Avec Arlidin, aucune réaction toxique de quelque nature que ce soit et facilité d'administration.

Echantillons et littérature d'Arlidin sur demande.

arlington-funk laboratories, division
u. s. vitamin corporation of canada, ltd.
1452, rue Drummond, Montréal Canada

un antibiotique de sécurité



Capsules à 250 mg.

Rovamycine

SPIRAMYCINE (5337 R. P.)

Action élective directe contre les germes à GRAM-positif. N'irrite pas la muqueuse gastrique et affecte moins la flore intestinale que d'autres antibiotiques bien connus. Remarquablement bien tolérée par les malades de tout âge.

Nouvelle présentation

ROVAMYCINE INFANTILE

uspension orale à 125 mg. de Spiramycine base par 5 ml. (cuillerée à thé) dans un mélange aromatisé, de saveur agréable

p

Rovamycine

SPIRAMYCINE (5337 R. P.)

* particulièrement efficace dans les INFECTIONS A GERMES GRAM-POSITIF (staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, entérocoque) et spécialement dans les INFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES
* médicament de choix dans les CAS DE RÉSISTANCE aux autres antibiotiques et en particulier dans les STAPHYLOCOCCIES
* très bons résultats dans la furonculose, la pyodermite, etc.

POSOLOGIE ET PRÉSENTATION

Chez les adultes, la dose usuelle par 24 heures est de 2 à 3 Gm. répartis en 3 ou 4 prises. Dans les cas graves, on peut aller jusqu'à 4 Gm.

Flacons de 12, 100 et 250 capsules à 250 mg.

ROVAMYCINE INFANTILE

Recommandée tout particulièrement dans les cas suivants:

* COQUELUCHE, OTITES moyennes, aiguës et chroniques
* MALADIES INFECTIEUSES telles que pharyngite, amygdalite, scarlatine, varicelles, pneumonie et autres affections dues à des germes sensibles
* PROPHYLAXIE des complications infectieuses de la grippe, de la rougeole, de la poliomyélite, etc.

POSOLOGIE ET PRÉSENTATION

DOSE DE BASE: 50 à 100 mg. par kg. de poids (22 à 45 mg. par livre) par jour. La solution fraîchement préparée selon les indications contient 125 mg. de Spiramycine base par 5 ml. (cuillerée à thé) dans un mélange aromatisé, de saveur agréable.—Flacons de 115 ml.

renseignements détaillés sur demande

Poulenc Limitée

8580 Esplanade, Montréal

Bentylol

(chlorhydrate de dicyclomine)

2 caps. t.i.d.

...met vite fin au gi spasme

Bentylol, l'antispasmodique à action rapide et sûre — sans effets secondaires comme ceux de l'atropine ou de la belladonne[1] — sans danger même en présence d'un glaucome[2]

Dans 1,272 cas consécutifs[3] "...y compris ceux recevant des doses allant jusqu'à 13 fois la dose clinique ordinairement administrée par voie buccale, il n'y a pas eu d'effet mydriatique."[3] Le soulagement était hautement satisfaisant, avec absence virtuelle de vue trouble, de bouche sèche et de rétention de l'urine.[1] Bentylol est efficace... *même dans les cas où d'autres antispasmodiques échouent.*[4]

Posologie: Adultes—2 capsules ou 2 cuillerées à thé de sirop, ou 1 comprimé, t.i.d. avant ou après les repas. Si c'est nécessaire, répétez au coucher.

Présentation: Capsules et Sirop (ordinaire ou avec phénobarbital); Comprimés avec phénobarbital; et Injectable.

1. McHardy, G., et Browne, D.C.: South. M. J. 45:1139, 1952. **2.** Cholst, M., Goodstein, S., Berens, C., et Cinotti, A.: Scientific Exhibit, A. M. A. 1957. **3.** Hufford, A. R.: Am. J. Dig. Dis. 19:257, 1952. **4.** Derome, L.: Canadian M. A. J. 69:532, 1953.

Merrell
SINCE 1828

THE WM. S. MERRELL COMPANY
New York • ST. THOMAS, ONTARIO • Cincinnati
Un autre produit exclusif des recherches originales Merrell

MARQUE DE FABRIQUE : BENTYLOL

UN "CLINIQUICK" AMES

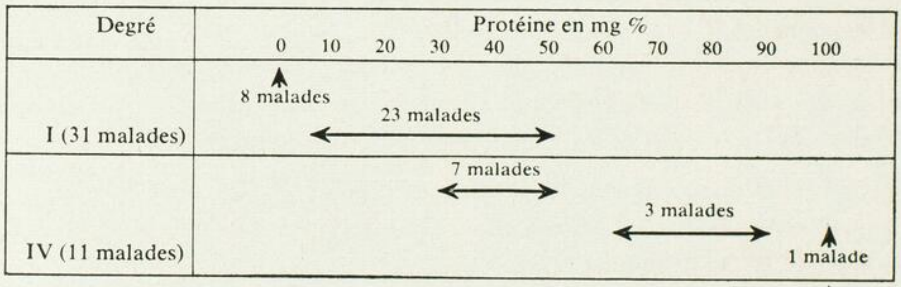
RESUMES CLINIQUES POUR LA PRATIQUE MODERNE

existe-t-il un rapport entre le degré de défaillance cardiaque et la quantité de protéine trouvée dans l'urine?

Oui. Il existe généralement un rapport entre les deux.

Référence—G. A. Race, C. H. Scheifley et J. E. Edwards: Circulation *13*:329, 1956.

Protéinurie dans la Défaillance Cardiaque



tests "tremper et lire"
adjuvants de la médecine clinique

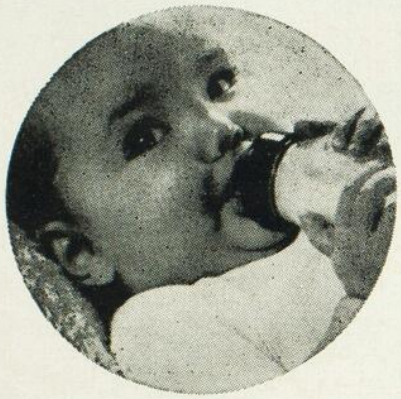
ALBUSTIX MARQUE DÉPOSÉE bâtonnets réactifs pour la protéinurie

KETOSTIX MARQUE DÉPOSÉE bâtonnets réactifs pour l'acétonurie

CLINISTIX MARQUE bâtonnets réactifs pour la glycosurie

AMES COMPANY OF CANADA, LTD., TORONTO

CA45858F



Tout comme le lait maternel . . .

S-M-A

. . . pour la saine alimentation du nourrisson

Wyeth

MARQUE DÉPOSÉE
WALKERVILLE, ONTARIO

PRÉSENTATION: en boîtes de 16 onces

revient à moins d'un sou l'once

Protéines

Le S-M-A renferme 1.5% de protéines et cette quantité couvre convenablement les besoins quotidiens du bébé en protéines. Les éléments importants des protéines du lait sont les acides aminés. Par sa teneur en acides aminés essentiels, le S-M-A est très proche du lait maternel. Les protéines du S-M-A sont complètes et adéquates.

Hydrates de carbone

Tout comme le lait maternel, le S-M-A fournit les véritables hydrates de carbone *physiologiques,* sous forme des hydrates de carbone naturels dont a besoin le nourrisson. Le S-M-A ne contient pas de sucre végétal.
Le seul hydrate de carbone qu'il renferme est le lactose, le sucre de lait.
Quantitativement aussi, la teneur (7%) du S-M-A en hydrate de carbone est très voisine de celle de la moyenne du lait maternel.

Acides gras

Les études récentes ne cessent d'attirer l'attention sur le lien existant entre le métabolisme normal du nourrisson et la teneur des aliments en acides gras non-saturés. Comme le lait maternel, le S-M-A est riche en acides gras non-saturés et couvre pleinement les besoins caloriques du régime en corps gras. Sa formule en acides gras épouse étroitement celle du lait maternel.

Vitamines et minéraux

Le S-M-A renferme toutes les vitamines et tous les minéraux qu'exigent les nourrissons normaux et à des doses plus que suffisantes pour couvrir les besoins de l'organisme sain en croissance. Au cours de sa fabrication, sont mises en oeuvre des méthodes qui sauvegardent tous ces éléments indispensables.

ENFIN

un moyen efficace de réduire le cholestérol plasmatique dans le contrôle de l'athérosclérose.

COMPRIMÉS KLESTROL

M. DE C. ENREG.

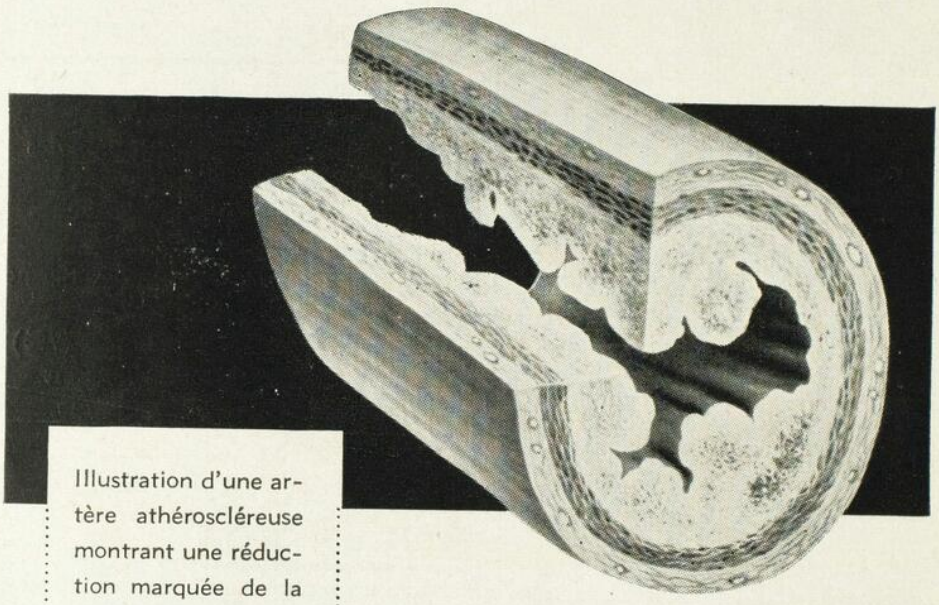


Illustration d'une artère athéroscléreuse montrant une réduction marquée de la lumière par dépôt de cholestérol dans l'intima de l'artère.

"... l'administration buccale de niacine réduisit sensiblement les niveaux de cholestérol du plasma dans 81.4% des cas traités"

Parsons, W.B. et collaborateurs, Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 31: 377, 1956.

réduit efficacement par la voie buccale le cholestérol du plasma.

- Thérapie à la NIACINE conçue spécifiquement pour abaisser les niveaux du cholestérol.
- ne requiert pas de substitution ni de restriction dans la diète.
- renferme un supplément nutritif pour prévenir toute carence.

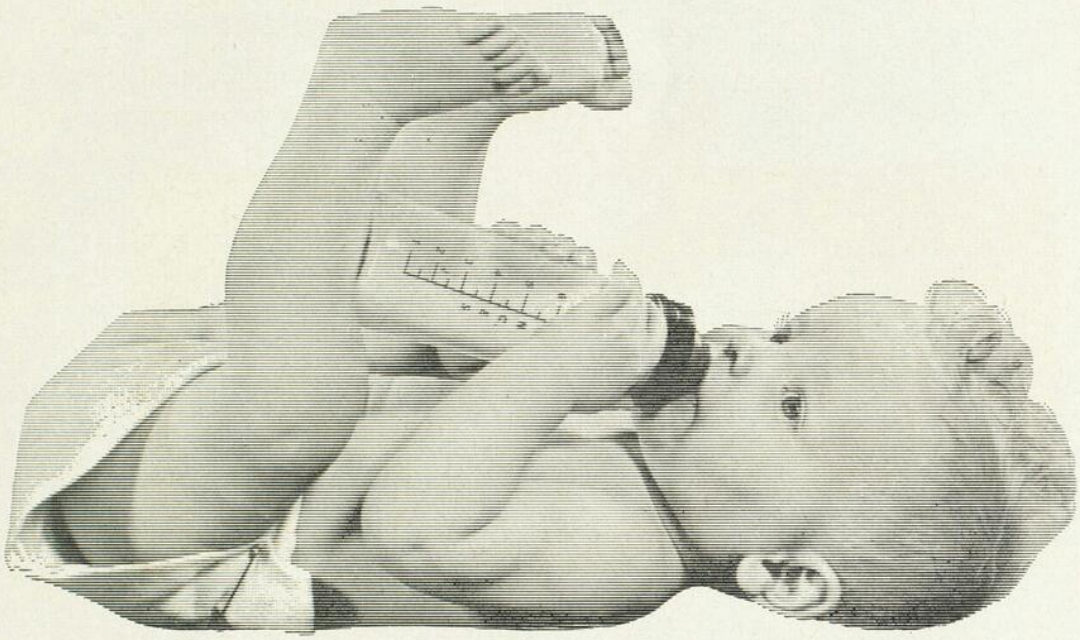
Une toxicité très basse empêche les réactions secondaires.

Ecrivez pour de plus amples informations

THE DENVER CHEMICAL MANUFACTURING COMPANY

8465 Devonshire Road Montréal 9
Québec Canada

TRAITEMENT AU COMPTE-GOUTTES POUR VOTRE CLIENTÈLE INFANTILE



Préparation au délicieux arôme de cerise, prête à l'emploi . . . rayon d'action sans égal contre les germes pathogènes courants. Son complexe phosphaté non tamponné de tétracycline engendre un seuil sanguin plus rapide et plus élevé, et la nystatine . . . un surcroît protecteur contre la surinfection à monilia.

Cette suspension renferme du complexe phosphaté de tétracycline équivalant à 100 mg de chlorhydrate de tétracycline, et 100 000 unités de Mycostatin par cc. En bouteilles de 10 cc avec compte-gouttes. Cinq mg de tétracycline par goutte (20 gouttes/cc).

En outre: Mysteclin-V en capsules et suspension orale.

MYSTECLIN-V

GOUTTES PÉDIATRIQUES

Complexe phosphaté de tétracycline + la nystatine (Mycostatin)

La nystatine . . . éprouvée et cliniquement confirmée d'abord par

SQUIBB

CENTENNIAL 1858 1958 SQUIBB

Un siècle d'expérience inspire confiance

Mysteclin et Mycostatin marques de commerce de E. R. Squibb & Sons of Canada Ltd.

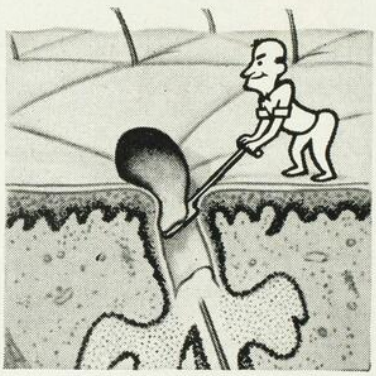
L'Union Méd. Canada
Tome 87 — Juil. 1958

DANS L'ACNE

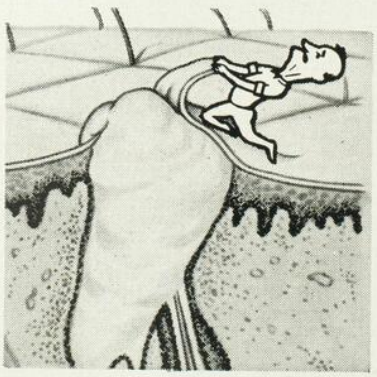
Fostex® dégraisse la peau et aide à faire disparaître les comédons

Fostex renferme une association d'agents actifs en surface (Sebulytic*) qui:

◄ émulsionnent complètement l'excès d'huile de façon à en débarrasser rapidement la peau.



◄ pénètrent les comédons et les amollissent en débouchant les pores et en facilitant l'enlèvement des bouchons de matière sébacée.



Fostex assèche la peau et la fait desquamer

◄ La base Sebulytic de Fostex assèche la peau et facilite la desquamation...actions accrues par les effets kératolytiques du souffre micropulvérisé et de l'acide salicylique.

*(Lauryl sulfoacétate de sodium, sulfonate de sodium alkyl aryl polyether, dioctyl sulfosuccinate de sodium.)

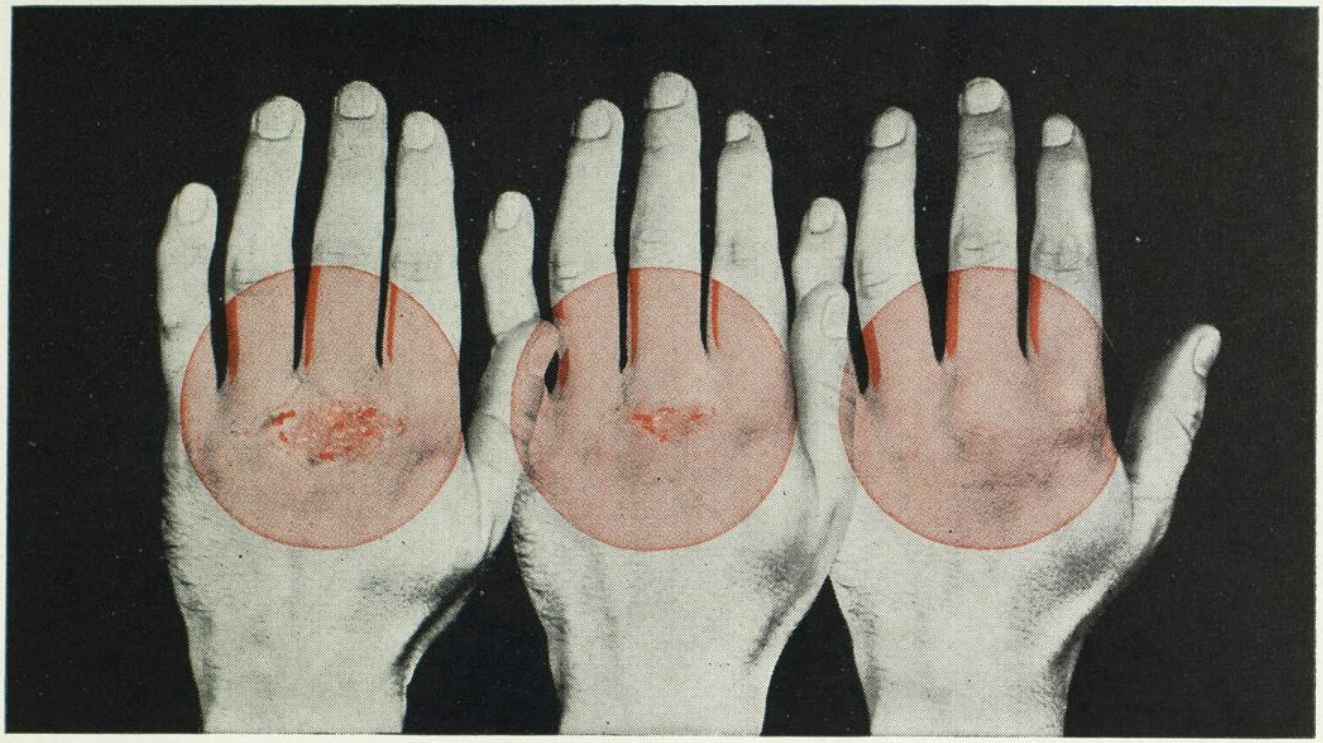
CRÈME FOSTEX
pour lavage thérapeutique de la peau, à la phase initiale du traitement de l'acné, alors qu'un dégraissage et une desquamation maximum sont requis.

PAIN DE SAVON FOSTEX
pour le traitement de maintien, afin de garder la peau sèche et relativement exempte de comédons.

Fostex est facile à employer par vos patients...

◄ Ils cessent d'utiliser le savon sur les régions affectées de la peau. Au lieu de savon, ils emploient Fostex pour lavage thérapeutique de la peau. Il faut masser la peau avec la mousse Fostex pendant 5 minutes – puis rincer et assécher.

WESTWOOD *Pharmaceuticals*, Buffalo, New York
Distributeurs canadiens:
John A. Huston Company, Limited, Toronto 10, Canada.



vous pouvez faire disparaître rapidement les infections topiques avec

NEO-POLYCIN

. . . parce que Neo-Polycin renferme les 3 antibiotiques les plus en usage

NEOMYCINE / BACITRACINE / POLYMYXINE

dans la base unique Fuzene qui libère de plus grandes concentrations d'antibiotiques que ne le font les onguents ordinaires à base de graisse.

NEO-POLYCIN couvre tout le champ des bactéries communément trouvées dans les lésions topiques . . . possède une sensibilisation très basse . . . éloigne le danger de résistance aux antibiotiques, puisque les antibiotiques que renferme le Néo-Polycin sont rarement employés dans l'organisme . . . est miscible avec le sang, le pus et les exudats tissulaires sans perte d'efficacité.

Chaque gramme de Neo-Polycin renferme 3 mg. de néomycine, 8000 unités de sulfate de polymyxine B et 400 unités de bacitracine dans l'unique base Fuzene (ester double de polyéthylène glycol). Présenté en tubes de 15 Gm.

PITMAN-MOORE OF CANADA LIMITED
E. B. Shuttleworth division
DON MILLS ONTARIO

NOUVEAU!...

Citrate de Bétaine Beaufour

MONOCITRATE DE TRIMÉTHYLCARBOXYMÉTHYLAMMONIUM

— TRAITEMENT
LIPOTROPE
INTENSIF —

HÉPATITES, ICTÈRES CATARRHAUX ET INFECTIEUX
MIGRAINES ET DERMATOSES D'ORIGINE HÉPATIQUE
RECONSTITUANT GÉNÉRAL

Ampoules buvables de 10 c.c. titrées à 2 g. de citrate de Bétaïne

(Boîtes de 10 ampoules)

LABORATOIRES BEAUFOUR, DREUX, FRANCE.

AGENT: J. EDDÉ LTÉE, 1154 BEAVER HALL Sq. MONTRÉAL.

Ayerst

Nº 748

Chaque comprimé renferme
400 mg de méprobamate
Présenté en flacons de 50 comprimés
Dose courante: 1 comprimé 3 fois par jo

"MILTOWN"

MÉPROBAMATE ORIGINAL

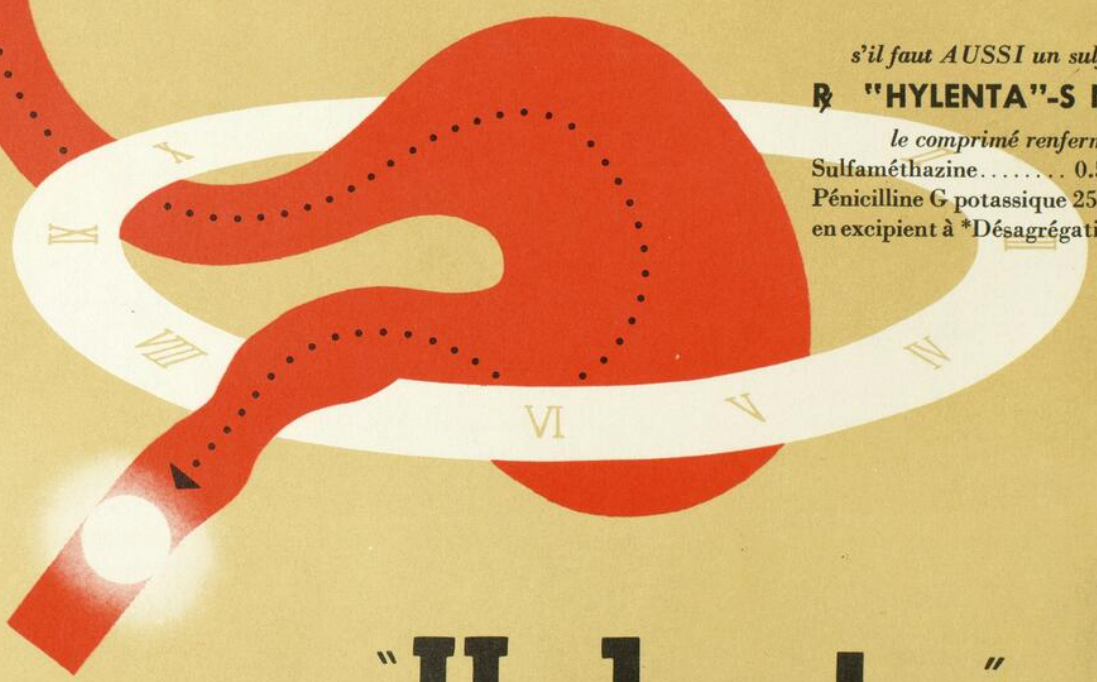
SUPPRIME L'ANXIÉTÉ
et la
CONTRACTURE MUSCULAIRE

AYERST, McKENNA & HARRISON LIMITÉE • MONTRÉAL

1 pénicilline par voie buccale (500,000 unités)

2 protégée de la destruction par les acides gastriques

3 mais libérée au niveau du grêle pour y être absorbée



s'il faut AUSSI un sulfamide

℞ "HYLENTA"-S Nº 887

le comprimé renferme:

Sulfaméthazine..... 0.5 gramme
Pénicilline G potassique 250,000 U.I.
en excipient à *Désagrégation Réglée

comprimés DR* "Hylenta" Nº 888

(500,000 U.I. de pénicilline G potassique)

* Désagrégation Réglée

Ayerst

Ayerst, McKenna & Harrison Limitée, Montréal

dans la stérilité endocrinienne . . .

traitement

oral

progestatif vraiement

efficace

NORLUTIN†

(norethindrone, Parke-Davis)

Quand la prolifération de l'endomètre à la phase lutéique n'est pas appropriée à la nidation de l'oeuf, la grossesse ne peut se produire. Dans les cas où la stérilité est due à cette cause, les résultats cliniques de la thérapeutique progestative avec NORLUTIN durant la dernière moitié du cycle menstruel sont souvent satisfaisants. Cette action sur l'endomètre favorise considérablement le développement de la grossesse.

*ETUDE DE DIVERS CAS**

NORLUTIN ou son analogue a été administré à 40 femmes stériles, tous les jours, du cinquième au vingt-cinquième jour du cycle menstruel. La grossesse s'est produite chez sept femmes dans les cinq mois qui ont suivi le traitement du dernier cycle menstruel. Alors que dans deux cas il s'agissait d'une stérilité secondaire . . . chez les cinq autres femmes la stérilité, qui durait depuis trois à six ans, était inexplicable.

INDICATIONS POUR NORLUTIN:

tous les états pouvant être attribués à une déficience de la progestérone, tels que aménorrhée primaire et secondaire, règles irrégulières, hémorragies utérines fonctionnelles, stérilité, avortement a répétition, menace d'avortement, tension prémenstruelle, dysménorrhée.

PRESENTATION:

Flacons de 30 comprimés rainurés à 5 mg (C. T. No. 882).

*Rock, J.; Pincus, G., & Garcia, C. R.: *Science 124*:891 (2 nov.) 1956.

MEDICAMENTA VERA

† MARQUE DEPOSEE

PARKE, DAVIS & CO., LTD · TORONTO 14, ONTARIO

C3400B

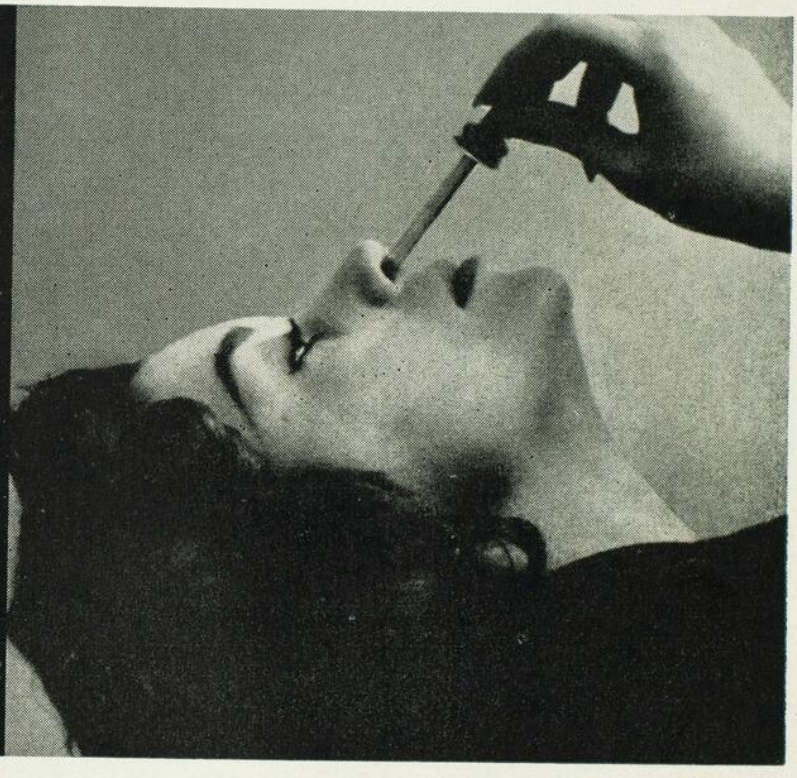
ARGYROL S.S.

(solution stabilisée)

nouveau stabilisé

la seule solution stabilisée de protéine d'argent faible

pour les infections de la membrane muqueuse



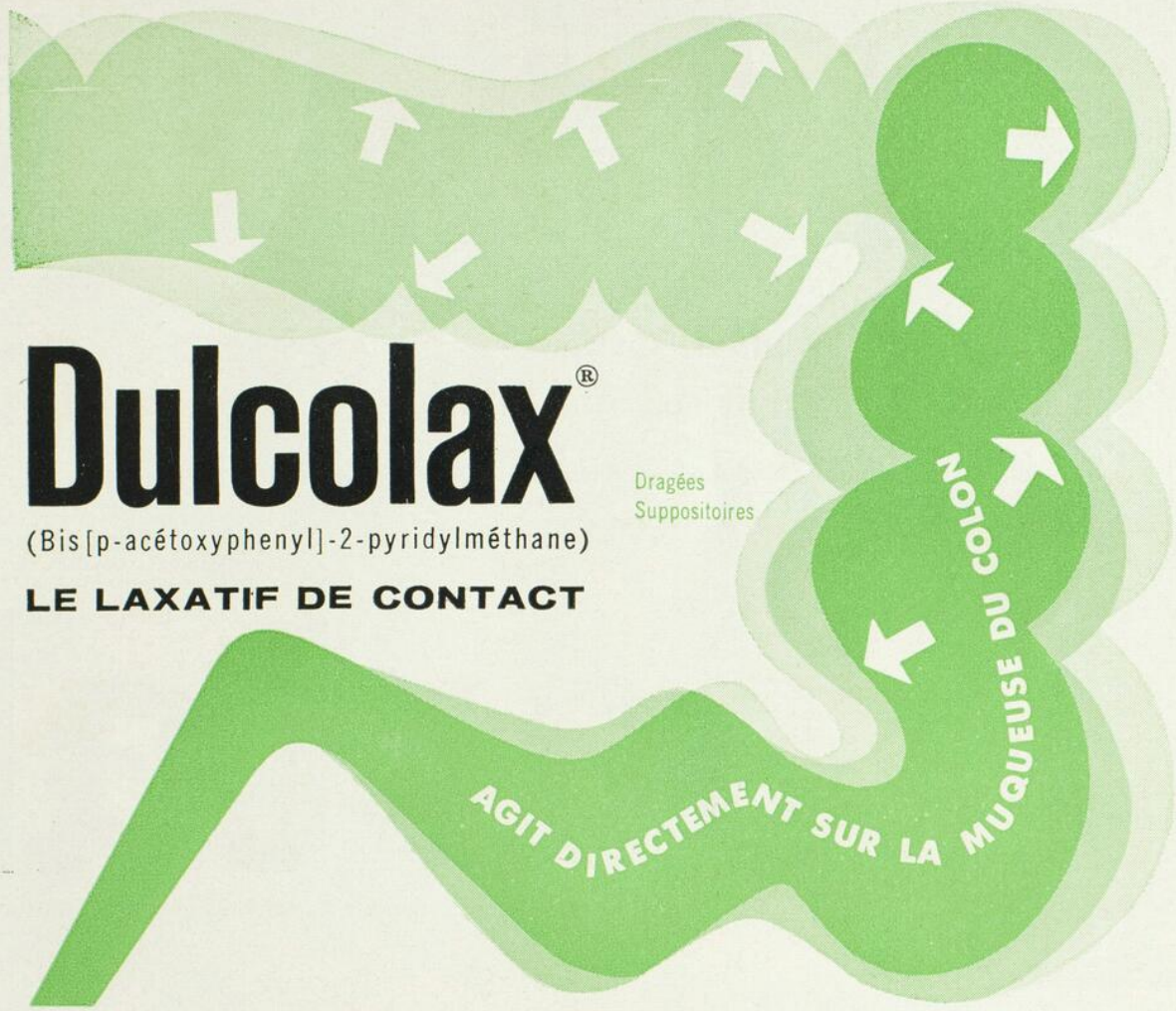
SÉCURITÉ EFFICACITE STABILITÉ

Le nouvel ARGYROL S.S. soulage l'irritation, adoucit et nettoie, et de plus:

- Assure une efficacité anti-microbienne étendue contre les germes gram-positifs et les germes gram-négatifs.
- Offre une sécurité remarquable — aucun danger de sensibilisation.
- Garde sa stabilité et sa fraîcheur indéfiniment.

Flacons compte-gouttes de ½ once et de 1 once.

CROOKES-BARNES CANADA, LTD. **Ste-Thérèse, P. Q.**



Dulcolax®

Dragées
Suppositoires

(Bis[p-acétoxyphenyl]-2-pyridylméthane)

LE LAXATIF DE CONTACT

et provoque une évacuation sans effort, efficace et douce.

DULCOLAX est un agent thérapeutique tout à fait nouveau—LE LAXATIF DE CONTACT. Un laxatif, dit de contact, est un laxatif qui n'agit pas par l'intermédiaire de la circulation sanguine, mais agit plutôt directement sur la muqueuse du côlon afin de provoquer un péristaltisme normal.

DULCOLAX est unique dans son effet rapide et prévisible, et s'administre par voie orale ou rectale. Le suppositoire provoque une évacuation intestinale dans une heure ou moins; les dragées, administrées par voie orale au coucher, produiront un effet le lendemain matin ou si prises avant le petit déjeuner, dans 6 heures. DULCOLAX est un laxatif doux et ne provoque pas, après son action, de constipation subséquente.

Indications: Constipation des alités, des vieillards, des femmes enceintes et allaitantes, cas pré- et post-opératoires, préparation d'examens aux Rayons-X et recto-sigmoïdoscopie où DULCOLAX peut remplacer le lavement[1].

Posologie: DRAGÉES—Adultes—1 à 3 dragées au coucher; enfants de six ans et plus —1 dragée; moins de six ans—tel que prescrit.

SUPPOSITOIRES:—Adultes—1 suppositoire suffit habituellement. Pour enfants—1 suppositoire. Pour bébés: ½ suppositoire suffit.

Présentation: DRAGÉES jaunes de 5 mg. (enrobage entérique): Flacons de 30 et de 100 dragées.

SUPPOSITOIRES de 10 mg.: Boîtes de 6 et de 50.

Sous brevet de C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim.

1. CLARK, A. N. G., Br. Med. Jnl. ii, pp 866-868, 1957.
2. SCOTT, J. E. S.: Pract. *177*-619, 1956.
3. HOBBS, J. B.: Br. Jnl. of Clin. Prac. *12*:31, 1958.

Geigy

Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
2626 Bates Road
Montréal 26, Canada

SEARLE *présente ...*

un agent psycho-chimique supérieur
pour le traitement
des troubles émotifs
mineurs et majeurs

Dartal T. M.

dichlorhydrate — marque du dichlorhydrate de thiopropazate

- plus efficace que la plupart des tranquilliseurs puissants
- aussi bien toléré que les agents plus faibles
- uniforme dans ses effets, comme peu de tranquilliseurs

Dartal est une réalisation unique de la Recherche Searle,
éprouvée dans des indications rencontrées tous les jours au cabinet médical

C'est une substance chimique simple, rigoureusement expérimentée et reconnue comme particulièrement appropriée dans le traitement d'une gamme étendue d'indications, dont les troubles psychotiques, psycho-névrotiques et psycho-somatiques.

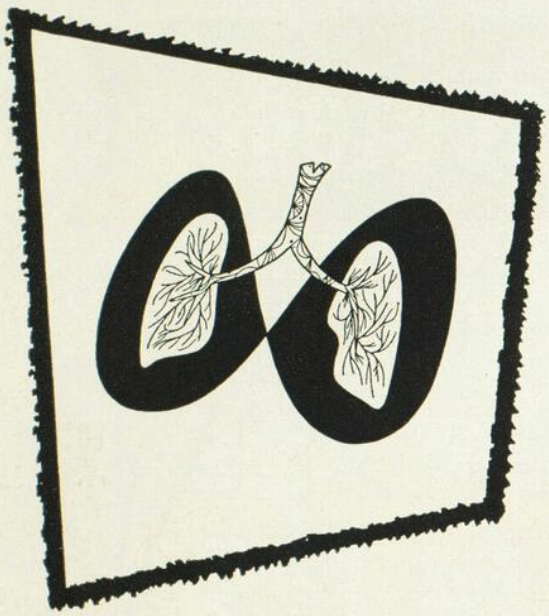
Dartal est utile chaque fois que le médecin veut corriger une agitation psychique de base, ou secondaire à un trouble organique.

Au cours d'essais cliniques étendus, Dartal n'a pas provoqué de réactions toxiques dangereuses. La somnolence et les étourdissements sont les principaux effets secondaires rapportés par des patients non psychotiques, mais dans presque tous les cas, ils étaient légers et ne causèrent pas d'ennuis.

L'utilité de Dartal a été établie de façon spécifique dans les psycho-névroses avec hyperactivité émotive, au cours d'affections à réaction fortement psychique comme la colite ulcérative, l'ulcère gastrique et certaines psychoses franches ou séniles.

Posologie ordinaire
- Dans les psycho-névroses avec anxiété et tension, *un comprimé à 5 mg., 3 fois par jour*
- Dans les affections psychotiques, *un comprimé à 10 mg., 3 fois par jour*

UN PROGRÈS IMPORTANT DANS LA THÉRAPEUTIQUE PER OS PAR LA XANTHINE...



DANS LES CAS D'ASTHME
ET D'EMPHYSÈME CHRONIQUES
NON ALLERGIQUES ....

Choledyl est un bronchodilatateur et un bronchospasmolytique efficace ayant une supériorité clinique sur l'aminophylline, administrée par voie buccale, avec ou sans hydrate d'aluminium. C'est dans le soulagement de l'asthme et de l'emphysème chroniques non allergiques que l'action du médicament se manifeste de la façon la plus frappante. Une fois atteintes les teneurs sanguines ayant un effet thérapeutique (ce qui peut demander deux semaines), on peut s'attendre à la diminution ou même à la cessation complète des crises aiguës.

PRÉSENTATION

Comprimé Choledyl, 200 mg. (jaune), 100 mg. (rouge)

POSOLOGIE

Les réactions individuelles du malade détermineront la dose maximum de Choledyl.

ADULTES

La dose usuelle minimum de Choledyl est de 100 mg. q.i.d. La dose initiale recommandée est de 200 mg. q.i.d. Pour les enfants de plus de 6 ans: 100 mg. t.i.d.

Choledyl

WARNER-CHILCOTT
Laboratories CO. LIMITED, TORONTO. CANADA

Une pénétration efficace du derme intact

La crème Vascutonex

SALICYLO-THERAPIE TOPIQUE QUI
INCORPORE DEUX FACTEURS ESSENTIELS

Pénétration cutanée efficace

Absorption efficace dans les tissus adipeux

Le premier facteur provient du salicylate de diéthylamine dont le taux d'absorption, démontré par Malpern (1948) est de 300 à 500 fois supérieur à celui du salicylate de méthyle.

Le deuxième facteur, dont l'affinité remarquable pour les tissus adipeux a été démontrée, est le salicylate de glycol qui assure un lent dégagement d'ions de salicylate et prolonge ainsi l'effet du salicylate de diéthylamine d'action plus rapide.

L'effet localisé de ces salicylates exerce une action thérapeutique à l'endroit même de la lésion. Une simple application donne une absorption organique d'environ 80% de la teneur en salicylates par le derme, avec une excrétion d'environ 65% par l'urine.

VASCUTONEX est une crème inodore qui ne tache pas et ne contient aucun contre-irritant; son effet thérapeutique repose entièrement sur l'absorption efficace et sur l'action anti-rhumatismale des salicylates présents dans la formule.

INDICATIONS: Fibrosite et douleurs accompagnant le rhumatisme musculaire ou articulaire, et les douleurs sous-cutanées.

Formule
Salicylate de glycol . . . 10% au poids
Salicylate de diéthylamine . . . 10% au poids
dans un excipient hydro-miscible.
Présentation: tubes de 30 grammes.

CALMIC LIMITED 220 Bay Street, Toronto • Crewe et Londres, Angleterre • Johannesburg, Afrique du Sud • Sydney, Australie

quelle est la durée d'une longue action?

Pénicillinémies soutenues avec une SEULE injection

BICILLIN 600 L-A
(600,000 unités)—16 jours[1]
BICILLIN 1200 L-A
(1,200,000 unités)—35 jours[1]
BICILLIN 2400 L-A
(2,400,000 unités)—44 jours[1]

Une authentique longue action pour supplanter les injections répétées de pénicilline procaïnique

- A la salle d'urgence
- Au dispensaire
- Dans les salles
- Au bureau du médecin
- Au domicile du malade

1. Références bibliographiques et études disponibles à la Division Médicale des Laboratoires Wyeth.

Wyeth
Marque déposée
Walkerville, Ontario
Moncton — Montréal
Winnipeg — Vancouver

BICILLIN
INJECTABLE
À LONGUE ACTION
Pénicilline G benzathine
(Dibenzyléthylènediamine dipénicilline G)

PLASMA LYTE

Maintenant disponible!

L'ELECTROLYTE PHYSIOLOGIQUE DU PLASMA

Fournit exactement les mêmes concentrations ioniques de sodium, de chlorure, de calcium et de magnésium que dans le plasma humain ... la concentration en potassium est le double de celle du plasma normal; le bicarbonate, aussi en concentration double, est inclus sous forme d'acétate et de citrate métabolisables.

INDICATIONS: Cas non compliqués de médecine, chirurgie, pédiatrie, orthopédie et urologie ... pour compenser la déshydration ... pour augmenter le volume du plasma et le liquide intra-cellulaire sans modifier la composition ionique ... pour prévenir les déficiences en potassium post-opératoires ... pour rétablir l'équilibre électrolytique du plasma dans la diarrhée infantile ... et pour contrôler l'acidose.

Par ses composants bien balancés, le PLASMALYTE rétablit l'équilibre du liquide et des électrolytes sans entraîner d'hyperpotassémie, de tétanie, ni d'acidose.

PRESENTATION: Flacons de 500 ml. et 1000 ml.

Dans les cas où l'on veut conserver les protéines et augmenter des calories, spécifier toujours:

PLASMALYTE avec Travert® 10 %

Flacons de 500 ml. et 1000 ml.

BAXTER LABORATORIES, INC.

Alliston, Ontario

DISTRIBUTED AND AVAILABLE ONLY IN THE 37 STATES EAST OF THE ROCKIES (except in the city of El Paso, Texas) THROUGH

AMERICAN HOSPITAL SUPPLY CORPORATION

SCIENTIFIC PRODUCTS DIVISION GENERAL OFFICES • EVANSTON, ILLINOIS

(21-phosphate de prednisolone)

'HYDELTRASOL'

(21-phosphate de prednisolone et sulfate de néomycine)

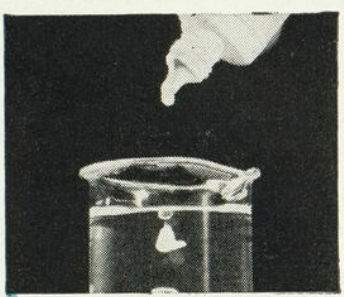
ET

'NEO-HYDELTRASOL'

le premier "predni-stéroïde" en véritable solution[3]

2,000 FOIS PLUS SOLUBLE QUE L'HYDROCORTISONE[1] OU LA PREDNISOLONE[2]

1. La solubilité de l'acétate d'hydrocortisone dans l'eau est de 0.01 mg./cm³. A remarquer la suspension blanche trouble d'hydrocortisone insoluble.



2. La solubilité de la prednisolone dans l'eau est de 0.25 mg./cm³. Les particules de stéroïde en suspension (illustrées sous 1 et 2) irritent les lésions cutanées sensibles.

3. La solubilité dans l'eau de l'"HYDELTRASOL' (21-phosphate de prednisolone sous forme de sel monosodique) est de 580 mg./cm³. On n'aperçoit pas de stéroïde insoluble dans la solution cristalline en train de se dissoudre.

"Le phosphate de prednisolone possède des propriétés plus avantageuses . . . comparativement à toutes les préparations antérieures." "...grâce à l'emploi du phosphate, on a pu éviter l'irritation locale causée par des agglomérats de grosses particules; cette forme a été facilement acceptée par les malades et s'est révélée efficace en clinique." Lippmann, O., *Arch. Ophth.* 57:339, March 1957.

Description: 'HYDELTRASOL' et 'NEO-HYDELTRASOL' renferment un "predni-stéroïde" réellement soluble.

Indications: Dermatoses.

Mode d'action et avantages: Les onguents topiques 'HYDELTRASOL' et 'NEO-HYDELTRASOL' et la lotion topique 'NEO-HYDELTRASOL' exercent des actions anti-allergiques et anti-inflammatoires à effets optima. Le 'NEO-HYDELTRASOL' y ajoute l'action antibactérienne du sulfate de néomycine. Leur solubilité contribue grandement à la pénétration des composants actifs jusqu'au siège de l'inflammation.

Ces préparations ne peuvent en aucune façon causer l'irritation des lésions cutanées sensibles, exsudatives ou à vif.

Présentation: Lotion topique 'NEO-HYDELTRASOL' à 0.5% renfermant, par centimètre cube, 5.0 mg. de 21-phosphate de prednisolone sous forme de sel sodique et 5 mg. de sulfate de néomycine, U.S.P.; en flacon de plastique compressible de 15 cm³.

Onguent topique 'NEO-HYDELTRASOL' à 0.5% renfermant, par gramme, 5.0 mg. de 21-phosphate de prednisolone sous forme de sel sodique et 5.0 mg. de sulfate de néomycine, U.S.P.; en tubes de 5 Gm. et de 15 Gm. Egalement sous forme de 'HYDELTRASOL' à 0.5%.

Solution ophtalmo-auriculaire stérile 'NEO-HYDELTRASOL' à 0.5% renfermant, par centimètre cube, 5.0 mg. de 21-phosphate de prednisolone sous forme de sel sodique et 5.0 mg. de sulfate de néomycine, U.S.P.; en flacons compte-gouttes de 2.5 et de 5 cm³. Egalement sous forme de 'HYDELTRASOL' à 0.5%.

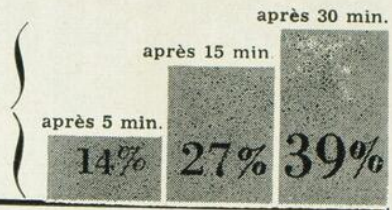
Onguent ophtalmo-auriculaire 'NEO-HYDELTRASOL' à 0.25% renfermant, par gramme, 2.5 mg. de 21-phosphate de prednisolone sous forme de sel sodique et 5.0 mg. de sulfate de néomycine, U.S.P.; en tube de 3.5 Gm. Egalement sous forme de 'HYDELTRASOL' à 0.25%.

'HYDELTRASOL' et 'NEO-HYDELTRASOL' sont des marques de commerce de Merck & Co. Limited.

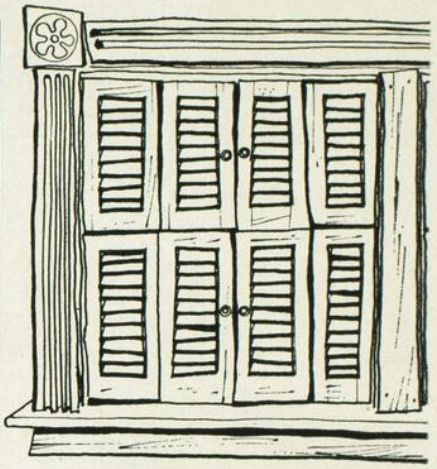
MSD

Merck Sharp & Dohme
Division de Merck & Co. Limited
Montréal 30, Qué.

Augmentations progressives de la capacité vitale après une seule dose orale de cinq c. à soupe d'Elixophyllin. (Augmentation moyenne en 30 minutes — 807 cc.)*



MANQUE D'AIR dans L'ASTHME



La capacité vitale moyenne de 20 patients souffrant de crise asthmatique aiguë, était de 2088 cc. avant le traitement.*

*Spielman, D.: Ann. Allergy, 15:270, 1957.

SOULAGÉ EN QUELQUES MINUTES PAR UNE DOSE ORALE...

74% des crises graves jugulées par une médication orale

Cinquante patients non sélectionnés, admis à la salle d'urgence pour traitement de crises asthmatiques aiguës graves, reçurent 75 cc. d'Elixophyllin *par voie orale* au lieu d'aminophylline intraveineuse. Sur ce nombre, 37 (74%) furent complètement soulagés et reçurent leur congé — 9 réagirent à une thérapie additionnelle — 4 furent gardés à l'hôpital comme cas de status asthmaticus.

Schluger, J., et coll.: Am. J. M. Sci. 234:28, 1957.

Chaque c. à soupe (15 cc.) renferme 80 mg. de THÉOPHYLLINE, et 3 cc. d'ALCOOL.

Flacons de 16 onces liq., en vente aux pharmacies d'ordonnances — Sur ordonnance seulement.

ELIXOPHYLLIN

Intolérance gastrique rarement observée.

Documentation sur demande

Sherman Laboratories
Windsor, Ontario

CAPSULES

ACHROMYCINE* V

Tétracycline-HCl et Acide Citrique Lederle

THÉRAPEUTIQUE ORALE À LARGE SPECTRE D'ACTION PLUS RAPIDE

Les capsules modernes jaune et bleu d'ACHROMYCINE V, réunissant de la Tétracycline-HCl ACHROMYCINE pure cristallisée et de l'Acide Citrique à parties égales, fournissent une thérapeutique orale à large spectre agissant avec une rapidité se rapprochant de celle de l'administration parentérale.

La vitesse d'absorption intensifie davantage les bienfaits d'une action à spectre vraiment large, de réactions secondaires minimales et d'une efficacité étendue qui ont fait de l'ACHROMYCINE un antibiotique de choix pour enrayer l'infection de façon décisive.

N'OUBLIEZ PAS LE V EN SPÉCIFIANT L'ACHROMYCINE V

Nouvelles capsules bleu et jaune (sans sodium) — 250 mg. et 100 mg. (tamponnées à l'acide citrique).

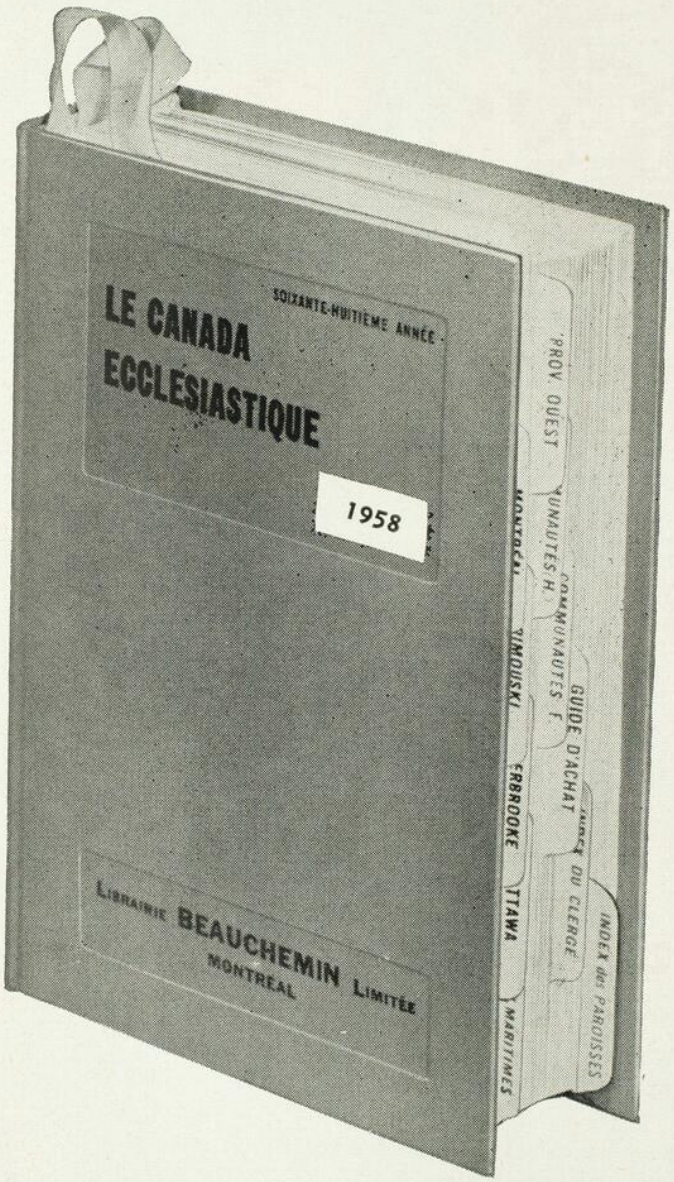
Posologie de l'ACHROMYCINE V: La dose orale de base recommandée est de 6-7 mg. par livre de poids par jour. Dans les fortes infections aiguës se rencontrant souvent chez les enfants, la dose devrait être de 12 mg. par livre par jour. La dose pour l'adulte moyen devrait être de 1 gramme fractionné en quatre prises de 250 mg.

LEDERLE LABORATORIES DIVISION, CYANAMID OF CANADA LIMITED
5550, AVENUE ROYALMOUNT, VILLE MONT-ROYAL, MONTRÉAL, P. Q.
*Marque déposée

Lederle CANADA

Le Canada Ecclésiastique 1958

(soixante-douzième édition)



Le répertoire religieux le plus complet au Canada

Le Canada Ecclésiastique vous donne l'occasion de connaître à fond l'Eglise canadienne et le magnifique travail apostolique qu'elle accomplit par les nombreuses institutions travaillant sous la juridiction de sa hiérarchie.

Rédigé avec la collaboration des Chancelleries et des Secrétariats des Communautés religieuses, *Le Canada Ecclésiastique* vous donne des renseignements que vous ne pouvez obtenir nulle part ailleurs.

Vous y trouvez la liste revisée des 67 diocèses du Canada avec une note biographique du Souverain Pontife, des cardinaux ainsi que des archevêques et évêques canadiens;

les mutations du clergé paroissial avec le personnel et l'adresse des presbytères;

la liste des paroisses avec date de fondation, population et institutions religieuses dans leur circonscription;

liste des Communautés religieuses d'hommes et de femmes avec toutes les maisons qui en dépendent, les noms des supérieurs et des économes;

un index du clergé indiquant le poste de chaque prêtre canadien exerçant son ministère au Canada ou à l'étranger et de chaque prêtre étranger résidant au Canada, les grades académiques, les titres et la date d'ordination.

LE CANADA ECCLESIASTIQUE est un précieux instrument de travail pour le ministère, les travaux de recherches et la sollicitation.

Le tirage étant limité, commandez immédiatement.

LIBRAIRIE BEAUCHEMIN, LIMITEE

251 EST, RUE VITRÉ - MONTRÉAL

DANS TOUTES LES FORMES BANALES DE LA **DIARRHEA**

Nouveau traitement en 4 points . . .

POMALIN *Liquide*

MARQUE DÉPOSÉE

ÉMOLLIENT, ANTI-INFECTIEUX, ANTI-DIARRHÉIQUE

. . . efficace contre les diarrhées spécifiques aussi bien que non spécifiques
. . . suspension orale agréable au goût . . . bien tolérée

FORMULE: 15 *cc. (cuillerée à soupe) renferment:*

Sulfaguanidine	**2 Gm.**
Pectine	**225 mg.**
Kaolin	**3 Gm.**
Teinture d'Opium	**0.08 cc.**

(correspondant à 2 cc. de parégoric)

POSOLOGIE *Adultes*: Au début, 1 ou 2 cuillerées à soupe 4 à 6 fois par jour ou 1 ou 2 cuillerées à soupe après chaque évacuation; diminuer la dose à mesure que la diarrhée régresse.

Enfants: ½ cuillerée à thé (2.5 cc.) par 15 livres de poids, toutes les 4 heures, jour et nuit, jusqu'à diminution des selles à 5 fois par jour, puis toutes les 8 heures pendant 3 jours.

Flacons de 8 onces.

ORDONNANCE VERBALE ACCEPTÉE

Winthrop LABORATORIES OF CANADA LTD. WINDSOR, ONTARIO

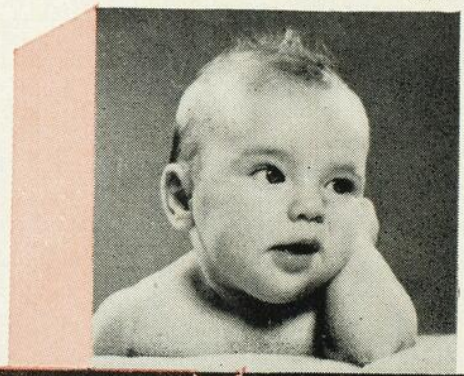
443 Riverside Drive West, Windsor, Ontario

Mead Johnson offre un groupe complet de gouttes vitaminiques. Parmi les trois formules différentes, vous pouvez choisir le niveau de protection vitaminique que requièrent les bébés sous vos soins.

il existe un

* VI-SOL

. . . pour tous et chacun !

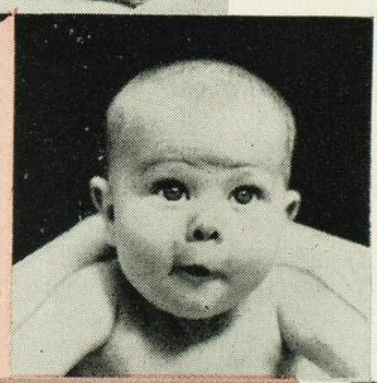


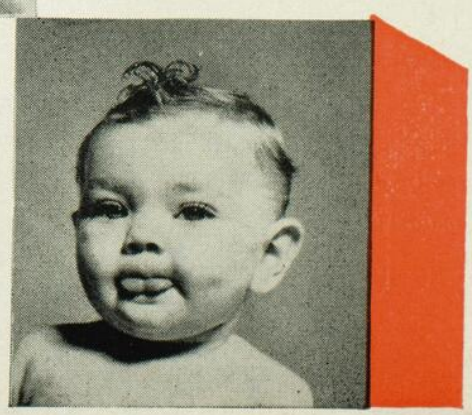
*** TRI-VI-SOL**
3 vitamines de base... A. D, C

*** POLY-VI-SOL**
6 vitamines essentielles... A, D, C, B_1, B_2 et niacinamide

*** DECA-VI-SOL**
10 vitamines importantes en nutrition... A, D, C, B_1, B_2, niacinamide, biotine, acide pantothénique, B_6 et vitamine B_{12} stable

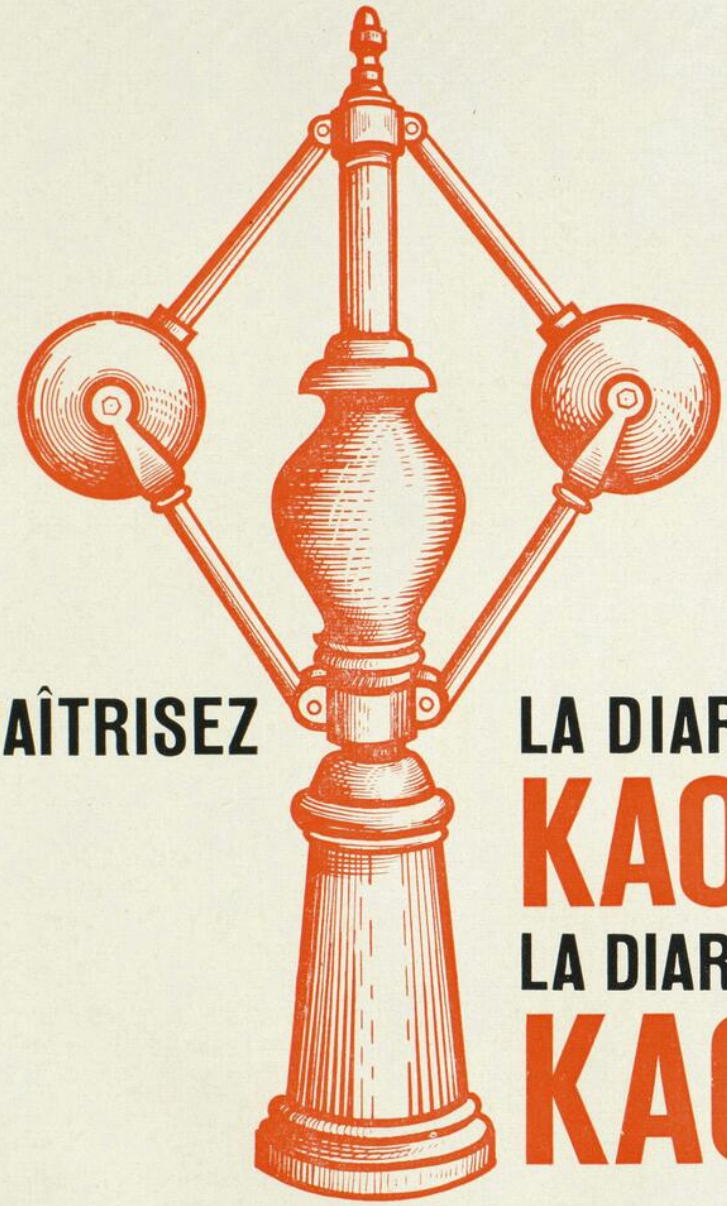
- Compte-gouttes "Safti-Dropper" gradué, en plastique incassable
- Saveur agréable de fruit
- Hypoallergéniques
- Stables — aucune réfrigération requise





MEAD JOHNSON
EMBLÈME DE SERVICE À LA PROFESSION MÉDICALE
MONTRÉAL

* MARQUE DÉPOSÉE



MAÎTRISEZ LA DIARRHÉE ORDINAIRE KAOPECTATE*

LA DIARRHÉE INFECTIEUSE KAOMYCIN*

Kaopectate rétablit promptement le fonctionnement normal de l'intestin. Chaque once liquide de Kaopectate contient: Kaolin, 5.599 Gm.; Pectine, 0.125 Gm.; présenté en flacons de 8 et 80 onces liquides.

Kaomycin associe l'action antibactérienne spécifique de la néomycine à l'action du Kaopectate. Chaque once liquide de Kaomycin contient: Sulfate de Néomycine, 300 mg.; Kaolin, 5.599 Gm.; Pectine, 0.125 Gm.; présentée en flacons de 16.67 onces liquides.

Produits Pharmaceutiques Supérieurs Depuis 1886

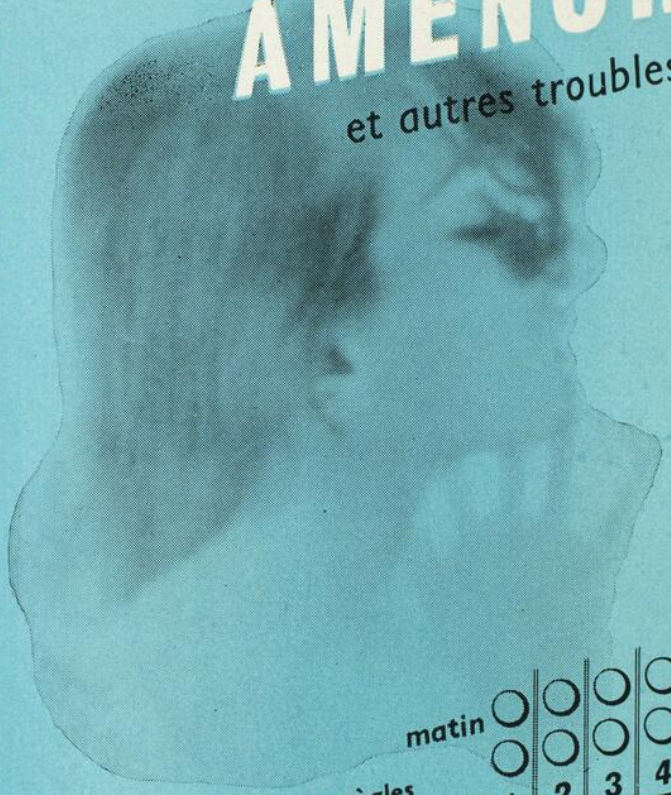
Upjohn THE UPJOHN COMPANY OF CANADA
865 York Mills Road, Don Mills (Toronto), Ontario

*Marque de commerce déposée

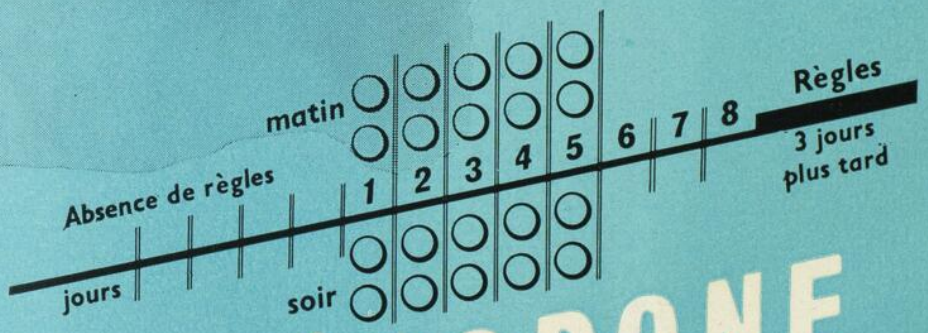
Méthode de Zondek
"Curetage médical"

AMÉNORRHÉE

et autres troubles menstruels



4 COMPRIMÉS PAR JOUR PENDANT 5 JOURS



AMÉNORONE

Chaque comprimé contient 10 mg. d'éthistérone et 0.01 mg. d'Ethinyl—oestradiol

Flacon de 20 comprimés pour une cure de 5 jours.

ROUSSEL

ROUSSEL (CANADA) Ltée.

209 est, rue Ste.—Catherine, Montréal, 18. Tel : PLateau 7903.

Distributeurs exclusifs :

Anglo-French Drug Compagnie Limitée,

Augmentation sûre
et physiologique
des niveaux sanguins par la

GLUCOSAMINE

désormais associée à la
Terramycine* un autre remarquable
agent antibiotique Pfizer employé
dans votre pratique . . .

Des études portant sur 84 adjuvants et comportant 30,000 analyses du niveau sanguin révèlent que la glucosamine est l'adjuvant de choix pour rehausser l'activité de la tétracycline et de l'oxytétracycline (Tétracyne et Terramycine). Non seulement la glucosamine a-t-elle relevé considérablement les niveaux sanguins d'antibiotique, mais elle a assuré de façon plus continuelle ces niveaux sanguins plus élevés dans les épreuves croisées. De plus, point important, la glucosamine n'a déclenché aucune réaction défavorable dans l'organisme humain. La glucosamine est un métabolite physiologique normal qu'on rencontre largement dans le corps humain. Elle n'irrite pas les voies gastro-intestinales, est dépourvue de sodium et ne libère que quatre calories au gramme.

d'abord offerte dans la

COSA-TÉTRACYNE*

tétracycline avec glucosamine

PRÉSENTATION:
capsules de 250 mg, flacons de 16 et de 100
capsules de 125 mg, flacons de 25 et de 100

nouvelle et bien tolérée

COSA-TERRAMYCINE*

oxytétracycline avec glucosamine

Un agent reconnu de traitement à large spectre, désormais amélioré par

1 l'augmentation physiologique et sûre de la glu*cosa*mine

2 la triple recristallisation de l'oxytétracycline qui assure un nouveau niveau de pureté et garantit l'augmentation des niveaux sanguins par la glu*cosa*mine.

PRÉSENTATION:
capsules de 250 mg, flacons de 16 et de 100
capsules de 125 mg, flacons de 25 et de 100

Pfizer

Le progrès par la recherche

PFIZER CANADA
5330, AVENUE ROYALMOUNT,
MONTRÉAL 9, QUÉ.

*Marque enregistrée de Chas. Pfizer & Co., Inc.

Références: Carlozzi, M.: Antibiotic Med. & Clin. Therapy 5:146 (fév.)1958. Shalowitz, M.: Clin. Rev. 1:30 (avril) 1958. Welch, H., Wright, W. W. et Staffa, A. W.: Antibiotic Med. & Clin. Therapy 5:52 (janv.) 1958.

Ce qu'a Accompli l'

Arist

. . . dans les maladies de la peau: Dans une étude portant sur 26 cas de dermatoses sérieuses, l'ARISTOCORT s'est montré doué de puissantes propriétés anti-inflammatoires et antiprurigineuses, même à seulement les ⅔ de la dose de prednisone[1]... affinité frappante pour la peau et formidable efficacité pour enrayer les maladies de la peau y compris 50 cas de psoriasis dont 60% ont été rapportés avoir été *notablement améliorés*[2]... l'absence d'effets secondaires sérieux a été spécifiquement notée.[1,2,3]

. . . dans l'arthrite rhumatoïde: Effet thérapeutique impressionnant dans la plupart des cas chez un groupe de 89 patients[4]... 6 mg. d'ARISTOCORT avaient un effet correspondant à 10 mg. de prednisone par jour (en outre, l'ulcère gastrique qui s'est développé dans 2 cas au cours de la prednisonothérapie a disparu au cours du traitement par l'ARISTOCORT).[5]

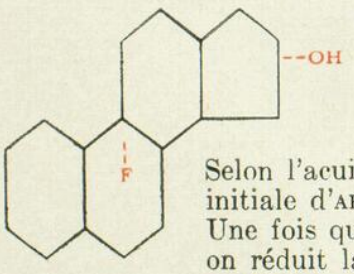
1. Rein, C.R.; Fleischmajer, R., et Rosenthal, A.L.: J.A.M.A. *165:* 1821, (7 déc.) 1957.
2. Shelley, W.B., et Pillsbury, D.M.: Communication personnelle.
3. Sherwood, A., et Cooke, R.A.: Communication personnelle.
4. Freyberg, R.H.; Berntsen, C.A., et Hellman, L.: Communication présentée au Congrès International sur les Maladies Rhumatismales, Toronto, 25 juin 1957.
5. Hartung, E.F.: Communication personnelle.
6. Schwartz, E.: Communication personnelle.
7. Sherwood, A., et Cooke, R.A.: J. Allergy *28:* 97, 1957.
8. Hellman, L.; Zumoff, B.; Kretshmer, N., et Kramer. B.: Communication présentée à la Conférence sur la Néphrose, Bethesda, Md., 26 oct. 1957.
9. *Ibid.:* Communication personnelle.
10. Barach, A.L.: Communication personnelle.
12. Cooke, R.A.: Communication personnelle.
11. Segal, M.S.: Communication personnelle.
13. Dubois, E.L.: Communication personnelle.

ocort

Triamcinolone LEDERLE

...dans les allergies respiratoires: "Bons ou excellents" résultats dans 29 de 30 cas d'asthme bronchique rebelle chronique avec une dose quotidienne moyenne de seulement 7 mg.[6]... Dose moyenne de 6 mg. par jour pour enrayer l'asthme et de 2 à 6 mg. pour enrayer la rhinite allergique dans un groupe de 42 patients, avec réduction de la tension artérielle chez 12 d'entre eux.[7]

...dans d'autres affections: Deux échecs, 4 rémissions partielles et 8 cas de disparition totale de résultats chimiques anormaux portent à considérer l'ARISTOCORT comme étant peut-être le stéroïde le plus désirable que l'on ait découvert jusqu'à ce jour pour le traitement du syndrome néphrotique.[8,9]... Diminution rapide de la cyanose et de la dyspnée due à la fibrose et l'emphysème pulmonaire, avec amélioration marquée des patients réfractaires à la prednisone[10,11,12]... Réponse favorable rapportée dans 25 cas sur 28 de lupus érythémateux disséminé.[13]



Selon l'acuité et la gravité de la maladie traitée, la dose initiale d'ARISTOCORT est ordinairement de 8 à 20 mg. par jour. Une fois que les manifestations aiguës se sont calmées, on réduit la dose graduellement jusqu'au niveau d'entretien en diminuant la dose quotidienne totale de 2 mg. tous les 3 jours jusqu'à la plus faible dose capable de supprimer les symptômes.

Des études comparées sur des patients qu'on a fait passer de la prednisone à l'ARISTOCORT indiquent que la dose d'ARISTOCORT est inférieure d'environ le tiers dans l'arthrite rhumatoïde, du tiers dans la rhinite allergique et l'asthme bronchique, et du tiers ou de moitié dans les maladies inflammatoires et allergiques de la peau. L'ARISTOCORT n'exige aucune précaution du point de vue restriction du sel alimentaire ou supplément de potassium.

L'ARISTOCORT est présenté en comprimés rainurés de 2 mg (roses), flacons de 30: et en comprimés rainurés de 4 mg. (blancs) flacons de 30 et de 100.

Lederle CANADA

LEDERLE LABORATORIES DIVISION, CYANAMID OF CANADA LIMITED

5550, AVENUE ROYALMOUNT, VILLE MONT-ROYAL, MONTREAL, P. Q.

*MARQUE DÉPOSÉE

Pour mettre un frein aux excès alimentaires...

Le 'Dexamyl' répond de façon idéale à ce but car, en plus de son effet anorexigénique marqué, il calme la tension affective qui pousse si souvent l'obèse à trop manger.

Dans le traitement du surpoids, le 'Dexamyl' maîtrise le désir de "grignoter" continuellement et donne au patient la force morale nécessaire au développement d'habitudes alimentaires plus saines.

Dexamyl* *comprimés et capsules Spansule**

Smith Kline & French • Montréal 9

*Marque déposée au Canada

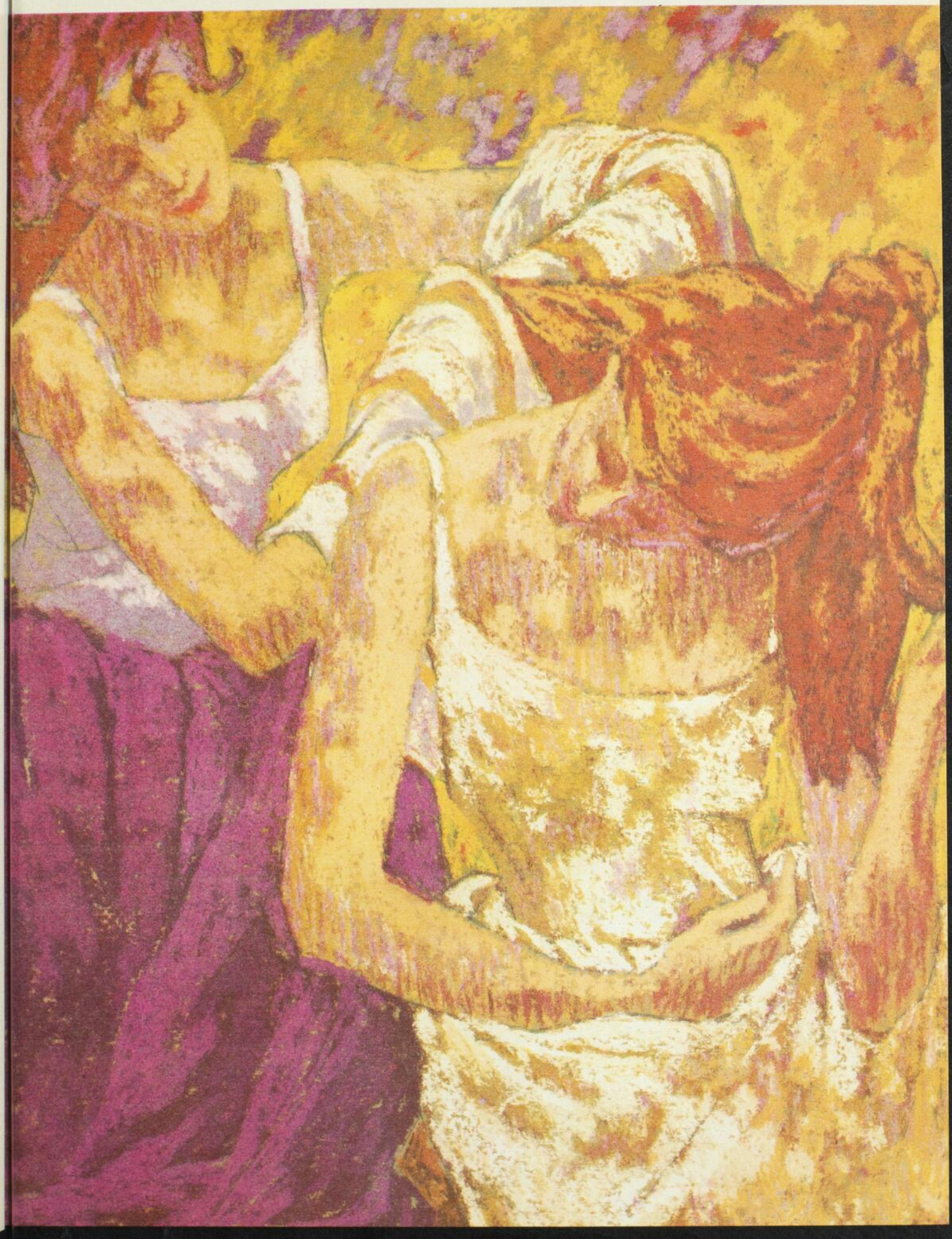
810F

le traitement le plus efficace qui soit contre les pellicules

SELSUN®

(Sulfure de sélénium Abbott)

LABORATOIRES ABBOTT LIMITÉE



2 FILMTABS D'IBEROL par jour fournissent:

LA DOSE CONVENABLE DE FER

Sulfate ferreux U.S.P.	1.05 Gm. (Fer-élément — 210 mg.)

PLUS LE COMPLEXE B COMPLET

BEVIDORAL® (Vitamine B_{12} avec concentré de facteur intrinsèque Abbot)	1 unité U.S.P. (Orale)
Acide folique	2 mg.
Fraction hépatique 2, N.F.	200 mg.
Mononitrate de thiamine	6 mg.
Riboflavine	6 mg.
Niacinamide	30 mg.
Chlorhydrate de pyridoxine	3 mg.
Pantothénate calcique	6 mg.

PLUS LA VITAMINE C

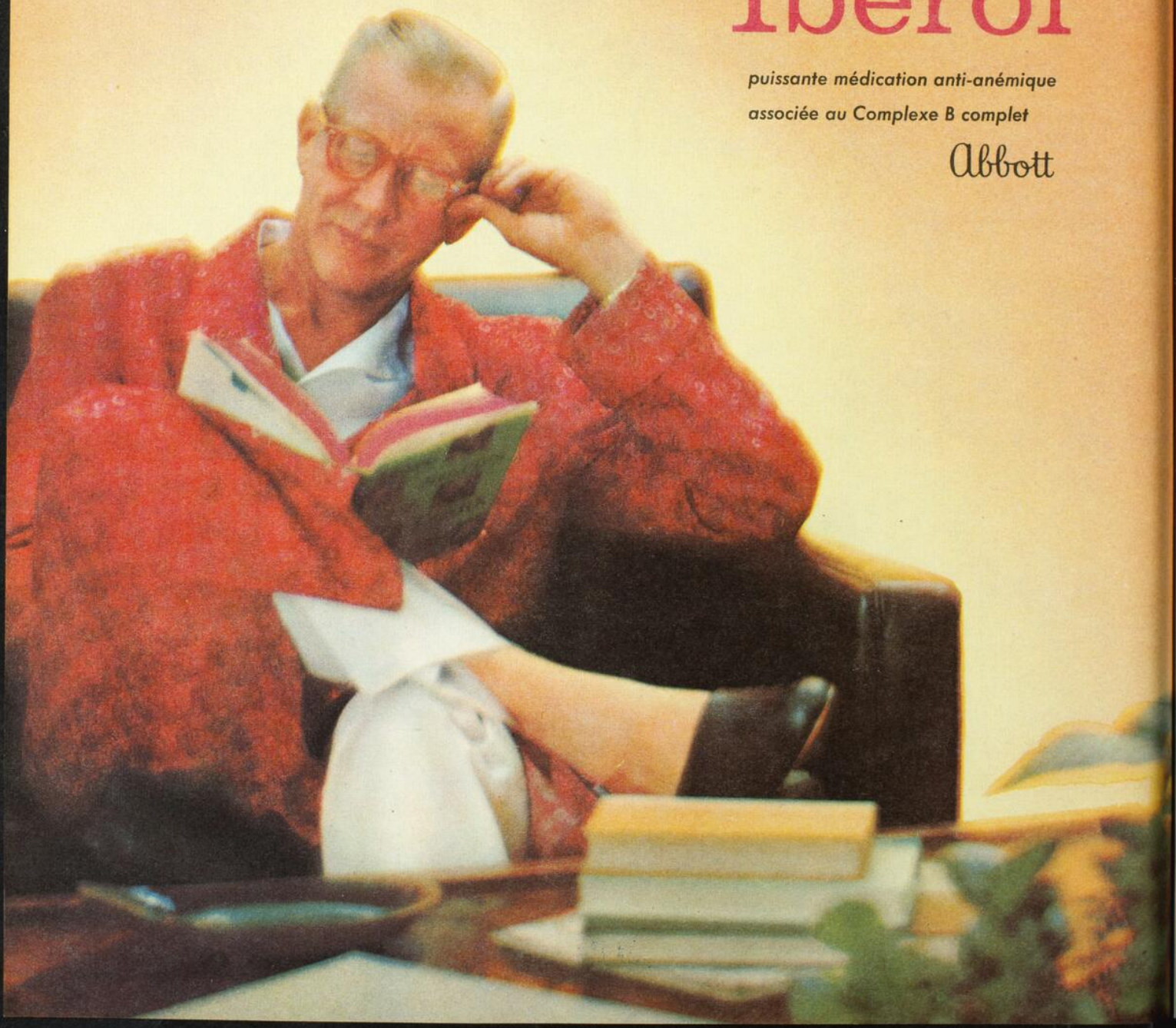
Acide ascorbique	150 mg.

l'anémie des personnes qui prennent de l'âge

une autre indication de filmtab® **Ibérol®**

puissante médication anti-anémique
associée au Complexe B complet

Abbott



BIBLIOTHÈQUE

BULLETIN

QUAND UN RÉDACTEUR RENCONTRE UN AUTRE RÉDACTEUR...

Mon cher Boucher,

Je viens de lire votre chronique qui a paru dans *L'Information médicale* du 3 juin. « Sus au bruit », dites-vous.

Comme vous avez raison de pester contre la bruyance de nos cités et surtout celle qui provient de l'activité des hommes, la plus détestable et la moins intelligente, la moins productive qui soit. Vous parlez des pétarades de motos et du braillement crétinisant des phonos automatiques, de la radio et de la télévision, venant de pseudo-chanteurs blancs ou noirs, mâles ou femelles.

Vous rendez-vous compte, mon cher Boucher, de la formation intellectuelle et caractérielle de notre jeunesse qui enregistre ces turpides sonores, de l'abêtissement de notre population qui s'abreuve en auto, à domicile, dans les restaurants, dans les salles de danse, partout et même dans les salles de malades de nos hôpitaux, de cette musique insipide et tumultueuse !

Le rythme, dit-on, le dynamisme de certaine musique est l'aliment de la jeunesse qui aime le mouvement. Cette explication est une excuse de facilité. Je dirais que ce rythme musical appuyé par tous les bruits inimaginables de tam-tam et d'instruments percutants et fouettants est plutôt le propre de la brousse et d'un automatisme moteur de primitifs. Musique pour secousses de croupion. Et quand le croupion l'emporte, malheureusement la tête en souffre!

Je me rappelle un article de Georges Duhamel, notre illustre confrère, humain et humaniste s'il en fut, qui parut dans *Candide* à l'époque de l'avant-dernière guerre. Il portait le titre suivant: « Parc national du silence » et développait la prédiction que tôt ou tard on devra établir, au sein des masses d'hommes et des machines modernes, des oasis de paix et de silence où les habitants des grandes agglomérations pourraient se recueillir dans une atmosphère de calme et de quiétude, au sein d'une nature où l'artifice et le bruit seraient prohibés.

203307

Notre prestigieux collègue français se permit un voyage aux Etats-Unis et, en guise d'impressions, il livra à l'édition un livre qu'il intitula: « Scènes de la vie future ».

Vous vous en souvenez, cher ami, ce livre créa un certain remous et fut mal reçu et surtout mal compris de nombreux Canadiens de notre milieu.

Ils jugèrent ce document indécent et injuste à l'égard de nos voisins, démontrant plus ou moins consciemment jusqu'à quel point ils étaient investis, envoûtés même par certains modes de vie et de pensée de nos amis du sud. Alors que Duhamel n'avait voulu que prévoir, avec une claire lucidité et une tristesse d'intellectuel, le cours que suivrait inéluctablement la civilisation contemporaine dont il venait d'observer le prototype.

Bien entendu, tous les Américains ne sont pas des admirateurs et des participants des danses primitives, de la musique affolante, aboyante ou larmoyante; il y a en Amérique une élite surabondante, des artistes, des écrivains, des savants et même des humanistes; et ce qui nous touche de plus près, de merveilleux centres de clinique et de recherches médicales. Nous apprécions et admirons les œuvres et les écrits que cette élite produit. Mais quel écart entre cette élite et certaines classes de la population et surtout quel malheur pour tous que quelques-unes des exportations de nos voisins contribuent pour une part importante à l'intoxication du monde et à accélérer sa course vers une civilisation où le bruit, contre lequel vous vous élevez, mon cher Boucher, où l'amusement exclusivement physique, où le divertissement sans relâche pour éviter de sentir le poids de la vie, mènent vers l'anéantissement de joies plus durables et profondes, inhérentes aux attributs culturels de l'homme, vers la désaffection de l'existence en communion intime avec la nature et l'esprit.

Les Etats-Unis sont un grand pays, formant une puissante nation aux merveilleuses réalisations techniques, riche et fière de libertés, se libérant des préjugés, où la vie offre toutes les possibilités et les facilités de confort, de joie de vivre à condition qu'on y mette le prix.

Cependant, un certain amollissement s'infiltre dans les moeurs et les esprits de cette nation, dégradant la vigueur et la puissante détermination des pionniers qui ont bâti les Etats-Unis et ont fait,

à même les richesses naturelles de la contrée, cet immense et puissant pays qui est notre voisin. L'argent et la recherche incessante du plaisir qui motivent les activités d'une part importante de la population américaine, sont probablement une conséquence inéluctable de sa richesse, mais aussi la genèse de l'état d'esprit, de la mentalité qui fabrique les produits d'exportation que nous n'aimons pas et qu'un très grand nombre d'Américains n'aiment pas plus.

Il va sans dire, cher ami, que vos protestations légitimes ne changeront rien à rien, que l'amertume de mes remarques ne fera également aucune marque sur quiconque et quoi que ce soit. Mais aurons-nous eu, au moins, l'occasion de lever une soupape et de protester contre des monstruosités de notre civilisation. Des monstruosités qui troublent la sérénité du monde et entravent la mise en œuvre d'une hygiène de vie moins génératrice de névroses et autres déséquilibres psychiques des hommes esclaves de leurs inventions.

Espérons, mon cher confrère, que nous aurons la fortune de pouvoir résister à ces puissants assauts qui nous investissent.

Roma AMYOT.

PROGRAMME SCIENTIFIQUE DU 28e CONGRÈS DE L'A. M. L. F. C., À SAINT-ANDRÉ-SUR-MER, NOUVEAU-BRUNSWICK

Septembre 1958

Le vendredi 12 septembre

Avant-midi

10 h. — *Le cancer du col.* — Raymond Boulay, Campbellton, N.-B.

Le traitement de l'infarctus aigu. — Eug.-J. Cormier, Moncton, N.-B.

Diverticulose et diverticulite du sigmoïde. — Claude Gaudreau, Edmundston, N.-B.

Le cathétérisme du cœur. — Emilien Labelle, Montréal.

11 h. 30 — *L'arrêt du cœur à la salle d'opération.* — Bénédict-E. Pothier, Dalhousie, N.-B.

Les hyperglycémies non diabétiques. — Fernand Hamel, Ottawa, Ont.

Cholécystites aiguës. — Philippe d'Entremont, Moncton, N.-B.

Lupus érythémateux aigu.—Richard Lessard et Marcel Guay, Québec.

Après-midi

2 h. 30 — *Etiologie et prévention de l'empoisonnement chez l'enfant.* — Henri-J. Breault, Windsor, Ont.

Le traitement rationnel de la diarrhée infantile. — Loyola-E. LeBlanc, Edmundston, N.-B.

Erythroblastose fœtale et exsanguino-transfusion. — Eug. Allard et S. Dombrowski, Québec.

Inégalités de longueur des membres inférieurs chez l'enfant. — Calixte Favreau, Montréal.

4 h. — *Colloque sur les stéroïdes.* — Animateur: Charles-Emile Grignon.

L'hypersensibilité en regard des maladies du collagène et des stéroïdes. — Jacques Léger, Montréal.

Métabolisme et dosage chimique des corticostéroïdes. — Claude Giroud, Montréal.

Applications cliniques du dosage chimique des corticostéroïdes. — A. Lanthier, Montréal.

Hyperaldostéronisme primaire. — Jacques Genest, Eric Koiw, W. Nowaczinski, Thomas Sandor, Joffre Brouillette, Pierre Beauregard, Edouard Bolté, Maurice Verdy et Julien Marc-Aurèle. Ce travail sera présenté par Joffre Brouillette.

5 h. 30 — *La rate dans l'hypertension portale.* — André Lemaire, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Le samedi 13 septembre

Avant-midi

10 h. — *L'ulcère gastrique.* — G.-R. Boileau, Edmonton, Alberta.

Médecine psychosomatique dans les hôpitaux généraux. — Yves Rouleau, Québec.

Allergie gastro-intestinale. — Raymond Savignac, Worcester, Mass.

Splénectomies, indications et techniques. — Wilfrid-M. Caron, Québec.

11 h. 30 — *Colloque sur l'ulcère peptique.* — Animateur: René-L. DuBerger, Sherbrooke. — Collaborateurs: Gérard-L. Larouche, Sherbrooke; Paul Chevalier, Sherbrooke; Albert Jutras, Montréal, et L.-Chs Simard, Montréal.

MODIFICATIONS DE LA VENTILATION ET DE L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE OBSERVÉES AU REPOS ET À L'EFFORT CHEZ 159 MALADES ATTEINTS DE PNEUMOPATHIE CHRONIQUE.

R. SOUCY, F. GRÉGOIRE, C. LÉPINE, M.-J. LABERGE, J. LAPALME,
Institut Lavoisier, Hôpital Saint-Joseph de Rosemont (Montréal).

Le bilan de la fonction respiratoire ne doit pas se faire seulement au repos mais comporte aussi une épreuve d'effort appropriée à la capacité du sujet. L'étude des gaz expirés et du sang artériel renseigne le clinicien sur l'efficacité de la ventilation intra-pulmonaire (1, 2) et sur l'équilibre acido-basique (3, 4) du malade.

La respiration pulmonaire est la résultante des réactions intra-cellulaires qui se passent dans l'organisme. Lors du métabolisme, la cellule utilise de l'oxygène et produit de l'anhydride carbonique. Les oxydations tissulaires de l'adulte normal au repos demandent environ 250 cm^3 d'oxygène et produisent 200 cm^3 de gaz carbonique par minute. Au cours de l'effort, la production d'anhydride carbonique suit plus ou moins l'augmentation de la consommation d'oxygène et l'organisme doit mettre en œuvre des mécanismes extrêmement efficaces et rapides pour empêcher sa rétention et le développement de l'acidose respiratoire.

En effet, l'anhydride carbonique produit par les tissus réagit avec l'eau du milieu ambiant pour former l'acide carbonique:

$$CO_2 + H_2O \underset{\text{carbonique}}{\overset{\text{anhydrase}}{\rightleftharpoons}} H_2CO_3$$

Il est transporté par le sang dont les systèmes tampons préviennent tout changement important du pH. Nous savons que le pH du sang artériel varie de 7.35 à 7.50 unité pH pour rester dans les limites physiologiques. Il est donc nécessaire que le sang renferme des systèmes chimiques pour lui permettre le transport des nombreuses molécules de CO_2 des tissus vers l'appareil pulmonaire.

Le transport du CO_2 est favorisé par des systèmes tampons complexes formés de molécules de H_2CO_3 - $BHCO_3$ - protéines - Hémoglobines lesquelles sont en équilibre dans le plasma et dans les cellules selon des rapports rigoureux:

$$\text{dans le plasma:} \quad \frac{BHCO_3}{H_2CO_3} \qquad \frac{\text{B protéinate}}{\text{H protéinate}}$$

$$\text{dans les cellules:} \quad \frac{BHCO_3}{H_2CO_3} \qquad \frac{BHb}{HHb} \qquad \frac{BHbO_2}{HHbO_2}$$

Ces entités chimiques sont les transporteurs de CO_2.

C'est le poumon qui est l'agent régulateur actif d'intervention rapide. Il contrôle par la ventilation, le rapport $BHCO_3/H_2CO_3$, dont il maintient la valeur aussi près que possible de 20/1 en diminuant ou en accélérant l'expulsion du CO_2 sanguin. Le poumon a besoin d'une ventilation alvéolaire d'environ 4 litres d'air par minute au repos (environ 55% de la ventilation totale incluant l'espace mort de la valve et de la pièce buccale) pour éliminer convenablement le gaz carbonique (5). On évalue à plus de 300 litres la quantité de gaz carbonique rejeté quotidiennement par le poumon (6). Pour s'associer aux systèmes chimiques, il faut que le CO_2 tissulaire entre en solution dans le plasma selon sa pression partielle (pCO_2) et conséquemment apparaîtra sous deux formes; CO_2 gazeux et H_2CO_3. Lorsque le pCO_2 augmente ou diminue, l'acide carbonique varie dans le même sens. Cet acide se dissocie dans le plasma selon l'équation suivante:

$$\underset{\text{acide carbonique}}{H_2CO_3} \rightleftharpoons \underset{\text{ions hydrogène}}{H^+} + \underset{\text{ions bicarbonate}}{-HCO_3}$$

et un système tampon vient de se constituer entre les molécules de cet équilibre chimique.

$$\frac{1}{H^+} = \frac{-HCO_3}{H_2CO_3} \text{ ou } \frac{BHCO_3}{H_2CO_3}$$

La concentration en ions hydrogènes par litre de plasma exprimée par son cologarithme deviendra la définition du pH dont la valeur dépendra du rapport des ions bicarbonates/acide carbonique.

C'est ainsi que prennent naissance dans le sang les systèmes tampons qui permettront de véhiculer beaucoup de CO_2 ou $BHCO_3$. Ces trois modes de transport du CO_2 sont reliés par une équation mathématique bien connue, celle de Henderson-Hasselbach laquelle représente l'équilibre acido-basique du sang.

$$pH = pK' + \log \frac{(BHCO_3)}{(H_2CO_3)}$$

A l'aide de cette équation, on peut calculer chacune des variables, pH, $BHCO_3$ et H_2CO_3 en autant que deux d'entre elles sont connues (7).

Ces variables seront en définitive affectées par la ventilation pulmonaire puisque cette dernière contrôle directement le pCO_2 alvéolaire. La pression partielle de l'anhydride carbonique de l'air alvéolaire et du sang, le pH et la réserve alcaline rendent compte de l'état fonctionnel du poumon. Nous avons analysé ces variables au repos et à l'effort chez un groupe de malades et un groupe de normaux. Nous tenterons de trouver à l'aide de nos résultats des éléments de pronostic en relation avec les modifications respiratoires et l'état pathologique du poumon.

La ventilation pulmonaire normale au repos doit être de 6 à 8 litres d'air par minute (8, 9) pour éliminer convenablement le gaz carbonique et ne laisser dans les alvéoles du poumon qu'une pression de CO_2 d'environ 40 mm Hg (5.5%). Cette pression d'anhydride carbonique dans les alvéoles est nécessaire pour maintenir l'équilibre acido-basique physiologique et protéger la réserve alcaline. Cependant lorsque le poumon souffre d'insuffisance respiratoire, la ventilation et les échanges gazeux pulmonaires sont modifiés parfois au repos mais surtout à l'effort. L'effort augmente en effet la consommation d'oxygène et le catabolisme cellulaire. Le gaz carbonique est donc produit en plus grande quantité. D'ailleurs, d'autres éléments que le CO_2, tels que les métabolites acides prennent naissance dans les muscles au travail et contribuent à dissocier les bicarbonates et à modifier le pH sanguin vers l'acidose.

Nous nous proposons dans le présent travail de préciser le comportement de la ventilation pulmonaire et l'équilibre acido-basique du sang prélevé au repos et à un effort modéré chez des sujets normaux et des malades atteints de pneumopathie chronique. Nous présentons les résultats de la ventilation pulmonaire en regard du pCO_2, contenu en CO_2 et pH de 159 sangs artériels étudiés au repos et à l'effort chez autant de sujets souffrant de fibrose ou d'emphysème pulmonaire. Dans une prochaine communication, nous étudierons les mêmes catégories de malades au point de vue des échanges respiratoires en rapport avec le gaz oxygène.

MALADES

Nous avons examiné 159 malades souffrant de maladies pulmonaires diverses et 7 sujets normaux. Les différentes maladies pulmonaires occasionnant des troubles fonctionnels peuvent se diviser en deux grandes classes: l'emphysème et la fibrose. D'après l'intensité des troubles constatés, nous pouvons subdiviser l'emphysème en 4 degrés et la fibrose en deux degrés. Nous avons cru bon de présenter ci-dessous un résumé des anomalies fonctionnelles rencontrées dans chacune de ces classes. L'âge varie entre 17 et 60 ans. Les sujets ont été amenés au laboratoire entre 8.00 et 9.00 a.m. à jeun et laissés au repos en position couchée au moins 1 heure avant de commencer l'expérience. Nous avons analysé le sang artériel au repos et à l'effort de cinq groupes différents, 7 normaux, 40 emphysémateux I-II, 25 emphysémateux III-IV, 59 tuberculeux pulmonaires avancés et 35 malades atteints de fibrose non spécifique. Cette classification nous permettra d'observer les modifications apportées au repos et à l'effort, à la ventilation et à l'équilibre acido-basique du sang artériel pour divers états pulmonaires pathologiques.

SHEMA COMPARATIF DE QUELQUES ANOMALIES FONCTIONNELLES.

Nature de la maladie	Signes cliniques et radiologiques		POUMON				SANG			
			Capacité vitale	Capacité vitale minutée	Cap.rés./Cap.tot. %	Vent. alvéolaire	Saturation %	pCO_2	Réserve alcaline vol.%	pH
Emphysème non obstructif	absent ou peu	R	N	N	↑	N	N	N	N	N
		E				N	N	N	N	N
Emphysème I obstructif	+	R	N	↓	↑	N	N	N	↑	N
		E				N	N	N	↑	N
Emphysème II obstructif	+ +	R	N	↓	↑	N	N	N	↑	N
		E				N	↓	N	↑	N
Emphysème III obstructif	+++	R	↓	↓	↑	↓	↓	↑	↑	↓
		E				↓	↓	↑	↑	↓
Emphysème IV obstructif	++++	R	↓	↓	↑	↓	↓	↑	↑	↓
		E				↓	↓	↑	↑	↓
Fibrose I (tuberculose)	+	R	↓	N	N	↑	N	↓	↓	↑
		E				↑	N	↓	↓	↑
Fibrose II	+ +	R	↓	N	N ou ↑	↑	N ou ↓	↓	↓	↑
		E				↑	↓	↓	↓	↑

N = normal R = repos E = effort

↗ augmentation, ↘ diminution proportionnellement à la longueur de la flèche.

Technique

Les principes de la méthode d'étude et les moyens d'analyses utilisés dans ce travail ont été exposés en détail ailleurs (Soucy et coll. 10) et nous ne rappellerons que les grandes lignes de la condition d'effort. Le travail réalisé par les malades représente pour les femmes une marche à 2 mi./hr. à l'horizontale ou à 4% de pente, et pour les hommes une marche de 2 ou 3 mi./hr. avec une pente de 4 à 8%. Cet exercice a permis d'augmenter la ventilation pulmonaire par rapport à l'état de repos d'environ 3 fois et la consommation d'oxygène de 4 à 5 fois. Ces conditions d'effort nous ont permis d'étudier la fonction ventilatoire et les conséquences sur les échanges respiratoires chez différentes catégories de malades.

La ventilation alvéolaire minute fut déterminée par l'emploi de la formule de Fenn-Otis-Rahn (11).

$$VA = \frac{0.864 \times VCO_2 \text{ cm}^3/\text{min. (S.T.P.D.)}}{PaCO_2 \text{ mm.Hg.}}$$

VA = ventilation alvéolaire (B.T.P.S.)

VCO_2 = CO_2 expulsé du poumon en cm^3/min. (S.T.P.D.)

$PaCO_2$ = Pression du CO_2 en mm.Hg. dans le sans artériel.

Résultats

La ventilation totale pulmonaire enregistrée chez les différents groupes de malades et chez les normaux est donnée au tableau 1. A l'état de repos, tous les malades ont une ventilation globale exprimée en litres-/minute/m^2 comparable à celle des individus nor-

maux. A l'effort, les emphysémateux III-IV accusent une ventilation totale inférieure à celle des autres groupes. Ceci s'explique par un exercice moins intense tel qu'indiqué par la consommation d'oxygène à l'effort rapportée au tableau III. Les ventilations alvéolaires en litres/min./m² mesurées tant au repos qu'à l'effort figurent au tableau II et les consommations d'oxygène exprimées en cc/min./m² au tableau III. Ces valeurs nous ont permis d'apprécier l'intensité de l'effort réalisé par chaque catégorie de sujets selon que la marche sur le tapis roulant exigeait une consommation d'oxygène égale à trois ou quatre fois celle de l'état de repos.

La ventilation pulmonaire permet le renou-

TABLEAU I

LES VALEURS DE LA VENTILATION TOTALE PULMONAIRE AU REPOS ET A L'EFFORT CHEZ 159 CAS DE PNEUMOPATHIE CHRONIQUE.

MALADIES PULMONAIRES	N	VENTILATION TOTALE EN LITRES/MINUTE/M²			
		REPOS		EFFORT	
		MOYENNE *	σ	MOYENNE *	σ
Emphysème I-II	40	6.2 ± 0.28	1.7	18.4 ± 0.86	5.4
Emphysème III-IV	25	5.5 ± 0.31	1.5	13.1 ± 1.13	5.6
Tuberculose II-III	59	5.9 ± 0.27	2.0	17.1 ± 0.73	5.6
Fibrose	35	6.3 ± 0.37	2.2	20.6 ± 0.87	5.1
Normaux	7	5.0		18.4	

*MOYENNE = moyenne arithmétique et son erreur standard.
σ = déviation standard.

TABLEAU II

LES VALEURS DE LA VENTILATION ALVEOLAIRE PULMONAIRE AU REPOS ET A L'EFFORT.

MALADIES PULMONAIRES	N	VENTILATION ALVEOLAIRE EN LITRES/MINUTE/M²			
		REPOS		EFFORT	
		MOYENNE	σ	MOYENNE	σ
Emphysème I-II	40	2.9 ± 0.13	0.82	10.8 ± 0.51	3.2
Emphysème III-IV	25	2.0 ± 0.17	0.59	5.6 ± 0.78	3.4
Tuberculose II-III	59	2.9 ± 0.13	0.98	10.1 ± 0.43	3.3
Fibrose	35	2.9 ± 0.17	1.30	12.7 ± 0.54	3.1
Normaux	7	2.7		13.5	

TABLEAU III

LES VALEURS DE LA CONSOMMATION D'OXYGENE AU REPOS ET A L'EFFORT.

MALADIES PULMONAIRES	N	CONSOMMATION D'OXYGENE EN C.C./MINUTE/M^2 REPOS MOYENNE	σ	EFFORT MOYENNE	σ
Emphysème I-II	40	154 ± 5.3	33.7	570 ± 28	180
Emphysème III-IV	25	152 ± 6.9	34.6	437 ± 26	128
Tuberculose II-III	59	142 ± 5.1	39.5	514 ± 20	154
Fibrose	35	147 ± 5.9	35.1	621 ± 29	172
Normaux	7	149		658	

TABLEAU IV

LES VALEURS DE LA TENSION EN CO_2 DU SANG ARTERIEL DE 159 CAS DE PNEUMOPATHIE CHRONIQUE ETUDIÉS AU REPOS ET A L'EFFORT.

MALADIES PULMONAIRES	N	TENSION DU CO_2 EN MM/Hg REPOS MOYENNE	σ	EFFORT MOYENNE	σ
Emphysème I-II	40	40.0 ± 0.8	5.0	42.0 ± 0.8	5.3
Emphysème III-IV	25	54.9 ± 1.4	7.1	58.7 ± 1.6	7.9
Tuberculose II-III	59	37.8 ± 0.6	4.5	40.4 ± 0.7	5.3
Fibrose	35	39.8 ± 0.9	5.4	40.3 ± 0.8	4.8
Normaux	7	40.9		40.6	

vellement de l'air alvéolaire. Au tableau 4 sont inscrites les valeurs moyennes de la pression du gaz carbonique dans le sang artériel chez les malades et quelques individus normaux étudiés à l'état de repos et à l'effort. L'équilibre acido-basique du sang changera selon l'état pulmonaire des patients et aura une tendance d'autant plus forte vers l'acidose que l'insuffisance ventilatoire sera plus prononcée. Cet équilibre chimique est représenté par la tension en gaz carbonique, le pH et les bicarbonates du sang artériel dont les chiffres respectifs se trouvent aux tableaux 5 et 6.

Les variations de chacune des valeurs obtenues soit à l'état de repos, soit à l'effort sont parfois considérables. Les valeurs moyennes

TABLEAU V

LES VALEURS DU pH DU SANG ARTERIEL ANALYSE AU REPOS ET A L'EFFORT.

MALADIES PULMONAIRES	N	pH REPOS MOYENNE	REPOS σ	EFFORT MOYENNE	EFFORT σ
Emphysème I-II	40	7.44 ± .005	.037	7.39 ± .007	.047
Emphysème III-IV	25	7.41 ± .007	.037	7.37 ± .008	.043
Tuberculose II-III	59	7.44 ± .004	.032	7.39 ± .006	.046
Fibrose	35	7.44 ± .005	.033	7.40 ± .009	.057
Normaux	7	7.43		7.39	

TABLEAU VI

LES VALEURS DU CONTENU EN CO_2 DU SANG ARTERIEL ANALYSE AU REPOS ET A L'EFFORT.

MALADIES PULMONAIRES	N	CONTENU EN CO_2 EN VOLUME POURCENT REPOS MOYENNE	REPOS σ	EFFORT MOYENNE	EFFORT σ
Emphysème I-II	40	49.7 ± 0.63	4.0	46.9 ± 0.67	4.2
Emphysème III-IV	25	60.3 ± 1.03	5.2	59.1 ± 1.27	6.3
Tuberculose II-III	59	48.0 ± 0.44	3.4	45.2 ± 0.48	3.7
Fibrose	35	48.4 ± 0.65	3.8	45.3 ± 0.79	4.6
Normaux	7	49.1		44.8	

ont été trouvées ainsi que l'erreur moyenne et l'écart-type ou déviation standard.

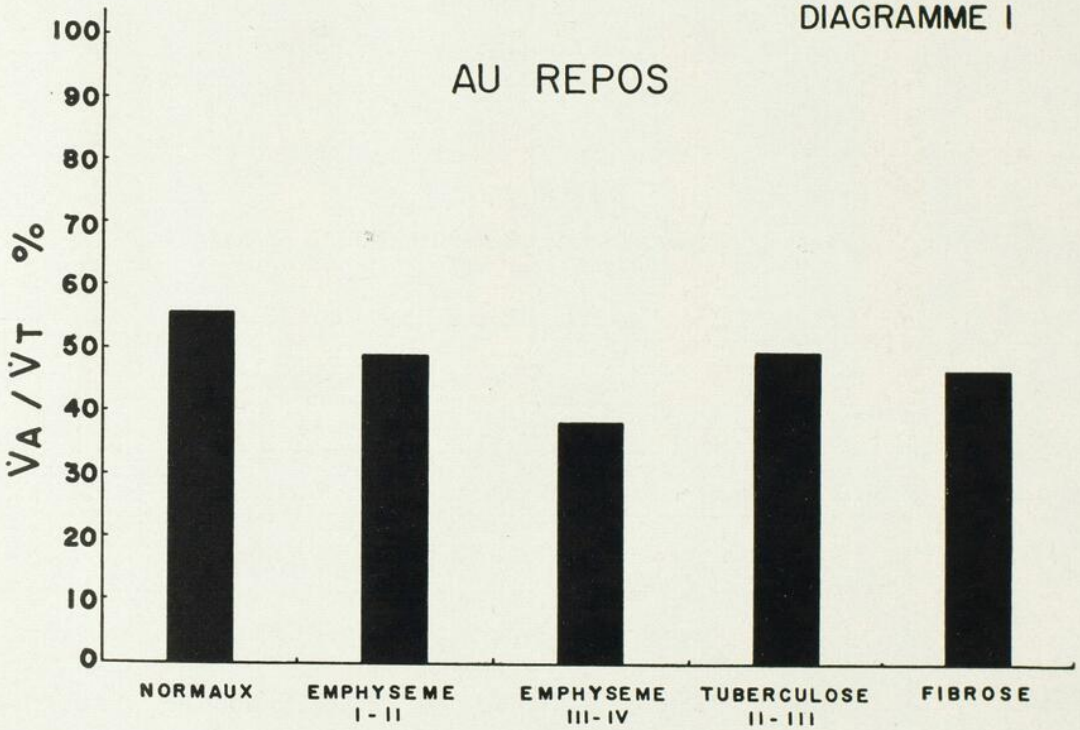
DISCUSSION

L'étude de la ventilation globale du poumon au repos ne donne pas une idée exacte de l'insuffisance respiratoire. La ventilation totale moyenne au repos enregistrée chez les différents groupes de malades est égale à celle des sujets normaux (tableau 1). L'effort modéré représenté par une consommation d'oxygène d'environ 4 fois celle de l'état de repos (tableau 3) entraîne un accroissement de la ventilation moyenne variant entre 17.1 et 20.6 litres d'air/min./m^2. Cependant les emphysémateux très avancés n'ont ventilé en moyenne que 13.1 litres d'air/min./m^2 pour un effort souvent maximum, mais qui peut

être à peine considéré comme modéré puisqu'il n'entraînait une consommation d'oxygène que de trois fois supérieure à celle de l'état de repos. Cette classe de malades présentait à l'examen des symptômes de dyspnée marquée à l'effort de 1 ou 1½ mi./hr. à l'horizontale ou avec une pente de 4%. Il est important de noter que les emphysémateux III-IV semblent plus limités que les autres du point de vue ventilation.

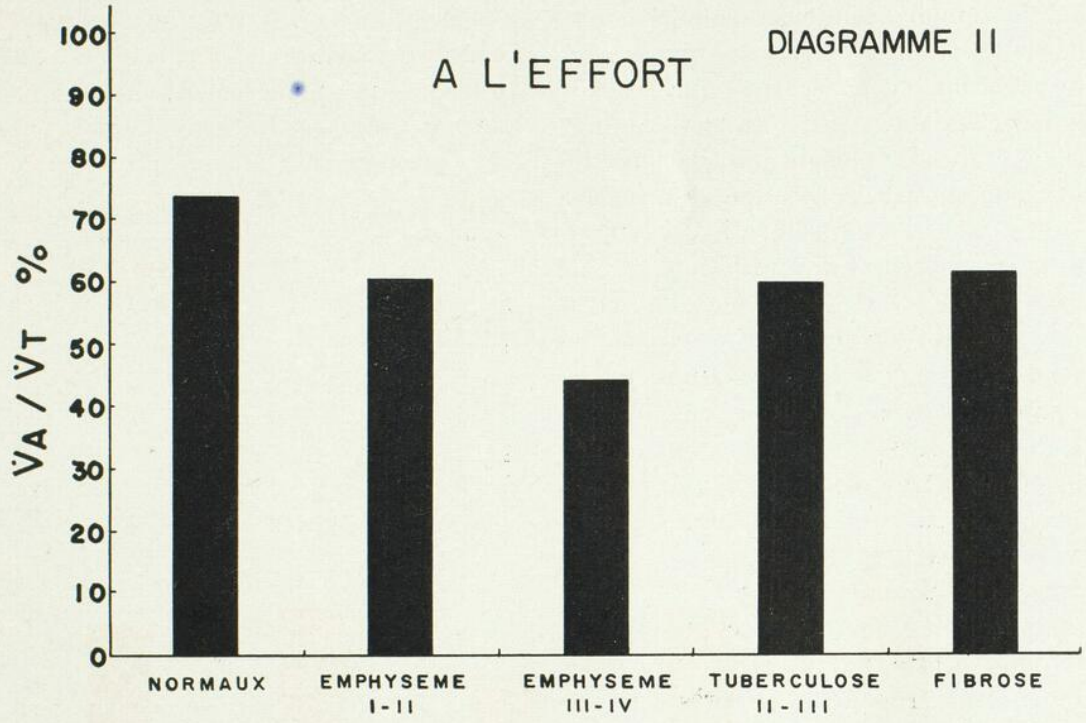
La dissociation de la ventilation totale en ses composantes est susceptible de fournir d'autres renseignements sur l'état fonctionnel pulmonaire. Le volume d'air mobilisé par le poumon se divise en deux parties: 1. l'espace mort qui comprend tout l'air à partir de la bouche jusqu'aux canaux alvéolaires et l'air qui ne participe pas aux échanges gazeux alvéolo-capillaires, 2. l'air alvéolaire qui permet les échanges gazeux avec le sang perfusant les alvéoles. Pour une ventilation donnée, toutes choses étant égales, la ventilation alvéolaire est inversement proportionnelle à l'espace mort. Les résultats inscrits au tableau II, révèlent une diminution importante de la ventilation alvéolaire des emphysémateux III-IV tant au repos qu'à l'effort modéré. Au repos, la ventilation intrapulmonaire et alvéolaire accuse une diminution de 900 cm³/min. pour une ventilation totale égale aux autres sujets pathologiques examinés dont les alvéoles semblent aussi bien ventilées au repos que celles des sujets normaux. Dans l'emphysème pulmonaire sévère, la ventilation alvéolaire à l'effort modéré est sérieusement affectée et ne s'élève en moyenne qu'à 5.6 litres/min./m². Les autres malades ont atteint une consommation d'oxygène un peu plus grande et la ventilation alvéolaire n'est pas inférieure à 10 litres et ne dépasse pas 12.7 litres/min./m². La ventilation alvéolaire exprimée en litre/min./m² par rapport à la ventilation globale* (VA/VT) représente l'efficacité de la ventilation pulmonaire. C'est une base de comparaison qui peut servir comme moyen de pronostic dans l'étude fonctionnelle du poumon.

DIAGRAMME I



*La ventilation globale/minute (VT) est calculée en incluant au volume d'air expiré en une minute la ventilation de la pièce buccale et de la valve (espace mort de la pièce et de la valve, 82 cm³ B.T.P.S. X fréquence respiratoire); elle est exprimée à 37° C., à la pression ambiante, et saturée de vapeur d'eau (B.T.P.S.).

Les diagrammes I-II représentent au repos et à l'effoft les rapports VA/VT exprimés en pourcent chez les sujets normaux et chez les sujets pathologiques. A l'état de repos, la ventilation alvéolaire moyenne est de 54% chez les normaux, de 48% dans l'emphysème I-II, de 37% dans l'emphysème III-IV, de 49% dans la tuberculose II-III et de 46% dans la fibrose. A l'effort, les normaux avaient 73% de ventilation alvéolaire moyenne/ventilation totale, les emphysémateux I-II, 60%, les emphysémateux III-IV 43%, les tuberculeux II-III 59.4% et les fibrotiques 62%. Le rapport ventilation alvéolaire/ventilation totale permet de connaître l'efficacité de la ventilation des alvéoles dans diverses affections pulmonaires. Au repos, la ventilation alvéolaire des emphysémateux modérés et des tuberculeux II-III est légèrement inférieure à celle des individus normaux mais un peu meilleure que celle des fibrotiques. L'emphysème avancé se caractérise par une hypoventilation alvéolaire marquée dénotant une exagération des troubles de la mixique et de la mécanique intra-pulmonaire.



L'efficacité de la ventilation pulmonaire chez les normaux comme chez les malades affecte les échanges gazeux alvéolaires et conséquemment la composition du sang artériel.

La pression artérielle du CO_2 est directement affectée par une modification de la ventilation pulmonaire. Au repos et à l'effort, la ventilation alvéolaire détermine la tension artérielle en gaz carbonique. De plus, la tension du gaz carbonique influence directement la concentration des ions H et indirectement la réserve alcaline. La ventilation alvéolaire joue donc un rôle important dans l'équilibre acido-basique du sang. Le graphique I illustre bien l'inter-relation qui existe entre la ventilation totale, alvéolaire et la rétention de CO_2 dans le sang de différents sujets normaux et malades étudiés à l'état de repos.

Les emphysémateux graves manifestent une hypoventilation alvéolaire à 2 litres/min./m^2 et cette insuffisance ventilatoire s'accompagne d'une élévation permanente de CO_2 dans l'alvéole et dans le sang artériel. La courbe du graphique I rapporte une valeur moyenne de 55 mm Hg pour la pression artérielle du CO_2 avec tendance à l'acidose. L'organisme réagit grâce aux mécanismes rénaux qui permettent

de retenir plus d'ions Na+ K+ Ca++ afin de neutraliser l'acide carbonique. La réserve alcaline s'élève en moyenne à 60.3 volumes % dans l'emphysème III-IV et la courbe de dissociation des bicarbonates serait modifiée (12). Cette compensation empêche le pH de devenir trop acide et la valeur moyenne trouvée chez les emphysémateux avancés est de 7.41 au repos (tableau V).

Cette rétention de gaz carbonique dans le sang et dans les alvéoles des emphysémateux avancés devrait stimuler la ventilation globale du poumon par l'excitation des centres respiratoires sensibles à l'élévation du pCO_2 alvéolaire et artériel. La ventilation globale accuse au contraire une diminution de ventilation à 5.5 litres/min./m^2 par rapport à des ventilations totales de 5.9 litres/min./m^2 et plus pour toutes les autres catégories de malades. Cette hyposensibilité chez l'emphysémateux dénote une narcose ou une intoxication des centres respiratoires par le CO_2. Pendant des années ces malades sont affectés d'une rétention de CO_2 qui émousse le réflexe central et ils manifestent une tolérance anormale à l'hypercapnie. Cette modification du centre régulateur serait réversible d'après certains auteurs (13), définitive pour les autres (14). Son mécanisme physiologique n'est pas encore bien connu (14). Cependant il est reconnu que la perte de sensibilité du centre respiratoire chez l'emphysémateux augmente l'importance des chémorécepteurs périphériques sensibles aux variations de la pression artérielle d'oxygène (14 - 15 - 16).

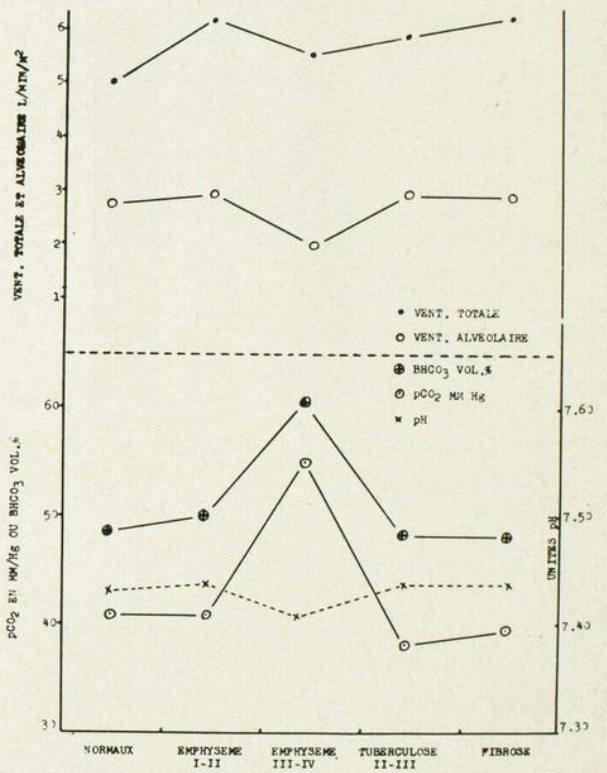
Il est important d'observer que la ventilation globale moyenne des individus normaux de 5.0 litres/min./m^2 est inférieure à celle des malades et malgré cette diminution, la ventilation alvéolaire moyenne est de 700 cm^3/min./m^2 plus grande que celle des emphysémateux III-IV. Cette observation démontre que 54% de la ventilation totale sert à ventiler les alvéoles chez les normaux tandis qu'elle n'est que de 37% chez les emphysémateux avancés. L'espace mort pulmonaire est donc augmenté dans l'emphysème grave.

Au point de vue de l'équilibre acido-basique du sang artériel, les valeurs du graphique I pour les pCO_2, pH, $BHCO_3$ au repos sont dans les limites physiologiques et comparables à celles des normaux chez les emphysémateux modérés, les tuberculeux, et les fibrotiques. Elles montrent cependant une certaine acidose chez les emphysémateux avancés.

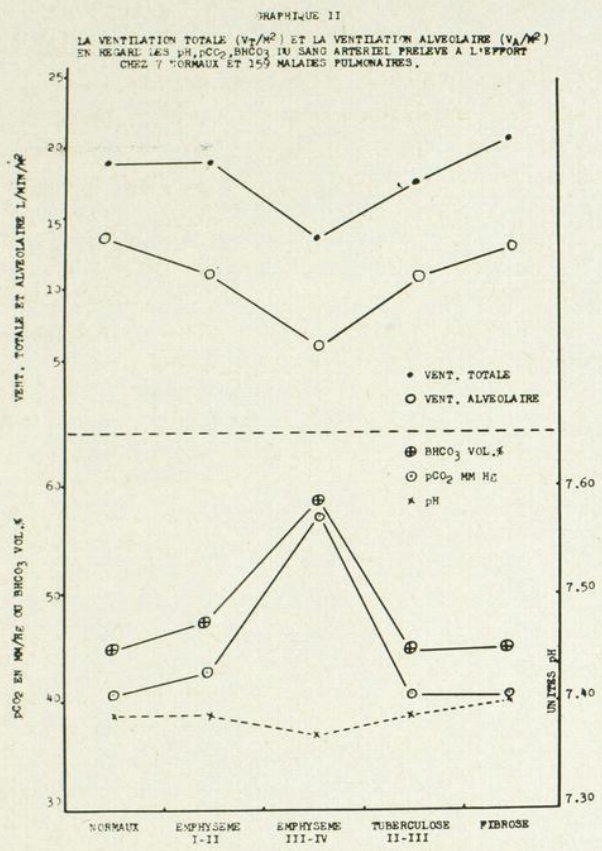
Quel sera l'effet d'un effort modéré sur l'équilibre acido-basique de ces différents groupes et particulièrement chez les emphysémateux avancés? Le graphique II démontre

GRAPHIQUE I

LA VENTILATION TOTALE (V_T/M^2) ET ALVEOLAIRE (V_A/M^2) EN REGARD DES pH, pCO_2, $BHCO_3$ DU SANG ARTERIEL PRELEVE AU REPOS CHEZ 7 NORMAUX ET 159 MALADES PULMONAIRES.



les modifications de la ventilation pulmonaire et de l'équilibre acido-basique du sang artériel prélevé à un effort modéré. Les emphysémateux III-IV ont une ventilation alvéolaire nettement insuffisante qui s'accompagne d'une rétention de gaz carbonique dont la pression artérielle moyenne est de 59 mm Hg. Ce groupe de malades accuse en effet une ventilation alvéolaire à l'effort qui représente seulement 43% de la ventilation globale comparativement à 60% pour les autres cas pathologiques. L'insuffisance respiratoire de

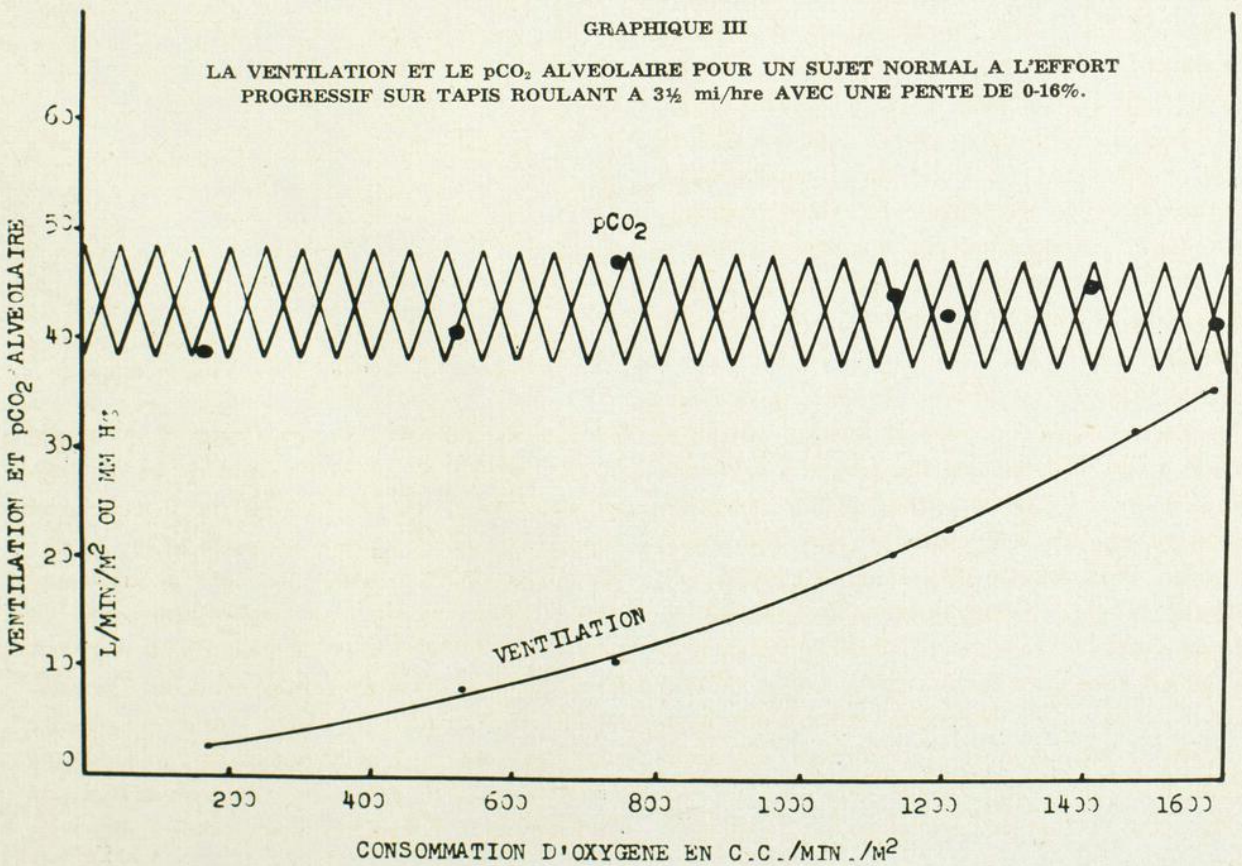


l'emphysème pulmonaire avancé se manifeste davantage à l'effort par une diminution marquée de la ventilation alvéolaire avec acidose respiratoire consécutive.

Il est à noter que chez les normaux et les autres groupes étudiés, il n'y a ni rétention de CO_2 ni déséquilibre acido-basique. En effet le pCO_2 artériel varie entre 37 et 41 mm Hg et le contenu en CO_2 entre 45 et 47 volumes %. Lorsque le poumon ne souffre pas d'insuffisance respiratoire, il n'y a pas de raison d'enregistrer même à l'effort une pression artérielle de CO_2 supérieure à 48 mm Hg à moins d'une hypoventilation alvéolaire. Le graphique III représente les différents pCO_2 alvéolaires enregistrés lors d'effort progressif chez un normal. Le sujet a marché sur un tapis roulant à une vitesse de 3½ mi./hr. de l'horizontale à une pente de 16%. Cet effort a permis d'obtenir des consommations d'oxygène variant de 200 $cm^3/min./m^2$ à 1600 $cm^3/min./m^2$ et la ventilation pulmonaire est passé de 5 litres/min./m^2 à 49.6 litres/min./m^2. La ventilation alvéolaire variant de 3.4 li-

GRAPHIQUE III

LA VENTILATION ET LE pCO_2 ALVEOLAIRE POUR UN SUJET NORMAL A L'EFFORT PROGRESSIF SUR TAPIS ROULANT A 3½ mi/hre AVEC UNE PENTE DE 0-16%.



tres/min./m² à 36.2 litres/min./m² fut toujours suffisante pour empêcher toute rétention de CO_2 dans les alvéoles.

Les pressions de CO_2 alvéolaire ont varié de 42 à 47 mm Hg au cours de cet effort et sont restées supérieures à celle enregistrée à l'état de repos, 39 mm Hg. Les expériences de Muxworthy (17) permettent de croire que durant un effort modéré, la réponse des mécanismes régulateurs n'est pas identique à celle observée au repos chez des sujets coopérants. L'auteur croit que la sensibilité du système respiratoire au CO_2 serait réduite durant l'exercice. La ventilation totale augmente de 15 à 20 fois lors d'un effort maximum et davantage s'il le fallait, comme le prouve la capacité respiratoire maximale, mais l'individu doit alors arrêter à cause de son cœur. A ce moment, le débit cardiaque ne dépasse pas dix fois ce qu'il était au repos.

Le travail modéré réalisé par les emphysémateux avancés dont la consommation moyenne d'oxygène à l'effort est de 440 cm³/min./m² s'accompagne d'une augmentation du pCO_2 alvéolaire moyen de 55 à 59 mm Hg et d'une diminution du pH à 7.37, imputable à l'insuffisance de la ventilation alvéolaire. Les conséquences de l'hypoventilation alvéolaire, se traduisent donc par une acidose respiratoire. Durant l'effort, plusieurs facteurs importants d'origines cardiaques et métaboliques s'associent à la ventilation pulmonaire et peuvent augmenter la dyspnée. La réserve alcaline à l'effort est légèrement inférieure à celle du repos à cause des acides fixes dont se charge le sang pendant le travail musculaire et qui entraînent la dissociation des bicarbonates. L'allure des courbes obtenues à l'effort pour le pH et la réserve alcaline (graphique II) traduisent la chute du pH vers l'acidose et la diminution des bicarbonates de quelques volumes %.

Les observations enregistrées chez les normaux et chez les insuffisants respiratoires ont donné lieu à des renseignements utiles sur le comportement de la respiration pulmonaire tant au repos qu'à l'effort modéré.

Résumé.

Cette communication a trait aux mesures de la ventilation pulmonaire et de l'équilibre acido-basique du sang prélevé au repos et à un effort modéré chez 7 sujets normaux et différentes catégories de malades pulmonaires: 40 emphysémateux I - II, 25 emphysémateux III - IV, 59 tuberculeux pulmonaires avancés et 35 malades atteints de fibrose non spécifique.

Il apparaît qu'au repos, la ventilation alvéolaire est réduite dans une proportion plus forte que la ventilation globale chez les emphysémateux avancés qui n'utilisent que 37 pour cent de l'air mobilisé par le poumon tandis que les sujets normaux prennent 54 pour cent de la ventilation globale. Cette dissociation entre l'étape externe et la phase interne de la ventilation chez les emphysémateux avancés se manifeste par une acidose respiratoire minime. Les autres insuffisants respiratoires tels que emphysémateux modérés, tuberculeux II - III et fibrotiques utilisent respectivement 48 - 49 et 46 pour cent de la ventilation pulmonaire. Ils sont donc dans une position intermédiaire entre les normaux et les grands insuffisants ventilatoires que sont les emphysémateux avancés. Cependant, ils n'ont aucune acidose respiratoire et l'équilibre acido-basique est normal.

A l'effort, nous avons analysé les composantes de la ventilation pulmonaire et la composition du sang artériel. L'effort modéré est assez bien supporté par les insuffisants respiratoires et ne permet pas d'obtenir des indications précises dans les insuffisances modérées. Il serait préférable de proportionner le travail demandé aux possibilités ventilatoires de l'individu. La condition d'effort nous a permis d'enregistrer des rapports VA/VT 59.7, 59.4 et 61.6% pour les emphysémateux I - II, les tuberculeux et les fibrotiques comparativement aux sujets normaux dont le rapport VA/VT donne 73%. L'emphysème avancé se caractérise à l'effort par une diminution marquée de la ventilation alvéolaire qui se chiffre à 43% de la ventilation totale. Cette hypoventilation est défavorable aux malades et nous paraît explicable par des troubles marqués de distribution intrapulmonaire. Les autres insuffisants respiratoires ne souffrent pas d'hypoventilation alvéolaire à un effort modéré et n'ont aucun déséquilibre acido-basique.

En général, on ne relève pas d'importantes modifications de la ventilation totale, de la ventilation alvéolaire, de la pression artérielle du CO_2, du pH et de la réserve alcaline chez les insuffisants respiratoires modérés, tant à l'état de repos qu'à l'effort discret. Bien que la ventilation totale pulmonaire des emphysémateux avancés au repos soit comparable à celle des autres malades, le rapport entre la ventilation alvéolaire/ventilation totale diminue notablement. Il en résulte pour ces malades des troubles pour la distribution des gaz intrapulmonaires et une acidose respiratoire compensée. A l'effort mo-

déré, l'emphysème grave s'accompagne d'une diminution marquée du rapport VA/VT et il en découle une acidose respiratoire décompensée par l'acidose métabolique.

Summary

This article gives the results of the measurements of pulmonary ventilation and acido-basic equilibrium of the blood drawn at rest and after moderate work. These studies were done in 166 cases: 7 normal patients; 40 emphysematous grade I - II; 25 emphysematous grade III - IV; 59 cases of advanced pulmonary tuberculosis and 35 cases of patients suffering from non specific pulmonary fibrosis.

At rest, alveolar ventilation is reduced more than the global ventilation. This applies to emphysematous group grade III - IV who utilize only 37% of the total ventilation, while normal subjects utilize 54% of global ventilation. This dissociation between the external and internal ventilation in advanced emphysematous patients produces a minimal respiratory acidosis. The other cases of respiratory insufficiency, such as moderate emphysematous, tuberculous II - III and fibrotics, use respectively 48 - 49 and 46% of pulmonary ventilation. Consequently, they are in an intermediary position between the normal and the advanced ventilatory deficients. However, there is no respiratory acidosis and the acido-basic equilibrium is normal.

After physical exercise, we have analysed the different aspects of pulmonary ventilation and the biochemical state of arterial blood. Moderate physical exercise has no great effect in respiratory insufficiency nor does it give much additional knowledge in moderate respiratory deficients. It would be more adequate to quantitate the work required according to the ventilatory potentialities of each individual. The exercise done by these patients has made it possible to register the VA/VT: 59.7, 59.4 and 61.6 for the emphysematous group I - II, the tuberculous and fibrotics. The VA/VT ratio in the normal subjects was 73%. The advanced emphysematous is characterised, after exercise, by a marked diminution of the alveolar ventilation which represents 43% only of total ventilation. This hypoventilation is deleterious to the patients and is most probably a consequence of an abnormal intrapulmonary distribution. The other group do not show alveolar hypoventilation, after moderate exercise, or any unbalance of acido-basic equilibrium.

In summary we have not found important changes in total pulmonary ventilation, alveolar ventilation, arterial CO_2 pressure, pH, CO_2 combining power, among the cases of moderate respiratory deficients, at rest or after moderate exercise. In the cases of advanced emphysema even though, the total pulmonary ventilation, at rest, give result that could be compared with the other groups, the ratio between the alveolar ventilation on the total ventilation is clearly decreased. For these patients the physiologic consequences are an abnormal intrapulmonary mixing ratio and a compensated respiratory acidosis. After moderate exercise the more advanced emphysematous cases, show a marked diminution of VA/VT ratio and consequently the respiratory acidosis is uncompensated due to the metabolic acidosis.

Remerciements

Les auteurs désirent exprimer leurs plus sincères remerciements à Mesdemoiselles Anne-Marie Rioux, Suzanne Comtois, Marthe Breton, MM. René Lalande et Bernard Jarest pour leur collaboration dans ce travail.

Nous remercions le docteur Jean-Louis Borduas pour la traduction en anglais du résumé.

BIBLIOGRAPHIE

(1) R. L. RILEY et A. COURNAND: "Ideal" Alveolar air, and the Analysis of Ventilation-Perfusion Relationships in the Lungs. *J. Applied Physiol.*, **1**: 825, 1949.

(2) K. W. DONALD, A. RENZETTI, R. L. RILEY et A. COURNAND: Analysis of Factors Affecting Concentrations of Oxygen and Carbon Dioxide in Gas and Blood of Lungs: Results. *J. Applied Physiol.*, **4**: 497, 1952.

(3) J. K. ALEXANDER, J. R. WEST, J. A. WOOD et D. W. RICHARDS: Analysis of the Respiratory Response to Carbon Dioxide Inhalation in Varying Clinical States of Hypercapnia, Anoxia, and Acid-Base Derangement. *J. Clin. Invest.*, **34**: 511, 1955.

(4) A. YEOMANS et G. H. STUECK: Clinical-Chemical Studies of Acid-Base Abnormalities. *Amer. J. Med.*, **13**: 183, 1952.

(5) H. RAHN et B. OTIS: Continous Analysis of Alveolar Gas Composition During Work, Hyperpnea, Hypercapnia and Anoxia. *J. Applied Phys.*, **1**: 717, 1949.

(6) COMROE, FORSTER, DUBOIS, BRISCOE, CARLSEN: *The Lung, Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests.* The Year Book Pub., Chicago, 1955 — p. 106.

(7) D. D. VAN SLYKE et J. SENDROY, Jr.: Line Charts for Graphic Calculations by Henderson-Hasselbach Equation, and for Calculating Plasma CO_2 Content from Whole Blood Content. *J. Biol. Chem.*, **79**: 781, 1928.

(8) L. F. NIMS: Anatomy and Physics of Respiratory, *in* Fulton, J. F.: *A Textbook of Physiology*, édit. 16. W. B. Saunders Co., Philadelphie, 1949, chap. 39, pp. 782-800.

(9) J. S. GRAY: *Pulmonary Ventilation and Its Physiological Regulation.* Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1950, p. 82.

(10) R. SOUCY, F. GREGOIRE, C. LEPINE, J. LABERGE et J. LA PALME: Observations sur des techniques de laboratoire appliquées en physiologie cardio-pulmonaire. *L'Union Médicale du Canada,* **86**: 633, 1957.

(11) W. O. FENN, H. RAHN et B. A. OTIS: A Theoretical Study of the Composition of the Alveolar Air at Altitude. *The Am. J. of Physiol.,* **146**: 637, 1946.

(12) J. MAURATH: *Patho-physiologie der Atmung in der Lungenchirurgie.* G. Thieme, éd., Stuttgart, 1955 — vol. I, p. 477.

(13) S. M. TENNEY: Ventilatory Response to Carbon Dioxide in Pulmonary Emphysema. *J. Appl. Physiol.,* **6**: 477, 1954.

(14) A. P. FISHMAN, P. SAMET et A. COURNAND: Ventilatory Drive in Chronic Pulmonary Emphysema. *Am. J. Med.,* **19**: 533, 1955.

(15) F. GREGOIRE: Respiratory Physiology in Relation to Anesthesia. *Canad. Anes. Soc. J.,* **2**: (avril) 1955.

(16) A. DE COSTER et H. DENOLIN: Modifications respiratoires consécutives à l'inhalation d'oxygène pur chez les sujets normaux et les emphysémateux. *Rev. Franç. Etudes Clin. et Biol.,* **2**: 129-144, 1957.

(17) J. F. MUXWORTHY, Jr.: Breath Holding Studies. III — Effects of Exercise. Studies in Respiratory Physiology. Feen, Otis, Rahn, U.S.A.F. Technical Report IV° 6528, pp. 479-482, 1951.

UN NOUVEAU SYNDROME PULMONAIRE: L'HYPOVENTILATION ALVÉOLAIRE.

Charles LÉPINE,

Chef du service de physiologie pulmonaire,
Institut Lavoisier, Hôpital Saint-Joseph de Rosemont (Montréal).

L'essor donné depuis quelques années à l'étude de la fonction pulmonaire a permis de définir un nouveau syndrome, celui de l'hypoventilation alvéolaire. La reconnaissance de ce syndrome par les médecins évitera bien des accidents thérapeutiques et expliquera certains états pathologiques. Il se présentera en général chez des malades qui ont atteint un stade avancé d'insuffisance respiratoire, et se caractérisera par les deux faits suivants, dont nous verrons l'interdépendance: 1) une diminution du volume d'air qui par unité de temps passe dans les zones pulmonaires où se font les échanges gazeux; 2) une rétention dans le sang artériel du CO_2 provenant des métabolismes tissulaires.

Il importe, avant d'aborder l'étude de quelques cas particuliers, de décrire rapidement le mécanisme de la ventilation au niveau des alvéoles.

Comme chacun le sait, l'entrée et la sortie de l'air dans les poumons se font par la mise en jeu d'un véritable soufflet actionné par des contractions musculaires et ayant à faire face à certaines résistances. Ces résistances sont dues à l'élasticité des tissus et aux obstacles s'élevant ici et là sur le passage de l'air à travers les voies respiratoires. La finalité ultime de ces forces mécaniques est dans l'apport d'un air frais au niveau des alvéoles pour y introduire l'oxygène nécessaire aux métabolismes tissulaires et en éliminer l'anhydride carbonique, produit de déchet de ces métabolismes. Le soufflet thoraco-pulmonaire est sous la dépendance immédiate du système nerveux et soumis par voies indirectes à la composition du sang en oxygène et en anhydride carbonique.

C'est Gréhant, un physiologiste français, qui a utilisé pour la première fois le terme « ventilation », emprunté à l'architecture, pour désigner ce renouvellement de l'air à l'intérieur des poumons. La partie la plus importante de la ventilation est celle qui se produit à l'étage des alvéoles; elle est même le pivot de tout le système respiratoire. Tou-

tes les autres variables de la fonction ventilatoire du poumon pourront être perturbées; aussi longtemps que le renouvellement de l'air alvéolaire se maintiendra dans des limites normales, l'insuffisance respiratoire sera compensée.

La plus grande partie du CO_2 produit au sein de l'organisme doit être éliminée dans l'air atmosphérique pendant la phase expiratoire de la respiration. Ce volume de CO_2 par minute, 200 cc par exemple, est rejeté avec le gaz qui sort des alvéoles selon une certaine concentration. La concentration du CO_2 dans l'air alvéolaire d'un sujet normal est d'environ 5.6% (ce qui équivaut à une pression partielle de 40 mmHg). Les 200 cc doivent donc représenter 5.6% du volume total de l'air expulsé des alvéoles à chaque minute. Ce volume total de l'air expulsé des alvéoles correspond à la ventilation alvéolaire. Celle-ci a, chez l'homme normal, des valeurs limites comprises entre 3.5 litres et 5.5 litres/minute. Il est évident que seule la ventilation alvéolaire règle le niveau de la tension du CO_2 dans le sang artériel. Dans ces conditions, toute augmentation du CO_2 artériel devient la preuve irréfutable d'une ventilation alvéolaire insuffisante.

Normalement, le centre respiratoire est sous la stimulation directe du CO_2 artériel. C'est lui qui à la moindre élévation anormale de la tension du CO_2 artériel (au-dessus de 40 mmHg environ) ajustera l'amplitude de la ventilation alvéolaire. Quand, par exemple dans les pneumopathies chroniques, la fonction pulmonaire se dérègle, le centre respiratoire devient constamment en alerte pour maintenir une ventilation alvéolaire suffisante. Par conséquent, si, alors que le sujet examiné est à l'état de base et d'équilibre respiratoire et circulatoire, la ventilation alvéolaire est réduite et la tension du CO_2 artériel élevée, cela signifie que le centre respiratoire est déprimé (par exemple sous l'effet de certaines drogues) ou rendu inefficace (dans le pneumothorax chirurgical, lors d'une atteinte grave des muscles respiratoires ou lors d'une obstruction importante au niveau des voies respiratoires).

Le centre respiratoire est capable de compenser la plupart des modifications pathologiques se produisant dans le poumon. Cela veut dire que le pCO_2 artériel ne doit pas s'élever et que la ventilation alvéolaire ne doit pas diminuer à la suite d'une augmentation de l'espace mort, d'un déséquilibre entre la perfusion sanguine et la ventilation à l'intérieur du poumon, ou d'une rigidité excessive du tissu pulmonaire, à condition que les muscles de la respiration soient encore aptes à accroître suffisamment la ventilation totale.

Il y a plusieurs états pathologiques au cours desquels la ventilation alvéolaire subit une diminution périlleuse. Je voudrais maintenant, en évoquant succinctement quelques-uns de ces états, décrire comment se produit cette hypoventilation alvéolaire et indiquer les moyens de la corriger.

Le cas le plus fréquent d'hypoventilation alvéolaire se rencontre chez l'emphysémateux chronique. Plusieurs facteurs concourent à son apparition. Tout le monde sait que l'emphysème diffus chronique est causé par une obstruction des bronchioles et par une hyperpression intra-alvéolaire. Les épreuves de fonction pulmonaire démontrent alors une augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle, une gêne substantielle du débit expiratoire, une mauvaise répartition de l'air dans les poumons, un travail respiratoire augmenté secondairement à un accroissement des résistances pulmonaires « non élastiques ». L'augmentation du travail des muscles respiratoires ne parvient pas à assurer une ventilation efficace. Il en résulte une rétention du CO_2 sanguin avec un pCO_2 artériel au delà de 48 mmHg traduisant une mauvaise évacuation au niveau des alvéoles.

Cette rétention du CO_2 peut faire son apparition tardivement, et est souvent postérieure aux troubles d'oxygénation du sang artériel. Cette dissociation peut s'expliquer facilement. Pendant l'évolution de la maladie,

des courts-circuits véno-artériels se font dans des régions normalement perfusées mais où la ventilation est fortement diminuée. A ce moment, une hyperventilation compensatrice réussit à expulser le CO_2 qui avait tendance à s'accumuler dans les alvéoles, mais elle ne réussit pas à oxygéner le sang artériel à cause de certaines propriétés physico-chimiques de l'hémoglobine. Mais à mesure que la maladie progresse, le nombre des alvéoles ainsi hyperventilées diminue. A l'hyperventilation localisée se substitue une hypoventilation généralisée. La ponction artérielle permet alors d'observer un sang riche en CO_2. La maladie franchit une étape nouvelle qui en assombrit le pronostic.

Un cas typique retiendra notre attention pendant quelques minutes.

Il s'agit d'un homme de 60 ans, qui fut dirigé vers nous pour une dyspnée grave et une asthénie récente. Il avait été dyspnéique pendant 10 ans et montrait un œdème malléolaire depuis 3 semaines. Pendant toute sa vie, il avait été un tousseur chronique. L'examen clinique avait révélé une teinte cyanotique des téguments, un thorax emphysémateux, hypersonore à la percussion. Le murmure vésiculaire était presque inaudible. Par contre une multitude de râles sibilants et sous-crépitants frappaient le stéthoscope. La fréquence des respirations était 20 par minute, la tension artérielle était normale. Le foie était hypertrophié. La radiographie pulmonaire montrait une hypertransparence des deux plages pulmonaires et une artère pulmonaire hypertrophiée. L'électrocardiogramme portait les signes d'une hypertrophie ventriculaire droite classique.

Les subdivisions du volume pulmonaire étaient anormales, la capacité vitale était diminuée, la capacité résiduelle était augmentée. Le volume d'air courant était diminué; le pourcentage d'espace mort était fortement au-dessus du chiffre normal. La saturation artérielle était basse (69%) le pCO_2 était élevé (60 mm Hg). La ventilation totale était seulement de 4.3 litres/min/m^2 et la ventilation alvéolaire était de 1.55 litres/min/m^2. Le rapport entre la ventilation alvéolaire et la ventilation totale était de 35% alors qu'il aurait dû être au-delà de 55%. La contamination veineuse du sang artériel était de 32% (au lieu de 6%) et la capacité de diffusion pour l'oxygène était réduite à 4.4 cc.

Le malade subit une cure de digitaline, de diurétiques, de bronchodilatateurs et d'antibiotiques. Son état général s'améliora, la dyspnée fut moins marquée. Des études furent répétées et révélèrent une baisse sensible du pCO_2 et une amélioration de la ventilation alvéolaire.

Dans la fibrose pulmonaire, surtout dans les formes diffuses, le tableau physiopathologique est complètement différent. Il se caractérise particulièrement par de l'hyperventilation, une réduction importante de la capacité vitale et de la capacité pulmonaire totale, un débit expiratoire normal et dans les formes de fibrose alvéolaire par une diminution de la capacité de diffusion pour l'oxygène. Le mécanisme fondamental qui préside à la diminution des volumes pulmonaires et à l'hyperventilation réside dans l'état de rigidité affectant le tissu pulmonaire. Les résistances tissulaires sont fortement augmentées et le coefficient d'accommodation pour l'air est diminué. Quand ces deux dernières variables sont très perturbées, le travail des muscles de la respiration devient insuffisant à assurer une ventilation normale. Il s'ensuit une certaine rétention de CO_2. Un cas illustrera la gravité de ces troubles fonctionnels. Un malade âgé de 44 ans, se plaignait depuis 10 ans d'une dyspnée extrême. Lors de son séjour dans notre institution, l'examen physique révéla de l'hippocratisme, une cyanose évidente au premier coup d'oeil, des râles crépitants. La radiographie pulmonaire fit voir une fibrose nodulaire bilatérale avec prédominance des lésions dans le lobe inférieur droit.

Les épreuves pulmonaires mirent en évidence les faits suivants:

1) une ventilation maxima minute à peu près normale.

2) une capacité vitale très réduite.

3) une saturation artérielle très basse et baissant encore davantage pendant une épreuve d'effort légère.

4) le pCO_2 artériel était très élevé et la ventilation alvéolaire était très faible.

5) le coefficient d'accommodation était à 45 cc au lieu de 210 cc. et le travail respiratoire était de 1.2 Kg mètre/min. au lieu de 0.29 Kg mètre/min.

Les troubles de la fonction ventilatoire peuvent aussi être en relation avec les pleurésies chroniques ou les affections de la cage thoracique et de la colonne vertébrale. Dans ces circonstances, la gêne respiratoire s'installe souvent insidieusement, et même peut n'apparaître que plusieurs années après l'apparition de la maladie. Les maladies les plus graves au point de vue de la ventilation alvéolaire sont: le fibrothorax et la xyphoscoliose. Nous avons eu l'an dernier l'occasion d'étudier 12 cas de xyphoscoliose. Dans 4 de ces cas, nous avons pu mettre en évidence une hypoventilation alvéolaire. Chez tous les malades les principales anomalies fonctionnelles se résumaient ainsi: 1) la ventilation maxima minute était fortement diminuée dans tous les cas; 2) une hyperventilation fut notée dans tous les cas. Elle avait pour fin de compenser le petit volume d'air courant et la gêne inspiratoire qui caractérise ces malades. 3) Dans trois cas, il y avait une hypoventilation alvéolaire franche qui se reflétait dans une rétention de CO_2 évidente. 4) L'étude de la mécanique de la respiration a mis en relief un trouble important de la capacité d'accommodation du poumon pour l'air respiré de même qu'une exagération du travail respiratoire. Ces résultats semblaient être le fruit d'une augmentation de la résistance élastique de la cage thoracique.

Les affections neuromusculaires, telles que la poliomyélite et certaines maladies du système nerveux central, peuvent se comporter au point de vue de la fonction pulmonaire comme la xyphoscoliose. Etant donné que l'énergie utilisée pour ventiler les poumons provient des muscles de la respiration, toute atteinte paralytique de ces muscles peut avoir des conséquences graves. Par muscles de la respiration, il faut entendre ici non seulement les muscles de la cage thoracique, mais aussi ceux de la paroi abdominale, de la ceinture scapulaire et de la colonne vertébrale. Pendant l'inspiration, le muscle le plus important est le diaphragme, puis viennent ensuite les spinaux, les intercostaux et les muscles accessoires de la respiration. Pendant l'expiration, les muscles les plus importants sont les abdominaux, puis certains spinaux et les intercostaux. Toutes les atteintes fonctionnelles de ces muscles seront susceptibles de nuire à la ventilation alvéolaire et au rejet normal du CO_2.

Un peu en rapport avec l'efficacité des muscles respiratoires, une nouvelle entité pathologique est reconnue depuis quelques années comme pouvant conduire à une insuffisance alvéolaire, c'est l'obésité grave. Chez les malades extrêmement obèses, on peut observer une capacité vitale amputée, une saturation artérielle diminuée et une tension partielle du CO_2 élevée dans le sang artériel. Plusieurs hypothèses ont été invoquées pour expliquer l'hypoxémie et l'hypercapnie chez ces malades. Premièrement, quelques auteurs ont observé une augmentation de la contamination veineuse pulmonaire indiquant la présence d'un court-circuit physiologique au niveau des poumons, et très souvent aussi ils ont pu mettre en évidence une hypoventilation alvéolaire. Deuxièmement, quelques chercheurs ont attribué cette hypoventilation à une élévation du seuil de sensibilité dans le centre respiratoire, de telle sorte qu'une augmentation du pCO_2 dans le sang artériel n'arrive pas à produire une hyperventilation compensatrice. Troisièmement, l'expérience a montré que ces malades, pour respirer, utilisent davantage leurs muscles abdominaux que leurs muscles thoraciques. Dans notre service, nous avons pu examiner une malade très obèse; à la fluoroscopie faite en position debout les diaphragmes étaient surélevés et quand la malade était examinée en position horizontale, ils étaient encore plus élevés. La malade avait une prédominance de sa respira-

tion abdominale et une très faible ampliation thoracique. Nous sommes d'avis que cette insuffisance dans les mouvements thoraciques et l'élévation marquée des diaphragmes peuvent expliquer à elles seules l'hypoventilation alvéolaire observée et la rétention de CO_2. Il est prouvé maintenant qu'une perte de poids importante chez ces malades est capable de restaurer la ventilation alvéolaire et améliorer la fonction thoracique.

Je ne voudrais pas terminer ce travail sans mentionner certaines conditions qui peuvent réaliser une hypoventilation alvéolaire même chez des sujets normaux. 1) Lors d'un effort exténuant, il arrive au pCO_2 artériel de s'élever au-delà des limites normales. Ce phénomène, qui est susceptible de se produire chez les travailleurs de force, s'explique de la façon suivante. Pendant un effort physique important, la production du CO_2 au niveau des muscles peut atteindre un taux très élevé. La ventilation alvéolaire, stimulée par le centre respiratoire, a augmenté considérablement pour faire face à ces nouveaux besoins. A un moment cependant la production du CO_2 est en excès sur son élimination au niveau des alvéoles; les muscles de la respiration ont atteint leur capacité maxima de contraction, limités qu'ils sont par le débit cardiaque devenu incapable de leur fournir en quantité suffisante l'oxygène dont ils ont besoin.

2) Le sommeil s'accompagne fréquemment d'une hypoventilation alvéolaire. Mills, expérimentant sur lui-même, a pu observer que pendant certaines périodes d'un sommeil très profond, une élévation du pCO_2 artériel pouvait se produire. Il a même trouvé des chiffres qui atteignaient 54 mmHg. Ce phénomène est probablement dû au mécanisme décrit par Hoff et Breckenridge. Selon ces auteurs, le centre respiratoire possède un rythme intrinsèque qui est modifié par des influx inhibiteurs engendrés au niveau de noyaux centraux ou périphérique. Quand le bulbe et la protubérance ont perdu leurs communications avec le cortex ou les étages cérébraux supérieurs, le centre respiratoire se trouve dans un état de dépression pendant le sommeil et ne répond pas normalement à la stimulation créée par le CO_2 artériel.

Le centre respiratoire peut être déprimé artificiellement par d'autres moyens, entre autres, par certaines interventions chirurgicales sur le thorax, par l'administration de gaz anesthésiques, d'opiacés, de chlorpromazine et d'oxygène. Nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire d'insister sur l'effet déprimant des gaz anesthésiques. Pour ce qui est des interventions chirurgicales thoraciques, des travaux réalisés dans notre service en 1953 démontrèrent de façon irréfutable jusqu'à quel degré d'hypoventilation alvéolaire et d'acidose respiratoire peuvent être amenés les malades pendant une intervention thoracique. Des tensions de CO_2 artériel excédant 100 mm.Hg. ont pu être mesurées. Le largactil peut aussi, chez certains malades souffrant d'hypoventilation, causer une dépression fatale de la respiration. Nous nous rappelons un malade atteint d'emphysème pulmonaire, à qui il fut prescrit du largactil pour essayer de juguler son état d'anxiété. Peu après l'administration intraveineuse de la drogue, le malade devint comateux, cyanosé et en diaphorèse intense. Une heure plus tard il était décédé.

Depuis cet évènement, des travaux faits aux Etats-Unis nous ont prouvé que le largactil pouvait être un dépresseur puissant de la respiration. De même que les opiacés, dont les effets sur le centre respiratoire sont connus depuis longtemps. Combien de malades asthmatiques ou emphysémateux sont conduits d'urgence à l'hôpital, où trop souvent ils n'ont pas le temps d'arriver, à la suite d'une injection de morphine. Ce médicament qui possède, en ce moment, très peu d'indications, est tout à fait contre-indiqué chez les malades présentant un tableau clinique d'insuffisance respiratoire. Les mêmes précautions doivent être prises avec l'oxygène pur, surtout chez les malades emphysémateux. L'oxygène doit être administré alors durant des périodes courtes et le malade doit être surveillé de très près.

La description du syndrome d'hypoventilation alvéolaire ne saurait être complète si on

n'indiquait pas les principaux moyens de corriger cette hypoventilation. Il y a tout d'abord: 1) les bronchodilatateurs (Aminophylline, Vaponéfrine, Isuprel, Epinéphrine, etc...) qui peuvent être indispensables pour réduire les résistances existant sur le trajet des bronchioles et s'opposant à la sortie de l'air des poumons; 2) les antibiotiques qui peuvent lutter contre les réactions inflammatoires au niveau des parois bronchiolaires et bronchiques et permettre à ces dernières une meilleure perméabilité; 3) les spasmes bronchiolaires réfractaires à l'action des bronchodilatateurs peuvent être réduits par l'A.C.T.H. et les autres formes similaires d'hormonothérapie. Les scléreux pulmonaires peuvent aussi être améliorés au point de vue ventilatoire par l'hormonothérapie. La physiothérapie consistant surtout en des exercices respiratoires est indiquée chez certains malades. Elle aura pour but d'augmenter le tonus des muscles respiratoires et ainsi de favoriser la ventilation alvéolaire. Dans les cas de xyphoscoliose, la correction hâtive de la déviation de la colonne s'impose de même que des séances de physiothérapie fréquentes.

Les exercices respiratoires peuvent être entrepris dans toutes les variétés d'insuffisance pulmonaire. Parfois dans les cas graves, en particulier dans les phases aiguës de la maladie en cours ou quand un état de décompensation cardiaque droite est venu compliquer le tableau clinique, il faudra faire appel aux ventilateurs mécaniques. Cependant, toutes ces mesures ne sauraient être mises en oeuvre sans que le malade ait été mis préalablement au repos, afin de réduire le métabolisme tissulaire et de diminuer l'excrétion du CO_2 dans le sang veineux et au niveau des alvéoles pulmonaires.

Résumé.

Dans ce travail, nous avons essayé de décrire à grands traits un syndrome clinique dont l'incidence s'impose de plus en plus aux cliniciens. Les principaux caractères de ce syndrome consistent en une diminution de la ventilation au niveau des alvéoles et une rétention du CO_2 dans le sang artériel. Ils peuvent se trouver dans toutes les entités pathologiques où intervient une obstruction bronchique, une rigidité excessive du parenchyme pulmonaire, une atteinte de la musculature respiratoire, de la paroi thoracique et de la colonne vertébrale et dans tous les cas où existe de façon permanente ou temporaire une dépression du centre respiratoire. Tous les cliniciens doivent être en alerte devant tous les cas d'insuffisance respiratoire et appliquer des mesures thérapeutiques efficaces.

REVASCULARISATION DU MYOCARDE[1]

Jean-Paul DROUIN, F.R.C.S. (C), F.A.C.S. (Ottawa, Ont.).

Ce travail, que j'ai l'honneur de vous présenter, est basé sur des expériences personnelles pratiquées sur une cinquantaine de chiens au laboratoire de recherches du département d'anatomie de l'Université Laval de janvier à novembre 1953.

Comme bien des investigateurs avant nous, nous nous étions penchés sur le problème de l'insuffisance coronarienne et des remèdes possibles à apporter à une maladie qui, chaque année, est responsable de près de 400,000 décès aux Etats-Unis seulement, la cause la plus importante de décès. Il devient de plus en plus évident que le problème de l'artériosclérose est basé sur un dérèglement de métabolisme, tout particulièrement le métabolisme des cholestérols. C'est pourquoi, la solution fondamentale de ce problème est d'ordre médical. Nous aurons sans doute, dans un avenir rapproché, un traitement médical préventif et thérapeutique pour ce fléau humain. Toutefois, dans l'attente de ce remède idéal, il est tout à fait normal que la chirurgie se soit penchée sur le problème pour essayer de remédier aux ravages de cette maladie.

Pour rapprocher le problème d'une façon intelligente, le chirurgien doit bien comprendre le mécanisme circulatoire du myocarde ainsi que les principes de physiologie qui gouvernent ce mécanisme. Il doit également connaître l'anatomo-pathologie qui peut à l'occasion modifier cette anatomie et cette physiologie. Le temps ne nous permet pas, dans ce bref exposé, d'aborder tous les détails nécessaires à notre investigation. Suffit de rappeler à la mémoire, que deux artères alimentent le coeur: l'artère coronaire droite et l'artère coronaire gauche. Il est important de se souvenir qu'il existe des communications entre ces deux systèmes de vaisseaux, communications très petites mais susceptibles d'hypertrophie sous le stimulant, par exemple, d'une ischémie du myocarde. L'artère coronaire gauche est la plus souvent affectée de thrombose coronarienne. Ce vaisseau alimente surtout la paroi antérieure du ventricule gauche. Enfin, un dernier fait impordtant au point de vue anatomo-pathologie: les vaisseaux cardiaques qui subissent la dégénération athémonateuse sont les gros vaisseaux. Les petits vaisseaux qui font l'alimentation du myocarde ne sont pas touchés par la dégénération de l'artériosclérose. Sur ces données très importantes sont basés les différents procédés chirurgicaux qui ont pour but d'améliorer la circulation du myocarde. Ces petits vaisseaux n'étant pas touchés par la maladie, seront susceptibles d'hypertrophie et de multiplications pour améliorer le débit sanguin aux cellules musculaires du coeur.

Historique

Une revue rapide des différents procédés chirurgicaux apportés à la solution de ce problème aidera à comprendre l'orientation de notre propre travail dans ce domaine. La chirurgie a abordé le problème du traitement de l'insuffisance coronarienne de trois façons différentes:

1. *Section des éléments nerveux* en rapport avec le coeur pour soulager le syndrome angineux.

Depuis que Jonnesco, en 1916, a suggéré le soulagement de l'angine de poitrine par le blocage du système sympathique nerveux, de multiples méthodes ont été préconisées pour obtenir le même résultat, à partir de l'injection à la procaïne de la chaîne sympathique jusqu'à la dénervation péricoronarienne suggérée et pratiquée par notre compatriote Fauteux. Ces différents procédés ont certes apporté des résultats encourageants, mais ce sont des méthodes purement palliatives et ne s'attaquent pas à la racine du problème.

2. *Réduction du travail du coeur* en diminuant le métabolisme du corps.

En 1933, Devine, Berlin et Blumgart avaient suggéré, pour arriver à cette fin, la thyroïdectomie totale qu'on peut réaliser par abla-

1. Communication au XXVII[e] Congrès de l'A. M. L. F. C., Québec, septembre 1957.

tion chirurgicale, par irradiation, ou par l'usage d'iode radioactive. Cependant une méthode aussi radicale est forcément d'application limitée.

3. *Revascularisation du myocarde.*

Parmi les premiers à songer à cette solution, un Anglais, O'Shaughnessy, avant la première guerre mondiale, suture le grand épiplon à la surface exposée du coeur. Il met ensuite cette technique à l'épreuve chez une cinquantaine de patients.

Plus tard, Beck reprend le même principe, en utilisant de la même façon le muscle petit pectoral; puis Carter utilise la surface médiane du poumon gauche à la même fin.

Ensuite l'on produit sur la surface du myocarde des adhérences vasculaires par le soufflage de différentes poudres irritantes, la plus efficace étant la poudre d'asbestos.

Puis Fauteux pratique la ligature de la grande veine coronaire dans l'espoir d'occasionner une congestion cardiaque et ainsi une multiplication des vaisseaux du myocarde. Fauteux pratique cette méthode avec la dénervation péricoronarienne mentionnée ci-dessus.

Beck de Cleveland suggère plus tard une oblitération partielle du sinus coronaire avec anastomose d'une greffe veineuse entre l'aorte et le sinus coronaire. Ceci occasionnerait une artériolisation d'une portion du système veineux du coeur et augmenterait donc le débit sanguin au myocarde.

Plus récemment, Kralic, l'associé de Beck à Cleveland, améliore cette technique en pratiquant une anastomose directe entre l'aorte et le sinus coronaire pour éliminer la nécessité d'une greffe difficile et dangereuse à réaliser.

Vineberg à l'hôpital Royal Victoria de Montréal pratique couramment l'implantation de l'extrémité saignante de la mammaire interne dans la paroi antérieure du ventricule gauche.

Et finalement Murray a pratiqué la résection très audacieuse du segment athéromateux de la coronaire gauche qu'il remplace par une greffe.

Travail expérimental

Notre travail expérimental s'est inspiré des méthodes de Vineberg et de Beck dans le but de réaliser une modification qui apporterait un débit sanguin plus considérable au myocarde.

Le travail se divise en deux parties:

A) *Première expérience:*

Nous avons d'abord répété les expériences de Vineberg en faisant l'implantation de la mammaire interne dans la paroi antérieure du ventricule gauche chez une vingtaine de chiens. Les détails de la technique chirurgicale sont relativement simples. Il s'agit de libérer la mammaire interne sur une distance de cinq à six pouces à l'extrémité distale de son parcours. L'extrémité distale est sectionnée et ligaturée, mais en permettant à deux ou trois branches de l'artère de saigner librement; un tunnel intramusculaire est pratiqué, avec une pince hémostatique, dans la paroi antérieure du ventricule gauche plus ou moins parallèle à l'artère coronaire gauche; l'extrémité de la mammaire est implantée dans ce tunnel artificiel, en permettant à ses branches de saigner librement dans la paroi du myocarde. Il s'établit alors des communications artérielles entre l'extrémité de ces branches et les petites artères du système coronaire. Donc une revascularisation du myocarde. Il est très intéressant à noter qu'il ne se produit pas d'hématome dans la paroi du myocarde malgré la présence des vaisseaux qui saignent librement à l'intérieur de cette paroi. Après intervalles variant de quelques semaines à quelques mois, les animaux furent sacrifiés. Une technique spéciale d'infusion permet d'injecter dans l'artère coronaire gauche ou encore dans la mammaire transplantée une solution spéciale, solution de Schlesinger, contenant des colorants et un certain montant de plomb qui rend la solution radiopaque. Il est possible alors de déterminer si cette solution passe d'un système à l'autre, ce passage faisant preuve de l'établissement de communications entre les deux systèmes.

Nous sommes loin d'avoir eu autant de succès que Vineberg. Deux chiens seulement sur vingt réalisent le résultat désiré.

B) *Deuxième expérience:*

La deuxième partie de notre travail fut une modification de la technique de Vineberg inspirée par la greffe veineuse de Beck entre l'aorte et le sinus coronaire. La mammaire est un vaisseau de calibre plutôt restreint. Nous nous sommes demandés si en augmentant le calibre du vaisseau transplanté à la paroi du myocarde il n'y avait pas moyen d'augmenter proportionnellement la revascularisation de la paroi cardiaque. Aucun vaisseau artériel de la région ne se prêtant à ce désir, nous avons conçu l'idée d'utiliser une greffe veineuse anastomosée d'une part à l'aorte et, d'autre part, transplantée dans le myocarde selon les principes de la transplantation mammaire. Nous avons utilisé à cette fin la veine jugulaire interne du chien qui se prélève assez facilement chez cet animal. Une brèche est pratiquée dans la paroi de l'aorte et à l'aide d'une pince spéciale une extrémité de la veine est anastomosée à cette brèche avec de la soie très fine. Trois ou quatres perforations sont pratiquées dans la paroi latérale de la veine qui est ensuite enfouie dans le myocarde. Ces perforations doivent servir de point d'origine des néo-vaisseaux de la revascularisation. En somme le même phénomène que pour la mammaire, mais sur une échelle beaucoup plus considérable. Nous avons opéré vingt chiens par cette méthode. La technique fut assez facile à exécuter et le résultat immédiat encourageant. Cependant à longue échéance, aucun résultat satisfaisant. Chez tous les animaux, le processus fut le même: la greffe veineuse se thrombose et un peu plus tard le vaisseau est complètement fibrosé. Deux raisons se présentent à l'esprit pour expliquer cette thrombose constante. Quiconque a fait des expériences chirurgicales chez le chien s'est rendu compte de la coagulation excessivement rapide du sang de cet animal. Deuxièment il est nécessaire d'avoir un courant sanguin assez rapide pour assurer la guérison sans thrombose de toute anastomose vasculaire. Cette circulation rapide n'était évidemment pas possible dans la méthode utilisée.

C) *Troisième expérience:*

Une deuxième partie de notre projet que, malheureusement, les circonstances ne nous ont pas permis d'exécuter, avait pour but de surmonter le facteur thrombose de la greffe. Nous avions pensé établir une fistule artério-veineuse temporaire en anastomosant par exemple, la greffe de l'aorte à la veine cave jusqu'à guérison de l'anastomose. Un deuxième temps opératoire nous aurait vu détacher l'extrémité à la paroi du myocarde. Nous croyons encore qu'il serait très intéressant de faire cette expérience, et si les circonstances ne nous permettent pas de la réaliser, peut-être la présentation de ce travail stimulera-t-elle quelqu'un à poursuivre cette idée.

Application clinique

Nous avons toutefois eu la satisfaction de constater quatre ans plus tard, en mars 1957, que la même idée avait été reprise ailleurs pour trouver son application clinique. Je vous réfère au travail présenté par les docteurs Smith et Hall de Bradenton, Floride, dans le numéro de mars, 1957 de la revue « Surgery, Gynecology and Obstetrics ». Ces investigateurs, utilisant exactement le même principe et la même technique (en remplaçant toutefois la greffe veineuse par une greffe de nylon) en firent l'expérience sur 21 chiens et 2 patients. Pour le premier patient on utilisa une greffe veineuse (saphène interne) de la façon préconisée dans notre expérience quatre ans plus tôt en 1953. Chez le deuxième patient on utilisa la greffe habituelle en nylon. Le résultat clinique aurait été très encourageant.

Conclusion.

Nous avons présenté brièvement le problème de l'ischémie du myocarde et de sa revascularisation.

Nous avons fait l'historique des différents procédés chirurgicaux pour remédier à cette situation.

Nous avons présenté deux séries d'expériences ayant trait à ces problèmes.

Nous avons présenté une nouvelle idée qu'il

serait intéressant de mettre à l'épreuve par d'autres expériences.

Nous avons présenté la réalisation clinique de notre principe.

BIBLIOGRAPHIE

1. Claude BECK: *Annals of Surgery,* **128**: (oct.) 1948.
2. Claude BECK: *J. A. M. A.,* **137**: 436 (29 mai) 1948.
3. Experimental study of the anastomosis of arteries to the coronary sinus of the heart of the dog. *Bull. of the Johns Hopkins Hosp.,* **87**: 1, 1950.
4. An attempt to establish collateral circulation to the myocardium. *Bull. of the School of Med., Univ. of Maryland,* **35**: (janv.) 1950
5. The fate of an artery implanted in the myocardium. *Surgery,* **27**: 841, 1950.
6. The problem of functional coronary collaterals. *Exper. Medicine and Surgery,* **8**: 402, 1950.
7. VINEBERG: Development of an Anastomosis between Coronary vessels and a transplanted Internal Mammary artery. *C. M. A. J.,* **56**: 609, 1947.
8. VINEBERG: *Idem. C. M. A. J.,* **56**: 117, 1946.
9. L. O'SHAUGHNESSY: Surgical treatment of Angina pectoris. *Lancet,* **1**: 185, 1937.
10. FAUTEUX: Surgical treatment of Angina pectoris. *Ann. Surg.,* **124**: 1041, 1946.
11. S. A. THOMPSON: Cardio-pericardiopexy; the surgical treatment of coronary artery disease by the establisment of Adhesive pericarditis. *Ann. Int. Med.,* **16**: 495, 1942.
12. M. FAUTEUX: Treatment of Coronary Disease with Angina by pericoronary Neurectomy combined with Ligation of the Great Cardiac Vein. *Am. Heart J.,* **31**: 260, 1946.
13. L. GROSS: Experimental attempts to increase the blood supply to the Dog's Heart by Means of Coronary Sinus occlusion. *J. Exp. Med.,* **65**: 91, 1937.
14. J. C. WHITE: The surgical relief of Severe Angina Pectoris. *Medicine,* **27**: 1, 1948.
15. E. C. CUTLER: Total thyroidectomy for Heart Disease. *Ann. Surg.,* **113**: 245, 1941.
16. Revascularisation du myocarde par les greffes. *Acta Cardiol.,* **4**: 488, 1949.
17. Claude BECK: La revascularisation du myocarde par artérialisation du système veineux coronaire. *Revue de Chirurgie,* Par. 71: 1-2, (janv-fév.) 1952.
18. T. HONNESCO: Angine de poitrine guérie par la résection du sympathique cervico-thoracique. *Bull. Acad. Méd., Paris,* 84, 93, 1920.
19. H. L. BLUMGART, A. S. FREEDBURG et G. S. KURLAND: Hypothyroidism produced by radioactive iodine in the Treatment of Euthyroid patients with Angina Pectoris and Congestive Heart Failure. *Circulation,* **1**: 1105, 1950.
20. G. MURRAY: Resection of atheromatous segments of the coronary arteries and graft replacement. Présentation au Congrès de International College of Angiology, Lisbonne, Portugal, sept. 1953.

Nous voulons profiter de l'occasion pour remercier le docteur Pierre Jobin, professeur d'Anatomie de l'Université Laval, qui, par son encouragement et son esprit de coopération, a rendu possible la réalisation de ce travail expérimental.

PRONOSTIC DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE [1]

Pierre MORISSET,
Hôtel-Dieu Notre-Dame-de-Beauce (Saint-Georges-de-Beauce).

Notre étude est basée sur 75 cas d'infarctus du myocarde observés et traités à l'Hôtel-Dieu Notre-Dame de Beauce depuis le 19 mars 1950, date de l'ouverture de l'hôpital jusqu'au 1er avril 1957, soit dans une période de 7 ans. Elle porte sur le pronostic immédiat et sur le pronostic lointain de tous ces cas de thrombose coronarienne. C'est dire que nous avons relevé l'indice de mortalité dans les deux mois qui suivirent le phase aiguë de l'infarctus de même que l'indice et la durée de survie au delà de cette période. Et nous ferons ressortir au cours de notre exposé les facteurs qui nous ont semblé influencer le pronostic immédiat et le pronostic de survie lointaine.

Nos 75 cas comprennent 43 hommes et 32 femmes, dont l'âge moyen est de 60.5 ans pour les premiers et de 63.5 ans pour les secondes. Les âges extrêmes sont de 36 et 77 ans pour les hommes. Deux hommes de 36 ans vivent encore après 1½ an, dont l'un malgré la récurrence d'un nouvel infarctus. Des deux hommes de 77 ans, l'un est décédé dans les deux premiers mois et l'autre vit encore après un an. En ce qui concerne les femmes, l'une avait 37 ans et l'autre 84 ans; elles sont toutes les deux vivantes après 3 ans.

Sur le total des 75 cas, nous avons compté 37 décès, soit un pourcentage global de 49.33%. De ce nombre, 17 sont morts dans les deux premiers mois: 9 hommes et 8 femmes dont l'âge moyen était de 72 ans et les âges extrêmes de 59 à 77 ans pour les hommes et 60 et 80 pour les femmes. Dix-sept sur 75, ceci fait un pourcentage de 22.66% de mortalité dans les deux premiers mois, chiffre à peu près identique à celui que rapportent les docteurs R. Cole, E.B. Singian et L.N. Katz dans un article paru dans la revue *Circulation* en date de mars 1954, et qui était de 23% (1). Il y a 15 ans, le pourcentage de mortalité immédiate variait entre 35 et 40%. Cette amélioration considérable est due vraisemblablement à un diagnostic plus éclairé et à des méthodes thérapeutiques plus rationnelles et plus évoluées.

Dans les deux mois et plus suivant l'infarctus, on relève 20 décès dont 14 hommes et 6 femmes. Leur âge moyen est de 65 et 64 ans; les âges extrêmes sont: a) *pour les hommes:* de 43 à 76, le premier a vécu 4 ans et le second 2 ans; b) *pour les femmes*: de 50 à 75 ans, l'une a vécu 2 ans et l'autre 1 an. Vingt décès sur 75, le pourcentage est de 26.66% pour la mortalité lointaine.

Sur les 37 décès, immédiats et éloignés, on compte 23 hommes et 14 femmes.

Des 38 survivants, 14 ont repris une activité normale et 11 une activité modérée, soit 65.8%. Les 13 autres ont une activité restreinte ou sont invalides.

La localisation de l'infarctus présente, à notre avis, une certaine importance quant au pronostic; et il appert que la thrombose revêt un caractère de plus grande gravité quand elle intéresse la face antérieure du ventricule gauche; l'infarctus antérieur est également plus fréquent que le postérieur. Dans notre collection, en effet, nous avons relevé 42 infarctus antérieurs et 33 postérieurs, la proportion est d'environ 4 à 3, avec 25 décès dans le premier groupe et 12 dans le second, le pourcentage comparé étant de 59% à 36%.

Nous avons observé la récurrence d'un nouvel infarctus dans 9 cas, et cette récurrrence est survenue dans un délai variant de 1 mois à 2 ans. Et il ressort de notre étude que l'infarctus frappe plutôt les hommes que les femmes; la proportion est de 4 à 3. D'autre part, si l'on considère que sur les 38 survivants on compte 23 hommes et 16 femmes, il apparaît que la proportion de survie est légèrement plus élevée chez les premiers; le pourcentage comparé est de 53.5% à 50%.

1. Communication au XXVII[e] Congrès de l'A. M. L. F. C., Québec, septembre 1957.

De l'observation de tous ces cas de thrombose coronnarienne, il résulte que certains facteurs ont une influence plus ou moins néfaste sur l'évolution de l'infarctus. C'est ainsi que le pronostic *immédiat* est assombri par le grand âge, le choc, l'étendue considérable de la nécrose du myocarde, l'oedème aigu du poumon, l'insuffisance cardiaque préalable, l'embolie pulmonaire et l'hypertension artérielle. La coexistence d'un gros coeur et d'un bloc de branche gauche sont des indices de haute gravité tant pour la survie immédiate que lointaine. L'angor avant l'infarctus semble avoir une influence heureuse sur le pronostic *éloigné*, s'il s'est présenté quelques mois avant la thrombose. Il est permis de croire, dans l'occurrence, que la maladie angineuse favorise la formation d'une circulation collatérale qui aide le myocarde à se protéger contre les méfaits de l'arrêt brusque du courant sanguin dans l'un de ses territoires. Des 5 cas de diabète intercurrent, 2 hommes et 3 femmes, tous sont morts: une femme est décédée dans les 72 heures, elle était âgée de 60 ans; une autre de 73 ans d'un double infarctus après 4 semaines, la troisième de 53 ans d'insuffisance cardiaque au bout de 6 mois. L'un des deux hommes décédait à 74 ans, 1½ an après son infarctus, et le second à l'âge de 43 ans d'un nouvel infarctus survenu 4 ans après le premier. Le diabète, intercurrent de l'infarctus, en aggrave sérieusement le pronostic et est, de toute évidence, incompatible avec une longue survie.

La récurrence d'un nouvel infarctus est *souvent fatale*, puisqu'il est admis que la cause de mort la plus fréquente après un infarctus est un second infarctus. Sur nos 9 cas, nous relevons 4 décès, dont 2 avant 2 mois et 2 après 2 ans. Toutefois, il faut reconnaître que plus est long le délai qui sépare la seconde crise de la première, meilleures sont les chances de survie. Ici encore entre en ligne de compte le développement favorable des vaisseaux collatéraux qui s'accentue avec le temps et avec l'âge: notre femme de 84 ans vit encore après 3 ans.

Enfin, notre étude des 75 cas présentés nous persuade que le meilleur index pronostique de survie *lointaine* est la capacité pour le patient de reprendre ses activités. Et nous devons ici souligner l'importance de la coopération du malade avec son médecin dans la distribution de ses heures de travail et de repos, et dans l'observance de sa diète. La sagesse, le tact, et l'autorité morale du médecin sont la pierre d'angle du succès dans la réhabilitation de son patient.

Conclusion.

C'est en fonction du traitement de fond de l'artério-sclérose, la grande responsable de l'occlusion coronarienne, c'est en regard des thérapeutiques nouvelles, tant chirurgicales que médicales et en particulier des anticoagulants que nous devons analyser le pronostic de l'infarctus du myocarde. Il va sans dire que le traitement préventif *éloigné* se confond avec celui de l'artério-sclérose (2); il devra consister en prescriptions hygiéno-diététiques et, le cas échéant, dans une médication lipotrope s'il y a hypercholestérinémie. Et c'est au cours du syndrome pré-thrombosant que s'appliquera avec énergie le traitement préventif *immédiat* par les anticoagulants. Cette médication sera poursuivie jusqu'à preuve du développement d'une bonne circulation collatérale. Cette preuve sera fournie par le maintien d'un E.C.G. normal et par l'absence d'angine de poitrine ou du moins d'une angine plus sévère que celle qui pré-existait à la phase prémonitoire de thrombose. De deux à quatre mois de médication anticoagulante suffisent généralement pour obtenir ce résultat (3).

Depuis quelques années, la chirurgie a apporté son loyal et ingénieux concours pour tenter d'améliorer la circulation collatérale du myocarde. Les procédés chirurgicaux les plus récents sont ceux qui ont été institués d'une part par Arthur Vineberg de Montréal qui fait l'implantation de l'artère mammaire interne dans le myocarde, et d'autre part par Glover de Philadelphie qui, suivant une technique italienne, se contente de faire la simple ligature des deux artères mammaires internes sans im-

plantation. Cette dernière technique a l'avantage d'une grande facilité puisque l'opération peut se faire à l'anesthésie locale. Il faudra néanmoins le recul du temps pour juger à leur mérite ces contributions de la chirurgie destinées à améliorer la symptomatologie coronarienne soit angineuse, soit infarctisante. Pour notre part, quoique fort impressionné par les résultats actuels de la chirurgie, nous nous rangeons à l'avis du Docteur Paul David et de la plupart des cardiologues et nous croyons que la maladie coronarienne est avant tout une maladie médicale qui trouvera sa solution première dans un traitement médical éventuel. Disons tout de suite que la médication anticoagulante à long terme a donné jusqu'à date les résultats les plus encourageants et les plus constants. Elle reste donc, à l'heure actuelle, la méthode de choix dans la prévention des accidents thrombosiques chez les coronariens.

L'étude que nous venons de vous présenter sur le pronostic de l'infarctus du myocarde, nous persuade et nous convainc de loger à l'enseigne de l'optimisme. La médecine et la chirurgie se donnent cordialement la main pour garder dans une bonne condition le pipeline coronarien et améliorer au besoin son débit. Dans le domaine de la pathologie cardio-vasculaire, la médecine canadienne est à l'avant-garde et accomplit un travail de géant. L'horizon s'illumine de rutilantes clartés et l'avenir est chargé de promesses. A ceux qui portent en écharpe leur myocarde plus ou moins balafré par l'infarctus, nous sommes justifiés d'inspirer les plus réalistes espoirs. C'est une forme de charité que nous vous invitons expressément à exercer auprès de vos coronariens.

BIBLIOGRAPHIE

(1) R. COLE, E. B. SINGIAN et L. N. KATZ: *Circulation,* **9**: 321 (mars) 1954.

(2) Pierre MORISSET: Les données récentes sur l'infarctus du myocarde. *L'Union Médicale du Canada,* **81**: (déc.) 1952.

(3) Paul W. THOMPSON: The Prevention of Coonary Thrombosis. *Med. Clinics of N. America,* (juillet) 1952.

Nous remercions Mme Pierrette Lacroix-Rodrigue pour sa collaboration dans le relevé et l'étude des dossiers.

REVUE GÉNÉRALE

OBSTRUCTION INTESTINALE [1]

Guy FORTIER (Gaspé, Qué.).

L'obstruction intestinale est l'engorgement qui se forme dans l'intestin empêchant le passage des gaz, des liquides et des solides.

Classification

On divise généralement l'obstruction intestinale en deux grandes classes: — la *forme paralytique ou iléus* alors que l'intestin paralysé n'a plus la force de faire cheminer son contenu, et la *forme mécanique,* où il y a un obstacle empêchant le fonctionnement intestinal.

Ce qu'il y a de plus important au point de vue pratique est de pouvoir reconnaître s'il y a étranglement de l'intestin alors que les vaisseaux sanguins comprimés empêchent la circulation, causent une grande perte de plasma, altèrent les parois intestinales, avec comme conséquence le shock et les plus graves complications telles que la perforation intestinale et la péritonite.

Les signes cliniques varient selon le niveau de l'obstruction: — quand celle-ci est localisée à la partie haute du petit intestin, les vomissements sont abondants avec perte considérable de liquide et d'électrolytes; par contre, si elle est localisée à un segment plus bas de l'intestin, les vomissements sont plus tardifs et parfois absents, la perte de liquide et d'électrolytes est moins marquée, mais par contre, la distension intestinale est beaucoup plus accentuée.

La pathologie va également varier selon le début brusque ou lent de l'obstruction alors que l'organisme aura plus ou moins de temps à s'adapter à cette nouvelle condition.

Les causes de l'obstruction intestinale ont été classifiées selon le mécanisme de leur production.

I. — *Obstruction mécanique.*

a) Strictures:

- Congénitale: Atrésie. / Imperforation.
- Acquise: Inflammatoire. / Traumatique. / Vasculaire. / Néoplasique.

b) Occlusions:

- Calculs biliaires.
- Fécalomes.
- Corps étrangers.
- Les vers.

c) Les compressions sur l'intestin.

d) Obstruction par adhérence ou bande scléreuse:

- Congénitales.
- Inflammatoires.
- Traumatiques.
- Néoplasiques.

e) Les hernies.

f) Les volvulus.

g) Invagination.

II. — *Obstruction par dérèglement nerveux:*

- Iléus par inhibition.
- Iléus spastique.

III. — *Obstruction vasculaire:*

- Thrombose.
- Embolie.

Incidence de cas

A l'Hôtel-Dieu de Gaspé, nous avons traité 288 cas d'obstruction intestinale depuis vingt ans. L'étranglement herniaire était en cause pour 40% des cas; les adhérences viennent en second lieu avec 30%. Nous avons eu 18 cas de sténose hypertrophique du pylore, 20 de volvulus intestinal, 6 d'invagination intestinale, 3 d'imperforation anale, 2 causés par thrombose mésentérique, 8 diverticules de Meckel avec obstruction, un cas causé par corps étranger oublié dans l'abdomen depuis trois ans et 27 causés par cancer d'intestin.

1. Communication au XXVII[e] Congrès de l'A. M. L. F. C., Québec, septembre 1957.

Sur ce nombre, 128 cas de péritonite généralisée, qui, en plus de l'iléus paralytique qui accompagne la phase aiguë, ont été compliqués d'obstruction mécanique à cause des adhérences qui se sont formées sur les anses intestinales. Et c'est pourquoi, en présence d'obstruction intestinale, on doit d'abord penser à une hernie étranglée ou encore à des adhérences si le patient a déjà subi une intervention chirurgicale.

En résumé: — chez l'enfant, nous avons rencontré des cas d'hypertrophie du pylore, des cas d'invagination intestinale et quelques cas d'imperforation anale. Chez l'adulte, la plupart des cas d'obstruction étaient causés par des hernies étranglées ou par des adhérences postopératoires et chez le vieillard par des volvulus ou des néoplasmes du colon.

Pathologie de l'obstruction intestinale

Les effets de l'obstruction intestinale seront d'ordre local et général et vont varier selon le niveau de l'obstruction, le degré de pression dans la lumière intestinale et selon que la circulation dans la paroi de l'intestin est conservée ou non. Quand l'obstruction est localisée à la partie haute de l'intestin, il y aura des changements importants dans la composition chimique du sang, il y aura déshydratation, perte de chlorures et de sodium amenant un état d'acidose ou d'alcalose variable selon les proportions des pertes de sécrétion gastrique, biliaire ou pancréatique. Il y a un état d'hémoconcentration parce que les reins vont excréter plus d'urine afin de corriger ce déséquilibre, la déshydratation devient plus marquée, avec défaillance circulatoire. Et on peut conclure que la perte d'électrolytes est grandement responsable des troubles généraux observés au cours de l'obstruction intestinale. Les mêmes phénomènes vont se produire mais de façon plus lente quand l'obstruction est basse, alors que la distension de l'intestin est un des phénomènes les plus importants et sera d'autant plus marquée que l'obstacle est bas situé. Cette distension est causée par l'accumulation de gaz et de liquides provenant des sécrétions normales du tractus digestif, des fermentations et des sécrétions formées en excès par l'obstruction. La paroi intestinale devient congestionnée et plus épaisse à cause de la grande accumulation de sang; elle devient plus friable et se déchire plus facilement.

Tous les auteurs ont constaté que l'étranglement est le facteur le plus grave de l'obstruction, parce que la paroi intestinale nécrosée va laisser passer les bactéries et les toxines dans la cavité péritonéale; il y aura une grande perte de sang et de plasma dans la lumière intestinale et dans les parois, ce qui explique le shock et l'état d'anémie. Il y a déficience de potassium qui amène un état d'asthénie, de faiblesse musculaire et d'hypotension artérielle. La cause exacte de la mort dans les cas d'obstruction intestinale est inconnue mais la perte de liquide et d'électrolytes, l'étranglement intestinal avec gangrène et péritonite, le passage de toxines dans le péritoine, la distension intestinale et la perte de plasma sont toutes des causes qui peuvent causer la mort.

Symptômes de l'obstruction intestinale

Les symptômes caractéristiques de l'obstruction mécanique sont les douleurs abdominales, les vomissements et la constipation.

Les douleurs sont intermittentes, à caractère de colique, avec paroxysmes d'intensité, qui vont cesser pendant quelque temps, alors que la patient se sent soulagé, mais elles se rapprochent de plus en plus et sont accompagnées d'hyperpéristalisme et de ballonnement abdominal.

Les vomissements seront d'autant plus fréquents que l'obstruction est haute; ils seront d'abord alimentaires, bilieux, puis fécaloïdes; cependant, ils n'apportent aucun soulagement au malade. Il faut noter que les vomissements ne sont pas toujours présents et peuvent ne survenir que tardivement, dans les cas d'obstruction intestinale basse ou encore quand il y a obstacle sur les colons, surtout quand il y a compétence de la valve iléocaecale.

L'arrêt des matières et des gaz est un signe absolu; même si le patient passe une ou deux selles, bientôt la constipation sera complète et le malade aura des vomissements continuels.

Au début les symptômes généraux sont bons. Il n'y a pas de fièvre, le pouls est plutôt normal, l'état général est bon; le patient est anxieux à cause des fortes douleurs qu'il ressent, mais son état général est bon et il n'est pas déshydraté.

Les symptômes que nous avons observés chez nos patients en état d'obstruction intestinale sont ceux que l'on rencontre habituellement dans tous ces cas mais ces signes varient selon l'âge du patient et selon la localisation de l'obstruction. Chez l'enfant avec sténose hypertrophique du pylore, les vomissements sont en jet, il y a une distension localisée à l'épigastre qui disparaît après chaque vomissement et un état de déshydratation très rapide à cause de la grande perte de liquide et d'électrolytes. Cependant, il ne semble pas y avoir tellement de douleurs. A l'examen, on peut palper une tuméfaction à la région pylorique. Chez nos cas d'invagination intestinale, les douleurs étaient très fortes, les vomissements moins fréquents mais à caractère fécaloïde, la distension abdominale très marquée et il y avait passage de sang dans les selles. On a pu sentir une masse au niveau de l'intestin invaginé. Par contre, nous avons eu un bébé de trois semaines qui avait une imperforation totale de l'anus, dont l'état général était assez bon; la distension abdominale n'était pas très marquée et il ne semblait pas très souffrant; il avait des régurgitations et des vomissements espacés. On comprend ici que l'absorption intestinale était suffisante pour conserver un état général satisfaisant.

Certains malades opérés pour péritonite nous ont causé des ennuis dans les quatre ou six jours qui ont suivi l'intervention chirurgicale. Malgré l'exploration minutieuse des anses intestinales, le lavage de la cavité péritonéale, une hémostase soigneuse et le moins de drainage possible, nous avons observé des cas d'obstruction mécanique par adhérences qui ont nécessité une réintervention chirurgicale. Ces malades présentaient des coliques avec distension abdominale et constipation absolue. Cependant, si le siphon gastrique les soulageait toujours, les phénomènes recommençaient dès qu'on enlevait le siphon.

La hernie étranglée est caractérisée par une tuméfaction douloureuse avec nausées et régurgitation et arrêt des matières et des gaz. Nous avons rencontré deux cas de péritonite généralisée alors que l'intestin hernié et nécrosé s'était perforé.

Chez les patients avec volvulus du sigmoïde, une extrême distension était caractéristique et se rencontrait à l'examen de l'abdomen. Le début est soudain et brutal et la douleur est le premier signe, généralement localisée à la région ombilicale ou à la région gauche de l'abdomen. Il y a constipation absolue mais les vomissements ne sont pas toujours présents et ces malades sont toujours en état de shock. Nous avons observé les mêmes symptômes chez un malade ayant un volvulus du caecum mais la douleur était localisée à la région abdominale droite.

Cependant les cas d'iléus par troubles circulatoires sont plus difficiles à reconnaître. Ainsi, nous avons eu un adulte de 44 ans qui se présente à l'hôpital parce qu'il est malade depuis cinq jours alors qu'il a commencé à ressentir des nausées fortes sans vomissements et une douleur continue à la région abdominale sous forme de torsion; la sensibilité est très marquée à la palpation de la région épigastrique et ombilicale. Les leucocytes sont de 17200 par mm^3. Une radiographie de la vésicule biliaire est négative et le transit digestif est normal mais la radiographie de l'abdomen montre une dilatation des anses intestinales. Une laparotomie exploratrice est faite le lendemain de son admission à l'hôpital et à l'ouverture de l'abdomen on constate une grande quantité de sang brun-rouge dans la cavité. Tous les vaisseaux du grand épiploon sont thrombosés, il y a infarctus des deux-tiers de l'extrémité libre de l'épiploon, il y a une dilatation considérable de l'estomac et thrombose de plusieurs vaisseaux du mésentère, le foie, le pancréas et les intestins sont

normaux sauf qu'une partie de l'intestin grêle est violacée.

Manœuvre opératoire: décollement et ablation du grand épiploon, fermeture en trois plans.

Rapports histopathologiques: fragment de tissus épiploïques présentant un infarcissement hémorragique assez marqué.

L'évolution est très pénible et le patient ressent des douleurs abdominales asez fréquentes. Malgré tout, il quitte l'hôpital amélioré, après une hospitalisation de trente jours. Cependant il doit revenir quelques jours après alors qu'il est en crise d'obstruction intestinale; à l'ouverture de l'abdomen, on constate de très nombreuses adhérences, et les vaisseaux des arcades mésentériques, qui étaient noirs et thrombosés à la première opération, ont maintenant une couleur jaune ocre (probablement due à une transformation d'hémoglobine en hématologie). Les suites opératoires ont été assez bonnes mais nous avons dû faire une résection d'une partie de l'intestin grêle et une anastomose intestinale à cause des crises d'occlusion intestinale qui se répétaient fréquemment. Après plusieurs interventions, le patient est retourné dans sa famille en bonne voie de guérison.

La radiographie est surtout utile pour faire un diagnostic et parfois aussi pour établir le niveau d'obstruction. Il y aura présence de gaz dans le grêle et plusieurs anses intestinales deviendront dilatées et seront disposées transversalement « en tuyaux d'orgues ». On constate des niveaux liquides quand on prend une radiographie en position debout et parfois on peut constater la présence d'un calcul biliaire ou d'un corps étranger. Nous avons donné des lavements barytés pour reconnaître la localisation de l'obstruction et nous avons donné des ingestions de baryum dans certains cas d'obstruction intestinale; le seul inconvénient de cette méthode est une difficulté rencontrée au cours de l'intervention.

Les examens de laboratoire sont plutôt utiles pour suivre l'évolution de la maladie mais ne donnent pas tellement de renseignements quand il s'agit de faire un diagnostic au début de la maladie.

Pronostic et statistiques

Le taux de mortalité de nos cas d'observation intestinale est de 9%. Nous les avons toujours traités par une intervention chirurgicale précoce avec l'aide de l'intubation qui prépare ces patients, facilite l'opération et prévient la dilatation post-opératoire. L'étranglement est une des plus grandes causes de mortalité et c'est la raison pour laquelle nous préconisons l'intervention chirurgicale avec l'intubation pré et post-opératoire; cette dernière méthode employée seule est réservée aux cas d'iléus paralytique ou spasmodique alors que nous sommes certains qu'il n'y a pas d'étranglement.

Diagnostic différentiel

Il faut se rappeler que les symptômes généraux, élévation rapide du pouls, de la température, de la leucocytose, ajoutés aux signes locaux, sont un indice de gravité. Les douleurs abdominales sous forme de coliques, avec l'hyperpéristaltisme, les borborygmes, l'arrêt des matières et des gaz, les vomissements, le ballonnement abdominal, sont des signes caractéristiques de l'obstruction par cause mécanique. Dans ce cas, l'auscultation abdominale fait entendre des bruits sonores et s'il y a rigidité de la paroi, il y a étranglement et réaction péritonéale. Par contre, dans l'iléus paralytique, il n'y a pas de douleurs ni de coliques, et on constate un silence complet à l'auscultation.

L'appendicite aiguë et la clolécystite aiguë se différencient à cause de leur douleur et d'une défense musculaire bien localisées.

Les coliques biliaires et rénales vont se différencier par leurs caractères spéciaux et les examens de laboratoire et radiologiques. Dans les cas d'entérocolite il y a de la diarrhée, une sensibilité diffuse, mais peu ou pas de dilatation intestinale. Une obstruction faisant suite à une constipation progressive de plusieurs semaines est subjective d'une obstruction du colon, alors qu'un début brutal, violent avec

vomissements précoces indique une obstruction du grêle.

Traitement

Toutes les statistiques démontrent qu'il existe une relation directe entre le taux de mortalité de l'obstruction intestinale et l'espace de temps qui s'écoule entre le début de l'obstruction et le traitement. On doit se rappeler que les perturbations physiologiques associées aux lésions locales de l'obstruction vont influencer les suites opératoires.

L'état général du patient va guider le mode de traitement indiqué. Ainsi les patients qui ne sont pas en mauvaise condition générale, qui ont une hernie irréductible ou qui ont des signes évidents d'étranglement intestinal, doivent être opérés immédiatement. Par contre, ceux qui ont une obstruction intestinale depuis plusieurs heures, qui sont déshydratés et qui ont des signes de défaillance circulatoire, doivent être traités d'abord par succion gastro-intestinale par tube de Levine ou Miller-Abbott, tout en leur administrant des solutés et du plasma jusqu'à ce qu'ils soient en état de supporter une intervention chirurgicale. Les principes du traitement sont d'enlever la cause de l'obstruction, de restaurer le fonctionnement normal de l'intestin, de réduire la pression exagérée dans la lumière intestinale et de corriger les perturbations générales que l'obstruction a causées. Les principales formes de traitement sont donc la chirurgie et la décompression par intubation. Comme mesure adjuvante, les corrections de perte de liquide, d'électrolytes et de plasma, les inhalations d'oxygène pour dégonfler l'intestin dilaté et l'emploi des antibiotiques.

Traitement préventif

Les médecins et les chirurgiens doivent essayer de prévenir l'obstruction intestinale: — soit par l'éducation, en recommandant aux gens porteurs de hernie de se faire opérer; soit par une technique opératoire soignée; au cours de toute laparatomie, faire une dissection minutieuse, éviter les compressions, faire une hémostase parfaite, drainer avec des drains que l'on peut retirer facilement et faire une bonne péritonisation des surfaces cruantées.

Rôle et indications de l'acte opératoire

Il y a deux indications absolues à l'acte opératoire: — l'arrêt de la circulation sanguine amenant l'étranglement qui doit être traité de façon chirurgicale et l'obstruction aiguë et complète des colons.

Intubation intestinale

Cette méthode ne doit être considérée comme pouvant remplacer l'acte opératoire, dans les cas d'obstruction, mais plutôt comme une méthode adjuvante. On peut affirmer que l'emploi combiné de l'intubation et de la chirurgie va donner les meilleurs résultats. La principale indication à l'usage du tube intestinal est la distension du petit intestin, soit pour faciliter l'acte chirurgical dans les cas d'obstruction mécanique ou encore dans les cas d'iléus paralytique où l'intubation seule va donner d'excellents résultats. Nous employons deux sortes de tube: le tube de Levine ou court, et le long tube de Miller-Abbott, qui ont chacun leurs indications. Ainsi le tube court est employé comme siphon gastrique dans toute opération abdominale où il y a diminution de l'activité péristaltique et où on prévoit une distension de l'estomac. Le tube de Miller-Abbott est indiqué dans les cas d'obstruction simple ou incomplète du petit intestin, dans certains cas d'iléus paralytique et chez les patients qui ont de temps à autre des crises d'obstruction causée par des adhérences. En résumé, on peut conclure que si certains auteurs préconisent l'intervention chirurgicale, nous sommes d'accord à dire que la décompression de l'intestin par tubage aide énormément à l'intervention chirurgicale en la rendant beaucoup plus facile. C'est une excellente mesure préparatoire à l'acte chirurgical et une excellente méthode pour prévenir des complications post-opératoires.

Inhalation d'oxygène

L'administration de fortes concentrations d'oxygène peut aider à dégonfler l'intestin

mais ce n'est qu'une méthode thérapeutique adjuvante.

Administration de liquide et de sels

Le remplacement de liquide et de sels par voie intraveineuse est une thérapeutique très importante dans le traitement de l'obstruction intestinale. Le patient va perdre par vomissements ou succion,ses sécrétions gastriques, pancréatiques, intestinales et sa bile. Les pertes de potassium et de chlorures sont les plus importantes. Le liquide gastrique contient plus de chlorures et les sécrétions intestinales plus de potassium et le malade sera en alcalose ou acidose selon la quantité de liquide gastrique ou intestinal perdu. L'analyse chimique du sang et de l'urine, et le taux de la réserve alcaline vont indiquer soit un déficit de chlorures alors qu'il faut donner des solutés physiologiques salés, soit un déficit de potassium alors qu'il faut donner des solutés renfermant ce sel mais sous surveillance étroite. Les injections de solutés glucosés sont données pour leur valeur calorique.

Transfusions de sang et de plasma

Dans les cas d'obstruction avec étranglement, les pertes de sang et de plasma sont très importantes et il faut les remplacer par des transfusions de sang ou de plasma, qui se montrent d'une grande valeur thérapeutique dans ces cas.

Nutrition des patients

Le manque de protéine et de vitamine associé à la déficience de calories, va être une des causes de l'affaiblissement général. Le manque de calories peut être suppléé par l'injection intraveineuse de glucose mais le tube de Miller-Abbott peut permettre d'alimenter les patients et combler ainsi le déficit en protéine et vitamine.

Les médicaments

Les cas d'iléus spasmodique sont traités par l'atropine, l'application de chaleur et l'emploi de sédatifs. Cependant, dans les cas de dilatation intestinale marquée, on emploie le tube de Miller-Abbott et parfois il faut recourir à une intervention chirurgicale et parfois faire une entérostomie.

Dans les cas d'iléus au cours de péritonite généralisée, l'emploi des antibiotiques va permettre à l'infection de se localiser et l'intubation gastro-intestinale va décomprimer l'intestin et permettre de travailler dans des conditions plus faciles. Les antibiotiques doivent être administrés dès le début du traitement et se continuer jusqu'à la disparition de tous les signes d'infection. Nous les donnons par voie intraveineuse et intramusculaire pendant les premiers jours et nous faisons un antibiogramme quand c'est possible. Comme médication adjuvante, nous donnons la morphine et l'atropine afin de calmer les douleurs et d'empêcher la dilatation de l'intestin. Nous avons parfois recours à la prostigmine quand il faut activer le péristaltisme intestinal.

Traitement local

Dans les cas de hernie étranglée, il faut réduire l'intestin, contrôler sa circulation et faire une résection et anastomose s'il y a gangrène. L'invagination intestinale se traite par méthode chirurgicale qui consiste à essayer de désinvaginer l'intestin et faire une résection si l'anse intestinale est en mauvaise condition. Le traitement du volvulus est d'essayer de détordre l'anse intestinale et parfois faire une résection. Comme il y a souvent des récidives dans les cas de volvulus, il faudra parfois fixer l'intestin à la paroi abdominale ou encore faire une résection élective. Dans un cas d'imperforation anale, où il était impossible de trouver un rectum non-descendu, nous avons dû faire un anus artificiel qui fonctionne parfaitement depuis cinq ans.

Traitement de l'obstruction aiguë du colon

L'intubation de l'intestin est d'une grande valeur dans le traitement de l'obstruction intestinale comme mesure adjuvante, mais son abus est un grand facteur de la haute mortalité de l'obstruction intestinale. L'emploi de la succion comme seul mode de décompression est absolument contre-indiqué dans l'obstruc-

tion aiguë causée par un néoplasme du colon. De façon générale, on admet partout que l'obstruction aiguë causée par une lésion maligne du colon doit être traitée de façon chirurgicale. Il ne faut pas faire de résection du colon en présence d'obstruction aiguë mais si l'obstruction est sur le colon gauche, il faut faire une colostomie transversale, alors que dans le cas d'obstruction aiguë à droite, on fera une caecostomie iléotransversale.

TRAITEMENT ET PRONOSTIC DE LA PSYCHOSE MANIACO-DÉPRESSIVE [1]

Marcel BERTHIAUME,
Directeur scientifique de l'hôpital Saint-Jean-de-Dieu (Montréal).

Introduction

Nous terminons avec l'étude du traitement et du pronostic de la psychose maniaco-dépressive, le thème que le Bureau médical avait choisi cette année comme programme de ses sessions mensuelles.

Le sujet est très vaste et nous n'avons pas la prétention de le couvrir complètement; nous nous permettrons de suggérer quelques références parmi les plus importantes:

L'Encyclopédie chirurgico-médicale, Vol. 1 - 37200 à 10 et 5/6;

Paul Giraud: « *Psychiatrie Clinique* »;

Le Colloque International sur la Chlorpromazine et les Médicaments Neuroleptiques en Thérapie Psychiatrique, principalement les pages: 198 à 315 environ;

Bellak: *Maniaco-depressive Psychoses and Allied Conditions,* 1952;

Leo Alexander, 1953, et Kalinowsky, et *Hoch;*

Diethelm.

A part les tenants de théories traditionnellement opposées, psycho-dynamistes et organicistes, la plupart des auteurs et des précis de psychiatrie recommandent une approche multi-factorielle, et se répètent d'une façon lamentablement monotone. Nous allons élaborer notre exposé d'une façon un peu à rebours de ce qu'il est habituel de faire. Nous considérerons en premier lieu les résultats et les statistiques de notre hôpital obtenus ces trois dernières années. Forts de notre expérience, nous allons ensuite entreprendre de discuter du traitement des principales formes de la psychose maniaco-dépressive: forme maniaque et mélancolique, pour ensuite aborder des considérations plus générales sur le traitement de cette affection. Nous conclurons par l'aspect pronostic de cette maladie.

Résultats et statistiques de l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu

La compilation des résultats et des statistiques apporte à l'étude d'un problème un aspect mathématique qui n'est pas à négliger. Nous avons demandé à notre dévouée Officière des Archives de bien vouloir faire une liste de tous les malades entrés à l'hôpital avec le diagnostic de spychose maniaco-dépressive, depuis trois ans. Elle a très obligeamment fait deux listes: l'une établissait le nombre de sorties avec leurs traitements groupés d'après l'année de leur sortie; l'autre liste énumérait les patients encore hospitalisés ou en congé d'essai de six mois et cette fois groupés d'après la forme diagnostique de cette maladie. A cause de cette base différente de compilation, il me sera impossible de rendre compte de certains aspects intéressants, cependant telles quelles ces statistiques nous apportent des données instructives et à certains points de vue très consolantes.

Ces deux listes représentent un travail de compilation patiente, énorme et je voudrais

remercier tout le personnel des Archives qui, en très peu de temps, ont accumulé cette mine de renseignements. En plus des données statistiques, ce travail m'a permis de faire des constatations de différentes natures. D'abord, à cause de mon expérience au Département Public, je m'attendais à un nombre plutôt restreint de cas de psychose maniaco-dépressive. Dans ces trois dernières années, nous avons eu 389 cas avec le diagnostic de ladite psychose. On me demandera pourquoi cette période de trois ans. C'est qu'elle coïncide avec mon arrivée à l'hôpital et que mes chances de connaître un certain nombre de ces malades étaient assez grandes. Les statistiques ont aussi établi que le nombre des maniaques dépressifs était plus élevé au Département Privé qu'au Département Public. En effet, sur 389 cas, il y eut 212 cas « privés », soit 54%, et 177 cas « publics », soit 46%.

Grâce encore une fois à l'obligeance du personnel des Archives, qui a retracé pour nous 214 dossiers, nous nous sommes aperçu de ce que tous nous savons déjà, mais d'une façon plus convaincante, que nos dossiers, assez complets à certains points de vue, n'étaient cependant à peu près pas utilisables pour un travail comme celui-ci. En effet, les notes d'évolution sont assez souvent rares pour ne pas dire rarissimes, ce qui fait très ennuyeux pour apprécier lequel des nombreux traitements donnés à un malade a été le plus actif. Dans aucun des dossiers, il n'a été mention qu'une amélioration était redevable à une forme de traitement en particulier. De cette lecture m'est apparue la nécessité de clore un dossier à la sortie du malade par un résumé du cas, permettant d'utiliser l'expérience alors acquise dans d'autres ces semblables.

Après ces constatations un peu déprimantes, il y a lieu de se réjouir, car nos statistiques sont aussi bonnes que celles des autres centres. En effet, des 389 malades hospitalisés pour psychose maniaco-dépressive, 214 ont été libérés et 92 mis en congé temporaire, soit 306 qui ont quitté l'hôpital ou 79%. — 83 sont encore hospitalisés et constituent 21% du nombre total. Il faut considérer la longueur de l'hospitalisation: dans la grande majorité des cas, elle fut de 1 à 3 ou 4 mois. Je dois à la vérité de dire qu'un petit pourcentage des diagnostics pourrait être contesté en faveur de la schizophrénie. Je ne crois pas que ce chiffre s'élève, à beaucoup plus de 10%, ce qui de toute façon élève notre pourcentage de guérisons dans les cas de psychose maniaco-dépressive.

Il serait peut-être intéressant de connaître sur ce nombre de 389 la proportion de formes maniaque, mélancolique et de formes mixtes. Il nous est difficile d'établir statistiquement quelle catégorie a le mieux répondu au traitement, mais notre impression est que les formes mélancolique et mixte sont celles qui ont d'emblée mieux répondu dans notre groupe de malades. J'ai tenté d'analyser davantage les succès par rapport à leurs formes de traitements. J'ai parcouru les 214 dossiers de patients qui sont sortis et qui sont complètement libérés de l'hôpital. Les formes les plus fréquentes de traitements sont: l'électro-choc, le largactil et l'Occupation thérapeutique, seuls ou en diverses combinaisons. Il y eut:

E.C.T. (123): 301.0 - 81; 301.1 - 35; 301.2 - 7; ceci est curieux.

Largactil (160): 301.0 - 115; 301.1 - 36; 301.2 - 9;

Occupation: 301.0 - 36; 301.1 - 18; 301.2 - 4.

E.C.T. - Largactil - 68.

Largactil - Occupation - 13.

E.C.T. - Largactil - Occupation - 29.

E.C.T. seul - 20.

Largactil seul - 50.

Occupation seule - 9.

Plusieurs autres traitements ont été employés, mais il est impossible de reconnaître dans quelle mesure ils ont été efficaces. Qu'il me soit permis de signaler que le mératran, le serpasil, la ritaline, le pacatal, le frenquel, le plexonal, la médinal et quelques autres ont été employés. En autant que je sache, il n'y eut qu'un cas de lobotomie qui apparemment réussit bien et fut mis en congé. On administra l'insuline une douzaine de fois; les cas présentaient des traits schizophréniques assez marqués.

La psycho-thérapie a été associée au traitement d'une quinzaine de malades. Ce qui est très ennuyeux dans l'analyse des résultats, c'est que dans un très grand nombre de cas, le largactil et les électro--chocs ont été prescrits à la même occasion et donnés concurremment, associés assez souvent à un barbiturique. De tout ceci, un point important se dégage: c'est que, malgré nos difficultés et nos déficiences, nos résultats sont sensiblement les mêmes que dans les autres institutions. Ce groupe présentera un certain nombre de rechutes. Comme vous le savez, d'après certains auteurs, le pourcentage est de 26%. Pour ce qui est de notre groupe, je crois que les rechutes se chiffrent pour cette période de 3 ans entre 5 et 10.

Traitement dans les formes maniaque, et mélancolique, et de la psychose maniaco-dépressive

Après nous être enquis de ce qui se passe dans notre milieu, allons voir ce que les différents auteurs recommandent comme traitement d'abord de la manie, puis de la mélancolie. Grâce à l'avènement des médicaments nouveaux — les dérivés de la pnénothiazine et de la rauwolfia — le traitement de la manie est devenu presque aussi gratifiant que celui de la mélancolie.

Avant de nous attaquer aux prescriptions médicamenteuses, nous aimerions souligner que l'école française insiste encore passablement sur la nécessité d'isoler le malade, de l'aliter et de l'éloigner de toute stimulation. Il ne nous est pas paru que l'école américaine insistait sur ces points. La contrainte est contre-indiquée comme trop excitante. Il faut de toute nécessité surveiller l'état général, surtout dans les cas suraigüs.

De nos jours, comme vous le savez, quand on parle de manie, le traitement qui s'impose immédiatement à l'esprit est le largactil et, mais beaucoup moins, le serpasil. Il faut dire cependant qu'il existe très peu de travaux dans la littérature qui traitent du largactil comme traitement de la manie. Les auteurs préfèrent mentionner son utilité dans les états d'agitation psychomotrice en général. Comme question de fait, je n'ai rencontré qu'un seul article traitant de son utilisation dans la manie. Il s'agit de celui de F. Geret: « Traitement de l'accès maniaque par la Chlorpromazine, page 236. Il est vrai, cependant, que Delay et son école, Nayrac et Graux et plusieurs autres Européens mentionnent la manie comme la première indication au traitement au largactil. Curieusement je n'ai rencontré aucun article américain parlant du traitement de la manie comme telle par le largactil. Il s'agit encore une fois de patients présentant de l'agitation psychomotrice. Même les cinq travaux de la livraison de Mai 1957 de l'American Journal of Psychiatry n'échappent pas à cette remarque. L'explication réside peut-être dans le fait que les auteurs américains reposent moins sur la classification actuelle des maladies mentales. Quoi qu'il en soit, il semble bien qu'on soit unanime de par le monde à proclamer la grande utilité de ce médicament dans la manie.

Comme vous le savez, les dosages varient énormément: on a prétendu obtenir des succès avec des dosages de 100 mgs par jour et en certains milieux on est allé jusqu'à des doses de 2,000 à 3,000 mgs par jour. (Critère: syndrome d'imprégnation qui n'est pas facile à définir).

Les auteurs français recommandent, dans certains cas rebelles, l'association au phénergan, qui, comme vous le savez, est antérieur au largactil dans la série des dérivés de la phénothiazine, et aussi l'association aux électro-chocs, qui est dangereuse. Il est assez difficile de se faire une idée des résultats obtenus. M. Gerest a obtenu 9 cas sur 13 de guérisons complètes. Delay a obtenu 35 cas de guérisons sur 44 avec le largactil seul. Sept autres cas ont été améliorés après association des E.C.T. Nayrac et Graux ont obtenu 20 guérisons et améliorations dans une série de 25 femmes. De même Rigal, Nalet et Florentin ont eu 6 guérisons sur 6 malades traités. Guiraud a aussi employé extensivement avec succès le largactil dans les cas de manie. Les nombreux autres dérivés de la phénothiazine

(trilafon, pacatal, sparine, stémétil, etc.) réclament au même titre que le largactil leur place dans l'armamentarium contre la manie. Au sujet de l'emploi du largactil, une note sombre. Winkelman, dans la livraison de Mai 1957 de l'American Journal of Psychiatry, mentionne 80% de rechutes en 6 mois, il ne s'agissait apparemment pas de maniaques.

La littérature, comme vous le savez, recommande hautement l'emploi de la réserpine dans le traitement des symptômes d'agitation. Nous n'avons malheureusement rencontré aucun article qui traitait spécifiquement de son action sur la manie. Guiraud nous signale qu'il est en train de l'expérimenter actuellement.

Avant l'ère des tranquilisants, la méthode la plus employée était la cure du sommeil ou la narcose prolongée des auteurs anglais. A notre su, ce traitement est peu employé à l'heure actuelle. Nous retiendrons simplement qu'au début, divers hypnotiques (bromures, barbituriques, etc.) ont été employés en diverses associations pour être remplacés par le phénergan, puis par le largactil, dans une espèce d'hibernation artificielle. Nous renvoyons à l'excellent travail du Dr Ferron, donné l'an dernier, pour plus de détails sur la cure du sommeil.

L'électro-choc, bien que beaucoup moins employé, a encore sa place dans le traitement de la manie. Dans les cas suraigüs, il faut l'administrer deux ou trois fois par jour. Dans d'autres cas, un traitement journalier est nécessaire. Cependant, sa plus grande utilisation à l'heure actuelle est en association avec le largactil. Il est à signaler que certains auteurs le rejettent complètement. L'insuline, dans certains cas rebelles passés à la chronicité, serait d'une grande utilité. Elle n'est pas cependant employée d'une façon routinière. L'école française entre autres a signalé les résultats inattendus dans certains cas par l'emploi de la pneumo-thérapie cérébrale par action mécanique sur la région diencéphalo-hypophysaire. L'amélioration serait cependant incomplète et passagère bien que spectaculaire. C'est pour les mêmes raisons qu'on employa les radiations diencéphaliques.

D'autres médications ont été employées, parmi lesquelles les sels de lithium, et semblent avoir obtenu dans certains milieux une certaine popularité dernièrement (1949). Comme vous le savez, le Dr Lefebvre les a employées durant le cours de l'année avec, semble-t-il, certain succès. Il est assez difficile cependant de se prononcer sur leur valeur, à l'heure actuelle. Il y eut un article à ce sujet dans le *Journal of Mental Science*, de juillet 1956, et on les aurait employées en Australie en association avec la narcose prolongée. Dans ces deux cas, le nombre des patients était plutôt restreint.

A diverses époques, on a préconisé le dilatin, le tartrate d'ergotamine, le stovarsol, les dérivés de l'ergot, les dérivés de l'acide nicotinique, divers extraits endocriniens et de nombreux autres. Dans les cas à rechutes fréquentes et à courts intervalles entre les accès, la lobotomie a été préconisée. Evidemment, il est requis avant d'instituer un traitement de faire un diagnostic étiologique afin de dépister les tumeurs, les syndromes post-traumatiques, abiotrophiques ou carentiels, hormonaux et toxiques, enfin infectieux. Il y a quelques années, on employait beaucoup l'hydrothérapie sous toutes ses formes, ainsi que les enveloppements humides. Ces pratiques sont à peu près disparues de nos jours; peut-être est-ce malheureux?

Comme pour la forme maniaque, il est indiqué dans le traitement de la mélancolie d'établir un diagnostic étiologique le plus précis possible. Depuis l'Antiquité, un très grand nombre de traitements ont été proposés. Bellak nous en donne un bon compte rendu. D'après les données actuelles, il semble bien que les méthodes de choc, et principalement l'électro-choc, rendent les plus grands services.

L'électro-choc est une méthode essentiellement empirique et laisse dans notre esprit un très grand nombre de points obscurs. Cependant, les auteurs semblent s'entendre sur un certain nombre de données. D'abord, dans les cas vraiment endogènes, un traitement pré-

coce semble indiqué et apporter les meilleurs résultats. Habituellement, les résultats sont obtenus après une série inférieure à 10 traitements. Notre expérience à S.-Jean-de-Dieu confirme ce point. Il semble très difficile cependant d'affirmer que ce traitement diminue le nombre de rechutes ou modifie de quelque manière la fréquence des accès. Certains auteurs sont allés jusqu'à prétendre que si l'électro-choc raccourcissait la longueur de la crise, il diminuait les intervalles de bon fonctionnement.

De même, la littérature est loin d'être unanime à proclamer les mêmes résultats. La majorité obtiennent des améliorations et des guérisons dans une proportion de 60% à 80%, quelques fois davantage; et un certain nombre n'auraient obtenu que 20% à 35% de résultats. Ces différences peuvent peut-être s'expliquer par le fait, d'une part, d'une incidence assez considérable de guérisons spontanées pour ce qui est des hauts pourcentages et, d'autre part, par le fait de critères différents chez les auteurs. On inclut peut-être dans certaines séries un plus grand nombre de schizophrènes.

Comme vous le savez, l'électro-choc peut se donner en association avec des stimulants comme la coramine, avec divers calmants et sédatifs comme dans la narcose barbiturique, aussi en association avec la psycho-thérapie, ce qui, à mon point de vue, devrait toujours être tenté. Vous savez aussi que l'électro-choc peut se donner après curarisation pour éviter les complications osseuses et articulaires. Il se donne aussi chez le patient non hospitalisé. Des modifications de la technique ont aussi été suggérées. On a essayé avec certain succès l'électro-narcose et la technique des stimulations brèves, qui semblent donner davantage en présence d'une composante anxieuse mais qui risquent d'aggraver la dépression.

Dans les cas rebelles, comme pour la manie, l'insuline et la lobotomie, cette dernière évidemment après épuisement de toutes nos ressources thérapeutiques, ont été tentées avec quelques succès parfois spectaculaires. Les amphétamines ont eu un moment de vogue et sont rarement employées à l'heure actuelle et habituellement en association avec un barbiturique comme l'amytal (Myerson). Le cardiazol ou métrazol semble avoir été presque complètement remplacé par l'E.C.T.

A l'avènement du largactil et des autres tranquillisants, la dépression était une des principales indications. De plus en plus s'accumulent les rapports soulignant leur inutilité dans cette affection. Il faut dire cependant qu'il y a encore un certain nombre d'auteurs qui proclament leur valeur dans la mélancolie.

Ces dernières années, l'on a vu apparaître de nouveaux médicaments réclamant une place dans le traitement de cette affection. Il s'agit entre autres de la ritaline et du mératran. Les rapports sont loin de concorder à ce sujet et l'expérience de plusieurs est que ces médicaments aggravent par leur action stimulante la dépression et qu'ils sont surtout efficaces dans les dépressions psycho-névrotiques et réactionnelles. Tout dernièrement, a été mis sur le marché le marsilid ou iproniazide, qui, en plus de produire de bons résultats dans la tuberculose, aurait une action anti-dépressive puissante. La bibliographie est encourageante; nous en faisons actuellement un essai non systématique et il semblerait qu'il produise actuellement de bons résultats chez quelques-uns de nos malades.

Il y a aussi un certain nombre d'autres thérapeutiques qui ont ou ont eu une certaine vogue. L'une des principales, qui est encore recommandée dans certains cas, c'est la pneumo-thérapie. Delay et son école l'emploient dans certains cas de dépression comme ils le font dans la manie. On rapporte aussi l'utilisation de l'histamine, de l'acide lactique, de l'hématoporphyrine, la dinitrine succinique, la pyrétothérapie avec CH-36 de Reichel et bromure de tétraméthylammonium, et de nombreux extraits hormonaux. Ici encore, l'école française recommande l'alitement, le repos et très souvent recourt à la vieille médication à l'opium. Il est recommandé également de ne pas négliger l'état général et principalement le fonctionnement des sphincters.

En plus des formes maniaque et mélanco-

lique de la psychose maniaco-dépressive, il y a un certain nombre d'autres formes moins typiques qui présentent des problèmes un peu spéciaux. Dans la forme circulaire, le malade passe d'une phase dépressive à une phase maniaque ou vice versa; dans la forme mixte, il y a chez le même sujet des éléments maniaques et des éléments dépressifs. Les traitements sont les mêmes: il s'agit ou bien de faire disparaître l'élément le plus marquant, ou bien de prescrire une combinaison de traiments dans le but de faire disparaître les symptômes les plus importants. Les résultats sont assez souvent moins bons à cause de la composante schizophrénique souvent présente.

Considérations générales

Après avoir discuté du traitement des formes particulières de la psychose maniaco-dépressive, il est opportun d'aborder quelques aspects généraux des problèmes que renferme cette maladie. Il y a d'abord la question de l'hospitalisation. Un malade doit-il être hospitalisé ou non? Les auteurs sont d'accord pour conseiller l'hospitalisation de ces malades, sauf dans des conditions bien spéciales qui sont très rares. C'est une erreur de laisser croire à la famille qu'un changement d'air, que des attentions particulières vont enrayer le cours de cette maladie. Il ne faut pas mésestimer le danger des comportements extravagants du maniaque et les possibilités de suicide chez le déprimé. En plus des traitements mentionnés ci-haut, l'hospitalisation doit offrir un climat thérapeutique adéquat, fait d'une bonne compréhension des problèmes du malade et utilisant tous les services thérapeutiques utiles à l'amélioration des malades.

Un tel milieu offrira les avantages de toutes les formes d'occupation thérapeutique. Quelques-unes auront pour but de calmer ou de remonter le malade, d'autres de lui permettre de s'exprimer. Un grand nombre d'auteurs signalent les bienfaits de cette activité thérapeutique: le relevé que nous avons fait de notre travail à l'hôpital révèle une utilisation importante de cette forme de traitement.

Jusqu'à maintenant, nous n'avons pas parlé spécifiquement de la psycho-thérapie comme traitement de cette maladie. Nous nous bornerons à signaler qu'il y a eu un certain nombre d'auteurs pour déplorer l'utilisation des traitements physiques et préconiser l'emploi unique de la psycho-thérapie, habituellement de forme psychanalytique. Comme pour un grand nombre d'affections psychiatriques, on a rapporté des améliorations avec toutes les formes de la psycho-thérapie, qu'il s'agisse de psychanalyse, de thérapie de support, de thérapie brève d'inspiration analytique, de techniques hypnotiques ou cathartiques. L'on a souvent suggéré son emploi en association avec d'autres modes de traitement. Les études les plus sérieuses cependant recommandent la technique analytique visant à supporter, à renforcer le « moi ». Un certain nombre de cliniciens ont travaillé avec le « Thematic Aperception Test » (Murray). Certains auteurs mentionnent que le traitement analytique n'est possible qu'en cure fermée.

La question vient à l'esprit: « Quel est le meilleur traitement? » Sur ce sujet, nous trouvons séduisante la théorie du Dr Leo Alexander, qui fait de la psychose une maladie vraiment psychosomatique, impliquant le système nerveux et qui suggère, lorsqu'il y a présence de troubles physiques, l'emploi de méthodes physiques de traitement. Par ailleurs, il ne conçoit pas un traitement complet de cette maladie sans psycho-thérapie. Il serait peut-être bon de rappeler ici la notion de Federn, qui fait des psychoses des maladies du « moi ». Dans celle dite maniaco-dépressive, le « moi », incapable de faire face à une situation par l'utilisation de mécanisme de défense ou autres processus, se voit envahi, débordé par les pulsions affectives. Ceci nécessite l'emploi de techniques qui visent à renforcir le « moi ». L'état du malade peut nécessiter l'action d'un traitement physique pour remettre le « moi » en état de fonctionner; des techniques psycho-thérapeutiques achèveront de le reconstituer. On insiste beaucoup pour signaler que la psycho-thérapie peut avoir une action préventive importante. Permettez-moi de signaler en passant que l'a-

nalyse existentielle fournit de belles descriptions phénoménologiques du vécu du malade et lui donne cette impression réconfortante d'être compris.

Ceci étant vrai, il reste quand même que, dans certains cas, on peut être assez perplexe quant à la forme de traitement à employer. C'est pourquoi certains auteurs, Funkenstein et autres, se reposant sur la théorie psychosomatique de la psychose, ont cherché à découvrir des méthodes pour prédire le résultat des traitements. C'est ainsi qu'ils ont développé un test qui, non seulement nous donne des indications assez certaines sur l'évolution de l'accès, mais aussi sur la forme de traitement à être employé. Il faut aussi ajouter que de ces travaux s'ébauche une théorie psycho-physiologique très intéressante.

Pronostic

Avec ce test de Funkenstein, la psychiatrie est gratifiée pour la première fois, semble-t-il, d'une méthode qui permette de prévoir les résultats d'une façon relativement sûre. L'ennui, c'est que cette méthode n'a pas de corrélation avec le diagnostic, même si elle confirme l'impression clinique traditionnelle que le maniaque dépressif guérit plus facilement que le schizophrène. Jusque là, le pronostic s'établissait sur des bases purement cliniques. C'est ainsi qu'on a établi, en ce qui a trait à l'épisode même:

1. Que plus les facteurs étiologiques semblent constitutionnels et endogènes et moins ils sont exogènes, moins bon est le pronostic; 2. plus le sujet est jeune, meilleur est le pronostic; après 50 ans, le pronostic serait assez mauvais; 3. plus il y a eu d'accès antérieurs, plus pauvre est le pronostic; 4. plus les symptômes sont purement affectifs, meilleur est le pronostic pour l'épisode en cause; 5. plus le syndrome maniaco-dépressif est compliqué de composantes artériopathiques, pire est le pronostic; 6. si le syndrome se complique d'hallucinations, l'évolution est moins favorable.

Il faut savoir que la durée d'un épisode laissé sans traitement est de 6 mois pour la manie et de 9 mois pour la mélancolie.

Il semble bien que les traitements n'influencent pas l'évolution totale de la maladie. Un auteur de la Suisse allemande, Kinkelin, dans un article paru en 1954 dans les Archives Neuro-Psychiatriques Suisses, semble avoir trouvé dans l'examen d'une série de 146 malades que le pronostic de la psychose maniacodépressive est assez mauvais. Il mentionne en tous cas qu'il n'est pas aussi bon qu'on le suppose généralement. Dans sa série, 25% de ses malades sont morts du suicide, sont devenus invalides par suite du passage à la chronicité ou sont devenus schizophrènes.

Il y a un point sur lequel les auteurs ne s'entendent pas bien, c'est celui de la détérioration de la personnalité de la psychose maniaco-dépressive. Comme vous le savez, Kraeplin faisait de cette évolution qu'il appelait démentielle le critère différentiel entre la psychose maniaco-dépressive et la schizophrénie.

Certains auteurs, comme Noyes, prétendent que les attaques répétées de cette maladie ne conduisent pas à la désorganisation de la personnalité; alors que Henderson et Gillespie affirment le contraire. Mayer-Gros, Slater et Roth s'en tirent élégamment en expliquant que lorsqu'il y a détérioration, c'est dû à l'association d'un autre processus pathologique. Nous mentionnerons, en terminant, que les dangers de suicide sont souvent plus aigüs dans la période de convalescence.

ÉVOLUTION HISTORIQUE DU CONCEPT DE LA PSYCHOSE MANIACO-DÉPRESSIVE [1]

L.-P. FERRON,
Hôpital Saint-Jean-de-Dieu (Montréal).

La psychose maniaco-dépressive a été choisie comme sujet des présentations du Bureau médical jusqu'à la fin de la présente année académique. Les différents aspects de cette entité clinique seront envisagés et étudiés à la lumière des connaissances actuelles. Avant de parler des conceptions psychodynamiques acceptées à l'heure actuelle par ceux qui se sont penchés sur la question ou avant d'aborder le problème du traitement avec ses multiples facettes nous avons cru bon tout d'abord de présenter un aperçu historique retraçant le développement du concept de la psychose maniaco-dépressive. La formulation de l'unicité comme entité clinique de la manie et de la mélancolie est relativement récente, car c'est au grand clinicien Kraepelin que nous la devons, donc vers la fin du XIXe siècle. En dépit de quelques objections, tout à fait oubliées maintenant, ce concept de l'entité unique fut vite accepté partout et la description clinique que fit Kraepelin de la maladie devint la base, pour ne pas dire la lettre, des données nosographiques que nous trouvons dans tous les traités de psychiatrie depuis. On peut dire que la description et la formulation de Kraepelin sont encore classiques et n'ont pas été substantiellement changées jusqu'à présent. Des formulations psychodynamiques ont été ajoutées, des traitements nouveaux ont été apportés, les vagues explications étiologiques ou psychologiques du début n'ont sans doute pas retenu beaucoup l'attention mais le concept de la psychose maniaco-dépressive est resté. On peut même ajouter que certains des symptômes attribués par Kraepelin à la maladie lui ont été soustraits depuis et en quelque sorte confisqués par la schizophrénie sans cependant affaiblir le concept en lui-même. Il est assez intéressant ici de faire un bref parallèle entre la psychose maniaco-dépressive et la schizophrénie; la description clinique de ces deux maladies mentales est due à Kraepelin mais le concept de la première paraît plus ancien. La formulation de la schizophrénie a subi de nombreux et profonds changements depuis Kraepelin, grâce à Bleuler d'abord, et continue d'évoluer actuellement.

La conception Kraepelinienne de l'unicité de la manie et de la mélancolie peut être considérée comme une grande victoire de la psychiatrie moderne et presque comme un point de départ de celle-ci. Elle a permis d'introduire un peu d'unité là ou régnait la plus grande confusion. Pour progresser, pour devenir scientifique, la psychiatrie devait se trouver des cadres, une classification acceptable qui permettait de voir plus clair et dont on pouvait se servir pour aller plus loin. Il fallait effectuer une synthèse des connaissances dont on disposait alors. Quoique l'on puisse penser aujourd'hui de la valeur scientifique ou utile du concept de la psychose maniaco-dépressive il faut reconnaître, je crois, qu'il était un jalon nécessaire du développement de la psychiatrie contemporaine et future. Même s'il devait disparaître complètement de la psychiatrie de demain il n'en reste pas moins vrai qu'il a été très important dans le progrès de la science psychiatrique. Il faut se rappeler qu'avant Kraepelin chaque symptôme rare ou nouvellement trouvé était élevé au statut d'entité clinique distincte et que l'on voyait ainsi se produire une multiplication désordonnée des maladies mentales. Est-il besoin d'insister davantage sur la nécessité d'une certaine unité nosologique?

Il ne faudrait pas croire cependant que le concept de la psychose maniaco-dépressive est une découverte exclusive de Kraepelin. En fait l'idée a cheminé pendant les quelques vingts siècles de l'histoire de la médecine et de la psychiatrie. L'étude de l'histoire de la

médecine nous montre que la psychiatrie a toujours été considérée comme partie intégrale de la médecine jusqu'au Moyen-Age. Les grands noms de la médecine antique, d'Hippocrate à Galien, ont été très intéressés par l'étude des maladies mentales et ont formulé des classifications et des explications sur le sujet. Quand on considère avec quelle réticence et quels préjugés la psychiatrie est encore reçue dans certains milieux médicaux il est réconfortant de penser que les pères de la médecine voyaient dans la psychiatrie une branche de la médecine et étaient particulièrement intéressés par les maladies mentales. Le Moyen-Age a considéré les maladies mentales comme des possessions démoniaques et la psychiatrie est devenue un chapitre de la démonologie; il a ainsi créé des préjugés, apporté des considérations superstitieuses contre lesquels nous luttons encore. L'histoire de la psychose maniaco-dépressive se confond avec l'histoire de la psychiatrie. Les termes de manie et de mélancolie ont été employés par Hippocrate. Il n'entre pas dans l'objet de cet exposé de présenter un résumé de l'histoire de la psychiatrie mais plutôt d'indiquer certains jalons qui ont abouti à la formulation Kraepelinienne. Comme nous l'avons souligné tantôt l'idée de l'unicité de la manie et de la mélancolie comme entité clinique a fait son chemin à travers les siècles même si sa formulation claire n'a été faite qu'à la fin du siècle dernier. Les alternances de périodes d'excitation et de dépression avaient frappé les médecins de l'époque romaine, il y a pour ainsi dire deux mille ans, et les cliniciens français du milieu du XIXe siècle. Nous reviendrons presque tout de suite là-dessus.

Revenons, si vous le voulez, à Hippocrate et à sa classification des maladies mentales. Elles étaient au nombre de quatre: l'épilepsie, la manie, la mélancolie et la paranoïa. Ses conceptions de la manie et de la mélancolie semblent avoir été assez près des nôtres. Il utilisa le terme manie en rapport avec des gens qui développent un délire fébrile et qui, même en santé, sont un peu bizarres. Il refusa énergiquement de considérer les maladies mentales comme étant d'origine sacrée ou divine, et il affirmait que ceux qui avaient ainsi recours à la divinité pour expliquer ces maladies s'en servaient comme d'un prétexte pour cacher leur ignorance.

Les successeurs d'Hippocrate ne firent pas progresser la psychiatrie et il faut se transporter à Rome vers la fin de l'ère préchrétienne, soit vers le milieu du premier siècle avant J.-C., pour voir de nouvelles contributions. Il faut d'abord s'arrêter au nom d'Asclépiade même si sa contribution à l'étude de la psychose maniaco-dépressive n'est pas éclatante. Il préféra le terme fureur à celui de manie mais on peut douter de l'utilité de ce changement. Par ailleurs il divisa les maladies en aiguës et chroniques, distingua les idées délirantes des hallucinations et, surtout, souligna l'importance des troubles émotionnels dans l'étiologie des maladies mentales. Il s'intéressa à l'aspect humain, individuel des malades et introduisit des mesures humanitaires dans le traitement des maladies mentales (bains, musique, lits suspendus). Il faut noter ici qu'il faudra attendre Esquirol et le début du XIXe siècle pour retrouver la différence entre idée délirante et hallucination. L'influence d'Asclépiade a été grande sur la médecine romaine et sur le développement des idées concernant la manie et la mélancolie et c'est pourquoi il faut l'inclure dans notre étude. Les idées de Cicéron sur les maladies mentales et le chapître sur ces maladies dans le traité de médecine de Cornelius Celsus montrent bien l'empreinte d'Asclépiade.

Passons maintenant à Aretaeus de Cappadoce qui a vécu au premier siècle de l'ère chrétienne. Il n'y a pas de doute que les médecins de cette époque réalisaient de plus en plus que certains états d'excitation (manie) étaient en rapport avec certains états de dépression (mélancolie). Aretaeus était enclin à considérer ces deux états pathologiques comme l'expression d'une seule maladie. Il disait cependant que la manie n'originait pas toujours de la mélancolie et qu'elle pouvait débuter sans phase de dépression préalable.

Il s'intéressa aussi à ce qu'on appelle aujourd'hui la personnalité prépsychotique des malades mentaux et remarqua que ceux qui développent la manie sont irritables, violents, facilement joyeux et portés à plaisanter et à agir d'une façon puérile. Ceux qui sont portés à la mélancolie ont des tendances dépressives marquées. Aretaeus porta beaucoup d'attention au pronostic et vit que la manie était intermittente et pouvait être guérie entièrement. Pour lui la manie se terminait par une rémission ou une cure totale. On peut également ajouter à son crédit qu'il a eu l'idée d'une entité différente de la manie qu'on appelle aujourd'hui schizophrénie et qu'il a essayé de différencier les malades atteints de cette maladies des véritables maniaques. Il faut garder à l'esprit que le terme manie était à l'époque une désignation pour n'importe quelle maladie mentale. Au sujet de la mélancolie Aretaeus dit qu'elle est une modification de la manie et qu'elle n'affecte pas les facultés intellectuelles. La mélancolie, disait-il, a tendance à revenir mais il n'y a pas de doute qu'elle peut être guérie ou ne pas se reproduire avant des années.

La fin de l'humanisme romain qui commença vers l'an 200 de notre ère alors que les empereurs devinrent de plus en plus tyranniques et intransigeants devait amener la perte des découvertes de la médecine gréco-romaine. Les grands changements qui produisirent et suivirent la chute de l'empire romain ne firent qu'accentuer cette tendance et favoriser toutes sortes de superstitions qui remplacèrent la médecine. Il faudra attendre le XIXe siècle pour redécouvrir ce que les médecins de l'époque gréco-romaine avaient laissé derrière eux mais qui avait été presque aussitôt perdu.

C'est donc au XIXe siècle que nous nous reporterons. Il serait sans doute intéressant de retracer le long et lent relèvement de la psychiatrie à partir de la Renaissance mais cela n'entrerait pas tout à fait dans le cadre de notre exposé. Qu'il suffise de dire que les découvertes du XIXe siècle ne sont pas nées sans être en quelque sorte amorcées, préparées dans les siècles précédents.

La révolution apportée à la psychiatrie par Philippe Pinel peut nous servir de point de départ, d'introduction aux découvertes du XIXe siècle. Sans doute elle n'a pas contribué directement à des théories nouvelles sur la manie et la mélancolie mais le travail de libération accompli par Pinel était nécessaire au développement de la psychiatrie. Il fallait affranchir les malades mentaux de l'état d'abjection dans lequel on les tenait, il fallait enlever les chaînes et faire cesser les mauvais traitements, il fallait considérer les malades mentaux comme des êtres humains et non des animaux sauvages pour donner certaines lettres de noblesse à la psychiatrie et la faire entrer vraiment dans le domaine de la médecine. Il fallait créer un climat favorable qui permit aux cliniciens qui suivirent de travailler avec émulation à l'amélioration du sort des malades mentaux et à l'avancement de la psychiatrie comme science. L'oeuvre de Pinel dans l'administration des hôpitaux (songeons seulement au fait qu'avant lui il y avait seulement un lit pour quatre patients dans les hôpitaux mentaux) et dans l'enseignement psychiatrique, a contribué énormément à établir ce climat favorable dont nous parlions. Il convient également de mentionner la nosographie de Pinel, classification simple qui pouvait servir d'excellent instrument de travail à l'époque; il divisait les maladies mentales en quatre: manie, mélancolie, démence et idiotie.

De Pinel nous passerons à Jean-Pierre Falret (1794-1870) qui s'intéressa beaucoup aux états pathologiques accompagnés de tendances au suicide et se terminant par le suicide. Il étudia entre autres les réactions psychologiques de certains marins qui finissent par se jeter à la mer sous le coup d'une impulsion et se noient. Pendant trente-deux ans, il étudia attentivement les états dépressifs accompagnés de tendances au suicide et nota que certaines dépressions disparaissaient après un certain temps pour céder la place à un état d'exaltation et, inversement, il nota

que certains états d'exaltation se transformaient en dépression profonde. C'était comme un cycle fermé. Il reconnut dans ce cycle une maladie mentale distincte qu'il appela « folie circulaire ». En somme avec Falret, nous sommes revenus aux idées de la médecine romaine sur la manie et la mélancolie, après 1800 ans (nous sommes en 1854). Un autre psychiatre français, Baillarger, s'intéressa à la même maladie qu'il appela « folie à double forme ». Il avait remarqué que certaines dépressions se transformaient en état stuporaux. La stupeur était associée à l'époque avec la catatonie et considérée comme incurable. Baillarger permettait donc d'envisager les états stuporaux avec plus d'optimisme, ce qui n'était pas une contribution négligeable.

Le XIXe siècle, comme nous l'avons mentionné précédemment, fut également l'époque des systèmes, des thèses dogmatiques, de l'étude microscopique des symptômes, de la prolifération désordonnée de supposées entités cliniques. C'est l'époque de la querelle, pas encore éteinte d'ailleurs, entre les organicistes et les « psychogénicistes ». Chacun cultive son petit symptôme favori et écrit abondamment à son sujet. Le jargon psychiatrique, avec ses noms de maladies à racines grecques ou latines, atteint une complexité barbare et ridicule qui contribue à l'isolement de la psychiatrie. Le psychiatre allemand Heinroth propose une classification de quarante-huit maladies mentales. Le patient est perdu de vue sous l'amas des considérations théoriques. Il fallait donc un esprit méthodique pour mettre de l'ordre dans ce chaos, pour opérer une sorte de synthèse des connaissances de l'époque et cet esprit fut Kraepelin.

Nous avons vu, en ce qui a trait à la psychose maniaco-dépressive, que le terrain avait été préparé pour Kraepelin (et également au sujet de la schizophrénie d'ailleurs). Mais il lui revient d'avoir su imposer à la psychiatrie cette entité plus audacieusement que ne l'avaient fait Falret et Baillarger. Il attacha une très grande importance au pronostic, à un point tel que l'on peut presque dire que, pour lui, diagnostic et pronostic se confondaient. Il est certainement grandement responsable pour cette attitude qui consiste à poser le diagnostic d'une maladie mentale d'après son évolution et non d'après l'étude des symptômes, attitude qui a prévalu assez généralement après lui et qui prévaut encore. Pour lui le pronostic de la psychose maniaco-dépressive était favorable; nous savons aujourd'hui que ci cela est généralement juste pour ce qui a trait à l'épisode psychotique aigü, cela l'est beaucoup moins pour ce qui a trait à l'adaptation sociale des malades. Il avait vis-à-vis la maladie mentale une attitude fataliste car, pour lui, tout était prédéterminé. Le type de la maladie aussi bien que son évolution étaient pré-déterminés, ce qui conduit au nihilisme thérapeutique. Son fatalisme a gagné nombre de psychiatres et médecins et a certainement nui au progrès de la psychiatrie dans la suite.

Maintenant que nous avons souligné brièvement les mérites et les démérites de Kraepelin, laissons-lui la parole pour ce qui est de la définition de la psychose maniaco-dépressive. La traduction de l'anglais est du présentateur. « La psychose maniaco-dépressive, comme elle est ici décrite, inclut d'un côté tout le domaine de ce qu'on appelle la folie périodique et circulaire, et de l'autre côté la manie simple, la plus grande partie des états morbides appelés mélancolie et également nombre de cas de délire et confusion (amentia). Finalement nous incluons certaines variations de l'humeur, les unes périodiques, qui d'un côté doivent être considérées comme les rudiments de troubles plus graves et, d'un autre côté, entrent sans limite précise dans le domaine de la prédisposition personnelle. Avec les années je suis devenu de plus en plus convaincu que tous ces états mentionnés plus haut ne représentent qu'un seul processus morbide. Ce qui m'a amené à cette conclusion est d'abord le fait que, malgré les différences externes apparentes, certains traits communs fondamentaux se reproduisent dans tous ces états morbides. En même temps que des symptômes variables qui peuvent appa-

raître temporairement ou être complètement absents nous rencontrons dans toutes les formes cliniques de la psychose maniaco-dépressive un groupe circonscrit, limité de troubles, même s'ils sont d'une nature et d'une composition variables. Sans qu'aucun soit caractéristique de la maladie, tout de même, lorsqu'ils sont associés, ils impriment une marque uniforme sur les multiples formes cliniques. Encore plus importante que la classification de ces états par des troubles fondamentaux définis est l'expérience observée que toutes ces formes morbides rassemblées ici en une seule entité clinique non seulement passent de l'une à l'autre sans délinéation précise mais encore se succèdent dans un seul et même cas. Nous rencontrons chez le même patient non seulement la manie et la mélancolie mais aussi la confusion la plus profonde et de la perplexité, également des idées délirantes nettes et, enfin, de très légères fluctuations de l'humeur alternant entre elles. De plus de traits permanents et particuliers de l'humeur forment souvent le terrain sur lequel se développent des accès circonscrits de la psychose maniaco-dépressive. Un autre lien qui unit tous ces états morbides rassemblés ici et rend leur séparation impossible au point de vue pratique est leur pronostic uniforme... Il est frappant de constater que les accès maniaco-dépressifs ne conduisent pas à la démence profonde, pas même s'ils se produisent à travers la vie d'une personne presque sans interruption. Habituellement toutes les manifestations morbides disparaissent; mais quand, exceptionnellement, ce n'est pas le cas, il ne se développe qu'une faiblesse psychique particulière, plutôt légère, qui est aussi commune dans les cas pris globalement qu'elle est différente des démences que l'on voit dans les autres maladies. Le dernier point en faveur de la position prise ici de l'unité de la psychose maniaco-dépressive est que les différentes formes morbides peuvent se remplacer mutuellement dans les membres d'une même famille ».

« Nous distinguons donc d'abord les états maniaques dont les symptômes essentiels sont la mélancolie ou états dépressifs caractérisés par une humeur triste ou anxieuse et aussi la fuite des idées, l'exaltation et la logorrhée; par de la lenteur idéïque et motrice. En plus nous observons les formes mixtes.»

Nous n'irons pas plus loin dans la description clinique puisque cela sera le sujet d'une présentation subséquente. Nous nous contenterons de souligner certaines choses au passage. Kraepelin inclut dans sa symptomatologie les hallucinations et les idées délirantes et ces phénomènes pathologiques tels qu'il les décrit nous apparaissent aujourd'hui comme appartenant à la schizophrénie. De même ce qu'il appelle le délire maniaque nous apparaît aujourd'hui du domaine de la schizophrénie et plus particulièrement de la catatonie. On peut en dire autant de la mélancolie grave, de la mélancolie paranoïde, de la mélancolie fantastique et du délire mélancolique. Notons aussi que Kraepelin avait fait au début une entité de la psychose d'involution et qu'il ne fut pas amené sans difficulté à changer son idée là-dessus. Ces quelques réserves ne diminuent en rien la contribution de Kraepelin. D'ailleurs, on peut se demander ce qui restera de nos conceptions et théories actuelles dans vingt-cinq ans.

Bulletin de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada
(Fondée à Québec en 1902)

L'Union Médicale du Canada
(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)

Tome 87, No 7 — Montréal, juillet 1958

L'ANGIOGRAPHIE CÉRÉBRALE AVEC RENOGRAFIN À 60%

Depuis que Moniz a inauguré l'angiographie cérébrale, des milieux de contraste de plus en plus perfectionnés ont amélioré les propriétés diagnostiques de ce test. Le dernier-né de ces opacifiants est l'acide diacetyl 3, 5 diamino 2,4,6 triiodobenzoique. De naissance allemande, ce composé triiodé se nomme Urografin; on le retrouve sur le marché américain sous le nom de Renografin de fabrication Squibb.

Ce produit soluble dans l'eau, administré par voie endoveineuse, arrive au rein en 5 à 15 minutes, où il est éliminé après un quart d'heure environ par un rein normal. Chez l'enfant, le métabolisme en serait encore accéléré.

Renografin est un composé organique existant en suspension colloïdale; de ce fait, il reste sujet aux réactions anaphylactiques. Ses particules constituantes, de diamètre subérythrocytaire, lui procurent la viscosité. C'est le plus visqueux des milieux de contraste usités. Cette dernière propriété décalant l'injection intra-artérielle dans le temps, facilite la prise des clichés et met à profit les expériences de Tonnis [5]. Suivant cet auteur, le diagnostic de localisation et du type de tumeur serait porté suivant le temps où elle apparaît. Sont ainsi successivement visualisés, de la première à la sixième seconde après l'injection: angiome, glioblastome, astrocytome et méningiome.

Cette substance organique contient trois atomes d'iode dans chacune de ses molécules. Bien que supérieure en concentration au Diodrast et au Nosydrast, elle est moins toxique que ces dernières, même à un dosage plus élevé. De multiples expériences ont démontré la tolérance du cerveau pour le Renografin [6]. D'abord, l'application directe du colorant à 60%, sur le tissu cérébral, n'a provoqué aucune escharre. Après injection intra-carotidienne de Renografin à 60%, contrôlée par administration endo-veineuse de bleu de trypan, on n'observe pas de brèche dans la barrière hémato-encéphalique, cette lésion étant considérée comme primitive et susceptible de régresser en deux heures. L'unique cas d'œdème cérébral rapporté est attribuable au caractère protéinique de la substance de contraste dont les effets nocifs commencent à se révéler à des doses de 120 c.c. La dose léthale de Renografin chez l'animal est de 14.5 c.c. ou 1.102 gm de sels par kilogramme de poids. C'est grâce à son exceptionnelle marge de sécurité, que ce triiodé détient le primat des milieux de contraste. Aussi le préfère-t-on à l'Angiopac. D'emblée il supplante le Throrotrast qui, retenu dans les cellules du système réticulo-endothélial, y développe des lésions par radioactivité [7].

Comment la paroi vasculaire reçoit-elle cet opacifiant peu toxique? Renografin semble peu irritant pour l'endothélium vasculaire et plus particulièrement pour les terminaisons vasosensibles du sinus carotidien. En effet, si on compare les clichés artériographiques obtenus avec différents opacifiants, sur le tracé au Renografin, les vaisseaux ont un large diamètre, d'où,

meilleur remplissage; plus d'artérioles sont injectées, l'image apparaissant comme en trois dimensions. Loin d'être irritante, cette substance agirait comme vasodilatateur périphérique [1].

Les propriétés physico-chimiques du Renografin ont suscité, lors de sa découverte en 1955, des investigations cliniques dans plusieurs pays. D'abord en Allemagne où la substance ne servait, au début, qu'à l'étude de la fonction rénale, ses qualités opacifiantes sont appréciées au point qu'on l'applique à l'angiographie cérébrale. Quelque huit cents examens ont été pratiqués avec la solution à 60%. A l'unanimité, on le considère comme le meilleur milieu de contraste à date. Suivant Lemcke, Renografin à 37½% offre la même coloration qu'une solution diiodée à 45%. Aux Etats-Unis, l'examen a été tenté sur un nombre plus limité de cas; la majorité a démontré un contraste excellent. Les Européens rapportent un cas d'hémiplégie permanente chez un patient de 59 ans [8], consécutive à l'injection de la substance sous anesthésie locale. En général, les effets secondaires à son administration sont transitoires et de beaucoup atténués comparativement au Diodrast. Le malade ne présente plus de soubresaut lors de l'injection. On signale un arrêt respiratoire momentané, une sensation de chaleur à l'hémiface intéressée, du malaise, des nausées avec ou sans vomissement, de la céphalée, un cas d'érythème facial avec vue trouble passagère. On a essayé successivement aux mêmes patients, dans des circonstances identiques: Renografin à 60%, Hypaque à 50% et Diodrast à 35%. Les réactions observées ont été frustes et de courte durée en ce qui concerne le Renografin; le blocage stellaire efface beaucoup de ces réactions. L'anesthésie générale n'en laisse filtrer aucune. Dans cette condition, l'injection de Diodrast compte pourtant des accidents mortels. Par ailleurs, avec ce diiodé, sous anesthésie locale malgré un test oculaire préalable négatif, deux hémiplégies se sont produites [9]. On attribue une chute de la tension artérielle consécutive au Renografin intra-artériel; elle est plus marquée avec les autres média. Jamais la nouvelle substance n'a occasionné de mydriase ni d'épilepsie.

A l'hôpital Notre-Dame, on a obtenu de la compagnie Squibb, le matériel nécessaire pour effectuer une vingtaine d'angiographies cérébrales. Nous avons pu compiler dix-sept cas dont l'âge varie de 16 à 57 ans, présentant des lésions les plus variées. 8 à 30 c.c. de Renografin à 60% injectés dans la carotide ont démontré une opacification d'une qualité jamais atteinte auparavant. Un plus grand nombre d'artérioles apparaissent sur les clichés où s'étalent nettement les trois temps vasculaires. Les six examens sous anesthésie locale ont révélé des réactions immédiates de peu d'importance, attribuables en partie au blocage stellaire. Aucun phénomène tardif n'a eu lieu; le test de sensibilité est revenu négatif dans les 11 cas où on l'a essayé. Un patient a reçu successivement 20 c.c. de Renografin et 20 c.c. de Diodrast à 35%; on note une différence franche entre les sensations et phénomènes manifestés pendant les deux tests. Notre expérience nous rallie donc à l'opinion des devanciers.

Que dire du Renografin dans l'angiographie vertébrale? l'extrême sensibilité vasomotrice de cette artère sera respectée si, suivant Rowbotham, on pratique une injection lente avec une quantité moindre.

Une autre intéressante application clinique de la vertu non irritante du Renografin est l'aortographie, de préférence rétrograde par cathétérisme fémoral permettant de clarifier l'identité de masse médiastinale aux dépens du tronc brachio-céphalique artériel et de remonter le courant jusqu'aux valvules sigmoides donnant ainsi accès au système coronaire [11]. On a même utilisé la solution à 76%, sans complication, pour élucider 18 cas de vascularisation cardiaque. La technique a été étendue à l'angio-cardiograhie et à l'artériographie périphérique. Deux auteurs ont tenté avec succès la vénographie transosseuse. Le rein étant l'organe éliminateur du Renografin, on en a tiré un test de la fonction rénale. C'est elle qui régit l'emploi de la subtance.

Cette ingérence métabolique du rein dans le cycle du Renografin lui concède un droit de veto dans l'urémie. Les lésions vasculaires comme l'artériosclérose, l'hypertension artérielle sévère, les accidents vasculaires par embolie ou thrombose se refusent en général à l'injection du contraste. Un test positif, intra-dermique ou oculaire contre-indique l'usage du Renografin, étant donné le caractère protéinique de la substance et se souvenant qu'on a rencontré des phénomènes anaphylactiques après un test négatif.

Renografin existe en solutions de 60 et 76%. Ces concentrations fortes à prime abord n'indiquent qu'un contenu iodé respectif de 29 et 37%. Selon les différents examens, la dose varie de 10 à 40 c.c. et s'administre à la température du corps. La solution à 60% est distribuée en ampoules de 25 c.c.; les ampoules de 20 c.c. contiennent la substance à 76%.

En face du choix d'un opacifiant, Renografin offre un excellent milieu de contraste, son principal avantage sur les autres média étant la tolérance des tissus qui peuvent en recevoir une large dose. Ce composé, si peu irritant soit-il, céderait pourtant la place à une substance inerte et sans influence sur la pression artérielle.

Denise OUIMET, N. MARTINEZ
et Jean-Louis LEGER.

---

1. Renografin. The Squibb Institute for Medical Research, 7 nov. 1956. Non publié.

2. Sugar Bucy: Some complications of vertebral angiography. *J. of Neurosurgery,* **11**: 607 (nov.fl 1954.

3. Seasman et Schwartz: Cerebral arterio with sodium acetrizoate. *Arch. of Surg.,* Chicago, **67**: 741, 1953.

4. Kenneth Abbot et coll.: Clinical complications of cerebral angiography. *J. of Neurosurgery,* **9**: 258 (mai) 1952.

5. Tönnis: Differential diagnosis of cerebral tumors by serial angiography. *Langenbecks Arch. Klin. Chir.,* **282**: 378, 1955.

6. Lafia: Renografin a new contrast medium for cerebral angiography. *Radiology,* **69**: 398 (sept.) 1957.

7. Broman et Olson: The tolerance of cerebral blood vessels to a contrast medium of the Diodrast group. *Acta Radiologica,* **30**: 326, 1948.

8. Von Neuenschwander et Renfer: Beitrag zur cerebralen angiographie. *J. suisse de Médecine,* **86**: 826 (juillet) 1956.

9. Chusid et coll.: Transient hemiplegia associated with cerebral angiography. *Journal Neurosurgery,* **6**: 466, 1949.

10. Rowbotham: Technique and the dangers of Cerebral Angiography. *J. of Neurosurgery,* **10**: 602 1953.

11. John B. Johnson et coll.: Thoracic aortography. *Amer. Heart J.,* **53**: 40 (janvier) 1957.

12. Jean-Louis Léger: The radiological diagnosis of cerebro-vascular anomalies. *J. of the C. Ass. of Rad.,* **3**: (déc.) 1952.

13. Alan Thal et coll.: Coronary arteriography in arterioscl. disease of the heart. *Surg., Gyn. and Obst.,* **105**: 457 (oct.) 1957.

14. J.-L. Léger: Preliminary report on the use of of a new contrast medium: Angiopac. *J. of the C. Assoc. of Rad.,* **3**: (juin) 1952.

15. Renografin in intravenous urography. Squibb Institute for Medical Research, mars 1956.

16. Clinico-pathologic conferences. *Postgraluate Medicine,* **21**: 197 (fév.) 1957.

17. Petit, Dutaillis et Rougerie: Indications et résultats de l'angiographie vertébrale en neuro-chirurgie. *Presse médicale,* **61**: 1499, 1953.

HYGIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE

LES PROGRÈS DE LA SANTÉ PUBLIQUE DANS LE MONDE ET L'ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ AU COURS DES DIX DERNIÈRES ANNÉES [1]

Antoine-B. VALOIS, M.P.H.,
Assistant du directeur du Service de Santé,
Ville de Montréal.

Le Service de santé de Montréal tient à rendre témoignage à l'oeuvre magnifique que poursuit l'Organisation mondiale de la Santé à travers le monde.

En effet, nous croyons important d'attirer l'attention du public de Montréal sur le fait que plus de 85 pays, y compris le nôtre, célèbrent aujourd'hui, le 7 avril, le dixième anniversaire de la mise en opération de cet organisme.

Pour ceux qui l'ignorent, cette organisation, qui ne relève d'aucun parti politique et dont les efforts ne sont bornés par aucune frontière, a pour but d'aider tous les peuples de l'univers à atteindre le niveau de santé le plus élevé possible, grâce à l'initiative des services de santé locaux, nationaux et internationaux.

A la demande de l'OMS, un nombre de plus en plus considérable de gouvernements ont pris les dispositions nécessaires pour améliorer la santé de leur population en adoptant ou en amendant la législation sanitaire de leur pays, conformément aux principes nouveaux incorporés dans la Constitution de l'OMS. Bien plus, certains pays plus fortunés et mieux organisés, constatant l'inégalité des ressources de divers pays dans le domaine de la médecine préventive et du bien-être social, en vinrent à la conclusion que pour protéger adéquatement leur population contre les maladies contagieuses, par exemple, il fallait que tous les pays de l'univers fussent en mesure d'utiliser les moyens de prévention les plus efficaces, afin qu'ils puissent obtenir les mêmes résultats qu'eux. Par la même occasion, la santé publique cessait d'être un problème national pour devenir un problème à l'échelle mondiale.

Aussi au cours des dix dernières années, les nouveaux vaccins, les nouveaux insecticides et les antibiotiques, qui ont été découverts durant cette période de temps, ont permis à l'OMS de participer à des programmes d'hygiène publique qui ont fait profiter quelque cinq cents millions d'êtres humains (environ le cinquième de la population du globe) de ces nouvelles mesures de prévention. Le résultat ne se fit pas longtemps attendre. Aujourd'hui, non seulement la mortalité générale a diminué dans tous les pays (surtout en Afrique et en Asie où elle était la plus élevée) mais la morbidité a baissé d'une façon marquée chez les populations atteintes des maladies tropicales suivantes: le paludisme, le choléra, le typhus, la peste, les tréponématoses, la fièvre jaune, et de certaines maladies contagieuses, telles que: la variole, la typhoïde, la diphtérie, la scarlatine, la coqueluche, la poliomyélite et la tuberculose.

Manifestant un désir louable de coopérer à cette oeuvre, de nombreux médecins éminents, des professeurs d'universités de renom, des spécialistes en hygiène publique et une foule de techniciens compétents furent délégués par leur pays, dont le nôtre, pour échanger les données scientifiques les plus récentes et démontrer sur place les fruits de leur expérience pratique dans le but quelquefois d'instituer,

1. Causerie prononcée à la « Tribune des conférenciers de CKAC — Quart d'heure de Concordia », lundi le 7 avril 1958, à 10 h. 30 du soir.

mais le plus souvent d'accélérer le progrès sanitaire des régions sous-développées en voie de réorganisation rapide. A cette occasion, le Service de santé de Montréal ainsi que le Ministère fédéral et la plupart des Ministères provinciaux de santé au Canada ont fait leur part en déléguant quelques membres de leur personnel, y compris le Dr Jean Grégoire, le Dr Ad. Groulx, le Dr Roger Foley, le Dr Jules Gilbert, le Dr Armand Frappier, le Dr Wilder Penfield et bien d'autres dans différentes régions du monde.

Par l'intermédiaire de l'OMS, un grand nombre de pays, petits et grands, ont vu de ce fait les cadres de leur personnel technique se compléter graduellement; les milieux universitaires faire rayonner davantage leur enseignement au sein de l'élite et les éducateurs en hygiène publique et en hygiène personnelle réussirent à faire accepter suffisamment de ces notions pour changer progressivement les habitudes de vie de leurs habitants.

De 1948 à 1958, la lutte contre les maladies a donné des résultats tellement encourageants qu'actuellement dans certains pays de l'Asie et de l'Amérique Centrale, non seulement l'on peut maîtriser la propagation de certaines maladies mais l'on s'achemine rapidement vers leur éradication totale. Ici je souligne tout particulièrement les gains faits dans la lutte contre le paludisme, le pian, la fièvre jaune urbaine, la variole, la peste et le choléra.

Mais à mesure que ces maladies contagieuses sont enrayées d'autres maladies infectieuses telles que les maladies des voies respiratoires: le rhume ordinaire, l'influenza et la pneumonie accusent encore des taux d'incidence élevés. Néanmoins, l'on constate des progrès même dans ce domaine: à preuve la diffusion rapide des données épidémiologiques, recueillies par l'OMS, concernant la dernière pandémie de grippe asiatique dans sa marche à travers les différents pays du monde. Grâce à ces renseignements, nos laboratoires de microbiologie connaissaient le type du virus en cause, la période d'incubation, les symptômes cliniques, la durée moyenne et la gravité de la maladie avant que ce microbe ait atteint notre sol. Dans le passé, une pandémie semblable nous aurait pris par surprise. Les laboratoires ne pouvant assurer à temps la fabrication d'une quantité suffisante de ce type de vaccin, les Services de santé n'auraient pu disposer des moyens nécessaires pour protéger la population.

L'expérience que nous avons vécue au Canada au cours des derniers six mois a été bien différente. Les premiers cas de cette épidémie avaient à peine atteint nos rives que nous avons commencé la vaccination du personnel des services essentiels au fonctionnement du pays, peu de temps après. A date, la mortalité due à la grippe asiatique et à ses complications pulmonaires est à peine plus élevée que celle que l'on constate à toutes les saisons d'automne et d'hiver et au-dessous de celle des deux dernières épidémies d'influenza qui ont sévi à Montréal. La fréquence de cette maladie a touché à un moment donné vingt-cinq à trente pour cent des employés dans les industries et des enfants dans les écoles. Le nombre de ces absences par maladie a peut-être été suffisant pour ralentir mais non pas pour désorganiser la production commerciale et industrielle.

En 1951, une épidémie de choléra, qui aurait pu devenir une pandémie, débuta à La Mecque et fut jugulée, grâce aux mesures de quarantaine observées rigoureusement par l'Egypte et toutes les contrées avoisinant cette localité à l'instigation de l'OMS.

De nombreux comités d'experts en médecine préventive et en hygiène publique ont tracé par l'entremise de l'OMS des directives détaillées qui ont permis d'appliquer avec succès les méthodes les plus modernes de lutte contre les maladies et de les adapter aux conditions de vie présentes dans la jungle, le désert et jusque dans les taudis des grandes villes. L'arrosage d'insecticide, au moyen d'avion, des vallées, des montagnes et du littoral des rivières ont aidé à détruire un nombre incalculable d'insectes porteurs de germes.

Soutenus par l'OMS, les services de santé locaux, avec l'assistance de sociétés de bienfaisance, ont intensifié l'immunisation contre

la diphtérie et la poliomyélite, la vaccination contre la variole, la typhoïde et le choléra et la vaccination contre la tuberculose par le BCG. Ils ont même administré de la pénicilline et d'autres antibiotiques à des centaines de milliers d'individus dans les habitations les plus sordides et les localités les plus reculées.

« Cette extension à tous des connaissances et des mesures, dont ne bénéficiaient que quelques-uns, est la caractéristique des six dernières années de progrès dans le domaine de la santé » affirme un ex-président du conseil exécutif de l'OMS, le Dr Van Zile Hyde, dans une étude récente intitulée: « Hier et demain ».

Tout ce progrès est le fruit d'un travail ardu et d'une organisation clairvoyante imaginée, réalisée et poursuivie, sur le plan international, par les membres des différents comités d'experts qui composent l'organisation mondiale de la santé.

« De plus en plus maintenant les enfants naissent pour vivre et non pour mourir. Ils peuvent compter sur une longévité moyenne de 70 ans » ajoute le même auteur dans la même étude.

Grâce aux recommandations de l'OMS, l'UNICEF a construit des dispensaires et établi des centres hospitaliers dans les régions dévastées par la guerre et dépeuplées par la famine. L'hygiène prénatale, que préconisent ces centres hospitaliers, assure aux futures mères une grossesse à terme dans les meilleures conditions possibles. En cas de complication, le personnel de ces centres est prêt à toutes éventualités: ce que ne peut garantir la sage-femme. Les infirmières visiteuses, formées sous les auspices de l'OMS, vont dans les familles pour surveiller la croissance du bébé; recommander aux mères de visiter régulièrement les cliniques de nourrissons ou diriger leurs pas vers le bureau de leur médecin dès les premiers signes de maladie.

L'équipe sanitaire moderne telle que l'entend l'OMS, ne comprend pas seulement des médecins et des infirmières. Aujourd'hui, elle inclut les vétérinaires, les agronomes, les ingénieurs, les pharmaciens, les techniciens et des spécialistes de toutes sortes. Bien plus, « presque tout le monde est ou devrait être associé d'une façon ou d'une autre à l'action sanitaire » si l'on en croit le Dr Axel Hojer, pendant cinq ans au service de l'OMS en Inde, à titre de directeur d'une nouvelle école de médecine sociale et préventive.

Pour être en bonne santé, il ne suffit pas d'être protégé contre les maladies infectieuses et contagieuses. Il faut aussi éviter la sous-alimentation qui existe même au sein des peuples les plus fortunées. C'est dans ce but que l'OMS a collaboré avec le FONDS des Nations-Unies pour l'Enfance, afin que du lait en poudre soit distribué aux mères, aux nourrissons et aux jeunes enfants, vivant dans des pays qui ne disposaient pas d'une nourriture suffisamment riche en protéines et en vitamines. Cette mesure a diminué et même fait disparaître certaines maladies de carence par l'apport des vitamines et des acides aminés qui ont été ajoutés aux aliments dont se nourrissaient les peuplades souffrant de maladies nutritionnelles telles que le béri-béri, le scorbut, la pellagre et le rachitisme.

Malgré l'accélération du progrès sanitaire que les activités de l'OMS ont servi à intensifier au cours des dix dernières années, il existe encore de par le monde des problèmes dont l'importance augmente de jour en jour. Ce sont la prévention des accidents, des maladies de coeur, du cancer, du diabète, de l'artério-sclérose et des maladies rhumatismales et arthritiques. Les progrès scientifiques et techniques qui accompagnent l'évolution industrielle sont en train d'envahir les pays de l'univers. Un de ces effets est d'accroître la pollution de l'air.

Une chose est assurée cependant, nous sommes dans la bonne voie. Tant qu'il existera un organisme tel que l'OMS, nous pouvons, en nous basant sur les progrès accomplis depuis les dix dernières années, espérer que l'avenir tient en réserve la promesse certaine de nouvelles découvertes, suivies de nouvelles réalisations, suivies de nouveaux progrès sanitaires qui rendront les conditions

de vie plus saines et par conséquent plus heureuses.

Par cet instrument qu'est l'OMS, l'homme a entre ses mains le moyen de transformer progressivement le monde en apportant à tous un renouveau de vigueur, de santé et d'espoir. C'est le message que le Service de santé offre aujourd'hui à la population de Montréal en hommage au travail magnifique qu'accomplit l'OMS à travers le monde depuis sa fondation.

LES AVANTAGES DE LA FLUORATION COMME MESURE PUBLIQUE DE PRÉVENTION DE LA CARIE DENTAIRE [1]

Gustave ROCHON, D.D.S., D.H.D.P.

De toutes les maladies auxquelles l'hygiène préventive doit faire face à l'heure actuelle, il n'en est pas une, à part le rhume banal, qui ait une aussi grande incidence à tous les âges et dans toutes les conditions que la carie dentaire. La maladie est tellement universelle, qu'on en est venu, dans le peuple, à la considérer comme normale. Pourtant les maladies des dents sont des maladies débilitantes qui affectent l'homme dès sa période de formation, lui imposant souvent une mauvaise nutrition: Mauvais choix des aliments, rejet d'aliments essentiels à cause des douleurs que cause leur ingestion ou faute de dents pour les mastiquer, les aliments qu'on peut accepter sont mal préparés par une mastication défectueuse. Ce sont également des maladies infirmantes: les extractions souvent nécessaires entraînent une désorganisation de tout l'appareil dentaire, une formation défectueuse des os du maxillaire, un affaissement des muscles masticatoires et faciaux, un empâtement et une articulation défectueuse du langage parlé. En face de tous ces maux l'hygiène publique était à peu près désarmée jusqu'à ces dernières années. Les mesures curatives se sont révélées nettement insuffisantes à mettre sous contrôle une maladie qui affecte 98% de la population. On compte qu'aujourd'hui même il se produit quatre nouvelles caries pour chaque obturation effectuée, sans compter les extractions. Les mesures de prévention se bornaient à la prophylaxie, au nettoyage régulier des dents, à des conseils sur la nutrition. Cependant, il est impossible d'obtenir une dent parfaitement propre même par le nettoyage artificiel le plus soigné, d'autant moins que les agents de la carie se forment souvent dans la bouche dans les vingt minutes après l'ingestion des substances qui en favorisent l'éclosion. Quant à la partie nutrition: absorption régulière de vitamines, abstention des sucres qui adhèrent aux dents et mastication de substances résistantes, elle demande à la population un effort trop grand et trop constant. On ne peut l'obtenir que chez une bien faible minorité. Pourtant tous ceux que préoccupait l'hygiène dentaire étaient persuadés que seule une mesure de prévention efficace pouvait mettre sous contrôle les maladies dentaires. C'est pourquoi ils ont suivi avec tant d'intérêt les travaux de recherche sur le fluor, qui s'est révélé à l'heure actuelle, comme l'agent de prévention le plus pratique.

Les recherches sur le fluor comme agent de prévention de la carie dentaire ont été aiguillées par la découverte d'une maladie: la fluorose dentaire dont la première description a été faite en 1901 par Eager; bien qu'alors on n'en connut pas l'agent on décrivait ces dents comme « madrées » (mottled enamel). McKay constata que les dents madrées, bien que déficientes dans leur structure, étaient plus résistantes que les dents « normales » à la carie dentaire. En 1931 enfin, un groupe de chercheurs découvrit que les dents madrées étaient

1. Communication au XXVII[e] Congrès de l'A. M. L. F. C., Québec, septembre 1957.

dues à la présence dans l'eau d'alimentation de traces de fluor.

Dès lors commença une série d'observations, d'examens, de comparaisons et de statistiques entre les villes dont l'eau d'alimentation était naturellement fluorée et celles qui n'avaient pas cet avantage. Toutes ces recherches aboutirent à des expériences contrôlées qui nous permettent aujourd'hui de présenter au public un moyen sûr et éprouvé de contrôle de la carie dentaire.

Malgré tout, la fluoration en est encore au stade où sont passées la chloration et la pasteurisation il y a un quart de siècle. Elle a des ennemis féroces et même dans une présentation comme celle-ci, je dois défendre son innocuité en même temps que présenter ses avantages.

Le fluor, comme vous le savez tous, est un corps de la série des halogènes. C'est un gaz et l'un des éléments les plus actifs de la création. Il est à peu près impossible de l'obtenir à l'état pur faute de récipients auxquels il ne se combine pas froid. Aussi ne le trouve-t-on que sous forme de sels. Bien que le fluor et ses sels soient toxiques à certaines doses, il serait impossible de concevoir une espèce vivante, animale ou végétale, qui puisse survivre comme espèce si elle ne peut supporter une absorption régulière et constante de fluor. La plupart des sols en contiennent, on a trouvé une moyenne de 292 parties par million dans les sols de surface et davantage en profondeur. On estime que la croûte terrestre en contient une moyenne de 880 parties par million, l'eau de mer en contient de 1.2 à 1.4 p.p.m. Pourtant, quelle que soit la teneur en fluor des sols, la quantité de fluor contenue dans les légumes est remarquablement constante et n'augmente pas au delà d'un certain niveau pour chaque espèce. De même, les tissus mous des animaux ne décèlent pas de variations appréciables quand l'absorption augmente. Il semble donc que les organismes vivants soient armés contre une accumulation nocive de fluor. Chez les animaux supérieurs l'élimination se fait principalement par l'urine. Chez l'homme la presque totalité du fluor absorbé est ainsi éliminé, pourvu que l'ingestion quotidienne totale ne dépasse par 4 à 5 mg. Des traces se fixent dans les tissus durs. Les tissus durs servent aussi de régulateurs quand l'absorption est trop grande. Le surplus non éliminable immédiatement se fixe dans les os et est ensuite graduellement éliminé lorsque la consommation diminue. Peirce conclut que ce n'est qu'après une longue période de consommation excessive et lorsque les os sont saturés et ne peuvent plus fixer le surplus de fluor que les symptômes d'intoxication apparaîtront. Il a lui-même nourri des moutons avec une nourriture contenant la dose excessive de 160 à 170 mg de fluor par jour. Les symptômes d'intoxication n'ont apparu qu'après plus d'un an. A la concentration de 1 p.p.m., à raison de quatre verres par jour, il faudrait plus de 600 ans pour obtenir une légère fluorose. Chez les sujets susceptibles, une dose de 250 mg en une seule fois provoque ordinairement des vomissements bien que cette quantité ait été absorbée par un expérimentateur sans aucune réaction.

La dose léthale semble se situer entre 5 et 10 grammes en une seule dose.

C'est dans les dents que ce rôle de fixation du fluor par les tissus durs est le plus évident. L'émail où, à toute fin pratique, la circulation est nulle, ne peut remettre dans le torrent sanguin l'excès de fluor absorbé pendant sa formation, c'est-à-dire jusque vers l'âge de huit ans. D'après le Dr Arnold, dans une communication faite à un congrès dentaire international qui se tient actuellement à Rome, la fluorose dentaire est essentiellement une calcification défective de l'émail. Dans les cas les plus graves, un désordre de la structure cellulaire de l'organe formateur peut entraîner l'hypoplasie de l'émail. Les formes très bénignes sont caractérisées par l'apparition de plaques opaques d'un blanc-papier réparties irrégulièrement sur la surface de l'émail; souvent quelques dents seulement sont affectées. Dans la forme bénigne, les plaques apparaissent plus régulièrement et couvrent environ cinquante pour cent de la surface de l'émail. Les types moyens présentent une structure d'émail d'un

blanc crayeux qui affecte ordinairement toute la surface coronaire. La fluorose avancée affecte l'émail de part en part; dans quelques cas, des portions de la structure superficielle sont détruites.

Cependant, cette fluorose est alliée, même dans les formes avancées à une plus grande résistance à la carie dentaire. C'est ici que les chercheurs, après avoir déterminé la dose d'innocuité pour l'organisme en général, ont cherché la dose nécessaire pour procurer à la dent le maximum de résistance sans l'affecter de fluorose. Dans les régions qui consommaient des eaux naturellement fluorées à haute teneur de fluor: jusqu'à 10 p.p.m., on constata chez presque la totalité des usagers, des fluoroses avancées; de 2 à 5 p.p.m., on rencontre surtout le type moyen et le type bénin. Enfin l'eau fluorée de 1 à 1.5 p.p.m. ne provoque pas de fluorose dentaire excepté chez les sujets susceptibles et dans ce cas, elles sont toujours du type très bénin, ce qui n'affecte en rien la bonne apparence de la denture ni sa solidité. La résistance à la carie est à son maximum, semble-t-il, chez ceux qui, dès leur naissance, ont absorbé de l'eau fluorée à 1. p.p.m.

Persuadés de l'avantage du fluor, sous quelle forme les hygiénistes allaient-ils le présenter comme mesure d'hygiène publique? Le fluor peut s'administrer de plusieurs manières: 1) la fluoration topique: application d'une solution de fluorure sur les dents déjà en éruption; 2) addition de fluorures à l'alimentation; 3) fluoration des eaux d'alimentation des services publics. La fluoration topique se pratique souvent dans les bureaux de dentistes. Elle consiste en une prophylaxie suivie de quatre applictions de fluorure de Sodium à 2% sur les dents qui viennent de faire éruption. Elle provoque une inhibition de la carie qui varie entre 30 et 35%. A défaut de méthodes plus efficaces, elle vaut la peine d'être employée. Elle a cependant l'inconvénient d'exiger beaucoup d'effort de la part de la population: ces applications devant être faites le plus tôt possible après l'éruption, elles doivent être répétées à mesure que les dents apparaissent, soit quatre fois au cours de l'enfance. Elle est moins efficace que l'ingestion d'eau fluorée et est plus dispendieuse, immobilisant beaucoup de personnel.

On a aussi expérimenté l'addition de fluorures à l'alimentation, surtout celle des enfants de moins de dix ans, soit, pendant la période de formation de l'émail des dents. Le fluorure est dissous dans l'eau des biberons des nourrissons à la concentration de 1 p.p.m. Chez les enfants plus âgés, la dose quotidienne est administrée sous forme de comprimés. Cette méthode a donné d'excellents résultats comparables à ceux donnés par la fluoration des eaux des services publics. Les inconvénients en sont cependant par trop apparents: chances d'erreurs dans le dosage, surveillance constante du médecin, conservation à la maison de tablettes dont une trop grande quantité pourrait provoquer des accidents graves. Le moyen le plus pratique, le moins dangereux, le plus efficace et le plus économique de procurer à chaque individu la dose d'environ 1 mg de fluor par jour s'est donc avéré être la fluoration de la source publique des eaux d'alimentation.

En effet, à la concentration de 1 p.p.m., cette dose est contenue dans quatre à cinq verres d'eau. Une surdose n'est pas à craindre et même ceux qui ne peuvent profiter de la fluoration n'en éprouvent aucun dommage. Il n'y a pas à craindre non plus que de mauvaises manipulations amènent une concentration dangereuse de fluor. La concentration de 1 p.p.m. F. est amenée par la dissolution d'environ 23 livres de fluorure de sodium par million de gallons d'eau. Pour obtenir la concentration où les premiers symptômes toxiques pourraient se manifester, soit 250 mg par litre, il faudrait dissoudre plus de quatre tonnes par million de gallons d'eau, même une erreur grossière ne pourrait amener ce résultat.

C'est la plus efficace parce que la consommation est régulière, se fait sans que la population ait même à y penser et donne un taux maximum d'inhibition de la carie dentaire. Ce taux est de l'ordre de 60 à 65%.

Enfin cette méthode est la plus économique. Pour une ville moyenne, disons de 20,000 ha-

bitants, il en coûte environ dix cents par tête, par an, soit environ $200 en sels de fluor pour alimenter le service d'eau. Les frais d'installation de la machinerie nécessaire varient selon la densité de la population desservie et selon le type d'outillage; mais il n'y a là rien que ne puisse rencontrer le budget actuel des villes.

C'est devant ces conclusions que les hygiénistes américains et canadiens se sont résolus à fluorer artificiellement l'eau des aqueducs de certaines villes à titre expérimental. L'expérience a commencé en 1945 à Grand Rapids, Michigan, Newburgh, New York; Evanston, Illinois; et Sheboygan, Wisconsin. Chacune de ces villes avait une ville témoin de population similaire et des examens poussés ont été conduits chaque année tant par les dentistes que par les médecins.

Après dix ans d'expérimentation, en 1954, rapportent Pelton et Wisan, il était clair que les effets des eaux d'alimentation fluorées étaient identiques à ceux remarqués chez les personnes qui avaient toujours consommé de l'eau contenant des fluorures « naturels », de sorte que les constatations faites chez les uns pouvaient s'appliquer également chez les autres.

Au Canada l'expérience a été conduite à Brantford, Ontario, avec deux villes témoins: Sarnia dont l'approvisionnement d'eau ne contient que des traces négligeables de fluor et Stratford, qui depuis trente-huit ans, s'alimente à une source contenant 1.6 p.p.m. F. L'expérience fut conduite par le ministère de Canada avec la collaboration du ministère de la Santé d'Ontario et l'Unité Sanitaire du comté de Brant. Voici le résumé du rapport final de l'expérience: « La ville de Brantford a déjà plus de dix ans d'expérience de la fluoration de son eau d'aqueduc à raison d'une partie par million de fluorure. Au cours de cette période de temps, il s'est produit une diminution très importante et de signification statistique de la carie dentaire chez tous les groupes d'âge étudiés. Tandis que, dans les deux villes témoins de Sarnia et de Stratford, l'indice de carie dentaire est demeuré à peu près constant ou s'est élevé quelque peu.

Les enfants nés à Brantford depuis le début de la fluoration présentent maintenant le même degré de résistance à la carie dentaire que ceux des groupes d'âge correspondant de Stratford, où se consomme depuis trente-huit ans de l'eau contenant du fluorure dissous de dépôts souterrains dans une proportion de 60% supérieure à la concentration en fluorure de l'eau consommée à Brantford.

Notre étude n'a révélé aucun effet nocif de nature ni médicale ni dentaire, tandis que ni la profession médicale, ni les dentistes, ni les autorités sanitaires de Brantford ni de Stratford n'ont signalé aucun effet malfaisant. Ces constatations et les confirmations qui proviennent d'autres études contemporaines ont servi de base aux récentes recommandations officielles de l'Association Dentaire du Canada, de l'Association Médicale du Canada et l'Association canadienne d'Hygiène publique, selon lesquelles la concentration en fluorure de tous les approvisionnements d'eau trop pauvres soit élevée à une partie par million, par addition mécanique de fluorure.

C'est donc un fait établi, d'importance fondamentale en hygiène publique que l'élévation de la teneur en fluorure d'un approvisionnement d'eau pauvre en fluorure jusqu'au titre d'une partie par million abaisse l'indice de carie dentaire chez les enfants nés après l'inauguration de la fluoration, au tiers de ce qu'il est chez les enfants nés et résidant dans les localités où l'eau de l'aqueduc est exempte de fluorure, comme à Sarnia. Au lieu de trois dents qui seraient autrement cariées chez un enfant, il n'y en a plus qu'une. Bien plus, cette dent cariée l'est beaucoup moins et la carie y progresse beaucoup plus lentement qu'en moyenne lorsque l'eau ne contient pas de fluorure, du fait de sa résistance à la carie. Cela facilite le traitement de la carie résiduelle tant pour le client que pour le dentiste, diminue le nombre de cas où il faut faire subir à de très jeunes enfants de longs traitements dentaires et aide à prévenir la perte prématurée des dents. Cette perte est la

principale cause des irrégularités de la denture ».

Une surprise attendait les observateurs: on ne croyait pas que les personnes déjà adultes au moment de la fluoration puissent en profiter. Cependant il semble bien qu'une amélioration, moindre que chez les jeunes, se soit produite dans ce groupe d'âge. Les données statistiques précises sont incomplètes car elles sont difficiles à établir chez les adultes. Les rapports des dentistes pratiquants indiquent pourtant qu'après l'établissement de la fluoration il y a eu moins de nouvelles caries et que les caries existantes ont progressé moins vite chez les plus de seize ans.

La fluoration n'est plus au stade expérimental. Après une cinquantaine d'années d'observation sur ceux qui boivent de l'eau naturellement fluorée et dix ans sur ceux qui se servent d'eau artificiellement fluorée, on peut la considérer comme une mesure d'hygiène publique bien établie. Son eficacité est prouvée de même que son innocuité, nous n'avons plus qu'à aller de l'avant.

Remerciements. — Cette communication a été préparée avec l'aide et l'encouragement de mes confrères hygiénistes dentaires qui m'ont conseillé et fourni de la documentation; ce sont les docteurs Aberdeen McCabe, Yves Lafleur, Amherst Hébert et Guy Boisclair.

MEDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LA CHOLÉCYSTO-GASTROSTOMIE DANS LES INFECTIONS PANCRÉATICO-BILIAIRES, CALCULEUSES OU NON [1]

Cajetan GAUTHIER (Montmagny).

De tout temps la région pancréatico-biliaire a tour-à-tour attiré et effrayé les chirurgiens.

Ces succès retentissants immédiats de l'exérèse cèdent parfois trop vite la place à l'écho d'échecs qui brutalement dressent devant nous le spectre d'une chirurgie inadéquate. Tout chirurgien doit un jour admettre qu'une simple cholécystectomie ne solutionne pas tous les problèmes. Souvent des crises douloureuses ultérieures surviennent, qu'elles soient d'origine angiocholique ou pancréatique et elles nous trouvent bien désarmés. Et pourtant la vésicule biliaire est un magnifique canal naturel, elle aurait peut-être permis un drainage biliaire adéquat et plus souvent sans doute nos patients seraient-ils à l'abri de ces complications angiocholiques ou pancréatiques.

Dans nos centres régionaux où il ne nous est pas toujours possible d'obtenir une certitude absolue sur la perméabilité des canaux biliaires, nous sommes parfois un peu désemparés par la nature de l'acte chirurgical à accomplir. C'est alors que nous nous penchons sur le passé, c'est alors que nous faisons appel à nos prédécesseurs. S'il leur était plus difficile de pratiquer de larges exérèses sans mettre davantage en péril la vie de leurs malades, il ne faut pas en conclure que la chirurgie était alors inutile; ils avaient recours à des interventions chirurgicales plus courtes, moins dangereuses, moins spectaculaires, mais dont les résultats étaient souvent plus avantageux pour les malades. Nous avons assisté à la fièvre de la vagotomie dont les résultats étaient plus satisfaisants, si une gastro-jéjunostomie lui était associée. La valeur de ce dernier procédé chirurgical était pourtant reconnue depuis de nombreuses années. Il en est de même sur le plan de la chirurgie biliaire où certaines méthodes de dérivation semblent être très utiles à nos malades. Evidemment ces techniques sont absolument palliatives, lorsqu'il s'agit de lésions malignes dont l'étendue ou la généralisation interdit toute ablation chirurgicale. Ces méthodes s'adressent surtout à toute infection de l'arbre pancréatico-biliaire, avec ou sans calculose, avec ou sans ictère.

Plusieurs voies de dérivation s'offrent à notre choix. En premier lieu la cholécysto-gastrostomie dont la technique est plus facile et moins dangereuse. Elle fut souvent accusée de sténose pylorique consécutive. Cependant cette complication peut être évitée si l'anastomose est pratiquée à au moins un pouce et demi du pylore. La cholécysto-duodénostomie semble souffrir d'un degré plus élevé de mortalité, et le duodénum doit être bien mobilisé pour éliminer toute tension sur les sutures. La cholécysto-jéjunostomie serait le procédé de choix parce que le tractus biliaire est alors séparé du transit alimentaire; cette technique est plus laborieuse. Enfin la pancréatico-jéjunostomie serait réservée au traitement de la pancréatite chronique.

Nous avons opté pour la première méthode, la cholécysto-gastrostomie. Elle répondait aux lésions pathologiques que nous avons rencontrées et offrait à nos malades une plus grande marge de sécurité. Cette intervention fut pratiquée chez deux patientes atteintes d'un épithélioma du pancréas en voie de généralisation; les douleurs furent grandement soulagées et les deux patientes sont décédées sans présenter d'ictère terminal.

Quatre cas de pancréatite aiguë ont nécessité une laparotomie en raison des douleurs

1. Communication au XXVII[e] Congrès de l'A. M. L. F. C., Québec, septembre 1957.

persistantes et d'un état de shock résistant à tout traitement médical.

Deux de ces malades présentaient une calculose vésiculaire associée, les deux autres souffraient d'une cholécystite subaiguë. A chaque malade, nous avons pratiqué une cholécystogastrostomie. Trois de ces malades sont guéris et ne présentent aucun trouble digestif; chez une patiente il persiste un état de pancréatite chronique caractérisé par des douleurs intermittentes et des accès de diarrhée.

Quatre patientes et patients atteints de calculose bilaire, soit vésiculaire soit cholédocienne, dont trois souffraient en plus d'ictère, furent soumis à une laparotomie. Tous ces malades présentaient un degré plus ou moins avancé de pancréatite chronique, c'est-à-dire un pancréas induré, bosselé et hypertrophié. Une cholécysto-gastrostomie semble avoir rendu service à ces malades: ils sont guéris, n'accusent aucun trouble digestif et aucune trace de récidive ne peut être décelée, et l'intervention remonte à neuf ans pour la plus ancienne.

Qu'advient-il de ce nouveau trajet vésiculogastrique? Malheureusement nous ne pouvons y répondre; nous avons tenté de le visualiser par la suite, soit avec le Priodax, soit avec la Cholographine, soit avec le médium baryté, et à chaque fois nous avons abouti à un échec la visualisation n'était pas suffisante pour nous permettre de l'étudier.

Cette brève communication n'a malheureusement pas la valeur d'un long exposé scientifique, elle s'appuie surtout sur le témoignage de nos patients, mais il ne faut pas oublier qu'ils sont un peu nos patrons et parfois des juges implacables. Je me suis permis d'ouvrir devant vous cette petite parenthèse chirurgicale afin de jeter un regard sur un chapitre de la chirurgie que nous avons tous un peu tendance à oublier.

BIBLIOGRAPHIE

Merlin K. DuVAL, Jr.: Pancreatico-jejunostomy for chronic pancreatitis. *Surgery*, **41**: 1019, 1957.

W. B. HUTCHINSON et Th. BLAKE: Operative cholangiography. *Surgery*, **41**: 605, 1957.

Manuel SANTOS et associés: Reconstruction of the bile ducts. *Surgery*, **42**: 462, 1957.

W. G. ANLYAN et associés: A study of some pathophysiologic disturbances resulting from diffuse pancreatic duct obstruction. *Surgery*, **42**: 29, 1957.

Robert J. FREEARK et associés: I^{131}-labeled albumin in diagnosing pancreatic disease. *Surgery*, **41**: 269, 1957.

Manuel SANTOS et associés: Biliary drainage. *Surgery*, **41**: 276, 1957.

UN NOUVEAU LAXATIF DE CONTACT, LE LA96a [1]

Jean-Marc BORDELEAU [2]

Le manque d'exercice, la déshydratation causée par la fièvre, l'alimentation réduite à cause de l'anorexie représentent quelques-uns des facteurs qui favorisent le développement d'une constipation tenace chez nos patients hospitalisés. Il est impossible de faire une visite du service sans avoir à prescrire pour corriger ce trouble secondaire mais qui occupe une place de première importance dans l'esprit de nos malades. Après l'essai de plusieurs laxatifs classiques, nous devons souvent recourir à l'usage du lavement évacuant pour venir à bout de cette paresse du colon. Dans l'espoir de simplifier le travail de nos infirmières, nous avons voulu faire l'expérience d'un nouveau laxatif de contact, le bis (p-acétoxyphényl) - 2 - pyridylméthane, qui est disponible depuis quelques années en Europe sous le nom de Dulcolax et que nous avons employé ici sous son abréviation de LA96a.

Le LA96a est un laxatif de contact en ce sens qu'il n'est pas absorbé par la muqueuse

1. Le produit Dulcolax nous a été gracieusement fournit par Geigy Pharmaceuticals, Division de Geigy (Canada) Limited.

2. Assistant du Service de Médecine, hôpital Saint-Luc, Montréal. Chef du Service: Prof. Roméo Boucher.

intestinale sur laquelle il agit directement en stimulant le péristaltisme. Ce produit « in vitro » est 10.7 fois plus actif que la phénolphtaléine et 4.0 fois plus actif que le glucoside pur de la séné. On ne connaît aucune toxicité au LA96a.

Le LA96a a de nombreuses indications particulièrement pour vider l'intestin complètement avant une opération (2, 3) ou un examen radiologique (3, 4, 5) et chez les patients alités pour de longues périodes de temps (6). Pour notre part, nous avons utilisé le laxatif uniquement sous forme de suppositoires dosés à 10 mg. toutes les fois que nous aurions prescrit un lavement évacuant. Dans cette série, les patients n'ont reçu qu'un seul suppositoire mais, par la suite, en cas d'insuccès, nous avons prescrit deux suppositoires à la fois ou nous avons associé le laxatif par voie buccale (comprimés de 5 mg.). Dans tous les cas, la constipation était un trouble secondaire et les maladies qui avaient justifié l'admission des malades à l'hôpital étaient très variables: diabète, infarctus du myocarde, coma, cancer métastatique, tuberculose pulmonaire, hypertension artérielle, pneumopathie aiguë, etc...

Résultats

Nous avons enregistré les résultats de ce traitement avec suppositoires LA96a dans 42 cas seulement mais nous avons employé le médicament beaucoup plus souvent; les constatations cliniques que nous avons faites semblent être aussi satisfaisantes que celles que nous avons colligées.

Pour 25 patients (59.5%) nous avons eu une évacuation intestinale très satisfaisante; pour 12 patients (28.5%) la défécation était provoquée mais avec des selles plus ou moins adéquates; enfin le laxatif n'a pas donné de résultat pour 5 patients (12%).

Dans 52% des cas, nous avons obtenu une défécation normale en moins d'une heure, habituellement entre 15 et 30 minutes. La réponse au laxatif est survenue après une heure et plus pour 34% des cas et après deux heures ou plus pour 16% des cas.

Les selles étaient dures dans 27% des cas; ceci était retrouvé surtout dans le groupe pour lequel l'évacuation avait été jugée inadéquate. Dans 62% des cas, les selles étaient de consistance normale tandis que 3 patients (8%) avaient des selles claires et 1 patient (3%) avait des selles liquides.

Réactions

Les suppositoires LA96a ont été bien tolérés dans tous les cas. Nous n'avons pas noté de réactions anormales sauf chez une patiente qui a accusé des crampes abdominales; une autre patiente s'est plainte de fatigue après l'évacuation. Enfin une dernière patiente a eu des selles liquides et malodorantes le lendemain matin. Nous n'avons jamais utilisé le médicament assez longtemps pour apprécier si l'emploi prolongé entraînait une accoutumance.

En conclusion,

Nous avons utilisé un nouveau laxatif de contact, le LA96a, sous forme de suppositoire toutes les fois qu'un lavement était indiqué chez nos patientes du service de médecine. Nous avons obtenu des résultats très satisfaisants pour environ 60% des cas et des résultats passables pour environ 30% des cas. Nous n'avons pas observé de complication. Nous croyons que ce médicament est utile et peut sauver beaucoup de temps à nos infirmières.

BIBLIOGRAPHIE

1. L. SCHMIDT: Pharmacology and toxicology of a new class of compounds having a laxative effect. *Arzneim.-Forsch,* **3**: 19-23, 1953.
2. P. GANZ et M. ZINDLER: The pre- and postoperative use of a new contact laxative (Clinical trials with 400 patients). *Medizinische,* **29-30**: 1042, 1955.
3. F. W. HAUFF: On the use in surgery of a contact laxative in suppository form. *Dtsch. Med. J.,* **5**: 483-484, 1954.
4. H. BARTH: Clinical investigation with a new contact laxative. *Dtsch. Med. J.,* **4**: 415-416, 1953.
5. B. SCHLEBEL: *Klin. Wchnschr.,* **32**: 557, 1954.
6. A. N. G. CLARK: *British Med. J.,* **2**: 866, 1957.

VESPRIN [1] DANS LE TRAITEMENT DES SCHIZOPHRÈNES CHRONIQUES

Yvan LEGER [2]

Durant les six dernières années, les neuroleptiques et, en particulier, les dérivés de la phénothiazine ont créé un vaste remous au sein des hôpitaux mentaux. L'atmosphère, sinon le nombre des patients, a changé d'une façon remarquable.

Durant les derniers mois nous avons expérimenté un nouveau dérivé de la phénothiazine soit le trifluprómazine ou Vesprin. D'après la littérature, le Vesprin est trois fois plus puissant que le chlorpromazine et les effets secondaires sont minimaux.

Méthode d'investigation

Durant une période de six à dix semaines, 34 patients ont reçu du Vesprin per os. Les malades ont reçu la médication soit parce qu'ils n'avaient pas réagi aux autres traitements, soit parce qu'ils étaient agités. Sur les 34 patients mentionnés, 33 sont des schizophrènes chroniques de sexe féminin. La durée moyenne d'hospitalisation est de dix ans et le début de la maladie remonte à quinze ans. L'âge varie de 26 à 57 ans (âge moyen: 42 ans). Un seul cas aigu, un homme de 34 ans, a été traité et le diagnostic posé était celui de réaction schizophrénique aiguë.

Les patients ont d'abord reçu une dose de 150 mg. de Vesprin par jour et les doses subséquentes ont été ajustées selon la réponse clinique du patient. Durant cette période de six à dix semaines, les doses ont varié de 50 mg. à 300 mg. par jour.

Les résultats obtenus ont été divisés en quatre catégories:

0. Aucune amélioration notable.

1. Amélioration légère. Le tableau clinique est amélioré mais il n'y a pas de changements radicaux quant à la maladie elle-même.

2. Amélioration moyenne. Amélioration du comportement du malade tant pour lui-même. que dans ses rapports avec les autres.

3. Amélioration marquée. Disparition du syndrome psychotique de même qu'absence de troubles du comportement. Ces malades pourraient s'adapter socialement si l'amélioration persistait.

Avant de commencer l'évaluation clinique du Vesprin, il était dans notre intention de donner des placebos à un groupe témoin. Cependant, comme la plupart de ces patients avaient déjà reçu un ou plusieurs neuroleptiques, nous avons cru que l'emploi des placebos n'aurait eu que peu de poids dans l'évaluation des résultats. Cette technique était nécessaire au début de l'ère des neuroleptiques car, à cette époque, les malades étaient laissés à eux-mêmes. On pouvait se demander si leur amélioration était due au médicament ou à la main qui le tendait. L'expérience, à date, a montré que les deux facteurs jouaient un rôle mais que le médicament avait une valeur indiscutable. Si un malade n'a montré aucune amélioration avec différents tranquillisants et qu'il réagit lorsqu'on lui en donne un autre, il nous semble qu'il n'est pas besoin d'avoir un groupe témoin pour tirer des conclusions.

Résultats

Vesprin a été discontinué chez cinq des 34 patients à cause d'effets secondaires. Les causes furent les suivantes: syndrome moteur (2), somnolence et anxiété (1), prurit (1), ictère (1). Le patient ictérique a reçu du trifluprómazine suffisamment longtemps pour que les résultats cliniques soient compilés.

Voici un tableau d'ensemble des résultats classés selon le barème donné plus haut.

Table 1. Résultats de la thérapie au Vesprin chez 30 Schizophrènes.

---

1. Squibb trifluprómazine.

2. Psychiatre de service à l'hôpital Saint-Jean-de-Dieu, Montréal, P. Q., Canada.

TABLE 1

Résultats de la thérapie au Vesprin chez 30 schizophrènes.

Diagnostic	*Nombre de pts*	*Résultats* 0	1	2	3
Schizophrénie:					
hébéphrénique	10	1	5	2	2
paranoïde	15	3	2	5	5
simple	1	0	1	0	0
catatonique	2	1	1	0	0
indifférenciée	1	1	0	0	0
aiguë	1	0	0	0	1
Total	30	6	9	7	8
	100%	20%	30%	23%	27%

Six patients ou 20% n'ont montré aucun changement et 24 ou 80% ont réagi avec un minimum d'amélioration. Vu sous un autre angle, 8 patients ou 27% ont montré une amélioration marquée avec disparition des idées délirantes et des hallucinations. Si on enlève les dix patients de la catégorie 1 (amélioration légère) il reste que 15 patients ou 50% ont montré une amélioration appréciable. Cinq patients, bien contrôlés avec largactil, ont reçu une dose équivalente de Vesprin. L'amélioration s'est maintenue chez tous sauf un qui a progressé davantage.

Observation 1.

Mme A. P., 48 ans, a été admise à l'hôpital en 1949 avec un diagnostic de schizophrénie paranoïde. Malade depuis dix ans, cette patiente, en plus des troubles d'association et de l'indifférence émotionnelle, présentait des hallucinations auditives. Elle avait un délire concernant les comètes, les planètes, et les radiations célestes. Comme médication antérieure, elle avait reçu du serpasil et du stémétil sans aucun changement. Une réaction allergique au largactil (œdème de la face) avait causé la cessation du médicament. Vesprin fut commencé à une dose de 25 mg. t.i.d., dose qui fut diminuée à 25 mg. deux fois par jour à cause de tremblements des mains. Par la suite, elle s'est améliorée rapidement. Ses hallucinations ont disparu complètement et elle a repris contact avec la réalité. Depuis, elle visite ses parents et se porte très bien. Cette malade peut envisager un congé éventuel.

Observation 2.

Mme H. M., 57 ans, hospitalisée depuis 1938, présentait un tableau de schizophrénie avec hallucinations auditives et agitation. Elle s'entretenait avec ses voix et ne voulait pas s'occuper. On lui administra Vesprin 50 mg. t.i.d. Très rapidement elle devint moins agitée et parlait moins. Elle cessa d'être hallucinée et commença à réaliser qu'elle était dans un hôpital mental. Elle ne pouvait croire qu'elle était internée depuis vingt ans. Elle se demandait si elle pourrait écrire à nouveau. A cette date, l'amélioration se maintient quoique la patiente refuse encore de s'occuper.

Effets secondaires et complications

D'une façon générale la somnolence est moins marquée avec Vesprin qu'avec le largactil. Une seule patiente a cessé de recevoir Vesprin parce qu'elle apparaissait exténuée. Nous avons eu un cas de prurit généralisé.

Chez 20% des patients nous avons noté des tremblements, de la spasticité musculaire au niveau du cou, des maxillaires, de la bouche et des épaules. Au début du traitement certains patients avaient de la difficulté à s'ouvrir la bouche. Chez une patiente nous avons rencontré cette spasticité des muscles de la bouche avec cris involontaires et anxiété.

La médication a été discontinuée chez un patient qui a montré des signes d'ictère. La relation de cette complication avec le Vesprin n'a pu être établie de façon certaine. Ce patient ramassait et mangeait tout ce qu'il trouvait: il fouillait dans les crachoirs, mâchait et avalait des mégots de cigarette, de papier etc... Les rapports des tests hépatiques semblaient montrer un ictère par obstruction. Ce patient s'était amélioré rapidement avec 300 mg. de Vesprin par jour mais il est redevenu agité dès que l'on a cessé le médicament.

L'augmentation de poids est moins marquée qu'avec le largactil. La pression artérielle a tendance à demeurer autour de 100/70. Le pouls était augmenté de façon régulière: plusieurs ont eu un pouls au-dessus de 90.

A la fin de cette investigation nous nous sommes demandés quel effet le fluor pouvait avoir sur les chlorures sanguins étant donné que le fluor déplace le chlore. Nous avons fait le dosage des chlorures du sérum chez cinq patientes au Vesprin. Chez trois d'entre elles le taux des chlorures du sérum était augmenté de 15%. Il serait intéressant de poursuivre des recherches de ce côté.

Conclusion

34 patients dont 33 schizophrènes chroniques et un cas de schizophrénie aiguë ont reçu de 50 à 300 mg. de Vesprin pour une période de six à dix semaines. Cinq ont été discontinués à cause d'effets secondaires qui ont disparu avec la cessation du médicament. 50% des autres ont montré une amélioration appréciable. Si l'on considère que le pronostic était mauvais au départ, les résultats sont considérés excellents et se comparent favorablement à ceux obtenus avec les autres neuroleptiques. Le Vesprin peut être ajouté avec avantage à la thérapeutique des schizophrènes chroniques.

Résumé

Vesprin est un nouveau dérivé de la phénothiazine dont le nom chimique est le trifluprométazine. Ce médicament a été expérimenté durant une période de six à dix semaines chez 34 schizophrènes dont l'hospitalisation moyenne est de dix ans. Un seul cas aigu a été traité. Les doses de Vesprin ont varié de 50 à 300 mg. par jour. Les résultats obtenus ont été divisés en quatre catégories: aucune amélioration, amélioration légère, moyenne ou marquée. Nous n'avons pas expérimenté sur un groupe témoin avec placebos puisque la plupart des patients avaient déjà reçu d'autres tranquillisants. Des 34 patients, 5 ont cessé de recevoir la médication à cause d'effets secondaires soit syndrome moteur (2), somnolence et anxiété (1), prurit (1), ictère (1). Les résultats furent les suivants: 20 pour cent n'ont montré aucune amélioration, 30 pour cent réagirent avec une amélioration légère, 23 pour cent une amélioration moyenne et 27 pour cent une amélioration marquée. Cinq patientes, qui étaient bien contrôlées avec du Largactil se sont maintenues au même point avec Vesprin sauf une qui a progressé davantage. Deux histoires de cas sont rapportées.

Les effets secondaires sont du même ordre que ceux des autres tranquillisants mais à un degré moindre en ce qui concerne la somnolence et le gain de poids. Les tremblements et la spasticité musculaire apparaissent avec la même fréquence et la même intensité. Un cas de prurit est rapporté ainsi qu'un cas d'ictère dont la relation avec le Vesprin n'a pu être établie de façon certaine. En terminant, l'auteur se pose une question soit l'influence du fluor sur les chlorures sanguins étant donné qu'au point de vue chimique le fluor déplace le chlore et que chez trois patientes sur cinq les chlorures étaient augmentés. Ce phénomène demande une investigation plus approfondie.

Summary

Vesprin or trifluprométazine is a new phenothiazine derivate. A clinical investigation of this drug has been made for a period of six to ten weeks with 34 schizophrenic patients. Only one patient was an acute case and the remaining 33 were chronic schizophrenics with an average stay of ten years in the Hospital. The range of the dosage ran from 50 mg. to 300 mg./day. Results were classified as follow: no improvement, slight, moderate or marked improvement. The double blind technique has not been used since most of the patients had previously received tranquillizers. Vesprin was discontinued in five patients on account of side effects or complication: motor syndrome (2), anxiety and sleepiness (1), pruritus (1), jaundice (1). Results show no improvement in 20% of the patients, slight improvement in 30%, moderate improvement in 23%, marked improvement in 27%. Five patients, previously receiving Largactil, maintained their improvement with Vesprin except for one who progressed further. Two case histories are reported. Side effects compare with those of Largactil except that drowsiness and gain in weight are less marked. In conclusion the author raises a question i.e. what are the effects of fluorine on blood chloride. These were increased in 3 of 5 patients tested. This point would require further investigation.

Le Vesprin nécessaire à cette étude clinique a été fourni gracieusement par E. R. Squibb and Sons of Canada.

CORRESPONDANCE

LETTRE DE SUISSE

POLLUTION DE L'ATMOSPHERE

« La pollution de l'atmosphère pose en Europe un problème de santé publique d'une extrême urgence », telle est la conclusion à laquelle a abouti une conférence européenne tenue à la fin de l'année dernière à Milan sous l'égide de l'Organisation mondiale de la Santé.

Il est certain que les médecins et les hygiénistes n'ont pas pris conscience suffisamment tôt de la gravité de ce problème qu'il faut mettre notamment en relation avec l'augmentation du nombre des cancers pulmonaires, alors qu'on a peut-être trop souvent évoqué le rôle du tabac seul.

Source des polluants et composition chimique

Les sources principales de la pollution chimique de l'atmosphère des grandes villes se trouvent:

1. dans les imbrûlés contenus dans les fumées des tuyaux d'échappement des autos à benzine et surtout à mazout, comme aussi dans les fumées des poêles et chaudières de chauffage à mazout. Ce sont ces imbrûlés, résultant du réglage imparfait des chaudières qui empestent nos rues en hiver.

2. dans les fumées, poussières, vapeurs de certaines industries.

3. dans les suies de foyers domestiques à charbon, surtout à charbon gras. D'après un rapport du service de santé publique des Etats-Unis, publié, il y a quelques années, il existait dans ce pays seulement 35.000 *personnes exposées à une atmosphère d'amiante,* 28,000 *aux vapeurs de benzène,* 240,000 *aux vapeurs dangereuses de métaux non ferreux,* 33,000 *en contact avec les substances arsenicales et* 2,500,000 *pouvant absorber par la peau, les systèmes digestif et respiratoire, poix, créosote, suies, huiles de pétrole.*

Quelle est la composition chimique de ces polluants? Il y a tout d'abord les composés toxiques: oxyde de carbone dont on connaît les effets aigus et chroniques (oxycarbonisme chronique observé souvent en hiver: paresse fonctionnelle du cerveau, anémie), acide carbonique, additifs pour carburant (plomb tétraéthyle), hydrogène sulfureux, vapeurs d'aldéhyde. Mais on doit craindre avant tout la présence de poisons cancérigènes puissants: les hydrocarbures dont les plus redoutables sont les 1-2 *et* 3-4 *benzopyrènes, l'arsenic, etc. Nous ne parlerons pas ici des pollutions radioactives dues aux explosions nucléaires et dont l'étude revêt aujourd'hui un aspect surtout politique.*

Répercussions sur la santé publique

Les hygiénistes estiment que l'inhalation des substances toxiques résultant de la pollution de l'atmosphère se traduit chez les habitants des grandes villes et des cités industrielles par la fréquence plus élevée d'un certain degré d'anémie dû à l'intoxication larvée mais chronique par l'oxyde de carbone, de la bronchite chronique et aussi parfois d'altérations légères des cellules cérébrales.

En outre, d'après une étude effectuée aux Etats-Unis sur 80 *personnes qui présentaient des réactions allergiques vis-à-vis du pétrole et des composés chlorés et sulfurés,* 60 *étaient redevables de leurs troubles aux gaz d'échappement des moteurs Diesel.*

A doses subaiguës ou chez les conducteurs d'automobiles sensibles à ces réactions allergiques, apparaissent de l'irritation des muqueuses, des crampes d'estomac et surtout des troubles fonctionnels cérébraux caractérisés par des maux de tête, des migraines, des malaises, une tendance à s'endormir au volant et même une sorte d'ivresse sans alcool.

L'augmentation spectaculaire de la mortalité par cancer du poumon est attribuée par les spécialistes aux polluants cancérigènes de l'atmosphère et à ceux de la fumée de tabac.

Cette localisation des tumeurs pratiquement inconnue avant 1885, *s'est accrue de* 10 *à* 15 *fois dans les pays industrialisés dans les* 15 *dernières années. En Belgique, d'après le Dr*

Reding, elle atteint en fréquence la première place dans les localisations tumorales chez l'homme et la cinquième place dans celles de l'ensemble des deux sexes. La même progression s'observe dans tous les pays industrialisés, y compris la Suisse.

Rapports de causalité entre polluants de l'air et cancer du poumon

Le rapport de causalité entre l'inhalation des substances cancérigènes et l'éclosion de cancers et surtout du cancer du poumon a été spécialement étudié par le Dr Reding, secrétaire général de la Ligue belge pour la prévention du cancer. L'identification dans l'atmosphère des grandes villes de benzopyrène constitue à elle seule un témoignage capital lorsqu'on sait qu'un dose unique de quelques millièmes de milligrammes suffit à provoquer un cancer chez la souris. Les cellules touchées une seule fois, par badigeonnage en solution à 1% par exemple, restent définitivement sensibilisées à l'action de substances dites cocancérigènes (on entend par substances cocancérigènes celles incapables par elles-mêmes de développer un cancer mais capables de multiplier considérablement le pouvoir des substances cancérigènes proprement dites).

Chez l'homme, le benzopyrène est le premier responsable de la mort par cancer de dizaine de milliers d'ouvriers le manipulant dans les usines de distillation de la houille, usines de goudron et de ses nombreux sous-produits, usines de noir de carbone, etc. Des applications accidentelles ou volontaires de benzopyrène chimiquement pur chez l'homme ont donné des résultats identiques à ceux observés chez la souris.

On a pu également démontrer expérimentalement l'action cancérigène des hydrocarbures de l'atmosphère et des gaz d'échappement des autos. Ainsi, des cancers du poumon sont apparus chez des souris exposées de façon répétée à une atmosphère de poussières recueillies dans les cités industrielles ou des routes goudronnées. Tout récemment des expériences sur l'animal exécutées au British Empire Cancer Institute ont démontré l'action cancérigène directe des gaz d'huile lourde provenant des moteurs Diesel.

Il existe enfin des preuves statistiques. Chez les ouvriers d'usine manipulant des produits cancérigènes identifiés dans l'atmosphère polluée des grandes villes ou des cités industrielles, le pourcentage de cancers du poumon atteint les chiffres jusqu'à 65 fois plus élevés que ceux de la population environnante. Par ailleurs, plusieurs pays industrialisés ont signalé une proportion de cancers du poumon 4 à 5 fois plus élevée dans les grandes villes que dans les campagnes.

Enfin, l'action conjuguée de la fumée de tabac doit certainement favoriser certaines localisations pulmonaires, bien qu'il soit difficile de le démontrer.

La lutte contre la pollution de l'atmosphère

La lutte contre la pollution de l'air doit tendre vers deux objets: tarir ou réduire les sources de pollution d'une part et diminuer autant que possible la concentration des polluants d'autre part.

Des mesures d'urbanisme doivent être dès maintenant envisagées par ceux qui ont la responsabilité des plans d'extension des grandes villes tandis que les industries doivent encore se perfectionner dans tous les systèmes de dépoussiérage, d'aération; une réglementation de la combustion des voitures automobiles doit être étudiée afin de diminuer les quantités d'imbrûlés contenant le redoutable benzopyrène; une réglementation de l'usage des appareils de chauffage domestique à mazout doit être imposée.

Il est à souhaiter que nos Autorités fédérales et cantonales collaborent avec les centres internationaux qui ont déjà une certaine expérience dans ce domaine et informent la population de la situation actuelle en Suisse.

Il est certain que, si de larges mesures de prévoyance faisant partie d'un plan d'ensemble soigneusement étudié ne sont pas prises par nos Autorités responsables de la protection de la Santé publique, la pollution de l'air des grandes villes et des cités industrielles deviendra dans quelques années le cauchemar des hygiénistes et des urbanistes et un danger réel pour la population.

Pierre RENTCHNICK.

BIBLIOGRAPHIE

REVUE TRIMESTRIELLE DES PUBLICATIONS MÉDICALES FRANÇAISES

Guy GODLEWSKI,
Ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

Les 23 articles analysés dans ce bulletin d'information ont été sélectionnés entre plusieurs centaines. Tous font état de statistiques importantes, représentant souvent une expérience hospitalière de plusieurs années.

Certains d'entre eux méritent une attention particulière en raison de l'ampleur des résultats publiés: citons à ce propos le travail de Mozziconacci sur le traitement du rhumatisme articulaire aigu par la corticothérapie; celui de Bolgert sur le traitement de la syphilis par l'association cyanure de mercure et pénicilline; celui de Paul André sur les rapports de l'amygdalectomie et de la poliomyélite; celui de Pierre Uhry sur les sulfamides hypo-glycémiants dans le traitement du diabète.

D'excellentes études cliniques et thérapeutiques ont été faites par le Professeur Levrat sur les lithiases infectées; le Professeur Veran sur l'avenir des tuberculeux pulmonaires soignés par les antibiotiques; Kunlin sur les oblitérations de la fourche aortique; le Professeur de Sèze sur les acroparesthésies et les sciatiques paralysantes.

Tous ces travaux font honneur aux traditions de la médecine française. Ils sont classés pour plus de clarté par spécialité.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

MM. Mozziconacci et Caramanian rapportent le résultat du traitement hormonal de la maladie de Bouillaud chez 387 malades (dont 207 premières crises) observés avec un recul de 6 mois à 6 ans.[1]

Ces cas ont été traités avec des doses d'hormones de 100 à 300 mg; les doses ont été élevées lorsque leur efficacité n'était pas suffisante et la durée du traitement a été prolongée jusqu'à ce que la vitesse de sédimentation soit inférieure à 20 mm., par heure. Les auteurs insistent sur l'importance de cette adaptation de la dose à chaque cas; ils conseillent également de faire suivre le traitement hormonal par un traitement par l'aspirine à doses efficaces pendant 2 à 3 semaines.

L'analyse des résultats rapportés montre qu'avec un traitement ainsi conduit les rhumatismes cardiaques graves ont survécu dans 75% des cas, que les rhumatismes cardiaques simples se sont améliorés dans 29% des cas et dans 50% des cas pour les premières crises, et que les rhumatismes sans atteinte cardiaque ont guéri sans séquelle valvulaire dans 96% des cas.

Ces résultats tendent à montrer que l'efficacité du traitement hormonal ainsi conduit est supérieure à celle du traitement hormonal à faibles doses et à celle du traitement aspirinique.

Les résultats de la prophylaxie des rechutes de R.A.A. chez 377 enfants, dont 56.9% étaient porteurs d'une cardiopathie, sont également rapportés après une durée d'observation allant de 6 mois à 5 ans 7 mois, et en moyenne de 2 ans 3 mois, par Mozziconacci et coll.[2]

La Semaine des Hôpitaux no 49 — 22 mai 1957.

Les modes de prophylaxie utilisés ont été: la sulfadiazine à la dose de 1 g., la pénicilline G par voie buccale, à la dose de 800.000 unités par jour une semaine par mois, puis de 200.000 unités, enfin de 400.000 unités; la benzathine-pénicilline G injectable, à la dose de 1,200,000 unités tous les 28 jours et la pénicilline V par voie buccale à la dose de 200,000 unités.

Le pourcentage de rechutes par année pour les 367 sujets sous prophylaxie pendant une durée totale de 587 années/malades a été de 2,8% (17 cas). Ce pourcentage baisse à 0,8% (5 cas) lorsqu'on ne retient que les cas où la prophylaxie était suivie avec ponctualité.

En comparaison le pourcentage de rechute a été de 20,5% (56 cas) pour les 167 enfants, ayant arrêté leur prophylaxie pendant une durée globale de 273 années/malades. Des angines cliniques, dues à des réinfections par des streptocoques bêta-hémolytiques, ont été observées dans 5,2% des enfants sous prophylaxie et dans 15.3% des enfants ayant interrompu leur prophylaxie. Ces angines traitées par des doses curatives d'antibiotiques ont été suivies de 10% (3 cas) de rechute, et les angines non traitées de 53% (31 cas) de rechutes.

---

1. Traitement hormonal du rhumatisme articulaire aigu. (Résultat sur 387 cas) par P. Mozziconacci et M.K. Caramanian.
Semaine des Hôpitaux 22 mai 1957 no 49 (Annales de Pédiatrie).

2. Prophylaxie des rechutes du rhumatisme articulaire aigu. (Résultats sur 377 enfants suivis depuis 5 ans) par J. Labesse, Y. Dagonet, J. Fidelle, A. Faure, J. Debetz et P. Mozziconacci.

J. M. Crime a étudié le 3828 R.P. (Lispamol),[3] nouvel anti-spasmodique dérivé de la Phénothiazine, sur un groupe de 42 malades comprenant:

— 24 cas de colites spasmodiques (dont 22 cas de colites méta-amibiennes),

— 6 cas de colites néphrétiques d'origine lithiasique,

— 12 cas d'affections douloureuses diverses (algies colitiques, gastralgies d'origine spasmodique, dysménorrhées).

Le traitement a généralement été effectué par voie buccale à une dose quotidienne variant de 50 à 150 mg. Il a été poursuivi pendant une durée variable, atteignant parfois 4 mois. La voie musculaire a été également utilisée dans certains cas, surtout dans les coliques néphrétiques, à la dose de 50 à 100 mg. par injection. De cette étude clinique, l'auteur conclut que le 3828 R.P. présente un intérêt indéniable dans:

1. Les colites spasmodiques, où il apaise les phénomènes douloureux et régularise le transit intestinal. L'effet du traitement sur la constipation a été, dans la majorité des cas, très appréciable, que celle-ci soit un élément du syndrome colitique ou qu'elle soit isolée.

2. Les Crises de coliques néphrétiques rebelles aux anti-spasmodiques classiques, où l'action sédative est remarquable.

Sur le plan clinique, la tolérance du 3828 R.P. a été excellente dans la majorité des cas. Par ailleurs, les bilans biologiques effectués chez un certain nombre de malades ont démontré que le médicament, même au cours de traitements prolongés, n'avait aucun retentissement fâcheux sur les diverses fonctions de l'organisme.

Le Professeur Levrat et Romier rapportent leur expérience de 73 cas de lithiase biliaire infectée traités par les anti-biotiques.[4]

Revue lyonnaise de médecine, 6, 15 mai 1957.

Les examens bactériologiques au cours de la lithiase biliaire montrent une septicité souvent fréquente de la voie biliaire principale dans la lithiase cholédocienne, non seulement dans la presque totalité des cas fébriles, mais souvent aussi chez des malades apyrétiques. Par contre, les prélèvements de bile vésiculaire sont souvent stériles (43%) tant dans les cholécystites aiguës que dans les cholécystites chroniques. C'est pourquoi on a tendance à rejeter le facteur infectieux et à attribuer le déclenchement des accidents vésiculaires à des facteurs mécaniques, chimiques ou vasculaire. Mais il faut noter que les cultures de fragments de paroi vésiculaire sont bien plus souvent positives et il est établi que la mortalité et la morbidité post-opératoire varient parallèlement à la septicité biliaire; ceci justifie à soi seul un essai d'antibiothérapie des lithiases infectées.

Les microbes rencontrés sont de deux ordres: des bacilles Gram négatif (collibacille, proteus) et des Cocci Gram positif, en général du streptocoque.

Dans des conditions normales, tous les antibiotiques s'éliminent par la bile à une concentration en général supérieure à celle du sang, sensiblement analogue dans le cholédoque et dans la vésicule qui semble n'avoir qu'un rôle passif de réservoir.

Dans la lithiase infectée, l'élimination est assez discutée. Nulle en cas d'insuffisance hépatique sévère, elle semble par contre normale au cours de l'ictère par rétention si le foie est intact: il y aurait tout au plus un certain retard de l'élimination. Si l'on classe les antibiotiques selon l'importance de leur élimination biliaire, la spiramycine (Rovamycine) et l'érythromycine seraient au premier plan (taux biliaire pouvant atteindre 50 fois le taux sanguin); puis les tétracyclines (5 à 15 fois); enfin pénicilline, streptomycine, chloromycétine, seraient moins favorisés sous cet angle.

Après avoir rappelé ces notions théoriques, les auteurs donnent les résultats de leur expérience dans 73 cas de lithiase infectée.

Les résultats cliniques sont en général bons:

— Dans les cholécystites aiguës.

— Dans les angiocholites lithiasiques.

Les auteurs considèrent que l'antibiothérapie est douée d'une efficacité absolue dans certains cas d'angiocholite urémigène.

L'action sur les lésions anatomiques est évidemment plus difficile à évaluer. L'expérience montre que l'obtention d'une apyrexie stable ne correspond pas toujours à une guérison anatomique. Cette dissociation entre résultats cliniques et anatomiques est la grosse critique à apporter à l'antibiothérapie.

L'évolution post-opératoire a indiscutablement bénéficié de l'antibiothérapie.

Pour conclure:

— Il faut, dans tous les cas, employer les antibiotiques à dose suffisante et poursuivre suffisamment longtemps après la chute thermique.

Il faut indiscutablement rester fidèle au principe de la sanction chirurgicale systématique en cas de lithiase infectée. L'antibiothérapie doit permettre, dans bon nombre de cas, d'opérer à froid, après guérison médicale de l'infection biliaire.

Dans les cholécystites aiguës, on est amené à l'intervention retardée plus satisfaisante: l'état général est alors amélioré et le contrôle radiomanométrique de la voie biliaire principale est possible.

Dans les lithiases du cholédoque infectées, la préparation médicale est encore plus impérieuse. Il

3. Etude de l'efficacité thérapeutique et de la tolérance du 3828 R.P. dans le traitement des colites spasmodiques et des coliques néphrétiques par J. M. Crime.

4. Les résultats de la thérapeutique antibiotique dans la lithiase biliaire infectée, par M. Levrat, H. Romier (Lyon).

faut s'efforcer de donner au chirurgien des malades apyriques et, si possible, anictériques. Les auteurs appliquent la même règle aux angiocholites urémigènes.

MM. Bolgert et G. Levy tirent l'enseignement de 10 années de traitement de la syphilis selon leur technique personnelle.[5]

Le traitement de la syphilis précoce est réparti de la sorte: une injection intraveineuse de 1 cg de cyanure de mercure, trois jours de suite, l'administration d'un million d'U.O. de pénicilline pendant trois jours, puis durant quatorze jours, celle d'un million quotidien d'unités administré en deux injections. Le malade reçoit ainsi 15 millions d'unités.

Depuis mars 1947, 306 sujets (62 syphilis primaires, séro-négatifs, 107 syphilis primaires séro-positifs et 137 syphilis secondaires) ont été traités.

63 malades (soit 20,5%) furent perdus de vue, dont 43 après plusieurs centaines de jours de négativité. Sur les 243 malades toujours suivis, 213 sont cliniquement normaux et sérologiquement négatifs, dont 164 après un recul compris entre trois mille quatre cents et mille jours; 17 sujets ont présenté des réinfections cliniques authentiques. Les auteurs considèrent 2 cas comme des échecs cliniques, 4 cas comme d'interprétation discutable; ils observent enfin la persistance de sérologie positive chez 7 sujets indemnes de toute manifestation clinique, ce qui soulève diverses hypothèses. Sauf dans un cas analysé, toutes les ponctions lombaires pratiquées se sont montrées normales, et aucun des 37 enfants issus de femmes traitées n'a présenté de signe de syphilis congénitale. Analyse de 254 tests de Nelson.

On peut conclure, même en examinant les résultats avec une extrême rigueur, que cette méthode apporte 94,5% de résultats satisfaisants.

ALLERGIE

Si les manifestations cutanées de l'allergie aux antibiotiques ont fait l'objet de nombreux travaux, les manifestations respiratoires par contre ont été peu décrites et même à peine mentionnées.

André Jacquelin et coll. en ont observé 44 cas, allant de la rhinite et de la trachéo-bronchite jusqu'à l'asthme le plus caractérisé et le plus sévère.[6]

1. Tantôt cet asthme s'est déclenché à la suite d'une cure antibiotique chez des sujets qui n'en avaient jamais présenté jusque là, mais pour le tiers d'entre eux, accusaient dans leurs antécédents familiaux ou personnels d'autres manifestations allergiques.

2. Tantôt, chez d'anciens asthmatiques, la cure antibiotique a provoqué un réveil, une reprise, ou bien une aggravation manifeste de l'asthme.

Des manifestations allergiques cutanées ont été associées dans 8 cas aux manifestations respiratoires.

Tous les antibiotiques d'utilisation courante se sont avérés capables d'éveiller la réaction allergique asthmogène.

La voie d'introduction par aérosols paraît particulièrement nocive (12 cas sur 44).

BIOLOGIE

Housset et Coll. ont étudié les caractéristiques biologiques du liquide d'ascite chez un groupe de 39 malades: 28 cas de cirrhoses éthyliques et onze cas d'ascites néoplastiques.[7]

Une partie des épreuves biologiques (dosage de protides totaux, du fibrinogène, de la proaccélérine, de la proconvertine) se sont avérées incapables de permettre un diagnostic entre les deux groupes de malades.

Par contre, le dosage de la prothrombine dans l'ascite donne des résultats très différents selon que le sujet est cirrhotique ou non, permettant de faire au laboratoire le diagnostic étiologique: dans le groupe des ascites cirrhotiques, la teneur du liquide en prothrombine est toujours faible, ne dépassant pas 13% et généralement très inférieure. Au contraire dans le groupe des ascites néoplasiques, la concentration en prothrombine est très élevée, 35% au minimum, et souvent plus.

Il y a là un test facile permettant presque à coup sûr de fixer le diagnostic étiologique si la clinique ne permet pas de dégager des conclusions certaines.

Le Professeur Bernheim et coll. étudient la plasmocytose d'après 130 observations personnelles de Rhumatisme articulaire aigu.[8] Les ponctions médullaires ont presque toutes été pratiquées au niveau d'une apophyse épineuse.

Constamment la plasmocytose en phase aiguë a été trouvée élevée: en moyenne à 5,6% des éléments figurés contre 0,4% normalement. L'action du traitement cortisonique amène une régression rapide du taux des plasmocytes. Cette réaction apparaît

5. Résultats du traitement de la syphilis primo-secondaire par notre méthode personnelle: comportant 15,000,000 U.O. de pénicilline précédées de trois injections de cyanure de mercure. Bilan décennal par M. Bolgert et Georges Levy (Paris).
La Presse Médicale no 54 —— 6 juillet 1957.

6. Asthme et Antibiotiques par André Jacquelin et Coll.
Semaine des Hôpitaux — no 65 — 10 juillet 1957.

7. Intérêt du dosage de certains facteurs de coagulation dans le liquide d'ascite.
Mise en évidence d'un test caractérisant l'ascite d'origine cirrhotique, par Mme A. G. Combrisson, et MM. J. Debray et E. Housset (Paris).
La Presse Médicale 29 juin 1957 — no 52.

8. Les anomalies du myélogramme au cours du rhumatisme articulaire aigu et des infections relevant du streptocoque hémolytique. Etude histologique et biologique par M. Bernheim, C. Mouriquand, et I. Germain (Lyon).
Presse médicale — 15 mai 1957 — no 39.

aux auteurs comme un des tests les plus fidèles de la maladie de Bouillaud. On la retrouve également dans d'autres affections relevant du streptocoque hémolytique (chorée de Sydenham, scarlatine, néphrites aiguës de l'enfance). Elle est le reflet du conflit immunologique qui, par l'intermédiaire du microbe, engendre ces diverses affections.

L'étude du myélogramme permet de distinguer un pareil mécanisme humoral d'un processus infectieux et d'en tirer des déductions thérapeutiques concernant en particulier la corticothérapie et son efficacité dans certaines néphropathies aiguës relevant d'un mécanisme pathogénique semblable à celui du rhumatisme articulaire aigu.

APPAREIL CARDIO VASCULAIRE

L. Gallavardin apporte le résultat de 50 observations de malades hospitalisés dans le service du Professeur Roger Froment, à Lyon.[9]

L'étude étiologique montre une fréquence identique dans les deux sexes. L'âge moyen des malades était de 55 ans (13 à 80 ans). Il n'existait pas d'autre cardiopathie chez 30 malades, en dehors d'une tension artérielle élevée. Dans 15 cas, il y avait une coronarite cliniquement décelable (10 angor et 5 infarctus); 4 sujets avaient une cardiopathie autre (RM, IVD, ou IVG); un sujet avait des réactions sérologiques de la syphilis positives. Sur 14 sujets autopsiés, la moitié avait des coronaires intactes.

Chez 41 malades, vertiges et syncopes caractéristiques du syndrome de Morgagni-Adams-Stokes étaient présents de façon certaine. A côté de leur forme habituelle très courte, l'auteur a vu durer des syncopes plus d'une heure.

L'enregistrement en cours de syncope chez 4 sujets a montré un stoppage ventriculaire, deux fibrillations ventriculaires typiques, une tachycardie ventriculaire extrême.

L'électrocardiogramme a montré dans un tiers des cas un bloc stable; dans un autre tiers, un bloc instable, selon les jours, partiel ou total; dans 6 cas un rythme de bloc partiel ou un rythme sinusal, selon les jours; dans 3 cas enfin, un rythme sinusal normal en dehors des crises.

Le diagnostic pourrait être facilité lorsque l'électrocardiogramme n'est pas concluant, par un enregistrement sous compression sino-carotidienne. La plus grande prudence est alors conseillée: si on la pratique le sujet sera étendu. On s'en abstiendra chez les sujets âgés, artério-scléreux. L'auteur utilise presque exclusivement comme traitement de base *l'éphédrine*. Selon l'importance des troubles, la quantité atteint 10 à 15 centigrammes par jour en moyenne. On peut arriver à des doses très fortes chez des sujets à automatisme cardiaque particulièrement bas (jusqu'à 24 cg pro die).

L'atropine beaucoup moins active (2 à 3 mg par jour) peut cependant rendre service en cas d'extrasystoles ventriculaires nombreuses ou si l'on a la certitude que les arrêts circulatoires sont dus à des crises de fibrillation ventriculaire contre-indiquant les sympathomimétiques.

L'amide procaïnique (Pronestyl) peut être utilisée dans ces cas, (per os, en perfusion).

L'auteur prescrit presque toujours des nitrites à titre d'adjuvant. Lorsque l'étiologie coronaire est en cause, le traitement anticoagulant est prescrit systématiquement. Dans de très rares cas un traitement étiologique précis peut être mis en oeuvre (cortisone par exemple). Le pronostic est toujours difficile si ce n'est impossible à faire. Tout repose sur la qualité de l'automatisme ventriculaire et nous ignorons tout de sa nature même.

Kunlin et Bitry-Boely rapportent 66 cas d'oblitérations termino-aortiques observées dans le service du regretté Professeur Leriche[10]; dans 51 cas le diagnostic a été vérifié, soit par aortographie (44 cas), soit de visu au cours d'intervention ou par autopsie (7 cas). Les 15 autres cas furent classés comme oblitération aortique d'après des critères cliniques différents.

1. Le syndrome de Leriche d'oblitération termino-aortique pure, dite forme primitive, avec début clinique d'ischémie périphérique bilatérale et symétrique est exceptionnel. Aucun des trois cas à début apparemment primitif (sur 66 malades) n'a intéressé la terminaison aortique seule sans les iliaques.

2. L'oblitération termino-aortique est le plus souvent secondaire à une oblitération iliaque primitive unilatérale d'abord, puis bilatéralisée dans un deuxième temps.

3. Ce qui fait la différence d'évolution clinique d'une oblitération aortique, c'est l'association ou non de lésions artéritiques oblitérantes, périphériques ou viscérales.

4. Deux formes s'opposent, que le début ait été primitif apparemment, ou secondaire:

a) L'oblitération localisée à la fourche aorto-iliaque sans lésions périphériques (ou avec le minimum);

b) L'oblitération aortico-iliaque associée à des lésions artéritiques périphériques ou viscérales multiples; elle est la plus fréquente et de pronostic plus réservé.

9. Cinquante observations de bloc auriculo-ventriculaire. Remarques cliniques par L. Gallavardin (Lyon).
Lyon Médical no 197 — 23 juin 1957.

10. Quelques aspects cliniques de l'oblitération de la fourche aortique (syndrome de Leriche) — Résultats du traitement d'après 66 observations du service du Pr R. Leriche par J. Kunlin et C. Bitry Boely (Paris).
Presse Médicale 11 mai 1957 — no 38.

5. Une classification plus réaliste du syndrome de Leriche peut être proposée, basée essentiellement sur la coexistence ou l'absence de lésions d'artérite généralisée.

a) Formes d'oblitérations aortiques ou aorto-iliaques sans lésions artérielles périphériques, de pronostic meilleur, mais peu fréquentes:

1e Oblitération aortique sous rénale isolée (rarissime).

2e Oblitération aortico-iliaque à début aortique (1 cas sur 66).

3e Oblitération ilio-aortique à début iliaque (3 cas ou 4 sur 66).

b) Forme polyartéritique d'oblitération secondaire ilio-aortique; c'est la plus fréquente (61 à 62 malades sur 66).

Ce chapitre comprend les formes buergériennes. Elles sont d'un pronostic plus sérieux.

6. Les meilleures thérapeutiques actuelles sont les infiltrations sympathiques et les sympathectomies, voire la surrénalectomie. La néphrectomie, a permis de guérir un syndrome de Goldblatt. La greffe a des indications limitées. Les vaso-dilatateurs "per os", ou par injections sous-cutanées ou intra-musculaires, ont une action trop diffuse.

Chez quelques malades, le régime sans graisse et la médication anticholestérolique semblent constituer un appoint appréciable.

Mais le traitement reste encore très symptomatique et, malheureusement, trop peu étiologique, faute de connaissances précises.

A. Lapras a observé pendant les vagues de froid de l'hiver 1955-1956, à Lyon, 24 cas de gelures.[11]

Du point de vue étiologique, le rôle du froid rigoureux et sec est indiscutable; l'insuffisance de la protection vestimentaire et la médiocrité de la position sociale sont des facteurs favorisants. Dix-huit des sujets étudiés appartenaient à des catégories déshéritées.

Cliniquement, l'évolution de la gelure passe par 3 phases successives:

La première phase, marquée par une onglée douloureuse suivie d'une sensation de doigt mort.

La deuxième phase apparaît si l'exposition au froid se prolonge, des lésions irréversibles se forment au niveau d'une zone distale blanche, dure, glacée. L'artériographie en dessinant la topographie exacte des lésions irréversibles, donne ainsi les indications pronostiques les meilleures.

La troisième phase est caractérisée par l'escarrification. A l'exception du début, l'évolution de la gelure est indolente.

Le traitement général consiste en l'administration d'antibiotiques, de sérum antitétanique, d'analeptiques cardio-vasculaires, de vitamines B et C et d'une alimentation riche. Ne doivent pas être négligés Potion de Todd et alcool intra-veineux.

Le traitement local immédiat a consisté en désinfection et asepsie de l'extrémité gelée, sans réfrigération, ni réchauffement spécial.

Le meilleur traitement contre la lésion elle-même est le blocage sympathique novocaïnique par infiltrations lombaires, stellaires ou intra-artérielles. Le facteur essentiel de succès est la précocité du traitement.

L'amputation doit être retardée le plus possible, après séparation du mort et du vif. Elle a été pratiquée entre le 30e et le 90e jour.

L'examen anatomo-pathologique a confirmé la plus grande intensité des lésions en superficie, avec épiderme plus ou moins nécrosé.

Le mécanisme de la gelure semble se résumer au spasme initial; une asphyxie métabolique de la zone gelée fait suite, expliquant les dégâts protoplasmiques définitifs.

DERMATOLOGIE

Edwin Sidi et coll. ont traité 25 cas de dermatoses allergiques particulièrement rebelles (urticaire, eczéma chronique) par la Delta 1 déhydrocortisone[12]. La dose d'attaque (20 à 30 mg.) est maintenue jusqu'à disparition de la symptomatologie aiguë.

La réduction est progressive jusqu'à la suppression ou l'établissement, dans les dermites chroniques, d'une dose d'entretien de 5 à 15 mg. Les résultats immédiats sont excellents et le pronostic ultérieur a l'avantage de la maniabilité du produit.

NEUROLOGIE

Paul André a étudié 1,740 sujets dans trois services de la région parisienne spécialisés dans le traitement des diverses phases de la poliomyélite.[13]

De cette étude il conclut que l'absence d'amygdales ne favorise pas la survenue des formes paralytiques: sur 1,740 cas, 113 étaient amygdalectomisés, soit 6,4%; ce chiffre varie un peu selon l'âge: 8,3% chez les enfants de 5 à 15 ans.

Par contre l'absence d'amygdales favorise dans une certaine mesure la localisation bulbaire de la maladie. En effet sur 1,590 formes spinales on relève 5,2% d'amygdalectomisés, contre 19,3% parmi les 150 formes bulbaires.

Enfin, l'amygdalectomie, en tant qu'acte opératoire, semble capable de déclencher une poliomyélite, l'intervention étant tenue pour responsable si les paralysies surviennent dans les 30 jours qui la suivent; le cas a été rencontré 8 fois par l'auteur, par-

11. Sur 24 cas de gelures par A. Lapras.
Semaine des Hôpitaux — 30 juin 1957 — no 33.

12. La Delta 1 — Déhydrocortisone dans le traitement des dermatoses allergiques par E. Sidi et coll.
Semaine thérapeutique no 7 — juillet 1957.

13. Amygdalectomie et Poliomyélite par P. André.
Annales d'oto-laryngologie, no 74, avril mai 1957.

mi les 113 sujets amygdalectomisés. Dans ces cas la localisation bulbaire est fréquente (6 cas sur 8) surtout chez les enfants entre 2 et 5 ans (5 formes bulbaires sur 5).

La conclusion de cette étude démontre qu'avant l'âge de 5 ans surtout, il ne faut pas pratiquer d'amygdalectomies inutiles. Cependant, P. André ne pense pas que ce risque, minime statistiquement, doive faire éviter l'amygdalectomie d'avril à novembre, période d'élection de la poliomyélite, car l'opération en saison froide entraînerait des risques autrement importants de complications infectieuses.

De 75 à 100 millions de vaccinations contre la poliomyélite au moyen de vaccins inactivés du type de celui mis au point par J. E. Salk ont été pratiquées durant cette année. Pierre Lépine en dresse le bilan.[14]

Innocuité de la vaccination: Celui préparé par l'Institut Pasteur de Paris est constitué par un extrait formolé de cultures de 3 types de virus poliomyélitiques. Les 3 injections sous-cutanées de 1 cm^3 chacune, séparées par un intervalle de 3 semaines, n'entraînent ni de réaction locale, ni générale.

Efficacité de la vaccination: Il est certes encore trop tôt pour tirer des conclusions définitives, mais il résulte de travaux américains:

— que l'efficacité de la vaccination ne peut être mise en doute: la campagne de vaccination, aux U.S.A. a ramené l'incidence de la maladie aux moyennes des années 1931 à 1945.

— que la protection des vaccinés n'est cependant pas totale: des poliomyélites peuvent survenir chez des vaccinés avec une fréquence 2 à 5 fois moins grande que chez les non vaccinés.

Les poliomyélites des vaccinés sont le plus souvent non paralytiques. Au cours de l'épidémie de Chicago (en 1956), 269 cas sur 832 ont frappé des sujets vaccinés, mais très exceptionnellement ceux dont la vaccination avait été complète, c'est-à-dire les 3 injections indispensables pour assurer l'immunité.

— que la vaccination n'a actuellement que peu ou pas d'influence sur la fréquence des formes inapparentes de la maladie.

— qu'en période épidémique, il semble que la vaccination antipoliomyélitique systématique évite l'extension de l'épidémie.

La durée actuelle de l'immunité ne paraît pas dépasser une année, ce qui impose une injection de rappel un an après la vaccination.

L'emploi de vaccins, atténués mais vivants, introduits par voie digestive n'a pas dépassé le stade expérimental et ne peut être encore préconisé.

14. Les vaccinations contre la poliomyélite en 1956, par P. Lepine.
Vie Médicale no 38: no spécial, juin 1957.

Le professeur de Sèze et coll. reprennent, à propos de 220 cas personnels la description des acroparesthésies[15].

Le terme d'acroparesthésies est généralement admis, bien qu'il ne s'agisse pas de paresthésies, mais de dysesthésies, c'est-à-dire d'impressions subjectives spontanées, anormales et non douloureuses, impressions à type de fourmillements, de picotements, d'engourdissement de gonflement, siégeant à la main et aux doigts, en général facilement tolérées, mais qui peuvent devenir pénibles et parfois même intolérables. Elles peuvent en outre s'accompagner d'une douleur vraie, constrictive ou gravative, profonde, siégeant à l'avant-bras et au bras.

Les acroparesthésies, unies ou bilatérales, sont intermittentes, survenant au cours de la deuxième partie de la nuit ou au réveil.

Il existe souvent au cours de la crise une hypoesthésie ou même une parésie des doigts, mais pas de modification vaso-motrice visible.

En dehors des crises, il peut exister une hypoesthésie discrète des pulpes, voire, exceptionnellement, une amyotrophie thénarienne.

L'affection est beaucoup plus fréquente chez la femme. Elle apparaît souvent à la ménopause, mais s'est assez souvent manifestée auparavant. Dans la recherche d'une pathogénie, on peut s'aider de certaines constatations.

Certaines formes sont à topographie globale, intéressant la main et les cinq doigts. D'autres sont à topographie partielle, touchant 2 ou 3 doigts, évoquant une souffrance radiculaire. Mais il existe toutes les formes de passage entre ces deux formes, et on ne peut en tirer de conclusions certaines sur le mécanisme du trouble.

L'association avec les impatiences dans les membres inférieurs est assez fréquente, mais il s'agit de deux affections de mécanismes certainement très différents, et on ne peut en déduire qu'une analogie de terrain; il en est de même de l'association avec des migraines. Les auteurs notent n'avoir jamais rencontré d'acroparesthésies aux membres inférieurs. La radiographie du cou montre souvent une arthrose, soit diffuse, soit localisée. Mais il n'est pas rare que le rachis soit radiologiquement tout à fait normal (54 cas) et les anomalies décelées perdent de leur valeur du fait de l'âge de beaucoup de ces sujets.

Il existe indiscutablement des faits de passage avec la névralgie cervico-brachiale, qui est, elle, sûrement due à une souffrance radiculaire. Mais il s'agit de cas isolés.

Les barbituriques et les vaso-dilatateurs, seuls ou associés, constituent souvent un excellent moyen de

15. Acroparesthésies, par M. Bonduelle, J. Robin et S. de Sèze.
Semaine des Hôpitaux — no 65 — 10 juillet 1957.

soulager les patients. On peut y associer un traitement endocrinien, des infiltrations stellaires.

Parfois le traitement de la cervicarthrose (radiothérapie, élongation, manipulation, cures thermales) ou la correction de l'hypotonie des muscles suspenseurs de l'épaule par massages, gymnastique, seront un appoint utile. Le traitement d'une infiltration cellulitique de la nuque et des épaules par les massages ne devra pas être négligé.

Le Pr. de Sèze et coll. présentent une étude complète de 100 cas de sciatique paralysante,[16] s'appuyant sur une description précise du tableau clinique de la sciatique paralysante, et confrontant les renseignements fournis par cette étude avec les données apportées par une étude anatomique personnelle de la vascularisation radiculo-médullaire, ils proposent une explication physio-pathologique et pathogénique de la sciatique paralysante faisant intervenir une atteinte de l'artère radiculaire: la sciatique paralysante est la plupart du temps due comme la sciatique commune, à un conflit disco-radiculaire par une hernie discale; la topographie des artères radiculaires montre qu'elles peuvent être intéressées par le conflit; leur territoire de distribution, leurs rapports avec la vascularisation du cône médullaire, leurs voies de suppléance, permettent aux auteurs de fournir une interprétation logique et cohérente des caractères cliniques très particuliers de la sciatique paralysante, en particulier des anomalies, atypies et discordances établies par la clinique en ce qui concerne la douleur, les troubles sensitifs, moteurs, réflexes, électriques, le mode de début et l'évolution. Cette notion de l'intervention d'un facteur vasculaire dans le mécanisme de la sciatique paralysante permet aux auteurs d'utiles conclusions concernant la conduite thérapeutique.

Si la douleur domine le tableau, l'intervention chirurgicale s'impose.

Si elle est au second plan, tolérable, ou disparue, deux éventualités se présentent: ou bien la sciatique paralysante est ancienne, depuis plus de trois mois, et alors les dégâts réalisés par l'ischémie sont déjà irréversibles et la récupération motrice peu probable. Il ne faut pas opérer et se borner à un traitement médical de régénération nerveuse, d'ailleurs très aléatoire. Ou bien la sciatique paralysante est récente, et l'intervention chirurgicale aura d'autant plus de chances de guérison complète qu'elle sera plus tôt réalisée.

NUTRITION

La statistique de Pierre Uhry portant sur 309 diabètes traités par les hypoglycémiants de synthèse[17] indique 229 succès, soit 74%, mais avec des variations notables suivant l'âge; si le maximum d'action se place de 40 à 70 ans, il a été cependant observé 66% de succès au cours du diabète juvénile.

La découverte des hypoglycémiants de synthèse et leur emploi ouvrent une voie nouvelle dans la thérapeutique d'un grand nombre de cas, mais ne libèrent pas le malade d'une surveillance diététique et d'un contrôle biologique plus fréquent. Cependant, le D 860 (Dolipol) et le R.P. 2259 (glipasol) semblent, par la technique des faibles doses d'entretien, ne réclamer qu'une surveillance trimestrielle après les quatre à six semaines de la période d'attaque.

Les hypoglycémiants de synthèse ont été essayés sur 15 sujets diabétiques âgés de 18 à 30 ans, mais dont la date d'extériorisation du diabète était récente, de quelque 5 mois au plus, en tout cas inférieure à un an.[18]

Le bilan se solde par 10 succès et 5 échecs. Il semble particulièrement intéressant, lorsqu'un diabète juvénile a la chance d'être dépisté au cours de sa première année, de tenter, sous contrôle hospitalier strict, l'essai du traitement par les hypoglycémiants de synthèse.

L'emploi de solutions nutritives d'acides aminés a été étudié par Pierre Uhry et G. Marcel, tant par la voie intraveineuse que par l'emploi "per os" sur une trentaine de malades atteints d'affections diverses[19]:

1) des cirrhotiques ne recevant pas d'autre traitement.

2) des cirrhotiques recevant des traitements mixtes associés.

3) au cours d'affections entraînant une dénutrition grave.

Le produit employé (Trophysan) contenait les huit acides aminés essentiels, du sorbitol, du glycocolle, de l'inositol, du chlorhydrate de pyridoxine, de l'amide nicotinique, du K, Na, Ca, Mn.

Ce traitement n'a jamais présenté d'inconvénients majeurs dans son emploi. Il a été bien supporté même par des malades graves, et, en particulier, a permis une véritable résurrection chez un malade qui présentait cependant une urée élevée.

---

16. Sciatique paralysante (Etude clinique, pathogénique, thérapeutique, d'après 100 observations), par S. De Seze et coll.
La Semaine des Hôpitaux no 45 — 10 mai 1957.

17. Résultats statistiques sur le traitement du diabète sucré par les hypoglycémiants de synthèse, par Pierre Uhry et coll.
Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris no 20 et no 21 (séance du 21 juin 1957).

18. L'utilisation des hypoglycémiants de synthèse dans les diabètes juvéniles, par Pierre Uhry.
Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris no 20 et no 21 (Séance du 21 juin 1957).

19. Utilisation de solutions nutritives d'acides aminés dans les traitements de cirrhose et d'états de dénutrition, par Pierre Uhry et G. Marcel (Paris).
Presse Médicale 19 juin 1927 no 49.

Cependant, c'est chez les cirrhotiques que cet apport d'acides aminés a semblé plus spécialement utile.

29 observations (groupant 14 cirrhoses anascitiques et 15 cirrhoses ascitiques) ont servi de base à une étude thérapeutique de la cortisone et de l'hydrocortisone dans le domaine des cirrhoses du foie chez l'éthylique chronique, que présentent le Professeur Lamache, de Rennes, et coll.[20].

Sur le plan clinique, les résultats favorables portent avant tout, aussi bien dans les cirrhoses ascitiques que dans les cirrhoses anascitiques, sur la restauration de l'appétit, sur le retour d'un état général meilleur et la reprise de la diurèse.

Sur le plan biologique, c'est l'équilibre protidique qui semble mériter considération dans la majorité des cas. L'influence de la corticothérapie surrénale permet habituellement une restauration protidique importante ou tout au moins suffisante pour induire une restauration profonde de l'état général des malades.

Sur le plan histologique, les modifications repérées par la ponction biopsie périodique n'ont pas une amplitude spectaculaire. Cependant, dans quelques cas, il est donné de voir disparaître certaines lésions inflammatoires qui accompagnent les poussées évolutives de la fibrose hépatique et dans d'autres cas, loin de favoriser la surcharge stéatosique, la corticothérapie surrénale entraîne une disparition de celle-ci qui fait souvent place à une hyperplasie mésenchymateuse et Kupfférienne réactionnelle.

Il est intéressant de noter que par la cortisone comme par l'hydrocortisone il est possible d'obtenir déjà des résultats substantiels dans le domaine des cirrhoses du foie. A condition d'associer ces hormones à un sevrage toxique et à un régime déchloruré, les incidents et les accidents de l'imprégnation hormonale demeurent au second plan derrière les gains cliniques et biologiques.

PSYCHIATRIE

A. Deschamps et Mme Madre étudient un nouveau neuroleptique (7,044 RP, nozinan) sur 26 sujets, le plus souvent âgés: 5 avaient plus de 60 ans, les autres, sauf 2, plus de 40 ans.[21]

Le 7,044 RP a été utilisé chez des malades hospitalisés ou non. Les doses employées, toujours modérées, de préférence par les voies orale ou rectale ont été ainsi réparties: 3 ou 4 prises au cours de la journée, en forçant celle du soir, 50 puis 75 mg par 24 heures en augmentant progressivement jusqu'à sédation des symptômes, soit 100 à 125 mg par 24 heures, et 250 mg dans deux cas.

Il n'y a jamais eu d'intolérance à condition de suivre les malades de très près au point de vue cardio-vasculaire et psychique pour régler les doses suivant les besoins.

L'indication majeure paraît être la mélancolie à forme délirante, anxieuse ou stuporeuse; quel que soit l'âge de la malade, les résultats obtenus par l'emploi du 7,044 RP seul ont été excellents; par contre pas de résultat, dans les formes de dépression névrotique, surtout hypocondriaques, sauf une action constante sur l'insomnie et l'inappétence. Le 7,044 RP renforce nettement l'action de tranquillisants, en particulier le Méprobamate dans les cas de dépression anxieuse et d'hyperémotivité. L'emploi conjoint à doses faibles de ces 2 médicaments a donné des améliorations importantes et durables. Il est bon de prolonger après les cures de 7,044 RP le traitement chez des malades qui ont repris leur activité sociale, mais qui craignent le retour de l'anxiété; dans ces cas on substitue peu à peu le méprobamate au 7,044 RP et conserve celui-là seul à doses minima assez longtemps. Dans tous ces traitements, l'attitude psychothérapique de l'entourage est essentielle.

L'étude de 57 enfants traités par Koupernik et coll. par l'ACTH et la cortisone, montre que les hormones entraînent rarement à cet âge des troubles graves, mais que leur influence sur le psychisme est en revanche d'une grande fréquence.[22]

Les troubles de l'appétit et du sommeil sont les plus nombreux (33 cas de boulimie et 18 cas de troubles du sommeil).

L'euphorie est beaucoup plus rare que chez l'adulte (2 cas).

La dépression au contraire semble être la réaction prépondérante (17 cas). Viennent ensuite: l'anxiété et l'agitation (7 cas), les épisodes hypomaniaques (2), l'excitation maniaque (3) et 1 cas de troubles perceptuels.

Dans deux cas seulement ont été observés des troubles graves; l'un a donné lieu à un délire de persécution, l'autre à une démence avec détérioration intellectuelle grave; tous deux accompagnés d'altérations de l'E.E.G.

Les auteurs ont essayé d'étayer l'analyse psychologique des maladies par diverses méthodes d'examens: E.E.G., dosages biologiques et tests d'efficience intellectuelle.

Chez 14 des malades, l'E.E.G. est normal et 21 autres ont présenté des altérations au moins une fois au cours de l'évolution, plus ou moins intenses,

20. La corticothérapie surrénale au cours de cirrhoses du foie chez les alcooliques, Par A. Lamache et coll. (Rennes).

21. Traitements en Psychiatrie par un nouveau neuroleptique (7.044 RP) par A. Deschamps et Mme J. Madre (Fleur-les-Aubrais).
Presse Médicale, 8 juin 1957 — no 46.

22. Accidents psychiques observés chez les enfants traités par la Cortisone et l'ACTH, par Koupernik et coll.
Semaine des Hôpitaux — 22 mai 1957 — no 49.

assez polymorphes et peu caractéristiques, à type d'ondes lentes postérieures surtout.

Les dosages biologiques semblent montrer que les variations les plus fréquemment observées sont l'alcalose et l'hypochlorémie.

Quant aux tests d'efficience intellectuelle, ils paraissent mettre en évidence une amélioration de celle-ci sous l'influence du traitement.

L'ACTH et la cortisone ne semblent pas constituer des armes thérapeutiques valables en psychiatrie, sauf vraisemblablement pour les anorexies.

Les bienfaits des traitements hormonaux pour nombre de malades somatiques l'emportent sur les dangers qu'ils peuvent susciter. Cependant, il est préférable de ne pas poursuivre le traitement en cas de signes d'hypercorticisme nets, de manifestations psychiques importantes et d'altérations de l'E.E.G. Il faut connaître également le danger majeur de l'atteinte rénale avec possibilités d'accidents vasculaires cérébraux et le rôle favorisant probable des maladies comportant une atteinte cérébrale, telle la périartérite noueuse.

Il est possible, enfin, que l'association des hormones avec un médicament tel que l'I.N.H. augmente les risques de complications psychiques.

TUBERCULOSE

100 tuberculoses cavitaires, récentes et vierges de toute antibiothérapie dans plus des trois quarts des cas, ont été traitées par le Professeur Veran et coll.[23] de façon continue pendant 8 mois à 2 ans, par l'isoniaside (Rimifon) associé à la dihydro-streptomycine ou au P.A.S., ou aux deux.

La guérison surveillée sur tous les plans date de six mois à trois ans et demi, et particulièrement de dix huit mois dans 65% des cas, de plus de deux ans dans 41% des cas.

Sur ces tuberculoses guéries, il y a eu 17% de rechutes et 83% de guérisons maintenues. Le pourcentage des rechutes est de 13% chez les sujets non alcooliques, de 33% chez les alcooliques invétérés.

Les rechutes se développèrent indifféremment au mode d'association thérapeutique, à l'étendue et à la gravité de la lésion initiale.

Elles furent plus fréquentes après des traitements de six mois à dix-huit mois. Il n'en fut pas observé après des traitements de dix-huit mois à vingt-deux mois. Elles se sont développées dans un délai de huit à vingt-six mois après la guérison déclarée.

Le pronostic de la rechute s'est révélé généralement favorable sous antibiothérapie isolée, ou associée au pneumothorax artificiel particulièrement efficace, ou à la chirurgie de collapsus ou d'exérèse.

---

23. L'avenir de cent tuberculoses cavitaires déclagée, par P. Veran, Mme Lucas, et C. Moigneteau (Nantes).
La Semaine des Hôpitaux no 48 — 20 mai 1957.

ANALYSES

Dans le but d'uniformiser les indications bibliographiques qui accompagnent les analyses, afin de les rendre plus complètes et utilisables, on est prié de les inscrire dans l'ordre suivant adopté par le « Quarterly Cumulative Index Medicus »: nom de l'auteur, titre de l'article, nom du périodique, le volume, la page, le mois (le jour du mois si le périodique est hebdomadaire), l'année. Exemple: J. Beerens. — Tuberculose et démence précoce. « Ann. Med. Psychol. », **94**: 1 (juin) 1938.

MEDECINE

A. VACHON, G. GUILLEMIN, J. DUBOIS et H. CHATIN. — **La rétention pancréatique.** "Journal de Médecine de Lyon", **80:** 75 (janvier) 1958.

Le syndrome de rétention pancréatique, conséquence d'un trouble apporté à l'excrétion du suc pancréatique par un obstacle de nature variable — lithiase, calcul du pancréas, pancréatite chronique — se définit sur le plan anatomique, clinique et radiologique.

Anatomiquement, le canal de Wirsung et ses branches se dilatent et la capacité des voies excrétrices devient anormale (10 à 15 cm3 chez l'un de nos malades). Si le tissu pancréatique s'oppose en une certaine mesure à cette distension, il réagit secondairement et la rétention comme la ligature expérimentale du canal excréteur, aboutit à la mort élective du pancréas exocrine comparable à celle du rein en amont d'un obstacle urétéral.

Cliniquement, les signes de la rétention pancréatique peuvent être associés et masqués par des troubles de l'évacuation biliaire réalisant un ictère cholostatique.

Dans les rétentions pancréatiques pures, la douleur représente l'élément le plus caractéristique du syndrome; elle peut être violente et présenter les caractères topographiques des douleurs pancréatiques. Le mécanisme canaliculaire de celles-ci mérite d'être bien connu en raison des sanctions thérapeutiques qu'elles comportent.

L'amaigrissement précoce et important est la conséquence de la spoliation du suc pancréatique et les signes de laboratoire (stéatorrhée, créatorrhée, etc.) traduisent, sur le plan biologique, ce déficit.

L'exploration radiologique du pancréas met en évidence l'augmentation habituelle du volume de la glande, mais c'est surtout la pancréatographie (per et post-opératoire) qui apporte les renseignements les plus précis sur la distension canaliculaire.

Alors que normalement son calibre est de 2 mm., il peut atteindre, dans les rétentions complètes, les dimensions d'un petit doigt et les canaux accessoires distendus présentant parfois de petites dilatations kystiques — se branchent perpendiculairement sur le canal principal, donnant à l'image pancréatographique un aspect caractéristique en chenille.

Le traitement découle des constatations anatomo-radiologiques et doit viser à enlever l'obstacle ou à le tourner par une dérivation: ablation de calculs, sphinctérotomie et drainage de Wirsung; pancréato-jéjunostomie.

Guy ALBOT.

A. VACHON, P. ARNAUD et H. PELLOUX. — **La lithiase biliaire après 65 ans.** "Revue Lyonnaise de Médecine", **6:** 1229 (déc.) 1957.

La lithiase biliaire a une place importante dans la pathologie du vieillard, surtout chez la femme. Cette statistique comporte 115 observations, dont sont exclues les lithiases latentes.

Si beaucoup de malades présentent un passé biliaire chargé et lointain, il n'est pas rare de voir des lithiases demeurées longtemps latentes, mais certainement anciennes, se révéler tardivement. A côté des formes typiques, d'expression vésiculaire ou cholédocienne, il faut souligner la fréquence des formes atypiques, gastriques intestinales, fébriles pures, pleuro-pulmonaires, pseudo-coronariennes, ainsi que celle des formes compliquées (cholécystites suppurées, cirrhoses biliaires, angiocholites graves, fistules biliaires). Les asso-

ciations morbides sont fréquentes: hypertension, coronarite, artérite, diabète.

Elles confèrent à la lithiase des sujets âgés une certaine individualité, en raison des problèmes diagnostiques qu'elles peuvent poser, et des modifications qu'elles apportent au pronostic et au traitement.

La prévention des accidents de la lithiase biliaire pose le problème de l'alimentation du vieillard à l'hôpital.

Le traitement médical a grandement bénéficié de l'introduction des antibiotiques, qui a modifié le pronostic immédiat de la lithiase biliaire infectée. Elle permet parfois d'éviter l'intervention, et si celle-ci demeure nécessaire, de préparer efficacement les malades. Les grandes indications chirurgicales demeurent inchangées; elles sont représentées surtout par les suppurations vésiculaires et périvésiculaires, les occlusions du canal cystique, les lithiases cholédociennes à crise répétées, les cirrhoses cholostatiques et les fistules biliaires.

Ces interventions, avec le progrès actuel des anesthésies, des préparations pré-opératoires et des soins post-opératoires, sont souvent remarquablement supportées et donnent d'excellents résultats.

Guy ALBOT.

R. T. MANNING et M. DELP. — **Conduite à suivre en présence d'intoxication hépatocérébrale.** *(Management of Hepatocerebral Intoxication.)* "New Eng. J. Med.", **258:** 55 (janvier) 1958.

Les auteurs suggèrent l'emploi du terme intoxication hépatocérébrale pour remplacer celui de coma hépatique qui n'a pas de valeur descriptive. Dans cet article les auteurs présentent 31 épisodes d'intoxication hépatocérébrale survenus chez 24 patients. Le traitement consiste à supprimer l'ammoniacogénèse et à provoquer la détoxification de l'ammoniaque. Dix-huit de ces épisodes survenus chez 15 patients ont répondu à un traitement par l'arginine; quatre patients sont morts par la suite à l'occasion d'une nouvelle intoxication. La survie complète est de 46%, soit 11 patients.

Le premier but du traitement est de prévenir la formation d'ammoniaque dans le tractus intestinal, ce qui peut être fait par des purgations, des lavements et la chimiothérapie. L'ammoniaque qui est passée dans la circulation peut être détoxifiée par l'administration intraveineuse d'hydrochlorure de L-arginine. Les auteurs ont constaté que ce dernier produit est plus actif que l'acide glutamique et ses dérivés quoique l'acide glutamique joue un rôle important dans le cycle de l'urée et dans la biosynthèse des nucléoprotéines.

Jean-Marc BORDELEAU.

A. LAMACHE, M. BOUREL, M. L. CHEVREL, M. CORMIER, J. L. RICHIER, L. DAULEUX, P. LENOIR et R. FRANGEUL. — **La corticothérapie surrénale au cours des cirrhoses du foie chez les alcooliques.** "La Sem. des Hôpitaux", **33:** 1716 (6 mai) 1957.

Vingt-neuf observations (groupant quatorze cirrhoses anascitiques et quinze cirrhoses ascitiques) ont servi de base à une étude thérapeutique de la cortisone et de l'hydro-cortisone dans le domaine des cirrhoses du foie chez l'éthylique chronique.

Les résultats cliniques, et histologiques (suivis par ponctions-biopsies du foie régulières chez tous les malades) servent d'introduction à l'exposé des conclusions de ce bilan thérapeutique.

Sur le plan clinique, les résultats favorables portent avant tout, aussi bien dans le domaine des cirrhoses ascitiques que dans celui des cirrhoses anascitiques, sur la restauration de l'appétit, sur le retour d'un état général meilleur et la reprise de la diurèse.

Sur le plan biologique, davantage que les perturbations électrolytiques, c'est l'équilibre protidique qui semble mériter considération; en dépit du fait qu'il s'agisse d'une hormone d'anti-anabolisme protidique et sans qu'il soit nécessaire de contrecarrer cette action par l'androstènediol, l'hormonothérapie surrénale permet habituellement une restauration protidique importante ou tout au moins suffisante

pour induire une restauration profonde de l'état général des malades.

Sur le plan histologique, les modifications repérées par la ponction biopsie périodique n'ont pas une amplitude spectaculaire. Cependant, dans quelques cas, il est donné de voir disparaître certaines lésions inflammatoires qui accompagnent les poussées évolutives de la fibrose hépatique et dans d'autres cas, loin de favoriser la surcharge stéatosique, la corticothérapie surrénale entraîne une disparition de celle-ci qui fait souvent place à une hyperplasie mésenchymateuse et kupfférienne réactionnelle.

Bien qu'aujourd'hui les regards soient plutôt portés sur la delta-cortisone dans le traitement des cirrhoses ascitiques ou compensées, il est intéressant de noter que par la cortisone comme par l'hydro-cortisone il était possible d'obtenir déjà des résultats substantiels dans le domaine des cirrhoses du foie. A condition d'associer ces hormones à un sevrage toxique et à un régime déchloruré, les incidents et les accidents de l'imprégnation hormonale demeurent au second plan derrière les gains cliniques et biologiques.

Guy ALBOT.

CHIRURGIE

Norman TRECES et John A. FINKBEINER.— **Une évaluation de la castration chirurgicale thérapeutique dans le traitement du cancer du sein chez la femme, qu'il soit métastatique, récidivant ou d'emblée inopérable.** *(An Evaluation of Therapeutic Surgical Castration in the Treatment of Metastatic, Recurrent and Primary Inoperable Mammary Carcinoma in Women.)* "Cancer", **11:** 421 (mars-avril) 1958.

L'introduction mentionne comme fait reconnu qu'une perturbation de l'équilibre hormonal peut exercer une influence sur le cancer du sein. La castration chirurgicale a pour effet d'amener une disparition immédiate, complète et effective de la sécrétion hormonale ovarienne. Le mécanisme d'action reste encore inconnu, mais on peut se faire une idée de la valeur de la castration uniquement sur des observations cliniques. L'étude actuelle a été faite dans le but d'éclaircir le problème et de déterminer les indications de la thérapeutique endocrinienne d'extirpation.

Cooper en 1836 fut le premier à soupçonner cette dépendance hormonale du cancer du sein en observant une fréquence accrue du cancer du sein à la ménopause.

Schinzinger, en 1889, suggéra de castrer toutes les femmes qui sont encore menstruées dès que le diagnostic de cancer du sein est établi plutôt que d'attendre l'apparition des récidives ou des métastases.

En 1896, Beatson préconisa la castration thérapeutique associée à l'administration d'hormone thyroïdienne.

Plusieurs rapports apparaissent par la suite où l'on rapporte des cas d'amélioration par la castration, en particulier ceux de Boyd, Cheyne, Hermann, Eve, Thomson, Power, Reynès, Lambot, Thiéry, Lett, Thorek, Lapeyre, Courmelles et Waring. Des séries de cas sont analysées où l'on obtient des améliorations dans 22% des cas (Thomson) 36% (Lett) 20% à 30% (Waring). Ces rémissions varient de 6 à 60 mois — Les conclusions de Thompson en 1902 sont d'un certain intérêt et elles se résument ainsi: 1. on ne peut prédire à l'avance quel cas sera amélioré; 2. l'âge n'est pas une contre-indication à la castration; 3. les meilleurs résultats ont été obtenus avec les tumeurs à croissance lente; 4. les métastases osseuses et viscérales sont une contre-indication à l'ovariectomie bilatérale; 5. l'amélioration dure en moyenne de 6 à 12 mois et 6. l'administration d'hormone thyroïdienne a une valeur douteuse.

L'étude porte sur 191 malades qui ont été castrées chirurgicalement au « Memorial Center » du 1er janvier 1935 au 31 décembre 1955 pour des cancers actifs, progressifs et inopérables.

La réponse au traitement est évaluée par des méthodes cliniques et de laboratoire. La rémission est objective, quand on a réussi à démontrer qu'une tumeur avait diminué de volume et qu'aucune autre nouvelle lésion n'apparaissait. On enregistre une faillite,

quand les lésions ne régressent pas de volume, même si elles restent stationnaires. Une rémission subjective a été notée dans tous les cas de rémission objective. De même plusieurs femmes ont été améliorées subjectivement sans régression du volume de la tumeur, mais il fallait une période d'au moins deux mois pour que celle-ci soit notée. Comme preuve d'amélioration symptomatique, on note une sensation de bien-être, une disparition des douleurs osseuses, le retour au travail, une augmentation de l'appétit et du poids, etc.

Des 191 malades, 70 femmes (37%) ont eu une rémission objective de leur cancer du sein et 121 (63%) n'ont eu aucune régression de leur maladie. 21 cas d'amélioration marquée, 31 cas d'amélioration modérée, et 18 cas d'amélioration mineure ont été constatés.

En plus des 70 femmes où l'on nota une amélioration objective, 15 autres eurent une amélioration subjective, ce qui porte le pourcentage d'amélioration subjective à 45%. Des 191 cas, 163 femmes sont mortes, 12 sont en phase de rémission et 16 reçoivent une autre forme de traitement.

Il y eut 5 morts en dedans de 30 jours de la castration — (2.6%) 3 cas présentaient des métastases pulmonaires et les deux autres une hypercalcémie progressive rebelle au traitement. Les cinq cas avaient un envahissement marqué du foie par des métastases.

Les auteurs ont étudié leurs résultats en rapport avec le site de l'envahissement tumoral et en sont venus à la conclusion que ce facteur n'est d'aucune influence à l'exception, cependant pour les cas d'envahissement du foie où la réponse est moins favorable. A noter que 30% des malades présentaient des métastases ovariennes.

Les auteurs n'ont pu établir aucune relation entre le « grading » histologique des tumeurs du sein et la réponse à la castration.

Dans les cas d'emblée inopérables, on a remarqué que plus la castration avait été faite précocement, plus le pourcentage de rémission était élevé. Par contre, dans les cas de récidive, un taux plus élevé de rémission a été obtenu, quand la récidive apparaissait tardivement après la mammectomie radicale. De plus on note que la survie est en moyenne de 24 mois pour les malades qui ont répondu à l'ovariectomie, tandis qu'elle est de 5 mois pour les malades résistantes au traitement. Ceci s'applique aux cas considérés d'emblée comme inopérables comme aux cas de récidive après traitement chirurgical.

Des 122 malades ayant des menstruations normales, 43% ont obtenu une rémission objective et 51% une rémission subjective durant en moyenne 14 mois.

Des 21 malades dans la phase de préménopause, 10 ont obtenu des rémissions objectives dont la longueur moyenne a été de 10 mois.

14 malades avaient eu de l'irradiation ovarienne auparavant et 4 de ces 14 femmes ont obtenu une rémission objective après castration chirurgicale. Les auteurs concluent que la castration radiothérapeutique ne doit pas être employée, parce qu'il est prouvé qu'il faut attendre six semaines après la fin du traitement pour obtenir la cessation de la sécrétion ovarienne. L'autre argument contre la castration par les Rayons X, c'est que cette castration peut être incomplète et un arrêt des menstruations n'est pas un indice de cessation complète de la fonction ovarienne. Pour que la castration soit efficace, il faut qu'elle soit totale et complète, et l'ovariectomie est la seule méthode d'ablation complète.

Huit malades avaient eu une hystérectomie sans ovariectomie et une malade sur huit a eu une rémission de 12 mois. Des 26 malades après ménopause, deux ont eu une rémission objective. Après la ménopause, le taux de rémission est si bas que la castration n'est pas justifiée, à moins qu'on puisse démontrer par des frottis vaginaux ou par des méthodes de dosages, que les ovaires sont encore fonctionnels du point de vue estrogénique.

Les auteurs démontrent qu'il est impossible de prédire une réponse à la castration d'après la réponse aux androgènes. Ainsi certains cas où les androgènes ont donné une réponse favo-

rable, n'ont pas été améliorés par la castration et vice-versa.

Dans les cas de recrudescence de la maladie après castration, d'autres traitements ont été employés, en particulier l'administration d'androgènes, d'estrogènes, de cortisone, de gaz moutarde. A noter que les estrogènes après échec par la castration, n'ont donné aucune rémission objective. 3 cas soumis à une adrénalectomie bilatérale après échec avec la castration, ont obtenu une rémission objective. On a eu recours également à la radiothérapie, de même qu'à l'hypophysectomie.

Le Dr. I.D.T. Bross, collaborateur au Memorial Center, chef du département des statistiques, a analysé les facteurs les plus significatifs quant au pronostic et a tracé un tableau qui est l'expression de probabilité quant à la survie. « Ridit » est obtenu en utilisant les premières lettres de « Relative to an Identified Distribution » et en ajoutant « it ».

La castration chirurgicale, en plus de soulager les malades, de leur prolonger la vie, permet également de déterminer la catégorie de malades qui pourraient bénéficier d'une autre forme de thérapie par altération hormonale, quand la castration aura cessé d'être effective.

Louis BEAUDOIN.

PNEUMOLOGIE

W. FRANKLIN, A. L. MICHELSON, F. C. LOWELL et I. W. SCHILLER. — **La place des bronchodilatateurs et des corticoïdes dans le traitement de l'emphysème pulmonaire par obstruction.** *(Bronchodilators and corticosteroids in the treatment of obstructive pulmonary emphysema.)* "N. Eng. J. Med.", **258:** 774 (17 avril) 1958.

Les auteurs définissent ainsi l'emphysème pulmonaire par obstruction: c'est une entité pathologique chronique et progressive qui se manifeste par de la dyspnée, et qui apparaît habituellement après 40 ans, chez des individus sans pneumopathie chronique connue; l'étiologie est la plupart du temps non décelable. La forme sévère est caractérisée par une obstruction évidente des voies aériennes. Cette maladie se distingue de l'asthme en ce qu'elle apparaît après 40 ans, qu'elle a un caractère d'irréversibilité, et qu'elle répond mal au traitement par les bronchodilatateurs et les stéroïdes.

Dans leur travail, les auteurs firent appel à l'enregistrement kymographique de l'expiration forcée pour apprécier le degré d'emphysème par obstruction et la réponse au traitement. Celui-ci consista en l'administration d'un bronchodilatateur (5 inhalations d'isopropylarterenol) et de stéroïdes (25 mg de cortisone, 20 mg de cortisol et 5 mg de prednisone ou de prednisolone, par comprimé) en doses de 8 comprimés par jour pendant 2 à 4 jours et de 4 comprimés pendant une à trois semaines. Les résultats obtenus chez 58 malades ne furent pas impressionnants, si on compare l'amélioration de la capacité vitale à ce qu'elle devrait être normalement. Mais si on la compare aux chiffres obtenus avant le traitement, elle fut environ de 50%. L'effet du traitement se fit sentir aussi en ceci que l'effort ou le fait de rire ou de tousser augmentait moins le degré d'obstruction bronchique. Chez certains malades, l'amélioration observée put être attribuée aux stéroïdes, parce qu'il arriva souvent que les symptômes s'aggravèrent lorsque ceux-ci étaient supprimés. Les antibiotiques, chez les malades étudiés, furent utiles seulement quand il y avait une infection manifestée par de l'hyperthermie ou des expectorations purulentes.

Le mode d'action des stéroïdes semble consister en une diminution de l'inflammation des parois des bronchioles qui en sont dilatées d'autant. Cependant ils n'ont aucun effet sur les parois alvéolaires, ce qui explique que les troubles fonctionnels ne disparaissent pas complètement. Les auteurs insistent sur un point trop souvent oublié. Les malades qui font de l'emphysème pulmonaire n'ont pas pleinement conscience de l'évolution de leur maladie. Celle-ci s'installe lentement, de sorte que les malades s'y adaptent progressivement sur une période de plusieurs mois ou de plusieurs années, et sont incapables d'apprécier leur état pathologique. Il n'y aura que les

épreuves fonctionnelles pour faire apprécier le degré d'obstruction bronchique.

L'insuffisance cardiaque présente chez 7 malades fut plus facilement contrôlée par les diurétiques et les tonicardiaques quand les stéroïdes étaient administrés.

Charles LEPINE.

P. GUILLEMAN. — **Les traitements actuels du syndrome prémenstruel.** "Revue du Praticien", **7:** 2558 (11 sept.) 1957.

Ces troubles traduisant un état congestif des organes génitaux, offrent une série de nombreuses manifestations qui ont des répercussions cliniques multiples et diverses selon les cas. Une chose est pratiquement constante, c'est le moment du début des troubles. Ils se produisent ordinairement entre le quatrième et le dixième jour avant l'apparition des règles.

Cliniquement, nous constatons en premier lieu des troubles génitaux: congestion pelvienne, gonflement mammaire. En deuxième lieu, il y a des troubles extragénitaux: migraines, troubles hépato-vésiculaires et gastro-intestinaux et psychovégétatifs. Puis en dernier lieu, ce sont des troubles généraux les plus variés.

L'hyperfolliculinémie ne saurait être tenue seule responsable de tous ces bouleversements, considérés comme un déséquilibre endocrinien. Se produirait-il chez ces malades une hypersensibilité aux oestrogènes? Autant d'hypothèses qui viennent conseiller la thérapeutique qui est surtout hormonale.

Le plus efficace des traitements semble être l'hormone mâle donnée soit par injection ou en linguette. On peut y ajouter la progestérone ou corps jaune. L'hormone mâle a cependant un désavantage très sérieux, puisqu'elle possède une action virilisante et une exagération de la libido. On peut alors se servir de la progestérone seule ou avec leurs dérivés tels que l'androsténédrol; ils sont des freinateurs hypophysaires.

L'auteur parle enfin des traitements non hormonaux. Parmi les plus efficaces, il faut s'adresser aux diurétiques afin de combattre la rétention hydrosaline. Une diète déchlorurée s'impose, cela va de soi. Les vitamines A et D seules ou associées sont à essayer. Elles ne font aucun tort.

C'est connu de tous que durant la période prémenstruelle, il survient un syndrome à allure allergique. C'est pourquoi les antihistaminiques ont leur place. Comme la vogue est aux tranquillisants, ils ont une place de choix dans la lutte aux troubles neuro-végétatifs.

Malgré cette abondance thérapeutique, si les bons résultats sont fugaces et trop rares, cela est surtout dû au fait que la médication est interrompue trop rapidement. Il faudrait persévérer plusieurs mois et modifier légèrement les diverses thérapeutiques, selon les résultats obtenus. Ce qui importe c'est de soulager ces femmes en proie à ce syndrome prémenstruel si épuisant.

Paul-René ARCHAMBAULT.

R. M. BURKE et J. A. WIER. — **Revue de cas de maladie pulmonaire non tuberculeuse, préalablement diagnostiquée comme tuberculeuse.** *(Review of Cases of Non-tuberculous Disease originally Diagnosed Pulmonary Tuberculosis.)* "American Rev. of Tuberculosis", **75:** 921 (juin) 1957.

Grâce aux progrès de la chirurgie thoracique, il est désormais plus aisé de contrôler même chez le vivant, des erreurs de diagnostic en tuberculose pulmonaire. De plus en plus ce contrôle est fréquent. En effet, nos auteurs ont pu examiner les dossiers de 3422 malades durant trois années entières. Tous ces malades avaient été diagnostiqués comme étant des tuberculeux pulmonaires. En revisant minutieusement ces quelques milliers de cas, on s'est rendu compte que le diagnostic était faux chez 608; ce qui forme un pourcentage de 17.8 pour cent d'erreur.

Des tableaux intéressants et des observations viennent corriger ces diagnostics erronés. Il y a dix maladies qui se sont montrées responsables de ces erreurs. La plus importante maladie en cause de ces faux diagnostics, c'est la fibrose pulmonaire (25.6 pour cent) puis par ordre décroissant, la pneumonie (15 pour cent), la bronchiectasie (12.7 pour cent), l'histoplasmose (12 pour cent), la

coccidioidomycose (11.2 pour cent), les pleurésies (6.5 pour cent), les néoplasies (5.4 pour cent), la sarcoïdose (4.4 pour cent), le granulome (4.4 pour cent), l'abcès du poumon (2.4 pour cent).

Dans leurs commentaires, les auteurs se montrent très difficiles, très minutieux, à l'égard des tests cutanés, de l'étude des images radiologiques, et des examens des expectorations. Ils suggèrent même dans certains cas douteux, d'aller jusqu'à la biopsie.

Les tomographies sont souvent essentielles pour éclairer l'étude de toutes les radiographies antérieures.

Les trois tests cutanés (tuberculine, histoplasmine et coccidioidine) doivent être employés au moindre doute.

Les examens des crachats, du suc gastrique pour en faire des cultures, doivent être contrôlés même si la réponse devient positive au B.K., parce que des fois cette réponse peut être faussement positive. Pour plus de sécurité, l'inoculation des sécrétions au cobaye vient trancher la question.

Un autre moyen d'éviter des erreurs, c'est la bronchographie au lipiodol.

Cette sérieuse revue, en raison de son ampleur, faite dans un tel milieu (Fitzsimons Army Hospital), vient prouver une fois de plus que la clinique comme le laboratoire ont besoin dans bien des cas d'un rigoureux contrôle, avant de prononcer le diagnostic définitif. Cette étude nous en donne une preuve irréfutable.

Paul René ARCHAMBAULT.

J. A. PIERCE et R. V. EBERT. — **Les propriétés élastiques des poumons chez les personnes âgées.** *(The elastic properties of the lungs in the aged.)* "J. Lab. and Clin. Med.", **51:** 63 (janvier) 1958.

Plusieurs auteurs ont déjà fait ressortir certaines modalités fonctionnelles apparaissant au poumon chez les personnes âgées. Ces modalités se situent particulièrement au niveau de la capacité vitale, du volume résiduel, de la capacité de diffusion pour l'oxygène et de la distribution des gaz inspirés. Pierce et Ebert abordent à leur tour l'étude d'une particularité fonctionnelle de ce groupe de personnes, celle de la mécanique de la respiration. Leur travail porte sur 15 cas ayant plus de 65 ans, comparés à un groupe de jeunes gens ayant entre 20 et 27 ans. Tous les sujets âgés étaient exempts de symptôme pulmonaire. L'examen clinique n'avait rien révélé de particulièrement anormal.

Les examens suivants furent faits: la détermination de la capacité résiduelle fonctionnelle, du volume résiduel, de la ventilation maxima par minute, de la saturation artérielle, du pH artériel; la capacité d'accommodation pulmonaire au repos (lung compliance) fut mesurée à partir de l'enregistrement des pressions oesophagiennes; les résistances des voies aériennes furent aussi évaluées.

Les résultats pour la capacité résiduelle fonctionnelle et la capacité vitale furent en moyenne de 4.6 et 3.6 litres. Le rapport entre le volume résiduel et la capacité pulmonaire totale fut en moyenne de 45.1%. La ventilation maxima minute fut de 60 litres en moyenne (extrêmes: 24 - 118).

La capacité d'accommodation statique varia entre 0.21 et 0.67 litre (moyenne: 0.384), par cm. d'eau de pression. (Elle est en moyenne de 0.19 1/cm-eau chez les jeunes individus normaux). La capacité d'accommodation fonctionnelle varie chez les gens âgés entre 0.1 et 0.3 litres par cm d'eau. Les résistances des voies aériennes de ce groupe de sujets furent comparables à celles des jeunes normaux.

Les conclusions des deux auteurs sont les suivantes: 1) la pression intrathoracique est moins négative chez les vieillards que chez les jeunes, ce qui indiquerait une perte d'élasticité pulmonaire chez les vieillards. 2) la plupart des sujets âgés examinés montrèrent des résistances des voies respiratoires normales. 3) à certains points de vue, les personnes âgées pourraient se comparer à des emphysémateux.

Charles LEPINE.

NEURO-PSYCHIATRIE

Raymond D. ADAMS. — **Récentes acquisitions en pathologie cérébro-vasculaire.** *(Recent development in cerebro-vascular diseases.)* "Brit. Med. Journal", No 5074: 785 (5 avril) 1958.

L'auteur est considéré, aux Etats-Unis, une autorité en pathologie vasculaire du cerveau. Le présent article est le texte d'une communication à la réunion annuelle de la « British Medical Association » tenue en 1957. Au début de son exposé, il donne la classification des affections cérébro-vasculaires adoptée par une commission américaine et présentée à une récente conférence, sur l'étude des affections cérébro-vasculaires, organisée à Princeton. Bien qu'assez longue, nous croyons qu'il est utile et instructif de la reproduire ici, puisqu'elle contient tout ce qu'on peut envisager actuellement comme lésions au cerveau de nature vasculaire comme causes et comme genèse de ces différents facteurs étiologiques.

I. Infarctus cérébral

(blanc, rouge ou hémorragique, de type mixte)

A) *Thrombose avec artériosclérose.*

B) *Embolie.* 1) Origine cardiaque; a) fibrillation, auriculaire et autres arythmies (d'origine rhumatismale, artériosclérotique, hypertensive, par lésion cardiaque congénitale; b) infarctus de myocarde avec thrombus mural; c) endocardite bactérienne aiguë ou sub-aiguë; d) maladie cardiaque sans arythmie ni thrombus; puis plus rarement: e) complication de la chirurgie cardiaque; f) végétations thrombotiques à l'endocarde non bactérienne (marastique); g) embolie paradoxale d'une maladie congénitale du coeur.

2) Origine extra-cardiaque; a) artériosclérose de l'aorte et des carotides (thromboses muralses, débris athéromateux; b) des foyers de thrombose d'une artère cérébrale; c) thromboses dans les veines pulmonaires. Plus rarement: d) embolie graisseuse; e) d'origine tumorale, f) embolie gazeuse; g) complications d'une opération sur le cou ou le thorax; h) enfin d'origine diverse et de cause indéterminée.

C) *Autres facteurs causant un infarctus cérébral*: 1) thrombose veineuse; 2) hypertension artérielle; 3) complication d'une artériographie cérébrale; 4) artérite; 5) maladie dyscrasique du sang (polycythémie, thrombopénie thrombotique, anémie à hématies falciformes (« sickle cell aneamia », etc., 1) 6) anévrysmes disséquant de l'aorte; 7) traumatisme à la carotide; 8) anoxie, 9) radio-activité ou radiation aux rayons x; 10) hernie au trou occipital ou à l'incisure de la tente du cervelet; 11) types variés et types plus rares.

D) *Infarctus cérébral de cause indéterminée.*

II. Ischémie passagère du cerveau sans infarctus.

A) *Attaques ischémiques répétées* (préalablement attribuées au vaso-spasme, habituellement associées à la thrombose et à l'artériosclérose).

B) *Hypotension artérielle* (lepothymie, hémorragie importante, infarctus du myocarde, syndrome de Stokes-Adams, choc traumatique ou chirurgical, hyperexcitabilité du sinus carotidien, hypotension orthostatique sévère: i) avec signes neurologiques; 2) avec syncope.)

C) *Migraine.*

III. Hémorragie intracranienne.

Incluant l'intra-cérébrale, la sous-arachnoïdienne, la ventriculaire et plus rarement la sous-durale.

A) *Hemorragie cérébrale de l'hypertension artérielle.*

B) *Rupture d'un anévrysme vasculaire.*

C) *Angiome.*

D) *Traumatisme cranien.*

E) *Facteurs dyscrasiques* (leucémies, anémies aplastiques, purpura thrombopénique, affection hépatique, emploi des anticoagulants, etc.).

F) *De cause indéterminée* sans angiome, ni hypertension artérielle, etc.).

Plus rarement: G) *Hémorragie dans une tumeur cérébrale.* H) *Embolie septique,* anévrysme de cause infectieuse. I) *Infarctus hémorragique d'origine artérielle ou veineuse.* J) *Hémorragie secondaire du tronc cérébral* comme au cours d'une hernie temporale. K) *Encéphalopathie hypertensive.* L) *Purpura cérébral idiopathique.* M) *Par réaction inflammatoire des artères ou des veines.* N) *Types variés et exceptionnels.*

K) *Encéphatopathie hypertensive.*

L) *Purpura cérébral idiopathique.*

M) *Par réaction inflammatoire des artères ou des veines.*

N) *Types variés et exceptionnels.*

IV: Malformation et développement anormal des vaisseaux.

A) *Anévrysme*: sacculaire, fusiforme, globulaire, diffus (s'il y a rupture, on se reporte au chapitre de l'hémorragie).

B) *Angiome* (télangiectasie familiale, angiomatose encéphalo-trigéminale, hémangiome rétino-pontin, et s'il y a rupture, se reporter au chapitre de l'hémorragie).

C) *Absence, hypoplasie ou toute autre anomalie vasculaire.*

V. Processus inflammatoires des vaisseaux.

A) *Infections et infestations;* 1) syphilis méningo-vasculaire; 2) embolie septique; 3) artérite secondaire à une méningite pyogène ou tuberculeuse; 4) des causes moins fréquentes comme la malaria, la trichinose, le typhus, etc.

B) *Maladies de causes encore inconnues;* 1) le lupus érythémateux; 2) l'artérite de la maladie rhumatismale; 3) la périartérite noueuse; 4) une artérite crânienne, comme l'artérite temporale; 5) l'artérite granulomateuse idiopathique de l'aorte et de ses branches.

VI. Maladies vasculaires sans lésion du cerveau

A) *Athérosclérose.*
B) *Artériosclérose et artériolosclérose hypertensives.*
C) *Artériosclérose et artériolosclérose hyalives.*
D) *Calcification et ferruginisation vasculaires.*
E) *Sclérose capillaire.*

VII. Encéphalopathie hypertensive.

A) *Hypertension maligne* (essentielle, néphrite chronique, phéochromocytome, etc.)
B) *Glomérulonéphrite aiguë.*
C) *Eclampsie.*

VII. Thrombose des sinus dure-mériens et des veines cérébrales.

A) Secondaire à une *infection* de l'oreille, d'un sinus, de la face ou de toute autre structure crânienne.
B) Au cours d'une *méningite* ou d'un *empyème sous-dural.*
C) Au cours d'un état *marastique.*
D) *Du post-partum.*
E) *Post-opératoire.*
F) Au cours d'une *maladie dyscrasique du sang* (polycythémie, anémie à hématies falciformes, etc.).
G) Par *défaillance cardiaque* ou au cours *d'une cardiopathie* avec stase et congestion.
H) Types variés et rares.

IX. Ictus de cause indéterminée.

Comme on le voit, cette classification ne laisse rien dans l'ombre, elle englobe toutes les causes possibles et tous les aspects étio-anatomiques des affections vasculaires du cerveau. Elle n'est pas à apprendre par coeur, mais elle fait mieux comprendre la complexité du mécanisme des processus pathologiques qui interviennent dans la survenue des syndromes vasculaires du cerveau, y compris l'ictus apoplectique, et la grande variété des syndromes neurologiques qui en peuvent découler.

L'auteur en guise de commentaires à cette massive classification, affirme d'abord que des quarante affections ou maladies qu'elle comprend, il ressort que les deux plus importants de toutes celles qui sont rangées sous les neuf rubriques de la classification, sont l'hypertension artérielle et l'artériosclérose.

Plus loin, il ajoute des remarques pertinentes, dont plusieurs personnelles, sur l'hémorragie intracrânienne, surtout cérébrale, et les occlusions cérébro-vasculaires.

1) La rupture d'un anévrysme est maintenant reconnue comme étant une cause fréquente d'hémorragie cérébro-méningée. On peut même affirmer qu'elle est de 25% dans l'incidence de cet accident, amenant une mortalité élevée des premiers jours et un pronostic de plus en plus favorable après quelques semaines de survie. Cette lésion vasculaire commande un traitement chirurgical. Il en est de même d'autres malformations vasculaires et des hémangiomes que l'on peut découvrir facilement par l'artériographie. L'hémorragie cérébrale avec ou par hypertension artérielle, offre encore des obscurités sur la nature de la lésion vasculaire qui l'occasionne et pourtant c'est la plus fréquente et elle est mortelle dans 75% des cas.

Aucun traitement vraiment efficace n'est encore réalisable contre ses effets.

2) Dans le chapitre des occlusions cérébro-vasculaires, on peut dire que l'embolie y figure pour 25% et la thrombose pour 40% sur l'ensemble des accidents vasculaires aigus du cerveau. L'état des anastomoses en amont de l'hexagone de Willis, à l'hexagone même, au sein de la pie-mère et par les capillaires, conditionne l'installation et l'importance de l'infarctus cérébral. Au surplus, la pression artérielle, l'oxygénation sanguine, le spasme vasculaire segmentaire, sont d'autres facteurs qui peuvent modifier le degré de l'ischémie régionale.

Il ne paraît pas qu'aucune chimio-thérapie ni que l'infiltration stellaire puissent alléger ou réduire cette ischémie.

Des études récentes révèlent la haute incidence de l'embolie qui apparaît dans certaines statistiques aussi fréquentes que la thrombose.

Il apparaîtrait comme si l'infarctus hémorragie était surtout le fait de l'embolie plutôt que de la thrombose, si on exclut la thrombose veineuse. Et il est difficile de découvrir l'embolie intra-artérielle dans le foyer d'infarcissement, surtout si ce dernier est hémorragique. Si on trouve l'artère non obstruée au sein d'un ramollissement frais, c'est que probablement il a été causé par un embolie. Et si ce ramollissement embolique est hémorragique c'est que l'embolus s'est déplacé, s'est dissous, que le spasme artériel segmentaire a disparu et que le sang s'est réintroduit dans un système vasculaire et dans un parenchysme nécrosés par le fait de l'ischémie préalable. L'emploi des anti-coagulants serait à conseiller comme prévention d'embolie ultérieure dans le cas de cardiopathie rhumatismale ou artériosclérotique.

Ce qu'on a appelé les éclipses cérébrales, ces fugaces épisodes neurologiques déficitaires et relevant de crises répétées d'ischémie cérébrale rattachables à l'artériosclérose et causant des troubles focalisés de fonctions cérébrales, ont été attribuées dans le passé à un vague processus de vaso-spasme. On ne connaît pas bien encore le mécanisme intime de ces phénomènes transitoires et itératifs. Cependant, on sait qu'il existe, chez les malades qui en sont l'objet, un important rétrécissement du calibre des artères par artériosclérose, soit du système vertébral basilaire, soit de celui des carotides.

A tout événement, ils sont les signes avant-coureurs d'un ictus imminent. Sont-ils causés par des chutes de la pression artérielle? L'auteur n'en est pas assuré. Peut-être serait-il bénéfique de rechercher l'hypercoagubilité sanguine de ces malades, une prédisposition à la thrombose et une viscosité sanguine augmentée?

A tout événement, c'est ici surtout que l'emploi des anticoagulants, selon des statistiques sérieuses et numériquement impressionnantes, s'est montré utile, comportant un décalage de 10% à 50% de mortalité après un an d'observation de deux groupes de malades, dont l'un traité et l'autre de contrôle.

Le traitement du ramollissement thrombotique n'est guère plus satisfaisant que celui de l'infarcissement embolique. L'usage curatif des anticoagulants n'emporte pas la conviction.

L'artériectomie du segment thrombosé, comme l'embolectomie, sont des interventions délicates qui peuvent difficilement réparer des destructions tissulaires déjà installées. Il ne reste que la prévention d'accidents ultérieurs par les anticoagulants; ce qui reste à démontrer plus clairement par le recul du temps et une plus longue observation.

Roma AMYOT.

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR Z.-E. MARCHAND

Le 3 juin 1958, le docteur Z.-E. Marchand, de Châteauguay, est décédé, après une brève maladie, à l'âge de 87 ans.

Le docteur Z.-E. Marchand, diplômé en 1896 de l'Université Laval de Montréal, a exercé sa profession de 1896 à 1952 à Châteauguay et dans les environs.

LE DOCTEUR AEGEDIUS GAGNON

Le docteur Aegedius Gagnon, âgé de 52 ans, est décédé à Mont-Laurier le 12 juin 1958. Le docteur Gagnon avait fait ses études au Collège de Sainte-Thérèse et à l'Université de Montréal, où il obtint son doctorat en médecine en 1933. Le docteur A. Gagnon exerça sa profession à Saint-Martin-de-Laval.

LE DOCTEUR EWALD GRONDIN

Le docteur Ewald Grondin, de Val d'Or, Abitibi, est décédé le 13 mai 1958, à l'âge de 49 ans. Le docteur Grondin fit ses études au Collège de Nicolet et à l'Université Laval de Québec, où il obtint en 1935 son doctorat en médecine. Le docteur Grondin était membre du bureau médical de l'hôpital St-Sauveur de Val d'Or.

LE DOCTEUR ROSAIRE LAPOINTE

Le docteur Rosaire Lapointe de Saint-Jérôme de Terrebonne, est décédé le 9 juin 1958, à l'âge de 60 ans.

Le docteur Rosaire Lapointe obtint son doctorat en médecine de l'Université de Montréal en 1921, après quoi il s'installa à Saint-Jérôme de Terrebonne, où il ne cessa d'exercer sa profession.

Le docteur Rosaire Lapointe était directeur médical de l'Hôtel-Dieu de St-Jérôme et gouverneur du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.

LE DOCTEUR MIVILLE CHRETIEN

Le docteur Mivile Chrétien, de Leeds, comté de Mégantic, est décédé le 9 janvier 1958. Le docteur Chrétien était diplômé de l'Université Laval de Québec, où il obtint son doctorat en médecine en 1934.

LE DOCTEUR CHARLEMAGNE POULIN

Le docteur Charlemagne Poulin, résidant à 168 Grande-Allée à Québec est décédé en novembre 1957. Le docteur Poulin était diplômé, en 1927, de l'Université Laval de Québec.

NOUVELLES

LE DOCTEUR LÉON GÉRIN-LAJOIE ACCÈDE À LA PRÉSIDENCE DE L'ASSOCIATION MÉDICALE MONDIALE

L'Association Médicale Canadienne a désigné, le 16 juin 1958, lors du Congrès d'Halifax, le docteur Léon Gérin-Lajoie comme président de l'Association Médicale Mondiale pour l'année 1959-1960.

Le docteur Léon Gérin-Lajoie, chef du département d'obstétrique et de gynécologie de l'Hôpital Notre-Dame et professeur titulaire à l'Université de Montréal, sera nommé officiellement au 13e Congrès Annuel de l'Association Médicale Mondiale qui aura lieu à Montréal du 6 au 12 septembre 1959.

L'Association Médicale Canadienne agira comme hôte à ce congrès et elle jouit à ce titre du privilège de nommer le président. Le Prince Philip a accepté la présidence de l'Association Médicale Canadienne.

COMMUNICATIONS SCIENTIFIQUES EN EUROPE PAR LE DOCTEUR JEAN-PAUL BOURQUE

Le docteur Jean-Paul Bourque, professeur agrégé d'Urologie à l'Université de Montréal et chef de la section d'urologie de l'Hôtel-Dieu, a présenté de nombreux travaux scientifiques à des Congrès d'Urologie tenus en Europe. Devant les membres de la Société Belge d'Urologie, réunis à Bruxelles du 18 au 24 juin 1958, il présenta un travail intitulé: Les possibilités de la pyéloplastie. Au Concours international du film Urologique, il présenta un film sur: "La Prostatectomie trans-vésico-capsulaire", une méthode personnelle. A titre de délégué canadien, le docteur Bourque a fait à la Société Internationale d'Urologie, dont la réunion s'est tenue à Stockholm du 24 au 30 juin 1958, un rapport sur le "Diagnostic des hématuries essentielles", une communication sur "la chirurgie réparatrice de la jonction urétéro-pyélique", une autre sur "la prostatectomie transvésico-capsulaire", et il était au programme en discussion sur "les vessies neurogènes" et sur "les intestinocysto-plasties". De retour de Paris, le docteur Bourque a fait deux communications à l'Académie de Chirurgie.

LE DOCTEUR PAUL DAVID, À LA PRÉSIDENCE DE LA "CANADIAN HEART ASSOCIATION"

La *Canadian Heart Association* a tenu le 16 juin 1958 à Halifax son assemblée annuelle.

Les élections de l'Association ont porté le docteur Paul David, directeur de l'Institut de Cardiologie à la présidence. Le docteur David succède au docteur F.A.L. Matthewson, de Winnipeg. Les docteurs W. Ford Connell, de Kingston, et Robert Fraser, d'Edmonton, ont été élus respectivement vice-président et secrétaire-trésorier. Les docteurs J.-A. Gravel, de Québec et Pierre Marion, de Montréal, ont été choisis comme conseillers.

30e ANNIVERSAIRE DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE-FRANÇAISE D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE

La Société Canadienne-Française d'Electro-radiologie médicale a fêté son 30e anniversaire le 7 juin 1958, lors d'une réunion tenue au *Alpine Inn*, à Sainte-Marguerite du Lac Masson. Après le banquet, il y eut allocution par le président de la Société, le docteur Mathieu Samson, de Québec, un historique de la Société par le docteur Louis-Philippe Belisle et l'attribution du trophée des fondateurs par le docteur Hervé Lacharité pour les golfeurs méritants.

Les fondateurs de la Société furent les docteurs Albert Comtois, L.-A. Gagnier, Ernest Gendreau, E.P. Grenier, Hervé Lacharité, Charles Langlois, R. Mayrand, Eugène Panneton, Léo Pariseau, J.-E. Perron et R. Potvin.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR JACQUES GENEST

Au Congrès de la *"Canadian Federation of Biological Societies* tenu à Kingston le 9 juin 1958, le docteur Jacques Genest, directeur du Département de recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu de Montréal, a été élu conseiller de la *"Canadian Physiological Society.*

CONFÉRENCES À TERRENEUVE PAR LE DOCTEUR GUSTAVE GINGRAS

Le docteur Gustave Gingras, directeur de l'Institut de Réhabilitation de Montréal et professeur à l'Université de Montréal, a présenté deux communications devant les membres de l'Association Médicale Canadienne, division de Terreneuve. Lors des assises de cette société, tenues à Cornerbrook les 26, 27 et 28 mai 1958. Ces communications s'intitulaient respectivement: *"Rehabilitation" et "Rehabilitation: Home methods of physiotherapy".*

ÉLECTIONS À L'ASSOCIATION DES PATHOLOGISTES DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Lors de son Congrès Annuel tenu à Québec les 6 et 7 juin 1958, l'Association des pathologistes de la Province de Québec a procédé au choix de ses officiers. — Le docteur Jean-Louis Bonenfant, chef de service d'anatomie pathologique à l'Hôtel-Dieu de Québec, a été élu à la présidence, où il succède au docteur Malcolm B. Mackenzie, de Montréal. Le docteur Jean-Paul Thériault, chef du service d'anatomie pathologique de l'hôpital Maisonneuve, a été élu vice-président et le docteur René Lefebvre, de l'Hôtel-Dieu de Montréal a été réélu au poste de secrétaire-trésorier.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR ADÉLARD GROULX

Le maire de Montréal a remis récemment, lors d'une cérémonie spéciale, tenue à l'Hôtel de Ville "l'Insigne de Service de la Croix Rouge" au docteur Adélard Groulx, directeur du Service de Santé et professeur à l'Université de Montréal.

PRÉSIDENCE CONFIÉE AU DOCTEUR JULES GILBERT

Le docteur Jules Gilbert, professeur à l'Université de Montréal, secrétaire général de l'Ecole d'Hygiène de Montréal, directeur du département de l'éducation au Ministère provincial de la santé de la Province de Québec, vient d'être élu président de la *Canadian Health Association*.

Le docteur Jules Gilbert a fait partie de la délégation canadienne au Congrès de l'Organisation Mondiale de la santé tenu à Minneapolis du 28 mai au 12 juin 1958.

ÉLECTIONS À LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DE PÉDIATRIE

Le docteur Henri Charbonneau, de l'Hôpital Pasteur et professeur à l'Université de Montréal, a été élu, le 13 juin 1958, président de la Société Canadienne de Pédiatrie lors du Congrès annuel de cette Association tenu à Saint-André-sur-Mer, au Nouveau-Brunswick. Les autres officiers élus sont les docteurs B. Armstrong, d'Edmonton, J.-A.-P. Turner, de Toronto, A. V. Hardyment, de Vancouver, S. Best, de Regina, H. Medovy, de Winnipeg, Roman Legg, d'Ottawa, W. W. Tidmarsh, de Montréal, S. Weyman, de Saint-Jean, N.-B., N. B. Coward, de Halifax, J. H. O'Hawley, de Charlottetown, et T. G. Anderson, de Saint-Jean.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR FERNAND MONTREUIL

Le docteur Fernand Montreuil, chef du Service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital Notre-Dame et professeur à l'Université de Montréal, a été élu membre de l'*American Laryngological Association*, lors de la réunion de cette Association tenue en mai 1958 à San Francisco.

NOUVEAUX ÉLUS À L'"AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS"

L'*American Academy of Pediatrics* fait connaître qu'elle a élu récemment 195 médecins membres de son Association. Au nombre des nouveaux *"fellows"*, on remarque les docteurs: Rémi Archambault, J.-L. Leblanc et W. W. Tidmarsh, tous trois de Montréal ou de la région.

ÉLECTIONS À LA "CANADIAN ACADEMY OF ALLERGY

L'Assemblée annuelle de la *Canadian Academy of Allergy* a eu lieu à Halifax le 17 juin 1958. A cette occasion, il y eut élection des officiers. Le docteur J. D. L. Fitzgerald, de Toronto a été élu président, le docteur C. H. A. Walton, de Winnipeg, a été choisi comme vice-président et le docteur Jacques Léger, de Montréal a été réélu secrétaire-trésorier.

RÉUNION DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE L'OUEST DE MONTRÉAL

L'Association des Médecins de l'Ouest de Montréal a tenu son assemblée générale annuelle le 29 mai 1958. Le programme comportait le rapport du mandat de gouverneur du district au Collège Provincial de Médecine, le docteur Georges Lachaine, un rapport sur l'assurance-santé par le docteur Rolland Blais et un rapport du Congrès National du Collège de Médecine Générale du Canada par le docteur Laurent Mailloux.

ÉLECTIONS À LA "CANADIAN OPHTHALMOLOGICAL SOCIETY"

La *Canadian Ophtalmological Society* lors de son assemblée annuelle tenue à Halifax le 13 juin 1958 a élu ses officiers pour le prochain terme. Ceux-ci sont les docteurs A. Lloyd Morgan, de Toronto, président; R. Alexander, trésorier et J. A. R. Charbonneau, conseiller; ces deux derniers sont de Montréal.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR GÉRARD BOUDREAULT

Le docteur Gérard Boudreault, cardiologue de l'Hôtel-Dieu de Saint-Vallier de Chicoutimi, vient d'être nommé *"fellow"* de l'*American College of Chest Physicians*.

TRAVAIL DU DOCTEUR JEAN-PAUL LEGAULT PÉSENTÉ AU COLLÈGE INTERNATIONAL DES CHIRURGIENS

La réunion de la section de New-York du Collège International des Chirurgiens s'est tenue au Concord Hotel du lac Kiameska, N.Y. les 25, 26, 27 et 28 mai 1958.

A cette occasion, le docteur Jean-Paul Legault, chef de la section d'Urologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal, a participé à un travail sur *"The management of benign prostatic hypertrophy"*.

RÉUNION SCIENTIFIQUE À L'HÔPITAL STE-JUSTINE

Une séance d'étude du Bureau Médical de l'Hôpital Sainte-Justine a été tenue le 31 mai 1958. Le programme comportait trois communications: La première sur "les chéloïdes", par le docteur J.-E. Maltais, la seconde intitulée: propos sur les cathétérismes du cœur, par le docteur Emilien Labelle, et la troisième sur les phlébites" par le docteur C. Bisson.

ACTIVITÉS DU DÉPARTEMENT DE RECHERCHES CLINIQUES DE L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL

Au congrès de la "Canadian Federation of Biological Societies" tenu récemment à Kingston, du 9 au 11 juin 1958, les collaborateurs du Département de Recherches Cliniques de l'Hôtel-Dieu de Montféal ont présenté les travaux suivants:

a) "Study of long term administration of aldosterone to dogs" par les docteurs Pierre Beauregard, Julien Marc-Aurèle, René Lefebvre et Jacques Genest.

b) "Urinary aldosterone and 17-hydroxycorticosteroids in patients receiving infusions of epinephrin and nor-epinephrin" par les docteurs Joffre Brouillet et Jacques Genest.

c) "Studies on new natriuretic agents" par les docteurs Maurice Verdy, Edouard Bolté, Julien Mare-Aurèle, Pierre Beauregard, Joffre Brouillet et Jacques Genest.

d) "In vitro metabolism in aldosterone by surviving dog liver slices" par les docteurs Thomas Sandor, Wojciech Nowaczynski, Pierre Beauregard et Jacques Genest.

Au congrès de la Société Canadienne de Cardiologie, tenu à Halifax, le 17 juin 1958, les collaborateurs du Département de Recherches Cliniques, les docteurs Edouard Bolté, Maurice Verdy, Julien Marc-Aurèle, Pierre Beauregard, Joffre Brouillet et Jacques Genest ont présenté les résultats de l'étude de deux nouveaux médicaments chez les patients en état d'oedème généralisé ou d'hypertension artérielle.

COMMUNICATION DU DOCTEUR GÉRARD CASGRAIN À LA "CANADIAN ACADEMY OF ALLERGY"

La *"Canadian Academy of Allergy"* a tenu son assemblée annuelle au *Victoria General Hospital*, de Halifax le 17 juin 1957.

Parmi les travaux scientifiques présentés à cette réunion, on retient une communication du docteur Gérard Casgrain, de l'Hôtel-Dieu de Montréal, intitulée: *"Mutual understanding between the specialist ond the general practitioner"*.

CONFÉRENCE "À LA MÉMOIRE DE FRANÇOISE BOULANGER"

La *Séance de la Société Canadienne de psychanalyse* tenue à l'amphithéâtre du Montreal Children's Hospital, le 19 juin 1958, était entièrement consacrée à la 3e Conférence à la Mémoire de Françoise Boulanger.

A cette occasion, le conférencier invité était le docteur John Bowlby, de la Clinique Tavistock, de Londres. La Conférence était intitulée: *"Psychoanalysis and child care"*.

ÉLECTIONS À LA FÉDÉRATION CANADIENNE DES SOCIÉTÉS DE BIOLOGIE

Le docteur E. Gordon Young, de Halifax, a été élu le 11 juin 1958 président de la Fédération Canadienne des Sociétés de biologie. Le docteur Bensley, de Montréal, a été réélu secrétaire et le docteur Louis-H. Poirier, de Montréal, a été choisi comme un des conseillers.

LES DOCTEURS CLAUDE MONFETTE et ANTONIO DEMERS AU CONGRÈS D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

Le 134e Congrès d'Ophtalmologie s'est tenu à la mi-mai 1958, à Paris. A ce congrès ont participé les docteurs Claude Monfette, délégué de la Société Canadienne d'Ophtalmologie et Antonio Demers, tous deux de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

ÉLECTIONS À LA DIVISION DE QUÉBEC DE L'ASSOCIATION MÉDICALE CANADIENNE

Le conseil d'administration pour 1958-1959, pour la division de Québec de l'Association Médicale canadienne comporte les membres suivants: les docteurs F. Walter FitzGerald, de Lachute, président; Georges Leclerc, de Montréal, président sortant; Sylvio LeBlond, de Chicoutimi, président élu; Renaud Lemieux, de Québec, président du conseil; Gerald W. Halpenny, de Montréal, secrétaire honoraire; et Norman-J. Belliveau, de Montréal, trésorier honoraire.

Les représentants régionaux sont: pour Montréal: les docteurs Gibson E. Craig; Everett F. Crutchlow; Gilles Leduc; S. Arthur MacDonald et Harry S. Morton.

Pour Sherbrooke: les docteurs B. Stanley W. Brown, de Granby; Paul McMahon et T. James Quintin.

Pour Québec: les docteurs William L. Delaney; Jean-Marie Lemieux; Eustace Morin et Jacques Turcot.

Pour Hull: les docteurs Arthur Powers, et Félix Wallingford, de Buckingham.

Pour Trois-Rivières: le docteur Jean-Jacques Garneau.

Pour Brome-Missisquoi: le docteur M. Cedric Mooney, de Sweetsburg.

Pour Beauharnois: les docteurs John A. Davidson, d'Ormstown et Claude St-Onge, de Valleyfield.

Pour les Laurentides et pour le Saguenay-Lac St-Jean: les docteurs Jules Lafleur, de Lachute et Emile Simard, de Chicoutimi.

CONFÉRENCIERS À UN CONGRÈS RÉGIONAL DU COLLÈGES INTERNATIONAL DE CHIRURGIENS

Les docteurs Roger Paulin, de l'Hôpital St-Joseph, de Rosemont, et Eugène Balangero, de l'Hôpital Ste-Jeanne-d'Arc, de Montréal sont au programme du Congrès régional de la Division Nord-Est du Collège International de Chirurgiens qui se tiendra à Manchester, Vermont, au début de juillet 1958. Le docteur Paulin parlera de la résection du sternum, et le docteur Balangero, de la chirurgie des voies biliaires.

LE COLLÈGE DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Le Collège de Médecine Générale du Canada, chapître de la Province de Québec, a tenu son Congrès à l'Hôtel-Dieu St-Vallier de Chicoutimi, du 5 au 8 juin 1958.

Le programme se lisait comme suit: "Traitements et aspects cliniques de la goutte", docteur J.-A. Blais, spécialiste en médecine interne, Université de Montréal.

"Actualités dans le traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac" docteur Ronald L. Dupuis, chirurgien, Hôpital Général de Verdun, Montréal.

"La conduite de l'accouchement" docteur Vincent Guimond, professeur agrégé de l'Université Laval, chef d'obstétrique à l'Hôtel-Dieu St-Vallier, Chicoutimi.

"'Urgences cardiaques" docteur Raymond Larouche, Hôtel-Dieu du Christ-Roi, Alma.

"Hématologie" docteur Jean-Marie Delage, Hôpital Saint-Sacrement, Québec.

"Hémorragies fonctionnelles" docteur Raoul Groulx, Hôpital St-Luc, Montréal.

Le médecin et le prêtre" Rév. Père Raymond Fortin, Jésuite.

"Toxémie de la grossesse et syndromes associés" docteur Henri Bélanger, Hôtel-Dieu Notre-Dame de l'Assomption, Jonquière.

"Urgences psychiatriques" docteur H. E. Lehmann, Montréal.

"Etat actuel de la prophylaxie contre les maladies à virus et en particulier contre l'influenza" docteur Victor J. Cabasso, D.Sc., Pearl River, N.J.

"Problème de médecine interne" docteur Paul Robert, Hôpital Maisonneuve, Montréal.

"Histochimie moderne et pratique" M. le professeur Rucard, Université de Paris.

"Symposium" 1. — Rhumatisme: les docteurs J.-B. Gagnon, de Chicoutimi; Roland Côté, de Québec; J.-A. Blais, de Montréal.

2. — Infections génitales: les docteurs V. Guimond, de Chicoutimi; R. Groulx, de Montréal; H. Bélanger, de Jonquière.

OCTROIS DE LA "CANCER RESEARCH SOCIETY"

Des dons s'élevant à $51,775 ont été offerts à des hôpitaux et instituts de recherches de Montréal par la *Cancer Research Society*.

Ses récipiendaires sont les docteurs Antonio Cantero, pour l'Institut du Cancer de Montréal: $5,700; Cameron, Bould et Bergen, pour le *Montreal General Hospital*: $4,600; S. Skoryna, pour le *Royal Victoria* Hospital $1,800; M. M. Hoffman et Harry Ballon pour le *Jewish General Hospital* $2,050.

Des bourses d'études ont été également accordées au montant de $22,700 aux divers Instituts de recherches en cancérologie.

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES LAURENTIDES

Cette nouvelle société médicale, régionale, a tenu sa séance inaugurale le 25 mai à L'Annonciation, et était organisée par le docteur Jacques Cartier. Cette

société groupe actuellement les médecins de Maniwaki, Mont-Laurier, Ferme-Neuve, Nomininque, L'Annonciation, Labelle et Saint-Jovite. Elle a son siège social à Mont-Laurier.

Le conférencier étranger invité à cette première réunion était le docteur André Leduc, bactériologiste à l'hôpital Notre-Dame. Il traita du sujet suivant: "Les antibiotiques en pratique générale". Les auditeurs furent fort intéressés par l'exposé du conférencier. La portée éminemment pratique et d'utilisation quotidienne des propos du conférencier sut susciter de nombreux commentaires et questions des auditeurs. La conférence et le colloque engagé contribuèrent à jeter de la lumière sur un problème de plus en plus complexe.

REVUE DES LIVRES

Epilepsie. Par J.-A. CHAVANY. Etude clinique, diagnostique, physiopathogénique et thérapeutique. Un vol. de 355 pages. — Mosson et Cie, édit., Paris, 1958.

Cette monographie française encadre bien les précédentes orientées vers le même but: celle du Prof. Gastaut, focalisée sur les corrélations électro-cliniques et celle de Marchand et Ajuriaguerra, véritable compendium de clinique épileptologique. Elle synthétise adéquatement tous ces aspects charpentés sur une clinique accessible aux médecins praticiens.

D'aucuns divergeront d'opinion sur la classification des épilepsies: querelle d'Allemands théorique et tout à fait étrangère aux préoccupations des omnipaticiens. Ceux-ci possèdent là un guide précieux qui leur permettra d'élaguer les détails futiles, orienter leur diagnostic et traiter scientifiquement leur malade avec les mêmes critères rigoureux du neurologue.

Cela leur est rendu très facile avec une distinction étiologique essentielle: celle des épilepsies d'emblée généralisée avec ses caractères électro encéphalographiques particuliers et des formes à expression localisées, auxquelles correspondent des formes électrographiques justement focalisées.

Logiquement, l'auteur consacre une partie considérable de son travail aux formes localisées dont le polymorphisme s'explique par la multiplicité des « lobes » et des circuits cérébraux. Ces expressions focales de l'épilepsie sont analysées dans leurs manifestations les plus diverses; à juste titre, la crise de haut mal n'est considérée que l'aboutissement souvent inévitable d'une crise à début localisée. On retient donc que la phase tonico-clonique du mal comitial peut n'être que la conséquence logique de l'embrasement progressif des structures cérébrales. Par ailleurs, justement ce stage pourra être d'emblée une expression exacte de la maladie.

Cette antinomie apparente, souvent difficile d'interprétation, sera justifiée ou non par l'electroencéphalographie.

Ce chapitre, de loin le plus faible de l'ouvrage, aurait profit d'une simplification terminologique, permettant ainsi aux praticiens une vue à vol d'oiseau d'un champ de la neurologie qu'on dirait compliquée à dessein.

La monographie des éléments anormaux aurait profité d'une synthèse facilitant ainsi la lecture de rapports déjà tellement compliqués d'une terminologie malheureusement nécessitée par les faits. Qui plus est, nombre de conclusions sont tout à fait du domaine de la controverse.

Les convulsions de la première enfance, les épilepsies de la seconde enfance sont peut-

être un des meilleurs chapitres de l'ouvrage. Quel praticien n'a pas été en face de la solution du problème pronostique des convulsions hyperthermiques? Il apprendra que, même en dehors de l'hôpital, il pourra très bien évaluer son patient à travers un critère d'abord clinique, puis électroencéphalographique; que les tracés EEG sériés évaluent très bien la signification de ces phénomènes.

Tous les neurologues et épileptologues n'accepteront pas sans réserves l'affirmation de l'auteur que l'EEG a exagérément mathématisé l'Epileptologie. Au contraire, cet examen joue un rôle pronostique essentiel justement vis-à-vis ce problème tellement important des convulsions hyperthermiques.

De non moindre valeur, le problème thérapeutique est traité de façon intelligente, adéquate. Sans compliquer inutilement la question des considérations cliniques, les anticonvulsivants sont situés dans leur efficacité respective vis-à-vis les différentes formes du mal comitial. Cependant, tous ne seront certainement pas d'accord sur l'affirmation que la phénurone est une médication pouvant être employée facilement et que « sa toxicité est minime ». Des atrophies hépatiques aiguës fréquentes en ont ici limité sa diffusion. La place du traitement chirurgical est avec raison limitée aux cas incontrôlables médicalement. L'hémisphérectomie aurait gagné à une discussion plus élaborée.

N'est-il pas juste de penser que, si ce livre s'adresse à des omnipraticiens qui ont justement le contrôle et la facilité de référer leurs cas aux épileptologues, il aurait gagné à être plus explicite quant aux indications de cette intervention qui, pour être radicale dans sa technique, ne l'est pas moins dans ses résultats?

Souhaitons que cette monographie soit lue attentivement justement par ceux qui ont entre leurs mains le sort de malades qui, sans eux, ne pourraient bénéficier des acquisitions modernes de l'Epileptologie.

Claude GAUTHIER.

Traité d'anatomie humaine. Par Georges PATURET. Tome III (2 fascicules). — Fascicule I: **Appareil circulatoire** (à l'exclusion des veines). Un vol de 666 pages, avec 402 fig., la plupart en couleurs. Broché: 11,000 fr.; cartonné toile: 12,000 fr. — Fascicule II: **Appareil circulatoire** (veines). — **Appareil de la phonation — Appareil respiratoire — Corps thyroïde — Parathyroïdes — Thymus — Médiastin.** Un vol. de 640 pages, avec 354 fig., la plupart en couleurs. Broché: 11,000 fr.; cartonné toile: 12,000 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Etant donné le nombre et l'importance des sujets traités et pour la commodité offerte au lecteur, le tome III du Traité d'anatomie humaine de G. Paturet a été divisé en deux fascicules. Le premier est consacré à l'appareil circulatoire à l'exclusion des veines, et le fascicule II aux veines, à l'appareil de la phonation, l'appareil respiratoire, le corps thyroïde, les parathyroïdes, le thymus et le médiastin.

Les deux premiers tomes parus (Ostéologie, arthrologie myologie — Anatomie des membres) ont fait connaître et apprécier ce traité fondamental, et les nouveautés qu'il apportait dans ce domaine. Chirurgien autant qu'anatomiste, l'auteur ne s'est pas cantonné dans l'étude strictement anatomique des appareils ou des organes: il l'a complétée d'applications pratiques à la pathologie, à l'examen clinique et à la technique chirurgicale. Les rapports que présentent l'anatomie et la physiologie ne sont jamais perdus de vue, donnant ainsi le « pourquoi » de nombreux détails anatomiques: de « science du cadavre » qu'elle a été jusqu'à présent, l'anatomie doit devenir la « science du vivant ».

Cette nouvelle attitude permet de présenter et d'interpréter la description des organes d'une façon nouvelle, et cela pour de nombreux chapîtres.

C'est ainsi que dans le fascicule I du tome III, on peut citer, entre autres nouveautés: une conception nouvelle de la circulation, envisageant trois parties à l'appareil circulatoire (système artériel de la circulation générale,

système porte pulmonaire, système porte hépatique) ; le développement particulier du chapître sur la vascularisation, l'innervation et la structure du coeur; huit pages sur le tissu nodal du coeur; le centre ganglionné de Perman; le mésocarde (diverticules du péricarde, récessus post-cavalis) ; le septum cordis avec ses différentes parties constitutives et son origine; les malformations congénitales du coeur; la circulation sanguine chez le foetus à terme et chez le nouveau-né, et l'établissement de la circulation post-natale.

Dans l'étude des vaisseaux artériels, la présentation de chaque système artériel est basée sur le même principe de rédaction: exposé des rapports détaillés; distribution des vaisseaux; les territoires vasculaires; l'innervation des artères. A signaler également une importante étude du développement de la crosse aortique et de l'artère pulmonaire.

La fascicule II est consacré aux veines, partie de l'appareil circulatoire qui n'est pas traitée dans le premier fascicule. Trois grandes divisions sont envisagées: le système de la veine cave supérieure, celui de la veine cave inférieure, le système porte. Signalons une étude des systèmes de régulation et des anastomoses artério-veineuses (glomi de Masson) ; l'embryologie de la veine cave inférieure fait l'objet d'une étude détaillée.

Dans l'étude du larynx et de sa vascularisation le rôle physiologique des muscles laryngés est souligné.

L'appareil respiratoire occupe 207 pages. Tout ce qui concerne la systématisation y est entièrement nouveau, en particulier la division lobaire et segmentaire. Les vaisseaux du poumon ont été très détaillés. Signalons également l'étude du tissu conjonctif intra-pulmonaire; celle, très détaillée, de la mécanique respiratoire avec les systèmes de tension; l'étude structurale du lobule pulmonaire; celle de l'embryologie et de l'évolution du poumon; l'établissement de la respiration à la naissance — tous éléments qui ont trait à l'anatomie fonctionnelle de l'appareil respiratoire.

L'étude des parathyroïdes a été particulièrement développée (17 pages) ; les variétés morphologiques, les rapports, les différentes situations des glandes y sont exposés.

Le chapitre du médiastin termine ce tome, constituant ainsi une synthèse de l'anatomie des viscères thoraciques. Il convient d'y souligner l'étude du vestibule médiastinal, et celle de l'espace infra-médiastinal postérieur.

Rappelons pour finir que les illustrations de ce tome ajoutent au texte la richesse de l'atlas: dessins originaux, coupes, schémas (beaucoup explicités par les couleurs) viennent faciliter la tâche à l'intelligence et à la mémoire du lecteur.

La kinésithérapie en chirurgie pulmonaire. Par J. CURNIER, infirmière dipl. d'Etat. Un vol. de 88 p., 12 figures en coul., 47 fig. en noir (1.000 fr.). — Librairie Maloine S. A., édit., Paris, 1958.

De 1953 à 1957 Janine Curnier a été la Kinésithérapeute du docteur Henri Metras professeur agrégé. C'est d'ailleurs sur son conseil qu'elle a effectué à plusieurs reprises des stages dans les hôpitaux anglais, tout particulièrement dans les services de Sir Clément Price Thomas.

Par ce fait, elle connaît à fond la rééducation des tuberculeux. De son expérience elle en a fait un livre.

De nombreuses planches anatomiques et dessins conçus par elle-même, illustrent cet ouvrage qui passe en revue toutes les affections pulmonaires et interventions chirurgicales thoraciques où la rééducation a première place.

La description des techniques de drainage et de respiration donnent à ce manuel une allure scolaire et nombre de médecins trouveront là une solution pour certains de leurs malades chroniques.

Quelques plans de travail peuvent aider les masseurs-kinésithérapeutes débutants en rééducation pulmonaire.

Une préface du docteur Fernand Carcassonne, professeur agrégé à la Faculté de Marseille montre l'intérêt que portent les "Grands Patrons" à la Kinésithérapie et consacre le travail de l'auteur qu'il connaît particulièrement.

Transfusion sanguine. Par Georges MAYER, Madeleine GEX et Simone MAYER. Un vol. de 260 p., 45 figures (2.700 fr.; cart.: 3.200 fr.). — Librairie Maloine S. A., édit., Paris, 1958.

A ceux qui s'occupent de transfusion sanguine se posent à chaque instant de nombreux problèmes. Ils concernent soit l'acte transfusionnel lui-même, soit, surtout, les activités multiples des Centres de Transfusion: préparation du matériel, prélèvement, identification et conservation du sang.

A tous ces problèmes une solution doit être trouvée, souvent d'urgence. Elle peut l'être grâce aux progrès de la technique transfusionnelle moderne. Ils permettent d'éviter les accidents transfusionnels graves, assez souvent mortels. Ils procurent une sécurité chaque jour plus grande et rendent possible la répétition des transfusions, surtout chez certains malades fragiles, par exemple atteints d'une affection sanguine ou d'un cancer.

Ce résultat est dû à la fois aux perfectionnements de la technique et à l'essor de l'immuno-hématologie. Il justifie amplement la nécessité des nombreux contrôles de laboratoire exigés par le Ministère de la Santé Publique.

Il en est ainsi de la recherche des substances pyrogènes ou des contaminations bactériennes, de la détermination exacte des groupes et des sous-groupes, de la recherche des anticorps réguliers ou irréguliers, de l'étude des comptabilités directes, de l'enquête si délicate mais indispensable en cas d'accident transfusionnel.

Grâce à ces contrôles, grâce au choix de sang isogroupe et à l'amélioration du matériel, l'acte transfusionnel est devenu d'une simplicité et d'une sécurité extrêmes. Il n'est plus de raisons pour refuser au malade les bénéfices d'une telle térapeutique.

Il est de même possible, maintenant, d'utiliser avec fruit le plasma et les fractions plasmatiques, les culots de globules rouges et les suspensions plaquettaires. Leur préparation est satisfaisante tout en restant délicate.

Le lecteur de ce livre aura un aperçu des soins et des contrôles grâce auxquels sont préparés des produits valables.

Le lecteur y trouvera aussi des renseignements essentiels concernant la protection des donneurs. C'est un devoir pour tous d'éviter les moindres incidents, les moindres réactions chez ces innombrables donneurs de sang dont l'altruisme a rendu possible l'essor de la transfusion.

Tel qu'il est conçu cet ouvrage, clair, précis, riche en données techniques et cliniques, s'adresse à la fois au technicien et au médecin praticien. Il leur sera certainement très utile.

Ses auteurs, Georges et Simone Mayer d'une part, Madeleine Gex d'autre part, se sont partagé la tâche de sa rédaction. Ils assument des responsabilités importantes au Centre de Transfusion de Strasbourg. Leur livre est le fruit de leur expérience et de leur compétence. Celles-ci sont grandes.

LIVRES REÇUS

(du 18 décembre 1957 au 1 juin 1958)

Corticothérapie et infections microbiennes non tuberculeuses. — Pierre Cheymol. — Librairie Maloine, édit., Paris, 1957.

Vade-mecum encyclopédique du médecin praticien (4e édition). — H. Dousset. — Librairie Maloine, édit, Paris, 1957.

Thérèse Neuman, visionnaire stigmatisée. — Pierre Coemare. — Maloine et Cie, édit., Paris, 1957.

Quoi de nouveau en pratique médicale ? 1957. — Prof. C. Lian. — R. Lépine, édit., Paris, 1957.

The Rockefeller Foundation Annual Report, 1956. — The Rockefeller Foundation 1913, New-York.

Précis d'obstétrique. — Robert Merger. — Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

Précis de physique médicale. — André Strohl. — Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

Mises au point obstétricales et gynécologiques. — M. Lacomme. — Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

Formulaire de phytothérapie. — François Decaux. — Amédée Legrand et Cie, édit., Paris, 1957.

L'acide désoxyribonucléique (D.N.A.), substance fondamentale de la celleule vivante. — Roger Vendrely et Colette Vendrely. — Amédée Legrand et Cie, édit., Paris, 1957.

Contribution à l'étude de la périartérite noueuse. — Pierre Lambert. — Librairie Maloine, édit., Paris, 1957.

Etude de la fonction thyroïdienne avec l'iode radioactif. — A. Vannotti. — Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

Le vrai problême de l'alcoolisme. — Dr Jacques Borel, Villejuif (Seine).

Les collagénoses. Rapports présentés au XXXIe Congrès de Médecine. — Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

Les problèmes actuels posés par les endocardites malignes. Rapports présentés au XXXIe Congrès de Médecine. — Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

La thérapeutique des affections vasculaires générales. Aapport présentés au XXXIe Congrès de Médecine. — Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

Pathologie et chirurgie des carotides. — Georges Arnulf. — Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

Technique chirurgicale infantile. — Bernard Duhamel. — Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

Duodénum et pancréas. — Guy Albot et F. Poilleux. — Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

Manuel pratique de l'infirmière soignante. — M.-L. Nappée. — Masson et Cie,é dit., Paris, 1957.

Mycoses et champignons parasites de l'homme. — M Ansel. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1957.

Les régimes du nourrisson bien portant ou malade. — P. Delthil. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1957.

(à partir du 13 mars 1958)

Manuel de classification et de détermination des bactéires anaérobies. — André-R. Prévost. — Masson et Cie.é dit., Paris, 1957.

Exposés annuels de biochimie médicale. — P. Boulanger, M.-F. Jayle, I. Roche. — Masson et Cie, édit., Paris, 1957.

Pratique médico-chirurgicale. — A Lemierre, A. Ravina, H. Mondor, J. Patel. — Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1958.

Epilepsie. — J.-A. Chavanu. — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Studies on Phagocytic Stimulation. — B. Gozzy et L. Kato. — Thérien et Frères, édit., Montréal, 1957.

Les champs de perturbation et de compensation en rhumatologie. — Professeur A. Knipfer. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1958.

Les traitements mitotiques du cancer. — Ernest Huamt. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1957.

Précis de sémiologie médicale. — Paul Chêne et Jean Joly. — G. Doin et Cie, édit, Paris, 1957.

Béchamp et l'évolution européenne. — Aurore Valérie. — Lib. Maloine, S. A., édit., Paris, 1958.

La kinésithérapie en chirurgie pulmonaire. — Janine Curnier. — Lib. Maloine, édit., Paris, 1958.

Transfusion sanguine. — Georges Mayer et Madeleine Gex, Simone Mayer. — Lib. Maloine, Paris, 1958.

La liberté de la conception à l'étranger. —

Dr Lagroua Weill-Hallé. — Lib. Maloine, édit., Paris, 1958.

Les déficiences sexuelles masculines et la frigidité. — Dr H. Landry. — Lib. Maloine, édit., Paris, 1958.

Prophylaxie et thérapeutique de la lèpre. — R. Chaussinand. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1958.

Traitement des suppurations broncho-pulmonaires. — H. Warembourg. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1958.

Diététique thérapeutique. — I. Trémolières. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1958.

Urgences vasculaires des membres. — Jean Lamy et Christian Bourde. — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Etude radiologique de la circulation veineuse ou membre supérieur. — Ercole Lavizzari. — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Pathologie vasculaire des membres. — P. Wertheimer et J. Sautot. — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Pseudarthrose congénitale du tibia et son traitement. — M. Guilleminet et R. Ricard. — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Postcure de l'amblyope rééduqué. — Jean Sedan. — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Bases physio-biologiques et principes généraux de réanimation. — H. Laborit. — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Actualités biochimiques. — J.-T. Edsall. — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Cancer primitif du foie et des voies biliaires. — Fred C. Boulet, R. Camain. — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Rotation Radiography. — Shinji Takahashi, M.D. — Japan Society for the Promotion of Science, édit., Japan, 1957.

Traité d'anatomie humaine. — G. Paturet. Fascicule I. — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Traité d'anatomie humaine. — G. Paturet. Fascicule II. — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Points de vue O. R. L. — J.-P. Meunier. — Sabri, édit., Paris, 1958.

Le rhumatisme. — Florent COSTE Presse Universitaires de France, édit., Paris, 1958.

L'enfant physiquement handicapé. — Clément LAUNAY. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1958.

Nouvelle partique chirurgicale illustrée. — Jean QUENU. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1958.

Tumeurs bénignes et malignes. — Chs-A. PERRET. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1958.

Amélioration et reproduction des radiographies par modulation électronique. — A. JUTRAS, H. FISCHGOLD. — Masson et Cie, édit., Paris, 1958.

Tous les médecins sont invités à consulter ces publications récemment éditées, au Secrétariat de "L'Union Médicale du Canada", 326 est, boulevard Saint-Joseph.

COMMUNIQUÉS

PRIX INTERNATIONAUX DE LA GAIRDNER FOUNDATION

La Gairdner Charitable Foundation annonce la création de prix internationaux en deux catégories:

1. *Prix de Mérite de la Gairdner Foundation*

Prix de $25,000 devant être décerné pas plus d'une fois tous les quatre ans à la personne ou au groupe de personnes qui, d'après l'opinion de la fondation, aura apporté la contribution ou fait la découverte la plus remarquable dans le domaine des maladies arthritiques, rhumatismales et cardio-vasculaires.

2. *Prix annuels de la Gairdner Foundation*

Prix individuels de $5,000. chacun devant être décernés annuellement à des particuliers, au nombre de cinq seulement, lesquels auront, d'après l'opinion de la fondation, apporté des contributions ou fait des découvertes remarquables dans ces mêmes domaines.

Ces prix sont destinés à récompenser les auteurs de réalisations remarquables dans les recherches.

Buts et Conditions

Le décernement des prix est laissé strictement à la discrétion de la fondation et ne dépendra pas de demandes par des candidats possibles.

Le but de ces prix est d'accorder une reconnaissance insigne et substantielle aux savants dont les découvertes ou les travaux récents constituent un accomplissement tangible dans le domaine des maladies arthritiques, rhumatismales et cardio-vasculaires. Les lauréats seront libres d'employer leur prix comme bon leur semblera.

Les prix peuvent être décernés aux citoyens de n'importe quel pays sans tenir compte de leur nationalité et seront payables en fonds canadiens.

Les premiers prix seront décernés au cours de l'année 1958.

Déplacements

Lorsque les lauréats acceptent une invitation, de la part de la fondation, à participer à des réunions scientifiques devant avoir lieu au Canada dans la ville de Toronto, province d'Ontario, ou lorsque les lauréats, engagés par la fondation à visiter leurs collègues attachés aux institutions scientifiques et académiques de divers pays, doivent se rendre à l'étranger, le montant de l'octroi peut être augmenté en conséquence afin de subvenir aux frais de voyages que ces déplacements entraîneront.

Gairdner Charitable Foundation

La Gairdner Charitable Foundation a été incorporée en déembre 1957 en tant qu'oeuvre philanthropique en vertu des lois de la province d'Ontario du Dominion du Canada. Les fonds proviennent des dons personnels de M. J. A. Gairdner, industriel et financier canadien, et des membres de sa famille.

En plus d'encourager et de récompenser ceux qui ont apporté des contributions majeures dans la lutte contre la maladie et le soulagement des souffrances de l'humanité, la fondation espère que ces prix internationaux aideront à attirer l'attention du public, des professionnels et des scientistes vers deux des plus importants problèmes médicaux de notre civilisation moderne et qu'ils contribueront à améliorer l'échange des idées entre les professionnels et les savants dans ces domaines.

La Fondation a fait en sorte de s'assurer la collaboration confidentielle de plusieurs personnalités éminentes du monde médical international.

LA PREMIÈRE CONFÉRENCE MONDIALE CATHOLIQUE DE LA SANTÉ

Bruxelles, 27 juillet au 2 août 1958

THÈME: "CHRISTIANISME ET SANTÉ"

Dimanche 27 *juillet à* 18 *heures*:

Messe solennelle d'ouverture en la Basilique du Sacré-Coeur à Koekelberg, Bruxelles.

Message de S.S. Pie XII.

Lundi 28 *juillet*

Matin: Séance solennelle d'ouverture.

Après-midi: Séance plénière: "Les Responsables de la Santé face à Dieu", par S. Exc. Mgr Fougerat, évêque de Grenoble. "Les Responsables de la Santé face à l'homme", par le Professeur Gedda, président de la Fédération Internationale des Médecins Catholiques.

Jeudi 31 *juillet*

Groupes de discussions:

Après-midi: Les modalités et les conditions de collaboration des diverses professions, seront étudiées dans 5 carrefours au choix des participants.

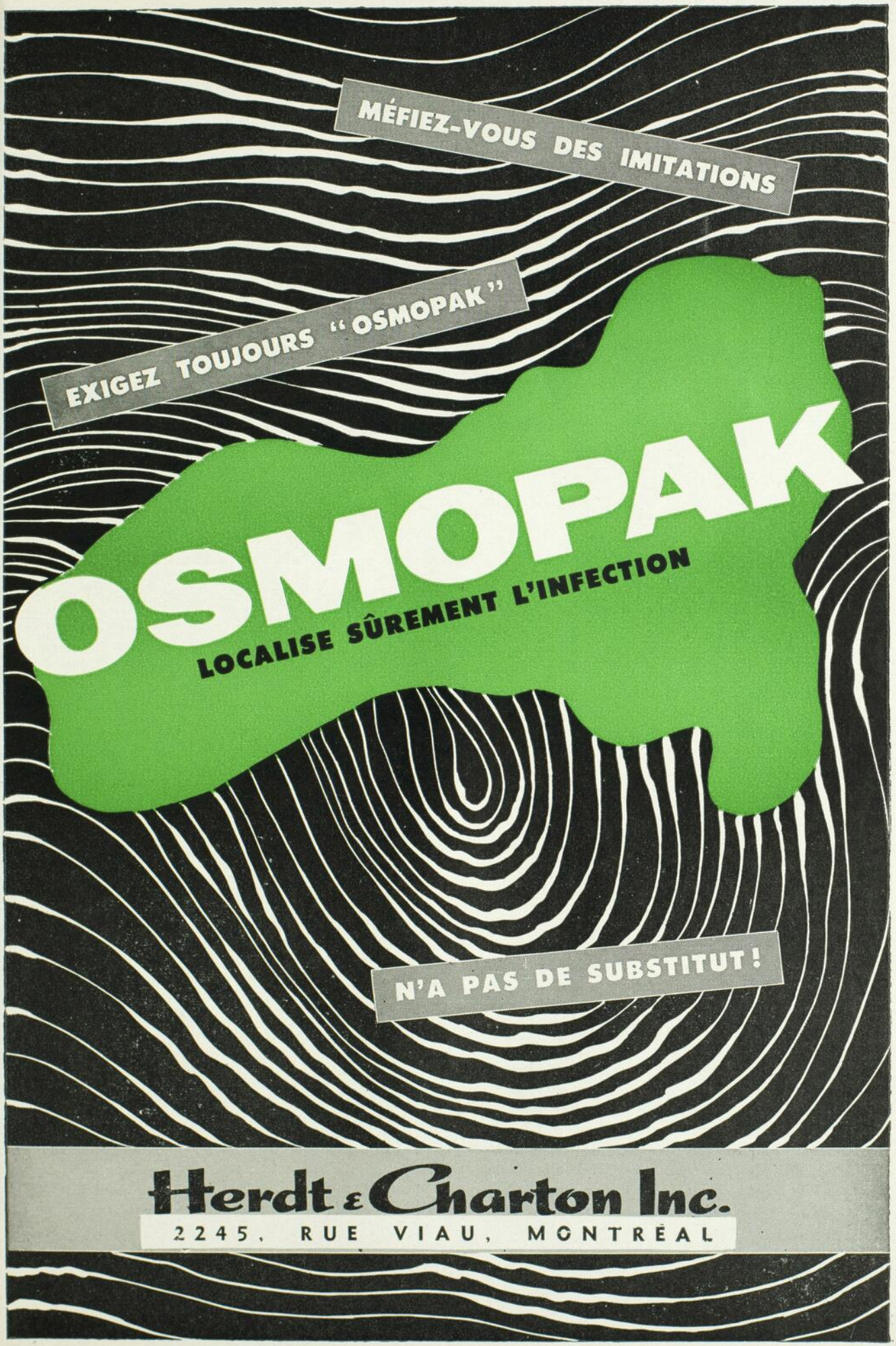
Samedi, 2 *août*

Matin: Séance plénière: Rapports des travaux des Groupes de discussion. "Les Responsables de la Santé face au Monde Moderne", par le docteur Cavanagh, Président de l'Association des Médecins psychiatres des Etats-Unis.

Après-midi: Séance solennelle de clôture:

"Les Responsables de la Santé face à la cité". par S. Exc. K. Adenauer, Chancelier de la République Fédérale d'Allemagne.

Conclusions Générales de la Conférence.


MÉFIEZ-VOUS DES IMITATIONS
EXIGEZ TOUJOURS "OSMOPAK"
OSMOPAK
LOCALISE SÛREMENT L'INFECTION
N'A PAS DE SUBSTITUT!
Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU, MONTRÉAL

DANS LE CADRE DE LA "PREMIÈRE CONFÉRENCE MONDIALE CATHOLIQUE DE LA SANTÉ" SE TIENDRONT LES QUATRE CONGRÈS INTERNATIONAUX SUIVANTS:

VIIIe Congrès de la Fédération Internationale des Médecins Catholiques

"Les responsabilités du Médecin dans l'Equipe sanitaire":

La collaboration des responsables de la santé dans l'exercice quotidien de la profession; La collaboration des responsables de la santé à l'hôpital; La collaboration des responsables de la santé dans les services médico-sociaux et de santé publique; La collaboration des responsables de la santé dans les pays en voie de développement; La collaboration des responsables de la santé dans la recherche scientifique.

Ve Congrès de la Fédération Internationale des Pharmaciens Catholiques

"La profession pharmaceutique et l'équipe sanitaire".

Nécessité de la Communauté; Unité de la profession dans la diversité des disciplines; Insertion de la Communauté pharmaceutique dans la communauté santé.

VIe Congrès du Comité Intern. des Infirmières et Assistantes Méd. soc.

"L'infirmière dans l'Equipe sanitaire et dans la Communauté santé".

La santé publique et les besoins du monde moderne; L'évolution de l'hôpital; sa place dans l'action sanitaire; Les relations humaines avec le malade; La participation des catholiques dans la vie internationale.

Ier Congrès de la Fédération Internationale des Institutions Hospitalières

L'Equipe Sanitaire dans les milieux hospitaliers, face à sa responsabilité vis-à-vis:

Du malade, dans le diagnostic, le traitement et l'évolution de sa maladie; des organismes propriétaires, médicaux et administratifs, en vue de la bonne marche de ces institutions; des médecins, de l'équipe du personnel soignant et de la famille dans la collaboration avec l'institut; du personnel dans la sauvegarde de l'esprit d'équipe; des aumôniers dans leurs rapports avec les responsables de la santé.

L'inscription doit être prise avant le 1er avril 1958 auprès du Secrétariat de la Conférence, 6 et 8, rue Traversière, Bruxelles, Belgique.

L'inscription donne droit à la participation aux travaux, aux réceptions officielles, à l'entrée gratuite à l'Exposition Universelle de Bruxelles.

Le droit de participation à la Conférence est compris dans le droit d'inscription aux Congrès particuliers et se règle directement aux Secrétariats des Congrès respectifs.

Les Assises de la 1ère Conférence Mondiale Catholique de la Santé se tiendront dans le grand Hall de l'Exposition ainsi que dans l'Auditorium du Pavillon du St-Siège à l'Exposition.

Toutes les conférences seront traduites simultanément en anglais, allemand, espagnol, français, italien, néerlandais.

Les programmes et les rapports seront imprimés dans les six langues officielles de la Conférence.

Le texte des conférences magistrales et des conclusions sera publié in extenso après la Conférence.

VIIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DES MÉDECINS CATHOLIQUES

Dimanche, 27 *juillet* 1958

18 h. — Messe Pontificale, Inauguration de la statue de saint Luc, à la Basilique Nationale de Koekelberg (Brux.).

19 h. 30 — Retour en ville en cars, réception et visite (guidée) de l'Hôtel de Ville de Bruxelles.

Lundi, 28 *juillet* 1958.

10 h. — Réunion de la 1ère Conférence Mondiale Catholique de la Santé.

Mardi, 29 *juillet* 1958.

10 h. — 1er Carrefour: La collaboration des responsables de la santé dans l'exercice quotidien de la profession.

14 h. 30 — 2ème Carrefour: La collaboration des responsables de la santé à l'hôpital.

Mercredi, 30 *juillet* 1958.

10 h. — 3ème Carrefour: La collaboration des responsables de la santé dans les services médico-sociaux.

4ème Carrefour: La collaboration des responsables de la santé dans les pays en voie de développement.

14 h. 30 — Excursion à Gand, réception, buffet.

21 h. — Lumière et son à Gand.

Jeudi, 31 *juillet* 1958.

9 h. 30 — Voyage en groupe à Louvain.

5ème Carrefour: La collaboration des responsables de la santé dans la recherche scientifique.

Visite de l'Université Catholique de Louvain.

Lunch.

14 h. 30 — Carrefour de la 1ère Conférence Mondiale Catholique de la Santé.

Vendredi, 1 *août* 1958.

10 h. — Communications particulières.

14 h. 30 — Conclusions.

Samedi, 2 *août* 1958.

10 h. — Réunion de la 1ère Conférence Mondiale Catholique de la Santé.

15 h. — Séance de Clôture de la 1re Conférence Mondiale Catholique de la Santé.

19 h. 30 — Banquet.

MANDELAMINE...
EFFICACITE ANTIBACTERIENNE
SANS ETRE UN ANTIBIOTIQUE

Le Mandelamine est efficace contre la plupart des infections des voies urinaires — même celles qui résistent aux antibiotiques et aux sulfamidés. Le Mandelamine ne sensibilise pas les patients... ne crée pas de souches résistantes... réduit les réactions secondaires au minimum. De plus le Mandelamine ne coûte qu'une fraction du coût des autres agents antibactériens !

Présentation: Comprimés de 0.25 Gm. Halfgrams de 0.5 et Suspension Mandelamine au goût agréable pour enfants.

Posologie: Adultes — dose initiale quotidienne de 4 à 6 Gm. Les enfants ne requièrent souvent qu'un Gm. par jour.

Des Disques Mandelamine, pour identification rapide des organismes sensibles à la Mandelamine, peuvent être obtenus à vos laboratoires réguliers.

MANDELAMINE

(Marque de mandélate de méthanamine)

efficace contre les infections chroniques des voies urinaires

WARNER-CHILCOTT
Laboratories CO LIMITED TORONTO, CANADA

Ier CONGRÈS INTERNATIONAL DES JEUNESSES MÉDICALES CHRÉTIENNES

Dans le cadre de la première Conférence Mondiale Catholique de la Santé, une session importante vous intéresse: celle des "Jeunesse Médicales", groupant les jeunes médecins et les étudiants des dernières années en médecine de tous les pays de croyance chrétienne, dans une atmosphère jeune et à des conditions adaptées à leur bourse. Ainsi nous aurons la possibilité d'étudier, en même temps que nos aînés, les problèmes essentiels qui se posent plus particulièrement à nous qui sommes appelés à répondre tôt ou tard aux exigences de la pratique médicale.

La session des jeunes se tiendra, aux mêmes dates, dans la ville de Louvain, à 25 kilomètres de Bruxelles, la capitale. Louvain apporte le cadre idéal pour une rencontre internationale de jeunes chrétiens. Elle est le siège de notre vénérée Alma Mater, l'université catholique la plus importante du monde, groupant 12,000 étudiants. L'université de Louvain se range également au nombre des institutions d'enseignement supérieur les plus anciennes qui existent.

Nous voulons que vous puissiez vous exprimer dans des carrefours. Pas de séances académiques, pas d'exposés savants, mais des échanges de vues amicaux, larges, et vraiment internationaux.

Cinq thèmes de carrefours ont été choisis:

a) Personnalité du médecin; b) Pluralité croissante des spécialistes, unicité du malade. Comment synthétiser?; c) Participation du médecin à l'organisation sociale de la médecine; d) Contribution médicale aux pays économiquement sous-développés; e) La recherche scientifique. Les participants du VIIIe Congrès des Médecins se déplaceront à Louvain pour assister à ce carrefour. Réciproquement, la section des jeunes est invitée aux conférences inaugurales et à la séance de clôture à Bruxelles.

Le rapporteur de chaque carrefour sera une personnalité compétente. Son exposé sera suivi de discussions. Plusieurs hommes éminents sont actuellement pressentis pour accomplir cette mission. Un service de traduction instantanée sera assuré. De cette façon, nous espérons que ces larges échanges de vues aboutiront à l'élaboration de solutions dynamiques aux problèmes posés et permettront la création d'une Association Internationale des Jeunesses Médicales Chrétiennes.

Les étudiants en médecine et les jeunes médecins Belges se préparent activement à vous réserver un accueil digne et chaleureux. Ils vous attendent nombreux et, dès à présent, vous souhaitent cordialement la bienvenue.

Envoyez-nous le plus tôt possible votre bulletin d'inscription (ci-joint). Des renseignements plus détaillés vous parviendront ultérieurement.

Le comité organisateur.

L'HÔPITAL DE CHICOUTIMI REÇOIT UNE SUBVENTION

L'hon. J. Waldo Monteith, ministre de la Santé nationale et du Bien-Etre social, annonce aujourd'hui qu'une subvention nationale à l'hygiène, d'un montant supérieur à $320,000 vient d'être accordée à l'Hotel-Dieu-St-Vallier, à Chicoutimi.

Cette subvention aidera à construire une maison pour les infirmières et à organiser de nouveaux services dans cet hôpital que dirigent les Religieuses hospitalières de l'Hôtel-Dieu-St-Vallier et qui dessert, dans la région de Chicoutimi, une population de 250,000 âmes.

Cet immeuble de brique et de pierre comptera 359 nouveaux lits: 300 pour les infirmières, 52 pour les malades chroniques et 7 pour les personnes souffrant de maladies aiguës. De l'espace est également réservé pour un centre de santé local et pour l'enseignement.

Les travaux seront probablement terminés vers le mois d'octobre 1958.

SUBVENTION FÉDÉRALE ACCORDÉE À L'INSTITUT DE RÉHABILITATION

L'hon. J. Waldo Monteith, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, annonce qu'une subvention de $499,000 vient d'être accordée à l'Institut de Réhabilitation, à Montréal, comme contribution à la construction de son nouvel immeuble.

L'immeuble de briques et de béton pourra loger 111 malades et 16 infirmières. Il comprendra des salles de consultation et de traitement, des départements de physiothérapie, d'ergothérapie et d'orthophonie, une section d'appareils de prothèse ainsi que d'autres services qui en feront lun des centres les plus importants du genre.

Les travaux de construction seront probablement terminés dans une quinzaine de mois.

TRAITEMENT RATIONNEL DE L'ACNÉ

SULPHO·LAC

Pommade Savon

Ne contient aucun corps gras

Indications:
Acné-Couperose
Lupus Erythémateux
Séborrhée huileuse
Dermites de cause vénénifique.

Echantillon aux médecins sur demande.

HERDT & CHARTON INC., 2245, rue Viau, Montréal 4, Canada

"L'Union Médicale du Canada", en 1889

MALADIES MENTALES

juillet 1889.

Des tics et des tiqueurs. — Clinique de M. le Prof. Charcot, à la Salpétrière. Je vais vous présenter un homme d'une quarantaine d'années, qui présente, à un très haut degré, le phénomène désigné sous le nom de tic. Trois à quatre fois par minute, son bras droit et l'épaule correspondante sont animés subitement d'un mouvement brusque irrésistible, qui tend à porter le membre au-devant de la face; ce mouvement ressemble au mouvement instinctif de défense que nous faisons tous lorsqu'un corps vulnérant menace notre figure, mouvement qui paraît être sous la dépendance des nerfs de la cinquième et de la sixième paires cervicales. Ce mouvement est quelquefois assez prononcé pour que le malade se donne des grands coups dans la figure. Parfois, le mouvement de défense est accompagné d'un mouvement analogue portant sur le membre inférieur droit et sur le côté de la face. Enfin, il n'est pas rare de voir se surajouter à cet ensemble symptomatique un cri inarticulé, assez fort pour être entendu de toutes les personnes qui entourent le malade.

Comme vous le voyez, le tic dont cet homme est atteint est très prononcé, et nous sommes autorisés à le ranger dans la catégorie des grands tiqueurs, qui ne diffèrent des tiqueurs vulgaires que l'on rencontre journellement autour de soi, que par l'intensité du phénomène.

Il n'est pas un de vous, en effet, qui n'ait eu l'occasion de rencontrer des personnes chez lesquelles il se produit, à un intervalle régulier, un mouvement brusque et involontaire des yeux, du cou, du bras, etc. Ces mouvements, ces tics, comme on dit, sont toujours systématisés et rappellent les mouvements de l'état sain, ce sont des mouvements logiques et qui ne gênent pas, outre mesure, à la condition toutefois de ne pas avoir l'ampleur et la fréquence du tic dont vous êtes témoins sur notre malade. Aussi, ne s'inquiète-t-on pas beaucoup dans le monde, des personnes qui ont des tics. C'est une infirmité, sans doute, mais elle n'a pas d'autres conséquences que de rendre plus ou moins disgracieux ceux qui en sont atteints. En tous cas, elle ne saurait les empêcher de vivre de la vie de tout le monde.

Il y a dans cette manière de voir une profonde erreur. Sans doute les phénomènes apparents que l'on observe chez les tiqueurs ne sont rien par eux-mêmes, mais ils couvrent quelque chose de sérieux: on peut affirmer, en effet que le régime cérébral du tiqueur n'est pas le régime cérébral de tout le monde.

Il y a d'abord lieu de tenir compte de ce fait que le tic peut se transformer. C'est d'abord un tic de la face des plus vulgaires, sans importance, mais ce tic, à un moment donné, devient plus intense, plus complexe, d'autres mouvements s'ajoutent aux mouvements primitifs et parfois, ils s'accompagnent de cris, de bruits, d'exclamations qui, ainsi que vous allez le voir, peuvent avoir pour les malades les plus graves conséquences.

Chez notre malade, ces bruits sont à l'état d'ébauche et n'ont rien de particulièrement choquant, c'est un AH! plus ou moins intense qui éveille l'attention des personnes qui entourent le malade et rien de plus. Mais les choses n'en restent pas toujours là, et M. Gilles de la Tourette a montré que dans ces exclamations sans importance on retrouverait un germe de la manie désignée sous le nom de coprolalie. La simple exclamation dans ce cas est remplacée par un mot, une phrase, prononcée involontairement et avec force au moment même ou le tic se produit; or, ce mot, cette phrase est presque toujours un mot grossier, une phrase grossière, et qui serait imprononçable autrement que devant des médecins. Un des mots les plus fréquemment employés par ces malades, est un mot de cinq lettres, le mot de Cambronne, le mot "merde". Mais il n'est pas le seul, et pour mon compte, j'ai entendu une dame du grand monde, très bien élevée d'ailleurs, dont le tic consistait à s'écrier tout haut; "foutre, cochon, merde, nom de Dieu". Comme cette dame n'avait en aucune façon la faculté de se retenir au moment où elle allait prononcer ces paroles, qu'elle les prononçait par conséquent partout où elle se trouvait, je vous laisse à penser les inconvénients résultant d'une pareille infirmité.

J'ai connu une jeune fille de 15 ans, appartenant à l'une des meilleures familles de Bordeaux et qui se trouvait dans des conditions analogues. Son père avait un tic vulgaire, mais il avait transmis à sa fille un tic bien autrement grave, puisqu'il consistait dans les exclamations suivantes: "Va-t-en, imbécile! Nom de Dieu! Merde!" Quelquefois, elle avait assez de puissance sur elle-même pour dire ces mots tout bas, mais alors elle se sentait mal à l'aise, elle n'éprouvait pas le soulagement qui accompagnait la prononciation de ces mots à haute voix. Pour elle, la nécessité de prononcer les mots orduriers que je viens de vous indiquer se manifestait sous la forme d'une crise, et elle ne pouvait

Bristol

présente

KANTREX

Sulfate de Kanamycine

LA GRANDE NOUVEAUTÉ

ANTIBIOTIQUE BACTÉRICIDE

du SPECTRE REBELLE

—efficace contre une grande variété d'organismes tenaces

—même contre le staphylocoque résistant

Sera présenté au cours d'une conférence de deux jours, sous les auspices de la

NEW YORK ACADEMY OF SCIENCES

les 10 et 11 juillet 1958

Les données chimiques, microbiologiques, pharmacologiques et cliniques étudiées dans un total de 35 communications par d'éminents chercheurs.

Nouvel

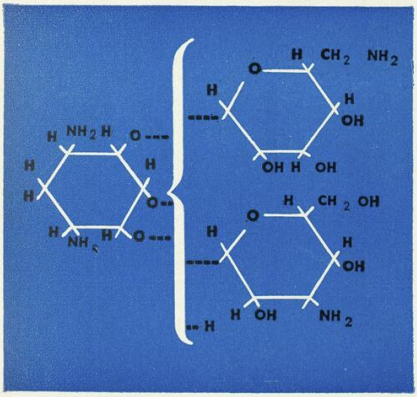
antibiotique bactéricide du

spectre rebelle—

KAN

SULFATE DE KANAMYCINE

—pour usage intramusculaire—



KANTREX est un antibiotique produit par le *Streptomyces kanamyceticus*. Il possède des propriétés bactéricides contre un grand nombre des organismes à Gram positif et à Gram négatif, à commencer par des souches de *Micrococque pyogène* du type doré —staphylocoque bien connu pour sa résistance.

Parmi les organismes pathogènes sensibles au KANTREX, l'on compte de nombreuses souches de staphylocoque doré et blanc, de proteus, de A. aerogenes, Klebsiella pneumoniae, Salmonella, Shigella, Colibacille, Paracolobacterium, Pseudomonas et entérocoque.

Les études en cours ont déjà indiqué que le KANTREX était un "agent des plus prometteurs" contre le *bacille de Koch*, même pour des souches résistantes à la streptomycine et à l'isoniazide.

Les travaux cliniques démontrent qu'un grand nombre d'organismes rebelles qui se sont montrés résistants au chloramphénicol, à la pénicilline, la streptomycine, l'érythromycine, le chlortétracycline la tétracycline, l'oxytétracycline, l'oléandomycine et la novobiocine, soit seuls, soit en combinaison, étaient néanmoins sensibles au KANTREX.

TREX

CAS CLINIQUES CARACTÉRISTIQUES

"UN TRIOMPHE THÉRAPEUTIQUE" dans une *endocardite staphylococcique**

L.B., patient mâle, adulte: le diagnostic établit une endocardite tricuspide avec multiples infarctus pulmonaires infectieux, causée par un *staphylocoque hémolytique* doré résistant à la pénicilline. Le patient est gravement malade, et après avoir reçu 24 millions d'unités de pénicilline par jour, plus 2 Gm. d'érythromycine, continue à évoluer "sur une pente rapidement descendante".

KANTREX intramusculaire est commencé à la dose de 0.5 Gm. t.i.d., pour trois jours, après quoi la dose est augmentée à 1 Gm. t.i.d., pour une période de 5 semaines. Enfin, les dosages sont diminués à 0.5 Gm. t.i.d., pendant les 2 semaines suivantes. Aucun signe de toxicité n'est observé pendant les 7 semaines et demie du traitement.

Une chute rapide de température fut observée au quatrième jour du traitement de KANTREX. Par la suite, les radiographies accusèrent une régression progressive des infarctus pulmonaires.

Le patient a été libéré comme "guéri" le 7 février 1958. Depuis, les examens cliniques réguliers prouvent que son état est redevenu parfaitement normal. Ce cas a été décrit par le clinicien comme un "triomphe thérapeutique".

*Sol Katz, District of Columbia General Hospital, Washington, D.C., Communication personnelle.

"DE LA DERNIÈRE EXTRÉMITE À LA GUÉRISON COMPLÈTE" dans un cas de *septicémie et de pneumonie**

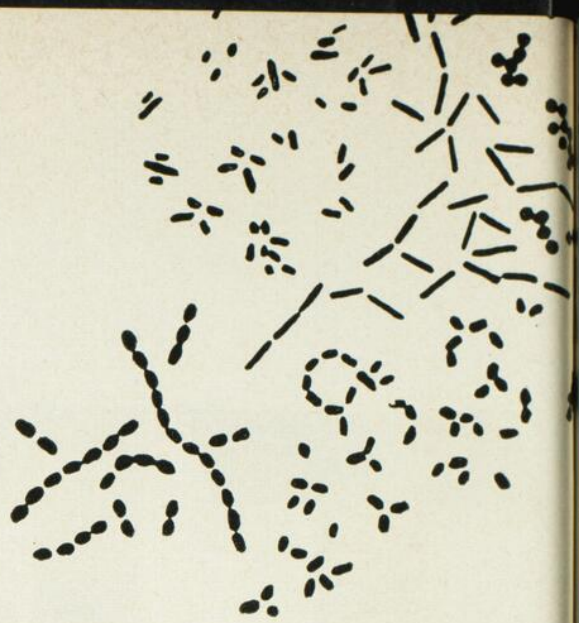
A.B., une petite fille agée d'un an, avait reçu successivement du chloramphénicol, de l'érythromycine, de la pénicilline et de la bacitracine, pour un cas de septicémie et de pneumonie dues au *staphylocoque doré*. Les traitements avaient été sans effet.

Le KANTREX est commencé le 18ième jour de sa maladie, à la dose de 15 mg. par Kg., par jour, pour le premier jour, puis de 10 mg. par Kg., en doses divisées, pendant 25 jours. Le dosage total pour les 26 jours de traitement a été 1.68 Gm.

Une "amélioration spectaculaire" est enregistrée dès le début du traitement. Bien que la malade ait été considérée comme étant à la "dernière extrémité" avant le traitement de KANTREX, son état s'améliora rapidement, et le contrôle radiographique confirma la régression progressive de la maladie. La malade a été libérée "complètement guérie". Aucune réaction toxique ne fut observée.

*E. M. Yow et O. Monzon, Département de Médecine, Baylor University, College of Medicine, Houston, Texas.: Communication personnelle.

Pour les organismes résistants



KANTREX

Sulfate de Kanamycine
Antibiotique bactéricide
du SPECTRE REBELLE

Indications

Les indications du KANTREX couvrent les infections dues à des bactéries sensibles à la kanamycine, notamment:

Dans les Infections des Voies Respiratoires: laryngites, trachéites, bronchites, pneumonies, broncho-pneumonies, abcès pulmonaires, pleurites, empyèmes, bronchiectasies.

Dans les Infections Urinaires: pyélonéphrites aiguës et chroniques, cystites.

Infections Générales: blessures infectées, abcès, cellulites, ostéomyélites, infections du système circulatoire.

Posologie

Adultes: La dose quotidienne moyenne est de 1 à 2 Gm., par la voie intramusculaire, en 2 ou 4 doses fractionnées.

Enfants: La dose quotidienne moyenne est de 15 à 30 mg. par Kg., par la voie intramusculaire, en 2 ou 4 doses fractionnées.

Précautions

Les données pharmacologiques et cliniques recueillies jusqu'à ce jour montrent que le KANTREX offre des dangers de toxicité inférieurs à ceux de la streptomycine. Les manifestations toxiques possibles sont: l'irritation rénale, affaiblissement du huitième nerf se traduisant par du vertige, bourdonnements d'oreille ou surdité, éruptions cutanées. Ces symptômes sont réversibles et ont disparu lors de l'interruption des traitements.

Présentation

Le KANTREX est présenté en flacons scellés, en solution stérile prête pour l'usage, dans les deux concentrations suivantes:

KANTREX—0.5 Gm. en injection de 2 cc.

KANTREX—1.0 Gm. en injection de 3 cc.

Les solutions sont stables indéfiniment à la température ambiante.

Le KANTREX est également présenté sous forme de capsules, pour usage buccal, spécifiquement prévues pour la stérilisation intestinale préopératoire: Capsules KANTREX—0.5 Gm.—en flacons de 20 et 100 capsules.

Bristol

BRISTOL LABORATORIES OF CANADA LIMITED

286, rue St-Paul Ouest, Montréal

obtenir la résolution de la crise qu'à la condition de prononcer ces mots à très haute voix.

Cette demoiselle remplaçait quelque fois les expressions que vous connaissez par le cri d'un chien; elle jappait, et comme auprès d'elle vivait précisément un chien, ce dernier bruit n'était autre chose que l'imitation irrésistible d'un son qu'elle avait entendu. Il est fort probable qu'il en était de même pour les mots orduriers, et comme autour d'elle, dans sa famille, de semblables mots n'avaient jamais été prononcés, il y a lieu de supposer qu'elle les avait entendus sur la rue ou sur le port, et que spécialement frappée par d'aussi abominables expressions, son esprit s'y était attaché d'une façon inconsciente, au point que leur répétition était devenue la manière d'être d'un tic qu'elle tenait de l'hérédité paternelle.

J'ai également un petit Russe dont le tic se caractérisait par l'exclamation: "Aïe." Cette exclamation était passée à l'état de tic depuis le jour où l'enfant, s'étant pincé dans une porte, avait jeté le cri de douleur qu'exprime assez exactement le mot aïe.

Enfin, pour en terminer avec ces exemples de coprolalie, que je pourrais multiplier à l'infini, je vous signalerai un petit garçon dont le tic consistait à dire: "merde, couillon." Un jour qu'il regardait des enfants de son âge jouer aux billes, ceux-ci prenant pour eux ce qui n'était que la conséquence d'un tic involontaire, tombèrent sur lui à bras raccourcis et lui firent payer cher les injures qu'il leur adressait cependant bien innocemment.

Ces quelques exemples suffiraient, je pense, à vous montrer la gravité des tics, mais ce n'est pas tout. Il y a encore à considérer, chez le tiqueur, un côté psychique qui a son importance.

Tous ces malades rentrent dans la catégorie des individus que l'on désigne sous le nom de "dégénérés" — mot qui n'est pas juste, puisque, chez eux, on en trouve souvent d'une grande intelligence — et que je préfère remplacer par celui "déséquilibrés" ou pour mieux dire "héréditaires." Tous ces tics sont des stigmates héréditaires.

Vous pouvez voir la confirmation de ce que j'avance chez le malade qui fait l'objet de cette leçon. Interrogez-le et il vous apprendra que toutes les fois qu'il est sur le point de mettre une lettre à la poste, il hésite: à peine est-elle au bord de la boîte, qu'il la retire, la regarde, examine si l'adresse y est; si la lettre est cachetée, il la décachète pour la relire et, bien qu'il se soit assuré à plusieurs reprises que tout est en règle, ses hésitations se reproduisent. Souvent il fait trois ou quatre bureaux de poste avant de se décider à jeter la lettre qu'il tient. C'est à la folie du doute, symptôme qui n'est en somme que l'exagération maladive d'un sentiment que nous avons tous à l'état normal et qui peut exister d'ailleurs avec l'intégrité apparente de toutes les fonctions cérébrales.

Chez notre malade, nous avons encore autre chose. Il y a d'abord ce fait que l'on ne peut pas mettre un rasoir devant ses yeux sans qu'immédiatement il lui vienne avec ténacité à la pensée que ce rasoir coupe, qu'avec lui on peut se tuer et tuer d'autres personnes. C'est là une obsession, obsession terrible, parce que souvent l'impulsion suit et l'homme qui en est atteint accomplit l'acte dont il est obsédé.

J'ai connu un homme dans des conditions analogues qui ne peut aller en chemin de fer et voir la portière sans songer qu'elle peut s'ouvrir et qu'il peut être précipité sur la voie. Cette obsession est tellement violente, qu'il sent que malgré lui il est disposé précisément à ouvrir cette portière et se précipiter dehors aussi ne voyage-t-il jamais sans domestique dont le rôle consiste à s'opposer, au besoin par la force, aux tentatives qu'il pourrait faire pour obéir à son impulsion.

Notre malade a encore autre chose qui le range parmi les psychiques: il est mysophobique. Il ne peut voir un objet en cuivre sans éprouver une grande émotion, et si par hasard il a touché à cet objet il faut qu'il se lave les mains à diverses reprises; encore est-il qu'il n'est jamais certain de les avoir suffisamment nettoyées.

J'ai connu un vétérinaire qui éprouvait des phénomènes analogues, et chose particulièrement pénible étant donnée sa profession, c'est quand il touchait des animaux qu'il éprouvait le besoin irrésistible de se laver outre mesure. Il était arrivé à ne pouvoir exercer sa profession qu'en mettant des gants.

C'est dans le même ordre d'idées qu'il faut ranger les malades atteints d'agoraphobie ou de claustrophobie.

De même également cette femme que j'ai observée et qui avait, comme manie, cette idée fixe que les objets inanimés souffrent quand ils restent en place. D'après elle, un animal quelconque, une plante même, restaient immobile parce que cela leur convenait: donc ils ne souffraient pas de cette immobilité, mais un verre, une carafe, une chaise, etc., ne pouvant se déplacer à leur guise, souffraient de cet état. Aussi passait-elle son temps à changer de place tous les objets inanimés, qui se trouvaient autour d'elle.

C'est également dans la catégorie des tiqueurs que je rangerai un homme qui paraissait d'ailleurs très intelligent et qui vint me trouver un jour le cahier à la main, en me disant: "Voilà monsieur quelle est ma maladie." Un peu intrigué d'une pareille affirmation, je lui demande quelques explications et voici ce qu'il m'apprit:

Sur le cahier qu'il venait de me montrer, il avait écrit par lettre alphabétique le nom de tous les habitants de Rouen, ses concitoyens, et cela parce que de temps à autre la physionomie de l'un d'entre eux se présentant à son esprit, il éprouvait le besoin irrésistible de savoir son nom. Or, il trouvait ce nom sur son cahier et dès lors, il était satisfait. Ce besoin était tellement impérieux que lorsqu'il avait oublié son cahier à un moment où il en avait besoin, il était capable de faire un long voyage rien que pour le retrouver.

C'est là un cas bizarre d'onomatomanie qui n'est pas unique et j'en ai observé deux autres à peu près identiques.

L'un était un Flamand qui avait ses noms écrits en flamand et en français, parce que ces deux langues étaient parlées dans son pays. L'autre était un Français et ses noms se trouvaient écrits sur des feuilles volantes. Comme je lui disais que ces feuilles pouvaient se perdre, il me fit remarquer qu'il avait prévu le cas, et qu'il avait toujours un Bottin à sa disposition!

Cette fréquence relative d'une manie fort bizarre par elle-même, s'explique facilement par ce fait que nous éprouverons tous, à l'état d'ébauche, le sentiment qui était devenu pathologique chez mes trois malades. Nous ne pouvons en effet porter notre souvenir sur une personne absente sans vouloir immédiatement lui donner son nom, et ce nom, nous le recherchons avec plus ou moins de ténacité lorsque nous l'avons oublié.

Quoi qu'il en soit de ces états, vous vous rappellerez ce que je vous ai dit, c'est qu'ils sont toujours le stigmate d'une tare cérébrale; j'ajouterai d'une tare héréditaire.

Vous avez vu cette hérédité être très nette chez une jeune fille dont je vous ai parlé et dont le père avait un tic.

Dans le cas particulier du malade qui a été l'objet de cette leçon, l'hérédité paraît faire défaut en ce sens que ni son père ni sa mère ne paraissent avoir eu des maladies nerveuses. Mais en interrogeant avec soin les antécédents nous apprenons qu'au moment où sa mère est devenue enceinte elle était employée chez un banquier qui lui-même avait un tic. Or, dit notre malade, la vue constante de ce patron, atteint d'une maladie nerveuse, a suffi pour troubler la grossesse et donner à l'enfant qui en est résulté, le tic que vous avez pu constater.

3 FORMES

Troubles de la circulation veineuse

CRISES HÉMORROÏDAIRES AIGUËS • TRAITEMENT D'ENTRETIEN • VARICES • PHLÉBITES
FRAGILITÉ CAPILLAIRE • ENGELURES

Présentation : **Solution :** Flacons de 1 oz. et 4 oz.
Pommade : Tubes de 40 grammes avec canule spéciale.
Suppositoires : Boite de 10 suppositoires.

La préparation la plus riche en vitamines "P" native **11,000** de vitamine **P** par cc.

marro·dausse

(Intrait de Marron d'Inde et Vitamine P)

Echantillon et documentation sur demande.

Préparé par les LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France

Représentants exclusifs au Canada :

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

COMPRIMÉS ULTANDRÈNE

L'Ultandrène est le fluoxymestérone, dérivé testostéronique d'un genre entièrement nouveau.

Aussi efficaces que les esters de testostérone pour injection, les comprimés Ultandrène sont 5 fois plus efficaces que les comprimés de méthyltestérone et avec un degré d'efficacité aussi prononcé, on n'a pas encore rencontré de cas d'oedème et de jaunisse.

En plus d'exercer un effet androgène très spécifique, l'Ultandrène favorise l'anabolisme des protéines et empêche les pertes de calcium. Il est particulièrement efficace dans les cas de cancer du sein et dans les affections qui s'accompagnent d'un déficit protéinique. L'effet anabolique de cet hormone semble être plus marqué que son effet androgénique et, en doses recommandées, on contaste qu'il engendre chez la femme une virilisation moins prononcée et moins fréquente que les autres dérivés testostéroniques.

L'Ultandrène s'administre aussi bien aux hommes qu'aux femmes à chaque fois qu'on désire obtenir un effet androgéno-anabolique.

Pour la femme: Syndrome de la ménopause, ménorragie, métrorragie, tension pré-menstruelle, dysménorrhée fonctionnelle et cancer du sein inopérable.

Pour l'homme: Sydrome du climatère masculin et hypogonadisme.

Pour les deux sexes: Ostéoporose, lorsque les tissus doivent être refaits et qu'on désire obtenir d'autres effets anaboliques comme dans les cas de brûlures, paraplégie, catabolisme causé par un traitement prolongé à la cortisone, fractures lentes à se consolider, malnutrition chronique, maladies débilitantes et convalescence.

Dans les cas où l'on désire obtenir un effet sexuel spécifique, la dose initiale est habituellement de 2 à 4 mg., d'Ultandrène par jour (pouvant aller jusqu'à 10 mg. dans les cas d'hypogonadisme). La dose d'entretien est de 1-2 mg., par jour.

Dans les cas où l'on désire obtenir un effet anabolique, la dose initiale est de 4-10 mg. d'Ultandrène par jour (plus une forte diète en protéines). La dose d'entretien peut être ramenée à aussi peu que 2-4 mg. par jour.

Dans les cas de malignités où lorsqu'une androgénothérapie intensive s'avère nécessaire, la dose moyenne est de 20 mg., d'Ultandrène par jour. Une fois qu'on a fixé la dose maximum, il faut ensuite la maintenir durant toute la durée du traitement.

(Remarque: On peut obtenir plus de détails au sujet d'Ultandrène en s'adressant à CIBA Company Limited).

Comprimés à 2 mg. et à 5 mg. (Ciba Co. Limited).

MALADIE VASCULAIRE PÉRIPHÉRIQUE — PHYSIOLOGIE ET EFFICACITÉ D'UN AGENT THÉRAPEUTIQUE NOUVEAU

Photographies précises sur film de 16 m.m. en couleur et sonore; classification des maladies vasculaires occlusives, fonctionnelles et organiques; nouvelle méthode pour évaluer la circulation sanguine en profondeur du muscle; comment la circulation sanguine peut être augmentée par l'usage d'un nouveau médicament synthétique, dérivé de l'adrénaline.

Ce film démontre l'occurence fréquente des maladies circulatoires périphériques, artérielles et veineuses. Une récente enquête a démontré qu'il existe plus de 4,808,000 cas connus aux Etats-Unis seulement. Plus de 1,000,000 de nouveaux cas sont enregistrés tous les trois ans, dont 50% à 65% peuvent être considérés plus ou moins permanents et nécessitent soit un traitement périodique ou continu.

Les différentes maladies artérielles occlusives, (dégénérescentes, inflammatoires, dues à un mauvais contrôle neurogénique, une occlusion artérielle soudaine) sont discutées et classifiées.

Ensuite, succède une explication de la physiologie et du fonctionnement des petits et des gros vaisseaux sanguins de l'épiderme et du squelette musculaire.

Une distinction précise est rétablie entre la circulation indépendante de l'épiderme et celle en profondeur du muscle, et la différence de leurs réactions aux médicaments adrénergiques.

Des dessins animés démontrent comment les impulsions élaborées à la fonction neuromusculaire dans la média de la tunique moyenne d'un vaisseau, influencent la dilatation et la constriction de ces vaisseaux.

L'évolution d'un médicament entièrement nouveau vous est décrite, lequel possède certains caractères circulatoires et dilatateurs des plus désirables inexistants dans d'autres médicaments.

Le film décrit comment la circulation aux extrémités est augmentée par une triade actions de ce nouveau médicament.

1) Augmente le volume total de circulation sanguine.

2) augmente le rendement cardiaque (volume de sang par battement de coeur) 3) la vasodilatation. L'effet total augmente la circulation sanguine d'une manière prédominante dans les vaisseaux en profondeur du muscle.

Se servant de "Evans Blue Dye" une augmentation mesurable du volume de circulation sanguine est clairement démontrée sur des chiens et sur des humains volontaires.

L'instrument Radio-isotope (Iodine-Tagged Albumin) fut employé pour mesurer l'augmentation de rendement cardiaque. Chez certains individus, l'augmentation fut aussi élevée que 60%.

Des investigateurs de l'Université de Boston démontrent, par l'usage d'un "Thermmostor" instrument pour enregistrer la température, la dilatation des vaisseaux sanguins dans l'oreille d'un lapin.

La synthèse d'un nouveau médicament vasodilatateur apparenté au composé épinéphrine éphédrine, est discutée. Ce médicament est (phenyl-secondary-butyl superfen) connu comme hydrochlorure de nylidrin N.N.R., (Airlidin). Il augmente d'une manière prédominante la circulation sanguine en profondeur du muscle, possède une action relativement soutenue, et est libre de presque tout effet secondaire.

Autres points culminants inclus dans ce film sont: la mesure de la circulation sanguine en profondeur du muscle du mollet d'un patient souffrant d'artériosclérose oblitérante, par le pléthymographe avec enregistrement kymographique de l'augmentation soutenue de la circulation restante, suivant l'administration de l'injection d'hydrochlorure de nylidrin N.N.R.

L'électrorétinographe, un instrument unique, pour enregistrer l'augmentation de la circulation sanguine dans les vaisseaux de la rétine.

La distribution musculaire chez l'homme et le changement chimique se produisant durant l'activité, particulièrement chez les patients souffrant de claudication intermittente.

Les causes et les résultats de la claudication intermittente; comme l'augmentation de la circulation sanguine joue un rôle proéminent pour augmenter effectivement l'habilité à la marche et dans le contrôle et le traitement du manque de circulation, dans l'artériosclérose oblitérante, thrombo-angéite oblitérante, engelure, etc.

Un sommaire des résultats obtenus en étude clinique avec l'hydrochlorure de nylidrin N.N.R.

Film en couleur et sonore de 16 mm. sur Arlindin.

C'est un film en couleur et sonore de 16 mm. d'une durée de 32 minutes. Tout renseignements pour projection de ce film peuvent être obtenus en écrivant directement à:

après
le geste
imprudent
le geste sage!

ZIRADRYL*
crème–lotion
Chlorhydrate de Bénadryl* avec Zirconium

Préparé *spécifiquement* pour la prévention et le traitement des dermatoses causées par le toxicodendron radicans (herbe à la puce) et le toxicodendron quercifolium (herbe à la gale).

ZIRADRYL:
· neutralise les toxines de l'herbe à la puce et de l'arbre à la gale
· contrôle les réactions allergiques locales
· calme les démangeaisons

Crème ZIRADRYL: Tubes de 1 once.
Lotion ZIRADRYL: Flacons de 6 onces.

MEDICAMENTA PARA P & CO.

PARKE, DAVIS & CO., LTD.
TORONTO 14, CANADA

*MARQUE DEPOSEE

C34258

MAINTENANT **14 VARIÉTÉS** de VIANDES SWIFT'S pour BÉBÉS

Comme vous le savez, les bébés aiment . . . et devraient avoir . . . de la variété dans leur alimentation. C'est pourquoi la maison Swift prépare 14 variétés de Viandes pour Bébés: 13 variétés 100% viande, et du Saumon. Elle prépare également des Jaunes d'Oeufs. Le tout est soigneusement choisi, cuit et passé au tamis fin de sorte que ces aliments sont délicieux, nourrissants et faciles à digérer.

Les trois nouvelles variétés de Viandes Swift's pour Bébés ont été créées *spécialement pour les bébés qui ne s'habituent que lentement à la viande*, afin qu'eux aussi puissent profiter de la valeur nutritive de la viande. Ce sont les nouvelles viandes aromatisées aux fruits: Porc avec Compote de Pommes, Jambon avec Sauce aux Raisins et Agneau avec Menthe. Seulement un peu de fruits ou de menthe a été ajouté . . . juste assez pour que les bébés trouvent les viandes plus appétissantes.

Vous pouvez recommander toutes les variétés de Viandes Swift's pour Bébés en toute confiance. (La plupart sont également disponibles sous forme hachée pour Enfants.)

Boeuf • Porc • Jambon • Agneau • Poulet • Veau • Poulet et Veau • Foie • Coeur de Boeuf • Foie et Bacon • Porc avec Compote de Pommes • Jambon avec Sauce aux Raisins • Agneau avec Menthe • Jaunes d'Oeufs • Saumon

Swift

pour mieux vous servir

VIANDES POUR BÉBÉS • LE PLUS PRÉCIEUX DES PRODUITS SWIFT'S

L'oeil humain ne change pas... mais les instruments changent

Dessin de l'œil d'après une gravure sur bois du 19me siècle

Voyez le tout nouveau, le brillant

OPHTALMOSCOPE WELCH ALLYN

sans tarder, chez votre fournisseur d'accessoires chirurgicaux.

WELCH ALLYN... L'ÉCLAIREUR EN OPTIQUE

J. F. HARTZ CO. LIMITED
Toronto Montréal Halifax

THE STEVENS COMPANIES
Toronto Winnipeg Calgary Vancouver

CASGRAIN & CHARBONNEAU, LIMITÉE
Montréal Ottawa Québec

Vous comptez un tel patient?

Les médecins doivent quelquefois imposer ou suggérer à leurs patients l'abstention de breuvages tels que le thé, le café, le cacao et certaines liqueurs douces.

Vous savez que ce sont des substances comme la caféine, la théobromine, la théophylline et le tanin qui rendent ces breuvages nocifs pour certains de vos patients.

Le Postum Instantané ne contient aucune de ces purines. Fait de blé entier, de son et de mélasse, il est inoffensif. Une tasse moyenne de Postum ne contient que 10 mg. de sodium et 16 calories.

Le Postum est un breuvage chaud, réconfortant, mais qui ne stimule pas.

Pour obtenir des échantillons professionnels, sans aucune obligation de votre part, écrivez à: Instant Postum, General Foods, Limited, Cobourg, Ontario.

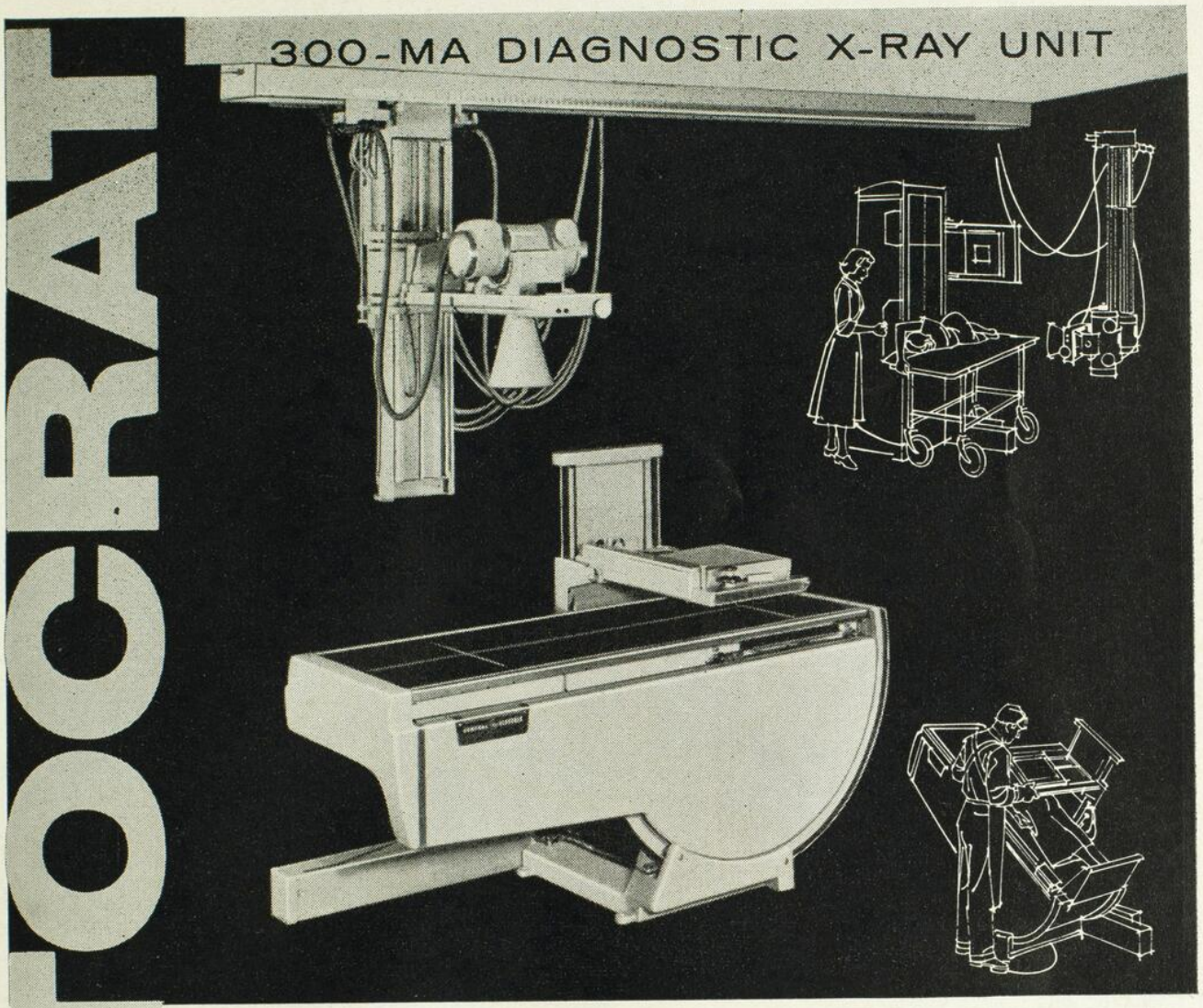
Postum Instantané

Sans caféine

P-28F

Un produit de
General Foods, Limited

ARISTOCRAT



APPAREIL D'EXPLORATION RADIOLOGIQUE A 300 MA.

A quel prix la qualité ?

Dans le cas de l'Aristocrat General Electric, c'est à un prix vraiment raisonnable, surtout si l'on considère la fabrication luxueuse de cet appareil de diagnostic. Nous avons vaincu un à un tous les obstacles qui pouvaient s'opposer à notre but de produire de meilleurs appareils à rayons X, pour un coût moins élevé.

D'une grande souplesse, l'Aristocrat permet des examens radiographiques et fluoroscopiques complets. Voici quelques-uns de ses avantages: table inclinable de 81 pouces, mue par un moteur; dispositif automatique de poids léger pour film-éclair avec compteur précis du temps de pose; ondes complètes de 300 ma., transformateur de 125 kvp. et contrôleur. Le tube de suspension au-dessus de l'appareil permet un déplacement longitudinal de 18 pieds et latéral de 86 pouces. Les lampes à anodes tournantes, à double foyer et à rendement intense et continu, sont standard.

VOYEZ VOUS-MÊME L'ARISTOCRAT: Votre représentant d'appareils à rayons X G-E se fera un plaisir d'aller vous en montrer un dans votre voisinage. Adressez-vous par lettre ou par téléphone au bureau le plus rapproché de General Electric X-Ray Corporation, Limited — Montréal, Toronto, Vancouver, Winnipeg

Conditions spéciales de paiement pendant la campagne

OPERATION upturn GENERAL ELECTRIC

Le Progrès est le plus Important de nos Produits

GENERAL ELECTRIC

DIRECTEUR MÉDICAL

Demandé par compagnie de produits pharmaceutiques de réputation mondiale.

Doit être médecin et Canadien de naissance.

De préférence, âgé de 25 à 40 ans et bilingue.

L'aptitude à entrer en relations avec des personnalités du monde médical est une condition essentielle.

Ecrire en fournissant curriculum vitae ainsi qu'une photographie à:

M. J.-S. Fralich, vice-président
Hoffmann-La Roche Limitée
1956, rue Bourdon
Saint-Laurent, P. Q.

Toutes candidatures seront traitées avec la plus grande discrétion. Conditions à discuter au cours de l'entrevue.

Le Cognac de l'amitié

MARTELL

★★★

Le cognac le plus demandé au monde

Depuis 1715, les hôtes accueillants offrent du Martell

MIS EN BOUTEILLE À COGNAC, FRANCE.

PAVERAL

reste toujours un médicament de choix pour le traitement scientifique de la

• • COQUELUCHE • •

est journellement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et des toux coqueluchoïdes. — Ne cause ni intolérance ni complications.

•

Littérature sur demande.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

COMPAGNONS RÊVÉS

JUS D'ORANGE Gerber PASSÉ AU TAMIS

Teneur garantie en vitamine C... 40 mg. d'acide ascorbique par 100 cc. Hypo-allergénique parce que contenant le minimum d'essence de zeste et résidus protéiniques de pépins. Saveur contrôlée. Dextrose ajouté seulement lorsque nécessaire pour équilibrer le rapport sucre-acide.

BREUVAGES Gerber À L'ORANGE ET ANANAS et À L'ANANAS ET PAMPLEMOUSSE PASSÉS AU TAMIS

Les compléments parfaits du Jus d'Orange Gerber Passé au Tamis. Tous deux, de saveur douce agréable, sont soigneusement passés au tamis pour être facilement donnés au biberon, à la cuiller ou à la tasse. Ces breuvages Gerber à l'Orange et Ananas et à l'Ananas et Pamplemousse sont des produits sûrs et nourrissants pouvant être alternés avec le Jus d'Orange Gerber pour habituer bébé à la variété. Teneur élevée en vitamine C garantie... 40 mg. d'acide ascorbique ajoutés par 100 cc.

L'examen d'un sujet idéal!

L'examen mensuel des bébés Farmer's Wife est un plaisir pour le médecin *et* pour la maman . . . car ces bébés sont reconnus pour leur croissance vigoureuse, leur augmentation régulière de poids et la faible proportion de leurs malaises alimentaires. Farmer's Wife offre maintenant au médecin le choix entre *quatre* laits spéciaux pour bébés: entier, semi-écrémé, écrémé, ainsi que la nouvelle FORMULE PRÉPARÉE Farmer's Wife, additionnée d'hydrates de carbone. Cette variété *facilite* au médecin la prescription selon les besoins diététiques individuels de chaque bébé. Il facilite à la maman la préparation d'une formule constamment exacte.

Dans les quatre laits Farmer's Wife, la vitamine D est augmentée jusqu'à la plus haute teneur admise. Tous sont mis en conserve à vide dans des boîtes modernes, doublées d'émail; la rotation du stock constitue une assurance de fraîcheur absolue. Les laits Farmer's Wife, que les épreuves cliniques ont démontré digestibles, nutritifs et entièrement sûrs, répondent aux plus rigides standards du contrôle de la qualité. Offerts dans toutes les épiceries et les pharmacies.

Farmer's Wife

Prescrit par les médecins—Approuvé par les mamans

COW & GATE (CANADA) LIMITED BROCKVILLE, ONTARIO

TABLE DES ANNONCEURS

	Pages
Abbott Laboratories (Selsun)	LI - LII
Anglo-French Drug Limitée	XVIII
Arlington-Funk Laboratories (Arlidin)	
Ayerst, McKenna & Harrison (Miltown)	XXIX - XXX
Baxter Laboratories (Plasma Lyte)	XXXVIII
British Drug Houses (Barrière - HC)	XVI
Bristol Laboratories (Kantrex)	LVII
Bristol Laboratories (Kan)	LVIII
Bristol Laboratories (Kantrex)	LX
Bristol Laboratories (Trex)	LIX
Calmic Limited (La Crème Vastuconex)	XXXVI
Canada Drug Limitée (Somenal — Betagène — Lacto-cal — Orteryl)	XIV
Canada Drug Limitée (Paveral)	LXIX
Carnation Milk (Le lait Morning)	LXVII
Ciba Limitée (Pyribenzamine Lontale) — 2e page de la couv.	
Collège des Médecins et Chirurgiens du Canada (Avis)	VI
Cow & Gate (Canada) Limited (Farmer's Wife)	LXXI
Crookes-Barnes Canada Limited (Argyrol)	XXXII
Denver Chemicals (Neo-Mercazole)	XII
Denver Chemicals (Klestrol)	XXIV
Eddé, J., Limitée (Citrate de Bétaïne Beaufour)	XXVIII
E. G. H. Laboratories (Algesal)	X
Frosst, Chas. E. & Company (Sedalka)	IV
Frosst, Chas E. & Company (Ostoco — Ostronol — Neo-Chemical Food)	VII - VIII
Geigy Pharmaceuticals (Dulcolax)	XXXIII
General Electric XRay (Aristocrat)	LXVI
General Foods, Limited (Postum Instantané)	LXV
Gerber Products of Canada Limited (Breuvages)	LXX
Herdt & Charton, Inc. (Vichy Célestins)	II
Herdt & Charton, Inc. (Osmopak)	LIII
Herdt & Charton, Inc. (Sulpho-Lac)	LV
Herdt & Charton, Inc. (Marro-Dausse P.)	LXI
Laboratoires DesBergers (Bismol et Cascara — Bismol)	4ème page de la couv.
Lakeside (Canada) Limited (Neohydrin)	XI
Lederle Laboratories (Kynex)	I
Lederle Laboratories (Achromycine V)	XLI
Lederle Laboratories (Oristocort)	XLVIII - XLIX
Librairie Beauchemin Limitée	XLII
Mead-Johnson & Company of Canada (Visol)	XLIV
Merck, Sharp & Dohme (Mephyton)	IX
Merck, Sharp & Dohme (Neo-Kydeltrasol)	XXXIX
Merrell, The William S., Company (Bentylol)	XXI
Millet, Roux & Compagnie Limitée (Scillitrine)	III
Nestlé (Canada) Limitée (Arobon)	LXXIII
Parke, Davis & Company Limited (Norluty)	XXXI
Parke, Davis & Company Limited (Zyradryl)	LXII
Pfizer Canada Limited (Cosa-Terramycine)	XLVII
Poulenc Limitée (Rovamycine)	XIX - XX
Redpath & Sons (Cognac Martell)	LXIX
Robins Company of Canada Limited (Rocaxin)	XVII
Rougier Frères (Herisan Antibiotique)	V
Rougier Frères (Corticreme)	1ère page de la couv.
Roussel (Canada) Limited (Aménorrhée)	XLVI
Schering Corporation Limited (Sulamyd sodique)	VI
Searle Company, G. D. (Dartol)	XXXIV
Sherman Laboratories (Elixophyllin)	XL
Shuttleworth Limited, E. B. (Neo-Polycin)	XXVII
Smith, Kline & French Inter-American Corp. (Dexamyl)	L
Squibb & Sons Limited (MysteclinV)	XXV
Swift Canada Company Limited (Viandes pour bébés)	LXIII
Upjohn Company Limited (Kaomycin)	XLV
U. S. Vitamin Corporation of Canada Limited	
Warner-Chilcott Lobrotaries (Tedral)	XV
Warner-Chilcott Laboratories (Choledyl)	XXXV
Warner-Chilcott Laboratories (Mandelamine)	LIV
Welch Allyn	LXIV
Westwood Laboratories (Fostex)	XXVI
White Laboratories (Gita Ligni)	LXVIII
Winthrop Laboratories of Canada Limited (Pomolin)	XLIII
Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Equanil)	XIII
Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (S.M.A.)	XXIII
Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Bicillin)	XXXVII
Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Petrolagar)	LXXII

DEUX FORMATS

PRATIQUES et NOUVEAUX

NOUVELLE poudre instantanée Arobon
se mêle instantanément à tout liquide froid ou chaud. Bocaux de verre: 5 ozs.

NOUVELLES Tablettes Arobon
Idéales pour les traitements ambulatoires. Peuvent être simplement croquées et avalées avec de l'eau ou du thé. Tubes métalliques de 10 tablettes.

AROBON (à base de farine de caroube)

agit immédiatement dans 95-99% des cas de diarrhées non-infectieuses . . . et dans 60% des cas de diarrhées infectieuses. *

Arobon peut être prescrit en toute sécurité aux patients de tout âge. Il n'est pas toxique, et ne produit aucun effet secondaire.

Documentation à la disposition exclusive des membres de la profession médicale.

*DEVLIN, L.P.: Industrial Medicine and Surgery., 23:4, (1954)—Traduction.

QUALITÉ NESTLÉ SÉCURITÉ

NESTLÉ (CANADA) LTÉE

DOCUMENTATION MÉDICALE

27 CARLTON ST., TORONTO, ONTARIO

· 57-1 FR.

DESBERGERS

BONUM DIAGNOSTICUM POSTULAT BONUM MEDICAMENTUM

BISMOL et CASCARA

STIMULANT et TONIQUE DU PÉRISTALTISME INTESTINAL

FORMULE:

Chaque cuillerée à dessert contient: Extrait de Cascara Sagrada: 5 grains. Phénolsulfonate de zinc; Carbonate de calcium; Bicarbonate de sodium; Kaolin colloïdal; Carbonate de magnésium; Carboxyméthyl cellulose.

INDICATIONS:

Constipation habituelle ou occasionnelle; Digestion lente; Fermentation intestinale; Flatulence.

POSOLOGIE:

Adultes: Une ou deux cuillerées à dessert dans un peu d'eau, à prendre le soir au coucher et le matin à jeun.
Enfants: Une cuillerée à thé.

PRÉSENTATION: Flacons de 8 et 16 onces.

BISMOL

MÉDICATION DE TOUT PREMIER RECOURS CONTRE

LES GAZ

BRÛLEMENT

ACIDITÉ D'ESTOMAC

BISMOL forme un pansement protecteur idéal de l'estomac et de l'intestin.

Posologie générale: Une ou deux cuillerées à dessert.

DESBERGERS LIMITÉE

Montréal, **Canada**