Tome 84 — Numéro 12

MONTRÉAL, DÉCEMBRE 1955

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

ADMINISTRATION ET SECRÉTARIAT
326 est, boulevard Saint-Joseph
Montréal

Plus active que l'aminophylline . . . sans ses inconvénients

NEUTRAPHYLLINE

Nouveau dérivé de la théophylline
SOLUBLE — STABLE — BIEN TOLÉRÉ
Syndromes cardiaques et cardio-rénaux — Asthme — Dyspnées — Angor.
Comprimés — Ampoules — Suppositoires



Une association sédative . . .

NEUTRAPHYLLINE AU PHENOBARBITAL

Renforce, complète et prolonge l'action de la Neutraphylline
Comprimés — Suppositoires

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



Des patients, recevant des placebos, ne pouvaient marcher que 96 pas *avant les premières douleurs.* [1]



Avec Peritrate, la moyenne des pas augmenta jusqu'à 144 *sans douleur.* [1]

Pour prévenir les attaques d'angine de poitrine

PREUVE CLINIQUE

Dans un groupe étudié par Humphreys *et coll., tous les patients* montrèrent une augmentation de la tolérance pour l'exercice. La moyenne des pas augmenta de 96 à 144 — "une amélioration de 50 pour cent."[1] Dans l'ensemble, ces investigateurs notèrent que, parmi tous les cas (125 malades), ceux qui furent traités avec succès révélèrent qu'ordinairement Peritrate

- *diminuait le nombre des crises d'angine de poitrine*
- *diminuait la gravité et la durée des attaques qu'on ne peut prévenir*
- *diminuait la sujétion à la nitroglycérine*

Efficace chez 4 *malades sur* 5 — *d'une manière constante.*

A date, les mêmes résultats heureux ont été obtenus dans trois études et les investigateurs rapportent un pourcentage presque identique dans l'amélioration du malade

Humphreys *et coll.*	78.4%	moins de crises [1]
Plotz	80%	moins de crises [2]
Dailheu	80%	moins de crises [3]

BIBLIOGRAPHIE:

1. Humphreys, P., *et coll.*: Angiology 3:1 (Feb.) 1952.
2. Plotz, M.: New York State J. Med., 52: 2012 (Aug. 15) 1952.
3. Dailheu-Geoffroy, P. : L'Ouest Médical, vol. 3 (Juillet) 1950.

Peritrate

(Marque de tétranitrate de pentaerythritol)

WARNER-CHILCOTT
Laboratories DIV. WM. R. WARNER & CO. LTD.
TORONTO ONTARIO

BULLETIN

À PROPOS DE L'ACCRÉDITATION DE NOS FACULTÉS DE MÉDECINE

Au moment où paraîtront ces lignes, les quotidiens auront informé le public que la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal vient de voir renouveler son accréditation auprès de l' « American Medical Association » et qu'elle a été acceptée comme membre de l' « Association of American Medical Colleges ». Ces reconnaissances officielles résultent d'une enquête menée sur place il y a quelques mois par des représentants des deux organismes plus haut mentionnés, accompagnés d'un délégué de l'Association des Ecoles de médecine canadiennes.

Faut-il insister sur les avantages que comportent ces accréditations et sur l'intérêt de cet « examen de conscience dirigé » qu'elles imposent ?

Les Ecoles de médecine reconnues du continent nord-américain peuvent ainsi profiter de l'organisation du « Council on medical education » de l'A.M.A. et de celle de l' « Association of American Medical Colleges », utiliser leurs sources d'informations, consulter leurs experts, etc., et les gradués de ces écoles accréditées peuvent poursuivre partout sur notre continent des études postscolaires dans des centres réputés dont les portes leur sont alors ouvertes.

L'enquête périodique est une condition essentielle de l'accréditation. Elle doit être demandée ou acceptée environ à tous les cinq ans par les facultés de médecine intéressées.

Il faut d'abord répondre à un minutieux questionnaire couvrant tous les domaines et toutes les phases de l'enseignement de la médecine; par exemple, le mode d'administration de la faculté, ses cadres, son budget, l'espace qu'elle occupe, le mode de recrutement et de promotion des élèves, le personnel dont elle dispose dans chaque département, les qualifications de ses professeurs, les facilités d'enseignement pré-clinique et clinique, les modalités de ces enseignements, les programmes des différents cours, leur place et leur importance dans le curriculum, etc.

Les enquêteurs viennent, après réception de ce rapport, se rendre compte sur place et rencontrer, durant quelques jours, pro-

fesseurs et étudiants; les entretiens se déroulent suivant un programme fixé par les visiteurs et représentent autant de prises de contact et d'échanges d'opinion qu'il faut pour éclairer les experts au sujet de nos problèmes et aider les intéressés à les résoudre.

Cette enquête n'est donc pas une simple formalité; comme nous l'écrivions plus haut, c'est une occasion unique pour le personnel dirigeant et enseignant de faire un examen de conscience individuel et collectif, et de bénéficier des directives d'experts qui comprennent mieux notre situation puisqu'ils sont venus la juger sur place, et qu'ils peuvent la comparer à celle de toutes les écoles qu'ils ont visitées jusqu'ici.

La Faculté de médecine ainsi accréditée est donc non seulement honorée du témoignage qu'on lui rend, elle peut tirer grand profit de toutes les démarches et les rencontres exigées par cette reconnaissance officielle, et c'est peut-être ce qui compte le plus, en définitive.

Roger-R. DUFRESNE.

L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA ET SES ACTIVITÉS

Depuis notre bulletin de mai dernier, sous la même rubrique, bien des choses se sont passées. Mais celle qui a le plus d'écho est sans contredit notre congrès de septembre à Montréal. Cette manifestation publique, habilement organisée par le docteur Roma Amyot et son équipe, a connu un légitime succès. Elle a témoigné, une fois de plus, de la robuste vitalité de notre association; et elle a prouvé qu'avec du travail et de la méthode, on arrive à des résultats qui comptent.

Mais là ne s'est pas bornée l'action de notre groupe. Et le bon rendement de notre conseil et de tous nos comités méritent d'être souligné.

* * *

ASSEMBLÉES DU CONSEIL

Au cours des trois séances que le Conseil a tenues pendant le congrès, beaucoup de besogne a été abattue. Il a été décidé, entre autres choses: I° — Que dorénavant un résumé des délibérations du conseil serait adressé à chacun des membres de celui-ci, aussitôt que possible après le congrès. II° — Qu'en même temps, une copie des rapports des différents comités serait annexée. III° — Que les membres du conseil recevraient, quelques semaines avant l'assemblée générale annuelle, le texte des procès-verbaux des séances de l'exécutif tenues pendant l'année. IV° — Qu'un comité d'assurance-santé serait nommé par l'exécutif pour collaborer éventuellement avec la Canadian Medical Association afin de présenter un front médical uni au cas d'une consultation possible avec les autorités gouvernementales. V° — Que d'après une décision majoritaire, le conseil ne croyait pas opportun de déléguer un ou plusieurs de ses membres pour siéger au conseil général de la Canadian Medical Association. VI° — Que l'association devait continuer ses démarches afin de faire reconnaître comme valables les stages post-universitaires que font plusieurs de nos jeunes médecins en France. Dans ce but, une commission spéciale serait créée pour aller étudier sur place, au besoin, les solutions possibles. VII° — Que notre association verrait d'un bon œil la tenue d'un congrès conjoint avec les médecins d'expression française d'Europe. Ce congrès pourrait avoir lieu à Québec, en 1957, si certaines difficultés matérielles peuvent être surmontées. VIII° — Que les docteurs Louis-Philippe Mousseau, Joseph-L. Moreau et Richard Poirier d'Edmonton seraient respectivement président, secrétaire et trésorier du prochain congrès. IX° — Que le prochain congrès de notre association aurait lieu à Jasper, Alberta, les 13-14-15 et 16 septembre 1956. X° — Que les docteurs François Archambault, Pierre Turgeon, et Armand Goyette soient nommés membres de notre conseil. XI° — Que le docteur Georges Dumont, de Campbellton, soit le président de notre comité provincial des Maritimes. XII° — Que tous les autres membres de nos différents comités ou représentants soient maintenus en fonction.

* * *

ASSEMBLÉE DE L'ÉXÉCUTIF

Le 17 septembre, au siège social de notre association, les membres de notre éxécutif se réunissaient pour voir à l'administration des affaires courantes.

ASSEMBLÉE DU COMITÉ D'ÉCONOMIE MÉDICALE

En mai dernier, il y avait réunion de ce comité. On y paracheva le travail de l'année, et l'on mit au point le programme de la soirée publique d'économie médicale devant avoir lieu pendant le congrès. Le 19 novembre 1955, le comité se réunit de nouveau pour établir son programme d'étude pour l'année courante, et pour esquisser le programme scientifique de notre prochain congrès.

COMITÉ DE LIAISON

Les représentants de la Canadian Medical Association et ceux de notre association ont tenu une séance régulière à Québec, au début de septembre, sous la présidence du Dr Albert Jutras. Ils ont recommandé à notre association la formation d'un comité conjoint d'assurance-santé afin de présenter, le cas échéant, une opinion médicale canadienne plus complète auprès des gouvernements.

COMITÉ D'ACCRÉDITATION DES HÔPITAUX

Le conseil a renouvelé le mandat de son représentant officiel auprès de ce comité, pour l'an prochain (le Dr Eugène Thibault), et a voté le montant de la cotisation devant être versée par notre association en 1956.

COMITÉS PROVINCIAUX

Tous ces comités ont présenté des rapports de leurs activités à date, lors de notre congrès (sauf celui des Maritimes qui n'était pas encore en opération), et le stage d'organisation va bon train.

UNION MÉDICALE DU CANADA

En septembre dernier, les exécutifs de l'Union Médicale du Canada et de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada se réunissaient pour étudier un projet d'entente au sujet de l'allocation annuelle que depuis 1940, notre association verse à son organe officiel. Le rapport de ces délibérations a été présenté au conseil de l'association pour plus ample étude, et celui-ci en est venu à la triple conclusion suivante: a) Il approuve tous les versements faits à date par l'Association des Médecins de Langue Française du Canada à l'Union Médicale du Canada sous forme d'allocations; b) Il vote le montant de l'allocation ordinaire pour l'année 1955; c) Il demande aux éxécutifs des deux corporations de se réunir de nouveau pour élaborer un projet d'entente susceptible de régler définitivement ce problème, et de présenter tel projet à la prochaine réunion du conseil pour considération.

* * *

Si l'on ajoute à tout cela que notre comité médical conjoint France-Canada a tenu une réunion spéciale, pendant le congrès, pour étudier le problème des équivalences françaises en regard des exigences des organismes canadiens de certification, réunion à laquelle assistait M. Lemay directeur de la Maison Canadienne à Paris, je crois que le résumé couvre assez fidèlement le tableau des activités de notre association pour les six derniers mois. Il n'y manque qu'une chose que je m'empresse d'ajouter: remerciements cordiaux de la part de la Direction à tous ceux qui ont pris part à la vie de l'Association, et vœux du plus complet succès pour l'avenir.

Directeur-général,
Emile BLAIN.

LES RÉSINES ÉCHANGEUSES D'IONS

Guy LEMIEUX, André DAVIGNON,[1] et **Jacques GENEST, F.A.C.P., F.R.C.P.(C.),**
Département de Recherches Cliniques,
Hôtel-Dieu de Montréal.

I — INTRODUCTION

Le phénomène d'échange ionique a été utilisé empiriquement durant plusieurs siècles, mais la nature de ce phénomène n'a été reconnue qu'au milieu du 19e siècle lorsque Thompson et Way (1), deux chimistes agricoles anglais, ont noté que le traitement du sol par le bicarbonate ou le sulfate d'ammonium favorisait l'adsorption des ions ammonium par le sol avec élimination des ions calcium. Par la suite, on a reconnu que les substances responsables de cette réaction étaient les aluminosilicates naturels de sodium, employés depuis longtemps en chimie industrielle. Une application bien connue du phénomène d'échange ionique est celle du traitement de l'eau dure par des substances échangeuses d'ions pour favoriser l'adsorption des ions calcium, magnésium et autres qui sont remplacés par des ions sodium; ainsi l'eau est « adoucie ».

En 1935, Adams et Holmes (2) ont remarqué que certaines résines synthétiques étaient capables de produire un échange ionique. A mesure que cette propriété a été mieux étudiée, de multiples applications ont découlé de cette étude dans plusieurs domaines de la chimie.

En médecine, depuis les travaux de Steinberg, Segal et Dock en médecine clinique et expérimentale, de nombreuses applications ont été découvertes, tant au point de vue méthodes de recherches qu'au point de vue diagnostic et thérapeutique.

Comme la littérature médicale actuelle abonde en publications sur cette question, nous avons cru bon de faire une revue d'ensemble sur l'emploi des résines échangeuses d'ions en médecine pour en montrer les limites et les possibilités.

1. *Fellow* en recherches, Conseil National des Recherches, 1954-1955.

II — PRINCIPES DES ÉCHANGES IONIQUES

Tout corps chimique est composé de molécules et la molécule est la plus petite partie d'un corps qui puisse exister à l'état libre. Cette dernière peut se diviser en atomes. Un atome est la plus petite quantité d'un élément qui peut exister en combinaison chimique. Mais le comportement chimique d'un atome est différent de celui d'une molécule. Ainsi une molécule de chlorure de sodium peut se diviser en deux atomes; un atome de sodium qui est un métal vert et instable, et un atome de chlore qui est un gaz toxique.

Si toutefois on dissout du chlorure de sodium dans de l'eau, une division différente s'opère et, à partir d'une molécule de NaCl, on obtient deux particules ou atomes électriquement chargés qu'on appelle ions. L'ion de charge électrique positive se nomme cation car il pourra être recueilli par une électrode négative ou cathode; l'ion chargé négativement se nomme anion car on pourra le recueillir à l'électrode positive ou anode.

Les substances en solution dans l'eau qui se dissocient en ions sont appelées électrolytes et sont représentées par les acides, les bases et les sels. Même à l'état solide, les sels, ainsi que certains acides et certaines bases, seraient à l'état ionique comme le veut la conception moderne des corps ioniques (3). Ainsi, par exemple, un cristal de NaCl contient des ions Na^+ et Cl^-. Chaque ion du cristal est entouré par un nombre fixe d'ions de charge électrique opposée. Chaque groupe d'ions est soumis à des forces d'attraction qui dépendent des charges électriques relatives des ions et aussi de la distance qui les sépare. Il s'ensuit qu'un ion, qui est à la surface du cristal, est soumis à une force d'attraction moindre que celle à laquelle est soumis un ion situé en profondeur. Si toutefois, le cristal de NaCl est placé dans

un milieu tel que l'eau, il y a dissociation des ions et la force d'attraction qui liait les ions entre eux diminue à un degré tel qu'un échange ou une réaction avec d'autres ions devient possible. Ainsi, si on ajoute du nitrate de sodium à une solution de chlorure de potassium, il se produit un échange d'ions entre les deux substances. On obtient alors du nitrate de potassium et du chlorure de sodium selon la réaction suivante:

$$(Na^+NO_3^-) + (K^+CL^-) \longrightarrow (K^+NO_3^-) + (Na^+Cl^-)$$

Les ions d'un solide peuvent aussi être échangés s'ils sont mis en contact avec une solution ionique mais à deux conditions seulement:

1° — La substance solide devra être suffisamment broyée pour permettre à une solution d'électrolytes de venir en contact libre avec ses ions.

2° — La structure chimique de la substance solide devra offrir une porosité suffisante pour permettre à un ion étranger d'y diffuser.

Les principales substances solides capables d'échanger des ions peuvent être de nature inorganique comme les divers silicates, ou de nature organique tels le charbon sulfoné et les résines synthétiques. Ces dernières, bien que non cristallines, permettent une diffusion de solutions électrolytiques à travers leur structure et rendent possible un échange ionique.

III — LES RÉSINES ÉCHANGEUSES D'IONS

A) *Structure, synthèse et propriétés physico-chimiques* (4, 5, 6, 7).

Les résines échangeuses d'ions sont des polymères reliés par chaîne latérale qui contiennent des groupements fonctionnels acides ou basiques ionisables et pouvant échanger des anions ou des cations, s'ils sont mis en contact avec une solution électrolytique. Les résines synthétiques sont obtenues par polymérisation et copolymérisation de divers noyaux hydrocarbonés de base dont les plus employés sont le styrène-divinyl-benzène, le phénol-formaldéhyde, la cellulose, les acides acrylique et méthacrylique. Cette polymérisation peut se faire selon deux réactions: soit par addition si les molécules s'ajoutent les unes aux autres pour donner un poids moléculaire qui n'est que le multiple du poids moléculaire d'un ou deux monomères; soit par condensation où il y a perte d'une molécule d'eau, d'ammoniaque ou d'alcool. Cette dernière méthode est moins employée car les résines obtenues ne sont pas stables à tous les pH et sont sujettes au clivage hydrolytique.

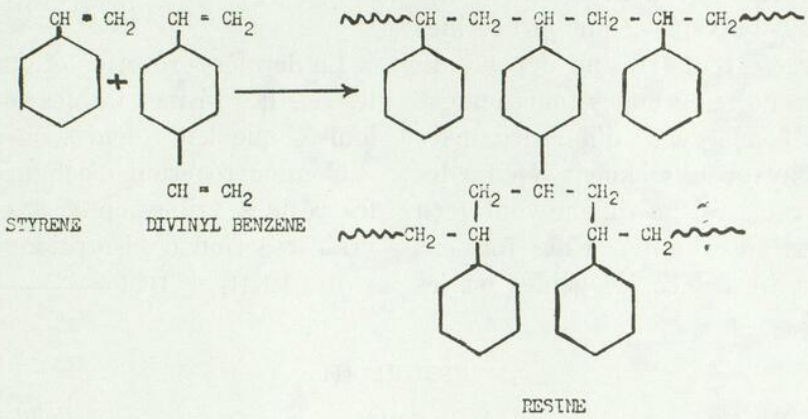
Prenons comme exemple les résines échangeuses d'ions synthétisées à partir des noyaux styrène et divinyl-benzène. La copolymérisation de ces deux noyaux par réaction d'addition donne une résine synthétique styrène-divinyl-benzène dont la liaison par chaîne latérale (ou cross-linking) est assurée par le divinyl-benzène (fig 1).

Comme on peut s'en rendre compte, cette réaction peut se multiplier à l'infini et on note que c'est grâce au groupe divinyl-benzène que la structure peut s'allonger et s'étendre par la production de chaînes latérales. Le D.V.B. (divinyl-benzène) est donc l'agent de liaison (*cross-linking agent*) de la résine.

La résine synthétique ainsi obtenue peut se représenter comme un réseau hydrocarboné à trois dimensions. Elle résiste à l'oxydation, à la réduction et à l'usure mécanique. Elle est insoluble dans tous les solvants. De plus, elle peut être obtenue en particules de toutes les grosseurs, le diamètre des particules pouvant varier de un millimètre à moins de quatre centièmes de millimètre. Dans le commerce, on parle de *mesh size* ou *mesh range* et le chiffre associé correspond à la grandeur des trous du tamis à travers lequel on fait passer la résine. Le numéro du *mesh range* de la résine est inversement proportionnel à la grosseur des particules de résine et varie de 20 à 400. Ainsi par exemple pour la résine Dowex 50 x 8, mesh range 200-400, les particules sont très fines et possèdent un diamètre qui varie entre 0,075 et 0,040 millimètre (fig 2).

L'agent de liaison par chaîne latérale est important. C'est lui qui assure la troisième

dimension de la résine. Il permet à cette dernière d'atteindre un volume moléculaire infini et la rend insoluble. Le degré de liaison par chaîne latérale représente la fraction de la substance qui assure cette connection. Ainsi, pour la résine Dowex 50 x 8, l'indication x 8 signifie que la résine contient 8% de divinylbenzène qui est l'agent de liaison de cette dernière. Si le pourcentage est trop élevé, la résine présente un réseau trop serré et les échanges ioniques deviennent impossibles. Si le pourcentage est trop bas, le réseau est lâche; la résine absorbe de l'eau en trop grande quantité et prend une consistance gélatineuse. En pratique, le degré de liaison par chaîne latérale varie entre 4 et 10%.



(Tiré de An. N.Y. ACAD. Sciences Vol. 57, 1953.)

Pour qu'une résine synthétique puisse opérer des échanges ioniques, il faut lui ajouter des groupes fonctionnels. Pour cela, il faut soumettre la résine à différentes réactions dont les principales sont la carboxylation, la sulfonation, la phosphorylation et la chlorméthylation. Les trois premières fourniront des radicaux acides et la dernière des radicaux basiques.

Parmi les radicaux acides les plus importants, il faut noter les groupes carboxylique CO_2, sulfonique SO_3 et phosphorique PO_3. Les principaux radicaux basiques sont les polyamines primaires NH_2, secondaires NR'H et tertiaires NR'_2 de même que les groupements ammonium quaternaires R'_3NOH.

FIGURE II

Mesh Range	*Diamètre des particules*		
	Pouces	mm.	Microns
20-50	0.0331 - 0.0117	0.84 - 0.297	840 - 297
50-100	0.0117 - 0.0059	0.297 - 0.149	297 - 149
100-200	0.0059 - 0.0029	0.149 - 0.074	149 - 74
200-400	0.0029 - 0.0015	0.074 - 0.038	74 - 38
Minus 400	< 0.0015	< 0.038	< 38

(Tiré de Dow Publication No 2) (7)

Aux radicaux acides, on ajoute des cations hydrogène H^+, sodium Na^+, ammonium HH^{4+} et potassium K^+ selon les besoins. Ces cations déterminent ce qu'on appelle le cycle de la résine. Par exemple, on parlera de résine carboxylique à cycle sodium.

B) *Mode d'action des résines échangeuses d'ions* (4, 5, 6, 7).

Grâce à leurs groupements fonctionnels, les résines peuvent échanger des ions si elles sont

mises en présence de solutions électrolytiques. Les résines qui possèdent des groupes fonctionnels acides sont dites résines échangeuses de cations; celles qui possèdent des groupements aminés sont dites résines échangeuses d'anions. On parle de résines fortes lorsque les groupes fonctionnels sont des acides ou des bases forts. C'est l'inverse pour les résines faibles. La « force » d'une résine dépend du degré d'ionisation de ses groupes fonctionnels. A cause de leur faible degré d'ionisation, les résines faibles peuvent diffcilement séparer les sels. C'est pour cette raison qu'elles ont reçu le nom de résines adsorbantes. Elles forment des sels très instables avec les acides ou les bases faibles et on les emploie surtout pour enlever des acides ou des bases forts d'une solution.

Le tableau suivant nous donne une idée de la classification des résines d'après leurs groupes fonctionnels et leur pouvoir d'ionisation. Dans ce tableau, « R » correspond au noyau hydrocarboné structurel de la résine et R' à un radical organique comme par exemple le groupement méthyl CH_3 (fig. 3).

Quelles sont maintenant les principales réactions schématiques des échanges ioniques par les résines? Pour les résines fortes, on pourra avoir la réaction-type suivante pour un échange cationique:

$$(RSO_3{-}H^+) + (Na^+Cl^-) \longrightarrow (RSO_3{-}Na^+) + (H^+Cl^-)$$

et pour un échange anionique:

$$(RR'_3N^+OH^-) + (Na^+Cl^-) \longrightarrow (RR'_3N^+Cl^-) + (Na^+OH^-)$$

Pour les résines faibles ou adsorbantes, on pourra avoir comme échange cationique:

$$(RCO_2{-}H^+) + (K^+OH^-) \xrightarrow{\text{réaction lente}} (RCO_2{-}K^+) + (H^+OH^-)$$

et

$$2(RCO_2{-}K + (2H^+SO_4^{--}) \xrightarrow{\text{réaction rapide}} (2RCO_2{-}2H^+) + (2K^+SO_4^{--})$$

La dernières réaction étant rapide parce que les sels des résines faibles sont plus fortement ionisés que leurs acides ou bases simples.

Comme réaction d'échange anionique pour les résines faibles, on est en présence d'une vraie réaction d'adsorption:

$$RNH_2 + HCl \longrightarrow RNH_3Cl$$

FIGURE III

Résines	*Fortes*	*Faibles*
Echangeuses de Cations	Sulf.: RSO_3^- Phosp.: RPO_3^- Cycles: H^+Na^+	Carb.: $RCOO^-$ Cycles: H^+Na^+ $K^+NH_4^+$
Echangeuses d'Anions	Ammonium Quaternaire RR'_3N^+	Amines RNH_2 (primaire) $RNR'H$ (secondaire) RNR'_2 (tertiaire)

(Tiré de Dow Publication No 1) (6)

Mais cette réaction peut être considérée comme un échange ionique si on la regarde de la façon suivante:

$$1)\ RNH_2 + H_2O \longrightarrow \leftarrow RNH_3^+OH^-$$

$$2)\ (RNH_3^+OH^-) + (H^+Cl^-) \longrightarrow (RNH_3^+Cl^-) + (H^+OH^-)$$

Et d'après les derniers travaux sur la question, il semble que les choses se passent ainsi.

Il reste à dire quelques mots sur la capacité et le coefficient de sélectivité ioniques des résines. La capacité ionique totale d'une résine est le nombre total des équivalents chimiques qui sont disponibles pour échange anionique ou cationique par unité de poids ou de volume de la résine; ou encore, c'est le nombre de milliéquivalents d'ions échangés ou adsorbés. Elle s'exprime en milliéquivalents par gramme de résine sèche ou par millilitre de résine humide. La capacité d'une résine est fortement

influencée par le degré de liaison latérale de la résine.

Les résines, et surtout les résines fortes, peuvent échanger n'importe quel anion ou cation: toutefois les liens qui unissent les ions entre eux n'ont pas la même intensité et de ce fait, les résines exercent une préférence pour certains ions de leur choix. Cette préférence s'exprime par le coefficient de sélectivité Kd. Ce dernier est sous la dépendance de nombreux facteurs. La sélectivité ionique ne s'opère pas selon le rang de la série électromotrice des éléments. Le degré de liaison ou cross-linking modifie le Kd. Ainsi, par exemple, pour une concentration de divinyl-benzène à 8% ou plus, l'ion K^+ est plus facilement échangé, mais à une concentration de 26% de D.V.B., c'est l'ion Li^+ qui a la préférence. Le groupe fonctionnel influence lui aussi le coefficient de sélectivité de la résine. Ainsi pour le groupement carboxylique la préférence ionique est la suivante: $Li^+ > Na^+ > K^+$ tandis que pour les groupes sulfonique et phosphorique c'est l'inverse: $K^+ > Na^+ > Li^+$.

Lorsque la concentration totale des ions est moindre que 0,1 N, les ions divalents et trivalents sont préférés aux ions monovalents. Si toutefois tous les ions sont de même valence, la force ionique totale de la solution n'exerce aucune influence. De plus, à mesure que la résine se charge d'un ion échangé, son Kd décroît pour cet ion. Le pH de la solution et la température ont aussi une légère influence sur le coefficient de sélectivité. En général, mais ceci est loin d'être une règle absolue, on peut dire que pour les résines échangeuses de cations, la sélectivité décroissante est la suivante:

$Ca^{++} > Mg^{++} > NH_4^+ > K^+ > Na^+ > H^+$

et pour les résines échangeuses d'anions:

$No_3^- > HSO_3^- > CL^- > OH^- > HCO_3^-$

En terminant, on doit dire qu'après chaque usage, la résine peut être régénérée grâce à une solution appropriée qui lui redonne ses ions initiaux et lui enlève les ions dont elle s'est chargée.

IV — EMPLOI DES RÉSINES ÉCHANGEUSES D'IONS EN MÉDECINE

Les résines échangeuses d'ions sont couramment et depuis longtemps employées dans l'industrie pour adoucir l'eau, pour purifier les sucres et les vitamines, pour récupérer les métaux de solutions acides, pour séparer les terres rares, et pour préparer des alcaloïdes comme la quinine, la scopolamine, l'atropine et la nicotine.

L'emploi des résines échangeuses d'ions en médecine est plus récente et date de 1944 environ. Elles sont utilisées actuellement sur une haute échelle aussi bien en recherches médicales qu'en médecine clinique où elles ont trouvé des applications diagnostiques et thérapeutiques.

A) *Recherches médicales.*

1 — Chromatographie par échange ionique.

Grâce à la chromatographie par échange ionique, une foule de chercheurs dont Partridge et Brimley (8) en Angleterre, Stein et Moore (9) aux Etats-Unis, sont parvenus à fractionner et à séparer les divers acides aminés contenus dans le plasma et les urines. Cette technique ouvre des horizons immenses à la recherche médicale; elle va probablement permettre une étude plus approfondie de nombreuses maladies métaboliques dont la pathogénie demeure inconnue. Ainsi, par exemple, Stein et Moore, utilisant un montage de chromatographie sur colonne et des substances échangeuses d'ions, ont pu démontrer dans la maladie de Wilson une augmentation de l'excrétion urinaire de la thréonine, de la glycine, de la tyrosine, de l'histidine et d'autres acides aminés.

Cette méthode de chromatographie par échange ionique est aussi employée pour séparer les membres de groupes biochimiques importants tels les sucres, les protéines, les bases puriques et pyrimidiques, les nucléotides et leurs dérivés métaboliques.

2 — Purification d'anticorps.

De nombreuses recherches sont en cours pour séparer les anticorps des antigènes (5). A date,

ce sont les isohémoaglutinines qui ont surtout été étudiées par cette méthode.

3 — Isolement de virus.

Les résines échangeuses d'ions sont aussi appelées à jouer un grand rôle dans l'isolement des virus. En 1950, Lo Grippo (10) est parvenu, grâce à l'emploi d'une résine échangeuse d'anions, à purifier la souche Lansing du virus de la poliomyélite et à extraire ce virus des selles.

En 1953, grâce à une technique analogue, Kelly (11) parvenait à isoler le virus Coxackie. Et en 1954, Takemoto (12) isolait le virus de l'influenza type A à partir de sécrétions pharyngées grâce à une résine échangeuse de cations.

$$R\begin{cases}CO_2(H^+)\\CO_2(QH^+)\end{cases} + (H^+Cl^-) \longrightarrow R\begin{cases}CO_2(H^+)\\CO_2(H^+)\end{cases} + (QH^+Cl^-)$$

B) *Diagnostic*

1 — Détermination de l'acidité gastrique.

En 1950, Segal (13) et ses collaborateurs rapportaient une méthode utilisant une résine échangeuse de cations pour déterminer l'acidité gastrique. Employant une résine de type carboxylique à cycle hydrogène, ces investigateurs ont substitué un radical quinine à certains ions hydrogène. En présence d'acide chlorhydrique libre, ce radical quinine est libéré et il est rapidement absorbé au niveau des premières anses grêles.

Il est ensuite éliminé dans les urines en dedans de 2 heures. Il est donc possible, par cette méthode, de déterminer la présence d'acide chlorhydrique libre dans l'estomac sans avoir à intuber le patient. La précision de la méthode est assez élevée puisqu'on décèle la présence d'acide chlorhydrique libre à des pH gastriques qui vont jusqu'à 3,5.

Comme stimulant de la sécrétion gastrique, on peut employer l'histamine ou le benzoate sodique de caféine.

Cette technique comporte les inconvénients suivants: dans l'obstruction pylorique, il n'y a pas de passage dans le petit intestin et le radical quinine ne peut être absorbé. De plus, dans les atteintes hépatiques et rénales, il peut y avoir un défaut d'excrétion du radical indicateur. Certains médicaments comme la quinine, la quinidine et l'atabrine donnent de faux positifs de même que les médicaments contenant les cations aluminium, magnésium, calcium et fer qui libèrent la quinine et donnent aussi de faux positifs. On verra donc à suspendre ces médicaments 24 à 48 heures avant le test.

Ce test mieux connu aujourd'hui sous le nom de Diagnex est couramment employé en clinique. On recommande de l'utiliser comme détection de masse de l'achlorhydrie.

Actuellement on poursuit des recherches (5) avec les indicateurs cationiques colorés bleu de méthylène et teintures Azo type sérénium et pyridium et aussi avec l'indicateur anionique fluorescéine. On espère ainsi mettre au point une méthode colorimétrique simple reposant sur l'intensité de coloration des urines pour pouvoir déterminer d'une façon quantitative l'acide chlorhydrique libre qui existe dans l'estomac.

2 — Détermination des bases totales du sérum.

En 1954, Scribner et Weigert (14) ont décrit une méthode rapide pour déterminer les bases sériques totales au lit du malade. Le passage du sérum à travers une colonne formée d'une résine échangeuse de cations à cycle hydrogène amène l'échange des ions Na^+ K^+ Ca^{++} et Mg^{++} pour une quantité équivalente d'ions H^+. Une partie de ces ions H^+ se combine aux bicarbonates sériques pour former de l'acide carbonique qui est dosé par une méthode rapide. Le reste des ions H^+ est mesuré en ramenant le pH à 7,4 avec du NaOH 0,1 N. La somme des deux fractions hydrogène est égale à la concentration totale

des bases sériques. La méthode est assez précise, l'erreur ne dépassant pas 1,3 m.EQ/L; elle n'est pas dispendieuse et se fait assez rapidement. Personnellement, nous ne voyons aucun avantage sur la détermination des bases sériques totales par la mesure de la conductivité électrique du plasma par la méthode de Sunderman.

3 — Détermination du sodium sérique et urinaire.

En 1954, Vanatta et Cox (15) ont décrit une méthode quantitative pour déterminer le sodium sérique en utilisant une colonne de résine cationique et une solution de chlorure de baryum. Le baryum est adsorbé et le sodium sérique s'unit au chlore. Le sodium est ensuite reduit en NaOH par une résine anionique qui adsorbe le chlore et libère des ions hydroxyl. Le NaOH est titré avec une solution de HCl 0,01 N.

La méthode demande deux heures mais ne requiert que trente minutes de la part du technicien.

Tout dernièrement, les mêmes investigateurs, employant une méthode analogue, ont décrit un test pour la détermination du sodium urinaire (16).

4 — Détermination de l'iode radioactif I^{131} lié aux protéines du plasma.

Scott et Reilly (17) ont décrit dernièrement une méthode pour déterminer l'iode radioactif I^{131} lié aux protéines plasmatiques après l'ingestion de cet isotope. Cette méthode va devenir un élément de diagnostic important dans les troubles fonctionnels de la thyroïde. L'I^{131} sous forme libre i.e. sous forme d'iodure est enlevé du plasma grâce à une résine de type anionique et l'I^{131} lié aux protéines peut être déterminé. On a noté que chez les euthyroïdiens, il n'y avait pas de I^{131} lié aux protéines avant 24 heures dans le plasma. Par contre, chez les hyperthyroïdiens, l'iode combiné aux protéines (*Serum protein bound iodine*) commence à apparaître environ 3 heures après l'ingestion d'I^{131}. Les hypothyroïdiens ne présentent que peu ou pas de $SPBI^{131}$ dans leur plasma.

C) *Thérapeutique*

Avant de parler des applications thérapeutiques des résines échangeuses d'ions, on doit dire quelques mots sur leur mode d'emploi et certaines de leurs propriétés. Les résines du point de vue thérapeutique s'administrent par la bouche à la dose de 30 à 80 grammes par jour. Elles peuvent causer des troubles digestifs rares et ordinairement peu importants comme de la constipation, des nausées et une sensation de ballonnement. L'idéal est de les administrer au moment et durant les repas. Parfois, on pourra rencontrer une constipation opiniâtre due à une agglomération de type fécalome des résines dans le côlon. Cette condition est sérieuse mais rare. En général, des laxatifs doux suffisent pour combattre et prévenir la constipation. Les lésions peuvent aussi s'administrer par voie rectale en solution à 10%. Les lavements sont parfois mal tolérés et les malades ont souvent de la difficulté à les garder suffisamment longtemps pour permettre un échange ionique important. Il faut ajouter de plus que les résines inactivent certains antibiotiques comme la streptomycine, l'oxytétracyline et la chlortetracyline, et sont sans effet sur la pénicilline et le chloramphénicol. Elles adsorbent aussi la thiamine et la riboflavine (18).

Quelles sont maintenant les applications thérapeutiques des résines échangeuses d'ions?

1 — Anticoagulant.

En 1944, Steinberg (19) a démontré que l'on pouvait se servir des résines échangeuses de cations à cycle sodium pour prévenir la coagulation des échantillons de sang. La capacité de la résine employée était de 2,2 méq. de calcium par gramme de résine. Le sang passe à travers la résine et il est débarrassé de son calcium: il devient alors incoagulable. Le sang peut servir aux déterminations biochimiques, hématologiques et sérologiques. Après usage, la résine peut être régénérée et employée indéfiniment. On a aussi employé cette méthode pour prélever et conserver le sang total pour transfusions.

2 — Traitement des œdèmes (20-35).

En 1946, Dock (20) a été le premier à employer les résines échangeuses d'ions dans le traitement des œdèmes. C'était une innovation apportée au traitement classique des rétentions hydrosodiques par la diète limitée en sodium, et l'administration de diurétiques. En diminuant l'absorption intestinale du sodium alimentaire, on peut ainsi diminuer la formation des œdèmes. Les rétentions hydrosodiques d'origine cardiaque, rénale, hépatique ainsi que les œdèmes rencontrés dans la toxémie gravidique peuvent être traités par les résines échangeuses d'ions.

On emploie des résines échangeuses de cations. Au début, on employait surtout des résines à cycle hydrogène ou ammonium. Ces résines, si elles sont employées trop longtemps, amènent une acidose hyperchlorémique, avec hypopotassémie par élimination du potassium intestinal alimentaire et endogène. On peut aussi rencontrer une hypocalcémie avec tétanie (30) et une hypomagnésiémie.

A l'heure actuelle, on emploie surtout une résine cationique à double cycle hydrogène ou ammonium avec un cycle potassium, le rapport ammonium ou hydrogène sur potassium pouvant varier de 3/1 à 2/1. De plus, à la résine cationique, on ajoute une résine anionique de type polyamine dans la proportion de 12 à 35%. Ceci a pour effet de prévenir l'acidose et l'hypokalémie ou de les atténuer (35).

Grâce à ces résines, on a pu contrôler de nombreux cas d'œdème. Certains malades ont été traités durant 5 ans par ces résines sans présenter de perturbations électrolytiques graves. Toutefois, on recommande de ne pas dépasser une période de 6 mois de traitement continu par les résines, autrement les malades peuvent présenter des déficits sériques en sodium, calcium et potassium. La dose moyenne administrée est aux environs de 45 gr par jour.

Le traitement des œdèmes par les résines échangeuses d'ions est indiqué lorsque le malade refuse de suivre une diète limitée en sodium ou est dans l'impossibilité de le faire. Il sera aussi indiqué lorsque le traitement habituel demeurera sans effet ou lorsque le malade ne répondra plus aux diurétiques.

Quels sont maintenant les avantages de l'emploi des résines dans le traitement des œdèmes? D'abord, elles permettent une diète plus libérale en sodium. La diète limitée en sodium est souvent difficile à suivre et, il faut l'avouer, elle est fade et sans goût. Grâce à l'emploi des résines on pourra donner, au lieu d'une diète limitée à 200 mg de sodium par jour (9 méq.), une diète contenant jusqu'à 2 gr de sodium par jour (90 méq) et ceci tout en contrôlant parfaitement l'état œdémateux puisque jusqu'à 80% du sodium alimentaire peut être éliminé dans les selles sans compter la quantité minime de sodium endogène éliminé par le processus.

On note assez souvent que la diurèse obtenue grâce aux résines est plus constante que la diurèse obtenue par l'administration de diurétiques. On peut aussi diminuer la nécessité de ces derniers. De plus, dans certains cas de résistance aux diurétiques mercuriels, les résines ont un effet spectaculaire. On prévient aussi l'alcalose hypochlorémique secondaire à l'administration prolongée des mercuriels. Les désavantages découlent surtout des désordres électrolytiques qu'elles peuvent amener tels le *low salt syndrome*, l'hypopotassémie, l'acidose hyperchlorémique, l'hypocalcémie avec tétanie, l'hypomagnésiémie, ainsi que l'hypovitaminose ou l'avitaminose B.

Pour prévenir ces complications, il est important de donner des diètes bien calculées en sodium et ceci ne peut s'accomplir qu'à l'aide d'une diététicienne et d'un service diététique compétents. De plus il faut suivre ces malades du point de vue électrolytique en leur faisant périodiquement des bilans complets des électrolytes sériques pour déceler et traiter les perturbations possibles.

L'administration supplémentaire de calcium et de magnésium ainsi que de complexe vitaminique B prévient le déficit de ces substances.

Dans l'hypertension artérielle, surtout essentielle sévère et maligne, la diminution de l'absorption du sodium exogène pourra être grandement facilitée par l'emploi des résines.

L'insuffisance rénale n'est pas une contre-indication absolue à l'emploi des résines. Mais on devra surveiller étroitement l'acidose qui peut être aggravée par l'administration des résines.

3 — Traitement de l'ulcus gastro-duodénal (36, 37, 38).

A cause des propriétés adsorbantes des résines anioniques faibles, leur emploi a été préconisé dans le traitement de l'ulcus gastro-duodénal, à la suite des travaux de Segal et ses collaborateurs (36). L'adsorption de l'acide chlorhydrique gastrique par ces résines est lente, continue, et permet d'éviter le phénomène d'hypersécrétion de réaction qui survient lors de l'emploi de certains alcalins. Les investigateurs qui ont employé les résines dans le traitement de l'ulcus gastro-duodénal n'ont pas observé de perturbations électrolytiques. De plus, les résines anioniques faibles n'engendrent que peu ou pas de constipation contrairement à certains anti-acides.

Toutefois, bien que l'effet des résines soit comparable à celui des autres anti-acides, il semble que leur emploi ne présente pas d'avantage marqué sur les autres méthodes modernes de traitement.

4 — Perturbations électrolytiques.

a) Chez les malades qui reçoivent de la cortisone, de l'hydrocortisone ou de l'ACTH durant des périodes de temps prolongées.

L'emploi d'une résine cationique de type carboxylique à double cycle hydrogène et potassium chez une série de malades traités durant de longues périodes de temps par l'ACTH ou la cortisone a pu prévenir l'apparition d'œdème par rétention hydrosodée. Toutefois on ne peut retarder l'alcalose hypochlorémique qui peut survenir. L'hypopotassémie est retardée mais non prévenue (39).

b) Hyperpotassémie.

Les malades qui présentent une insuffisance rénale aiguë (ou nécrose tubulaire aiguë) présentent assez souvent une hyperpotassémie marquée qui peut entraîner la mort du sujet. Lorsque le potassium sérique atteint un niveau de 7 à 8 méq/L, il peut survenir un degré de cardiotoxicité suffisant pour entraîner l'arrêt du cœur en diastole.

Durant la période d'anurie, l'hyperkaliémie représente donc un problème thérapeutique d'importance primordiale. Les méthodes d'épuration extrarénales telles le rein artificiel, le lavage intestinal, et la dialyse péritonéale sont souvent difficiles à employer et peu pratiques. L'administration de dextrose hypertonique et d'insuline est le plus souvent insuffisante pour faciliter le passage du potassium sérique dans la cellule.

Chez une série de chiens urémiques après néphrectomie bilatérale, Kessler et ses collaborateurs (40), en faisant circuler le sang de ces chiens à travers une colonne de résine cationique, ont pu obtenir une réduction du potassium extracellulaire de 50% en 4 à 6 heures. On devait toutefois administrer du calcium pour remplacer les pertes et éviter la tétanie hypocalcémique. Cette méthode n'a pas encore été appliquée en médecine humaine.

Elkinton et ses collaborateurs (41) aux Etats-Unis, Sigroth et Harthon (42) en Suède ont traité des cas d'insuffisance rénale compliquée d'hyperpotassémie avec succès. Utilisant des résines échangeuses de cations de type sulfonique ou carboxylique, ces investigateurs ont pu réduire de façon appréciable la kaliémie de leurs malades. En employant les cycles hydrogène ou ammonium, l'acidose métabolique secondaire à la rétention des acides inorganiques s'est aggravée. Toutefois en utilisant des résines à cycle sodium, on peut, tout en réduisant la kaliémie, combattre l'acidose et aussi l'hyponatrémie spontanée toujours possible chez ces malades en leur fournissant par les résines des ions Na^+.

L'administration orale de résines est parfois difficile car ces malades présentent souvent de l'anorexie, des nausées et des vomissements. On peut alors administrer les résines par tube

gastrique de polyéthylène en solution à 10% ou encore par voie rectale. La difficulté qu'ont les malades à retenir les lavements de résine assez longtemps pour permettre un échange ionique suffisant est le grand inconvénient que présente cette voie d'administration.

On doit toutefois admettre que l'emploi des résines échangeuses d'ions devient un élément important dans la thérapeutique moderne conservatrice de l'insuffisance rénale aiguë, car c'est le seul moyen efficace permettant d'abaisser la kaliémie si on exclut la dialyse intestinale et péritonéale ainsi que le rein artificiel.

Résumé

1 — Les grands principes des échanges ioniques sont revus.

2 — La synthèse, la structure, les propriétés physico-chimiques, et le mode d'action des résines échangeuses d'ions sont étudiés.

3 — Une revue des applications des résines échangeuses d'ions en médecine expérimentale et clinique est donnée.

BIBLIOGRAPHIE

(1) J. T. WAY: On the Power of Soils to Absorb Manure. *J. Roy. Agr. Soc. Eng.*, **11**: 13, 1850.

(2) B. A. ADAMS et E. L. HOLMES: Absorptive Properties of Synthetic Resins. *J. Soc. Chem. Ind.*, **54**: 11, 1935.

(3) W. L. BRAGG: *Atomic Structure of Minerals.* Cornell University Press, 1937.

(4) R. KUNIN et R. J. MYERS: *Ion Exchange Resins.* John Wiley & Sons, N. Y., 1950.

(5) Ion Exchange Resins in Medicine and Biological Research. *Ann. of the N. Y. Acad. of Sciences,* Vol. 57, Art. 3, 61-324, 1953.

(6) *Principles of Ion Exchange Processes.* Publication No. 1, The Dow Chemical Co., 1954.

(7) *Dowex Fine Mesh Resins.* Publication No. 2, The Dow Chemical Co., 1954.

(8) S. M. PARTRIDGE et R. C. BRIMLEY: *Biochem. J.*, **48**: 313, 1951.

(9) W. H. STEIN et S. MORRE: *J. Biol. Chem.*, **192**: 663, 1951.

(10) G. A. LO GRIPPO: *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, **73**: 239, 1950.

(11) S. M. KELLY: *Am. J. Pub. Health,* **43**: 1532, 1953.

(12) K. TAKEMOTO: Use of a Cationexchange Resin for Isolation of Influenza Virus. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, **85**: 670, 1954.

(13) H. L. SEGAL, L. L. MILLER, J. U. MARTON et H. V. YOUNG: Theuse of Cation Exchange Indicator Compounds to Determine Gastric Acidity Without Intubation. *Gastroenterology,* **16**: 380, 1950.

(14) B. H. SCRIBNER et H. T. WEIGERT : Bedside Determination of Total Base in Serum. *J. A. M. A.*, **155**: 639, 1954.

(15) J. C. VANATTA et C. COX: Quantitative Determination of Serum Sodium Involving Separation of Cations on a Resin Column. *J. Biol. Chem.*, **210**: 719, 1954.

(16) J. C. VANATTA et C. COX: Determination of Urinary Sodium with a Resin Column. *J. B. Chem.*, **212**: 599, 1955.

(17) K. G. SCOT et J. REILLY: Use of Anion Exchange Resin for the Determination of Protein Bound I^{131} in Human Plasma. *Metabolism,* **3**: 506, 1954.

(18) I. S. FRIEDMAN: The Inactivation of Antibiotics by Cation Exchange Resins. *Am. J. Med. Sc.*, **225**: 399, 1953.

(19) A. STEINBERG: A New Method of Preventing Blood Coagulation. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **56**: 124, 1944.

(20) W. DOCK: Sodium Depletion as a Therapeutic Procedure: The Value of Ion Exchange Resin in Withdrawing Sodium from the Body. *Trans. Assoc. Am. Phys.*, **59**: 282, 1946.

(21) Cl. S. FRIEDMAN: The Prolonged Use of Cation Exchange Resins in Oedematous States. *N. Y. J. Med.*, **53**: 1989, 1953.

(22) L. IRWIN, E. Y. BERGER, B. ROSENBERG et R. JACKENTHAL: The Effect of a Cation Exchange Resin on Electrolyte Balance and Its Use in Edematous States. *J. Clin. Invest.*, **28**: 1403, 1949.

(23) D. W. CHAPMAN et C. H. PANNILL: The Effect of Cation Exchange Resin on Edematous States and Electrolyte Balance. *J. Lab. and Clin. Med.*, **36**: 808, 1950.

(24) B. L. MARTZ, K. G. KOHLSTAEDT et O. M. HELMER: The Use of Ion Exchange Resins in the Management of Congestive Heart Failure and Cirrhosis of the Liver. *J. Lab. and Clin. Med.*, **36**: 962, 1950.

(25) J. H. CURRENS, T. COUNEHAN et M. ROURKE: Observations on the Administration of Ammonium Cation Exchange Resin to Patients with Cardiac Edema. *J. Clin. Investigation,* **29**: 807, 1950.

(26) S. S. KAHN et K. EMERSON, Jr.: Experiences with the Use of Cation Exchange Resins in the Treatment of Edema. *J. Clin. Investigation,* **29**: 827, 1950.

(27) H. KRAUS: The Use of a Cation Exchange Resin in Patients with Cardiac Edema. *J. Clin. Investigation,* **29**: 829, 1950.

(28) S. H. HAY et J. E. WOOD: Cation Exchange Resins in the Treatment of Congestive Heart Failure. *Ann. Int. Med.,* **33**: 1139, 1950.

(29) I. S. FRIEDMAN: Problems of Cation Exchange Resin Therapy. *Arch. Int. Med.,* **89**: 99, 1952.

(30) Tetany Following Cation Exchange Resin Therapy. *Lancet,* **2**: 70, 1954.

(31) R. J. GILL : Arterial Hypertension. The Therapeutic Effect of Cation Exchange Resins. *N. Eng. J. Med.,* **247**: 271, 1952.

(32) L. GREENMAN: Biochemical Changes in Serum and Feces During Ingestion of Carboxylic, Sulfonic and Anion Exchange Resins. *J. Lab. and Cl. Med.,* **41**: 236, 1953.

(33) E. W. McCHESNEY: Effects of Mixed Exchange Resins in Anionic and Cationic Metabolism. *J. Lab. and Clin. Med.,* **34**: 629, 1952.

(34) E. W. McCHESNEY et ALII:Some Aspects of Cation Exchange Resins as Therapeutic Agents for Sodium Removal. *Ann. of N. Y. Ac. Sc.,* **57**: 3, 1953.

(35) B. L. MARTZ et ALII: Use of a Combination of Anion and Cation Exchange Resins in the Treatment of Edema and Ascites. *Circulation,* **5**: 524, 1952.

(36) H. L. SEGAL, H. HODGE, J. S. WATSON et W. J. M. SCOTT: A Polyamine-Formaldehyde Resin. — I. Its Effect Upon the pH of Acidified Solutions and the pH and Pepsin of Gastric Juice in vitro. — II. Its Toxicity in Rats: Preliminary Feeding Tests. *Gastroenterology,* **4**: 484, 1945.

(37) M. KREAMER et D. U. LEHMAN, Jr.: The Treatment of Peptic Ulcer with Anion Exchange Resins; a Preliminary Report. *Gastroenterology,* **8**: 202, 1947.

(38) J. A. BARGEN: Anion Exchange Resins in the Digestive System. *Gastroenterology,* **16**: 507, 1950.

(39) H. GREENMAN : Cation Exchange Resin Therapy in Patients Receiving Cortisone or ACTH. *Am. J. M. Sc.,* **225**: 1, 1953.

(40) B. J. KESSLER: Reduction of Hyperkalemia by Circulating Blood Through a Cation Exchange Resin. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.,* **84**: 508, 1953.

(41) J. R. ELKINTON, J. K. CLARK, R. D. SQUIRES, L. W. BLUEMLE, Jr. et A. P. CROSLEY: Treatment of Potassium Retention in Anuria with Cation Exchange Resin: a Preliminary Report. *Am. J. M. Sc.,* **220**: 547, 1950.

(42) G. SIGROTH et J. HARTHAN: *Act. Med. Scand.,* **144**: 230, 1952.

REVUE GÉNÉRALE

QUELQUES ASPECTS DE LA PHYSIO-PATHOLOGIE ET DU TRAITEMENT DU CHOC[1]

Georges-A. BERGERON,
Département de Physiologie humaine, Université Laval (Québec).

Le dernier conflit mondial et, plus récemment encore, la guerre de Corée et la guerre d'Indochine ont suscité une recrudescence de travaux cliniques et expérimentaux, au sujet de l'état de choc. La documentation abondante qui s'en est suivie a été revue par plusieurs auteurs (1-9) et a fait l'objet de quelques symposiums (10-12). Sans tenter de traiter le problème dans son ensemble, nous nous proposons d'exposer certains aspects du problème qui furent l'objet de recherches ou d'observations au cours de la dernière décade.

Définition

La définition proposée par Green (13) demeure sans doute la plus synthétique et aussi la plus compréhensive qui ait été formulée: le choc est une défaillance circulatoire aiguë, progressive. Cette défaillance circulatoire résulte, en dernier analyse, d'un déséquilibre entre la masse sanguine circulante et la capacité du lit vasculaire.

Etiologie et formes cliniques

Si l'on peut s'entendre assez facilement sur une définition du choc confirmé, qu'il faut tout de même savoir dissocier de l'hypotension simple, l'étude de son étiologie et de ses formes cliniques demeure beaucoup plus complexe. Les hémorragies, les traumatismes variés (grandes fractures, compression des masses musculaires, lésions du thorax et de l'abdomen), les brûlures, les intoxications, la déshydratation, l'anesthésie, l'infarctus du myocarde demeurent les causes les plus fréquentes. Si le choc hémorragique présente habituellement une étiologie simple, telle l'ouverture d'une artère ou une hémorragie profonde plus ou moins occulte, par contre, le choc traumatique, surtout dans les conditions de combat, met en cause des facteurs multiples: lésions tissulaires plus ou moins extensives, brûlures, hémorragies, déshydratation, facteurs auxquels il faudrait encore ajouter la douleur, l'anxiété, la fatigue occasionnée par le transport à l'arrière et plusieurs autres conditions défavorables. Ces causes multiples entraîneront donc des tableaux cliniques très variables. Grant et Reeve (14) ont tenté, d'après leur propre expérience au cours du dernier conflit mondial et en se basant sur une documentation très extensive, de dresser le tableau des formes cliniques du choc. Ils sont arrivés à six formes distinctes, plutôt déconcertantes par leur hétérogénéité:

1° La forme tachycardique froide *(cold tachycardia)*, caractérisée par une pression artérielle normale, un pouls rapide, des extrémités froides et un faciès pâle, qui ne se rencontre qu'après des blessures associées à des pertes sanguines modérées;

2° La forme tachycardique chaude *(warm tachycardia)*, caractérisée par une pression artérielle normale, un pouls rapide et bondissant, des extrémités chaudes et un faciès bien coloré, qu'on observe chez des patients ayant perdu 30% de leur masse sanguine ou dont le taux d'hémoglobine est très abaissé;

3° La forme hypertensive *(hypertensive pattern)* précocement observée dans les traumatismes accompagnés d'une légère perte de sang;

1. Communication au XXV^e^ Congrès de l'A.M.L.F.C., à Montréal, le 24 septembre 1955.

4° La forme vasovagale *(vasovagal pattern)*, caractérisée par une pression artérielle basse, un pouls lent, des extrémités froides et un faciès pâle, habituellement observée au début d'un état de choc accompagné de réactions émotionnelles et, occasionnellement, à la phase terminale du syndrome de patients succombant à une hémorragie;

5° La forme hypotensive froide *(cold hypotension)*, avec une basse pression artérielle, un pouls rapide, des extrémités froides et un faciès pâle, observée dans les états de choc avancé accompagnés d'une importante réduction de la masse sanguine de même que dans les états infectieux avancés;

6° La forme hypotensive chaude *(warm hypotension)*, avec une basse pression artérielle, un pouls rapide et des extrémités chaudes, habituellement une forme transitoire que l'on rencontre fréquemment après une intervention chirurgicale accompagnée d'une hémorragie modérée et chez un patient maintenu à une température ambiante plutôt élevée.

Pathogénie

Théorie mécanique

La réduction de la masse sanguine, par hémorragie massive, pertes de sang au siège de la blessure, pertes de plasma dans les tissus brûlés, déshydratation sévère, perte de plasma dans les péritonites, etc., demeure la cause la plus fréquente de l'état de choc. Les observations cliniques de la deuxième grande guerre établissent une corrélation étroite entre la sévérité du choc et l'importance de la réduction de la masse sanguine (14). Evans (15) qui a fait de nombreuses mensurations de la masse sanguine avec son colorant T1824, bleu d'Evans, a démontré que l'état de choc n'apparaît pas avant que la masse sanguine ne soit réduite d'au moins 15%. Dans les états de choc modéré ou sévère, la plupart des auteurs trouvent une réduction de la masse sanguine de l'ordre de 35 à 40% de sa valeur initiale. Chez 186 blessés militaires, Beecher (16) observe une réduction de la masse sanguine qui varie de 20% dans les états de choc léger jusqu'à une moyenne de 45% dans les états de choc sévère. Il existe évidemment une corrélation étroite entre la réduction de la masse sanguine et celle de la pression artérielle. Grant (14) conclut qu'une pression systolique en-dessous de 100 mm de mercure indique une réduction de la masse sanguine d'au moins 30%. Il semble toutefois que la réduction de la pression différentielle soit encore plus significative. Beecher (16) trouve une pression différentielle moyenne de 52 mm chez des sujets normaux; dans un état de choc léger (20 cas) cette pression différentielle s'abaisse à 44 mm de mercure, dans 21 cas de choc modéré, à 36 mm de mercure et, dans 16 cas de choc sévère, à 24 mm.

Circulation périphérique

Les travaux de Chambers et Zweifach (17) ont modifié notre conception de la circulation capillaire. Ils ont démontré que le capillaire ne continue pas tout simplement une artériole pour se jeter dans une veinule mais naît d'un vaisseau (métartériole), situé entre une artériole et une veinule, et retourne à ce vaisseau tout près de son confluent veineux après avoir décrit une anse plus ou moins longue. De plus, ce capillaire qui n'est constitué que de simples cellules endothéliales est pourvu à son point de départ sur la métartériole d'un véritable sphincter à fibres lisses susceptibles de se contracter indépendamment ou conjointement avec l'artériole (18). Quant à la métartériole, elle est pourvue de cellules de Rouget contractiles. Enfin, il existe de courts vaisseaux anastomosant directement une artériole et une veinule et susceptibles de pouvoir shunter toute une aire capillaire.

Schorr et Zweifach (19-20), par des observations sur l'épiploon ou le mésentère de rats soumis à divers états de choc, ont démontré, après une courte période de vasodilatation initiale, une vasoconstriction par contraction des sphincters précapillaires. Plus tard, au moment où le choc devient irréversible, ils observent une atonie vasomotrice généralisée.

Les artérioles et les veinules se dilatent et les petits vaisseaux ne présentent plus de contraction rythmique.

Théorie humorale

C'est à la suite de ces expériences, que Schoor et Zweifach ont proposé une théorie humorale susceptible d'expliquer l'activité du lit vasculaire au cours de l'état de choc. A la phase initiale de compensation, un facteur vasoconstricteur, VEM *(vasoexcitor material)*, secrété par le rein accroît le tonus des artérioles et des sphincters précapillaires (21). Ajoutons que la rénine joue dans le même sens. On sait qu'elle est une enzyme produite par le rein ischémié et que par réaction sur l'hypertensinogène, protéine d'origine hépatique, elle libère de l'hypertensine, ou angiotonine. Cette dernière substance produit de la vasoconstriction et augmente le débit cardiaque. A mesure que l'état de choc évolue, ce mécanisme s'avère impuissant puisque le foie n'est plus capable de produire d'hypertensinogène et que dès lors la rénine s'avère inefficace (22-23).

Au stage de décompensation, le foie ischémié élabore un facteur dépresseur, VDM *(vasodepressor material)* normalement inactivé par des tissus hépatiques normaux. Cependant, du fait de l'anoxie croissante, le foie perd cette propriété et le facteur VDM s'accumule dans le sang et devient ainsi responsable de la vasodilatation généralisée et, en définitive, de l'irréversibilité du choc (19, 20, 24). Ce facteur a été identifié comme étant de la ferritine, une protéine contenant du fer. A cette théorie, on oppose le fait que le facteur VDM seul est impuissant à produire un état de choc même chez des chiens hépatectomisés et néphrectomisés qui ne peuvent plus inactiver ce facteur, ni l'excréter (25). Il semble bien toutefois que le foie soit impliqué dans la génèse de l'irréversibilité du choc. Frank et ses collaborateurs (26-27) démontrent que la perfusion artérielle du foie peut prévenir et même redresser un état de choc présumé irréversible dans des conditions ordinaires.

Théorie toxique

La théorie toxique perd du terrain. Incapable de retrouver chez l'animal traumatisé une perte de sang ou de plasma suffisante pour expliquer l'état de choc, plusieurs auteurs ont imaginé que les tissus mortifiés pourraient élaborer quelque substance toxique, probablement quelque produit de dégradation des protéines. Les tentatives pour identifier et isoler de telles substances sont plutôt demeurées stériles. On n'aurait retrouvé qu'une hyperconcentration du potassium dans le plasma, encore que cette perturbation ne se produise qu'en toute période terminale du choc (28) alors qu'il est devenu nettement irréversible et que, de plus, les concentrations de potassium relevées sont loin d'être fatales en elles-mêmes.

Les excellents résultats thérapeutiques obtenus chez les blessés et les brûlés par le simple remplacement du sang ou du plasma perdu réduit l'importante de la théorie toxique (29). On obtient les mêmes résultats sur le plan expérimental. De plus, des circulations croisées entre un chien en état de choc traumatique et un chien normal sont tout à fait inoffensives pour ce dernier en autant, toutefois, que la circulation croisée se fasse sans réduction du volume sanguin de l'animal normal (30).

Théorie bactérienne

Aub et ses collaborateurs (31), ont démontré que, chez le chien tout au moins, les bactéries et les toxines bactériennes pourraient jouer un rôle important dans la génèse du choc irréversible. En effet, le *Clostridium Welchii* est normalement retrouvé dans les tissus du chien et dans son foie. Ces bactéries anaérobiques prolifèrent très rapidement à la faveur de l'hypoxie et seraient, selon ces auteurs, responsables de l'irréversibilité de l'état de choc. Ils ont d'ailleurs démontré que l'injection intraveineuse d'un filtrat de *Clostridium Welchii* entraîne de l'hémolyse, une diminution du débit cardiaque et de la pression artérielle alors que son injection intra-musculaire provoque

de l'œdème local massif et de l'hémoconcentration. Par ailleurs, en contre preuve, Fine et ses collaborateurs (32) démontrent que la destruction préalable de la flore intestinale du chien par un traitement à l'auréomycine *per os* le protège contre l'irréversibilité du choc hémorragique. Si, chez l'homme, ce facteur bactérien n'est pas susceptible d'agir fréquemment, il ne reste pas moins utile de retenir que toute infection est capable d'aggraver ou de précipiter un état de choc. Fine et ses collaborateurs (32) ont même suggéré que l'infection pourrait jouer un rôle dans la génèse de l'état de choc même avant que les signes de l'inflammation ne soient apparents.

Réaction oscillante post-agressive

Au terme de cette courte étude pathogénique du choc, il convient de signaler les importants travaux de Laborit. Après l'interprétation neuro-végétative de Reilly (33-34), puis la description à prédominance endocrinienne du syndrome général d'adaptation de Selye (35), Laborit (9) fait une synthèse des perturbation physiopathologiques déclanchées par l'état de choc et les rattache au syndrome qu'il a défini sous le titre de réaction oscillante post-agressive. Après une première rupture de l'équilibre de l'organisme, par une agression plus ou moins violente, on voit apparaître des réactions neuro-végétatives, puis neuro-endocriniennes qui, par des oscillations autour du point d'équilibre, s'orientent vers la recherche de l'état antérieur. Une première phase nettement catabolique est caractérisée par une importante décharge adrénalinique qui, elle-même, conditionne une secrétion hypophysaire corticotrophique à incidence nettement glucoprotidique. Cette première phase qui peut se prolonger pendant 4 à 5 jours est suivie d'une phase anabolique à prédominance vagale et qui paraît dépendre d'un mécanisme histaminocholinergique. Au point de vue endocrinien, la réaction est également renversée et on voit apparaître des hormones à prédominance anabolisante, telles les minéralocorticoïdes de la corticosurrénale, les hormones androgènes et la somatotrophine hypophysaire. Et c'est ainsi que par une oscillation plus ou moins importante mais qui demeure dans la limite de la normalité, l'organisme retrouve son état d'équilibre.

L'état de choc apparaît si l'agression est tellement violente que la réaction normale est dépassée. On obtient un état de choc immédiat si l'organisme est littéralement sidérée par une agression par trop violente. Dans ce cas, on observe une dépression très nette de toutes les fonctions et, particulièrement, de l'hypotension, de l'hypothermie, une diminution du métabolisme de base, de l'hyper-perméabilité capillaire, de l'hypoglycémie, de l'hypochlorémie, de même qu'une dépression fonctionnelle organique tissulaire intéressant en particulier le foie, le rein et le système nerveux central. L'état de choc retardé peut apparaître en phase catabolique, phase adrénalino-glucoprotidique, ou même plus tard en phase anabolique, phase à prédominance vagale. Au total, on voit donc que « après toute agression, le phénomène principal est le déséquilibre post-agressif et les efforts faits par l'organisme pour retrouver son équilibre perdu. Le choc n'est que l'impossibilité plus ou moins précoce, passagère ou définitive, où cet organisme se trouve de rétablir son équilibre » (9).

Traitement

Sang total

Le sang total demeure l'élément thérapeutique de premier choix. Non seulement, il assure la fixation de l'oxygène et le transport de l'anhydride carbonique mais encore les globules rouges exercent une fonction spaciale non négligeable, le *space occupying function* de Moore (36).

La stérilisation du sang, en ce qui concerne l'hépatite à virus, et sa conservation demeure les grands problèmes de l'heure. Même en le conservant au froid, il arrive qu'après un délai d'à peine dix à quatorze jours du sang puisse contenir des quantités non négligeables d'hémoglobine et de potassium. Il semble, surtout dans le cas de transfusions massives et répétées, que cette hyperkaliémie et cette hyperhé-

moglobinémie puissent être préjudiciables surtout en ce qui concerne la fonction rénale (17).

Plasma et autres fractions du sang

Le plasma a été largement utilisé au cours du deuxième conflit mondial. Il demeure indiqué dans les états de choc non hémorragique et, dans les cas d'urgence, dans l'attente du sang total.

Il reste toutefois que le plasma ne saurait en aucune façon remplacer le sang total chaque fois qu'il est indiqué. Ceux qui l'ont largement utilisé ont constaté que les grands blessés qui n'avaient reçu que du plasma étaient dans un état d'anémie sévère et supportaient très mal les interventions chirurgicales (37-38).

Le principal avantage du plasma est la facilité de sa mise en storage; son principal inconvénient, sa haute incidence de transmission de l'hépatite à virus. L'irradiation du plasma à la lumière ultra-violette réduit considérablement ce danger de transmission sans toutefois l'éliminer complètement. De plus, Allen (39) a démontré que du plasma qui a séjourné au moins trois mois à la température de la pièce est complètement dépourvu de ce virus.

L'albumine du plasma, surtout dans les cas d'urgence, est appelée à rendre de grands services. Elle possède l'avantage de pouvoir être stérilisée assez facilement, est d'une grande stabilité et peut être très facilement emmagasiné. On l'utilise surtout en concentration à 5% dans du soluté salin. Son seul inconvénient, outre les difficultés de production, sont la possibilité d'une interférence avec les mécanismes de la coagulation (5). Une fraction du plasma qui contient surtout du fibrinogène est utile pour maîtriser les hémorragies et prévenir l'état de choc chez les hémophiles de même que dans certains cas d'hémorragies de la délivrance, secondaires à un déficit en fibrinogène (5).

Les substituts du plasma

Les substituts du plasma *(plasma expanders)* ont été largement étudiés au cours des dernières années. On les emploie surtout comme second choix à défaut de plasma ou de sang. Pour être vraiment utilisable, un substitut du plasma doit être stable, stérilisable, avoir une pression osmotique analogue à celle du plasma, et n'être ni visqueux, ni toxique, ni antigénique. La gélatine, le dextran et le polyvinyl pyrrolidone furent les principaux substituts mis à l'essai.

La gélatine est un bon substitut du plasma. Toutefois son état semi-solide à la température de la pièce limite son emploi. De plus, comme cette substance est préparée à partir d'hydrolysat d'os, la matière première est loin d'être inépuisable.

Le dextran résulte de l'action du leuconostoc mésentéroïdes sur le sucre qui produit de très grosses molécules d'un poids moléculaire variant de 50 000 à 80 000. Ajoutons, toutefois, que ce produit n'est pas complètement libéré de substances antigéniques.

Le polyvinyl pyrrolidone est un produit synthétique polymérisé d'un poids moléculaire semblable à celui du dextran. Les auteurs qui l'ont utilisé, dont France et Jennings (5), ont obtenu des résultats satisfaisants et tout à fait comparables à ceux du plasma.

Cependant Berhmann et Hartman (40) ont démontré que la plupart des substituts du plasma, le dextran, le polyvinyl pyrrolidone et l'ester de pectine, provoquent des modifications de la fragilité capillaire et des perturbations de la coagulité du sang. Cependant, il est intéressant de noter que des injections de gélatine corrigent ces perturbations et entraînent un retour à la normale des plaquettes sanguines, de la prothrombine et de la résistance capillaire.

Solutés salins

Les solutés salins demeurent indiqués comme mesure d'urgence, mais l'expérience des dernières guerres a bien démontré qu'ils ne sauraient remplacer le sang, le plasma ou leurs substituts dans les cas de blessures graves avec état de choc ni, non plus, dans les cas de brûlures si ce n'est au tout début du traitement (41). On peut dire que si les solutés salins ou glucosés conservent une indication

dans l'état de choc, c'est bien plus en vue d'assurer un débit urinaire satisfaisant que de rétablir la masse sanguine (7).

Transfusion intra-artérielle

La technique de la perfusion intra-artérielle initialement suggérée par Kohlstaedt et Page (42) ne demeure, en définitive, indiquée que dans les cas de collapsus cardiaque. Dans ce cas, l'élévation de la pression aortique permet l'irrigation des coronaires et favorise la reprise de la contraction cardiaque. Dans la plupart des cas de choc, la perfusion par voie intraveineuse est aussi efficace que la perfusion intra-artérielle et la réponse est bien plus conditionnée par la vitesse de la perfusion que par sa voie d'administration. Ajoutons, toutefois, que la perfusion intra-artérielle peut demeurer indiquée dans les cas d'insuffisance coronarienne au cours d'un état de choc ou dans les cas de choc par infarctus du myocarde. Dans ces cas, les perfusions par voie intraveineuse peuvent fréquemment aggraver l'encombrement circulatoire sans améliorer la circulation artérielle alors que même une petite transfusion par voie intra-artérielle s'avère très efficace. Nicherson (43) interprète cette réaction en suggérant que l'augmentation de la pression intra-aortique et carotidienne pourrait très bien faire céder des réflexes vasoconstricteurs. Ajoutons, enfin, que dans les états de choc avancés, la transfusion par voie intra-artérielle ne s'est jamais avérée plus efficace que les autres techniques.

Hibernation

Au cours de la dernière grande guerre, plusieurs expériences (44-51) démontraient l'effet favorable du refroidissement appliqué à des animaux soumis à un traumatisme ou à une hémorragie. Avec Green (52), nous pouvions établir que le refroidissement permet la survie de 65% des chiens soumis à un traumatisme des membres inférieurs, traumatisme assez sévère pour être fatal dans 94% des cas lorsque les animaux étaient maintenus à la température de la pièce. Cependant, il appartenait à l'Ecole française, avec Laborit et Huguenard (9, 53-54) de décrire une technique d'hibernation qui est aujourd'hui universellement diffusée et a permis de nombreuses applications chirurgicales, surtout en chirurgie cardiaque.

Cette technique fut, enfin, appliquée à la prévention et au traitement du choc (70). Ici, les agents pharmacodynamiques sont habituellement efficaces et ne demandent qu'un minimum de refroidissement. Le rétablissement de la masse sanguine demeure évidemment indiqué. La nouvelle technique a pu être mise en application au cours de la guerre d'Indochine avec des résultats spectaculaires (55). On a pu maintenir des blessés dans un état d'hypothermie pendant 2 ou 3 jours, les transporter à l'arrière, sur de très grandes distances, leur imposer des interventions chirurgicales importantes, pour ensuite pouvoir les ramener lentement à une température normale sans complications.

Sans doute, cette technique est d'application délicate et comporte ses dangers. Peu à peu, ses indications se préciseront, mais il semble déjà qu'elle constitue l'une des plus importantes contributions de notre siècle à la prévention et au traitement du choc.

BIBLIOGRAPHIE

(1) H. A. DAVIS: *Shock and allied of failure of circulation*. Grune & Stratton, Inc., New-York, 1949.
(2) I. H. PAGE: On certain aspects of the nature and treatment of oligemic shock. *Am. Heart J.*, **38**: 161, 1949.
(3) C. J. WIGGERS: *Physiology of Shock*. The Commonwealth Fund, New-York, 1950.
(4) E. I. EVANS: Shock and Burns. *Ann. Rev. Med.*, **1**: 287, 1950.
(5) C. J. FRANCE et E. R. JENNINGS: Recent advances in the understanding and treatment of shock. *Surg. Clin. North Amer.*, p. 1135 (août) 1953.
(6) H. A. FRANK: Present day concepts of shock. *New. Eng. J. Med.*, **249**: 445 et 486, 1953.
(7) D. W. RICHARDS: Nature and treatment of shock. *Circulation*, **9**: 607, 1954.
(8) P. G. WEIL: Hypotension: shock and cardiocirculatory failure. A handbook of clinical management. *Am. Pract. and Dig. of Treatment*, **6**: 447, 1955.

(9) H. LABORIT: *Réaction organique à l'agression et choc.* Masson et Cie, édit., Paris, 1955 — 2e éd.
(10) *Symposium on Shock.* Army Medical Service Graduate School, Washington, D.C., 1951.
(11) H. D. GREEN: *Transactions of the first conference on shock and circulatory homeostasis.* Josiah Macy, Jr., Foundation, New-York, 1951.
(12) J. SCUDDER et al.: Shock Syndrome. *Ann. New York Acad. Sc.,* **55**: 345, 1952.
(13) H. D. GREEN: Shock. *Anesthesiology,* **3**: 611, 1942.
(14) R. T. GRANT et E. B. REESE: Observations on the general effects of injury in man, with special reference to wound shock. *Medical Research Council special report,* Series 277, His Majesty Stationery Office, 1951.
(15) E. I. EVANS, M.J. HOOVER, G. W. JANOS et T. ALM: Studies on traumatic shock. *Ann. Surg.,* **119**: 64, 1944.
(16) H. B. BEEKER: The internal state of severely wounded men on entry to the most forward hospitals. *Surgery,* **13**: 964, 1943.
(17) R. CHAMBERS et B. W. ZWEIFACH: Topography and function of the mesenteric capillary circulation. *Am. J. Anat.,* **75**: 173, 1944.
(18) G. P. FULTON et B. R. LUTZ: Neuromotor mechanism of small blood vessels of frog. *Science,* **92**: 223, 1940.
(19) E. SCHORR, B. W. ZWEIFACH et R. F. FURCHGOTT: On the occurence, sites and modes of origin and destruction of principles affecting the compensatory vascular mechanism in experimental shock. *Science,* **102**: 489, 1945.
(20) E. SHORR, B. W. ZWEIFACH, R. F. FURCHGOTT et S. BALTZ: Hepatorenal factors in circulatory homeostasis. *Circulation,* **3**: 42, 1951.
(21) E. SHORR: Role of hepatorenal vasoactive factors in experimental shock, *in Symposium on Shock* (10).
(22) D. A. COLLINS et A. S. HAMILTON: Changes in renin-angiotonin system in hemorrhagic shock. *Am. J. Physiol.,* **140**: 499, 1944.
(23) L. DEXTER, H. A. FRANK, F. W. HAYNES et M. D. ALTSCHULE: Traumatic shock. — VI. Effect of hemorrhagic shock on concentration of renin and hypertensinogen in plasma in unanesthetized dogs. *J. Clin. Investigation,* **22**: 847, 1943.
(24) A. MAZUR et E. SHORR: Hepatorenal factors in circulatory homeostasis. *J. Biol. Chem.,* **176**: 771, 1948.
(25) H. A. FRANK et al.: Traumatic shock. — XXII. Irreversibility of hemorrhagic shock and VDM hypothesis failure of ferritin to affect arterial pressure and sinusal period of hepatectomized-nephrectomized dogs. *Am. J. Physiol.,* **168**: 105, 1952.
(26) H. A. FRANK, A. M. SELIGMAN et J. FINE: Traumatic shock. — XIII. Prevention of irreversibility in hemorrhagic shock by vivi-perfusion of liver. *J. Clin. Investigation,* **25**: 22, 1946.
(27) A. M. SELIGMAN, H. A. FRANK et J. FINE: Traumatic shock. — XIV. Successful treatment of hemorrhagic shock by vivi-perfusion of liver in dogs irreversible to transfusion. *J. Clin. Invest.,* **26**: 530, 1947.
(28) J.H. HOLMES: The relation of serum potassium to shock in dogs subjected to muscle trauma. *Am. J. Physiol.,* **148**: 449, 1947.
(29) O. COPE et F. W. RHINELANDER: Problem of burn shock complicated by pulmonary damage. *Ann. Surg.,* **117**: 915, 1943.
(30) H. D. GREEN, G. A. BERGERON, J. M. LITTLE et J. E. HAWKINS, Jr. : Evidence from crosstransfusion experiments, that no toxic factor in present in ischemic compression shock capable of inducing shock state in normal dogs. *Am. J. Physiol.,* **149**: 112, 1947.
(31) P. C. SAMECNIK, I. T. NATHANSON et J. C. AUB: Physiologic action of clostridium welchii toxins in dogs. *J. Clin. Investigation,* **26**: 396, 1947.
(32) J. FINE, H. FRANK, F. SCHWEINBURG, S. JACOB et T. GORDON: The bacterial factor in traumatic shock. *Ann. New York Acad. Sc.,* **55**: 429, 1952.
(33) J. REILLY, E. RIVALIER, A. COMPAGNON et R. LAPLANE: Hémorragies, lésions vasculaires et lymphatiques du tube digestif déterminées par l'injection périsphanchnique de substances toxiques diverses. *Compt. rend. Soc. de biol.,* **116**: 24, 1934.
(34) J. REILLY et R. LAPLANE: Rôle du système neuro-végétatif dans l'inflammation. *Encyclopédie méd. chir.,* Articles 13510D, 13510E, 13510F.
(35) H. SELYE: The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *J. Clin. Endocrinology,* **6**: 117, 1946.
(36) F. D. MOORE : Blood and tissue volume changes during shock, *in Symposium on shock* (10).
(37) C. P. EMERSON, Jr. et R. V. EBERT : Study of shock in battle casualties: measurement of blood volume changes occuring in response to therapy. *Ann. Surgery,* **122**: 745, 1945.
(38) M. E. DeBAKEY et B. N. CARTER: Current considerations of war surgery. *Ann. Surgery,* **121**: 545, 1944.
(39) J. ALLEN: Problems of homologous serum jaundice after plasma transfusions. *Arch. Surg.,* **64**: 1, 1952.
(40) V.G.B. EHRMANN et F. W. HARTMAN:

Effects of plasma expanders upon capillary resistance. *Lab. Investigation,* **4**: 190, 1955.

(41) C. H. BURNETT, S. L. SHAPIRD, F. H. SIMEONE, H. K. BEECHER, T. B. MALLORY et E. R. SULLIVAN: Effects and use of alkalis in traumatic shock. *Surgery,* **22**: 1029, 1947.

(42) K. G. KOHLSTAEDT et I. H. PAGE: Hemorrhagic hypotension and its treatment by intra-arterial and intravenous infusion of blood. *Arch. Surg.,* **48**: 178, 1943.

(43) M. NICKERSON: En discussion de F. D. MOORE, *in* Transactions of the first conference on shock and circulatory homeostasis (11).

(44) F. M. ALLEN : Surgical considerations of temperature in ligated limbs. *Am. J. Surg.,* **45**: 459, 1939.

(45) A. BLALOCK et J. F. MASON: A comparison of the effects of heat and those of cold in prevention and treatment of shock. *Arch. Surg.,* **42**: 1054, 1941.

(46) A. BLALOCK: A comparison of the effects of local application of heat and cold in prevention and treatment of shock. *Surgery,* **11**: 356, 1942.

(47) G. W. DUNCAN et A. BLALOCK: Shock produced by crush injury, effects of administration of plasma and local applications of cold. *Arch. Surg.,* **45**: 183, 1942.

(48) R. ELMAN, W. M. COX, C. LISCHER et A. J. MUELLER: Mortality in severe experimental burns as affected by environmental temperature. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.,* **51**: 350, 1942.

(49) F. M. ALLEN: Theory and therapy of shock; reduced temperatures in shock treatment. *Am. J. Surg.,* **60**: 335, 1943.

(50) K. G. WAKIM et W. D. GATCH: Effect of external temperature on shock. *J. A. M. A.,* **121**: 903, 1943.

(51) R. J. ANTOS: Influence of hypothermia and hyperthermia on survival time of dogs in hemorrhagic shock. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.,* **56**: 69, 1944.

(52) H. D. GREEN et G. A. BERGERON: Effects of environmental temperature on the traumatic shock produced by ischemic compression of the extremities. *Surgery,* **17**: 404, 1945.

(53) H. LABORIT, P. HUGUENARD et R. ALLUAUME: Un nouveau stabilisateur neuro-végétatif (le 4560 RP). *Presse méd.,* **60**: 206, 1952.

(54) P. HUGUENARD : Hibernation artificielle. *Rev. prat.,* **2**: 1725, 1952.

(55) H. LABORIT et P. HUGUENARD: *Pratique de l'hibernothérapie.* Masson et Cie, édit., Paris, 1954.

DE L'UTILITÉ DE L'ÉPREUVE DE MASTER DANS LE DIAGNOSTIC DE L'ANGINE DE POITRINE EN CLIENTÈLE PRIVÉE [1]

Richard LESSARD, F.R.C.P. (C.), F.A.C.P.,
et
Georges SAULNIER, F.R.C.P. (C.)
(Québec).

Introduction

On sait depuis longtemps déjà que c'est l'histoire clinique du malade qui est le critère le plus important pour porter le diagnostic d'angine de poitrine et c'est surtout depuis Keefer et Resnik qu'on sait que la douleur angineuse traduit une ischémie myocardique transitoire. Cependant l'interrogatoire demeure parfois insuffisant dans les cas de douleurs atypiques et même, dans les cas typiques, on hésite à poser ce diagnostic si sévère dans son pronostic, si lourd de conséquences, avec les restrictions que cela entraîne, si l'on n'a pas de preuves objectives. Grâce à l'épreuve d'effort, nous pouvons maintenant avoir cette preuve écrite.

Les premiers tracés électrocardiographiques au cours de la crise angineuse ont été enregistrés par Bonsfield en 1918, tandis que ceux enregistrés après un effort provoqué l'ont été par Feil et Siegel en 1928. On n'utilisait alors que les dérivations standards: D_1, D_2, D_3.

En 1938, Puddu et Musiafia avec 1 000 cas personnels d'épreuve d'effort concluent à l'intérêt de cette méthode dans les cas atypiques

1. Communication au XXV[e] Congrès de l'A.M.L.F.C., Montréal, septembre 1955.

et donnent les images caractéristiques qu'on peut obtenir:

Dénivellement inférieur de ST, inversion des ondes T, signes qui traduisent une ischémie plus ou moins marquée du myocarde.

Epreuve de Master

L'épreuve d'effort pourra varier selon les auteurs, mais c'est l'épreuve des deux (2) marches ou épreuve de Master qui nous paraît la plus logique et est la plus universellement acceptée. C'est en 1935 que Master publia ses premiers résultats obtenus avec cette épreuve. Le malade monte deux marches qu'il descend ensuite pour recommencer aussitôt à un rythme défini. Pour le nombre de marches, on se base sur l'âge, le poids et le sexe du malade. On arrête l'exercice terminé ou si une douleur précordiale est provoquée. On fait un tracé immédiatement après, puis deux (2) minutes et enfin six (6) minutes plus tard. On fait alors la lecture des tracés que l'on compare avec le tracé pris au repos.

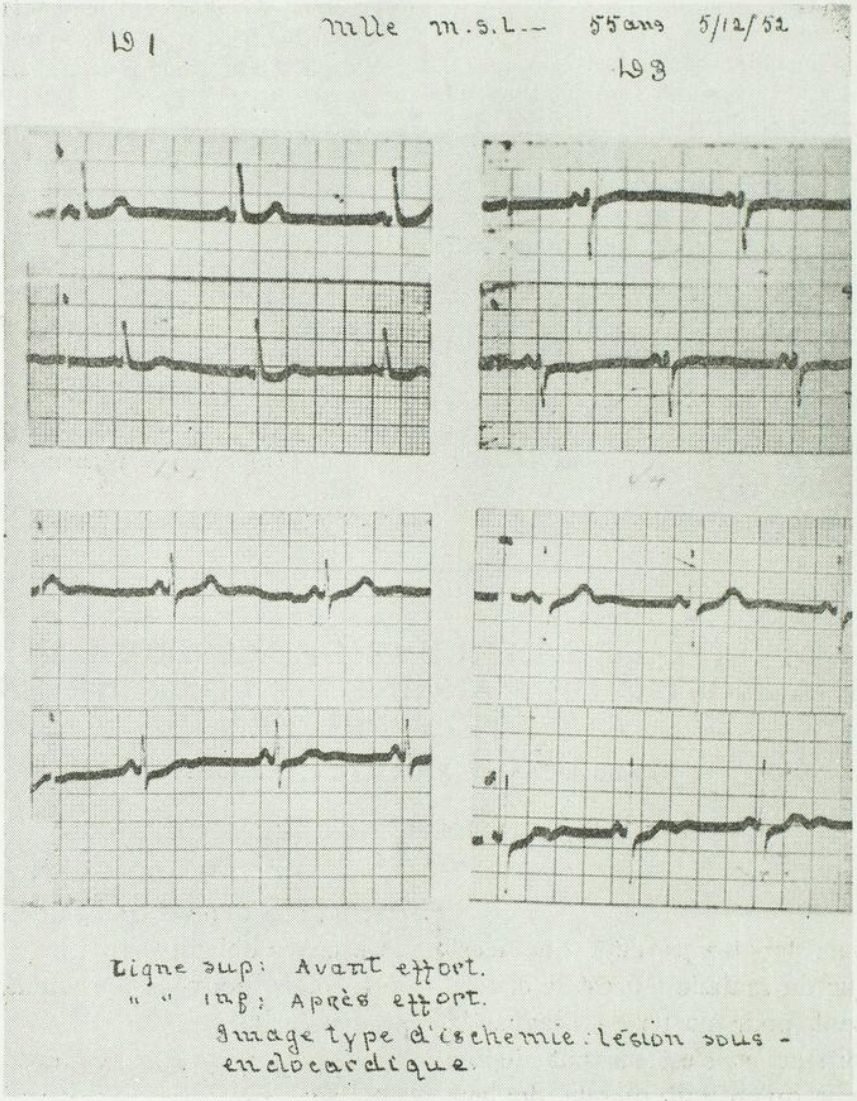
L'épreuve sera positive si l'on a enregistré:

1° Un décalage inférieur du segment ST qui sera d'au moins 1,5 mm dans les standards et de 2 mm dans les précordiales.

2° Une image typique d'infarctus.

3° Un bloc de branches ou des troubles du rythme.

4° Une inversion des ondes T excepté dans la dérivation D_3.



Plus la maladie est avancée, plus le tracé sera altéré et plus le retour à la normale sera long à se faire. On doit se rappeler que les dérivations V4, V5 et V6 sont les plus sensibles.

Indications de l'épreuve d'effort

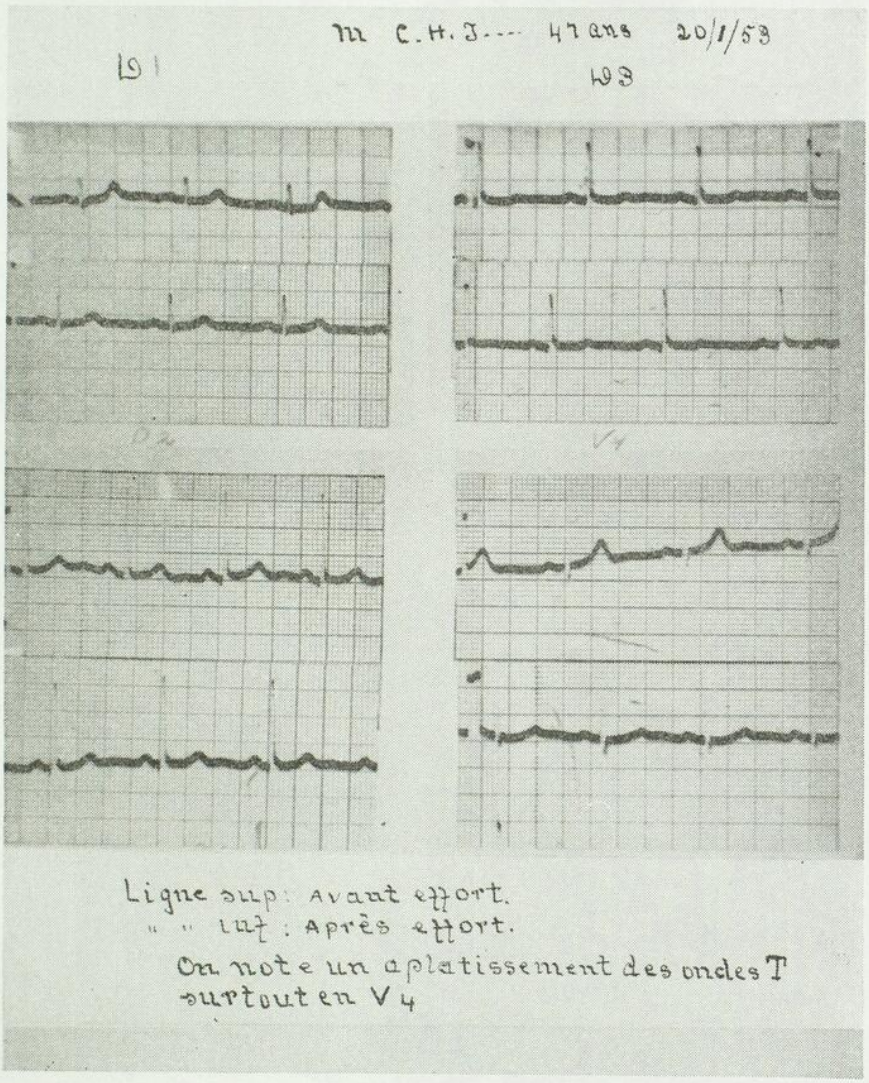
Elle sera indiquée dans les cas où l'examen physique de même que fluoroscopique et électrocardiographique au repos sont négatifs et si, en plus, l'histoire n'a pu mettre en évidence qu'une douleur atypique ou seulement suggestive. Cette épreuve pourra être également d'une grande utilité, dans l'armée, dans la marine, dans l'aviation, chez les policiers, les pompiers, dans certaines enquêtes médico-légales.

Contre-indications

Elle sera contre-indiquée dans les cas où l'électrocardiogramme est anormal dans quatre (4) à six (6) dérivations, dans les cas où le cœur est augmenté de volume ou s'il existe des signes de défaillance cardiaque. Dans les cas où on suspecte un infarctus.

Avantages

Ce sont: sa grande simplicité, sa sécurité à condition de la faire sous surveillance médicale, son uniformité pour la comparaison des résultats obtenus, sa grande flexibilité selon l'âge et les réactions du patient.



Résultats obtenus

Voici maintenant les résultats obtenus chez soixante-dix (70) patients sélectionnés qui

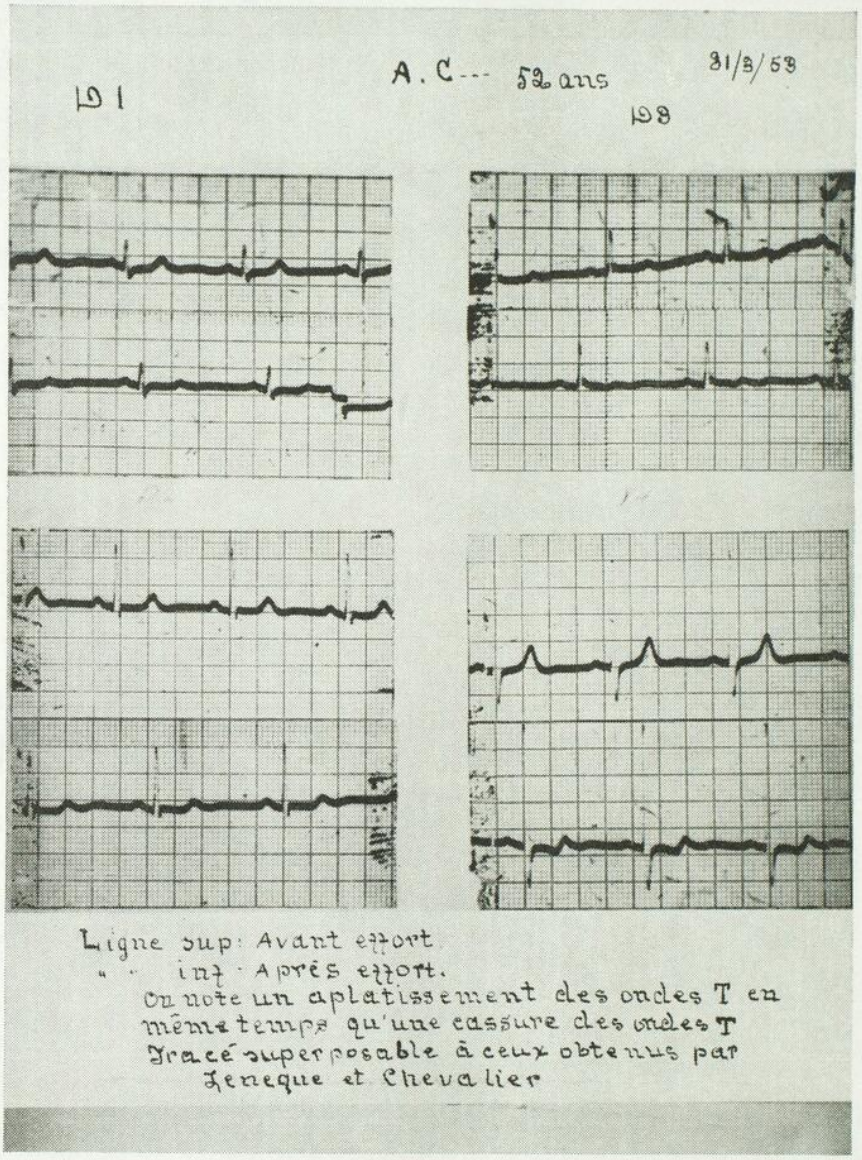
ont subi cette épreuve à notre cabinet de consultation.

De ce nombre on compte soixante-cinq (65) hommes et cinq (5) femmes. L'âge varie entre 29 et 71 ans chez les hommes et 42 à 61 ans chez les femmes. L'épreuve s'est révélée positive dans 34 cas, négative dans 34 autres cas, et douteuse dans 2 cas. Dans les 34 cas positifs, l'histoire clinique pouvait nous orienter vers un diagnostic d'insuffisance coronarienne dans 25 cas et dans les autres soit 9, cette épreuve fut une révélation, étant donné l'atypicité des symptômes. Conséquemment, nous avons pu affirmer l'existence d'une insuffisance coronarienne et instituer une ligne thérapeutique, qui, nous osons le croire, a pu rendre service aux malades intéressés. Dans ces cas positifs nous avons obtenu:

Un dénivellement inférieur du segment ST 10 fois, une inversion des ondes T 21 fois, un redressement des ondes T 3 fois.

Par contre dans 34 cas, nous avons pu, grâce à des épreuves négatives, sinon éliminer la possibilité d'une insuffisance coronarienne actuelle, du moins la minimiser dans notre esprit nous souvenant qu'une épreuve négative n'est pas suffisante pour éliminer ce diagnostic.

D'ailleurs trois de ces patients ont fait un infarctus dans les semaines ou dans les mois



qui ont suivi cette épreuve. Ces faits nous rappellent l'enseignement de notre maître, le professeur Lenègre qui nous disait de nous méfier des gens dans la quarantaine ayant toujours joui d'une excellente santé qui viendraient nous consulter pour leur cœur; ils souvent dans la première phase de la maladie coronarienne, phase qu'il convenait d'appeler neurotonique.

Ce conseil nous est devenu précieux avec le recul des années en pratique cardiologique.

Résumé et conclusion.

L'épreuve de Master, épreuve de résistance cardiaque a l'effort, nous a rendu de nombreux services en clientèle privée non seulement à cause de sa simplicité et de son uniformité mais aussi à cause de sa sécurité sous surveillance médicale. Dans plusieurs cas d'électrocardiogrammes normaux au repos, nous avons pu obtenir, après cette épreuve, des tracés caractéristiques d'ischémie myocardique traduisant une athérosclérose ou tout au moins un fléchissement coronarien.

Nous pouvions ainsi donner une ligne thérapeutique spécifique au médecin traitant ou au malade, alors que, sans cette épreuve, nous aurions certainement, dans plusieurs cas, rassuré des malades réellement angineux.

BIBLIOGRAPHIE

Henri CHEVALIER et Jean LENEGRE: Angine de poitrine et épreuve d'effort. *Arch. des mal. du Coeur, des vaisseaux et du sang,* 613, 1949.

Charles K. FRIEDBERG: *Diseases of the Heart.* Saunders, 1949.

Jean LAHAM: *Etudes électrocardiographiques.* Tome I. Maloine, édit., Paris, 1954.

Robert L. LEVY: The electrocardiogram of anginal attacks induced by exercise. *Modern Concepts of Cardio Vascular Diseases,* vol. XV, no 4, (avril) 1946.

Arthur M. MASTER: The two-step exercise, a test of cardiac function and coronary insufficiency. *Amer. J. of the Med. Sc.,* **207**: 435, 1944.

Arthur M. MASTER: The two-step exercise, a test dial function. *Am. Heart J.,* 495-509, 1935.

Vittorio PUDDU: Activités cardiologiques internationales — 1, 111-127. *Expansion scientifique,* 1948.

QUELQUES FORMES ATYPIQUES DES RHUMATISMES INFLAMMATOIRES

François FRANÇON (Aix-les-Bains),
Membre Correspondant National de l'Académie Nationale de Médecine,
Président de la Société Nationale Française de Médecine Physique.

Définition

Les rhumatismes inflammatoires possèdent en commun un ensemble de caractères généraux qui spécifient leur nature si particulière.

a) Des *signes cliniques* : les 4 *ors, tumor, rubor, dolor, calor* (dont la fièvre), l'atteinte de l'état général, la tendance extensive, etc.

b) Des *signes humoro-biologiques*: leucocytose polynucléaire, élévation de la vitesse de sédimentation, de l'indice de Vernes à la résorcine, de l'indice d'haptoglobinémie, etc.

c) Des *signes radiographiques*: décalcification diffuse ou moutonnée, encoches en coup d'ongle (J. Forestier et P. Robert), pincement, terminaison par ankylose, télescopage ou secondairement ostéophytose tardive.

Leur cause reste anonyme dans la très grande majorité des cas. Ils constituent un groupe immense, très disparate, dont les grands types sont bien connus: Maladie de Bouillaud, rhumatisme chronique progressif inflammatoire (R. C. P. I. de Weissenbach et Françon), spondylarthrite ankylosante.

Mais, à côté d'eux, il existe maintes *formes aberrantes* : nous mentionnerons seulement les *rhumatismes infectieux à étiologie connue,* gonocoques, mélitocoques, etc., qui répondent aux pseudo-rhumatismes de Bouillaud, les mono et oligoarthrites qui procéderaient souvent d'une infection focale, la panarthrite engainante qui affecterait des rapports assez étroits avec la spondylarthrite ankylosante, les rhumatismes psoriasiques (pour leur part la plus importante), l'hydropisie articulaire, les Syndromes de Chauffard, de Felty, de Libman-Sachs, de Colinet-Caplan, la *Subseptis Allergica* de Wissler-Fanconi, etc.

Dans le présent article, nous retiendrons seulement le *rhumatisme articulaire subaigu curable, le rhumatisme chronique progressif inflammatoire masculin, la Maladie de Still, la polyarthrite chronique déformante et ankylosante de l'enfance, le Syndrome oculo-urétro-synovial, celui de Sjögren.*

Rhumatisme articulaire subaigu curable (Ravault et Vignon; de Seze)

C'est une forme fréquente qui frappe de préférence les sujets masculins de 30 à 50 ans: dans leurs antécédents, on trouve assez souvent dans le passé une Maladie de Bouillaud et, dans une anamnèse plus récente, une streptococcie, plus rarement une tuberculose folliculaire du type Poncet et Leriche.

Le début s'est parfois fait par une angine: plus souvent il a été insidieux. Les arthrites respectent les mains, frappent les chevilles, genoux, poignets, épaules, jamais les hanches; elles sont parfois migratrices, moins fugitives pourtant que dans la Maladie de Bouillaud: plus souvent elles sont fixes, traînantes, avec des signes locaux inflammatoires discrets. Il y a de la fébricule, de la fatigue, de l'amaigrissement. On rencontre le syndrome humoro-biologique classique, mais pas de lésion radiographique.

L'évolution se fait par poussées et s'étale sur quelques mois à deux ans: elle est d'ordinaire *régressive* et il est rare qu'elle aboutisse plus tard à un rhumatisme chronique progressif inflammatoire ou à une spondylarthrite ankylosante. Le traitement est celui du rhumatisme chronique progressif inflammatoire.

Il s'agit en somme, d'une famille naturelle de faits intermédiaires entre la Maladie de Bouillaud et le rhumatisme chronique pro-

gressif inflammatoire: c'est une notion particulièrement utile car elle éclaire tout un groupe d'observations qui ne rentraient pas encore dans un cadre connu et dont le pronostic favorable mérite de retenir notre attention.

Rhumatisme chronique progressif inflammatoire masculin

Il a été particulièrement bien étudié dans la thèse de Jean Françon (Paris, 1953-1954).

Une série de statistiques montre qu'il répond sensiblement au cinquième des cas de rhumatisme chronique progressif inflammatoire. Il offre un aspect bien tranché qui l'individualise très nettement.

Dans la moitié des cas, il est secondaire et succède à une angine ou à un traumatisme. Il se présente d'abord comme un monoarthrite qui frappe avec prédilection genou, cheville ou épaule et qui peut durer jusqu'à 4 ans avant de devenir pauci-articulaire et d'intéresser hanche, tendons, aponévroses. Il comporte de très longues accalmies et il n'est pas rare que ses poussées soient totalement résolutives. L'état général est meilleur que dans la forme féminine, l'anémie est rare, la sédimentation globulaire demeure normale dans le quart des cas, les lésions radiographiques sont discrètes.

Toutes les thérapeutiques classiques et modernes (hormonothérapie) donnent des résultats bien plus favorables que chez la femme: aussi le pronostic fonctionnel est-il bien meilleur et 40 pour cent des hommes contre 27 pour cent des femmes peuvent conserver une activité normale.

Il était nécessaire de mettre l'accent sur cette différence de comportement des deux sexes vis-à-vis de cette redoutable affection.

Maladie de Still

Elle a été décrite en 1897 par le pédiatre anglais George Still, décédé en 1952, et non par le médecin américain homonyme qui a fondé la doctrine ostéopathique.

Elle survient avant la deuxième dentition et évolue en trois périodes: *début, état, stabilisation.*

a) *Début.* D'ordinaire, il est sournois, progressif, rarement aigu à la manière de la Maladie de Bouillaud. Il se déclare une arthrite du genou, du coude, du poignet, en somme d'une articulation qui n'est ni distale, ni proximale. Parfois c'est la colonne cervicale qui est la première intéressée.

b) *Etat.* Nous sommes en présence d'un véritable syndrome constitué par une *polyarthrite chronique* associée à une *polyadénopathie,* à une *splénomégalie* et à une *cachexie,* le tout s'aggravant par *poussées* inflammatoires de quelques semaines ou mois.

La polyarthrite est surtout fibreuse: elle n'est guère douloureuse qu'à l'occasion des mouvements, non spontanément. Elle comporte les habituelles déviations en flexion des segments de membres.

La polyadénopathie est d'abord satellite des arthrites: elle se généralise ensuite et atteint quelques-uns au moins des ganglions viscéraux, médiastinaux, mésentériques, etc. Il n'y a ni périadénite, ni suppuration: d'abord molle, la consistance passe ensuite à l'induration. La splénomégalie est plus tardive: elle est généralement modérée et indolore.

La cachexie se remarque par la fièvre, l'asthénie, l'anémie. La puberté est retardée et on voit se constituer un infantilisme du type Lorain. Le psychisme demeure intact.

Comme symptôme accessoire, on relève les sueurs, la pigmentation, les éruptions suivant des modes très divers, l'hépatomégalie qui évolue par poussées, l'albuminurie.

Le syndrome humoro-biologique est celui des rhumatismes chroniques progressifs inflammatoires. Classiquement, il ne doit pas y avoir de lésion ostéo-cartilagineuse: dans la pratique, cette règle est souvent en défaut.

c) *Stabilisation.* Il faut relever l'influence favorable, généralement mais non constamment, d'une maladie infectieuse intercurrente, rougeole, scarlatine, ictère: le fait était déjà consigné dans le mémoire original de Still.

Le *pronostic* est envisagé de façons très différentes par les rhumatologues et les pédiatres: avec les thérapeutiques actuelles (or, hormonothérapie, orthopédie, chirurgie), les premiers professent que l'affection s'arrête et regresse; pour les seconds, elle évolue d'habitude vers une terminaison mortelle par pneumopathie aiguë ou dégénérescence amyloïde.

Polyarthrite chronique déformante et ankylosante infantile (Debré, M. Lamy)

C'est une maladie beaucoup plus rare que la précédente: elle débute généralement vers l'âge de douze ans par une monoarthrite qui affecte plus volontiers le genou et qui peut traîner trois ans. Elle se généralise ensuite, sans qu'il n'y ait jamais ni fièvre, ni adénopathie, ni splénomégalie: elle prend rapidement des allures très sévères, déformantes, disloquantes, ankylosantes, et provoque de graves lésions ostéo-cartilagineuses.

Nous ne saurions assez mettre l'accent sur l'existence et la gravité des *complications oculaires* extrêmement sournoises qui doivent obligatoirement être recherchées et traitées par un ophtalmologiste, car elles donnent initialement très peu de symptômes subjectifs et elles peuvent échapper à l'examen du médecin généraliste : irido-cyclite, opacité en bandelette de la cornée (visibles à la lampe à fente), séclusion pupillaire, cataracte secondaire. Si les rhumatologues soutiennent qu'elles sont spéciales à cette forme de rhumatisme, le Pr. Bonnet (Lyon) les a observées aussi dans la Maladie de Still. Par elles-mêmes elles appellent un traitement précoce, énergique et persévérant.

Cette forme de polyarthrite résiste aux thérapeutiques: peut-être l'hormonothérapie autorisera-t-elle quelques espoirs.

Syndrome oculo-urétro-synovial non gonococcique de N. Fiessinger-Leroy-Reiter

Il succède:

1° à une dysenterie bacillaire;

2° à une entéro-colite banale;

3° peut-être à une infection par *Chlamydozoon oculo-génitale* ou par Corps L (*Peripneumoniae Like organisms*): cette étiologie reste à démontrer d'une façon péremptoire.

Le syndrome a été décrit pendant la guerre 1914-1918 sur le front de la Somme, d'abord par N. Fiessinger et Leroy, puis chez les Allemands par Reiter.

Typiquement, il frappe un sujet masculin de 20 à 40 ans. Son origine est assez souvent vénérienne, peut-être aussi parfois intestinale. Chronologiquement, la conjonctivite et l'urétrite précèdent l'arthrite.

La *conjonctivite* est bilatérale, asymétrique, de nature séro-purulente ou folliculaire. Elle guérit en 20 jours mais peut récidiver. Il est rare qu'elle se complique d'irido-cyclite.

L'*urétrite* est discrète, séro-purulente, sans gonocoques. Elle cède en trois semaines.

L'*arthrite* survient un peu plus tard et traîne plus longtemps. A la façon des rhumatismes infectieux, elle est d'abord diffuse, puis elle se cantonne à une seule articulation qui est ordinairement le genou. Elle est d'ordinaire bénigne, mais elle affecte parfois un type grave avec des lésions ostéo-cartilagineuses.

Dans la règle, l'état général est peu touché. La sédimentation globulaire est accélérée.

La thérapeutique fait appel à l'or, à l'hormonothérapie, surtout à l'auréomycine et à la terramycine.

Syndrome de Gougerot-Houwers-Sjögren

Il choisit surtout la femme après 40 ans et il associe:

1° Un *rhumatisme chronique progressif inflammatoire*. Exceptionnellement, nous sommes en présence d'arthralgies ou d'un rhumatisme chronique progressif inflammatoire.

2° Un *syndrome oculaire*: kérato-conjonctivite sèche bilatérale avec suppression des larmes, clignement fréquent, blépharite avec croûtelles, conjonctivite rouge ou jaunâtre: les tests de Schirmer (au papier buvard) I et II, le test au rouge Bengale sont à utiliser

dans les cas frustes. Il y a parfois kératite filamenteuse ou ulcère cornéen.

3° Un *syndrome cutanéo-muqueux*: sécheresse de la peau, des lèvres, du nez, de la bouche, du pharynx, du larynx, du vagin, du rectum. La salive est tarie, la mastication est pénible, il survient parfois une parotidite aiguë.

4° Un *syndrome général*: fièvre, amaigrissement, sénilité précoce. L'affection s'aggrave progressivement sans jamais poser de pronostic vital. Le traitement met en œuvre les chimiothérapies habituelles et, pour les yeux, l'occlusion des canalicules lacrymaux par électro-coagulation, les larmes artificielles, la cortisone locale.

MÔLES HYDATIFORMES

F.-X. DEMERS (Québec).

La môle hydatiforme peut se développer partout où peut se greffer l'œuf, c'est-à-dire que comme l'œuf, elle peut se développer accidentellement en dehors de la cavité utérine.

Elle se définit: dégénérescence fibrokystique des villosités choriales; elle est généralement totale, mais elle peut parfois comme dans ⅓ de nos cas être partielle, et s'accompagner d'un fœtus. Dans ces cas l'expulsion a été plus précoce: 11 semaines de gravidité environ, tandis que nos môles totales atteignent 16 semaines comme moyenne. Elle fut probablement une des premières tumeurs connues microscopiquement en raison de sa symptomatologie et de son expulsion spontanée entre les 2e et 5e mois de gravidité.

Symptomatologie

1 — Pertes sanguines variables en quantité, déclenchées sans raison surtout fréquentes entre les 3e et 5e mois.

Ces hémorragies peuvent conduire la femme à une anémie qui peut mettre sa vie en danger, par nouvelles hémorragies, lors de l'expulsion de la môle.

2 — Ptyalisme, vomissements de type incoercible, hypertension, albuminerie avec prédominance de l'un ou de l'autre de ces signes d'intoxication, accompagnent souvent son développement.

3 — L'examen révèle un utérus mollasse trop volumineux pour l'âge de la grossesse souvent flanqué de deux kystes lutéiniques de 5 à 10 cm de diamètre: réponse des ovaires aux gonadotrophines molaires.

4 — Une radiographie ne montre aucun point d'ossification s'il y a absence de fœtus.

5 — L'expulsion des villosités choriales kystiques est le signe pathognomonique clinique. Il nous signe le diagnostic de certitude. Mais malheureusement, cette expulsion ne se fait que tardivement, c'est-à-dire que quelques jours avant l'accouchement spontané de la môle c'est donc le signe prémonitoire de l'avortement molaire.

6 — Pertes sanguines, signes d'intoxication, volume exagéré de l'utérus ne sont pas suffisants pour faire un diagnostic de certitude de môle, on ne peut faire qu'un diagnostic de présomption, que le laboratoire peut éclairer. Grâce à l'épreuve d'Aschém-Zondek et ses dérivés, nous pouvons tenir avec certitude le diagnostic de cette affection. Ces données biologiques absolument capitales, ont pris le pas sur toutes les autres. La méthode consiste à titrer l'hormone gonadotrope dans les urines. Si le taux hormonal est de 60 000 unités et davantage, le diagnostic de môle en évolution est certain. Au dessous de ces chiffres, la môle peut exister, mais ne peut pas être affirmée, il

peut s'agir de grossesse molaire, ayant partiellement ou totalement cessé d'évoluer tout en étant retenue *in utero*.

Traitement

a) Reconstituer la formule et le volume sanguins.

b) S'il y a absence de fœtus contrôlé par radiographie, on peut toujours, lorsque l'état de la femme le permet, déclencher, provoquer l'expulsion de la môle au moyen de laminaires. D'autres préfèrent attendre l'expulsion spontanée.

La môle est aussi une découverte de salle d'obstétrique, en raison d'erreur de diagnostic, ou d'arrivée d'urgence de la patiente. Dans tous les cas, il est bon de s'assurer de sang compatible en banque pour prévenir toute complication d'hémorragie.

L'expulsion est suivie d'une exploration au doigt de la cavité que nous complétons d'un curettage à la curette mousse. Nous utilisons généralement une des branches de la pince à faux germe de Bonnaire. Nous n'avons pas vu de perforation lors du curettage, ni de péritonite au *post-abortum*.

Notre série comprend 21 môles sur les 30 456 accouchements des 10 dernières années dans les services d'obstétriques de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus et de l'Hôpital S.-François D'Assise, une moyenne de 2,1 môles par an, ou d'une môle toutes les 1 450 accouchements. Ce qui fait que notre pourcentage est de beaucoup plus élevé que celui des autres qui est de 1 pour 2 000 ou pour 2 500. C'est que la pathologie de ces grossesses a fait diriger vers nos hôpitaux plusieurs de ces patientes qui auraient accouché à domicile sans cela.

Leur âge variait entre 19 et 52 ans. Deux en étaient à leur première grossesse, 8 ont fait des grossesses ultérieures. Quatorze (14) d'entre elles durent recevoir des transfusions, pour anémie grave, et 19 subirent des curettages étant suspectes de rétention partielle *in utero*.

En plus des intoxications d'évolution, des hémorragies d'évolution et d'expulsion, des retentions partielles, des perforations de revision, des péritonites du *post abortum*, les patientes ne peuvent être abandonnées à elle-même après l'expulsion.

Les travaux du Dr Hertig nous ont montré comment il est difficile pour le pathologiste d'évaluer même au microscope, le degré de malignité de la cellule trophoblastique molaire. Aussi, nous complétons son rapport par des dosages en séries des prolans. Si les dosages biologiques sont utiles pour faire un diagnostic, ils sont indispensables pour dépister des cellules molaires qui se seraient infiltrées dans le muscle utérin en attendant une transformation maligne chorio-épithéliale. (chorio-épithéliome de Ewig) et son essainage vers le poumon surtout, les vaisseaux veineux se laissant plus facilement perforer que les lymphatiques par la cellule trophoblastique. Ces dosages sont aussi indispensables pour dépister au début, un résidu molaire disséquant *choria descruems* qui même bénin peut mettre la vie de la patiente en danger comme nous le montrerons dans un de nos cas. Quand faire ces courbes de gonadotrophines? Nous suggérons des dosages dès le 10e jour puis les 20e jour, 30e jour, 50e jour, 70e jour. Une courbe décroissante ne nous inquiète pas, mais si le taux remonte, après radio-pulmonaire de dépistage de métastases, la patiente subit une hystérectomie.

Notre série est heureuse, nous n'avons perdu aucune patiente: c'est là la preuve que la tumeur de Ewig nous a épargné.

Nous n'avons donc pas eu à faire de chirurgie sans espoir. de radiothérapie sans enthousiasme, ni à prescrire d'estrogène à haute dose, en désespoir de cause, espérant freiner temporairement la sécrétion molaire.

Mais six des patientes subirent des hystérectomies. Pour celle de 52 ans, et les deux de 46 ans, qui étaient déjà mère de 13 enfants chacune, nous n'avons pas cru bon d'attendre les dosages biologiques et elles subirent des hystérectomies. Pour les 3 autres, deux des patientes eurent des courbes de dosage des prolans à la baisse d'abord pour reprendre après un mois.

D'ailleurs, la clinique confirmait le diagnostic de « môle disséquante » par la tuméfaction perceptible d'une des cornes utérines.

Comme la 6e dont nous désirons vous parler plus en détail chez ces jeunes femmes, les annexes furent laissées en place autant que possible, afin de leur éviter les troubles d'une castration précoce.

Observation

Notre 6e hystérectomie est Mme M..., âgée de 27 ans en 1946 (Dossier 58 913 Hôpital Enfant-Jésus).

Elle avait été abandonnée à elle-même, après trois dosages négatifs des gonodotrophines, elle avait expulsé une môle le 29 décembre 1944. Depuis ce temps, les menstruations étaient régulières aux 28 jours, durée: 3 jours. Dernières menstruations: 18 novembre 1946.

Le 23 décembre au matin, elle doit se remettre au lit, elle ressent subitement une douleur disséminée d'abord à tout l'abdomen mais qui, peu à peu se localise à la région sous-ombilicale.

Douleur, étourdissement, lassitude très marqués au début, s'estompent suffisamment après quelques heures de repos pour que Mme M... accompagne son mari à une marche sur la rue. Au retour, les mêmes troubles que le matin réapparaissent, puis s'exagèrent. Elle peut à peine se tenir debout, elle a de la difficulté à marcher. L'acuité sensorielle disparaît petit à petit, enfin, elle perd complètement connaissance.

Laparotomie

Il s'agit d'une môle disséquante d'environ 50 x 30 x 25 mm qui s'est développé dans la profondeur du myomètre et qui ne présente aucune continuité avec la muqueuse utérine, mais qui a perforé, à un endroit, la surface de l'isthme utérin à la face antérieure.

Hystérectomisée en vitesse, transfusée sous pression, la patiente va très bien. Elle a adopté 2 enfants depuis.

*
* *

Des éléments molaires peuvent donc rester silencieux pendant des années pour reprendre leur activité sous l'influence d'une cause inconnue.

Notre patiente est là pour le prouver. Elle n'a pu faire une nouvelle môle. Sa muqueuse utérine était intacte, elle avait été menstruée régulièrement, ses ovaires étaient normaux.

En résumé,

21 môles sur 30 456 accouchements.

14 môles totales, 7 partielles à évolution plus courte.

L'âge de 19 à 52 ans.

6 durent être hystérectomisées.

3 en raison de leur âge: 52-46-46 ans.

3 pour môle disséquante, dont une après un silence de deux ans.

ÉVOLUTION DES CONCEPTIONS SUR LA PARANOÏA

Vincent MAURIELLO [1]

En parcourant les traités du précis de psychiatrie qui abritent en général un chapitre consacré à la paranoïa, on est frappé par la divergence et la grande abondance des concepts, des idées au point de vue pathogénique, des différents termes et des classifications au point de vue nosographique.

Nous avons tenté en présentant cette modeste étude non pas de faire le point mais de tracer la lente évolution qui a mené aux conceptions modernes sur la paranoïa.

Pinel en 1809 écrivait en ces termes: « La mélancolie embrasse toutes ces anomalies partielles qui suscitées par des pseudo-conceptions, des conceptions chimériques, se traduisent par des craintes, des défiances ou des convictions plus ou moins tenaces. ...C'est quelquefois une bouffissure d'orgueil et l'idée chimérique de posséder des richesses immenses ou un pouvoir sans bornes... »

Heinroth qui reprit le terme des anciens en 1818 caractérisait la paranoïa comme un désordre de l'intellect.

Esquirol parle plus tard, en 1832, des monomanies qu'il divise en lypémanie « passion triste et oppressive » et en monomanie proprement dite « passion excitante ou gaie ». La monomanie est intellectuelle, affective ou instinctive. « Le désordre intellectuel est concentré sur un seul objet. Les malades partent d'un principe faux, dont ils suivent sans dévier les raisonnements logiques, et dont ils tirent des conséquences légitimes qui modifient leurs affections et les actes de leur volonté; hors de ce délire partiel, ils sentent, raisonnent, agissent comme tout le monde; des illusions, des hallucinations, des associations vicieuses d'idées, des convictions fausses, erronées, bizarres sont la base de ce délire ».

Puis vient l'étude de Leuret en 1834: Cohésion anormale et fixité d'idées fausses se rapportant aux choses psychiques ou objets de la pensée. Dans cette étude qui traite de ce que l'auteur appelle les « arrangeurs » on peut lire ce qui suit:

« Souvent l'arrangeur est habile: il donne avec un talent particulier une apparence de réalité à ses conceptions. Pour prouver ce qu'il a dans l'esprit tout lui sert: il n'est ni dissuadé, ni embarrassé par aucune preuve contradictoire. Pourquoi, me dira-t-on peut-être, ne pas lui donner le nom de monomaniaque?... Mais celui qui entend des voix, vous l'appelez aussi monomaniaque... Les voilà donc tous confondus sous la même dénomination. Au lieu de les confondre, moi je cherche à les distinguer, et je prends pour base de ma distinction le caractère essentiel de leur maladie. L'arrangeur n'a pas d'hallucinations...; il a une idée... il en est esclave... il est identifié avec elle... L'arrangeur n'a pas nécessairement une idée folle; son idée, si elle n'est pas vraie, est au moins spécieuse, et il l'appuie sur des raisonnements... Il s'explique volontiers et souvent d'une manière très juste. Quelquefois il y a tant de suite et une si grande vraisemblance dans les accusations que portent certains aliénés... que l'on court à chaque instant le risque d'être trompé. Des faits en réalité les plus insignifiants ils tirent des conséquences qui, pour être fausses, n'en ont pas moins toutes les apparences du vrai. Ils sont eux-mêmes trompés par leurs conceptions, et ils y rattachent avec beaucoup d'art tout ce qui se fait autour d'eux ».

Les choses deviennent donc plus claires en se précisant davantage et à l'encontre de la doctrine des monomanies Leuret sépare des espèces différentes, distingue les traits essentiels de la paranoïa vraie: interprétations caractéristiques, absence d'hallucinations, « existence exclusive d'un délire d'idées ».

En 1845, Griesinger employa le terme pour grouper les états de fausses croyances morbi-

1. Service de neuro-psychiatrie de l'Hôtel-Dieu (docteur Jean Saucier, chef de service).

des qui survenaient après un accès de manie ou de mélancolie; il croyait en effet que l'apparition d'une telle croyance erronée dépendait en grande partie d'un trouble de l'émotivité. Ainsi, il y avait deux opinions opposées quant à la nature de la paranoïa: d'une part un désordre de l'intellect et d'autre part un trouble de l'émotivité.

Baillarger et Falret en 1849-1850 insistent sur le danger de confondre les hallucinations avec les erreurs de jugement.

Lasègue en 1852, décrivant le délire de persécution le distingue de la mélancolie, tous deux englobés jusqu'ici dans la lypémanie.

La persécution, écrit-il, « est provoquée par le besoin de donner une explication à des impressions morbides probablement communes à tous les malades et que tous rapportent à une même cause ».

Plus tard, il y a scission dans le groupe du délire de persécution. Krafft-Ebing et Falret décrivent en 1878 une variété de persécuté-persécuteurs ou persécutés raisonnants, « chez lesquels les interprétations délirantes ne jouent qu'un rôle tout à fait accessoire ».

Vers 1890 P. Sérieux insiste sur les délires à base d'interprétation. Peut-être, écrit-il, y aurait-il lieu de faire parmi les délires systématisés des hédéditaires une place spéciale à ces formes cliniques non hallucinatoires. Qu'il s'agisse d'idées systématisées de persécution ou d'idées ambitieuses, la chose importe peu; ces psychoses qui sont l'apanage des seuls dégénérés, ont d'autres éléments caractéristiques: leur marche est chronique, mais sans évolution progressive; elles reposent exclusivement sur un vaste échafaudage d'illusions, et surtout, croyons-nous, d'interprétations délirantes multiples qui suffisent, sans l'intervention d'hallucinations, à l'édification d'un roman délirant, bien charpenté. Ces psychoses non hallucinatoires se montrent souvent d'une façon précoce dès l'enfance et peuvent persister toute la vie durant, sans modifications.

Ajoutons cependant que dans certains cas des hallucinations peuvent apparaître; ces troubles sensoriels, dont le rôle est toujours accessoire, ne laissent pas cependant que de rendre parfois le diagnostic incertain, jusqu'à ce qu'un examen plus complet ait montré, comme substratum constant et suffisant de ces psychoses, des interprétations délirantes... C'est un délire de revendication plutôt qu'un délire de persécution — et le délire de persécution à interprétations délirantes simples ».

En 1902 Sérieux et Capgras en arrivent aux conclusions suivantes: « Les interprétations délirantes, qui parfois en imposent pour de véritables hallucinations, se présentent sous trois aspects cliniques distincts. 1) Des interprétations épisodiques se montrant au cours de la plupart des maladies mentales. Leur rôle est effacé. 2) Les interprétations délirantes peuvent, par leur prédominance plus ou moins exclusive au détriment des troubles sensoriels, constituer un syndrome commun à un certain nombre d'espèces cliniques et susceptible de se présenter sous une forme aiguë (en général sans systématisation) ou sous une forme chronique (avec systématisation). 3) Les interprétations délirantes constituent le symptôme prépondérant d'un délire systématisé chronique présentant les signes suivants: développement très lent de délires systématisés de couleur variée — absence presque constante d'hallucinations — richesse extrême des interprétations délirantes — marche très lentement progressive — absence d'évolution systématique — incurabilité absolue — persistance de l'intégrité des facultés intellectuelles (pas de période de démence).

En Allemagne Snell en 1865 décrit la paranoïa primitive où les hallucinations jouent le rôle principal.

Sander en 1868 parle de paranoïa originelle de l'enfance.

Krafft-Ebing distingue cinq variétés de paranoïa: paranoïa originaria, paranoïa querulans, paranoïa inventoria, paranoïa persecutoria et paranoïa combinatoria.

C'est Kraepelin qui en 1904 donne la classification la plus judicieuse. « Il rattache à la démence précoce et spécialement à la démence paranoïde, les formes hallucinatoires à ter-

minaison démentielle, même lorsque celle-ci apparaît tardivement. Il réserve le nom de paranoïa à un groupe de cas (correspondant au délire d'interprétation et au délire de revendication)...

« La maladie débute par une période d'incubation, habituellement très longue, caractérisée par des modifications de l'humeur, de la défiance, un état de malaise physique, des préoccupations hypocondriaques; le malade s'isole peu à peu des siens, ébauche quelques rêves ambitieux. Puis arrivent les interprétations délirantes, qui constituent le symptôme prédominant, les idées de persécution et de grandeur. En général, les hallucinations restent rares... Les pseudo-souvenirs jouent un rôle assez important et contribuent à la création d'un délire rétrospectif... L'humeur reste en rapport avec les conceptions délirantes.. Les idées de persécution et de grandeur... se maintiennent toujours dans le cadre du possible et du naturel. L'absence de troubles primitifs de la volonté est un symptôme d'une valeur toute spéciale... L'intelligence reste intacte jusqu'à un âge très avancé ».

La plupart des auteurs, Tanzi en Italie en 1905, J. Moreira au Brésil en 1906 et aux Etats-Unis un grand nombre se sont ralliés aux vues de Kraepelin sur la paranoïa.

Cet aperçu historique nous montre jusqu'à quel point les divergences sont nombreuses dans la nosographie de cette maladie. Actuellement encore, quoique la plupart des auteurs adoptent la classification de Kraepelin, il subsiste une confusion qui n'est pas entièrement dissipée. Tous les auteurs n'admettent pas par exemple sept variétés à la paranoïa vraie: délire de persécution, délire de grandeur, délire de revendication, délire de jalousie, délire hypocondriaque, délire érotique et délire d'auto-punition.

La divergence n'en est pas moins marquée au point de vue pathogénique.

Les premières conceptions émises sont de trois sortes: la première qui considère la paranoïa comme un trouble de l'intellect, « création primaire du cerveau »; la deuxième qui rattache le mécanisme de cette maladie à un trouble purement affectif et enfin la troisième qui réunit les deux hypothèses pour en faire un trouble à la fois intellectuel et affectif.

Pour Hitzig préconisant la première conception, « c'est un état d'affaiblissement psychique, consistant principalement en une pauvreté des représentations et des associations, qui empêche le sujet d'opposer à une représentation de contenu absurde, des représentations antagonistes. ...Cette faiblesse psychique doit être attribuée à des modifications cérébrales morbides ».

Schüle, tout en faisant une large place à l'affaiblissement de l'intellect, reconnaît que « la tension psychique intérieure joue un rôle actif... Sous l'influence de l'hyperesthésie de l'attention, le moi transforme en perceptions puissantes et claires toutes sortes d'idées vagues et obscures... tout finit par être interprété ».

Pour Tiling, qui défend la deuxième théorie « le paranoïaque a le sentiment pénible d'un danger menaçant, d'un malaise dont il cherche les causes en dehors de lui (et non en lui comme le mélancolique). Il fatigue son esprit dans cette recherche incessante et soupçonneuse. Mais à qui considère le monde extérieur dans cet état de perplexité, évènements et gens apparaissent comme différents de ce qu'ils étaient jadis: le malade fait des remarques qui jusqu'alors ne l'avaient pas frappé; aux énigmes qu'il se pose, des faits insignifiants viennent apporter des solutions. Quand il a trouvé ce fil d'Ariane il est soulagé et espère; il se cramponne à cette idée avec amour et foi; c'est une ancre qui lui a permis de toucher le fond. Il s'habitue dès lors à l'invraisemblable ».

Pierre Janet assimile le délire de persécution à une manifestation du sentiment de haine. Il étudie le contenu, la forme et le mécanisme psychologique du délire de persécution.

Le contenu du délire peut être, selon lui, de nature physique chez les individus moins intelligents. Le persécuté se plaindra d'agres-

sions: coups, blessures etc... Il peut être de nature sociale, cadrant avec la réalité d'une façon plus ou moins plausible, à différents degrés, chez les individus plus intelligents.

Un tel sujet affirmera qu'on l'épie, qu'on colporte des mensonges sur son compte, qu'il est la victime de machinations qui l'empêchent de parvenir à ses fins... Il peut s'y ajouter des hallucinations auxquelles le sujet croira fermement. Le contenu peut être encore de nature psychologique: vol et écho de la pensée.

La forme se présente sous deux aspects: d'abord la certitude absolue, la conviction indiscutable de ce que le persécuté avance, avec comme conséquence une systématisation logique. Il en découle le plus souvent un délire rétrospectif. Un autre caractère est l'égocentrisme de ces malades.

Pierre Janet propose le terme de délire de la haine, parce que la persécution ne serait que la forme objective de la haine. Et la haine elle-même ne serait qu'un mode de défense contre l'angoisse. Il entrevoit également la persécution, donc la haine, comme une réaction de défense devant l'angoisse créée par les interactions sociales, en particulier par les actions difficiles ou qui rapportent peu à l'individu.

A l'encontre de Pierre Janet, la doctrine organiciste de Clerambault n'admet pour expliquer la pathogénie des délires que des atteintes organiques des centres nerveux. Clérambault désigne par le nom d'automatisme mental les mécanismes idéatoires qui ne sont pas acceptés par le Moi, qui semblent artificiels ou étrangers à la personnalité.

De primitif et neutre qu'il est au début cet automatisme mental devient irritant pour le sujet en faisant surgir certaines évocations pénibles du passé. Ce syndrome d'automatisme mental n'est que la résultante des différents processus pathologiques qui peuvent irriter divers centres nerveux (troubles circulatoires, troubles de la nutrition cellulaire, toxiques etc...)

« L'automatisme mental est l'indépendance plus ou moins complète des éléments d'ordre psychique échappant au contrôle de la volonté ». Clérambault divise l'automatisme en: sensitif, moteur et idéo-verbal. Il distingue deux stades, l'automatisme en premier lieu, sur lequel vient secondairement se greffer le délire.

« Le délire proprement dit n'est que la réaction obligatoire d'un intellect raisonnant et souvent intact aux phénomènes qui sortent de son subconscient... Dans les nombreux délires de persécution présentant des hallucinations, il faut distinguer deux ordres de faits: 1) le fait primordial, qui est l'automatisme mental 2) la construction intellectuelle secondaire, qui seule mérite le nom de délire de persécution... Le travail interprétatif et l'agencement systématique des conceptions ne sont que des épiphénomènes; ils résultent d'un travail conscient et en lui-même non morbide ou à peine morbide, sur une matière qui est imposée par l'inconscient. On peut dire qu'au moment où le délire apparaît, la psychose est déjà ancienne... Le délire n'est qu'une superstructure ».

La pathogénie de la paranoïa fit un pas sensible lorsque Freud, en 1911, tira certaines conclusions de l'étude d'un cas de paranoïa. La persécution est due à une homosexualité incomplètement refoulée qui n'apparaît à la conscience qu'après être passée par des transformations successives. On peut circonscrire ce mécanisme dans cette formule « 1) J'aime cette personne du même sexe que moi 2) Je ne l'aime pas, je la hais 3) C'est elle qui me hait et qui me persécute. C'est cette troisième forme déguisée qui apparaît seule à la conscience et à laquelle on a donné le nom de projection, notion capitale pour la psychiatrie moderne. « La projection, écrit Frink, est ordinairement un mécanisme de défense. Ce que l'on perçoit comme exogène, représente des tendances ou des idées qui sont pénibles à la personnalité consciente et en désaccord avec son idéal. Une répression complètement réussie

exclurait totalement ces états de la sphère de la conscience. La projection représente un effort de répression qui n'aboutit qu'à un succès partiel. L'oblitération complète des représentations pénibles ayant échoué, la répression ne parvient qu'à empêcher plus ou moins complètement la reconnaissance de leur origine endo-psychique. Ces représentations sont alors perçues comme exogènes et non comme dérivant des tendances de l'individu lui-même ».

Pour Bleuler, outre l'affaiblissement psychique global comme pour la schizophrénie, il y a un complexe idéo-affectif prédominant auquel les évènements habituels viennent s'ajouter et c'est ainsi que le malade fait des relations et interprète des faits qui en réalité n'ont pas de rapport entre eux. « La paranoïa résulterait à la fois d'une prédisposition constitutionnelle et d'une série d'expériences élaborées par des mécanismes freudiens ».

« L'examen attentif des circonstances subjectives et objectives au début de la maladie ne montra rien d'autre que l'apparition d'erreurs analogues à celles qui peuvent se montrer normalement dans des états affectifs identiques, et une association d'évènements fortuits à un complexus de pensées tenu constamment en éveil par un état affectif et un enchaînement d'idées, comme il arrive à l'état normal ».

Kretschmer, comme Bleuler et Meyer, admet en grande partie les données de la psychanalyse. En plus de la constitution paranoïaque qui lui apparaît manifeste, il fait une place à un type hyperémotif particulier qu'il nomme: les sensitifs.

« Ils vivent d'une vie intérieure isolée, s'abstiennent jalousement d'extérioriser leurs sentiments qui restent à l'état de tension permanente. C'est ainsi que, gardant pendant des mois et des années une impression pénible sans pouvoir l'oublier ni l'exprimer, ils ne cessent de la ruminer, d'en avoir constamment le souvenir torturant dans la zone éclairée de leur conscience. Lorsque la pression psychique interne a atteint un certain degré, elle aboutit inévitablement à la projection affective. Le sensitif ne voit alors le monde extérieur qu'à travers son état affectif, rapporte à lui tout ce qu'il voit et tout ce qu'il entend, tout ce qui arrive et se passe autour de lui ». Le pronostic ici est de beaucoup plus favorable.

Il convient, en terminant cet exposé de dire quelques mots de la théorie organo-dynamiciste de Henri Ey. Paul Guiraud la résume ainsi: « La conception pathogénique des délires de H. Ey est basée sur le principe jacksonien de l'étagement des niveaux, du contrôle des niveaux inférieurs par les supérieurs. Quand on applique cette doctrine au problème des délires, on s'aperçoit que par bien des points elle se juxtapose et s'apparente à la doctrine de Bleuler sur la schizophrénie qui tend à expliquer les délires par une atteinte psychique globale. Or beaucoup de délires chroniques coexistent au moins pendant longtemps avec une personnalité vigoureuse où n'apparaît aucun signe de dislocation. H. Ey aborde franchement ce point; la partie la plus intéressante de son œuvre, et la plus périlleuse, consiste à faire entrer la paranoïa dans son système.

Le type de dissolution psychiatrique (global) la plus authentique est le sommeil qui engendre le rêve (symptôme de libération)... Dans le sommeil et le rêve normal il s'agit d'une dissolution très brusque et très profonde. Entre l'état de veille et le sommeil, on peut admettre une série de degrés intermédiaires constituant une échelle de niveaux qui nous rend explicable ce qui se passe dans les formes anormales de la vie psychique...

Pour la paranoïa l'essentiel de la structure négative est le déséquilibre psychique dans lequel l'épanouissement des tendances instinctives se trouve entravé par des formes archaïques et primitives de l'affectivité. Viennent ensuite les « expériences délirantes primaires » qui émergent dans les moments où la dissolution des fonctions psychiques livre l'individu

au rêve, à l'inconscient, à la fiction. Ces périodes sont les moments féconds du délire, elles vont axer, déterminer l'existence des malades et provoquer de durables cristallisations idéo-affectives ».

Nous avons vu dans la première partie comment se sont éclaircies et épurées les données cliniques sur la paranoïa pour aboutir à une classification, celle de Kraepelin, acceptée par le plus grand nombre.

Le mécanisme de cette maladie mentale a fait un progrès immense lorsque Freud fit entrer dans la psychiatrie moderne la notion de projection, grâce à la technique psychanalytique. C'est sans doute l'explication la plus rationnelle et la plus satisfaisante à côté des tentatives de ses prédécesseurs ou contemporains. Il est fort probable que des recherches ultérieures viendront confirmer les vues du grand psychiatre autrichien.

À PROPOS DE GROSSESSES PROLONGÉES

Edmond SANSREGRET,
Obstétricien à l'hôpital Notre-Dame (Montréal).

L'incertitude d'une postmaturité présente à l'accouchement un problème clinique qui est loin d'être résolu. Quand une patiente retarde, elle est anxieuse du poids et de la santé de son bébé; la famille et les amis s'inquiètent; l'obstétricien consciencieux doit faire face à de nouvelles décisions. Le taux exorbitant de mortalité infantile est suffisant pour qu'on attache une importance particulière à l'étude des phénomènes physiologiques qui sont à la base du déclenchement du travail, et aux causes qui l'entravent. On peut affirmer que la durée de la gestation est la période de temps entre la fertilisation de l'œuf et la mise en marche du travail. Ce laps de temps varie avec les espèces. En général, chez les humains, on compte 270 à 280 jours.

Quelles sont les causes de la prolongation du travail, ses conséquences sur la vie du fœtus, et que doit-on faire dans les circonstances ?

Il y a divergence chez les auteurs français et américains quant à la durée normale de la grossesse. Cette durée peut se calculer d'après trois facteurs principaux: les dernières menstruations, le coït fécondant et les températures basales. On a l'habitude de fixer la date de l'accouchement en comptant trois mois en arrière de la première journée des dernières menstruations et y ajoutant 7 jours. On sait que les dernières menstruations peuvent laisser une marge d'erreur de 10 à 20 jours selon que la fécondation a lieu après la dernière règle ou avant celle qu'on attendait; c'est une méthode qui est loin d'être juste. L'estimation du temps à partir du coït, au début du travail, offre une perspective différente. Les résultats seraient plus justes, mais c'est la source d'information qui le serait moins. Quant à la durée de la grossesse basée sur l'étude des températures basales, cette méthode préconisée par Stewart, de Détroit, a semblé être assez juste, mais difficile d'application.

Cet auteur a expérimenté d'après les tests recueillis chez 135 femmes, comparées à 3,500 femmes dont l'ovulation a été déterminée par la méthode des dernières menstruations. Les résultats furent les suivants: la durée de la gestation basée sur les températures basales à une moyenne de 266 à 270 jours, et la limite maximum de la grossesse, de l'ovulation au travail spontané, pour cet auteur, serait de 285 jours, soit 15 jours après la date approximative de l'accouchement. J. Richon, de

Nancy, est un peu plus généreux et va jusqu'à 300 jours ou 11 mois lunaires.

On ne peut facilement et sûrement expliquer pourquoi il y a grossesse prolongée, pourquoi le fœtus à terme est retenu dans l'utérus, comme on ne peut facilement trouver la cause du déclenchement du travail. On a invoqué le fait que la sécrétion de progestérone diminue vers la fin de la grossesse et comme la progestérone désensibilise la musculature utérine contre l'action des ocytociques hypophysaires, la chute de la progestérone pourrait être un facteur déterminant pour le début du travail. De Watteville, de Genève, provoquera le travail quand le taux de prégnandiol sera inférieur à 5 mg.

Les rayons X dans le diagnostic de l'hypermaturation nous aident un tant soit peu, en tant qu'il apporte des éléments supplémentaires aux données cliniques et hormonales: 1. par la mensuration de la longueur totale du fœtus, les différents diamètres du crâne, la longueur des fémurs; 2. par l'ossification: les points importants à étudier et comparer sont: le noyau de Béclard, les noyaux huméraux supérieurs, les noyaux du carpe et du tarse.

Les conséquences de la postmaturité sur le fœtus sont multiples. Le taux de mortalité est de 10 pour cent; 85% meurent *in utero*, et les bébés de multipares sont moins exposés que ceux des primipares. Deux changements physiologiques survenant dans l'utérus semblent expliquer les faits observés chez les enfants postmaturés: 1. la macération de la peau secondaire à la disparition de la couche protectrice de *vernix caseosa* et 2. la dégénérescence du placenta. La peau est sèche, elle ressemble à du parchemin, elle est fripée, craquelée; l'enfant, mal nourri, est long et mince. Dans un stage plus avancé, il y a anoxie et libération de méconium; le liquide amniotique, les membranes, le cordon ombilical et la peau sont de teinte verdâtre ou jaune-verdâtre. Cette fragilité infantile provient surtout de la sénescence placentaire. Passé le terme, des thromboses apparaissent, se multiplient, s'étendent et entravent les échanges fœto-maternels. L'hématose devient plus précaire à mesure que le throphoblaste vieillit. Bientôt, l'anoxie s'installe; l'enfant souffre puis meurt *in utero* si la partie encore fonctionnelle du placenta continue à s'amenuiser. Même si le travail survient avant cette éventualité, le fœtus reste menacé; les contractions utérines, par l'anoxie partielle qu'elles engendrent toujours, lèseront électivement le postmaturé, chez qui un placenta agonisant, ne maintenait déjà qu'à grand peine une oxygénation déficiente.

Les conséquences maternelles dans la postmaturation sont plutôt rares. Il ne s'agit pas de mortalité, mais plutôt de morbidité. La conduite à tenir dans les cas de postmaturité est relative et sujette au jugement de chaque obstétricien. Stewart, de Détroit, provoque l'accouchement après 15 jours de retard ; Richon, de Nancy, attend 300 jours pour déclencher le travail; Clifford préconise la césarienne dans les cas de postmaturité vraie. Je ne crois pas qu'on doive s'astreindre à une technique uniforme.

Or voici, en résumé, ce qu'on doit retenir quand il s'agit de grossesse prolongée:

1 — Différents facteurs retardent le travail: a) excès de volume du fœtus; b) la dystocie des épaules; c) les malformations fœtales; d) la syphilis; e) les anomalies du travail; f) absence d'engagement de la tête; g) anomalies de rupture de la poche des eaux; h) viciations des contractions utérines; i) augmentation des interventions obstétricales.

2 — Les mêmes altérations fœtales se rencontrent chez les bébés à terme comme chez les postmaturés, mais dans une proportion moindre.

3 — La plupart des auteurs français préconisent le déclenchement du travail dans les cas de postmaturité vraie, tandis que parmi les auteurs américains, les uns comme Greenhill et Colkins nient l'existence des grossesses prolongées, les autres comme Eastman et DeLee, sont d'avis que ces grossesses sont très rares et optent pour la césarienne.

Conclusions

1 — Avant d'intervenir, il faut attendre au moins 10 à 15 jours après la date fixée pour l'accouchement.

2 — Quand le col est long et fermé, ce peut être un signe qu'il n'y a pas de grossesse prolongée.

3 — L'auscultation fœtale doit être faite tous les jours et on provoquera le travail au moindre signe de défaillance du cœur.

4 — La césarienne est à recommander chez la primipare âgée.

5 — S'il y a antécédents de mort fœtale *in utero* ou à terme, on doit également provoquer le travail.

6 — S'il y a association de dystocie fœtale et de grossesse prolongée chez la primipare, la césarienne s'impose.

Le jour où nous serons en mesure de prévoir les dangers d'anoxie que va courir le fœtus conservé insolitement *in utero,* et le jour où nous pourrons, à l'aide du laboratoire, affirmer que laisser se prolonger telle ou telle grossesse risque de tuer le fœtus, un grand pas aura été fait dans la prévention des accidents des grossesses prolongées, grevées d'une si lourde mortalité fœtale.

BIBLIOGRAPHIE

1. P. MULLER: A propos de grossesses prolongées. *Bull. Féd. Soc. Gynec. et Obst.,* **6**: 329, 1954.
2. B. JAMAIN, R. LEGROS et C. COUPE: Les grossesses prolongées. *Presse Méd.,* **60**: 1731 (20 décembre) 1952.
3. W. GEISENDORF: Grossesse prolongée et provocation de l'accouchement. *Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst.,* **4**: 42, 1952.
4. H. L. STEWART, Jr.: Duration of Pregnancy and Post-maturity. *J. A. M. A.,* **148**: 1079 (29 mars) 1952.
5. M. SUREAU et C. DERIVRY : La fragilité fœtale dans les grossesses prolongées. *Bull. Ass. Gynéc. et Obst.,* **2**: 268, 1950.

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 84, No 12 — Montréal, décembre 1955

RÉFLEXIONS SUR CERTAINS MÉDICAMENTS ANODINS

La profession médicale et les non médicaux encore plus emploient souvent avec audace et désinvolture certaines substances médicamenteuses considérées anodines. Aussi, devons-nous déplorer parfois des accidents graves et même mortels. Dans d'autres circonstances, on n'observe pas de complications sérieuses, mais des inquiétudes et des désagréments pour le malade et le médecin. Nous n'avons pas l'intention d'énumérer toutes les causes d'incidents, mais désirons seulement rapporter quelques faits pour insister sur la prudence, essentielle à tous nos gestes médicaux. Grâce à cette vertu, nous pourrons parfois éviter des souffrances et des remords.

Ainsi, les dérivés de la cocaïne s'emploient au grand bénéfice des malades comme anesthésiques locaux, sous forme de vaporisations, badigeonnages, injections locales, etc. Nous sommes tous au courant des dangers inhérents à la médication, mais nous oublions parfois de prendre les précautions nécessaires, vue la rareté de ces accidents. Cependant, pour le malade qui décède, la mortalité est de 100 pour cent ! Il serait si simple de prévenir par l'injection de morphine lors de la préparation du malade et de se munir de pentothal pour combattre la crise à l'occasion. Heureusement, ces décès sont rares. Par contre, trop fréquentes sont les dermites à la suite des applications locales de ces anesthésiques.

Combien d'autres médicaments sont aujourd'hui responsables de pathologies cutanées ! La pénicilline, pour ne nommer que cet antibiotique, est employée pour tous les maux avec l'apparition consécutive trop fréquente d'urticaire géant et d'arthrite allergique qui rendent le malade impotent pour plusieurs semaines. Si encore les complications s'arrêtaient là, mais on rapporte de plus en plus de phlébothromboses secondaires à l'emploi prolongée de cette drogue. On déplore encore des glossites nombreuses dues à l'usage de formes dissoutes dans la bouche. Bien plus, la profession médicale est partiellement blâmable des ravages du staphylocoque devenu insensible aux antibiotiques à cause de leur emploi répété dans des indications douteuses.

La peau souffre encore de l'emploi des barbituriques. Mais, ces dermites sont, en général, peu graves et cessent avec l'arrêt de la médication. Notre expérience nous porte à croire que ces sédatifs et le pentothal sont aussi impliqués dans les syndromes porphyuriques aigus. Bien que, plus rarement, nous rencontrons encore parfois des exemples de psychoses aux bromures surtout chez les névrosés, les alcooliques et les digestifs qui font un usage excessif de Bromo-Seltzer. Il est à noter que cette psychose peut survenir en l'absence des autres signes de bromidisme.

Les salicylates sont aussi responsables de lésions sérieuses, parfois fatales. Il existe, en effet, un petit nombre de malades réfractaires à cette drogue qui font des hémorragies par hypoprothrombinémie : il semble s'agir d'un choc anaphylactoïde, car les ecchymoses peuvent apparaître à la suite de l'ingestion de cinq grains d'acide acétylsalicylique. Les intoxications sont plus rares et accidentelles. Elles se rencontrent surtout chez les enfants. Cependant, même la voie cutanée peut parfois permettre une absorption très grande. Ainsi, nous avons déjà été témoin d'une paralysie bulbaire avec décès à la suite d'un traitement pour décapage cutané à la pommade salicylée.

Pour le traitement des infections, les sulfamidés sont encore très utiles et populaires. Les agranulocytoses sont maintenant à peu près disparues grâce à l'amélioration des formules à notre disposition. Par contre, plusieurs articles, à la suite des travaux de Rich, mettent en garde contre la possibilité heureusement éloignée d'une périartérite noueuse, comme conséquence de leur emploi.

Même dans la prophylaxie infectieuse, il existe des complications rares mais extrêmement désagréables comme la maladie de Kaposi. Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un de ces cas d'allergie au vaccin antivariolique, chez une adulte en parfaite santé par ailleurs.

Un autre médicament très en vogue et dont les complications peuvent être graves est le chlorure d'ammonium. Nous avons reçu dans notre service, cette année, un lithiasique urinaire en coma acidosique dû à un traitement trop intensif et prolongé au chlorure d'ammonium. Inversement, il n'est pas rare de rencontrer des alcaloses sérieuses chez des ulcéreux qui se traitent par l'ingestion de doses formidables de bicarbonate de sodium.

Enfin, le groupe pharmacologique servi et reservi le plus souvent avec ou sans le consentement du médecin est sans contredit les vitamines. Encore ici, l'emploi doit être judicieux et prudent. A l'époque d'engouement pour la vitamine D dans le traitement de l'arthrite, plusieurs décès ont été déplorés, sans compter la multitude des lésions provoquées, chez les malades chanceux de ne pas en mourir, comme les cataractes, les calculs urinaires, les néphrites et les hypertensions. Ce n'est pas la seule vitamine dangereuse à manipuler. En effet, nous avons été témoin de quatre décès par choc anaphylactique au chlorure de thiamine. Il est curieux de noter que dans chaque cas, il s'agissait d'injections par voie veineuse. Cette complication est méconnue dans notre milieu.

Ces quelques réflexions n'ont pas pour but de préconiser l'abandon de tous ces médicaments usuels. Ils doivent certes garder une place de choix dans notre armamentarium thérapeutique mais nous croyons qu'il est important d'être au courant de leurs dangers possibles pour les employer judicieusement.

Jean-Marie BEAUREGARD.

SOMMES-NOUS EN RETARD EN CARDIOLOGIE INFANTILE ?

« Sommes-nous en retard ? » Voilà l'obsession contemporaine de la médecine canadienne d'expression française. Tous les membres de la profession n'en sont pas affligés, allez ! La plupart, disons-le, continuent de se complaire dans une indifférence de plus en plus lourde.

L'inquiétude qui harcèle plusieurs de nos âmes d'élite tire évidemment sa source de sentiments et d'aspirations très nobles. De même que la contemplation habituelle de ses succès ne peut que devenir funeste à la longue, ainsi la méditation trop prolongée de ses insuffisances et une auto-accusation trop souvent répétée peuvent mener, en sciences, à une manie dépressive qui ne saurait qu'aggraver effectivement les déficiences que l'on se reproche. Bien qu'une large ambition demeurera toujours essentielle au progrès, la sagesse conseille justement de garder contact avec les réalités de la vie que l'enthousiasme tend à faire oublier.

Dans la course scientifique de la Cardiologie infantile — comme de la Médecine dans son ensemble — vers la solution des grands problèmes, nous sommes en liste, ne l'oublions pas, avec des géants tels que les Etats-Unis, et des athlètes entraînés à perfection de longue date tels que la France, la Suède, l'Allemagne. Pourquoi alors nous étonner constamment d'avoir l'enjambée moins longue que les uns ou le souffle plus court que les autres ? Dans cette compétition internationale, les inscrits se répartissent dans un ordre de grandeur. Les plus grands en avant. Modalité de la loi du plus fort. Cessons de consumer nos énergies verbales et littéraires en lamentations et en projets d'une ambition démesurée. Nous ne sommes, en Cardiologie Infantile, ni à la queue, ni à la tête. Nous occupons la place secondaire à laquelle nos potentialités actuelles nous permettent d'accéder. Etant là, à notre place, ne parlons plus, voulez-vous, de retard en ceci ou en cela. Apprécions plutôt le décallage qui nous sépare des meneurs. Ce décallage pourra être annihilé temporairement par telle découverte retentissante d'un génie (phénomène sporadique susceptible de se produire sur les rives du Saint-Laurent tout aussi bien qu'ailleurs), ou réduit graduellement par une mise à point d'attitude et d'organisation.

L'étiologie de la plupart des cardiopathies de l'enfance permet de classer celles-ci sous deux chefs: 1) la maladie rhumatismale, 2) les malformations congénitales. Une telle division semble vouloir du coup partager la responsabilité de la cardiologie infantile entre deux disciplines déjà soupçonnées par l'accolement des termes. Il est vrai que la nature de la maladie rhumatismale, ses moyens de diagnostic et sa thérapeutique générale paraissent placer cette entité morbide sous le patronage de la Pédiatrie, alors que la physio-pathologie et le site des anomalies congénitales mènent plutôt au cardiologue et au chirurgien cardio-vasculaire. Hier, des positions traditionnelles pouvaient peut-être se défendre jalousement. Des disciplines pouvaient entrer en conflit au lit du malade. Aujourd'hui, cette attitude, cette mentalité doit disparaître. Finies les luttes d'école, luttes aussi malsaines pour un côté que pour l'autre et

surtout pour la victime au centre. Les progrès réalisés dans les méthodes de diagnostic et de traitement depuis une décade obligent à un groupement de forces. Toutes les disciplines doivent s'unir dans l'intérêt du patient. Ce devrait être facile puisqu'elles se compénètrent de plus en plus. Et c'est précisément ce terrain commun où la Pédiatrie, la Cardiologie, la Radiologie, la Physiologie et la Chirurgie se rencontrent qui doit faire la force d'une telle équipe scientifique. La ramure fournie d'un arbre dépasse en force toute branche isolée. Redisons-le: la médecine actuelle en est une d'équipe. Qu'on le veuille ou non. Que l'individualisme qui nous caractérise s'en accommode mal ou pas. De louables efforts sont tentés, actuellement. Puissent-ils atteindre le succès et devenir contagieux !

Les énormes progrès mentionnés plus haut dans les méthodes de diagnostic et de traitement concernent surtout les malformations congénitales. Ces acquisitions pour être mises à profit réclament une instrumentation très élaborée, spéciale et coûteuse que seul un centre spécialisé est en mesure d'offrir efficacement. Là, où « l'équipe » évolue.

Nouvelle attitude et facilités matérielles nouvelles : nous voilà armés adéquatement pour suivre la rapide marche du progrès. Une équipe et son centre. Ce qui nous manquait et ce que nous avons maintenant. En effet, l'hôpital Sainte-Justine en a pris l'heureuse initiative, il y a plusieurs mois. Une telle organisation ne connaît guère de génération spontanée. Quoi de plus normal pour la Cardiologie Infantile que d'avoir son foyer dans cet hôpital vers lequel se tournent les yeux lorsqu'on prononce le mot: enfants ? Les autorités n'ont rien épargné pour offrir aux jeunes cardiopathes tous les avantages possibles. La préoccupation principale de cette équipe réside dans les malformations congénitales ; plus tard, espérons-le, des facilités supplémentaires permettront un travail d'une efficacité analogue dans la maladie rhumatismale. Personne n'ignore la durée prolongée de la thérapeutique et de la surveillance médicale nécessaires dans les cas de rhumatisme de l'enfant. Pour plusieurs patients, des conditions sociales ou familiales particulières préviennent le contrôle de leur maladie une fois sortis du milieu hospitalier. Un milieu de convalescence surveillée est nécessaire pour eux. Tous reconnaissent ce besoin. Il sera sûrement satisfait sous peu.

Nous croyons que le geste de Sainte-Justine mérite d'être souligné et connu. Il lui fait honneur. Il marque une étape dans l'évolution de notre médecine. De belles espérances, hier téméraires, deviennent aujourd'hui permises. Vraiment, en autant que la Cardiologie Infantile est concernée, le génie de notre race devrait maintenant trouver moyen d'exprimer sa quintescence. Il faut se mettre à l'œuvre dès maintenant, car les recherches se poursuivent ailleurs. La Science évolue si rapidement ! Il serait pénible de voir s'élargir notre décallage, avec presque tout ce qu'il faut en main pour le réduire.

Félicitations. Meilleurs vœux, et... action !

Emilien LABELLE.

HYGIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE

LES AILES QUI S'OUVRENT [1]

J.-E. SYLVESTRE,
Directeur, Division de la Nutrition, Hygiène maternelle et infantile

En juillet 1936, le gouvernement de la province de Québec créait la Division de la Nutrition au sein du Service Provincial d'Hygiène. Cette créature est maintenant dans sa vingtième année d'existence; c'est pourquoi j'ai voulu profiter d'une occasion aussi favorable que cette réunion d'hygiénistes, pour revivre avec vous ces années écoulées et apprécier son développement et les réalisations dont elle est maintenant capable dans le domaine de la Santé.

Contrairement à ce qu'on pouvait attendre pour une Division de la Nutrition, sa croissance fut plutôt lente parce qu'on ne réalisait pas en haut lieu les besoins de cet organisme nouveau. Pourtant les directeurs du Service Provincial d'Hygiène, les docteurs Alphonse Lessard et Emile Nadeau, voulaient évidemment son épanouissement puisqu'ils avaient voulu cet organisme, mais ils ne pouvaient pas admettre qu'il fallait lui fournir des nutritionistes et beaucoup de nutritionistes pour enseigner les principes d'hygiène alimentaire au personnel des Unités sanitaires qui, à leur tour, les feraient connaître et pratiquer aux populations. Il faut dire, tout de même, pour être juste, que les nutritionistes étaient plutôt rares au pays et surtout parmi l'élément français. Ce n'est que plusieurs mois après la création de la Division de la Nutrition, qu'une bachelière en Sciences domestiques, graduée du Collège MacDonald, fut adjointe à la Division comme nutritionniste. Bon nombre d'entre vous, sans doute, avez connu Mlle Jeannine Champoux qui fut la première et la seule nutritionniste à la Division jusqu'en 1945, alors que Mlle Claire Gauthier fit un court séjour avec nous.

Je dois ajouter tout de même que durant ces neuf premières années, 7 infirmières à tour de rôle furent attachées temporairement à notre Division. Ce furent : Mesdemoiselles Fernande Potvin, Florence Saint-Louis, Louise L'Heureux, Joséphine Lapointe, Rose Rioux-Duret, Thérèse Gagnon et Suzanne Blais. Sauf Mademoiselle Saint-Louis qui, ayant suivi un entraînement spécial en nutrition, servit comme conférencière durant quelques mois, les six autres s'occupèrent plutôt de compilation des données recueillies au cours d'enquêtes alimentaires que nous avons faites au cours des premières années d'activité.

Au commencement, c'est au personnel des Unités sanitaires que nous avons consacré la plus grande partie de notre temps; vinrent ensuite les maisons d'éducation, les orphelinats et quelques hôpitaux. Nous n'avons pas non plus délaissé complètement le grand public à qui nous avons parlé de nutrition pour démontrer à nos hygiénistes, médecins et infirmières, qu'il est possible d'intéresser les profanes aux problèmes des besoins du corps humain, pour mieux les convaincre de l'importance d'une bonne alimentation.

C'est seulement au cours de la deuxième décade de son existence que notre Division s'est développée plus normalement; il semble qu'à cette époque, elle ait passée de l'enfance à l'adolescence pour croître avec une rapidité encourageante.

En 1946 et 1947, deux infirmières nous arrivaient doublées d'un baccalauréat en Sciences domestiques, c'étaient Mlle Marcèle Godbout et Mlle Cécile Pouliot. La première nous faussa compagnie à peine un an après

1. Communication au XXVe Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1955.

son arrivée. Mais, heureusement, nous avons pu conserver la deuxième qui est encore avec nous et que nous espérons garder encore longtemps. Depuis 1950, les adhésions furent plus rapprochées: Mesdemoiselles Colette Gosselin en 1950, Andrée Beaulieu en 1951, Raymonde Potvin en 1953, Monique Lacroix en 1954, puis, tout dernièrement, deux nouvelles recrues : Mesdemoiselles Odette Fortier et Rachel Noël sont venues compléter la demi-douzaine de nutritionistes. Je dois vous dire que nous avons perdu Mlle Champoux en 1949 et Mlle Beaulieu en 1952.

Notre Division compte donc maintenant six nutritionistes. C'est dire que nous pourrons contribuer davantage à parfaire le programme d'éducation en hygiène alimentaire dans toutes les Unités sanitaires, puisque chaque nutritioniste n'aura que onze Unités sanitaires à visiter. Au lieu de prendre contact avec le personnel de chaque Unité sanitaire une semaine par deux ou trois ans, c'est 2 ou 3 semaines par année que nous pourrons travailler avec chaque équipe.

Les nutritionistes constituent naturellement le corps d'une Division de la Nutrition, mais il était prévu dès les commencements que cet être ne resterait pas un bipède. Il devait pousser des ailes qui se déploieraient pour couvrir plus de terrain. Ces deux ailes sont enfin déployées et permettent à la Division de la Nutrition de couvrir non seulement le domaine de l'hygiène alimentaire mais aussi la Diétothérapie et l'Hygiène maternelle et infantile.

C'est en 1953 que le Ministère nous adjoignit la première diététiste en la personne de Mlle Monique Tessier ; vint ensuite Mlle Pierrette Drolet en mai 1954 et puis, quelques mois plus tard, Mlle Andrée Beaulieu qui, nutritioniste pendant près d'une année, en 1951-52, nous revenait avec son diplôme de diététiste après un séjour d'un an dans un hôpital des Etats-Unis.

Cette prolongation des possibilités de notre Division de la Nutrition nous permet de contribuer à l'enseignement de la Nutrition et de la Diétothérapie dans les écoles d'infirmières où il n'y a pas de diététistes attitrées. De plus, nous aidons les hôpitaux sans diététistes à organiser leurs cuisines de diètes par un entraînement approprié des titulaires de ces cuisines organisées de façon plus ou moins effectives mais dont on trouve au moins l'existence dans à peu près tous les hôpitaux.

Enfin, notre programme d'extension prévoit un système de rotation par lequel nos diététistes visiteraient, à périodes plus ou moins régulières, chacun des hôpitaux où leur présence sera demandée pour l'élaboration des diètes spéciales recommandées par les médecins traitants et pour l'éducation des malades qui devront continuer à suivre une alimentation particulière après leur retour au foyer.

Depuis 1952, la Division de la Nutrition pouvait espérer mettre enfin à exécution, un programme plus élaboré en hygiène maternelle et infantile, domaine qui lui avait été confié dès les débuts de son existence. C'était normal, car le plus grand facteur de santé pour la mère et l'enfant, c'est encore l'alimentation qui joue un rôle prépondérant dans l'état de nutrition de l'un et de l'autre. En effet, la nomination du docteur Marcèle Dorion comme consultante médicale en hygiène maternelle et infantile rendait possible l'extension de nos activités dans ce domaine par une éducation plus poussée et mieux suivie du personnel hygiéniste, médical et hospitalier en tenant compte à la fois et des mesures hygiéniques et des techniques médicales.

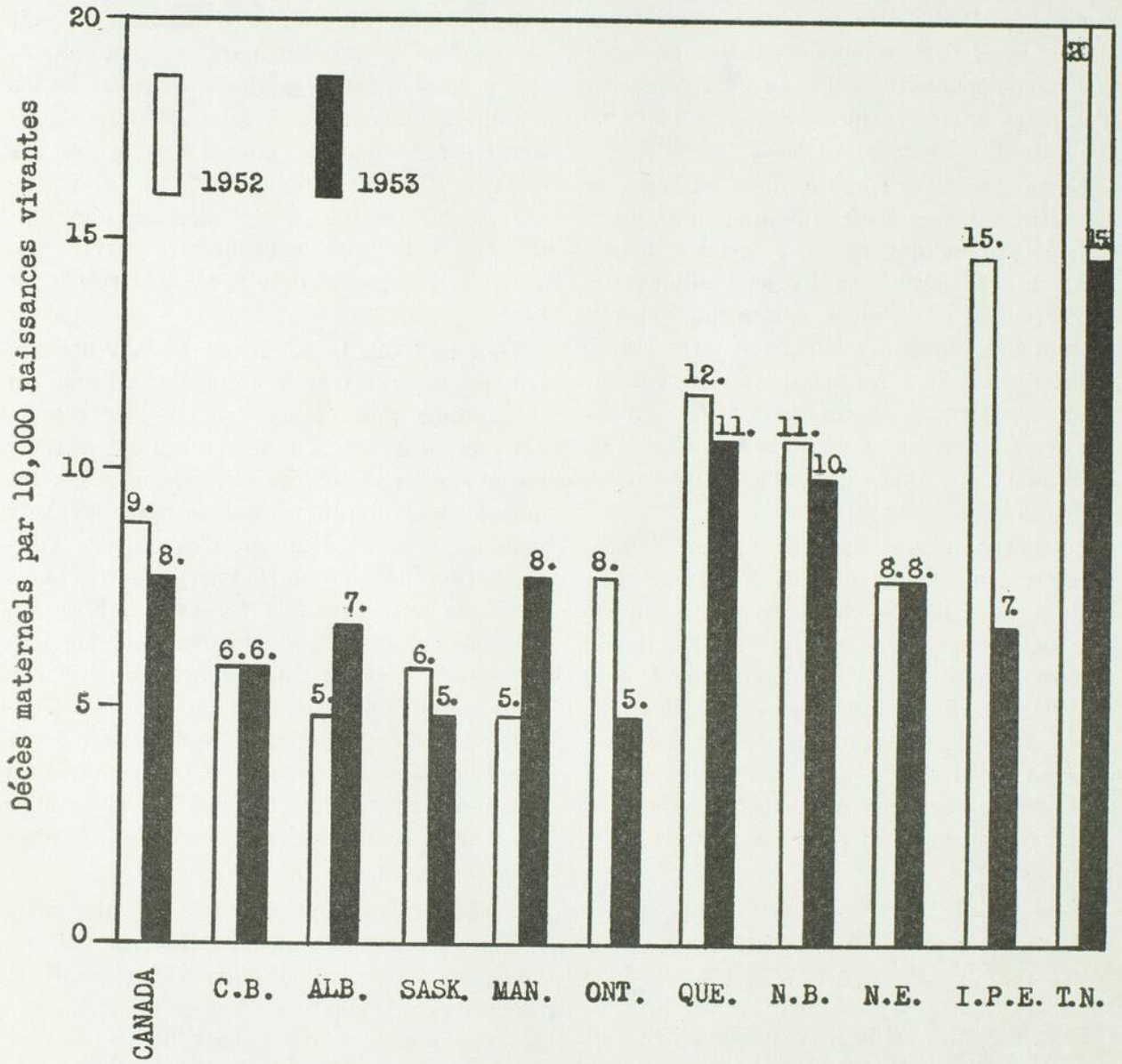
Après des études et un entraînement sérieux dans ces domaines, le docteur Marcèle Dorion nous est revenue en juillet 1954 et déjà un programme d'éducation est en pleine exécution. Nous espérons que cette contribution de notre Division de la Nutrition, devenue officiellement la Division de la Nutrition, Hygiène maternelle et infantile, contribuera à augmenter l'efficacité du travail des différentes équipes dans chacune leur domaine respectif et dont le résultat devrait être une diminution de notre mortalité maternelle et infantile et

de plus, surtout, le bien-être d'un plus grand nombre de mères et d'enfants.

Nous réalisons tous avec joie que les taux de notre mortalité maternelle et infantile ont baissé considérablement depuis quelque 30 ans et plus particulièrement au cours de la dernière décade.

En 1926, la mortalité infantile était de 142.0 par 1,000 naissances vivantes, tandis qu'en 1953, cette mortalité était réduite à 44.7. Pour la mortalité maternelle, le taux était de 5.7 par 1,000 naissances vivantes alors qu'en 1953 ce taux devient légèrement plus que 1.0 par 1,000 naissances vivantes.

GRAPHIQUE 1
TAUX DE MORTALITÉ MATERNELLE AU CANADA
1952 - 1953



Devons-nous en rester là et chercher uniquement à maintenir nos positions ? N'est-il pas possible de diminuer davantage la fatalité de certaines conditions prépondérantes ?

Notre Division a distribué aux Unités sanitaires une étude sur la mortalité infantile et

TABLEAU II

DECES MATERNELS PAR CAUSE ET PERIODE D'OCCURRENCE

1952

Période d'occurrence	Décès Maternels									
	Total		Hémorragie		Toxémie		Infections		Autres causes	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
Total	155	100	37	100	44	100	18	100	56	100
Grossesse ectopique	4	2.6	2	5.4	-	-	2	11.1	-	-
Pendant ou après avortement	9	5.8	1	2.7	4	9.1	4	22.2	-	-
Avant l'accouchement	41	26.4	2	5.4	33	75.0	2	11.1	4	7.1
Pendant ou après accouchement	101	65.2	32	86.5	7	15.9	10	55.5	52	92.9

1953

Période d'occurrence	Décès Maternels									
	Total		Hémorragie		Toxémie		Infections		Autres causes	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
Total	135	100	44	100	39	100	17	100	35	100
Grossesse ectopique	3	2.2	2	4.5	-	-	1	5.9	-	-
Pendant ou après avortement	10	7.4	4	9.1	1	2.6	5	29.4	-	-
Avant l'accouchement	44	32.6	6	13.6	34	87.2	-	-	4	11.4
Pendant ou après accouchement	78	57.7	32	72.7	4	10.2	11	64.7	31	88.6

une autre sur la mortalité maternelle, toutes deux comprenant des données intéressantes, compilées par le docteur Dorion. Revoyons ensemble, si vous le voulez bien, les faits les plus notoires.

TABLEAU I

NAISSANCES VIVANTES ET DÉCÈS MATERNELS
1942 - 1953

	Naissances vivantes	% de naissances à l'hôpital	No. de décès maternels	Taux de mortalité maternelle par 10,000 naissances vivantes
1942	95,031	22.0	314	33
1943	98,744	17.1	315	32
1944	102,262	29.7	317	31
1945	104,283	31.7	256	25
1946	111,285	35.4	229	21
1947	115,553	38.7	259	22
1948	114,709	40.9	232	20
1949	116,828	45.4	233	20
1950	119,111	46.9	182	15
1951	120,930	53.0	180	15
1952	126,416	56.7	155	12
1953	128,719	60.3	135	10

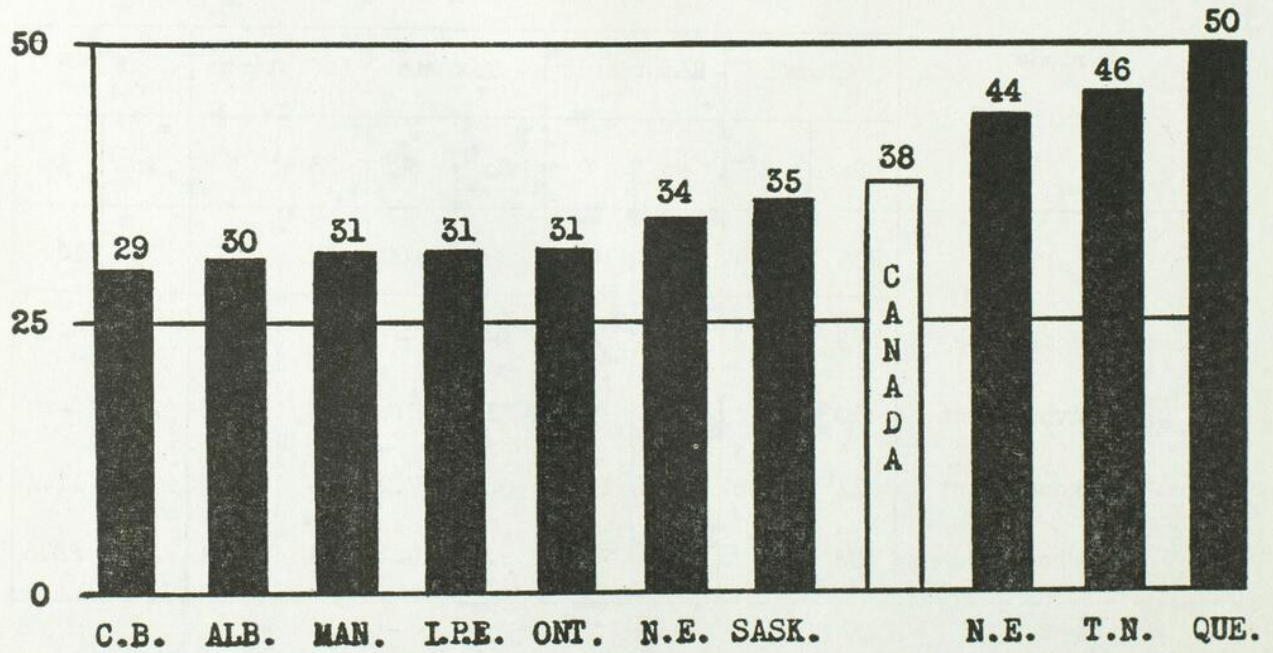
La tableau I nous montre le nombre de décès et le taux de la mortalité maternelle par 10,000 naissances vivantes de 1942 à 1953. En 1942, le taux était de 33; en 1953, il est tombé à 10 (plus exactement 10,5 par 10,000 naissances vivantes). C'est donc une diminution de 60.2 pour cent dans notre taux de mortalité maternelle. Nous avons raison d'être fiers d'un tel résultat qui est dû sans doute à l'application plus rigoureuse des principes d'hygiène et l'observance plus judicieuse des techniques obstétricales. Mais en considérant la place que notre Province occupe parmi les autres provinces du Canada, nous réalisons qu'il est sans doute possible de faire mieux et de baisser davantage ce taux de mortalité.

En effet, le graphique 1 montre, pour 1953, un taux de 8 par 10,000 naissances vivantes pour tout le Canada; et pour Québec, il était de 10.5. Si Terre-Neuve n'était pas uni au Canada, notre Province aurait le taux de mortalité maternelle le plus élevé du pays.

Deux causes à elles seules sont responsables de 64 pour cent des décès maternels. Ce sont: la toxémie et les hémorragies. Le tableau II, en nous exposant les causes suivant la période d'occurrence, nous prouve que les hémorragies fatales surviennent surtout au moment ou

GRAPHIQUE 2

TAUX DE MORTALITÉ INFANTILE AU CANADA — 1952

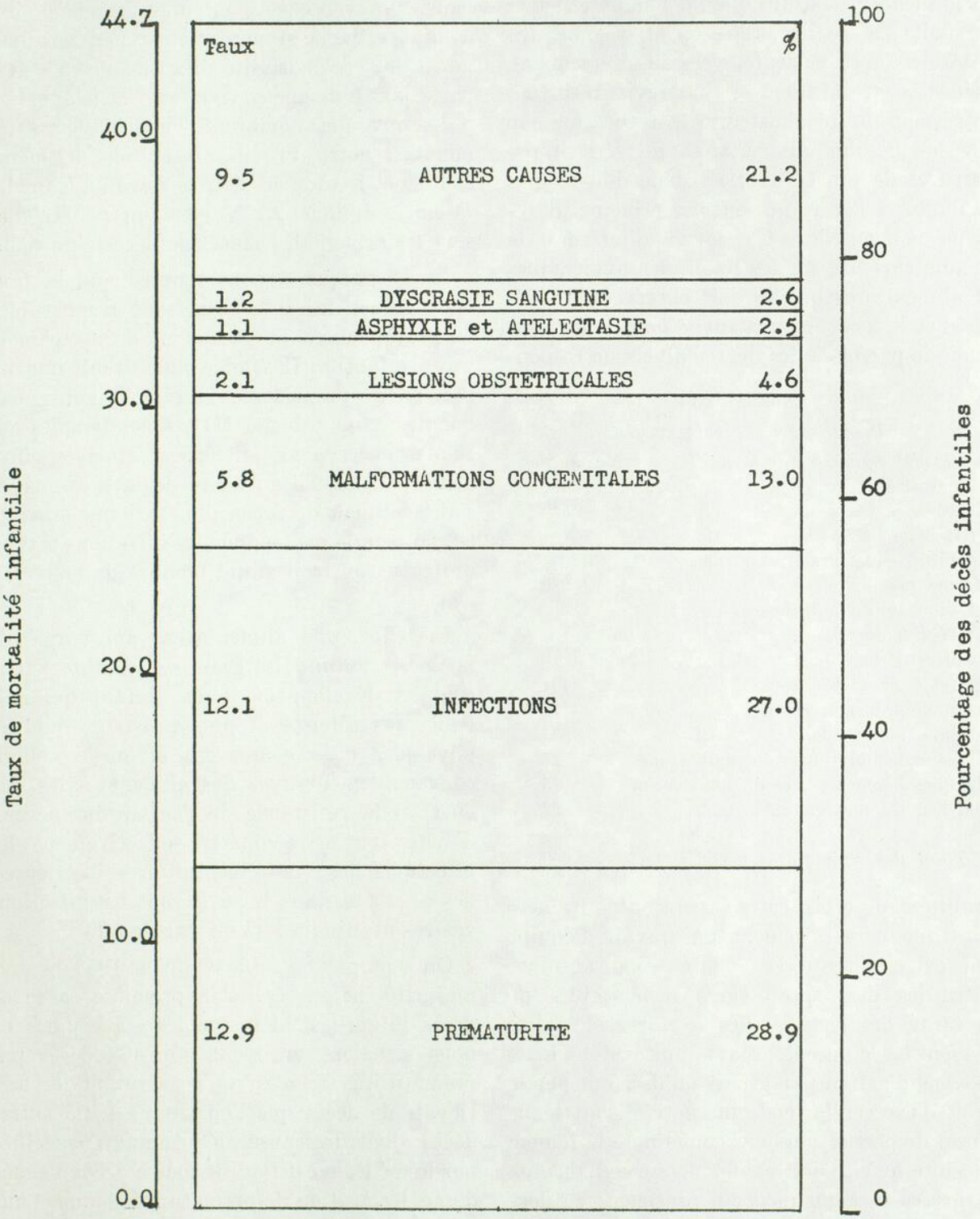


Données obtenues du rapport annuel préliminaire des statistiques vitales du gouvernement du Canada.

GRAPHIQUE 3

MORTALITÉ INFANTILE DANS LA PROVINCE DE QUÉBEC

PRINCIPALES CAUSES — 1953



après l'accouchement, tandis que la toxémie tue la mère plutôt au cours de sa grossesse. L'alimentation de la mère semble la cause la plus fréquente des toxémies, mais elle serait aussi un facteur préventif des hémorragies. Si le médecin consulté par la femme enceinte ne doit pas se désintéresser du régime alimentaire de sa patiente, c'est aux hygiénistes, médecins et infirmières, que revient surtout la responsabilité d'instruire la future maman sur les besoins alimentaires de son propre corps et de son enfant; aussi ne doit-on pas se limiter à l'enseignement des principes d'hygiène personnelle. Ce devoir d'instruire la femme enceinte sur les habitudes hygiéniques et alimentaires qu'elle doit observer, l'hygiéniste et le médecin traitant y sont donc tenus quoique parfois à des degrés divers de responsabilité. Toutefois, cette éducation de la mère constitue nécessairement un travail d'équipe qui exige entente et collaboration absolues entre les deux professions responsables de la santé des gens confiés à leurs soins. Les hygiénistes d'un côté, étant limités dans leurs moyens d'action par le fait qu'ils n'ont pas le droit d'exercer la médecine active, sont tenus d'user de persuasion pour convaincre la femme enceinte qu'elle doit confier la surveillance de sa grossesse à un médecin praticien; ce dernier, par contre, ne doit pas dédaigner l'assistance des hygiénistes qui ont plus d'opportunité que lui de causer hygiène dans tous ses détails avec sa patiente.

TABLEAU III

DÉCÈS CHEZ LES PRÉMATURÉS

Causes déterminantes de la mort		*No. de décès*
Prématurité		468
Maladies mal définies (Asthénie, athrepsie, cachexie, débilité congénitale, marasme)		540
Lésions obstétricales		280
Lésions intracrâniennes et de l'épine dorsale	37	
Autres lésions obstétricales	243	
Asphyxie et atélectasie		194
Pneumonie du nouveau-né		72
Toxémie maternelle		35
Maladies hémolytiques du nouveau-né		27
Maladies hémorragiques du nouveau-né		25
Diarrhée du nouveau-né		22
Total des Prématurés décédés		1,663

S'il est possible de diminuer davantage notre mortalité maternelle, nous pouvons également sauver encore un plus grand nombre d'enfants, même si nous avons réussi à baisser notre taux de mortalité infantile jusqu'à 44.7 par 1,000 naissances vivantes. Bien que l'on puisse invoquer nombre de circonstances atténuantes, notre Province est tout de même celle dont le taux est le plus élevé au Canada. (Voir graphique 2.) Voyons un peu quelles sont les principales causes de décès chez nous.

Le graphique 3 nous montre que la prématurité et les infections sont responsables de pratiquement 56 pour cent de notre mortalité infantile. Il semble bien établi que les naissances prématurées seraient moins fréquentes (voir tableau III), si les femmes enceintes observaient mieux les principes d'hygiène personnelle au cours de la grossesse et s'alimentaient de façon plus rationnelle. Il en est un peu de même pour les infections fatales qui tuent un trop grand nombre de nouveau-nés.

En effet, une alimentation appropriée de la mère durant la grossesse faciliterait le complet développement de l'enfant qui naîtrait plus robuste et plus résistant, qualités physiques qu'il conservera si on le nourrit convenablement avec des aliments sains. En effet, si la résistance de l'enfant lui permet d'éviter ou de combattre effectivement les infections des voies respiratoires inférieures, des aliments sains lui éviteront les infections gastro-intestinales. (Voir tableau IV).

On voit par ce tableau qu'en 1953 la prématurité fut en réalité la première cause de décès infantiles, bien que les statistiques ne nous signalent vraiment que 468 décès par prématurité. Ce n'est qu'en scrutant les certificats de décès que l'on trouve 1,195 autres décès dont la cause déterminante spécifiée par le médecin est tout de même accompagnée d'une déclaration de prématurité comme « autre état morbide important ». Ce deuxième

groupe additionné au premier nous amène au nombre total de 1,663 décès survenus chez des enfants prématurés. En conséquence, le taux de mortalité par prématurité, qui est en apparence de 3.6 quand on ne considère que le nombre officiellement déclaré, devient 12.9 quand on englobe tous les prématurés qui sont morts avant l'âge d'un an. La prématurité est donc responsable de 28.9 pour cent de tous les décès infantiles.

Voici la répartition des décès par maladies infectieuses:

TABLEAU IV

		Décès
Infections des voies respiratoires inférieures		1,004
Pneumonie	544	
Pneumonie du nouveau-né	179	
Influenza	189	
Bronchite, pleurésie, abcès	92	
Infections gastro-intestinales		428
Gastro-entérite	322	
Diarrhée des nouveau-nés	99	
Gastrite et duodénite	6	
Entérocolite ulcérative	1	
Maladies contagieuses		121
Coqueluche	48	
Tuberculose méningée	20	
Autres formes de tuberculose	7	
Autres infections méningées	18	
Rougeole et complications	16	
Dysenterie bacillaire	11	
Fièvre scarlatine	1	
Total		1,553

Après ce bref exposé des faits, il est évident qu'il reste encore beaucoup à faire dans la lutte contre la mortalité maternelle et infantile et que les progrès seront plus difficiles parce que maintenant les problèmes de salubrité étant à peu près résolus, nous entrons dans une phase plus scientifique et par conséquent plus difficile. Nous ne pouvons gagner davantage que par l'application rigoureuse des meilleures techniques d'enseignement en hygiène et de médecine préventive. Voilà où nous en sommes dans presque tous les domaines de l'éducation. Les plus faciles à convaincre ont été atteints, il reste surtout les moins compréhensifs et les plus distants, pour lesquels nous devrons dépenser plus d'énergie et montrer plus de savoir. Tout de même, ce ne sont pas là des réalisations impossibles et nous les aurons, du moins la majorité.

Ce bref exposé vous fait voir que, si notre Division fut bien lente à pousser ses ailes, elles s'ouvrent maintenant très larges pour rallier toutes les bonnes volontés à la cause du bien-être de notre population québecoise, non seulement pour prolonger la vie d'un plus grand nombre, mais surtout pour assurer à chacun une plus grande efficacité dans tous les domaines.

Communication donnée lors de la réunion annuelle 1955 de la Société d'Hygiène et de Médecine préventive tenue à Montréal le 22 septembre 1955.

SIX ANS DE BCG DANS UN COMTÉ RURAL[1]

Désiré-L. AUGER,
Médecin hygiéniste.

Le BCG par scarification peut-il à lui seul faire disparaître la tuberculose ? Je n'hésite pas à répondre: oui, car c'est une vaccination dont l'efficacité ne saurait être mise en doute. Les rapports sur le BCG de l'Institut Pasteur nous en fournissent une preuve éclatante. Au cours de la guerre en Autriche, des expériences ont été faites chez les humains: un certains nombre d'enfants anormaux ont été éprouvés par injection de bacilles tuberculeux vivants après qu'une partie d'entre eux avait été immunisés par le BCG. Seuls ces derniers ont échappé à l'éclosion des lésions tuberculeuses.

Faisant état de ces essais concluants, j'ai décidé, en 1949, de généraliser son emploi; je vous parlerai donc de la vaccination au BCG chez les nouveau-nés et les écoliers: je vous exposerai la valeur des différentes épreuves pour déceler l'allergie ainsi que la durée d'efficacité du BCG et je terminerai en vous en donnant les résultats.

Pour introduire une nouvelle activité, il faut nécessairement la coopération de la population. Cette dernière nous était acquise à cause de notre lutte antituberculeuse des années précédentes : en somme, ce n'était qu'une variation.

Nous avons été et nous sommes encore avertis des naissances, soit par les visites pré-natales des infirmières, l'avis des médecins qui coopèrent très bien, les parents eux-mêmes et les statistiques bi-mensuelles.

Le pourcentage de 61.9 de vaccinés en 1949 s'est élevé graduellement pour atteindre depuis trois ans 93 pour cent. Il semble bien que ce dernier taux ne variera pas beaucoup à l'avenir et pour les raisons suivantes: certaines mamans le refusent pour tous leurs nouveau-nés mais l'acceptent pour les écoliers; d'autres vont accoucher dans les hôpitaux environnant notre territoire; si dans quelques-uns de ces hôpitaux ont fait la vaccination au BCG, nos nouveau-nés en bénéficient et nous en remercions la direction; dans le cas contraire, les recherches commencent puisque nous n'avons plus les statistiques pour nous aider, et souvent nous arrivons trop tard pour vacciner sans épreuve. Enfin, certains médecins, même des spécialistes en pédiatrie, sans y être opposés, ne jugent jamais la condition physique de l'enfant favorable.

La visite à chaque école requiert trois ans, car il faut compter avec la température et les chemins. Si j'ai tenu à me rendre à chaque école, peu importe sa situation géographique, c'était pour rencontrer les enfants, discuter avec eux de la vaccination, vaincre leur résistance pour les épreuves, en particulier l'injection intradermique, et créer une certaine immulation entre eux.

Le procédé a réussi 100 pour cent. 3,518 épreuves ont été faites à la première visite. 527 étaient allergiques — 14.9%. 196 ont refusé la vaccination — 5.1%. 80 pour cent ont été vaccinés.

A la deuxième visite, dans les mêmes écoles, il y avait 3,975 élèves. 50 pour cent étaient déjà vaccinés. Les autres ont subi l'épreuve: 133 étaient allergiques — 3.3%. 72 ont refusé la vaccination — 1.8%. 44.9% ont été vaccinés.

L'addition des nouveau-nés et des écoliers vaccinés donne 36.2% de la population totale du comté.

---

1. Communication au XXVe Congrès de l'A. M. L. F. C., Montréal, septembre 1955.

Quatre genres d'épreuves ont été employés pour déceler l'allergie chez les écoliers:

La Percuti-réaction de Wollmer pour 1,513 élèves: 122 allergiques — 8%.

L'injection intradermique de 0.005 mg. de tuberculine purifiée (P.P.D.) pour 1,339 élèves: 239 allergiques — 17.8%.

La cuti au BCG à une concentration de 20 mg. de bacilles vivants pour 983 élèves: 100 allergiques — 9.8%.

La cuti au BCG à une concentration de 50 mg. de bacilles tués pour 2964 élèves: 174 allergiques — 5.8%.

Quelle était l'intensité de l'allergie?

Pour la Percuti-réaction de Wollmer, 50% l'ont été à 4 x.

Pour la tuberculine purifiée, 65% à 1 x.

Pour la Cuti au BCG 20 mg. vivants, 93% de 2 à 8 mm.

Pour la Cuti au BCG 50 mg., 86% de 2 à 8 mm.

En résumé: le Wollmer a donné 8% d'allergiques; la tuberculine purifiée, 17.8%; la Cuti BCG 20 mg. vivants, 9.8%; la Cuti au BCG 50 mg. tués, 5.8%.

Comme le pourcentage des cas allergiques à la tuberculine purifiée doublait les cas d'allergie aux autres épreuves, j'ai fait, et en même temps, une cuti au BCG 20 mg. et une épreuve à la tuberculine à 30 élèves. Dans les deux cas, il y a eu 6 allergiques, mais seulement deux élèves ont présenté des réactions identiques. Deux cas ne réagissant pas ou faiblement à la tuberculine ont montré cet état hypersensibilité aux bacilles qu'on appelle allergie infratuberculinique. Les deux autres cas bien allergiques à la tuberculine xx ont présenté à la cuti une réaction inférieure à 2 mm.

Un doute s'élevait donc sur la valeur de cette épreuve et, en février 1951, la chance m'était fournie de continuer mes expériences. Dans une école j'avais fait 21 Cuti au BCG 20 mg.: une tempête de neige m'empêche d'aller faire la lecture. Avec le consentement des élèves que je revois la semaine suivante, je décide de faire des épreuves à la tuberculine.

Le premier résultat en mars donne 16 allergiques, 5 non allergiques. Le deuxième résultat en juin, 12 allergiques, 9 non allergiques. En décembre de la même année, une cuti 50 mg. de bacilles tués à ces élèves: 7 allergiques, 14 non allergiques. En résumé et pour ces 21 élèves: 4 ont été non allergiques à toutes les épreuves; 5, allergiques à la tuberculine et à la Cuti; 8 ont présenté une hypersensibilité due à la première Cuti et qui décroissait à chaque épreuve; 1, allergique à la tuberculine aux deux épreuves, non allergique à la Cuti; 1, non allergique à la tuberculine en mars, allergique en juin et allergique à la Cuti; 1, allergique en mars, non allergique en juin et allergique à la Cuti; enfin 1, fortement allergique en mars, faiblement en juin et Cuti à 4 mm.

Comme vous venez de le constater, c'est assez embrouillé comme résultat: pour en finir, j'ai décidé, lors de ma deuxième visite aux écoliers, de faire la Cuti 50 mg. à tous les élèves. Sur les 122 allergiques au Wollmer, 13 étaient présents et allergiques à la Cuti. Des 239 allergiques à la tuberculine, il n'en restait que 107: 101 ont présenté une réaction inférieure à 2 mm. et ont été vaccinés. Les six autres allergiques à la Cuti étaient, trois ans auparavant, allergiques à la tuberculine à 4 x.

Puisque l'épreuve à la tuberculine varie lorsque faite en même temps que la Cuti, que l'allergie, qu'elle montre, décroît assez rapidement pour aboutir à la négativité après 3 ans, je n'hésite pas à partager l'avis d'Edwards, Meyer et Palmer qui contestent, au point de vue statistique, la spécificité de la tuberculine pour décider l'allergie tuberculeuse.

La Cuti au BCG 20 mg. de bacilles vivants est d'une concentration trop faible pour en rendre la lecture facile. D'ailleurs, je ne crois pas que cette épreuve soit encore fournie par l'Institut.

Actuellement, c'est la Cuti au BCG 50 mg. de bacilles tués qui semble la réaction idéale. Les réponses à cette épreuve sont claires, nettes, précises et sans variation, en ce sens

que l'allergie, montrée une première fois, le demeure pour au moins quatre ans.

Si on ne peut mettre en doute l'efficacité du BCG, quelle en est la durée? Après trois ans, elle est encore de 100 pour cent: comme preuve, les 203 Cutis faites à des vaccinés.

Analysons maintenant les résultats de ces six ans de BCG. Sur la mortalité tuberculeuse, aucune influence. Comme ailleurs dans le monde, je bénéficie d'un taux qui a diminué annuellement pour s'établir à 0 en 1954. Ceci dû à de meilleures méthodes de traitements médicaux et chirurgicaux. La morbidité n'est pas plus influencée: le taux de 50 pour 100,000 de 1941 n'a pas varié. L'âge des cas est stationnaire: soit de 28 à 40 ans pour la majorité. Toutefois, chez les nouveau-nés, il y a disparition de la méningite tuberculeuse. Les quelques cas de réactions ganglionnaires rencontrés ne justifieraient pas l'arrêt de la vaccination. Chez les écoliers, disparition des cas de tuberculose active et des cas de primo-infection; en toute justice, il faut ajouter au BCG la radiographie annuelle des membres du personnel enseignant. Nos visites aux écoles ont permis de localiser les foyers d'infections tuberculeuses et, actuellement, nous savons que c'est dans quatre de nos paroisses qu'elle est la plus active. Dès qu'un malade est hospitalisé ou sous traitement, aucun nouveau cas d'allergie n'apparaît à l'école. Le pourcentage d'allergiques ayant été fait, et pour chaque école, toute augmentation conduirait à une enquête.

Dans mon comté, le taux de mortalité étant très bas, les réactions allergiques des écoliers à 5 pour cent, je crois pouvoir affirmer que la tuberculose est sous contrôle, et qu'il suffit de persévérer dans cette voie pour la vaincre complètement.

Il n'entre pas dans mes attributions de rechercher les causes du manque d'enthousiasme dans l'application de cette mesure d'hygiène préventive; cependant, il m'est permis de dire que la vaccination au BCG telle que faite actuellement dans la province de Québec, sauf quelques exceptions, est encore bien loin d'assurer une protection efficace contre la tuberculose. Les pays ravagés par la dernière guerre, et qui ont demandé l'aide de l'Organisation mondiale de la Santé pour vacciner leur population, nous donnent l'exemple sur ce point.

CORRESPONDANCE

LETTRE DE SUISSE

L'ACCOUCHEMENT SANS DOULEURS

C'est avec beaucoup de méfiance que nous avons suivi le développement de l'accouchement sans douleurs en URSS au cours de ces dernières années, jusqu'au moment où plusieurs professeurs de gynécologie et d'obstétrique des universités de Genève et Lausanne décidèrent de prendre contact avec le Dr Lamaze, de Paris. Mais la méfiance a longtemps subsisté en raison des bases politiques de propagande qui entourent l'application de la méthode.

Au cours d'une récente séance de la Société médicale de Genève, le Prof. H. de Watteville, président de la Fédération internationale de gynécologie et d'Obstétrique, a exposé ses conceptions et les résultats de ses expériences. Il a dit sa déception après avoir essayé la méthode de Read. Ensuite, le Dr Geisendorf a pris la parole pour souligner l'effort réel qu'il faut faire pour admettre que l'accouchement puisse être indolore, alors qu'on s'était appliqué depuis si longtemps à combattre cette douleur, réputée physiologique, par des anesthésies de plus en plus savantes.

Selon le Dr Geisendorf, de multiples facteurs psychologiques expliquent le succès de cette nouvelle méthode. Il y a tout d'abord une psychologie des masses où le slogan de l'accouchement sans douleurs a une grande importance. Il y a l'effet de la psychologie de groupe qui comporte une émulation entre les 6 femmes qui sont préparées simultanément. Il y a enfin la psychologie individuelle qui régit les contacts personnels entre l'accoucheur, le préparateur et la future mère. L'instruction des femmes enceintes qui se fait actuellement à la Maternité de Genève commence au 7ème mois de la grossesse. Les leçons ne remplaçent en rien le contrôle médical toujours nécessaire. L'instruction est donnée par un médecin, secondé par un préparateur psychologue, dans un langage simple, clair, aisément accessible et dont le mot « douleur » est strictement banni pour être remplacé par celui de « contraction ». L'enseignement se pratique en leçons de 45 minutes à 1 heure et touche un groupe de 6 femmes réunies selon le terme probable de leur grossesse. Il s'agit, pendant ces leçons, d'expliquer aux parturientes le rôle physiologique de la grossesse, le rôle de la respiration et de l'utilisation de certains groupements musculaires; ainsi se créent des réflexes conditionnés permettant un accouchement indolore!

Les résultats acquis à la Maternité de Genève se superposent à ceux obtenus à Lausanne par le Prof. Rochat et à Fribourg, par le Dr Nordman. Sur les 18 groupes préparés à Genève depuis novembre 1954, 50 femmes ont accouché et 75% en ont retiré un très grand bénéfice. Parmi elles 25% n'ont ressenti aucune douleur, ce qui est absolument remarquable, et 50% ont présenté quelques petites douleurs, tout en déclarant que l'accouchement avait été très facile. Chez les 25% classés comme peu satisfaisants, toutes les femmes ont retiré un certain bénéfice de leur préparation et il n'y eut pas d'échec complet. « L'expulsion est, selon le Dr Geisendorf, extraordinaire à voir pour un obstétricien accoutumé à un accouchement « habituel », car le relâchement du périnée est parfait et les femmes se soulèvent sans effort et regardent apparaître leur enfant ».

A Lausanne, le gouvernement a officialisé la méthode psychoprophylactique de l'accouchement. Il a en effet obtenu un crédit de 2 millions de francs suisses des autorités législatives, le 5 septembre, en vue d'agrandir la maternité de l'hôpital cantonal de Lausanne et la création notamment d'une division spéciale pour l'accouchement selon la méthode de Pavlov.

Que faut-il penser de la méthode? Après un excès de méfiance, nous versons probablement dans un excès d'enthousiasme! Nous connaissons personnellement des mères de famille chez qui les premiers accouchements non préparés ont été parfaits, tandis que le dernier accouchement préparé selon cette nouvelle méthode a été particulièrement douloureux! Cela ne suffit certes pas pour condamner la méthode. Il est donc trop tôt encore pour conclure à sa valeur définitive et une ou deux années seront nécessaires avant de la diffuser dans les cliniques privées et auprès des obstétriciens isolés dans les campagnes.

PREMIERS ESSAIS AVEC LA PREDNISONE

Le Prof. G. Bickel, directeur de la Clinique médicale universitaire de Genève, vient de rapporter les résultats des premiers malades traités en Suisse avec la prednisone (métacortandracine ou méticortène) (Schweiz. Med. Wschr. 85: 859, 1955) *Il s'agit de* 13 *malades traités durant une période variant de* 8 *à* 140 *jours ayant reçu une dose totale comprise entre* 126 *et* 2 415 *mg.*

Dans la polyarthrite rhumatismale évolutive, les résultats sont nettement supérieurs à ceux constatés avec l'ACTH ou la cortisone: sensation de bien-être quasi immédiate, atténuation rapide et plus complète des douleurs, augmentation de la mobilité active et passive, fonte plus ou moins complète des tuméfactions périarticulaires, récupération fonctionnelle généralement remarquable. La détente ainsi obtenue s'accompagne d'une transformation saisissante de l'état humoral: la vitesse de sédimentation globulaire s'améliore avec une rapidité surprenante: (elle est tombée, en l'espace de 5 *jours, de* 82 *et* 164 *mm à* 4 *et* 9 *mm en* 1 *et* 2 *heures chez une malade qui ne réagissait plus que médiocrement à l'administration quotidienne de* 75 *à* 100 *mg de cortisone.) L'anémie se corrige avec une promptitude non moins remarquable, faisant envisager la possibilité d'une action directe du produit sur l'hématopoièse.*

Du point de vue de l'équilibre hydroélectrolytique, l'action de la prednisone est, à doses thérapeutiques équivalentes, nettement moins marquée que celle de la cortisone ou de l'hydrocortisone. Si la rétention hydrique est pratiquement nulle, on peut cependant observer, au cours des traitements intensifs et prolongés, une excrétion urinaire légèrement augmentée de potassium, phénomène qui s'accompagne régulièrement d'une élimination excessive d'azote, témoignage évident d'une intensification du catabolisme cellulaire. C'est pourquoi, il est indiqué de prescrire, à tous les sujets recevant de la prednisone à doses supérieures à 25 *mg par jour, un régime quelque peu enrichi en protéines et un léger supplément de potassium.*

Les autres effets secondaires de la cortisone, et plus particulièrement les manifestations d'hypercorticisme, se retrouvent avec une intensité et une fréquence un peu moins grands, chez la moitié environ des malades traités par la prednisone. Il est particulièrement fréquent d'observer, lorsque la dose dépasse 25 *mg par jour, une tendance à l'euphorie, à l'excitation nerveuse et à l'insomnie, plus rarement une tendance à la fatigue ou à la dépression.*

Malheureusement, un effet secondaire important doit être souligné: la prednisone s'est montrée particulièrement agressive pour le tube digestif, déclenchant, chez le tiers environ des sujets traités, des gastralgies plus ou moins tenaces et susceptibles de prendre chez 5 *à* 10% *des malades un caractère nettement ulcéreux. Un syndrome hémorragique peut en pareil cas se superposer au syndrome douloureux, voire même s'installer brusquement et sans prodrome, se traduisant par une hématémèse ou un melaena dont l'évolution peut être mortelle.*

A. F. Muller (Schweiz. Med. Wschr. 85: 1 001, 1955) *a même signalé un cas mortel à la suite de nombreuses ulcérations fraîches de l'intestin grêle.*

Enfin, la prednisone, comme les corticoïdes précédents, voit son action antirhumatismale s'atténuer à la longue et il devient finalement nécessaire dans la plupart des cas, soit d'en augmenter la posologie, ce qui ne va pas géné-

ralement sans inconvénients, soit de se contenter d'une action de moins en moins efficace.

Dans l'asthme bronchique, la prednisone a une action identique à celle de l'ACTH ou de la cortisone, mais le malade la préfère car il peut manger une nourriture normalement salée.

Enfin, la néphrose lipoïdique constitue également une indication relativement intéressante. Chez une jeune femme de 25 ans, atteinte d'un syndrome de néphrose lipoïdique grave, avec albuminurie de 8 à 16 g 0/00, sans hypertension artérielle et sans cylindrurie ni érythrocyturie, on a, après trois tentatives peu fructueuses de traitement à l'ACTH et à la cortisone, substitué la prednisone à ce dernier médicament. Une diurèse importante se déclencha. Actuellement, après 6 semaines de traitement, la malade ne reçoit plus qu'une dose d'entretien de 20 mg de prednisone par jour, son poids s'est abaissé de 11 kg, le cholestérol est passé de 380 à 220 mg 0/0 et la protéinémie s'est élevée de 48 à 62 g/litre, mais l'albuminurie reste relativement importante.

RÉMISSION COMPLÈTE DANS UN CAS DE LEUCÉMIE AVEC DES DOSES MASSIVES DE CORTISONE

Le traitement actuel de la leucémie aiguë associe aux transfusions sanguines la cortisone à la dose de 200 à 300 mg et les antimitotiques, soit l'aminoptérine, soit la 6-mercaptopurine. Mais, dans certains cas très graves où il existe une déglobulisation rapide et un syndrome hémorragique qui mettent les jours du malade en péril, on a essayé dernièrement d'augmenter les doses de cortisone et d'administrer 1 gramme (un gramme!), puis 2 g et jusqu'à 5 g! de cortisone en une fois. H. Dubois-Ferrière (Méd. et Hyg. 13: 256, 1955) a eu l'occasion de traiter en juin 1955 un jeune homme de 19 abs atteint de leucémie aiguë avec une dose massive quotidienne de 3 grammes de cortisone pendant 8 jours de suite et le résultat fut spectaculaire: en 10 jours, il a obtenu une rémission totale, clinique, hématologique et médullaire.

Il est intéressant de noter qu'on n'a pas observé, malgré ces fortes doses, de rétention aqueuse ni de troubles du métabolisme des électrolytes. Seule une légère bouffisure du visage est apparue. Bien qu'on n'ait aucune explication valable du mécanisme d'action de ces grosses doses de cortisone, ce traitement de choc mérite d'être retenu.

Dr P. RENTCHNICK.

CONGRÈS

LE XVII[e] CONGRÈS DE L'ASSOCIATION MÉDICALE FRANCO-AMÉRICAINE

C'est dans la traditionnelle atmosphère de cordiale gaieté que s'ouvrait le XVIIe congrès de l'Association Médicale Franco-Américaine, le 19 octobre dernier à l'hôtel Kenmore de Boston. Et les officiers de l'Association, sous la présidence du docteur J.-L. Leblanc, de Suncook, N.-H. recevaient à déjeûner, avant l'ouverture de la séance scientifique. Nous y rencontrions aussi le vice-président, le docteur Fernand Hémond, de West Warwick, R.-I. et le dévoué secrétaire, le docteur Robert Beaudoin, de Manchester.

A deux heures et quinze commençait l'exposé des travaux au programme après que le président eût ouvert la séance en souhaitant la bienvenue aux congressistes Franco-Americains et à la délégation canadienne de l'Association des Médecins de Langue Française. Le chef de cette dernière, le docteur Emile Blain, Directeur Général et Madame Blain, avaient été empêchés de se rendre à Boston en raison des dégâts causés aux routes qui relient ce port avec New York par les inondations récentes.

Comme premier rapporteur, le docteur Robert Beaudoin donnait, dans un travail sur l' « anesthésie en obstétrique » ses constatations et expériences personnelles dans le service d'obstétrique à l'hôpital Notre-Dame-de-Lourdes de Manchester. Sur 687 cas d'une période de douze mois, l'anesthésie a été pratiquée personnellement chez 515 femmes, i.e. dans la proportion de 75%, sans toutefois que cette présence de l'anesthésiste ne fût imposée chez aucune que pour certains cas de dystocie d'abord, et la pratique s'est étendue par la suite.

Le rapporteur donne ensuite les types d'anesthésie qu'il a pratiqués: la rachidienne basse qui est donnée à petite paume chez la multipare et à grande paume (col aminci) chez la primipare et qui n'empêche pas le travail utérin du moment qu'elle est donnée entre deux contractions. Celles-ci sont aidées par l'administration intraveineuse de 500 cc de dextrose à 5% plus ½ centicube de pitocin. Et l'accoucheur pratique l'extraction par le forceps. Puis l'administration du cyclo-propane, du pentothal sodium, du trilène ou du protoxyde d'azote seuls ou associés au pentothal. Mais ce dernier a l'effet de provoquer aussi l'anesthésie chez l'enfant qu'on doit alors plus fréquemment « ressusciter ». Tandis que cette opération ne s'impose à peu près pas dans l'anesthésie rachidienne basse. Les complications de cette dernière sont rares. Cependant il faut surveiller: a) la chute de la tension artérielle qui se stabilise bientôt; b) les nausées et les vomissements qui surviennent notamment dans le cas de réplétion de l'estomac; c) l'hypertension artérielle parfois forte, avec céphalée intense et qui est une indication d'état pré-éclamptique latent; d) la céphalée post-rachidienne, elle-même attribuable à des facteurs extrinsèques et elle est de courte durée. Les morts néo-natales ne sont pas moins nombreuses depuis une vingtaine d'années. Mais l'on parviendra à les réduire avec l'équipe accoucheur-anesthésiste-pédiatre.

Aux questions posées: pourcentage d'application de forceps et nécessité de cette méthode, le docteur Beaudoin répond, sans donner de statistiques précises, que l'accoucheur utilise le forceps pour diriger la tête du fœtus et, de ce fait, faciliter l'extraction, sauf dans certains cas de dystocie où la version s'impose. La méthode n'a pas attiré d'embarras car elle serait vite mise au rancart.

Le docteur Roma Amyot ajoute que la céphalée survient après la ponction lombaire parce que la déperdition de liquide céphalo-rachidien cause l'hypertension crânienne. Cet

état est facilement corrigé par une réhydratation per os ou par voie intraveineuse d'un soluté à 5% avec addition d'alcool ou par du sérum physiologique.

Le président remercie le docteur Beaudoin et invite le docteur Honoré Nadeau, professeur à l'Université Laval et clinicien à l'hôpital du Saint-Sacrement de Québec, à présenter sa communication. Le docteur Nadeau parle du « traitement du diabète sucré en pratique courante ».

Le diabète, dit le docteur Nadeau, n'est pas une maladie plus difficile à traiter qu'une autre. Il faut se rappeler en deux mots que le diabétique est en déséquilibre nutritif aux dépens des hydrates de carbone, c'est-à-dire qu'il y a déficience du cœfficient d'utilisation des glycides par l'organisme. Ce qui revient à dire que pour brûler les protéines et les graisses, il faut une certaine combustion des hydrates de carbone. Autrefois l'on divisait le diabète en deux catégories: diabète avec ou sans dénutrition azotée. Aujourd'hui l'on parle de diabète simple que le régime seul peut corriger et le diabète grave où l'on ajoute l'insuline au régime dans le but d'augmenter la combustion des sucres. Quand il y a hyperglycémie, le surplus du sucre passe dans les urines et l'important est de tenir la glycémie aux environs de la normale. Il est essentiel d'établir un bon diagnostic qui ne repose pas seulement sur la triade symptômatique connue. Il y a de nombreux cas où le diabète est diagnostiqué fortuitement, à l'occasion d'un examen général. Et les glycosuries n'existent pas seulement dans le diabète. Elles sont transitoires comme dans l'infarctus du myocarde et dans des maladies du foie. Dans le diabète, il y a glycosurie permanente qui s'améliore avec le traitement. On donne un régime qui comporte, au début, 150 grammes d'hydrates de carbone et l'on observe le malade. Si la glycosurie persiste, alors la recherche de la glycosurie provoquée s'impose.

Il faut se rappeler que le diabétique n'est pas un impotent. Le traitement est modifié aujourd'hui par l'administration d'insuline: a) l'insuline ordinaire, à action rapide et de courte durée; b) l'insuline-protamine-zinc dont l'action commence 4 à 6 heures après l'injection et dure environ 12 à 24 heures; c) l'insuline-globine-zinc, qui agit plus précocement que la précédente; d) l'insuline N.P.H. dont l'effet est immédiat et se prolonge sans interruption durant 24 heures. Cette dernière en date est la plus efficace dans un traitement bien ordonné et elle n'a pas besoin d'être associée aux premières.

Pour conduire un bon traitement chez les malades non hospitalisés, le médecine doit les avertir des accidents possibles au cas où il leur prendrait la fantaisie de délaisser le régime ou d'arrêter l'insuline. Et le régime ne doit pas être trop rigoureux, mais ne doit pas comporter non plus trop de sucreries. Chez l'enfant, on donnera le régime de son âge en restreignant les pâtisseries et les friandises. Car le diabète chez le jeune est plus sérieux que chez l'adulte.

Il est rare qu'on n'arrive pas à contrôler le diabète avec les données précises. La coopération du client est essentielle. De ce fait, l'on minimisera les risques d'artérite et de gangrène qu'on voyait si souvent apparaître autrefois, et de coma qui demande un traitement vigoureux et suivi, et des infections intercurrentes, comme la tuberculose.

Le traitement de cette affection n'est plus un cauchemar de nos jours pour le médecin ni pour le patient qui peut mener une vie assez normale.

Le président remercie le docteur Nadeau de son exposé didactique.

Le troisième conférencier avait à traiter le sujet suivant: les progrès de la chirurgie du cœur.

Le docteur Paul David, directeur de l'Institut de cardiologie de Montréal, présenta un travail illustré de nombreux transparents sur les indications et résultats de la chirurgie des lésions valvulaires acquises. Cette chirurgie pratiquée par les docteurs Edouard Gagnon et Arthur Vineberg est entièrement évaluée par une équipe médicale dont les noms suivants

ont été mentionnés: les docteurs Léon Lebel, Ivan Lessard, Osman Gialoreto, Yves Desrochers, Pierre et Gilles Legault.

Le conférencier débuta avec la sténose mitrale. Quel est l'âge moyen de décès d'un malade porteur d'une sténose mitrale qui meurt sans subir d'opération? 55 cas, décédés à l'hôpital Notre-Dame de 1945 à 1953 inclusivement montrent que cet âge est de 35 ans lorsque la sténose est serrée, c'est-à-dire que la circonférence valvulaire est inférieure à 4 centimètres et demi. Les deux causes les plus fréquentes de décès sont les phénomènes emboliques d'une part (55%) et l'insuffisance cardiaque d'autre part (25%). L'indication opératoire existe chez tout malade porteur d'une sténose mitrale pure et serrée dont les symptômes conduisent à une invalidité. Dans l'évaluation de cette indication, l'auteur peut remarquer que la présence d'un souffle systolique de la pointe est le signe le plus difficile à apprécier. Sur les 150 premiers malades opérés et porteurs d'une sténose mitrale confirmée par le toucher chirurgical, 73 (48,6%) avaient un souffle systolique de pointe. Sur ces 73 malades, 19 avaient une régurgitation de sang du ventricule à l'oreillette et dans deux cas seulement, l'insuffisance était marquée. Vingt-sept fois une insuffisance tricuspidienne a été tenue responsable du souffle. Dans 27 cas, l'auteur avoue ne pouvoir donner aucune explication sur l'origine de ce souffle systolique.

Afin de mieux évaluer le risque opératoire et la condition du malade avant l'opération, un tableau de coefficients est présenté qui permet de classer les malades en quatre groupes en tenant compte des symptômes, des signes cliniques, radiologiques et électrocardiographiques. Par une évaluation minutieuse de ces signes, un diagnostic peut être posé sans être obligé de recourir à des techniques systématiques de cathétérisme ou de mesures directes de pression dans l'oreillette gauche. Sur 184 malades confiés aux chirurgiens, deux seulement n'avaient pas de sténose mitrale serrée, ce qui représente un pourcentage d'erreur très bas de 1,09%. Le conférencier illustre ensuite très brièvement la technique opératoire. Sur les 182 malades opérés pour sténose mitrale, 20 sont décédés des suites opératoires, soit 10,9%. 89 malades dont le recul post-opératoire va de 12 à 64 mois ont été évalués. Le résultat a été jugé satisfaisant dans 24,8% selon la méthode globale. Le conférencier tout en admettant que la chirurgie n'est pas une panacée, conclut qu'à l'heure actuelle, la thérapeutique chirurgicale est le moyen le plus sûr de soulager le malade et de lui prolonger la vie. Pour cette raison, toute sténose mitrale symptômatique doit être systématiquement opérée.

Basée sur 9 observations, les indications d'intervention sur la sténose aortique sont décrites. On doit opérer le malade jeune (9 à 30 ans) porteur le plus souvent d'une sténose calcifiée avec syndrome angineux et signes électrocardiographiques d'hypertrophie centriculaire gauche. Lorsqu'une sténose mitrale est associée à une sténose aortique, les deux lésions doivent être opérées dans une même séance chirurgicale. L'auteur termine la causerie en rapportant le cas d'un malade opéré avec succès pour sténose mitrale et sténose tricuspidienne par une équipe de deux chirurgiens travaillant l'un après l'autre sur ces deux orifices.

Le président offre ses remerciements au Dr Paul David. Et après l'exposé de ces travaux, eut lieu l'assemblée générale de l'Association Médicale Franco-Américaine qui procéda aux élections des officiers pour l'année 1956. A la présidence a été élu le docteur Fernand Hémond de West Warwick, R.I. et à la vice-présidence, le docteur Gérard-M. Chartier de Danielson, Conn. Le secrétaire et le trésorier ont été réélus, ce sont respectivement les docteurs Robert Beaudoin et Robert-J. Morin.

La journée médicale de Boston était conjointe, comme à l'accoutumée, avec les dentistes de la Nouvelle-Angleterre. Dans la Crystal Room de l'hôtel Kenmore se réunissaient, à six heures et trente, dentistes et médecins et leur épouse pour le coquetel. Et à 7 heures et

demie, tous prenaient place pour le traditionnel banquet, présidé par le Dr J.-L. Leblanc.

A l'heure des discours, qui furent peu nombreux et brefs, le docteur Leblanc a souligné avec émotion la présence des pionniers de l'Association Médicale Franco-Américaine et les a remerciés de leur constant encouragement. Il a aussi ajouté ses hommages à la délégation de l'A.M.L.F.C. Outre les conférenciers, l'on notait la présence de Mesdames Honoré Nadeau et Paul David, des docteurs et mesdames Roma Amyot, de Montréal, Eugène Thibault, de Verdun, Rosaire Saint-Pierre et Marc Allen, des Trois-Rivières et Hermile Trudel. Après la courte allocution du docteur Georges-V. Picard, président des dentistes, le docteur Trudel fut appelé à transmettre, en l'absence du Directeur Général, le docteur Emile Blain, le message de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada et il termina en annonçant officiellement la tenue du XXVIe congrès à Jasper en septembre 1956, sous la présidence du docteur Louis-Philippe Mousseau d'Edmonton.

Et la soirée se termina gaiement sur les airs du folklore canadien et dans une danse entraînante.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

RECHERCHES ET DÉCOUVERTES MÉDICALES

Nouvelle thérapeutique de l'épilepsie.

L'atropine empêche la mort dans les cas d'intoxication mortelle par les insecticides à base de phosphore.

Guérison et contrôle de la lèpre.

Méthode de traitement des infections des voies urinaires.

Réhabilitation des cardiaques.

D'après le docteur D. T. Davidson, Jr., et ses collaborateurs (1), une étude portant sur 249 jeunes malades suivis de près au cours d'une période de trois ans indique que le méthyl-phényl-succinimide représente le médicament de choix dans le traitement d'attaque de l'épilepsie Bravais-jacksonienne. « Les crises du petit mal furent réduites de plus de la moitié chez 40 pour cent des malades, chez 36 pour cent dans les cas où un dione (tridione ou paradione) avait été employé dans la période de contrôle précédente et chez 58 pour cent dans les cas où ce médicament n'avait pas été employé. » Vingt-sept pour cent des malades atteints d'épilepsie généralisée eurent un nombre d'attaques inférieur à la moitié de leurs crises habituelles dans les cas où ce médicament fut employé en association avec d'autres anti-convulsifs .

Employé dès le début « seulement chez ceux des malades dont les attaques résistaient au traitement par les médicaments classiques et d'efficacité établie », cet agent se signala par son absence de toxicité et une efficacité particulière contre le petit mal dans les cent premiers cas de l'étude en question. Les résultats les moins satisfaisants furent obtenus chez les malades présentant dans leurs attaques des éléments de localisation focale. On observa une amélioration chez les malades ayant une association du petit mal et du grand mal, dont la plupart recevaient déjà des médicaments anti-convulsifs classiques; dans les cas où « les convulsions du petit mal entraînaient une attaque de grand mal, l'enrayement du premier empêchait parfois l'apparition du dernier ».

Les malades dont les crises ne cédaient pas au traitement par le méthyl-phényl-succinimide seul furent habituellement soulagés par celui comportant l'un des diones ou l'association d'un des diones avec le méthyl-phényl-succinimide. Les cas furent répartis en deux groupes selon les tracés électro-encéphalographiques; ceux du premier groupe présentaient les caractéristiques complexes pointe-onde réguliers survenant à la cadence de trois par seconde; ceux du second groupe présentaient soit deux complexes par seconde, soit des complexes irréguliers. Chez les malades atteints du petit mal, il y eut une amélioration de plus de 50 pour cent chez 46 pour cent du premier groupe et chez 33 pour cent du second groupe. Les malades présentant des convulsions montrèrent une amélioration de 44 pour cent dans le groupe des trois pointes-ondes par seconde, et de 22 pour cent dans le second groupe.

La suppression des crises par le méthyl-phényl-succinimide fut obtenue sans causer de réactions secondaires graves (dyscrasie sanguine, toxicité hépatique, psychose, etc.). Quelques malades (cinq à dix pour cent) accusèrent une ou plusieurs réactions secondaires mineures telles que sédation, ataxie, irritabilité et, parmi les sujets plus jeunes, certains cas d'éruption. Presque tous les signes disparurent dès que l'on diminua la posologie et augmenta l'intervalle de temps entre les doses. Les auteurs de ce travail poursuivent en ce moment leurs études dans le but de déterminer si les effets salutaires obtenus initialement persistent pendant des périodes prolongées.

Du Service d'Informations médicales et pharmaceutiques, New-York.

Les fluctuations spontanées dans la gravité et la fréquence des crises sont particulièrement communes dans l'épilepsie de l'enfance et les auteurs préviennent que, dans la meilleure des hypothèses, « l'évaluation de la réponse d'un malade à un médicament donné ne peut être qu'une supputation *grosso modo* des faits ».

* * *

D'après les docteurs G. Freeman et M. A. Epstein (2), le traitement précoce et énergique par l'atropine maîtrise « les diverses manifestations respiratoires et nerveuses centrales » de l'intoxication mortelle par les insecticides à base de phosphate, et « facilite d'une manière frappante l'administration d'air ou d'oxygène dans les cas où la respiration est inhibée ». L'emploi de trois milligrammes ou plus d'atropine dans les cinq heures après empoisonnement par le parathion (thionophosphate de diéthyl p-nitrophényl) ressuscita des victimes estimées avoir été mortellement intoxiquées. D'après les auteurs, des mesures plus immédiates et intensives de ce genre sont susceptibles d'être efficaces contre les effets mortels du pyrophosphate de tétraéthyl, un insecticide plus toxique, et des gaz agissant sur le système nerveux. Tant par leurs effets biologiques que par leur structure chimique, les insecticides ressemblent aux gaz en question.

La maladie primaire, l'intoxication par l'acétylcholine, est causée par une inhibition élective des cholinestérases par ces composés.

L'évolution de la maladie est caractérisée par des symptômes gastro-intestinaux (nausées, vomissements, crampes, etc.), suivis par une asthénie généralisée, des tressaillements musculaires, de la confusion mentale, de la dyspnée et des convulsions généralisées. La tension artérielle accuse une hausse anormale, les sécrétions des glandes salivaires, séreuses et muqueuses de la bouche et de l'appareil respiratoire sont surabondantes. « La mort survient par anoxie et par collapsus circulatoire terminal. »

Après une étude portant sur 46 cas d'intoxication mortelle, Freeman et Epstein rapportent que la thérapeutique la plus efficace fut réalisée dans dix cas d'empoisonnement au parathion traités « sans délai et d'une manière adéquate et continue » par l'atropine et l'oxygène, ou par la respiration artificielle. La pathogénie fut également modifiée dans 7 autres cas où chacun de ces facteurs ne fut pas employé dans les conditions optima. Trois malades survécurent grâce à l'administration précoce d'atropine seulement. Les trois malades restants furent sauvés par d'autres méthodes. Les auteurs estiment que sur les 23 malades qui ne survécurent pas, le traitement d'entretien inadéquat par l'atropine fut responsable de la mort chez cinq, le traitement tardif et inadéquat chez huit, et l'absence de tout traitement chez les dix restants.

* * *

Traitant de l'emploi des composés à base de sulfone et d'autres produits chimiques dans le traitement de la lèpre, le docteur K. Kanee déclare que « pour la première fois, les nouveaux médicaments ont donné à l'humanité la chance de maîtriser et même d'arrêter l'évolution de cette maladie tragique » (3). « Des considérations épidémiologiques simplifiées et la thérapeutique moderne ont révolutionné la voie d'attaque de cette maladie que l'on avait renoncé à traiter. »

En établissant la distinction, du point de vue épidémiologique, entre les formes ouvertes et fermées de la lèpre, le docteur K. Kanee déclare que dans les pays où la maladie sévit à l'état endémique, les malades atteints de lèpre tubéreuse (fermée) sont autorisés à demeurer dans la collectivité. Si leurs conditions de vie sont améliorées, leurs défenses naturelles commenceront à maîtriser la maladie. Le bacille de la lèpre ne peut pas être isolé à partir de la peau ou des muqueuses dans les cas de lèpre « fermée ».

Maladie essentiellement de l'enfance, la lèpre est contractée avant l'âge de 15 ans et peut même l'être avant six ans dans la plupart des cas; la période d'incubation peut durer de six à cinquante ans. Selon le docteur

Kanee, tous les léprologues sont d'avis que l'affection finirait par disparaître si les enfants n'y étaient pas exposés.

Les composés à base de sulfone ont désormais complètement supplanté l'huile de chaulmoogra dans la thérapeutique. (Les composés à base de sulfone sont des médicaments de synthèse ayant en commun le radical diaminodiphénylsulfone, tels que, par exemple, promine, diasone, sulfétrone, etc.). L'isoniazide a été employée au Canada comme médicament de complément avec des résultats encourageants. Les sujets dont la maladie avait été arrêtée mais qui continuèrent à prendre un sulfone à raison d'un tiers de la dose accusèrent un taux de rechutes de 4,5%. Les cas analogues ne recevant pas une telle médication d'entretien accusèrent un taux de rechutes de 45 pour cent.

On observe une amélioration clinique, dès les premières semaines du traitement, la peau et les muqueuses guérissant « presque complètement » dans l'espace de un à trois ans. Après cela, la numération des bacilles de la lèpre diminue, les cheveux repoussent dans les régions antérieurement affectées et, dans l'espace de un à cinq ans, le malade est bactériologiquement négatif.

Dans les régions du globe où la lèpre est peu commune, le docteur Kanee pense que le diagnostic « peut facilement être posé si l'on demeure toujours en garde contre cette rare maladie ». Même en l'absence du bacille de la lèpre, le tableau clinique et l'interrogatoire du malade — associés aux données histologiques et à l'épreuve à l'histamine — sont suffisants pour établir le diagnostic dans la lèpre « fermée ». Dans la forme « ouverte » de la maladie, des procédés de laboratoire relativement simples peuvent confirmer les données cliniques lorsque le bacille de la lèpre est présent.

* * *

S'appuyant sur une étude portant sur 358 malades accusant des « symptômes nets » d'infection urinaire, les docteurs J. P. Sanford et H. M. Balch déclarent que le fait de méconnaître et négliger de traiter un obstacle à l'écoulement des urines dans les infections des voies urinaires entraîne en fin de compte l'échec de la thérapeutique antibactérienne spécifique (4).

Les auteurs soulignent la nécessité d'une thérapeutique médicamenteuse comportant des doses adéquates et poursuivie pendant des périodes de temps suffisantes, une fois que l'infection bactérienne spécifique a été établie. Les faibles doses ne sont utiles que dans la prophylaxie ou dans les infections vésicales localisées.

Selon ces médecins, les cultures d'urine furent pratiquées principalement chez les malades atteints d'infections chroniques récurrentes et accusant de ce fait une forte proportion de souches résistantes. La thérapeutique médicamenteuse doit par conséquent être sélectionnée de manière fort circonspecte.

Les auteurs constatèrent que les antibiotiques appartenant au groupe des tétracyclines étaient efficaces contre « la plupart des bacilles Gram-négatifs communément isolés », à l'exception du *Ps. aeruginosa* et des espèces de Proteus. Toutefois, la tétracycline agit d'une manière synergique avec la Polymyxine B et telle association est du « plus haut intérêt » dans le traitement des infections à *Ps. aeruginosa*. Les auteurs rapportent que la tétracycline — par exemple, Polycycline, Panmycin, Steclin — semble être le moins toxique des antibiotiques. D'après les auteurs, les bacilles Gram-négatifs sont résistants à la pénicilline, sauf peut-être dans les cas où la posologie est très forte ou lorsque la pénicilline est employée en association avec d'autres agents.

La streptomycine ne devrait être employée que dans la tuberculose ou dans les cas spécifiques avec bactéries extrêmement sensibles car, dans ces infections rebelles, la résistance bactérienne survient aisément. Quant au chloramphénicol, les auteurs déclarent que bien qu'étant efficace contre un plus grand nombre de souches d'*A. aerogenes* et d'espèces de Proteus que les tétracyclines, il comporte le

danger d'une dyscrasie sanguine dans les séries de traitement répétées ou prolongées.

Les sulfamides demeurent utiles dans les infections urinaires causées par les bacilles tels que l'*E. coli,* sauf en présence d'une septicémie marquée et, pour tous ces médicaments, les auteurs insistent sur la nécessité de maintenir une excrétion d'urine adéquate.

Avec des concentrations sanguines excédant de cinq à dix fois la quantité d'antibiotique requise pour inhiber la croissance du germe *in vitro,* une amélioration clinique devrait être observée dans l'espace de plusieurs jours. Les auteurs insistent sur le fait que la persistance des signes cliniques ou de laboratoire exige une nouvelle évaluation des facteurs bactériologiques, accompagnée des études urologiques appropriées.

* * *

A base d'une étude portant sur 200 de leurs propres malades et d'un examen de la littérature médicale, les docteurs J. G. Kaufman et M. C. Becker (5) rapportent que 75 pour cent des malades porteurs d'infarctus du myocarde sont réambauchables pour tout genre de travail. Ils déclarent « que le travail courant ne doit pas être considéré comme responsable d'un incident relevant de l'évolution naturelle de la maladie ».

Bien qu'un effort important et inaccoutumé puisse entraîner un infarctus aigu du myocarde dans un faible pourcentage de cas, la maladie coronarienne précoce et fatale semble plus apte à se déclarer chez les travailleurs sédentaires que chez ceux dont le travail comporte une certaine activité physique. Les auteurs estiment que la réhabilitation doit se baser sur les prémisses logiques que l'effort ordinaire auquel le malade est habitué ne représente ni un facteur étiologique ni un facteur aggravant dans l'évolution de la maladie.

Après le shock initial et la réalisation de son invalidité, le malade doit se déprendre de « l'attrait des soins hospitaliers » et affronter son retour à une existence indépendante et à la concurrence vitale. L'importance des facteurs émotionnels, tels que l'anxiété et les mécanismes d'hystérie latente aboutissant à une invalidité chronique, est soulignée par les auteurs qui mettent en garde contre une limitation trop stricte de l'activité. Marcher et monter les escaliers par petites étapes, les rapports sexuels et la reprise du travail peuvent ordinairement être autorisés dans l'espace de deux mois après sortie de l'hôpital.

Ils écrivent: « La capacité de travail est essentiellement la capacité fonctionnelle considérée par rapport à un travail donné, et elle représente la confirmation du pouvoir du malade à entreprendre un tel travail. L'homme atteint d'une névrose cardiaque grave surajoutée à une lésion minime est aussi improductif que le malade cloué au lit par suite d'une insuffisance cardiaque. » Le réembauchage est plus souvent un problème en raison de l'âge qu'en raison de la maladie.

L'orientation professionnelle est rarement avantageuse, sauf chez les plus jeunes malades doués d'un potentiel intellectuel et émotionnel. Dans la réhabilitation des travailleurs âgés non spécialisés et des sujets affligés d'une invalidité cardiaque grave ou prolongée, l'atelier d'entraînement surveillé est souvent utile. Trente pour cent des cardiaques invalides placés dans un de ces ateliers trouvèrent un emploi dans l'industrie après moins d'un an d'apprentissage.

BIBLIOGRAPHIE

1. D. T. DAVIDSON, Jr. et coll.: Methylphenylsuccinimide (Milontin) in Epilepsy. *The New Eng. Journal of Medicine,* **253**: 173 (4 août) 1955.
2. G. FREEMAN et M. A. EPSTEIN: Therapeutic Factors in Survival After Lethal Cholinesterase Inhibition by Phosphorous Insecticides. *The New Eng. Journal of Medicine,* **253**: 271 (18 août) 1955.
3. B. KANEE: Leprosy. *The Can. Med. Assoc. J.,* **73**: 284 (15 août) 1955.
4. J. P. SANFORD et H. BALCH : Management of Urinary Tract Infections. *Clinical Medicine,* **2**: 797 (août) 1955.
5. J. G. KAUFMAN et M. C. BECKER: Rehabilitation of the Patient with Myocardial Infarction. *Geriatrics,* **10**: 355 (août) 1955.

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

SPITZBARTH. — **Etudes cliniques sur la production des souffles systoliques fonctionnels.** *(Klinische Studien zur Entstehung der akzidentellen systolischen Geräusche.)* "Arch. Kreislaufforschg.", **22**: 1 (mars) 1955.

L'auteur entreprend une étude clinique et expérimentale très détaillée chez 112 personnes de 14-56 ans dont l'intégrité du système cardiovasculaire a été prouvée rigoureusement par des méthodes cliniques, radiographiques et électrocardiographiques.

Sur ce matériel, il a décelé par l'auscultation et la phonocardiographie la présence de souffles fonctionnels (S.F.) à une fréquence de 67%. Très rares en bas de l'âge de 3 ans, leur fréquence croît avec l'âge pour atteindre son maximum à la puberté et pour diminuer considérablement au delà de 35 ans. Le sexe, la constitution somatique, la configuration du thorax ne favorise point la production des S.F. Leur localisation principale est l'extrémité sternale du 3e espace à gauche, secondairement le 2e espace à gauche et plus rarement l'apex et le foyer aortique. A l'auscultation ils ont un caractère protosystolique-decrescendo ne dépassant pas le 2e tiers de la systole. Leur tonalité varie sur toute la gamme des souffles cardiaques.

Les S.F. s'observent chez des individus parfaitement sains, chez des personnes avec une labilité neuro-végétative, chez les Basedowiens, les anémiques et dans les états fébriles.

Pour investiguer les conditions de la production des S.F. l'auteur pratique des mesures minutieuses de tous les facteurs hémodynamiques chez le groupe des sujets à des bruits « purs » et chez le groupe des porteurs des S.F.

Ces mesures comparatives ont démontré que les facteurs contribuants à la génèse des S.F. sont les suivants: 1) Le débit cardiaque augmenté (valeur moyenne 65,9 cc dans le groupe des bruits purs, 75,9 cc chez les porteurs des S.F.) ; 2) la diminution de la résistance vasculaire périphérique se traduisant par une tension artérielle (T.A.) diastolique plus basse (en moyenne 80,4 mm Hg chez le premier groupe, 70,9 mm Hg dans la seconde; 3) le racourcissement du temps de l'évacuation ventriculaire.

Les autres facteurs hémodynamiques tels que la T.A. diastolique, la viscosité sanguine, l'élasticité vasculaire, etc., jouent un rôle pathogénique insignifiant.

Il est évident que l'effort physique, la fièvre, l'anémie, la thyréotoxicose, l'éréthisme cardiaque réalisent des S.F. par la variation des facteurs hémodynamiques importants dans le sens décrit ci-dessus.

L'association d'un débit cardiaque augmenté avec une diminution des résistances vasculaires périphériques et une évacuation ventriculaire rapide aboutit à une chasse plus accélérée de l'ondée sanguine à travers l'orifice valvulaire au niveau duquel le canal vasculaire présente un changement normal de son calibre. Si la vitesse de l'onde sanguine atteint la valeur de 80-105 cm/sec des tourbillons rapides se forment à ce niveau produisant des S.F.

La prédilection de ces souffles pour le foyer pulmonaire s'explique par la vitesse sanguine accrue à cet orifice, étant donné que pour le même débit de deux ventricules, la résistance périphérique à la circulation pulmonaire est le 1/6 de celle de la grande circulation. De même, la répartition de la fréquence des S.F.

aux différents âges, coïncide avec le grand débit cardiaque et la périphérie vasculaire dilatée de l'âge de la puberté.

L'auteur apporte ensuite des preuves expérimentales sur l'importance des facteurs hémodynamiques déterminant la production des souffles. En variant la valeur de ces facteurs sous l'influence des divers médicaments il réussit à modifier les caractères des S.F. ou à les reproduire expérimentalement.

Ainsi par les substances médicamenteuses suivantes, il a pu faire apparaître des S.F. chez des sujets à bruits purs ou augmenter l'intensité des S.F. pré-existants: a) l'adrénaline à la faible dose de 1-2mgm s.c. provoquant une augmentation du débit ventriculaire, élévation de la T.A. systolique et baisse de la T.A. diastolique avec tachycardie; b) la régitine à la dose de 30-40 mgm s.c. produisant une baisse de la T.A. systolique et diastolique.

Au contraire par l'action des médicaments ci-dessous il a réussi à affaiblir l'intensité des S.F. pré-existants jusqu'à leur pleine disparition: a) l'hypophysine à la dose de 6-9 V. Un. s.c. provoquant par son effet vaso-constricteur une augmentation de la T.A. systolique et diastolique; b) la noradrénaline (Levophed) à la dose de 1-1,25 mgm s.c. produisant une augmentation des résistances périphériques à la suite du même effet vaso-constricteur; c) l'hydergine, mélange des alcaloïdes hydratés de l'ergot de seigle, baisse à la dose de 0,6-0,7 mgm. la T.A. systolique et augmente la T.A. diastolique; d) l'évipan sodium à la dose de 0,7-1,0 gm I.V. réalise en même temps que la narcose, une diminution de la T.A. systolique avec élévation de la diastolique. Ainsi le S.F. disparaît par augmentation des résistances périphériques; e) le pentomid dérivé du methonium produit à la dose de 40-100 mgm I.V. une chute de la T.A. systolique et en même temps une forte diminution du débit ventriculaire à laquelle est due la disparition du S.F.

En conclusion, l'auteur prouve par des mesures des facteurs hémodynamiques et par l'influence des substances médicamenteuses que la production des S.F. dépend principalement du débit ventriculaire et des résistances vasculaires périphériques. Etant donné que les caractères auscultatoires et phonocardiographiques sont souvent incapables de différencier le caractère organique ou fonctionnel d'un souffle, la connaissance de ces facteurs génériques et de leurs variations par des actions pharmacodynamiques peut contribuer au diagnostic différentiel.

A. DODIS.

K. WACHHOLDED, E. KUHNE. — **La formule sanguine blanche normale et ses variations sous l'influence des contraintes psychiques prolongées et des émotions fortes mais de courte durée.** "Klin. Wschr.", **23-24:** 571 (15 juin) 1955.

Les auteurs ont constaté que les chiffres de la formule sanguine différentielle données par Ehrlich et Naegeli à la fin du siècle passé et au début du précédent, ne correspondent pas souvent aux valeurs observées sur un grand groupe de sujets sains.

En 1948, chez 164 étudiants de la ville de Rostock en Allemagne orientale, ils ont trouvé un chiffre moyen des lymphocytes à 35% et des neutrophiles segm. à 50,5%. A ce moment, ils ont attribué cette différence à des conditions alimentaires défectueuses. Mais en 1951 au même endroit malgré l'amélioration de ces conditions, les chiffres ci-dessus ont très peu varié. Ils ont donc conclu que le seul facteur qui pourrait intéresser la totalité de la population devait être le climat psychique.

Pour investiguer ce facteur ils ont répéter cette étude statistique par des méthodes techniques rigoureuses, en 1954 chez 116 étudiants sains de la ville de Bonn dont les conditions politiques n'étaient point anormales. La formule différentielle se rapprochait des valeurs classiques avec 28,75% des lymphocytes et 61,1% de neutrophiles segmentés.

Quelques semaines avant les examens universitaires, la formule différentielle chez 71 étudiants de Bonn a dévié vers celle du groupe

de Rostock avec 33,25% de lymphocytes et 53,5% de neutrophiles segmentés. De même des sujets sains fortement préoccupés par des problèmes financiers et familiaux ont montré une impressionnante lymphocytose et une neutropénie. Des chiffres extrêmes ont été observés par d'autres auteurs dans un camp de prisonniers de guerre. Il semble donc qu'une tension psychologique continuelle est le facteur déterminant de ces variations.

Il est intéressant qu'une émotion, forte et récente, influence la formule dans un autre sens. On observe alors une leucocytose avec neutrophilie absolue et relative et une lymphopénie relative. Ainsi chez les mêmes étudiants de Bonn, à la veille de l'examen en physiologie le nombre total des leucocytes monta en moyenne de 1 000 cellules avec 24,75% de lymphocytes et 65,55% de neutrophiles.

La conclusion de cette étude statistique est que le facteur psychique influence considérablement la formule sanguine en agissant probablement par voie hormonale et dans un sens différent selon une tension psychique prolongée une émotion forte mais de courte durée. Cette incrimination du facteur psychique devrait être prise en considération après exclusion de toute possibilité d'infection (surtout virale hépatite, grippe, etc.) dans le passé immédiat du malade ou même en période d'incubation.

A. DODIS.

CHIRURGIE

Andrew ALICCE, Sullins G. SULLIVAN et William ASHWORTH. — **L'infarctus segmentaire spontané de l'épiploon.** *(Spontaneous Idiopathic Segmental Infarction of the Omentum.)* "Ann. of Surg.", **142:** 316 (août) 1955.

A date seulement 33 cas de cette maladie aussi appelée épiploïte aiguë hémorragique ou thrombose épiploïque primaire ont été rapportés. Elle est le plus souvent confondue avec l'appendicite aiguë aucun cas n'ayant été diagnostiqué pré-opératoirement. Souvent même la maladie passe inaperçue, car le segment d'épiploon atteint peut demeurer dans l'abdomen sans causer de complications.

Le seul symptôme commun à tous les cas est la douleur qui est plutôt constante que sous forme de colique, parfois localisée, souvent diffuse pendant plusieurs heures et dont le site est déterminé par celui de l'infarctus. Une douleur qui disparaît au repos est suggestive. Nausée, vomissements et rigidité sont variables. La fièvre est très légère et la formule blanche peut ou non être élevée. D'après certains auteurs, l'hyperesthésie cutanée serait plus marquée que dans les autres affections abdominales.

La théorie de Pines et Rabinovitch quant à l'étiologie semble la plus probable. Ils croient qu'un léger traumatisme (suscité par un effort, de la toux, un éternuement) peut causer une rupture veineuse et une hémorragie dans les heures post-prandiales, alors que l'engorgement veineux des parties déclives de l'épiploon est à son maximum.

La maladie est trois fois plus fréquente chez les hommes et l'auteur en rapporte cinq cas. L'excision du segment thrombosé est la thérapeutique de choix.

Lise FORTIER.

OBSTETRIQUE et GYNECOLOGIE

A. ALTCHEK, J. A. GAINES et E. SILTZBACH. — **La sarcoïdose utérine.** *(Sarcoidosis of the Uterus.)* "Am. J. of Obst. and Gynec.", **70:** 540 (septembre) 1955.

La sarcoïdose est une maladie chronique, généralisée, d'étiologie inconnue, s'attaquant surtout aux ganglions lymphatiques, aux poumons, aux yeux, à la peau. Toutefois, elle peut se disséminer à d'autres organes dont le sein.

Il est peu commun de trouver la sarcoïdose localisée dans l'utérus et dans ce cas elle est parfois mise à jour par un curettage. Les auteurs rapporte le cas d'une noire de 39 ans qui fut hystérectomisée pour fibro-myomes et rectocèle et dont l'utérus à l'examen histologique révéla des lésions de sarcoïdose dans l'endomètre et le myomètre. Seul fait significatif

dans l'histoire et l'examen de la patiente, elle avait eu, cinq ans auparavant, une épisode de toux sèche et des radiographies pulmonaires avaient démontré des ombres hilaires qui regressèrent spontanément. La recherche du bacille de Koch dans les crachats et le mantoux à 1:100 s'étaient avérés négatifs.

Histopathologiquement, la sarcoïdose se caractérise par des tubercules formés de grandes cellules épithélioïdes, de lymphocytes et de rares cellules géantes sans caséation. Ces lésions apparaissent intermittemment, en groupes, restent temporairement stationnaires puis guérissent par hyalinisation et fibrose.

Les symptômes sont vagues ou absents: malaises, fièvre légère, hépatosplénomégalie, adénopathie, troubles visuels, lésions cutanées siégeant aux frontières muco-cutanées du nez et de la bouche. Les radiographies pulmonaires peuvent montrer des ombres hilaires ou pulmonaires et la sédimentation est en général élevée. Le test intra-cutané de Nickerson-Kveim est positif dans 86% des cas. Le pronostic est en général bon.

A date, 6 cas de sarcoïdose utérine ont été rapportés dont 3 gynécologiquement asymptomatique. La sarcoïdose ne semble pas influencer la fertilité ,la grossesse et l'accouchement et vice-versa. La lésion n'a pas été trouvée dans les trompes.

Le diagnostic différentiel doit être fait entre la sarcoïdose et la tuberculose, le granulome à corps étranger, la coccicioimycose, et le lymphogranulome inguinal. On n'a jamais rapporté de cas d'histoplasmose du tractus génital de la femme.

Lise FORTIER.

SOCIÉTÉS

"L'Union Médicale du Canada" publie les comptes rendus scientifiques de toute société savante de langue française de l'Amérique du Nord. Ces comptes rendus doivent cependant être rédigés succinctement en dactylographie par les secrétaires respectifs et être adressés, sans retard, à la Rédaction.

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Séance du 19 avril 1955

Tenue à l'Hôtel-Dieu de Montréal

Présidence conjointe des docteurs
Paul Dumas et Roland Dussault

Sous le titre général des « Actualités thérapeutiques en rhumatologie », l'équipe qu'avait formée le docteur Roland Dussault pour cette occasion s'est empressée de répondre aux diverses questions que lui a posé l'auditoire réuni dans le grand amphithéâtre de l'Hôtel-Dieu. Le tout s'est déroulé sous forme de forum, lequel était composé des docteurs Roland Dussault, animateur, Roger Demers, DeGuise Vaillancourt, J. Durivage, J.-A. Blais, J.-M. Beauregard.

Avant le début de ce forum, il y eut une introduction de la part du docteur Dussault, après quoi le docteur Roger Demers nous présenta la classification des maladies rhumatismales, celle acceptée par la « New York Rhumatism Association ».

Le docteur DeGuise Vaillancourt suivit ce bref exposé de la classification en nous parlant brièvement des médicaments nouveaux employés dans le traitement de ces maladies rhumatismales. Au cours de ce forum proprement dit, les rapporteurs discutèrent succinctement de la prophylaxie de la fièvre rhumatismale, du traitement du stade aigu et chronique de l'arthrite rhumatoïde et de la phase aiguë de la goutte.

Après une période de questions posées par l'auditoire, auxquelles les conférenciers se sont empressés de répondre, la séance fut levée à minuit moins le quart, n'ayant pas d'avis de motion, ni de motion, ni d'affaires nouvelles.

Journées Médicales

tenues les 3, 4 et 5 mai 1955,

Sous la présidence du Dr Paul Dumas

PREMIÈRE JOURNÉE — MARDI, LE 3 MAI 1955

Au début de cette journée d'ouverture de nos Journées Médicales, le docteur Dumas fit part de l'élection, comme membre honoraire, du docteur J.-L. Prud'homme, président en 1942. Furent élus membres titulaires: Mlle Ghislaine Gilbert, MM. Paul-A. Boileau, Paul Cartier, Roger Courteau, Vial Lavoie, Roger-Raymond Lemieux, Charles Lépine et Yves Martineau.

MM. les docteurs Maurice Côté, Pierre Laurendeau et Bernard Lambert sont proposés comme devant devenir membres de la Société, si personne ne s'objecte à leur candidature.

Le programme scientifique de cette première journée a consisté en un symposium sur les perturbations du sens génital. On y développa successivement l'anaphodisie chez la femme, les déficiences génitales chez l'homme et les déviations sexuelles. Tour à tour défilèrent devant l'auditoire nombreux, MM. les docteurs Raymond Simard, gynécologue, Paul Larivière, psychiatre, Paul Dumas, endocrinologue, Jean-Paul Bourque, urologue, Jean Saucier, neuro-psychiatre, Charles-Emile Grignon, endocrinologue, et Rosario Fontaine, médecin légiste.

Au déjeuner-causerie, nous eûmes le plaisir d'entendre madame Annette LaSalle-Leduc nous parler du célèbre peintre Degas. Elle fut présentée aux convives par le docteur Paul Dumas qui souligna l'heureux choix d'une conférencière, la première à nos dîners-causeries, pour célébrer le quinzième anniversaire de ces Journées Médicales.

DEUXIÈME JOURNÉE — MERCREDI, LE 4 MAI 1955

Cette deuxième journée se passa à l'hôpital Sainte-Justine, où beaucoup d'auditeurs se rassemblèrent pour venir entendre parler du « mal de dos ».

Ce symposium nous fit entendre, tour à tour, les docteurs Calixte Favreau, orthopédiste, Pierre Meunier, gynécologue, Gilbert Rinfret, neuro-chirurgien, Jacques Durivage, rhumatologue, Marcel Bélanger, urologue, Paul Robert, interniste, et Jean-Marie Lessard, physiatre. Le docteur Henri Charbonneau termina l'avant-midi en nous présentant une communication spéciale et bien à l'ordre du jour, celle de la vaccinothérapie de la poliomyélite par le vaccin de Salk. Il fit l'historique de la découverte des différents chercheurs, tant virologues que bio-chimistes, qui rendirent possible la mise au point de cette nouvelle arme dans la lutte contre la poliomyélite.

Au déjeuner-causerie, nous nous sommes déridés à entendre les propos de notre confrère, le docteur Adrien Plouffe, faire le « plaidoyer pour l'alcool ». Il avait été présenté par le docteur René Rolland, qui remplaçait le docteur Jean-Marie Roussel retenu en dehors de la ville pour fins d'expertise judiciaire.

TROISIÈME JOURNÉE — JEUDI, LE 5 MAI 1955

Les assises de cette dernière journée eurent lieu à l'hôpital Notre-Dame, dans le grand salon de l'Ecole des gardes-malades.

Au début de cette journée, après que le docteur Paul Bourgeois nous eût souhaité la bienvenue au nom de l'hôpital, le docteur Paul Dumas procéda à l'élection comme membres de MM. Maurice Côté, Pierre Laurendeau et Bernard Lambert.

Le programme scientifique de l'avant-midi a consisté en un symposium sur « la fatigue ». Nous avons eu le plaisir d'entendre le docteur Lucien Brouha, du Haskell Research Laboratory, de Willmington, Delaware, U.S.A.; il nous présenta d'abord un film nous permettant de comprendre les problèmes techniques rencontrés au cours de ses recherches sur le phénomène « fatigue ». Après cette présentation filmée et au moyen de transparents, le conférencier nous démontra les causes et les solutions apportées à différents phénomènes de la fatigue, rencontrés dans l'industrie ou les forces armées.

Ce travail fut suivi d'une discussion sur la sémiologie générale de la fatigue. C'est alors que le docteur Roger Dufresne nous présenta ses vues sur le facteur symptomatique que peut être la fatigue seule au cours de diverses maladies.

Pour compléter, en quelque sorte, ce travail du docteur Dufresne, le docteur Roma Amyot nous a entretenus du même phénomène, mais en neuro-psychiatrie. Il nous a parlé successivement de l'apparition de la fatigue au cours des épuisements nerveux, de l'anxiété, des psychoses et des névroses.

A la suite de ces trois présentations, plusieurs questions furent posées aux conférenciers qui se sont fait un plaisir d'y répondre, au meilleur de leurs connaissances.

A la fin de l'excellent déjeuner, nous avons fait connaissance avec le docteur François Cloutier, psychiatre de l'hôpital Notre-Dame, qui sut dérider son auditoire en faisant de l'humour, tout en parlant de psychiatrie.

SOIRÉE DE CLÔTURE — JEUDI, LE 5 MAI 1955

Les Journées Médicales se terminèrent par le dîner annuel, auquel prirent part un groupe « select » de nos membres. Ceux-ci, qui s'étaient rendus en assez grand nombre au Cercle Universitaire de Montréal, ont semblé goûter, tant au délicieux repas qu'avait préparé le chef des cuisines du Cercle, qu'au divertisse-

ment qui suivit. Celui-ci nous a donné de connaître Mesdames Jeanne d'Arc Charlebois et Pierrette Doré dans leur tour de chant, M. Gilles Pellerin, comédien de la Porte Ouverte, de la Télévision, et aussi de M. Tom Auburn, prestidigitateur.

Cette soirée, qui s'est déroulée dans un atmosphère de camaraderie et de gaieté, a été très goûtée de tous et chacun regagna le foyer à une heure raisonnable, puisque, à 11.15 hrs tout était terminé. Ce fut une bien belle façon de clôturer nos assises, les quinzièmes d'une série de Journées Médicales Annuelles.

* * *

Séance du 4 octobre 1955

Tenue à l'hôpital Saint-Luc

Présidence de M. Paul Dumas

Cette séance inaugurale de l'automne nous a permis de faire la connaissance de deux sommités médicales françaises, en la personne du docteur Albert Netter, professeur invité à donner le cours de perfectionnement à l'hôpital Saint-Luc, et du docteur Paul-Louis Chigot, délégué officiel de la France au XXVe Congrès de l'AMLFC.

Le premier conférencier de la soirée, le docteur Netter, en collaboration avec son épouse, le docteur Alice Lambert, s'est plu à présenter à l'auditoire nombreux certaines formes inédites de l'hyperandrogénie féminine. C'est au moyen de projections, graphiques et relevés chromatographiques qu'il explique la provenance des androgènes chez la femme. Au cours de cette présentation, il met bien l'auditoire en garde en disant que ce n'est là qu'une théorie qui semble tout à fait plausible, mais qui nécessitera d'autres travaux de recherches pour le prouver, et qu'il espère bien avoir l'opportunité, dans l'avenir, de venir nous rendre témoignage du fait accompli.

La deuxième présentation de la soirée, donnée par le docteur Chigot, intéressa davantage les chirurgiens, lesquels étaient venus en assez grand nombre pour écouter le conférencier délégué du XXVe Congrès de l'AMLFC. Le sujet de son travail était un rapport de ses expériences personnelles sur des tentatives d'allongement des os pendant la croissance, par les opérations physiologiques.

Après avoir expliqué la technique et les différents facteurs indispensables à la réussite de méthode, le docteur Chigot s'est fait un plaisir de répondre aux diverses questions posées par l'auditoire qui, manifestement, a beaucoup apprécié la verve et le savoir de cet ami des Canadiens à Paris.

N'ayant pas d'avis de motion, ni de motion, pas plus que d'affaires nouvelles, la séance fut levée à 11 heures et quart, mais avant de se quitter, tous furent conviés à un excellent goûter servi gracieusement par les autorités de l'hôpital Saint-Luc.

Le secrétaire des séances,
Pierre-A. TURGEON.

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR J.-A.-C. ÉTHIER

Le docteur Ethier vient de mourir à l'âge de 82 ans. Il avait terminé ses études médicales à l'Université Laval en 1897. Pendant 58 ans, il exerça dans les Cantons de l'Est, dans l'Estrie, comme on dénomme actuellement cette région de la Province et plus particulièrement pendant 49 ans à Sherbrooke.

Avec le docteur Emile Noël il fonda l'Hôtel-Dieu de cette ville qui de clinique modeste est devenue imposant hôpital général. Le docteur Ethier fut un médecin respecté de ses confrères et de ses concitoyens, s'étant dévoué aux œuvres médicales et sociales en plus de pratiquer son art et sa spécialité.

En 1947, il eut le grand honneur de recevoir de Sa Sainteté Pie XII le titre de Chevalier de S.-Grégoire le Grand.

LE DOCTEUR ARTHUR DESJARDINS

Le docteur Desjardins est décédé tout récemment à l'âge de 69 ans. Le défunt avait obtenu son doctorat de l'Université Laval en 1913 et exerçait à Gracefield. Quarante-deux ans de pratique de la médecine dans un centre rural de notre Province, de dévouement, de soins assidus et attentifs auprès de ses concitoyens, voilà ce qu'a apporté avec lui notre collègue en nous quittant pour un monde où il pourra enfin jouir d'un repos sans appels et sans fin.

LE DOCTEUR LÉOPOLD LAMOUREUX

Le docteur L. Lamoureux est décédé au début d'octobre à l'âge de 65 ans. Diplômé de l'Université Laval de Montréal, il avait obtenu son doctorat en 1916. Après un séjour d'études post-scolaires au "Post Graduate Misericordia Hospital" de New-York, le docteur Lamoureux s'était établi à Montréal où il pratiqua jusqu'à sa mort. Mais ses activités et son intérêt ne s'étaient pas réduits aux soins prodigués à ses malades. En fait, il fut de tous les mouvements d'intérêt professionnel, participant à l'œuvre du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province à titre de gouverneur, ayant rempli les fonctions de Président de l' « Action Médicale », de l'Association des Médecins de l'Est de Montréal et de vice-président de l'Union des Praticiens. Quelque temps avant sa mort, il s'était engagé de toute son ardeur dans la fondation de l'Ordre des Omnipraticiens qui devait avoir pour fin la défense des droits et privilèges du médecin de pratique générale, du médecin de famille.

Le docteur Lamoureux, en plus, était du groupe des médecins de l'Est de Montréal qui furent les promoteurs de l'hôpital de Maisonneuve.

Homme d'action sans être le moins du monde agité, d'une calme tenacité, sachant conduire et reconnu comme chef de file, le docteur Lamoureux fut parmi les praticiens influents de la métropole durant les quelques décennies qui viennent de passer avec lui.

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

« La Faculté de médecine de l'Université de Montréal vient de se voir renouveler son accréditation auprès de l'"American Medical Association", à la suite d'une enquête approfondie sur la qualité de son enseignement, tant dans les laboratoires qu'à ses cours et dans les cliniques des différents hôpitaux affiliés.

Reconnue d'ailleurs par cette importante association depuis au delà de 30 ans, la Faculté de médecine de l'Université de Montréal est heureuse de cette approbation. Celle-ci est en effet la reconnaissance par tout l'Amérique de la valeur de ses méthodes d'enseignement.

D'autre part, la Faculté de médecine de l'Université de Montréal a été officiellement acceptée comme membre de l'"Association of American Medical Colleges". C'est une autre marque de confiance et un bel hommage envers les dirigeants et les professeurs de cette Faculté ».

OCTROIS DE RECHERCHE REÇUS PAR LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Les octrois de recherche reçus par la Faculté de médecine de l'Université de Montréal jusqu'au 25 octobre 1955, pour l'année académique 1955-56, s'élèvent au montant total de $241,301.25 et proviennent des organismes suivants:

Canadian Life Insurance Officers Association
Pfeiffer Foundation
United States Army Research and Development Division
National Cancer Institute of Canada
Warner-Chilcott Laboratories (New York)
Defence Research Board of Canada
Irwin Strasburger Memorial Medical Foundation
S. E. Massengill Company, Bristol, Ten.
Schering Corporation, Bloomfield, New Jersey
Maison Poulenc
Conseil National des Recherches du Canada
Ministère de la Santé (plan fédéral-provincial)
Fondation Rougier-Armandie
Fondation Rhéaume
American Cyanamid Company.

CONGRÈS INTERNATIONAL DES ANTILLES ET DE LA GUYANE FRANÇAISE

Le Cinquième Congrès médical international des Antilles et de la Guyane Française aura lieu du 10 au 16 février 1956. Il se tiendra à Fort-de-France, Martinique.

Une invitation pressante est lancée par le Secrétaire Général, le docteur E. Montestruc, de l'Institut Pasteur, Fort-de-France, La Martinique, à tous les médecins du Canada et des Etats-Unis.

Les confrères qui seraient désireux d'y présenter une communication scientifique ou d'assister au congrès, sont priés de s'adresser immédiatement au docteur E. Montestruc qui sera reconnaissant de leur collaboration. Ce dernier s'empressera, à votre demande, de réserver le logement à votre intention. Votre épouse est aussi invitée.

ASSEMBLÉE ANNUELLE DE L'ASSOCIATION DES CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC — ASSOCIATION OF SURGEONS OF THE PROVINCE OF QUEBEC

L'assemblée annuelle de l'Association des Chirurgiens de la Province de Québec — Association of Surgeons of the Prov. of Quebec a eu lieu vendredi le 18 novembre 1955 au nouvel édifice du Montreal General Hospital. Il y eut réunions scientifiques le matin et l'après-midi, assemblée d'affaires professionnelles et élections en fin d'après-midi, puis dîner annuel le soir au Cercle Universitaire. Une assistance très nombreuse a participé à ces assises.

Le programme scientifique de l'avant-midi, s'est déroulé sous la présidence du docteur Philip G. Rowe et se lisait ainsi:

1. Treatment of Difficult Fractures in Region of Great Trochanter of Femur.
   Doctor F. N. Gurd.
2. Face and Jaw Splints as Developed and Used at the Montreal General Hospital.
   Doctor J. Gerrie and Doctor J. McCarthy.
3. Tumours of the Large Bowel.
   Doctor S. J. Martin.
4. The Ileal Bladder.
   Doctor S. A. MacDonald.
5. Ectopic Pregnancy.
   Doctor Lorne MacArthur.
6. Abscess of Lower End of Femur From Kirschner Wire.

Doctor J. G. Shannon.

7. The Use of Skin Grafts in Bronchial Disease.
Doctor E. A. MacNaughton.

8. Oesophageal Hiatus Hernia.
Doctor J. W. McKay and Doctor P. G. Rowe.

A la fin de la séance le lunch a été servi aux membres par une gracieuseté de l'Hôpital.

Le programme de la séance de l'après-midi consistait en deux forums:

L'ulcère gastrique avec le docteur Gavin Miller comme animateur et les docteurs Albert Jutras, Roger Dufresne et Jacques Bruneau comme participants et le cancer du col utérin avec le docteur Léon Gérin-Lajoie comme animateur et les docteurs Eleanor Percival, Louis-Charles Simard, Fabien Gagnon et Jean Bouchard comme participants.

ÉLECTIONS À L'ASSOCIATION DES CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Lors de l'assemblée générale annuelle de l'Association des Chirurgiens de la Province de Québec tenue au Montreal General Hospital le 18 novembre 1955, on a procédé à l'élection du bureau des directeurs. Ont été élus: président: le docteur Edouard Desjardins (Montréal); 1er vice-président: le docteur François Roy (Québec); 2e vice-président: le docteur Philip George Rowe (Montréal); secrétaire-trésorier: le docteur François Archambault (Montréal); conseillers: les docteurs J.-A. Denoncourt (Trois-Rivières), F.-Calixte Favreau (Montréal), Léon Gérin-Lajoie (Montréal), Paul Poliquin (Québec) et Donald R. Webster (Montréal).

NOUVEAU BOURSIER DE THE JOHN AND MARY R. MARKLE FOUNDATION

On apprend que le docteur Paul-M. Gagnon, de l'Université Laval de Québec vient d'être le récipiendaire d'une bourse de la Fondation John and Mary Markle. La bourse est d'environ six mille dollars par année et peut être attribuée pour cinq ans.

L'ASSOCIATION DES RADIOLOGISTES DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Lors de la séance tenue samedi, le 19 novembre 1955 au Montreal General Hospital, l'Association des Radiologistes de la Province de Québec — (Association of Radiologists of the Province of Quebec) a procédé au choix des officiers de son bureau de direction. Les nouveaux élus sont:

Président: docteur Albert Jutras, Montréal.
Vice-président: docteur J. W. McKay, Montréal.
Secrétaire: docteur Isidore Sedlezky, Montréal.
Trésorier: docteur Louis-Ivan Vallée, Montréal.
Directeurs:

Docteur D. L. McRae, Montréal; docteur Guillaume Gill, Montréal; docteur Roméo Grondin, Ville S.-Laurent; docteur E. M. Crawford, Montréal; docteur Henri Lapointe, Québec.

SOCIÉTÉ D'ORTHOPÉDIE ET DE TRAUMATOLOGIE DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

La Société d'Orthopédie et de Traumatologie de la Province de Québec — Province of Quebec Society for Orthopedics and Traumatology, a tenu une réunion à l'hôpital d'Ottawa, 43, rue Bruyère, samedi, 19 novembre 1955 à 9.00 a.m.

Le programme scientifique était le suivant:

1. Scapulo-Costal Syndrome par le docteur J. Robichon;
2. Surgical Treatment of Fractures Around the Ankle, par le docteur Ian Jeffrey;
3. Modern Conception of Degenerative Osteoarthritis, par le docteur Fedor Bokatirchuk, assistant Professor in charge of Radiological Anatomy.
4. Surgical Problems of Fractures of the Middle Third of the Fore-Arm, par le docteur Hewson Kellain;
5. Posterior Capsulatomy of the Knee for a Correction of a Flexion Deformity with Posterior Subluxation of the Tibia on the femur, resulting from a Fracture of the Femoral Condyles with displacement, par le docteur J. M. Murray.
6. Autoradiographic Studies of the formation of Bone in Relation to the Mechanism of Mineralisation, par le docteur Leonard-F. Bélanger, professeur d'Histologie et d'Embryologie.

Un buffet a été servi à 12 hrs 30 avec les compliments de l'hôpital Général d'Ottawa.

LE DÉPARTEMENT DE RECHERCHES CLINIQUES DE L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL À L'HONNEUR

Le département de recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu de Montréal sera à l'honneur au prochain congrès de l'American Federation for Clinical Research, qui sera tenu à Philadelphie, les 2 et 3 décembre prochain. Le docteur Jacques Genest y présentera avec ses collaborateurs une communication sur l'aldostérone et l'hypertension artérielle humaine et les docteurs Nowaczynski et Steyermark présenteront un travail sur les spectres d'absorption des stéroïdes dans l'acide phosphorique à 100%.

LA SOCIÉTÉ CANADIENNE-FRANÇAISE D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALES

La réunion de la « Société C. F. d'Electro-Radiologie Médicales » qui eut lieu à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, 1401—18e rue, Québec, Qué. à la date du samedi 5 novembre à 8 h. 30 du soir avait un ordre du jour chargé:

Procès-verbal; Correspondance; Affaires nouvelles; Rapport du trésorier; Rapport du secrétaire général. Mise en nomination et élection des officiers et des travaux scientifiques:

1. Docteur Henri Lapointe: Le docteur Jules Gosselin et la radiologie.
2. Docteur P.-E. Côté: Maladie de Marie Strumpell et radiothérapie.
3. Docteur Robert Lessard: Ascaridiase.
4. Docteur Vincent Lapointe: Néphrocalcinoses.

ÉLECTIONS DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE-FRANÇAISE D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALES

Les élections tenues lors de la séance du 5 novembre 1955 ont donné les résultats suivants: président: docteur Albert Jutras; 1er vice-président: docteur Paul Brodeur; 2e vice-président: docteur Mathieu Samson; secrétaire général: docteur Louis-Ivan Vallée; trésorier général: docteur Doriva Léonard; assistant trésorier: docteur Léo Payeur; secrétaire pour les assemblées scientifiques: à Montréal: docteur Roger Vallée; à Québec: docteur P.-E. Côté; archiviste permanent: docteur Robert Lessard.

SÉANCE SCIENTIFIQUE À L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE

Une séance d'étude du bureau médical avec présentation de malades eut lieu samedi, le 26 novembre 1955, à 10 hrs a.m. à l'amphithéâtre des cliniques (1er étage) de l'hôpital Sainte-Justine.

Un symposium sur les ictères du nouveau-né et du nourrisson formait le thème des communications divisées comme suit:

Le point de vue médical par le docteur Paul Letondal avec en discussion: le docteur R. Labrecque.

Le point de vue bio-chimique par M. R.-A. Ayotte avec en discussion: le docteur Albert Royer.

Le point de vue chirurgical par le docteur Christophe Bisson avec en discussion: le docteur P.-P. Collin.

CONFÉRENCE DU DOCTEUR PAUL DAVID

Récemment, le docteur Paul David, directeur de l'Institut de Cardiologie a donné une conférence devant les membres du Club Richelieu. Il a fait une revue des problèmes connexes au diagnostic et au traitement des maladies du cœur chez l'enfant.

DIRECTEUR MÉDICAL DE L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC

On nous fait connaître que le doyen de la Faculté de médecine de l'Université Laval, le docteur Jean-Baptiste Jobin, chef du service de médecine de l'Hôtel-Dieu de Québec, vient d'être nommé directeur médical de cette institution.

CONFÉRENCE À GRANBY PAR LE DOCTEUR ALBERT COUTURIER

Le docteur Albert Couturier, professeur agrégé à l'Université de Montréal et chef du service d'orthopédie de l'hôpital Saint-Luc a été le conférencier invité à la réunion du 3 novembre 1955 de la Société Médicale de Granby, présidée par le docteur Antonio Duchesne. Il a traité du diagnostic de fractures en général et du traitement de différentes fractures de la hanche.

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTRÉAL MEMBRE DE L'ASSOCIATION OF AMERICAN COLLEGES

On nous apprend que la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal a été officiellement acceptée comme membre de l'Association of American Medical Colleges et que le doyen, le docteur Wilbrod Bonin a été élu membre de l'exécutif.

XXIème RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE ORGANISÉE PAR LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE NEUROLOGIE

La Société Française de Neurologie tiendra le mardi 5 juin, et le mercredi 6 juin 1956 sa XXIème Réunion Neurologique Internationale annuelle.

Des rapports seront présentés sur « Les Encéphalopathies alcooliques » sous la direction du Prof. Alajouanine.

MM. Alajouanine, Castaigne et Fournier: Pathologie générale et biochimie des Encéphalopathies alcooliques.

MM. Michaux et Buge: Les Délires alcooliques aigus.

MM. Girard et Devic: L'encéphalopathie alcoolique du type Gayet-Wernicke.

MM. Hecaen et De Ajuriaguerra: Les Encéphalopathies subaiguës et chroniques.

MM. Lereboullet et Pluvinage: Thérapeutiques de l'Encéphalopathie alcoolique et Problèmes médico-sociaux.

Le jeudi 7 juin 1956, la Société Française de Neurologie tiendra sa séance mensuelle.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat Général: Docteur J. Sigwald, 68 Bld de Courcelles, Paris XVIIe.

18,016 LIVRES D'ALIMENTS CONFISQUÉES

Les inspecteurs sanitaires du ministère provincial de la Santé ont confisqué, au cours de septembre, 18 016 livres d'aliments impropres à la consommation. La surveillance des établissements de denrées alimentaires relève des Unités sanitaires qui assurent, dans les comtés qu'elles desservent la protection de la santé publique et la diffusion de la médecine préventive. D'après le rapport mensuel de septembre, on a fait la visite de près de cinq mille établissements, dont 116 boulangeries, 1 310 épiceries, 696 restaurants, 2 624 boucheries et 199 marchés publics. On a également fait 35 inspections de beurreries et fromageries, 256 de laiteries publiques, 357 d'usines de pasteurisation et 1,245 de vacheries et laiteries du producteur. Répétons-le, être bon voisin, c'est être bon citoyen. C'est protéger la santé de ses voisins comme la sienne propre. Vous devez prévenir toute contamination. Collaborez donc avec vos hygiénistes à la surveillance de la salubrité publique.

IL APPARTIENT À TOUS DE FAIRE RESPECTER LES PRESCRIPTIONS DE L'HYGIÈNE

Sans la collaboration de tous, une société ne saurait bénéficier des avantages de l'ordre. Voulez-vous que votre ville soit propre, bien tenue, et qu'on y respecte l'hygiène et la santé de la population, faites-vous les apôtres de l'hygiène dans votre ville ou votre village et commencez à mettre en pratique les conseils suivants:

Exigez de votre laitier un lait de première qualité. Qu'il soit transporté dans un véhicule propre et dans des contenants parfaitement nets, impeccables.

Faites vos achats de viande dans les boucheries où l'on respecte les prescriptions de l'hygiène, où le personnel a le souci de la propreté. Faites vos achats d'épicerie dans les établissements bien tenus, surtout dans ceux où les denrées alimentaires qui ne sont pas enveloppées ne sont pas exposées aux poussières, ni aux mouches, où les biscuits, les bonbons et le sucre sont manipulés avec les soins requis.

En refusant d'accepter le pain si le livreur n'a pas de panier destiné exclusivement à cette fin, vous l'obligez à respecter un important règlement du ministère de la Santé.

Si vous prenez vos repas dans un restaurant ou dans toute autre salle publique, ne fréquentez que les endroits dont le personnel offre toutes les garanties de propreté et de santé; la contamination s'y fait si aisément.

N'allez chez le barbier qui si vous êtes certains de la propreté de son établissement. Exigez un drap immaculé, des serviettes non utilisées, un blaireau et un rasoir stérilisés. C'est votre droit strict.

Et vous, madame, qui fréquentez telle ou telle maison de coiffure, ne tolérez aucune atteinte à la propreté. Les instruments dont on se sert doivent être désinfectés avant de vous toucher.

Au marché, exigez que les viandes soient enveloppées dans du papier brun et propre. Consultez votre inspecteur sanitaire au moindre doute.

Suivez ces conseils et vous aurez fait beaucoup pour la sauvegarde de votre propre santé et de celle de vos concitoyens.

PRIX ANNUEL DU CINÉMA MÉDICO-CHIRURGICAL DE "LA PRESSE MÉDICALE"

Le « Prix annuel du Cinéma Médico-Chirurgical, doté de 100 000 frs en espèce (pouvant être éventuellement partagé), de coupes et de divers autres prix, sera attribué (comme les années précédentes) lors de la dernière séance du « Cours d'Actualités médico-chirurgicales » à la Faculté de Médecine de Paris, le 20 mars 1956.

Ne pourront recevoir un prix que les films d'amateurs qui ne sont pas édités, subventionnés ou réalisés par un laboratoire ou une firme. Les films subventionnés ou réalisés par des professionnels figureront au palmarès avec un classement spécial.

Le Jury s'attachera autant à la valeur didactique du film qu'à sa qualité proprement cinématographique. Aucune restriction ne sera faite en ce qui concerne la qualité du film, sonore ou muet, couleur ou noir, mais sera seul admis le format de 16 mm.

Les candidatures devront être adressées au Secrétariat du Journal, La Presse Médicale, 120 Boulevard Saint-Germain à Paris (VIème), avant le 15 février 1956.

En raison du succès obtenu l'an dernier, et pour éviter l'afflux de la dernière heure, nos confrères sont d'ores et déjà invités à adresser leur candidature, les films devant parvenir au plus tard le 20 février 1956.

Avec l'accord des Auteurs, et, comme les années précédentes, des duplicata des meilleurs films seront établis et projetés dans des séances de propagande française à l'étranger.

ENQUÊTEUR AU COLLÈGE DE PRATIQUE GÉNÉRALE

On demande un médecin pour diriger une « enquête sur la médecine générale », menée par le Collège de pratique générale et l'Université de Toronto. Situation assurée pour trois ans à un médecin qualifié en médecine générale, médecine interne ou santé publique. Appointements selon expérience et capacités. Adresser sa demande à:
Collège de Pratique générale
176 St. George St.
Toronto, Ont.

PREMIER CONGRÈS INTERNATIONAL DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE À LYON, LES 24, 25, 26 MAI 1956

Le Ier Congrès International de Pathologie infectieuse se tiendra à Lyon les 24, 25 et 26 mai 1956. Les sujets à l'ordre du jour sont:

I° *Les neuro-infections virales — Rapporteurs*:

Pr. Ramon (Paris) — La Rage — Epidémiologie — Immunologie — Prophylaxie.

Pr. Pette (Hambourg) — L'expérience sur l'animal dans la recherche des maladies neuro-virales.

Pr. d'Allessandro et Dr. L. Dardanoni (Palerme) — Aspect étio-épidémiologique des névraxites virales.

Pr Mollaret (Paris) — Les méningites récurrentes à ultra-virus.

II° *Les maladies du collagène dans les infections — Rapporteurs*:

Pr. Fanconi et E. Rossi (Zurich) — Le tableau clinique des maladies du collagène et l'importance étio-pathogénique des maladies infectieuses bactériennes.

Dr. Delaunay (Paris) — Les liaisons collagène muco-polysaccharides dans la trame conjonctive et leur importance dans le déclenchement des maladies du collagène.

En outre, à l'occasion du congrès, un colloque sur la Rage se tiendra sous la présidence du Dr Remlinger; il portera sur les sujets suivants: — le sérum antirabique — le virus Flury.

Le dimanche matin, auront lieu à la suite du Congrès: 1° — Une séance de la Réunion Lyonnaise de Pédiatrie. 2° — Une séance de la Société des Sciences Vétérinaires de Lyon.

Les auteurs de communications sont priés d'en indiquer le titre au Secrétariat du Congrès avant le 15 décembre 1955.

Les inscriptions sont reçues dès maintenant au Secrétariat du Congrès: Institut Pasteur de Lyon — 77, rue Pasteur, Lyon (France) — MM. les congressistes sont priés d'adresser leur adhésion avant le 15 janvier 1956.

Prix d'inscription:

Membres actifs (inscription et volume du Congrès): 5,000 Frs français.

Membres associés (personnes accompagnant les congressistes): 3,000 Frs français.

Inscription au banquet de clôture: 2,500 frs français.

Compte Chèque Postal: Lyon 1327-41.

Président du Comité d'Organisation: Pr. Sédallian — Lyon —

Secrétaire du Congrès: Dr. Monnet — Dr. Bertoye — 77, rue Pasteur, Lyon.

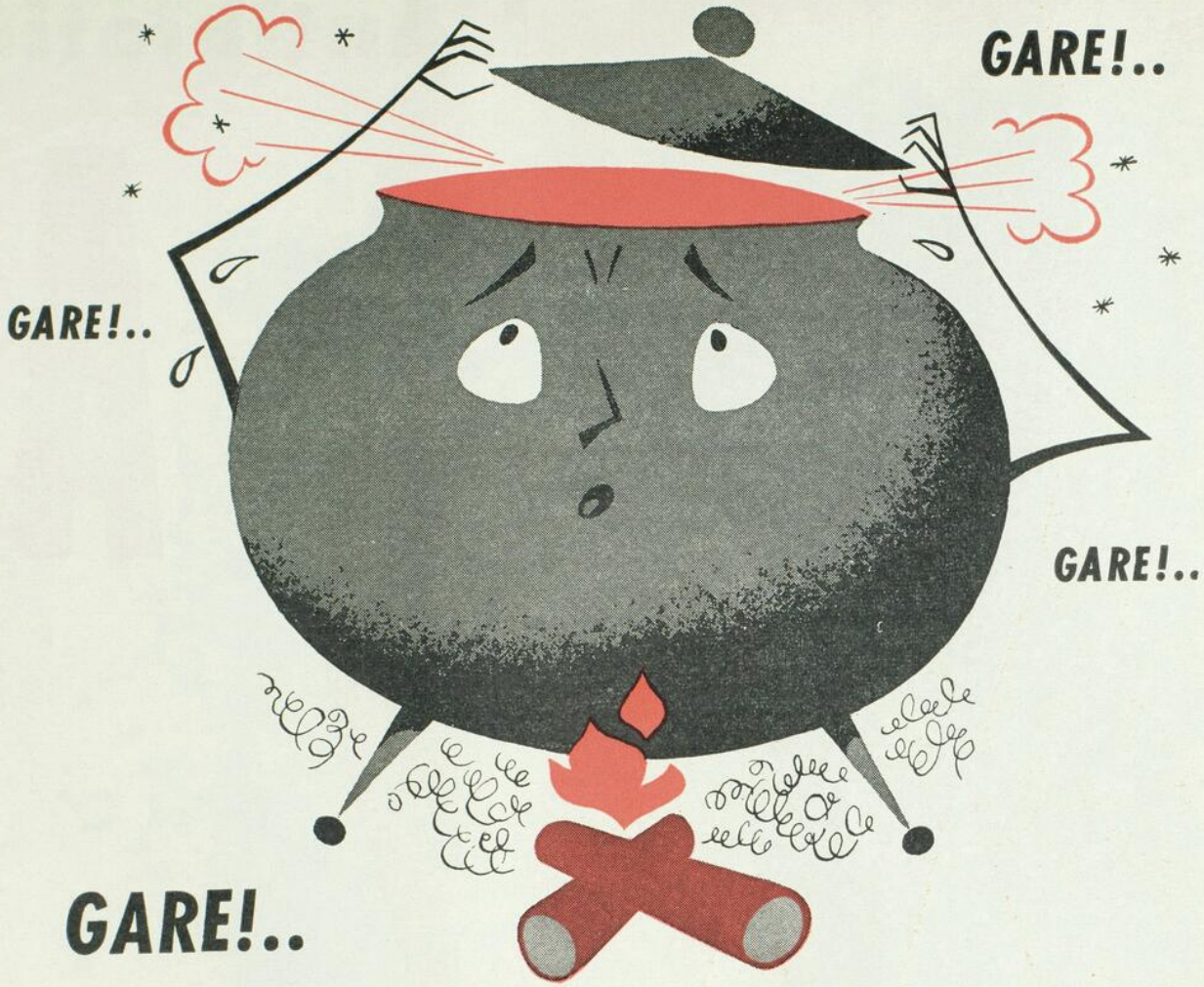


Les enfants aiment son goût d'orange et de pêche

infantol

Le supplément vitaminique pour enfants

FRANK W. HORNER LIMITED



HYPOTENSYL-SERP

éloigne les accidents... normalise la tension artérielle...

HYPOTENSYL-SERP constitue, comme son nom l'indique, une combinaison de l'HYPOTENSYL Anglo-French à un alcaloïde pur cristallin de la Rauwolfia, la réserpine.

FORMULE — *Chaque dragée contient:*

Extrait de Gui	75 mg.	Extrait de foie	100 mg.
Extrait pancréatique	50 mg.	RÉSERPINE*	0.2 mg.

**Alcaloïde pur cristallisé de Rauwolfia.*

Ces quatre hypotenseurs réalisent une puissante synergie et permettent de réduire — et de MAINTENIR ensuite à un niveau raisonnable — la tension artérielle trop élevée.

Aussi HYPOTENSYL — *Chaque dragée contient:*

Extrait de Gui .. 75 mg. Extrait de foie .... 100 mg. Extrait pancréatique 50 mg.

INDICATIONS — Hypertension essentielle et associée.

POSOLOGIE — La dose moyenne est de 1 à 3 dragées par jour, à prendre une demi-heure avant les repas.

PRÉSENTATION — en flacons de 50 et 500 dragées.

ANGLO-FRENCH DRUG CIE LTÉE — Montréal 18

L'Antibiotique

AC



de Tout Repos

HROMYCINE*

Tétracycline *Lederle*

ACTION SÛRE

Pénétration et diffusion rapides, infection enrayée promptement, effets secondaires négligeables. Efficacité démontrée contre les bactéries Gram positives et Gram négatives, les rickettsies, les spirochètes et certains virus et protozoaires.

QUALITÉ IRRÉPROCHABLE

Fabriqué dans les propres laboratoires de Lederle avec contrôle sévère de la qualité, et distribué exclusivement sous l'étiquette Lederle.

PRÉSENTÉ SOUS LES FORMES LES PLUS EMPLOYÉES

Vous pouvez choisir la forme posologique convenant aux besoins et au confort du malade et à votre propre commodité.

ACHROMYCINE avec FORMULE VITAMINIQUE POUR LE STRESS

La plus nouvelle forme posologique de l'ACHROMYCINE !

Une exclusivité de Lederle, capsules remplies à sec et scellées ! La formule pour le stress suggérée par le Conseil National de Recherches des Etats-Unis. L'ACHROMYCINE SF fournit une puissante action anti-infectieuse et, en plus, un supplément nutritionnel pour hâter le rétablissement. Particulièrement utile dans les longues maladies. Plus efficace parce que les capsules de gélatine molle remplies de poudre s'absorbent rapidement et complètement. Pas d'huile, pas de pâte . . . contenu inviolable !

Capsules de 250 mg.

Egalement présentée sous forme de Suspension Orale d'ACHROMYCINE SF, 125 mg. par cuillerée à thé (5 cc.).

*Marque déposée

LEDERLE LABORATORIES DIVISION
North American Cyanamid Limited
5550, avenue Royalmount, Ville Mont-Royal, Montréal, P. Q.

REVUE DES LIVRES

Anatomie radiographique du massif facial — schémas radiographiques des principales incidences. Par M. BOUCHET et G. DULAC, avec la collaboration de R. PAILLER. Un vol. de 188 pages, avec 103 fig. Broché: 2.800 fr.; cartonné toile: 3.600 fr. Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Cet ouvrage étudie, sous forme de schémas très précis, toutes les lignes de contours qui jusqu'à présent n'avaient pas encore fait l'objet, en France, d'une étude d'ensemble complète. De nombreux aspects inédits de l'anatomie radiologique normale du massif facial ajoutent encore à l'intérêt de l'ouvrage.

Les incidences fondamentales étudiées sont au nombre de 9. Aux incidences classiques profil-vertex-plaque, front-nez-plaque, nez-menton-plaque, les auteurs ont ajouté une incidence obique du type Rhese, et ont placé parmi les incidences fondamentales 4 coupes tomographiques dans l'incidence front-nez-plaque, qui méritent d'être systématiques en raison de leur grande valeur séméiologique.

Parmi les apports originaux, notons par exemple: la définition angulaire de l'incidence, le principe du craniographe de G. L. Dulac, quelques exemples de méthode graphique pour la recherche de l'incidence et du centrage, l'étude de profil de la fosse ptérygomaxillaire, la distinction entre grande et petite aile dans l'image de la base, la schématisation très détaillée de l'ensemble de l'image front-nez-plaque, la discussion des divers types d'incidence oblique, enfin la schématisation des quatre plans de coupe tomographique choisis dans l'incidence front-nez-plaque.

La première partie du livre comprend les divisions suivantes:

Définition générale de l'incidence. Etude schématique avec construction progressive des dessins anatomo-radiographiques pour les incidences suivantes: profil, base du crâne, front-nez-plaque, nez-menton-plaque. Justification d'une incidence oblique presque systématique avec construction du schéma de cette incidence. Justification de la tomographie systématique en front-nez-plaque avec schémas des quatre plans de coupe choisis.

La deuxième partie comprend des exercices d'interprétation de radiographies faites selon les incidences fondamentales et aussi selon quelques variantes de ces incidences. Chaque radiographie est accompagnée d'un schéma très complet et d'une description anatomo-radiographique.

L'ouvrage intéresse, outre les oto-rhino-laryngologistes et les électro-radiologistes, les stomatologistes et spécialistes de la chirurgie maxillo-faciale ainsi que les neuro-chirurgiens.

Divisions de l'ouvrage

Définition générale de l'incidence. — Incidence de profil. — Incidence de la base du crâne. — Incidence front-nez-plaque. — Incidence de face nez-menton-plaque. — Incidence oblique du type Rhese. — La tomographie systématique. — Conclusion.

Interprétation de radiographies (14 radiographies ou tomographies). — Appendice.

Bibliographies: des auteurs cités; d'anatomie et technique radiographique; des cas cliniques où l'examen radiologique a joué un rôle important.

Les anévrysmes artériels intracrâniens. — Formes anatomo-cliniques, signes ophtalmologiques. Par Paul BONNET. Un vol. de 118 pages, avec 48 fig. en noir et en couleurs, et 2 planches hors texte en couleurs. 1.500 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

En dépit du grand nombre de travaux publiés sur la question, l'ophtalmologiste ne sait pas encore assez quel intérêt elle présente pour sa spécialité, et le rôle qui lui revient. Mis en présence de signes en apparence « insignifiants » mais dont il connaît la valeur réelle, l'ophtalmologiste a, en effet, la tâche d'orienter le diagnostic vers un anévrysme artériel intracrânien, que le neuro-chirurgien pourra ensuite guérir.

Un reconstituant puissant!

AMPOULES BUVABLES DE 10 cc.

HERACLINE



Chaque ampoule contient:

Foie de veau frais .... 25 grammes
renfermant au minimum
Vitamine B-12 native .. 6 microg.
Cortico-Surrénal en
glande fraîche .. 2 grammes 50
Orchitique en
glande fraîche ..... 5 grammes
Alcool à 95% ..... 1 gramme 80
Excipient Q.S. pour 10 cc.

INDICATIONS:

Asthénies, neurasthénie
Impuissance sexuelle
Troubles de la croissance
Reconstituant post-opératoire
Convalescence des maladies infectieuses
Adjuvant dans les maladies débilitantes

PHARMACOLOGIE

L'extrait cortico-surrénal a une action tonique générale; il régularise la pression sanguine et stimule toutes les fonctions de l'organisme.

L'extrait de foie anti-anémique et anti-toxique favorise l'action de l'extrait cortico-surrénal en aidant à l'élimination des toxines, et en stimulant les fonctions d'assimilation et d'excrétion (anabolisme et catabolisme).

L'extrait orchitique, en aidant au fonctionnement des glandes sexuelles, tend à rétablir l'équilibre nerveux et psychique du malade.

POSOLOGIE

1 à 2 ampoules par jour à prendre avec un peu d'eau, avant le repas.

PRÉSENTATION

Boîte de 6 et 18 ampoules.

Echantillons médicaux sur demande.

Préparé par les LABORATOIRES SPARTOL, Paris, France

Distributeurs exclusifs au Canada:

HERDT & CHARTON, INC., MONTRÉAL, P. Q.

Pour accéder à cette question avec profit, il est nécessaire qu'elle lui soit présentée, non pas dans une étude d'ensemble sur les anévrysmes intracrâniens où les signes ophtalmologiques sont noyés, mais dans une étude topographique où les notions anatomiques occupent le premier plan, et où les signes neuro-ophtalmologiques, interprétés avec le secours des notions anatomiques, revêtent toute leur valeur. C'est dans cet esprit qu'a été rédigée cette monographie, revue critique des notions que propose la littérature de ces dernières années.

Une grande place est réservée à l'iconographie qu'on a choisie la plus démonstrative possible: radios et schémas en couleurs.

Divisions de l'ouvrage

Historique. — Considérations générales. — Etiologie. — Pathogénie. — Formes anatomo-cliniques: les anévrysmes du tronc de la carotide interne. Les anévrysmes du cercle de Willis. Les anévrysmes du tronc basilaire et des artères vertébrales. — La valeur des signes pour le diagnostic. L'artériographie cérébrale. La tomographie carotidienne. — Pronostic. — Traitement: Les méthodes de traitement. — Les indicateurs. Choix des procédés. — Les résultats.

Bibliographie.

Les anémies mégaloblastiques de l'enfance et les problèmes de la mégaloblastose. Par Gabriel GELIN et Marcel IBORRA. Un vol. de 144 pages. 800 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Les anémies mégaloblastiques de l'enfance, de connaissance récente, sont certes relativement rares. Mais l'intérêt qu'elles présentent, autant sur le plan hématologique et biochimique que sur le plan pédiatrique, a incité les auteurs à reprendre une à une les pièces d'un dossier encore peu fourni pour en présenter une monographie d'ensemble. Chemin faisant, ils ont été amenés, par l'étendue et la complexité des problèmes pathologiques soulevés, à prendre connaissance de très nombreuses recherches consacrées aux problèmes de la mégaloblastose.

Ainsi l'étude qu'ils présentent comporte-t-elle deux parties bien distinctes: la première — plus spécialement hématologique et biochimique — est consacrée à une revue rapide des problèmes de la mégaloblastose chez l'adulte et chez l'enfant. L'accent y est mis sur la place des facteurs antipernicieux, de l'acide folique, de la vitamine B_{12} dans l'anabolisme et le catabolisme des nucléo-protéines.

La seconde partie, essentiellement clinique et thérapeutique est consacrée aux anémies mégaloblastiques de la première enfance, et singulièrement aux anémies dites « pseudo-pernicieuses » ou « nutritionnelles », dont les rapports avec les grands syndromes carentiels permettent de soulever de passionnants problèmes de pathologie générale.

Chacune des parties est suivie d'une longue bibliographie: 340 références pour la première — 170 pour la seconde.

Divisions de l'ouvrage

1. Les problèmes de la mégaloblastose. — Le problème morphologique. — Le problème pathogénique. — Le problème biochimique et les facteurs antipernicieux. — Bibliographie.

2. Les anémies mégaloblastiques de l'enfance. — Les anémies mégaloblastiques à rechutes. — Les anémies mégaloblastiques « pseudo-pernicieuses » de l'enfant. — Traitement. — Bibliographie.

Le diabète infantile et juvénile. Par Pierre UHRY et Paul DUCAS. Préface du Prof. Robert Debré. Un vol. de 488 pages, avec 15 fig. 3.200 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Tous les médecins d'enfants sont aujourd'hui intéressés par le diabète. C'est que, considéré pendant longtemps comme une maladie exceptionnelle au cours de l'enfance, le diabète apparaît en pratique d'une réelle fréquence. D'autre part, la découverte de l'insuline, les progrès des recherches expérimentales et physiologiques ont permis une amélioration appréciable de la thérapeutique.

Ce véritable traité représente une « somme » de la question.

Les auteurs passent d'abord en revue l'influence de divers facteurs (âge, sexe, race, milieu social, habitudes alimentaires, etc.) et le rôle possible des traumatismes, des émotions, des maladies infectieuses si courantes dans l'enfance, de certaines intoxications.

traitement aux sulfamides sans larmes



ELKOSIN est une marque déposée 420

ELKOSIN Suspension

le sulfamide sans danger

. . . avec son délicieux goût de fraise
et sa couleur rose appétissante,
les enfants l'acceptent volontiers.

CIBA
MONTREAL

AMYGDALITE, PNEUMONIE, OTITE MOYENNE ET AUTRES INFECTIONS D'HIVER

L'anatomie pathologique, la biochimie du glycogène et du glycose forment deux chapitres de mises au point des connaissances actuelles, les lésions rénales faisant l'objet d'un important développement.

La partie clinique représente en fait l'essentiel du volume: Les modalités de début, la symptomatologie fonctionnelle et physique, l'étude des divers équilibres glucidique, acidocétosique, lipidique, protidique, est faite d'une façon complète, précise et pratique, permettant au médecin de suivre et de comprendre l'évolution de ces perturbations de premier plan.

Le chapitre du coma diabétique revêt l'importance essentielle qu'il comporte dans l'ensemble de l'évolution du diabète; on y trouve tous les éléments étiologiques, biologiques, diagnostiques et pronostiques nécessaires à la compréhension de sa thérapeutique.

Le diabète du nourrisson, forme très particulière, fait l'objet d'un chapitre isolé.

Des chapitres entièrement nouveaux par leur développement, font leur part à l'importance de la croissance et du développement pubertaire, du développement mental et affectif, soulignant le rôle considérable joué par le comportement du milieu familial.

Les complications diverses de l'état diabétique sont ensuite envisagées: tuberculose pulmonaire, complications hépatiques,... Le syndrome de Mauriac comporte une étude spécialement détaillée et discutée.

Le problème si important des dégénérescences vasculaires, élément actuel essentiel du pronostic lointain évolutif du diabète, comporte une pertinente mise au point basée sur l'étude personnelle de 304 observations de jeunes diabétiques, série française la plus importante.

Enfin les complications oculaires, dentaires, sensorielles et cutanées, les formes compliquées d'autres atteintes endocriniennes sont passées en revue.

Un chapitre de traitements des plus détaillés du diabète, du coma diabétique, de leur prophylaxie, termine l'ouvrage. Cet ensemble vient affirmer le véritable rôle de maladie sociale de l'affection, souligné par les applications pratiques dans tous les domaines de la vie de l'enfant (vacances, études, choix d'un métier, etc.)

Comme le dit dans sa Préface le Professeur Robert Debré, il s'agit là d'une étude « richement documentée, solidement charpentée, clairement exposée; solide et détaillée, elle permet de connaître tout l'essentiel du sujet et sera pour les cliniciens et les biologistes un instrument de travail qu'aucun autre livre de langue française ne peut remplacer ».

Divisions de l'ouvrage

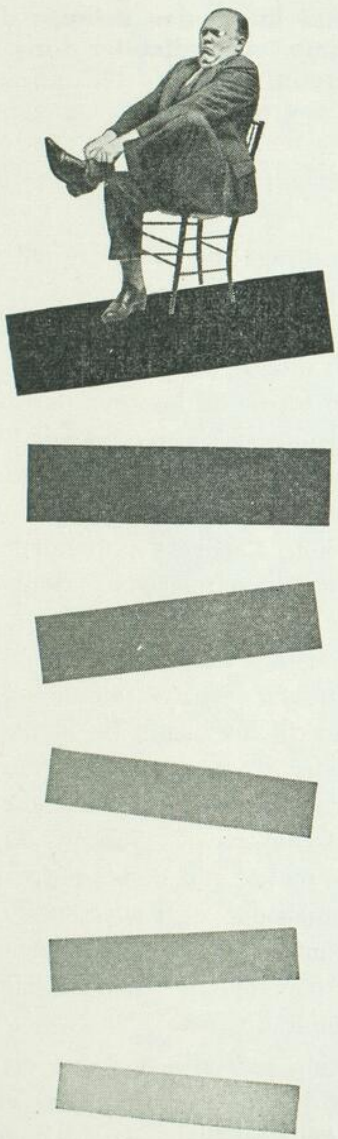
Préface. — Historique. — Etiologie. — Anatomie pathologique. — Biochimie du glycogène et du glycose. — Symptomatologie. — Coma diabétique. — Evolution générale du diabète. — Le diabète du nourrisson. — Croissance et développement pubertaire. — Développement mental et affectif. — Complications pulmonaires. — Complications hépatiques. — Complications dites dégénératives. — Complications oculaires. — Lésions bucco-dentaires. — Complications diverses. — Diagnostic. — Traitement: Diététique. Insuline. Traitement hygiénique. Thérapeutique accessoire du diabète. — Traitement du coma diabétique: Insulinothérapie. Méthodes de resucrage. Thérapeutique alcalinisante. Thérapeutique réhydratante. Correction de la cétose: la co-carboxylase. Médication associée.

Index. — Table des matières.

L'Année endocrinologique. Septième année, 1955. Par M. Albeaux-Fernet, L. Bellot, P. Bugard, J. Chabot, J. Deribreux, A. Forbes, M. Gélinet, J. Guenel, C. M. Laur, J.-D. Romani. Un vol. de 248 pages, avec 23 fig. 1.200 fr. — Mason et Cie, édit., Paris, 1955.

Rappelons qu'il s'agit, non pas du résumé sec et strict des observations et des travaux endocrinologiques parus dans l'année, mais d'exposés complets de sujets à l'ordre du jour appuyés sur une bibliographie française et étrangère. Les Auteurs cherchent la clarté et la précision en même temps que la solidité des faits rapportés. Ils s'adressent à la fois aux spécialistes soucieux d'être « à la page », aux étudiants voulant moderniser leurs dossiers et aux praticiens désireux de maintenir leurs

"Le tissu adipeux,
le tissu le plus stupide de l'économie",
disait Leriche.



Vous pouvez éliminer le tissu adipeux inutile—rapidement, sans effort, en toute sécurité, grâce à la

DEXEDRINE*

La 'DEXEDRINE' est présentée sous deux formes:

1. Sous la forme classique—en Comprimés de 5 mg.

2. Sous sa forme la plus moderne et la plus commode—en Capsules 'Dexedrine' Spansule* contenant 10 mg. ou 15 mg. d'élément actif.

Une seule capsule, prise le matin, libère l'élément actif de façon uniforme et continue pendant 8 à 10 heures environ. On contrôle ainsi l'appétit non seulement aux repas mais aussi entre les repas.

SMITH KLINE & FRENCH · Montréal 9

*Marque déposée au Canada

#520F

moyens de diagnostic et de thérapeutique à la hauteur des récentes découvertes.

Divisions de l'ouvrage

Surrénales: La sécrétion du cortex surrénal. — Le métabolisme intermédiaire des hormones corticales. Les formes d'élimination urinaire. — Méthodes d'évaluation de l'insuffisance surrénale. — Gériatrie et glandes surrénales. — Tumeurs surrénales: surrénalectomie.

Thyroïde: Goitre endémique. — Corrélations thyro-ovariennes.

Neuro-hypophyse: Localisations fonctionnelles dans le loba antérieur de l'hypophyse. — Description clinique et biologique de l'insuffisance hypophysaire. — Le rhumatisme acromégalique. — Hypophyse et érythropoïèse.

Glandes génitales: Acquisitions récentes sur le syndrome de dysharmonie hypophyso-ovarienne. — Aménorrhées fonctionnelles. — De l'aide apportée par le laboratoire au diagnostic étiologique de la puberté précoce.

Affections endocrino-métaboliques: Diabète. — Procédés d'exploration utilisés dans le service du Pr. Albright, à Boston, pour le diagnostic de la lithiase rénale. — Dents et glandes endocrines.

La glande pinéale ou épiphyse — Anatomie — Histologie — Physiologie — Clinique. — Par Louis THIEBLOT et Henri LE BARS. Un vol. de 206 pages, 26 fig. (1.500 fr.) — Librairie Maloine, édit., Paris, 1955.

Depuis plus de 15 ans, aucun ouvrage d'ensemble sur la glande pinéale n'était paru en France. Cette lacune vient d'être comblée.

Ce livre démontre la réalité de la fonction endocrinienne de l'épiphyse ou glande pinéale à l'aide d'un grand nombre d'arguments physiologiques, en rapport avec d'importants travaux personnels réalisés dans le laboratoire du Prof. Simonnet. L'existence d'une sécrétion interne est effective, puisque le déficit créé par l'épiphysectomie peut être corrigé par les greffes et les extraits antigonadotropes. Des preuves expérimentales mettent en évidence l'influence de la glande pinéale sur les gonades et l'existence d'un antagonisme épiphyso-hypophysaire. Dans le dernier chapitre, les notions cliniques et thérapeutiques sont envisagées.

Une revue générale et une bibliographie abondante permettent de se rendre compte de l'importance des problèmes que pose la glande pinéale.

Ce livre sera donc précieux aussi bien au biologiste qu'au médecin. Les endocrinologistes trouveront, dans cet ouvrage, la clé de contradictions apparentes souvent évoquées au sujet du rôle physiologique de la glande pinéale. Les différents travaux concernant l'extraction des principes actifs laissent espérer que la médication épiphysaire prendra place dans l'arsenal thérapeutique de l'hormonologiste.

Le parasitisme latent des cellules du sang chez l'homme, en particulier dans le sang des cancéreux. Par E. VILIEQUEZ. Micro-photographies de M. Bizot. Un vol. de 190 pages, 100 micro-photographies et 5 tableaux. — Librairie Maloine, édit., Paris, 1955.

Dans cet ouvrage, de caractère entièrement original, la réalité de faits observables jusqu'alors non admis, est présentée pour la première fois, au monde scientifique.

La position ferme de l'auteur paraîtrait insoutenable, si elle ne s'appuyait sur une riche documentation de microphotographies. Les images retiennent, immédiatement, l'attention par la précision d'aspects polymorphes concernant la flore du parasitisme latent des cellules du sang.

Ce travail rejoint l'étude d'un problème qui passionne tous les esprits, même en dehors des milieux médicaux: celui de la pathogénie du cancer et de la présence des formes évolutives de micro-organismes dans le sang et les tumeurs. Ainsi apparaît l'intérêt d'observations dont la réalité n'a cessé d'être mise en doute. Les omissions et les erreurs de cette opposition sont soulignées en termes nets qu'autorisent la valeur de l'exposé scientifique et la haute tenue du texte.

L'introduction présente le passé et l'avenir de cette voie d'étude inconnue. Les chapitres techniques, polymorphisme évolutif et cultures bactériennes sont traités avec clarté et précision. Le chapitre concernant les données expérimentales de la théorie infectieuse est

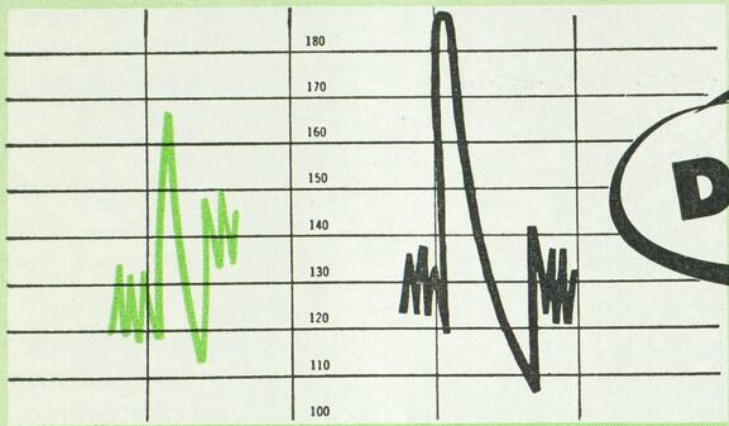
Dans 155 tests cliniques*

*Bickerman, H.A., et al.: Ann. Allergy 11: 301, 1953.

Capacité vitale accrue

au moyen de

Dainite®



Avant:
Capacicé vitale 1250 cc.
Air de réserve 128 cc.

Après:
Capacité vitale 1780 cc.
Air de réserve 300 cc.

Le spirogramme ci-contre montre l'effet d'un comprimé Dainite de jour sur la capacité vitale d'un patient souffrant de bronchite asthmatique.

dans la bronchite asthmatique

- Amélioration de la fonction pulmonaire.
- Soulagement du spasme bronchique.
- Amélioration de la fonction ventilatoire.



Chaque comprimé de JOUR contient:		Chaque comprimé de NUIT contient:
.....	Phénobarbital	⅜ gr.
¼ gr.	Pentobarbital de sodium ...	½ gr.
3 gr.	Aminophylline	4 gr.
¼ gr.	Ephédrine HCl	
¼ gr.	Aminobenzoate d'éthyle ...	¼ gr.
2½ gr.	Hydroxyde d'alumine	2½ gr.
Prendre t.i.d.a.c.		Prendre à 10 h. du soir

PRESENTATION: Bouteilles de 50 et de 100 comprimés de jour et 50 et de 100 comprimés de nuit; aussi empaquetage spécial Dainite, extrêmement pratique, contenant 36 comprimés de jour et 12 comprimés de nuit.

IRWIN, NEISLER & COMPANY • DECATUR, ILLINOIS
Boîte postale 157, Toronto, Ontario

Représentant exclusifs dans la Province de Québec et Ottawa

HERDT & CHARTON INC. • MONTREAL

une revue d'ensemble des acquisitions sur la pathogénie du cancer. Un judicieux effort de rédaction a permis de réaliser avec concision un exposé cependant complet, accessible à tous les lecteurs. Une bibliographie abondante offre une documentation se rapportant aux nombreuses connaissances qu'exigent, actuellement, les études de l'étiologie du cancer. A la suite des travaux anciens tirés de l'oubli, apparaissent les publications les plus récentes sur les évolutions bactériennes, les virus, la cytologie, l'optique électronique.

La partie bibliographique intitulée: « La recherche scientifique, ses voies et ses obstacles » paraîtrait inattendue si on méconnaissait, combien intervient au cours d'un long effort, la psychologie passionnée du chercheur.

Le livre est illustré de 5 tableaux et surtout de 96 microphotographies originales qui par leur valeur technique représentent des documents précis qui feront accepter cette nouvelle base d'étude.

Précis pratique d'homéopathie. Par le docteur Paul KOLLITSCH. Un vol. de 830 p., 105 figures, 26 tableaux. Broché: 5.600 fr.; cartonné: 6 200 fr. — Librairie Maloine, édit., Paris, 1955.

L'intérêt de ce livre est d'abord homéopathique, puis ensuite médical au sens le plus large du mot.

Du point de vue homéopathique, il a l'avantage de réunir dans le même volume une étude des remèdes et de leur application thérapeutique, où l'auteur s'est appliqué de faire intervenir surtout l'expérience personnelle et très peu la compilation livresque. Mais surtout cette étude est présentée d'après une classification nouvelle, basée sur les propriétés physico-chimiques des corps simples d'abord, puis des corps composés.

La thérapeutique en particulier quitte définitivement l'aspect empirique et fait apparaître au lieu d'une série de « recettes », une continuité et une unité d'action applicable à tous les chapitres de la pathologie.

Du point de vue de la Médecine générale, cette classification physico-chimique fait perdre à l'Homéopathie son aspect un peu mystérieux. Nous retrouvons en effet les principes de toxicologie et de pharmacodynamique de la Médecine officielle. Celle-ci sait déjà que l'action des toxiques est différente selon la dose. Or, ce n'est plus à l'époque de l'atomistique que l'on peut s'étonner de l'action des petites doses. Les doses infinitésimales ne sont autre chose que des « quantas ». On voit donc que l'étude homéopathique des remèdes n'est pas essentiellement différente de l'étude de la Médecine officielle. Elle n'en est qu'un des aspects. Et ceci nous permet de dire que l'Homéopathie n'est qu'une branche de la Médecine, branche qui doit être utilisée dans les cas qui sont de son ressort, et céder le pas à d'autres procédés, lorsque ceux-ci sont mieux indiqués, ce dont la science et surtout la conscience du médecin sont seuls juges.

Enfin du point de vue philosophique, cette classification montre les étroites connexités entre les phénomènes biologiques et les phénomènes physico-chimiques et pharmacodynamiques. Elle n'est donc point exempte d'un certain déterminisme, mais outre que ce déterminisme ne s'adresse qu'à des faits matériels, il n'est point total. Il laisse la place aux nombreuses exceptions que l'infinité des cas exige, mais il permet cependant de les grouper et par là de prévoir dans une large mesure l'évolution probable de la santé, prévision qui permet d'orienter la thérapeutique et l'hygiène du malade. Là encore, l'Homéopathie se rencontre avec la médecine officielle.

Utile dans les cas aigus, la connaissance de l'évolution des remèdes, calquée sur l'évolution de la maladie, devient capitale dans les cas chroniques et dans le cours normal de la vie.

Tout spécialement l'étude des tempéraments et de leur évolution, étroitement liée à celle des diathèses, permet de prévoir vers quels phénomènes pathologiques s'orientera un sujet de tempérament donné et par conséquent de lutter contre la tendance morbide de ce tempérament afin d'éviter ou tout au moins de ralentir l'évolution morbide.

Pour obtenir un effet thérapeutique ininterrompu
pendant 10 à 12 heures avec une seule dose orale





prescrivez les capsules

SPANSULE*
à désagrégation contrôlée

fabrication exclusive de

SMITH KLINE & FRENCH • Montréal 9

les premiers à offrir les médicaments à désagrégation contrôlée sous forme orale



Benzedrine* Sulfate Spansule*

SULFATE D'AMPHÉTAMINE RACÉMIQUE, S.K.F.

15 mg. traitement de la fatigue psychique pendant toute la journée



Dexedrine* Spansule*

SULFATE D'AMPHÉTAMINE DEXTROGYRE, S.K.F.

10 mg. et 15 mg. contrôle de l'appétit dans l'obésité pendant toute la journée



Dexamyl* Spansule*

ASSOCIATION ÉQUILIBRÉE DE SULFATE D'AMPHÉTAMINE DEXTROGYRE, S.K.F. ET D'AMOBARBITAL

No. 1 et No. 2 traitement ininterrompu des états névropathiques pendant toute la journée



Eskabarb* Spansule*

PHÉNOBARBITAL, S.K.F.

1 grain et 1 grain ½ pour obtenir une sédation uniforme et continue avec le phénobarbital pendant toute la journée ou toute la nuit



Prydon* Spansule*

ASSOCIATION ÉQUILIBRÉE D'ALCALOIDES DE LA BELLADONE

0.4 mg. et 0.8 mg. pour obtenir un effet anticholinergique soutenu et ininterrompu dans l'ulcère peptique, l'hyperchlorhydrie et les spasmes gastro-intestinaux



Prydonnal* Spansule*

ASSOCIATION ÉQUILIBRÉE D'ALCALOÏDES DE LA BELLADONE ET DE PHÉNOBARBITAL

0.4 mg. et 1 grain pour obtenir un effet anticholinergique soutenu et ininterrompu quand un effet sédatif complémentaire s'avère nécessaire

570F

* Marque déposée au Canada

Pour toutes ces raisons, ce livre apparaît donc comme une nouveauté destinée à relier l'Homéopathie à la science officielle et faire disparaître ainsi une délimitation qui n'a plus raison d'être.

Pratique de l'accouchement sans douleur. Par le docteur J. GAILLARD (Tarbes). Un vol. de 64 pages, 15 figures. (320 fr.) — Librairie Maloine, édit., Paris, 1955.

L'Accouchement sans douleur est maintenant, qu'on le veuille ou non, parfaitement réalisable et couramment réalisé, sans anesthésie. La méthode psycho-prophylactique permet, à ceux qui ont la bonne volonté nécessaire, d'excellents résultats.

Cet ouvrage présente aux médecins, aux sages-femmes et aux futures mamans, l'adaptation française de la méthode, que l'auteur a appelé *l'Accouchement Dirigé Indolore.*

Plus simple que la méthode psycho-prophylactique dont il dérive directement, l'A.D.I. est applicable partout et pour toutes, même en l'absence d'une équipe obstétricale. Ses résultats sont pratiquement constants, sur des femmes convenablement préparées.

Le texte des causeries est présenté ici in extenso, la technique est précisée, dégagée de toutes considérations théoriques.

Indépendant de toute directive politique, basé uniquement sur des données scientifiques, ce manuel reflète l'expérience et l'enthousiasme de son auteur, chirurgien et gynécologue dans une grande ville du Midi. Il doit contribuer largement à faire adopter partout l'Accouchement sans douleur auquel toutes les femmes ont droit.

Du même auteur:

Petit Précis d'Obstétrique . . . 850 frs
Petit Précis d'Urologie . . . 480 frs
Petit Précis de petite Chirurgie et de Chirurgie d'urgence . . . 580 frs

Notions fondamentales d'électrocardiographie normale et pathologique. Par M. THAON. Un vol. de 176 pages, avec 144 figures. (2.000 fr.). — Librairie Maloine, édit., Paris, 1955.

Oto-rhino-laryngologie. Sixième édition, par L. BALDENWECK, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux. Un vol. de 272 pages, avec 101 fig. (760 fr.). — Librairie Maloine, édit., Paris, 1955.

L'anesthésie par inhalation — (Techniques). par J. LAVOINE. 3e édition. Un vol. de 254 pages, avec 15 fig. (Collection des Petits Précis). — Librairie Maloine, édit., Paris, 1955.

Les bronchites chroniques. Par J. BAILLET et J. CARLOTTI. Préface du Prof. Soulie. Un vol. de 76 pages, avec 39 fig. (900 fr.) — Librairie Maloine, édit., Paris, 1955.

Traitement chimique du cancer par les oligos-éléments. Par R. BIJON, oto-rhino-laryngologiste honoraire de l'hôp. d'Oran. Un vol. de 64 pages, avec 6 fig. (320 fr.). — Librairie Maloine, éditeur, Paris, 1955.

« Le cancer est la faillite de la Médecine »

« Le cancer est une maladie implacable » (Prof. Oberling).

« Le traitement du cancer n'est pas encore trouvé » (Prof. Maisin).

« L'exérèse chirurgicale et les radiations sont les seules armes dont disposent les thérapeutes... à tout prendre ces procédés coutumiers ne sont qu'expédients » (Prof. Huguenin et Dr Bourdin). S'abritant derrière ces noms prestigieux, l'auteur décrit un nouveau traitement chimique du terrain cancéreux; il prétend que ce traitement est indispensable pour éviter récidives et métastases, bien que le présentant simplement comme adjuvant du traitement chirurgical. Il s'oppose formellement aux radiations.

Les titres du travail sont les suivants: Origine du cancer. — Etat actuel du traitement médical du cancer. — Rapport avec l'Hypophyse. — Résultats thérapeutiques actuels des traitements classiques. — Centres anticancéreux et chercheurs. — Résultat actuel du traitement chimique du cancer, par les oligos-éléments. — Pronostic des malades soignés par le traitement chimique et technique de ce traitement. — Suivent 3 observations que l'auteur considère comme cruciales.

Médication de Choix

pour la

Sinusite

et les

infections

des

voies

respiratoires



FORMULE :

Iodoforme — Menthol
Iodures — Camphre

(En solution huileuse de faible acidité)

CAMIROL

INJECTIONS INTRA-MUSCULAIRES
(ampoules de 1 cc.)

Représentants pour le Canada :

HERDT & CHARTON, INC.

2027, Avenue du Collège McGill, MONTRÉAL

Cancer — légendes et vérités. Par F. W. LORENZ. Un vol. de 240 pages, avec 20 planches photographiques. — Librairie Maloine, édit., Paris, 1955.

Dans la lutte gigantesque qui s'accentue de jour en jour, contre le fléau mondial no 1, toutes les bonnes volontés doivent s'unir, tous les efforts et toutes les expériences doivent être confrontés pour le seul but qui compte *sauver d'innombrables vies humaines.*

Franc-Tireur de la recherche scientifique, F. W. Lorenz expose en toute sincérité ses théories qui viennent de faire l'objet de passionnantes controverses où Me René Floriot a apporté le meilleur de son talent et de sa conviction profonde.

Neuro-chirurgie. Revue trimestrielle. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Le développement de la neuro-chirurgie et des moyens techniques mis à sa disposition font d'elle une discipline de plus en plus différenciée, possédant en propre sa technique, ses spécialistes, son enseignement. Ce développement nécessitait la création d'un journal de langue française consacré exclusivement à cette nouvelle spécialité.

Le premier numéro de Neuro-Chirurgie a paru en février 1955. La revue est essentiellement destinée à la diffusion des travaux et des discussions de la Société de Neuro-Chirurgie de langue française; mais la plus large place est consacrée à la publication de mémoires originaux en français, pris parmi les communications faites devant la société, ou fournis par des auteurs étrangers à la société. Ces mémoires et communications rempliront quatre numéros par an, de 80 pages chacun. Une quinzaine de pages seront réservées dans les mêmes numéros à des analyses de périodiques, de livres ou de thèses, français ou étrangers, pouvant intéresser la spécialité.

Neuro-Chirurgie se propose également d'assurer la mise au point chaque année de sujets d'actualité, qui feront l'objet de rapports confiés à deux membres de la société.

Par la discipline qu'elle prétend s'imposer pour le choix des articles et des mémoires qui la composeront, par le soin de sa présentation, celle nouvelle revue mérite une large audience, non seulement auprès des spécialistes de langue française, mais auprès des neuro-chirurgiens de tous les pays.

Facile à prendre—Facile à administrer

infantol

Le supplément vitaminique pour enfants

FRANK W. HORNER LIMITED



Lederle

DANS LE PARKINSONISME

Artane*

Trihexyphénidyle *Lederle*

POUR UN SOULAGEMENT SYMPTOMATIQUE MARQUÉ

L'ARTANE est efficace dans . . . le traitement symptomatique du Parkinsonisme. Il . . . soulage le spasme musculaire caractéristique de la maladie, et produit une légère stimulation cérébrale.

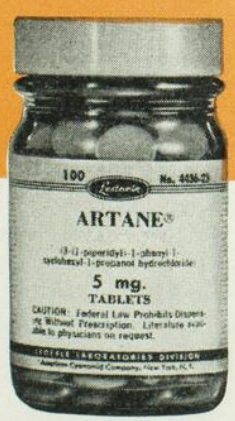
L'ARTANE s'emploie avec succès dans le traitement des trois formes de parkinsonisme—post-encéphalitique, artério-scléreux et idiopathique. Il est essentiellement atoxique et peut être employé quand le traitement doit être poursuivi pendant longtemps.

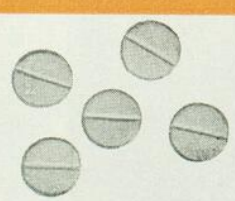
L'ARTANE s'administre par la bouche, en comprimés. On commence par 1 mg. le premier jour, augmentant graduellement, selon la réponse, jusqu'à 6-10 mg. par jour.

Les COMPRIMÉS d'ARTANE, titrés à 2 mg. et à 5 mg., sont conditionnés en flacons de 100 et 1,000.

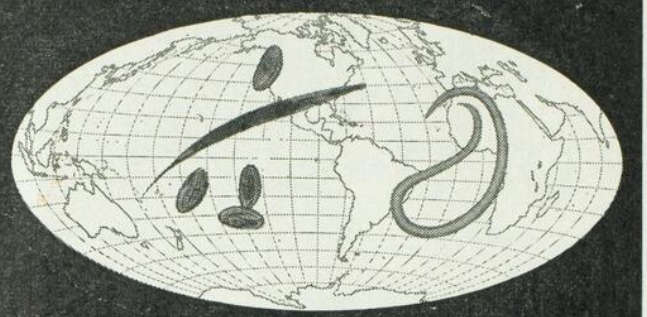
*MARQUE DÉPOSÉE

LEDERLE LABORATORIES DIVISION
North American Cyanamid Limited
5550 AVENUE ROYALMOUNT
VILLE MONT ROYAL, MONTRÉAL, QUÉBEC





'ANTEPAR'*



pour "Ce Monde Véreux"

OXYURES
LOMBRICS

*'ANTEPAR'
Sirop de Citrate de Pipérazine
Flacons de 4, 16 et 80 onces liquide

*'ANTEPAR'
Comprimés de Citrate de Pipérazine
500 mg. (rainurés)
Flacons de 100, 500 et 1,000.

Des feuillets d'instructions à remettre aux malades seront fournis sur demande.

BURROUGHS WELLCOME & CO. (CANADA) LTD.
MONTRÉAL

"L'Union Médicale du Canada" en 1886

La profession médicale canadienne-française aux Etats-Unis.

Décembre 1886

Dans une lettre adressée à l'*Indépendant,* de Fall-River, et reproduite par *Le Messager,* de Lewiston, M. le Dr Bohemier, de Waterbury, Conn., suggère aux médecins canadiens-français pratiquant aux E.-U. l'idée de se former en association, dans un but d'encouragement et d'assistance mutuels. Nous reproduisons en entier cette lettre que nous recommandons à l'attention de nos lecteurs pratiquant aux Etats-Unis.

« D'après la statistique de l'almanach canadien-français de M. T. O. Paradis, plus de 167 médecins canadiens-français exercent leur profession aux E.-U. Ceux-ci sont pour la plupart étrangers les uns aux autres, et ce manque d'union fait qu'il n'en résulte aucun bénéfice pour le bien de la profession médicale en ce pays.

« Ayant eu l'honneur d'assister comme délégué à la 2e Convention des Canadiens français du Connecticut, j'ai pu voir et admirer ce que l'esprit d'union et de fraternité a pu faire pour l'avancement de nos compatriotes. Depuis la dernière Convention tenue à Meriden, on peut voir que ses délibérations ont déjà commencé à porter des fruits; car des clubs de naturalisation se forment dans différents centres de la Nouvelle-Angleterre.

« A Waterbury nous avons établi un club de naturalisation, dont la première séance a eu lieu le 8 octobre.

« Le bien produit par ces réunions d'hommes délibérant sur les différentes questions qui nous intéressent, m'a donné l'idée d'un projet que j'exposerai bien humblement à vos lecteurs et à mes confrères tout particulièrement.

« Il s'agirait de la fondation d'une société de médecins canadiens-français aux Etats-Unis.

« Si je ne me trompe, personne, je crois, n'a encore émis cette idée et pourtant elle est d'une grande importance à plusieurs points de vue.

« Une telle association tiendrait une assemblée annuelle dans un endroit choisi chaque année. S'il est important que les Canadiens français en général tiennent une convention chaque année, est-il moins important que les médecins, cette classe de la population canadienne qui est, sans contredit, une des plus, sinon la plus instruite, tiennent au moins une réunion par année, afin de pouvoir se connaître et s'aider mutuellement?

« Les médecins canadiens des Etats-Unis sont tous des hommes de talents. Un bon nombre d'entre eux sont parvenus à de hautes positions civiles et sociales; j'en citerai un seulement, le Dr L. J. Martel, de Lewiston, Me., qui a représenté les Canadiens du Maine si dignement à la législature de cet Etat.

« Une Société des médecins canadiens nous ferait beaucoup de bien en ce pays, en ce qu'elle ferait connaître à nos confrères étrangers les talents et les brillantes aptitudes de notre nationalité en médecine et autres professions, comme en toute branche d'industrie. Tous les ans, un assez bon nombre de jeunes médecins arrivent dans le pays afin de se créer une position. Ils manquent quelquefois d'encouragement et de conseils. D'autres ne réussissent pas du tout. S'il existait une Société médicale canadienne, cette Société tiendrait un régistre des endroits aux Etats-Unis où un médecin est nécessaire, et les jeunes médecins qui arrivent pourraient s'adresser au comité exécutif dont les membres seraient en mesure de les guider vers un bon endroit et de leur prodiguer en même temps de bons conseils acquis par des années d'expérience.

« Quand un médecin canadien se trouverait dans un cas embarrassant il aurait le privilège de consulter les officiers ou les membres du comité exécutif de la Société, lesquels seraient les membres les plus capables de la Société. Inutile de dire que dans ces cas embarrassants, tout médecin canadien appartenant à la Société aimerait mieux recourir à l'aide de ses compatriotes qu'aux étrangers, pour la raison qu'il pourrait s'expliquer plus clairement et avec moins de gêne.

« Il est d'une grande importance que cette « Société des médecins canadiens-français des Etats-Unis » s'établisse avant longtemps, pour l'avancement de tous les médecins canadiens des Etats-Unis. Il va sans dire que le plaisir de rencontrer et de serrer la main tous les ans à tous ses confrères, disciples d'Esculape, ne doit pas être compté pour rien. Ne serait-il pas doux de nous assembler en Convention tous les ans, nous, médecins canadiens de la Nouvelle-Angleterre, des Etats du Centre, de l'Ouest et du Sud, et de quelle grande admiration une telle assemblée ne remplirait pas les médecins américains, eux qui sont si forts sur les sociétés médicales? Il existe des sociétés de médecins allemands en grand nombre aux Etats-Unis, les médecins canadiens seraient-ils moins que les allemands? Ont-ils moins de talents, ne réussissent-ils pas aussi bien qu'eux? Formons une société, confrères canadiens et cela le plus tôt possible.

« J'espère que MM. les médecins canadiens-français des Etats-Unis voudront bien émettre leurs opinions et leurs idées dans les journaux, et pour ma

Résultats donnés par

L'*'ANTEPAR'**

contre les **OXYURES**

Dans des essais cliniques, au-delà de 80 pour cent des cas ont été débarrassés de l'infestation par une seule cure d' 'ANTEPAR'.

Bumbalo, T. S., Gustina, F. J., and Oleksiak, R. E.: J. Pediat. 44:385, 1954

White, R. H., and Standen, O. D.: Brit. M. J. 2:755, 1953

contre les **LOMBRICS**

"Quatre-vingt-dix pour cent des enfants ont passé tous leurs lombrics . . ."

Brown, H. W.: J. Pediat. 45 : 419, 1954.

***'ANTEPAR'**
Sirop de Citrate de Pipérazine
Flacons de 4, 16 et 80 onces liquide

***'ANTEPAR'**
Comprimés de Citrate de Pipérazine
500 mg. (rainurés)
Flacons de 100, 500 et 1,000.

Des feuillets d'instructions à remettre aux malades seront fournis sur demande.

BURROUGHS WELLCOME & CO. (CANADA) LTD.
MONTRÉAL

part je suis anxieux de voir comment ce projet sera reçu par mes confrères ».

D'un autre côté, M. le Dr Sirois, de Three-Rivers, Mass., dans une communication également reproduite par *Le Messager*, émet une idée semblable. « Si nos rapports, entre confrères, dit-il, sont parfois tendus; si le peuple, qui devrait nous respecter, nous compte les charlatans qui nous environnent; si ceux-ci nous envahissent; si nos confrères américains ne font que peu de cas de nous, si nos rapports avec le clergé même, ne sont pas toujours au-dessus de tout reproche, la faute en est à nous, médecins canadiens. Nous ne faisons rien pour améliorer notre position.

« L'an dernier j'avais l'honneur de suggérer une convention médicale... Il n'y aurait pas seulement que la profession médicale qui en bénéficierait; ce serait un bien pour tous: pour nos paroisses, pour la nationalité. N'est-il pas pénible que les médecins canadiens, qui forment ici un des éléments puissants pour l'avancement des nôtres, ne se connaissent pas, ne peuvent pas même se compter.

« Chacun de nous doit faire ce qu'il peut de bien dans son centre pour ses compatriotes et la profession, c'est bon, mais en nous voisinant plus, nous pourrions apporter chez nous de l'expérience et de la lumière des autres. Confrères, à quand la première convention médicale canadienne? »

Nous engageons vivement nos abonnés des Etats-Unis, et ils sont nombreux, à prendre en sérieuse considération les suggestions de MM. les Drs Bohemier et Sirois. Les médecins canadiens actuellement établis aux Etats-Unis se comptent par centaines et il aurait tout avantage pour eux à se former en association non seulement dans un but de mutuel encouragement, mais aussi pour s'affirmer hautement, pour établir en quelque sorte aux yeux de leurs confrères américains, allemands, etc., le fait de leur existence comme corps et de leur importance comme médecins. Si quelques-uns de nos lecteurs des Etats-Unis désirent traiter cette question dans notre journal, nous les prions de croire que les colonnes de l'Union Médicale leur sont ouvertes et que nous nous ferons un véritable plaisir de les aider dans un mouvement qui a toutes nos sympathies.



Tous les enfants l'adorent

infantol

Le supplément vitaminique pour enfants

FRANK W. HORNER LIMITED

L'Union Médicale du Canada

à ses lecteurs et à ses annonceurs

L'Association des Médecins de langue française du Canada

à tous ses membres

offrent leurs meilleurs voeux pour

un Joyeux Noël

et

une Bonne et Heureuse Année

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

ONT COLLABORÉ AU VOLUME 84:

MM. Adamkiewicz (Lidia) ; Alary (M.) ; Albot (Guy) ; Allard (Eug.) ; Amyot (Roma) ; Archambault (François) ; Archambault (Paul-René) ; Auger (Désiré-L.) ; Auzepy (Philippe) ; Baillargeon (Yvon) ; Balsac (R. Heim de) ; Barbezat (Maurice) ; Beauregard (J.-M.) ; Béique (Léon) ; Bélanger (Paul-Marcel) ; Bergeron (Georges-A.) ; Bernard (Albert) ; Bernard (Amédée) ; Bertho (E.) ; Bertrand (Albert) ; Bertrand (Claude) ; Bertrand (Pierre) ; Blain (Emile) ; Blanchard (Georges) ; Bonenfant (Jean-Louis) ; Bordeleau (J.-M.) ; Boucher (Roméo) ; Boulanger (J.-B.) ; Bourque (J.-P.) ; Bousquet (Ernest) ; Brault (Roger) ; Brisson (Gérard) ; Brunelle (J.-P.) ; Brunschwig (Alexander) ; Cachera (R.) ; Cartier (Georges-E.) ; Charest (G.) ; Chicoine (Luc) ; Chigot (P.-L.) ; Cliche (François) ; Cloutier (Georges-Albert) ; Colpron (Guy) ; Comeau (Maurice) ; Courtois (Guy) ; Cousineau (Georges) ; Dagenais-Perusse; d'Allaines (F.) ; David (Paul) ; Davignon (André) ; Dechêne (Jean-Paul) ; Delage (Jean-Marie) ; Demers (F.-X.) ; Desautels (Sylvio) ; Desjardins (Edouard) ; Desmeules (R.) ; Desrochers (Yves) ; DesRosiers (Louis) ; Dessureault (Richard) ; Dionne (Paul) ; Dodis (A.) ; Dreyfus (M.) ; Duchesne (Roland) ; Dufresne (Origène) ; Dufresne (Roger-R.) ; Dumas (Paul) ; Dupuis (Pierre) ; Favier (Guy) ; Ferron (Marcel) ; Feys (Jean) ; Fortier (Lise) ; Fortin (Guy) ; Fortin (Richard) ; François-Julien (Gabriel) ; Françon (François) ; Gagnier (L.-A.) ; Gagnier (Maurice) ; Gagnon (Edouard-D.) ; Gagnon (Jean-Louis) ; Gagnon (Marc-G.) ; Gareau (P.-E.) ; Gareau (Roger-J.) ; Gauthier (Herman) ; Genest (Armand) ; Genest (Jacques) ; Gérin-Lajoie (Léon) ; Gialloreto (Osman) ; Gingras (G.) ; Gosselin (Blandine) ; Gravel (J.-A.) ; Grégoire (Fernand) ; Groulx (Ad.) ; Guillaumat (L.) ; Guillemin (P.) ; Guimaud; Handfield (Georges-Y.) ; Hufnagel (Charles-A.) ; Ibberson (J.-R.) ; Jarry (Gaétan) ; Jean (C.) ; Jeliu (Gloria) ; Jobin (Jean-Baptiste) ; Jobin (Pierre) ; Keller (Jules) ; Labelle (Emilien) ; Laberge (M.-J.) ; Lachance (Roger) ; Ladouceur (Léo) ; Landry (Henri) ; Landry (Jean) ; Lapointe (Gaston) ; Laporte (Jean-Marc) ; L'Archevêque (M.-A.) ; Latraverse (V.) ; Laurier (Ruben) ; Lauzé (Simon) ; Lauzer (Rosaire) ; Lebeau (René) ; Lebel (L.-Léon) ; Leblanc (Gratien) ; Leblond (Sylvio) ; Lecours (Antonio) ; Legault (Léonard) ; Léger (Jean-Louis) ; Lemay (Jean-Louis) ; Lemieux (Guy) ; Léonard (F.) ; Lépine (Alice) ; Lépine (Charles) ; Lessard (Ivan) ; Lessard (J.-M.) ; Lessard (Richard) ; Letendre (Paul) ; Letondal (Paul) ; Long (Léopold-A.) ; Longtin (Léon) ; Lortie (Gilles) ; Lussier (Roger) ; Mantha (Léopold) ; Marion (Donatien) ; Marion (Pierre) ; Martin (Hervé) ; Massot (H.) ; Mauriello (Vincent) ; McCormick (W. J.) ; Messier (C.-A.) ; Michaud (Gérard) ; Michaud (Jean-Thomas) ; Montel (G.-B.) ; Morissette (Guy) ; Mousseau (L.-P.) ; Nadeau (Honoré) ; Naud (R.) ; Ouimet (Charles) ; Panaccio (Victor) ; Paquette (J.-Philippe) ; Paradie (Bernard) ; Parent (Maurice) ; Pestel (Maurice) ; Pichette (L.-Paul) ; Piette (Jean) ; Plichet (André) ; Plouffe (Adrien) ; Poirier (Paul) ; Proulx (André) ; Rabil (Pierre-J.) ; Ratelle (Germaine) ; Rentchnick (Dr P.) ; Richard (P.) ; Robichon (J.) ; Robillard (Raymond) ; Robillard (Rosario) ; Rousseau (Thérèse) ; Saint-Martin (Robert) ; Sansregret (Edmond) ; Saucier (Jean) ; Saulnier (Georges) ; Simard (Roger) ; Sirois (Paul-E.) ; Smith (Henri) ; Soucy (Roméo) ; Sternberg (J.) ; Sylvestre (J.-E.) ; Tétreault (A.) ; Thibault (Eugène) ; Tittley (J. R.) ; Tremblay (Gilles) ; Tremblay (Jean-Pierre) ; Trudel (Hermile) ; Turcot (Jacques) ; Turcotte (Lorenzo) ; Turgeon (Pierre-A.) ; Vague (Jean) ; Vaillancourt (De Guise) ; Vasquez (J.) ; Venne (Jean-Paul) ; Vidal (J.-A.) ; Voyer (V.) ; Vyasse (J.).

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

— A —

Accidents de la route. Le praticien et les (Roger-R. Dufresne) 631

Accréditation de nos facultés de médecine. A propos de l' (Roger-R. Dufresne) 1367

Ailes qui s'ouvrent. Les (J.-E. Sylvestre) 1412

Alcooliques. Etude des troubles de l'élimination rénale du sodium dans les cirrhoses avec ascite. (R. Cachera) 8

Alevaire. Complications pulmonaires postopératoires et l'emploi de l' (Paul-E. Sirois, Roland Duchesne et Bernard Paradis) 1036

A. M. L. F. C. et ses activités. L' (Emile Blain) 505

Anastomose urétéro-sigmoïdienne bilatérale et acidose hyperchlorémique. (Guy Lemieux, J.-Paul Bourque, André Davignon et Jacques Genest) 1021

Anesthésie à domicile. Dangers de l' (Georges Cousineau) 291

Anesthésie chez un tuberculeux pulmonaire guéri ou non. Problème du choix de l' (J.-Paul Dechêne) 1054

Anesthésie du nerf honteux au second stage du travail. L' (M.-A. L'Archevêque) 825

Anesthésie obstétricale en pratique générale. Léonard Legault) 299

Angéiologie. L' — Au Congrès International de Fribougr (Suisse) (Antonio Lecours) .. 1183

Angiomes tubéreux infantiles. (Henri Smith) 288

Appendice. Lésions histologique de l' (J.-L. Bonenfant) 791

Appendice. L'histoire d'un (L.-P. Mousseau) 194

Arthrite. Essai clinique de la Butazolidine dans certaines formes d' (Georges-Y. Handfield) 817

Arthrose cervicale. Son action neuro-vasculaire. L' (J.-R. Tittley) 187

Association Médicale Mondiale. L' (Léon Gérin-Lajoie) 70

Asthme. Diagnostic et traitement. L' (Maurice Comeau) 164

— B —

B.C.G. La cuti-réaction B.C.G. Peut-elle remplacer la tuberculine ? (Léo Ladouceur) .. 1175

BCG. Six ans de BCG dans un comté rural. (Désiré-L. Auger) 1420

B.K. La culture du B.K. mise à la portée de tous les laboratoires par l'utilisation d'un milieu au sang. (Paul Dionne, Jean Landry et Gratien Leblanc) 404

Blastomycose nord-américaine (Maladie de Gilchrist). (Paul Poirier) 287

Bolen. Evaluation de l'épreuve de B. en regard de la vitesse de sédimentation des erythrocytes. (Jean-Louis Bonenfant) 401

Bronchiectasie. Rappel des notions cliniques et études fonctionnelles cardiopulmonaires. (Charles Lépine et Fernand Grégoire) 767

Bronchite et bronchectasies. (Roland Desmeules) 446

Bulletins:

A l'hôpital, droits et devoirs. (Edouard Desjardins) 377

A propos de l'enseignement de la médecine. (Roger-R. Dufresne) 253

A propos de l'accréditation de nos facultés de médecine. (Roger-R. Dufresne) 1367

Association des M.L.F.C. et ses activités. L' (Emile Blain) 1369

Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord — de 1902 à 1940 inclusivement. (Roma Amyot) 3, 133, 256, 381, 500, 636, 761

Etudes post-scolaires en France et exigences des organismes canadiens de certification. (Roma Amyot) 1229

Invitation au XXVe Congrès de l'A.M.L.F.C. (Roma Amyot) 991

L'A.M.L.F.C. et ses activités (Emile Blain) 505

Lendemain de Congrès. (Edouard Desjardins) 1105

La praticien et les accidents de la route. (Roger-R. Dufresne) 631

Le rôle primordial du médecin. (Edouard Desjardins) 498

L'éthique professionnelle à l'ordre du jour. (Edouard Desjardins) 759

Le XXVe Congrès. (Roma Amyot) 883

Le XXVe Congrès de l'A.M.L.F.C. à Montréal, du 21 au 24 septembre 1955. (François Archambault) 380

Le XXVe Congrès de l'A.M.L.F.C. à Montréal, du 21 au 24 septembre 1955. (Hermile Trudel) 254

Octrois ou contributions volontaires ? (Edouard Desjardins) ---- 1

Premier congrès international de juridiction professionnelle médicale. (Roger Dufresne) ---- 993

Butazolidine dans certaines formes d'arthrite. Essai clinique de la (Georges-Y. Handfield) 817

— C —

Camion radiologique. Le dépistage par c. r. doit-il subir une nouvelle orientation ? (Herman Gauthier) ---- 1170

Cancer bronchogène associé à certaines maladies pulmonaires. (R. Desmeules et P. Richard) ---- 138

Cancer de la tête du pancréas. Réflexions sur trois cas de duodéno-pancréatectomie pour (G.-B. Montel) ---- 39

Cancer du col utérin. Le traitement chirurgical moderne du (Alexander Brunschwig) ---- 509

Cancer: la prédisposition comme pathogénie. Vues nouvelles sur l'étiologie. Le (W. J. McCormick) ---- 272

Cancers de la bouche. Considérations sur les (Origène Dufresne) ---- 311

Cardiologie infantile ? Sommes-nous en retard en (Emilien Labelle) ---- 1410

Chirurgie du coeur. (Les progrès de la (Jean-Marie Laporte) ---- 680

Chlorpromazine dans le traitement du hoquet rebelle. Le (André Davignon, Guy Lemieux et Jacques Genest) ---- 282

Chlorpromazine et éclampsie. (François Cliche et Richard Fortin) ---- 945

Choc. Quelques aspects de la physiopathologie et du traitement du (Georges-A. Bergeron) 1382

Coeurs artificiels. A propos des (Emilien Labelle) ---- 1167

Comité d'Economie Médicale. Séance du ---- 385

Commissurotomie mitrale en cours de grossesse. (L.-Léon Lebel, Sylvio Desautels et Ivan Lessard) ---- 782

Congrès:

Premier congrès de l'A.M.L.F.A.N. — Québec, 1902. (Roma Amyot) ---- 3

Le deuxième congrès à Montréal en 1904 et le troisième à Trois-Rivières, en 1906, de l'Association des Médecins de L. F. de l'Amérique du Nord. (Roma Amyot) ---- 133

Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord — Québec, 1908 — Sherbrooke, 1910 — Québec, 1920. (Roma Amyot) ---- 256

Congrès de l'A.M.L.F.A.N. — 7e, Montréal 1922 — 8e, Québec 1924 — 9e, Montréal, 1926. (Roma Amyot) ---- 381

Congrès de l'A.M.L.F.A.N. — Québec 1928 — Montréal 1930 — Ottawa 1932. (R. Amyot) ---- 500

Le 13e Congrès de l'A.M.L.F.A.N. tenue conjointement avec le 23e Congrès Français de Médecine — Québec 1934. (Roma Amyot) ---- 636

Congrès de l'A.M.L.F.A.N. XIVe Congrès: Montréal 1936 — XVe Congrès: Ottawa 1938 — XVIe Congrès: Trois-Rivières 1940. (Roma Amyot) ---- 761

Le XXVe Congrès de l'A.M.L.F.C. à Montréal, du 21 au 24 septembre 1955. (Hermile Trudel) ---- 254

Le XXVe Congrès de l'A.M.L.F.C. à Montréal, du 21 au 24 septembre 1955. (François Archambault) ---- 380

XXVe Congrès de l'A.M.L.F.C. — Programme social. ---- 499

XXVe Congrès de l'A.M.L.F.C. — Programme préliminaire. ---- 633

Le XXVe Congrès. (Roma Amyot) ---- 883

Programme du XXVe Congrès de l'A. M. L. F. C. — Hôtel Sheraton-Mont-Royal (Montréal) — 21 au 24 septembre 1955. 884

Invitation au XXVe Congrès de l'A.M.L.F.C. (Roma Amyot) ---- 991

Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada. XXVe — Séance d'ouverture. Séance de clôture — Allocutions. ---- 1282

Le seizième congrès de l'Association Médicale Franco-Américaine à Boston. (Hermile Trudel) ---- 80

Le XVIIe Congrès de l'Association Médicale Franco-américaine. (Hermile Trudel) ---- 1426

Congrès de la Guadeloupe. (H. Trudel) .. 333

XXXe Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française. Le Congrès d'Alger. (Paul David) ---- 698

Congrès Français de Médecine — Alger, avril 1955. (Maurice Pestel) ---- 701

Le XVe Congrès des Pédiatres de Langue Française à Marseille. (Paul Letondal) .. 835

Premier congrès inetrnational de juridiction professionnelle médicale. (Roger Dufresne) 993

L'angéiologie. Au Congrès International de Fribourg (Suisse). (Antonio Lecours) .. 1183
Coronariennes. Etude des maladies c. et de leur traitement chirurgical. (Pierre-J. Rabil, Charles-A. Hufnagel et Jean Feys) 512
Cushing. Le syndrome de (Paul Dumas) 808
Cyclocoumarol en clinique et de son action dépressive sur la prothrombine et la convertine. Etude du (Pierre Marion, Guy Colpron et Léopold-A. Long) 426

— D —

Débit cardiaque. Le (Jean-Marie Laporte) .. 1027
Délivrance obstétricale active en milieu hospitalier. (Louis DesRosiers) 1274
Diabète. Les complications dégénératives du (Rosario Robillard) 174
(Diamox). L'acétazolamine (D.) dans le traitement de l'épilepsie. (Jean-Marc Bordeleau) 1163
Duodéno-pancréatectomie pour cancer de la tête du pancréas. Réflexions sur trois cas de (G.-B. Montel) 39
Dysprotéinémies en diagnostic clinique. Les (Joseph Sternberg) 994

— E —

Eclampsie. Chloropromazine et (François Cliche et Richard Fortin) 945
Eclampsie puerpérale. Ophtalmoscopie et (L. Guillaumat) 1143

Editoriaux:

A propos d'éducation médicale. (Edouard-D. Gagnon) 1277
A propos des coeur artificiels. (Emilien Labelle) 1167
Aspects nouveaux de l'iléus biliaire. (Edouard Desjardins) 68
Considérations sur les cancers de la bouche. (Origène Dufresne) 311
La décompression dans l'occlusion intertinale aiguë et ses variantes techniques. (Edouard Desjardins) 829
L'Association Médicale Mondiale. (Léon Gérin-Lajoie) 70
Le médecin à "plein temps". (Jacques Genest) 456
Le problème des prématurés. (Paul Letondal) 947
Les tumeurs ovariennes masculinisantes. Rosaire Lauzer) 559
Nouveaux aspects thérapeutiques concernant quelques affections rhumatismales. (De Guise Vaillancourt) 1057
Réflexions sur certains médicaments anodins. (J.-M. Beauregard) 1408
Sommes-nous en retard en cardiologie infantile? (Emilien Labelle) 1410
Tuberculose et antibiotique. (J.-Philippe Paquette) 693
Un appel à la profession médicale. (Léon Gérin-Lajoie) 72
Une expérience audacieuse dans l'enseignement de la médecine. (Roger-R. Dufresne) 203

Education médicale. A propos d' (Edouard-D. Gagnon) 1277
Emphysème pulmonaire avec présentation de deux cas typiques. Diagnostic et traitement de l' (M.-J. Laberge) 48
Enseignement de la médecine. A propos de l' (Roger-R. Dufresne) 253
Enseignement de la médecine. Une expérience audacieuse dans l' (Roger-R. Dufresne) 203
Epilepsie. L'acétazolamine (Diamox) dans le traitement de l' (Jean-Marc Bordeleau) .. 1163
Epreuve de Master. De l'utilité de l'é. de M. dans le diagnostic et le traitement de l'angine de poitrine en clientèle privée. L' (Richard Lessard et G. Saulnier) 1389
Epreuve du travail. L' (Maurice Gagnier) 1041
Ethique professionnelle à l'ordre du jour. L' (Edouard Desjardins) 759
Etudes post-scolaires en France et exigences des organismes canadiens de certification. (Roma Amyot) 1229

— F —

Facteur IX. Déficit en (Jean-Marie Delage) .. 54
Fatigue en neuro-psychiatrie. La (Roma Amyot) 1159
Fièvre typhoïde. Conception actuelle de la pathogénie et de l'évolution de la (Roméo Boucher et Philippe Auzepy) 930
Frottis vaginaux et leurs indications. Les (Charles Ouimet) 328

— G —

Gamma-globulines du nouveau-né. Les (P. Dagenais-Pérusse, J. Sternberg et M. Dreyfus) 199
Gliomes intra-crâniens à l'hôpital Notre-Dame, de 1948 à 1954. Revue des (Jean-Pierre Tremblay et Simon Lauzé) 1017

Grossesse à terme prolongé. La (Jules Keller) 1155

Grossesses prolongées. A propos de (Edmond Sansregret) 1405

Grossesse tubaire. Etiologie et traitement — Relevé de 37 cas personnels de grossesses tubaires de 1951 à août 1954. (Charles Ouimet) 659

— H —

Hanche chez l'enfant. Les affections de la (J. Robichon) 556

Hémianopsie quadrantique. (Pierre Bertrand) 168

Hémophilies. Diagnostic différentiel des (Blandine Gosselin, Guy Colpron et Léopold-A. Long) 408

Hémorroïdes — Fissures anales — Fistules anales. Lésions bénignes anales et périanales. (Léon Béique et Roger Simard) 304

Hexaméthonium. Le traitement de l'hypertension artérielle essentielle par l' (Raymond Robillard, Gilles Tremblay, Lidia Adamkiewicz et Jacques Genest) 266

Hodgkin. Les complications neurologiques de la maladie de — Rapport d'un cas avec atteinte médullaire. (Julio Vasquez) 801

Hôpital. Droits et devoirs. A l' (Edouard Desjardins) 377

Hôpitaux privés. L'avenir des (Pierre Jobin) .. 566

Hypertendus. Etude histologique de 55 biopsies rénales prélevées chez les malades. (Roger-J. Gareau et Georges-Etienne Cartier) 1134

Hypertension artérielle essentielle. La place des opérations surrénaliennes dans le traitement de l' (F. d'Allaines, J. Vyasse, M. Alary et P. Guillemin) 1122

Hypertension artérielle essentielle par l'Hexathonium. Le traitement de l' (Raymond Robillard, Gilles Tremblay, Lidia Adamkiewicz et Jacques Genest) 266

Hypertension artérielle. — Etude comparée des effets produits chez cinquante malades souffrant d'hypertension artérielle ayant été traités par deux procédés chirurgicaux différents. (Georges-E. Cartier) 887

Hypertension artérielle par l'1-hydrazinophtalazine (aprésoline). Traitement de l' (Gilles Tremblay, Lidia Adamkiewicz, Raymond Robillard et Jacques Genest) 395

Hypertension pulmonaire. Physiopathologie de l' (Charles Lépine) 675

Hypervitaminose "A". (Yvon Baillargeon) .. 453

Hypothermie en chirurgie. L' (Maurice Parent) 1047

— I —

Ictères. Traitement chirurgical des i. par rétention du nouveau-né. (P.-L. Chigot et Guimaud) 1232

Iléus biliaire. Aspects nouveaux de l' (Edouard Desjardins) 68

Impuissance. L' — Aspect neuro-psychiatrique des déficiences génitales chez l'homme. (Jean Saucier) 1012

Intubation pour la prévention de la contamination contralatérale au cours de la chirurgie pulmonaire. Nouvelle technique d' (Léon Longtin) 911

— L —

Ledderhose. Une nouvelle observation de maladie de (F. Françon et H. Massot) 424

Lettre de Paris. (André Plichet) 1178

Lettre de Paris (Maurice Pestel) 77, 463, 701

Lettre de Suisse. (Dr P. Rentchnick) 1180, 1305,

Lipomatose de l'intestin grêle. Lipomes multiples et (Roger Brault, C. Jean et R. Naud) 529

Lithiase biliaire dans la région Saguenay-Lac Saint-Jean. La (Sylvio LeBlond et Gaston Lapointe) 154

Livres reçus 622

Lombalgies. Causes urologiques des (Marcel Bélanger) 1070

"Mal de dos". Traitements physio-thérapeutiques du (J.-M. Lessard) 1067

Médecin à "plein temps". Le (Jacques Genest) 456

Médecine et chirurgie pratiques:

Causes urologiques des lombalgies. (Marcel Bélanger) 1070

L'emploi de la pyribenzamine (Tripolennamine) comme anesthésique local en urologie. (Paul-Marcel Bélanger) 1185

Les frottis vaginaux et leurs indications. (Charles Ouimet) 328

L'infiltration stellaire. Les techniques — Les indications et ses résultats. (Georges-Albert Cloutier) 580

Notes sur l'emploi du supeudol en chirurgie. (Jean-Thomas Michaud) 960

Recherches et découvertes médicales 83, 210, 330, 705, 837, 962, 1072, 1187, 1310, 1430

Symposium sur les uréthrites non gonococciques. 703

Traitements physio-thérapeutiques du "mal de dos". (J.-M. Lessard) 1067

Médecine générale — ses aspects administratifs. La (J. R. Ibberson) 571

Médecine préventive. Quelques réalisations de la (G. Charest) 695
Médicaments anodins. Réflexions sur certains (J.-M. Beauregard) 1408
Méningite tuberculeuse. Observation de deux malades. Le traitement de la (Roma Amyot et Julio Vasquez) 519
Ménopause. La (Gérard Brisson) 184
Méthémoglobinémie aiguë à la suite de l'administration de sous-nitrate de bismuth. (André Davignon, Guy Lemieux et Jacques Genest) 936
Môles hydatiformes. (F.-X. Demers) 1397
Monoliase broncho-pulmonaire. (Roger Lachance) 158
Mouvements involontaires. Une nouvelle modification technique pour la chirurgie des (Claude Bertrand) 150

— N —

Nécrologie:
Adam. Le docteur Alfred 596
Beaudoin. Le docteur Armand 853
Cloutier. Le docteur J.-E.-A. 225, 596
Cousineau. Le docteur Pierre-Paul 596
Desjardins. Le docteur Arthur 1441
Doré. Le docteur Réal (Eugène Thibault) .. 1196
Dumont. Le docteur Ernest 596
Duperron. Le docteur Dominique. (Roma Amyot) 851
Emery. Le docteur E.-F. 1199
Ethier. Le docteur J.-A.-C. 1441
Faubert. Le docteur Omer 852, 1199
Favier. Le docteur P.-M. 345
Fortin. Le docteur J.-Noël 225, 1199
Gagnon. Le docteur Pierre-Paul 852, 1198
Gélinas .Le docteur Albert 595
Genest. Le docteur L.-W. 1198
Gilbert. Le docteur Jos.-Laurent 345
Gosselin. Le docteur Jules (L.-A. Gagnier) 1197
Gougerot. Le docteur Henri (Paul Poirier) 595
Grégoire. Le docteur Antonio 1199
Grégoire. Le docteur Georges 1199
Grignon. Le docteur Henri 225
Hélie. Le docteur Lucien 1199
Jarry. Le docteur Joseph-Arthur (J.-A. Vidal) 1227
Kennedy. Le docteur Edward 345
Lallemand. Le docteur Rodolphe 345
Lamoureux. Le docteur Léopold 1441
Langlois. Le docteur J.-A. 596
Lespérance. Le docteur Henri 1199
Pagé. Le docteur J.-L.-A. 852
Pageau. Le docteur J.-I. 596
Pelletier. Le docteur Alfred-Geo. 852
Roy. Le docteur J.-Félix 1198
Séguin. Le docteur J.-Almanzor. (Roger Lussier) 87
Taillens. Le professeur Jules. (Paul Letondal) 871
Telmosse. Le docteur Ignace-Denis 853
Trudeau. Le docteur Laurent 345
Turcot. Le docteur Rémi 1199
Turgeon. Le docteur Roméo 852
Valiquette. Monsieur T. (Roma Amyot) .. 851
Vézina. Le docteur Charles. (Jean-Baptiste Jobin) 757

Nisentil — Analgésique obstétrical. (Marcel Ferron) 431
Neuro-anémique. Syndrome n.-a. et troubles mentaux. (Hervé Martin) 1268
Nouvelles 99, 226, 346, 466, 597, 722, 854, 974, 1083, 1200, 1322, 1442.

— O —

Occlusion intestinale aiguë et ses variantes techniques. La décompression dans l' (Edouard Desjardins) 829
Octrois ou contributions volontaires. (Edouard Desjardins) 1
Œsophage. Conduite à suivre dans les brûlures de l' (V. Latraverse) 669
Ovariennes masculinisantes. Les tumeurs (Rosaire Lauzer) 559

— P —

Paranoïa. Evolution des conceptions sur la (Vincent Mauriello) 1400
Paraplégiques de la Commission des Accidents du Travail de Québec. Aspect médical et social de la réhabilitation chez les (G. Gingras et Alice Lépine) 641
Périartérite noueuse. Un cas de (Jean-Marc Bordeleau et André Proulx) 1261
Péritonite à méconium. Présentation de deux cas. La (Jean-Louis Léger, Simon Lauzé, Jean Piette et Jean-Louis Lemay) 415
Phlegmon suppuré, rétropéritonéal. A propos d'un cas associé à une anémie grave. (Rosaire Lauzer) 285
Placenta. Considérations sur les décollements prématurés du (Marc-A. Gagnon) 547
Plaidoyer pour l'alcool. (Adrien Plouffe) 1061
Pneumoconioses. Silicose et sidérose. Les (Gaétan Jarry) 575
Pneumonie et broncho-pneumonie rhumatismales. (A. Tétreault) 420

Poliomyélite et le vaccin Salk. La (Adélard Groulx) 1279
Porphyrie aiguë intermittente. (L.-Paul Pichette, Paul Letendre, Guy Courtois, Albert Bernard et Léopold Long) 534
Prématurés. Le problème des (Paul Letondal) 947
Prostatique trans-vésico-capsulaire. L'adénomectomie (J.-P. Bourque) 775
Psychanalyse — réalité médicale. (V. Voyer) 206
Pulmonaires. Le laboratoire dans le diagnostic des maladies (Paul Dionne) 1272
Pulmonaires. Les tumeurs (J.-A. Gravel) 146
Pyribenzamine (tripolennamine) comme anesthésique local en urologie. L'emploi de la (Paul-Marcel Bélanger) 1185

— R —

Race des hommes. La (Jean-Louis Gagnon) 1297
Radiologie. Réflexions sur la pratique de la (Jean-Louis Léger) 562
Recherche est-elle possible dans un hôpital canadien-français. La (Paul David) 1240
Recherches cliniques dans un centre médical canadien-françcais. Organisation, contributions et possibilités d'un département de (Jacques Genest) 1107
Recherches et découvertes médicales 210, 330, 705, 837, 962, 1072, 1187, 1310,
Réhabilitation. La médecine clinique et la r., troisième phase de la médecine. (G. Gingras) 442
Réserpine dans certaines affections dermatologiques. L'action de la (Victor Panaccio) .. 672
Résines échangeuses d'ions. Les (Guy Lemieux, André Davignon et Jacques Genest) 1371
Respiration. Contrôles cliniques et nerveux de la (Fernand Grégoire) 434
Ressuscitation chez l'enfant. La (J.-P. Brunelle) 302
Ressuscitation manuelle et instrumentale. L'évaluation des manoeuvres de. — Démonstration. (Guy Fortin) 295
Revue des livres 110, 234, 356, 474, 612, 727, 856, 982, 1086, 1206, 1328,
Rhumatismales. Nouveaux aspects thérapeutiques concernant quelques affections (De Guise Vaillancourt) 1057
Rhumatismes inflammatoires. Quelques formes atypiques des (François Françon) 1394
Rôle primordial du médecin. Le (Edouard Desjardins) 498

— S —

Santé à Montréal en 1954. La (Ad. Groulx) 325
Sarcoïdose. Sa pathologie neurologique. La (Roma Amyot) 794
"Scarlatinette". Contrôle de la (Lorenzo Turcotte) 315
Service de Santé en 1954 (Rapport préliminaire). Les événements principaux et faits saillants au (Ad. Groulx) 460

Sociétés:

Association des Médecins Canadiens en France:
Séance du 9 novembre 1954 225
Séance du 15 décembre 1954 719

Société Médicale de Montréal:
Séance du 19 octobre 1954 223
Séance du 9 novembre 1954 223
Séance du 23 novembre 1954 224
Séance du 7 décembre 1954 717
Séance du 14 décembre 1954 717
Séance du 20 janvier 1955 718
Séance du 1er février 1955 718
Séance du 15 février 1955 718
Séance du 1er mars 1955 718
Séance du 15 mars 1955 850
Séance du 31 mars 1955 850
Séance du 19 avril 1955 1438
Journées médicales des 3, 4, 5 mai 1955 1438
Séance du 4 octobre 1955 1440

Souvenirs. Années d'études médicales. (Léopold Mantha) 950
Souvenirs. Vocation. (Léopold Mantha) 73
Stellaire. L'infiltration. — Les techniques — les indications et ses résultats. (Georges-Albert Cloutier) 580
Sténose mitrale. Etude anatomique et clinique de 55 cas. (Yves Desrochers et Paul David) 260
Sulfhémoglobinémie. (Guy Lemieux, André Davignon et Jacques Genest) 1254
Supeudol en chirurgie. Notes sur l'emploi du (Jean-Thomas Michaud) 960
Surrénaliennes. La place des opérations s. dans le traitement de l'hypertension artérielle essentielle. (F. d'Allaines, J. Vyasse, M. Alary et P. Guillemin) 1122

— T —

Taches de la face. Le traitement des (Armand Genest) 926

Tétrade de Fallot. Etude radiologique de la (R. Heim de Balsac) 387

Thyroïde. Hyperplasie et néoplasie. La glande (Jacques Turcot) 33

Trachée. Rupture traumatique de la (Ruben Laurier, C.-A. Messier et Jean-Paul Venne) 278

Tuberculeux pulmonaire guéri ou non. Problème du choix de l'anesthésie chez un (Jean-Paul Dechêne) 1054

Tuberculose en 1955. Quelques vérités sur le traitement de la (Philippe Richard) 1150

Tuberculose et antibiotique. (J.-Philippe Paquette) 693

Tuberclose. Problèmes médicaux-sociaux actuels en (Gérard Michaud) 957

Tuberculose pulmonaire. Usage et limite des examens usuels de laboratoire pour la surveillance pour le traitement de la (Richard Dessureault) 450

— U —

Ulcère gastro-duodénal par les anticholinergiques. Le traitement de l' (Jean Vague, Amédée Bernard et Guy Favier) 1245

Ulcère gastro-duodénal. Conduite du traitement. L' (Honoré Nadeau) 60

Ulcère "non spécifique" perforé de l'iléon. Au sujet d'un cas d' (Gabriel François-Julien) 941

Un appel à la profession médicale. (Léon Gérin-Lajoie) 72

Union Médicale du Canada en 1886. L' 130, 240, 364, 488, 616, 748, 876, 986, 1096, 1218, 1346,

Uréthrites non gonococciques. Symposium sur les 703

— V —

Ventilation pulmonaire et résection. Les échanges gazeux. (Roméo Soucy, Léon Longtin, Ernest Bousquet et Fernand Grégoire) .. 915

Volume sanguin. Détermination du v. s. par la méthode au bleu Gelgy de Somogyi. (Albert Bertrand) 25

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

— A —

Accouchement prématuré dans la maladie hémolytique du nouveau-né. L' 219
ACTH et de la cortisone. Les complications pulmonaires de l'. — Observations radiologiques. 1190
Adénome tubulaire testiculaire de l'ovaire. A propos d'un cas d' 341
Alcooliques. Les atrophies cérébrales des 1318
Aminophylline. Intoxication par l' 588
Amygdale. Physiopathologie de l' 97
Analgésie locale, par voie trans-laryngée, pour intubation trachéale. 222
Anesthésie endotrachéale chez l'enfant. L' 98
Angiocardiographie. Complications cérébrales à la suite d' 1194
Ano-rectale. Greffe cutanée primaire et chirurgie 90
Aorte. L'emploi des tubes de plastique flexibles comme succédané de l' 585
Arcaris lumbricoïdes. Le traitement des a. l. par la pipérazine. 587

— B —

Barbituriques. Traitement de l'intoxication aiguë par les 593
BCG pendant la primo-infection évolutive. La vaccination 1192
BCG test d'accompagnement. Le. — Note préliminaire sur la vaccination intensive par voie buccale chez le nourrisson et l'enfant du premier ge. 1077
Biopsie du poumon à l'aiguille. La 1076
Blessés du crne. Le syndrome subjectif des 1080
Bronchite. Le rôle que joue le fait de fumer dans la 965
Bronchographique. Une nouvelle technique b. à l'aide d'une suspension de Lipiodol sulfanilidé. 709

— C —

Calcul du cholédoque. Complications à la suite de tentatives pour dissoudre un 218
Cancer bronchique. Le grave problème du 88
Cancer de la vésicule biliaire. Le 710
Cancer du côlon, du rectum, de l'estomac et de "cancérose péritonéale limitée". Rapport intérimainre sur la réexploration systématique dans les cas de 339
Cancer du sein. Thérapeutique endocrinienne du 220
Cardiaque. L'arrêt 840
Cathétérisme cardiaque dans les maladies du coeur. Le 840
Cérébrales. Complications c. à la suite d'angiocardiographie. 1194
Cérébrales. Les atrophies c. des alcooliques. .. 1318
Cétostéroïdes et des 11 exycorticostéroïdes dans la décomposition cardio-circulatoire. Effet du "jeûne prolongé" sur l'excrétion urinaire des 17 1316
Chlorpromazine chez huit cents malades mentaux. Complications du traitement au 1317
Chlorpromazine (Largactil) en psychiatrie. Résultats thérapeutiques par l'emploi de 714
Coarctation de l'aorte. Anévrisme des sinus aortiques (sinus de Valsalva) associé à la .. 1080
Côlon irritable en clientèle privée. Sur 700 cas de 337
Coronariens. Vasodilatateurs c. à longue action: Métanne, Paveril, Nétroglys et Peritrate 1317

— D —

Dépressifs. Des syndromes d. de l'âge moyen chez la femme. 1193
Diamox. Le traitement de l'emphysème pulmonaire chronique par le 1077
Diarrhée infantile épidémique due au colibacille par le chloramphenicol et la néomycine. Traitement et prévention de la 968
Discopathies cervicales. Retentissements médullaires des 844

— E —

Ebstein. Revue de la littérature et rapport de six cas de maladie d' 841
E.E.G. chez le nourrisson. Hypocalcémie et modification importante de l' 848
Electro-choc et dépression. 94
Electro-convulsive. L'emploi d'une thérapeutique é.-c. chez 233 malades souffrant de maladie mentale et de tuberculose. 713

Electroencéphalographie chez des malades à troubles mentaux apparemment d'origine non organique (La fréquence des anomalies de l' ---- 590
Electrokymographie auriculaire dans le diagnostic de l'insuffisance mitrale. La valeur de l' 586
Emphysème bulleux géant régressif au cours de la tuberculose de l'adulte. L' ---- 1191
Emphysème pulmonaire. Le traitement de l'e. p. chronique par le diamox. ---- 1077
Encéphalites et méningites herpétiques humaines. ---- 967
Endoscopie perorale. La biopsie par congélation au cours de l' ---- 96
Enfant prématuré. Alimentation de l' ---- 92
Epilepsie. La mysoline dans l' ---- 94
Epileptiques psycho-moteurs dans l'intervalle de leurs crises. Etude du comportement des .. 1192
Epithélioma promitif de l'uretère. ---- 91
Estomac de pigeon en carène de navire et autres malformations congénitales du thorax. L' .. 1076
Ether en chirurgie majeure. L'analgésie à 1318
Exycorticostéroïdes. Effet du "jeûne prolongé" sur l'excrétion urinaire des 17 cétostéroïdes et des 11 e. dans la décomposition cardio-circulatoire. ---- 1316

— F —

Foie. Biopsie du f. au moyen d'une aiguille sous contrôle du péritonéoscope. ---- 96
Formule sanguine blanche normale et ses variations sous l'influence des contraintes psychiques prolongées et des émotions fortes mais de courte durée. ---- 1435

— G —

Galactosémie. ---- 341
Gnosique. Le syndrome praxique et g. au cours des lésions de l'hémisphère droit. Rôle respectif des lésions des hémisphères droit et gauche dans les troubles des fonctions symboliques. ---- 848

— H —

Hémolytique. L'accouchement prématuré dans la maladie h. du nouveau-né. ---- 219
Hémoptysies des asthmatiques. Les ---- 965
Hémorragie sous-arachnoïdienne. Pronostic et traitement de l' ---- 846
Hépatites chroniques cirrhogènes. La littérature de l'artère hépatique commune dans les. — Mécanisme d'action d'après les résultats obtenus dans les cirrhoses au début anascitiques. ---- 842
Hernies diaphragmatiques. A propos de l'étiologie des h. d. et des tentatives thérapeutiques à leur sujet. ---- 843
Hibernation artificielle en pathologie néo-natale. L' ---- 91
Hypertension artérielle. Traitement de l'h. a. par les extraits de racines de Rauwolfia Serpentina. ---- 965

— I —

Ictère par obstruction dans la première enfance. 588
Infarctus segmentaire spontané de l'épiploon. L' ---- 1436
Infarctus du myocarde et quelques facteurs qui l'affectent. Pronostic lointain des ---- 216
Insulinothérapie. Résultats de l' ---- 967
Intubation trachéale. Analgésie locale, par voie trans-laryngée, pour ---- 222
Isoniazide. Effets secondaires psychiatriques et neurologiques de l'i. et de l'iproniazide. 218
Isonicotinyl-hydrasine. Sur un cas d'intoxication aiguë par ---- 1316

— L —

Lipomes de l'estomac. Les ---- 1313
Lobotomie. Irradiation ultrasonique préfrontale. — Un substitut pour la ---- 589
Loëffler. Syndrome de L. secondaire à l'emploi d'une crème vaginale. ---- 709

— M —

Mammaires. Nodules ---- 1321
Ménière. Novocaïne intraveineuse 0.1% dans la maladie de ---- 96
Ménière. Traitement médical de la maladie de 221
Méningiomes. L'expérience des ---- 343
Méningites herpétiques humaines. Encéphalites et ---- 967
Méningite tuberculeuse. Le traitement de la m. t. avec les hydrazides de l'acide isonicotinique. ---- 217
Méningites tuberculeuses. Les progrès réalisés dans la thérapeutique des. — Etat actuel de leur traitement. ---- 966
Mysoline dans l'épilepsie. La ---- 94

— N —

Néo-natale. L'hibernation artificielle en pathologie 91
Néphrite aiguë. Une étude sur l'effet de la diète dans la 589
Nerveux paroxismaux. Effet des résines dans les troubles 342
Nouveau-nés. Etude de la réanimation et de l'établissement de la respiration des n.-nés par un travail d'équipe. 715
Nouveau-né. Sur quelques problèmes particuliers au 1079
Nouveau-né. Technique permettant l'examen radiologique du prématuré et du n.-né, sans les sortir de l'incubateur. 712

— O —

Obstructions bronchiques non tuberculeuses par des aérosols de trypsine. Le traitement des 88
Occlusion intestinale aiguë du grêle. La décompression au trocart dans l' 711
Occlusion temporaire de la veine cave inférieure. Etude expérimentale sur l' 340
Œdème pulmonaire. 969
Œsophagite corrosive, causée par l'acide nitrique. L' 591

— P —

Paralysie périodique familiale. La 1081
Phénylbutazone en rhumatologie. La 1313
Placentaire. Prolapsus 95
Praxique. Le syndrome p. et gnosique au cours des lésions de l'hémisphère droit. Rôle respectif des lésions des hémisphères droit et gauche dans les troubles des fonctions symboliques. 848
Prothrombine dans le rhumatisme articulaire aigu. Le temps de 1313
Psychiatrie. Les conflits entre la p. et la religion. 218
Pulmonaire. La biopsie 1192
Pulmonaires diffuses. La biopsie pulmonaire dans les lésions 1191

— R —

Réanimation. Etude de la r. et de l'établissement de la respiration des nouveau-nés par un travail d'équipe. 715
Rétrécissement mitral avec et sans chirurgie. .. 89
Rhumatisme articulaire aigu. Le temps de prothrombine dans le 1313

— S —

Sarcoïdose utérine. La 1436
Schizophrénie: un processus régressif d'adaptation. 343
Souffles systoliques fonctionnels. Etudes cliniques sur la production des 1434
Sous-durale. Hémorragie s.-d. aiguë à la naissance. 92
Sténose mitrale congénitale. 710
Sténose mitrale. Pressions de l'oreillette et du ventricule gauches dans la 1078
Surrénale. La zone X de la s.: moyen de dosage de la gonadotropine lutéinisante. 1321

— T —

Test face-main. Standardisation du 589
Thrombophlébites chroniques récidivantes. La trypsine injectée par voie intramusculaire dans les 1077
Trypsine en pratique générale. Usage de la .. 1315
Trypsine injectée par voie intramusculaire dans les thrombophlébites chroniques récidivantes. La 1077
Tube digestif. Lésion du t. d. et de ses glandes consécutives à des agressions sympathiques à distance. 711
Tuberculeuses. Le traitement des pleurésies séro-fibrineuses t. par l'ACTH. 1078
Tuberculose de l'adulte. L'emphysème bulleux géant régressif au cours de la 1191
Tuberculose. Observation clinique sur le sulfate de Viomycine dans le traitement de la 1191
Tuberculose pulmonaire. Les tendances chirurgicales dans la 585
Tuberculose pulmonaire. Le stress dans la 1190
Tuberculose pulmonaire. Résultats du traitement de la t. p. par streptomycine, PAS et isoniazide appliqués en association pendant trois mois. 1077
Tumeur métastatique du coeur. 709
Tumeurs. La relation entre les t. et le taux de la mortalité: étude sur 186,766 hommse. .. 1076

Tympaniques centrales du tympan. Fermeture des perforations ---------- 344

— U —

Ultrasonique préfrontale. Irradiation. — Un substitut pour la lobotomie. ---------- 589

Uretère. Epithélioma primitif de l' ---------- 91

— V —

Verrues acuminées périanales avec lésions muqueuses. ---------- 715

Vertige labyrinthique. L'emploi du Benadryl contre le ---------- 714

Volvulus du côlon droit. ---------- 592

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

— A —

ADAMKIEWICZ, Lidia 266, 395
ALARY, M. 1122
ALBOT, Guy 711
ALLARD, Eug. 715
AMYOT, Roma 3, 133, 256, 381, 500, 519, 636, 761, 794, 851, 856, 883, 991, 1159, 1229, 1328,
ARCHAMBAULT, François 380
ARCHAMBAULT, Paul-René 88, 214, 585, 709, 965, 1076, 1077, 1078, 1190, 1192, 1316,
AUGER, Désiré-L. 1420
AUZEPY, Philippe 930

— B —

BAILLARGEON, Yvon 453
BALSAC, R. Heim de 387
BARBEZAT, Maurice 1317
BEAUREGARD, J.-M. 1408
BEIQUE, Léon 304
BELANGER, Paul-Marcel 1070, 1185
BERGERON, Georges-A. 1382
BERNARD, Albert 534
BERNARD, Amédée 1245
BERTHO, E. 1315
BERTRAND, Albert 25
BERTRAND, Claude 150
BERTRAND, Pierre 168
BLAIN, Emile 505, 1369
BLANCHARD, Georges 97
BONENFANT, Jean-Louis 401, 791
BORDELEAU, J.-M. 94, 218, 342, 343, 589, 590, 713, 1163, 1261.
BOUCHER, Roméo 930
BOULANGER, J.-B. 94, 848, 967, 1080
BOURQUE, J.-P. 775, 1021
BOUSQUET, Ernest 915
BRAULT, Roger 529
BRISSON, Gérard 184
BRUNELLE, J.-P. 302
BRUNSCHWIG, Alexander 509

— C —

CACHERA, R. 8
CARTIER, Georges-E. 887, 1134
CHAREST, G. 695, 832
CHICOINE, Luc 92, 589
CHIGOT, P.-L. 1232
CLICHE, François 727, 945
CLOUTIER, Georges-Albert 580
COLPRON, Guy 408, 426
COMEAU, Maurice 164
COURTOIS, Guy 534
COUSINEAU, Georges 291

— D —

DAGENAIS-PERUSSE 199
D'ALLAINES, F. 1122
DAVID, Paul 260, 586, 698, 709, 710, 1240
DAVIGNON, André 282, 936, 1021, 1254, 1371
DECHENE, Jean-Paul 1054
DELAGE, Jean-Marie 54
DEMERS, F.-X. 1397
DESAUTELS, Sylvio 216, 782, 1317
DESJARDINS, Edouard 1, 68, 377, 498, 710, 711, 759, 829, 1105.
DESMEULES, R. 138, 446
DESROCHERS, Yves 260
DesROSIERS, Louis 1274
DESSUREAULT, Richard 450
DIONNE, Paul 404, 1272
DODIS, A. 846, 1435, 1436
DREYFUS, M. 199
DUCHESNE, Roland 1036
DUFRESNE, Origène 311
DUFRESNE, Roger-R. 203, 253, 631, 993, 1367
DUMAS, Paul 808
DUPUIS, Pierre 89

— F —

FAVIER, Guy 1245
FERRON, Marcel 431
FEYS, Jean 512

FORTIER, Lise 90, 91, 95, 96, 215, 220, 339, 340, 585, 1315, 1321, 1436
FORTIN, Guy 295
FORTIN, Richard 945
FRANÇOIS-JULIEN, Gabriel 941
FRANÇON, François (Aix-les-Bains) .. 356, 424, 1313, 1394.

— G —

GAGNIER, L.-A. 1197
GAGNIER, Maurice 1041
GAGNON, Edouard-D. 1277
GAGNON, Jean-Louis 1297
GAGNON, Marc-G. 547
GAREAU, P.-E. 1313
GAREAU, Roger-J. 1134
GAUTHIER, Herman 1170
GENEST, Armand 926
GENEST, Jacques 266, 282, 395, 456, 936, 1021, 1107, 1254, 1371.
GERIN-LAJOIE, Léon 70
GIALLORETO, Osman 1316
GINGRAS, G. 442, 641
GOSSELIN, Blandine 408
GRAVEL, J.-A. 146
GREGOIRE, Fernand 434, 767, 915
GROULX, Ad. 325, 460, 1279
GUILLAUMAT, L. 1143
GUILLEMIN, P. 1122
GUIMAUD, ... 1232

— H —

HANDFIELD, Georges-Y. 817
HUFNAGEL, Charles-A. 512

— I —

IBBERSON, J.-R. 571

— J —

JARRY, Gaétan 575
JEAN, C. 529
JELIU, Gloria 91, 588, 848
JOBIN, Jean-Baptiste 757
JOBIN, Pierre 566

— K —

KELLER, Jules 1155

— L —

LABELLE, Emilien 1167, 1410
LABERGE, M.-J. 48
LACHANCE, Roger 158
LADOUCEUR, Léo 41175
LANDRY, Henri 337
LANDRY, Jean 404
LAPOINTE, Gaston 154
LAPORTE, Jean-Marc 680, 1027
L'ARCHEVEQUE, M.-A. 825
LATRAVERSE, V. 96, 221, 344, 591, 669, 714
LAURIER, Ruben 278
LAUZE, Simon 415, 1017
LAUZER, Rosaire 285, 341, 559
LEBEAU, René 98, 222, 593, 1318
LEBEL, L.-Léon 782, 841
LEBLANC, Gratien 404
LEBLOND, Sylvio 164
LECOURS, Antonio 1183
LEGAULT, Léonard 299
LEGER, Jean-Louis 415, 562, 592
LEMAY, Jean-Louis 415
LEMIEUX, Guy 282, 936, 1021, 1254, 1371
LEONARD, F. 844, 966, 1318
LEPINE, Alice 641
LEPINE, Charles 234, 675, 767, 840
LESSARD, Ivan 782, 1078
LESSARD, J.-M. 1067
LESSARD, Richard 1389
LETENDRE, Paul 534
LETONDAL, Paul 721, 835, 947
LONG, Léopold-A. 408, 426, 534, 541
LONGTIN, Léon 911, 915
LORTIE, Gilles 1193
LUSSIER, Roger 87

— M —

MANTHA, Léopold 73, 950
MARION, Donatien 234
MARION, Pierre 426
MARTIN, Hervé 1268
MASSOT, H. 424
MAURIELLO, Vincent 1400
McCORMICK, W. J. 272
MESSIER, C.-A. 278
MICHAUD, Gérard 957

BIBLIOTHEQUE
SAINT-SULPICE

MICHAUD, Jean-Thomas 960
MONTEL, G.-B. 39
MORISSETTE, Guy 588
MOUSSEAU, L.-P. 194

— N —

NADEAU, Honoré 60
NAUD, R. 529

— O —

OUIMET, Charles 328, 659

— P —

PANACCIO, Victor 672
PAQUETTE, J.-Philippe 693
PARADIE, Bernard 1036
PARENT, Maurice 1047
PESTEL, Maurice 77, 463, 701
PICHETTE, L.-Paul 534, 541
PIETTE, Jean 415
PLICHET, André 1178
PLOUFFE, Adrien 1061
POIRIER, Paul 287, 478, 595
PROULX, André 1261

— R —

RABIL, Pierre-J. 512
RATELLE, Germaine 969, 1081, 1082, 1194
RENTCHNICK, Dr P. 1180, 1305, 1417
RICHARD, P. 138, 1150
ROBICHON, J. 556
ROBILLARD, Raymond 266, 395
ROBILLARD, Rosario 174
ROUSSEAU, Thérèse 219, 341, 587, 968

— S —

SAINT-MARTIN, Robert 92, 712, 1079
SANSREGRET, Edmond 1405
SAUCIER, Jean 1012, 1086
SAULNIER, Georges 1389
SIMARD, Roger 304
SIROIS, Paul-E. 1036
SMITH, Henri 288, 715
SOUCY, Roméo 915
STERNBERG, J. 199, 994
SYLVESTRE, J.-E. 1412

— T —

TETREAULT, A. 420
THIBAULT, Eugène 1196
TITTLEY, J. R. 187
TREMBLAY, Gilles 266, 395
TREMBLAY, Jean-Pierre 1017
TRUDEL, Hermile 80, 254, 333, 1426
TURCOT, Jacques 33
TURCOTTE, Lorenzo 315
TURGEON, Pierre-A. 1431

— V —

VAGUE, Jean 1245
VAILLANCOURT, De Guise 1057
VASQUEZ, J. 217, 474, 519, 590, 714, 801, 967, 1081, 1192.
VENNE, Jean-Paul 278
VIDAL, J.-A. 1227
VOYER, V. 206
VYASSE, J. 1122

BIBLIOTHÈQUE SAINT-SULPICE