Tome 85 — Numéro 1

MONTRÉAL, JANVIER 1956

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

BIBLIOTHÈQUE SAINT-SULPICE

Béchique moderne

ROUCOL

Expectorant efficace — Frein des toux spasmodiques — Inhibiteur des manifestations allergiques — Calmant des muqueuses de la gorge.

Sirop agréable au goût et bien toléré

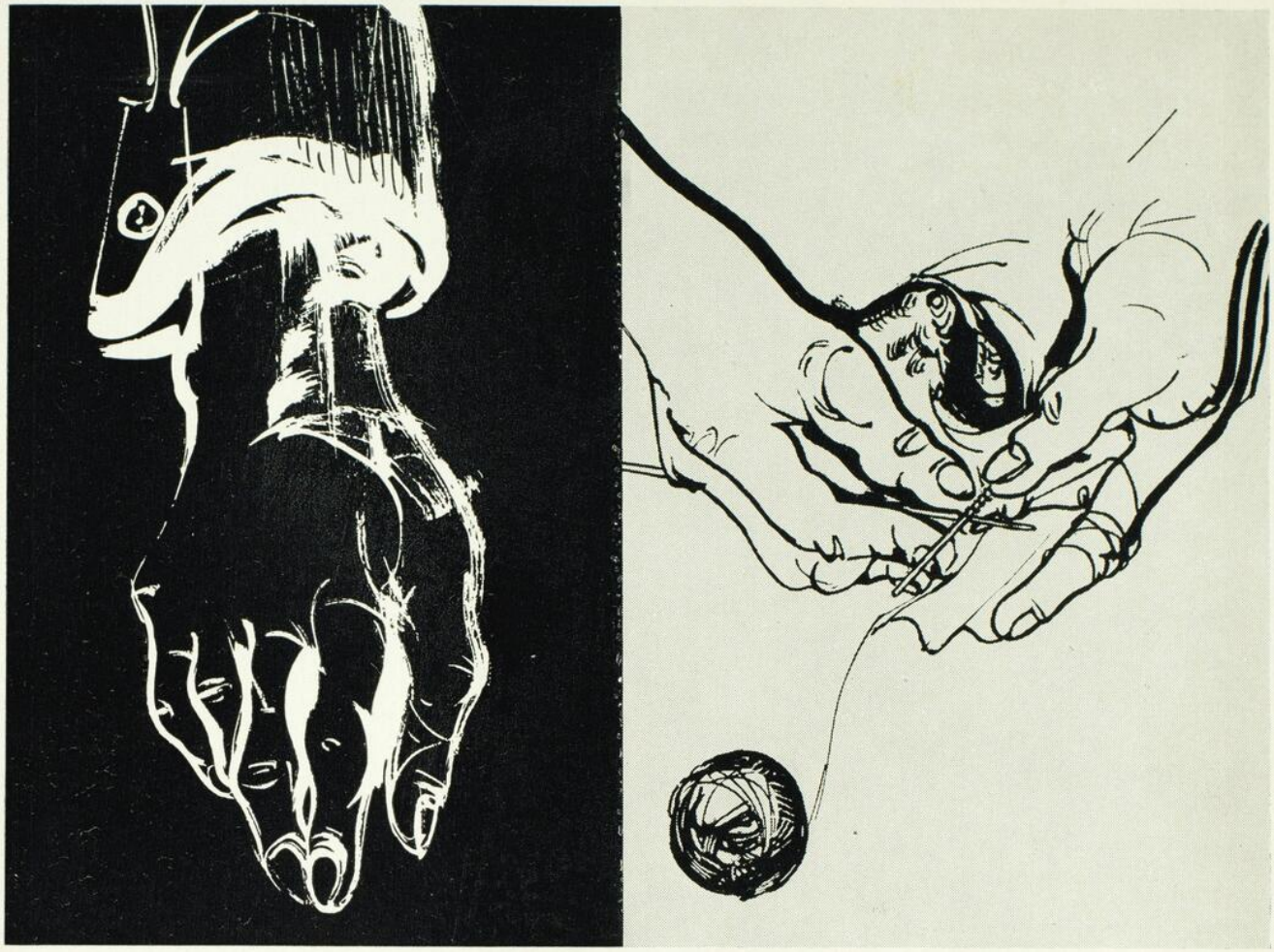


également . . .

ROUCOL avec CODÉINE (1 gr. à l'once)

flacons de 4 oz. et 80 oz.

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



de l'incapacité à l'activité

Les patients atteints d'arthrite non-articulaire, d'ostéo-arthrite, de goutte aiguë ou chronique et d'autres affections rhumatismales similaires répondent bien à un traitement à l'Acétycol. Afin d'assurer un soulagement rapide et soutenu de la douleur, l'Acétycol a recours à l'effet analgésique de l'acide acétyl-salicylique, secondé par l'acide para-aminobenzoïque. Le synergisme qui existe entre ces deux constituants fournit avec une posologie relativement basse des niveaux élevés de salicylate dans la circulation sanguine. De plus la colchicine possède une efficacité plus spécifique dans la goutte et dans les conditions plus graves du syndrome de la goutte. Pour ajouter à la pharmacologie de l'ordonnance, la composition de l'Acétycol renferme trois vitamines essentielles: l'acide ascorbique — pour prévenir la dégénérescence du tissu conjonctif, la thiamine et la niacine — pour l'utilisation des hydrates de carbone et pour le soulagement de l'œdème et de la douleur aux articulations.

Chaque comprimé Acétycol renferme:

Acide acétylsalicylique	325.0 mgm.
Acide para-aminobenzoïque	162.0 mgm.
Colchicine salicylée	0.25 mgm.
Acide ascorbique	20.0 mgm.
Chlorhydrate de thiamine.	5.0 mgm.
Niacine	15.0 mgm.

Présentation: flacons de 100 et 500.

Acetycol

WARNER-CHILCOTT

Laboratories DIV. WM. R. WARNER & CO. LTD.

TORONTO ONTARIO

BULLETIN

TOUR D'HORIZON

Le rôle d'un premier bulletin de l'année est avant tout de faire le point. Les regards sur le passé ramènent des souvenirs heureux et de moins agréables; la vue sur le présent comporte des promesses et des souhaits et les perspectives d'avenir sont vastes d'espérance et d'ambition.

Hier a été rempli de faits mémorables pour la profession médicale. De belles découvertes ont été rendues publiques, beaucoup de travaux prometteurs ont vu le jour. Le Congrès de Montréal de l'A.M.L.F.C., les journées médicales, les assemblées de sociétés spécialisées ont obtenu de réels succès, non seulement par la qualité des présentations, mais par la présence à ces réunions de nombreux auditeurs. Il s'est fait du travail sérieux dans tous les centres de recherches et les résultats n'ont pas tardé. Un esprit nouveau règne, qui guide les cerveaux et canalise les énergies; une orientation différente qui fait que, conscients de leurs propres forces, les gens de nos écoles se sentent capables d'affronter la concurrence et ne craignent plus la comparaison.

Hier a vu de grands changements dans les milieux universitaires. L'Université de Montréal a un nouveau Recteur, Monseigneur Irénée Lussier. Celui-ci, déjà remarqué pour son dévouement à l'oeuvre culturelle de la jeunesse et à celle magnifique des camps Bruchési, a en quelques mois montré un dynamisme de bon augure, puisqu'il a réussi la prouesse remarquable de sortir de leur léthargie certaines entreprises universitaires apparemment soumises à une cure d'hibernation.

La Faculté de Montréal a un nouveau vice-doyen, le docteur Roger-R. Dufresne. Venu tout droit des couches vives de la médecine, clinicien averti et professeur par prédilection, il a de l'enseignement de la médecine autre chose qu'une connaissance livresque ou la compilation d'annuaires; sa compétence des problèmes cliniques le situe avec aisance dans sa nouvelle fonction d'assistant directeur des études et l'on reconnaît son action dans l'application à la clinique de la formule des moniteurs.

194631

Laval a vu l'entrée en fonctions de son nouveau doyen en médecine, le docteur Jean-Baptiste Jobin. Nomination heureuse qui porte à la tête de la Faculté un médecin qualifié et d'un esprit largement ouvert aux leçons du passé et aux promesses d'avenir. Laval a aussi confié au docteur François Roy la direction du service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu et la chaire de clinique chirurgicale. Le docteur François Roy est bien connu, car il a formé toute une pléiade de jeunes chirurgiens et il est un des responsables de l'essor magnifique de la chirurgie québécoise.

Jobin et François Roy sont des acquisitions de premier ordre pour la Faculté de Québec.

Les hôpitaux de la Province se sont agrandis ou développés dans leur cadre original; des services nouveaux ont été créés, là où le besoin s'en est fait sentir.

Malheureusement, la campagne de dénigrement des hôpitaux ne s'est pas ralentie. Elle s'est manifestée par des écrits dans les petits journaux à sensation ou par des discours à la radio ou à la télévision.

Au Collège des Médecins, il y a eu du bon et du mauvais. Un geste très discutable a été posé, alors qu'une avalanche de certificats de spécialistes ont été décernés en toute dernière heure. Geste qui, en quinze jours, a anéanti une œuvre de cinq ans. Que le Collège donne un coup de barre et reprenne la voie qu'il s'était tracée.

Aujourd'hui, c'est l'anniversaire de *L'Union Médicale du Canada.* Le tome 85 commence avec la présente livraison. Une revue médicale qui porte allègrement le poids d'autant d'années est riche de souvenirs et de traditions.

L'histoire a été écrite en 1946 de ses trois premiers quarts de siècle. La tradition s'est continuée pendant les dix ans qui se sont écoulés depuis — tradition d'honnêteté scientifique et de probité morale. Le Journal s'est efforcé avec succès de ne pas s'éloigner de la ligne de conduite tracée par les fondateurs et leurs successeurs.

L'Union Médicale du Canada a été l'associée fidèle et loyale de l'A.M.L.F.C. et l'alliée constante de la Société Médicale de Montréal; le journal et la société ont des liens étroits de parenté, puisqu'ils sont nés la même année, 1872, et des mêmes générateurs.

La diffusion de l'effort scientifique des nôtres a été la première préoccupation des rédacteurs de *L'Union Médicale* et leur ambition a toujours été de faire très bien et de ne publier que le meilleur.

Il n'y a qu'une ombre au tableau et c'est une constatation pénible : la contribution au Journal est presque exclusive à une région; sauf pour les travaux présentés au Congrès, de l'est, de l'ouest, du sud, rien ou presque ne vient. La production locale serait heureuse de voisiner avec les écrits d'autres milieux.

De quoi demain sera-t-il fait? Question dont la réponse dépend de nombreux facteurs. Il est sûr que la profession médicale y trouvera le sort qu'elle mérite et y jouera le rôle auquel elle se sera préparée. Elle récoltera en bienfaits les dons qu'elle a transmis à la communauté.

Elle pourrait toucher une moins agréable récompense, si elle ne savait pas comprendre l'ampleur et la portée morale de sa mission, si elle persistait dans le culte du matérialisme et dans la négation de certains de ses devoirs.

Soyons à l'affût de certaines attaques; méfions-nous de la campagne menée contre médecins, médecine et hôpitaux. Il n'est pas impossible qu'il y ait anguille sous roche et que ce déploiement de forces adverses soit la préparation d'un champ de lutte.

Que demain nous trouve tous au poste, en éveil, à l'alerte! Préparons-nous à un front commun, l'union sacrée, sans restriction et sans réserve, des forces médicales et administratives hospitalières. Les intérêts de chacun sont identiques; l'idéal est le même. L'un et l'autre sont au service du malade. Contrairement à ce que certains prêchent, c'est lui qui, le premier souffrira de certaines expériences socialisantes. Demain sera ce que nous le ferons.

Edouard DESJARDINS.

LE CANCER EXPÉRIMENTAL

ORIENTATION ET APPRÉCIATION DES ACQUISITIONS RÉCENTES [1]

Antonio CANTERO,
Membre de la Société Royale du Canada,
Directeur de Recherche, Institut du Cancer de Montréal,
Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Le cancer est la maladie la plus redoutable que doit envisager les sciences biologiques. Nous n'avons pas encore dévoilé les secrètes lois qui régissent sa formation, ni son origine. Le problème biologique qui se pose est des plus formidable.

Ma communication n'aura pas pour but de vous initier aux sciences oncologiques; à ses disciplines multiples et variées; mais plutôt vous informer des travaux qui se poursuivent aux laboratoires de recherche de l'Institut du Cancer de Montréal, à l'hôpital Notre-Dame. Evidemment, ces travaux ne sont qu'une facette du problème. Si nous semblons monter en épingles nos projets de recherche, ce n'est pas sans savoir que la plus humble contribution dans cet effort scientifique ne saura être ignoré.

Les véritables bases du cancer expérimental furent jetées vers la fin du dix-neuvième siècle par les travaux effectués par Hanau, en 1889, en Allemagne et, en France en 1894, par Moreau. Ils réalisèrent pour la première fois la greffe d'un cancer chez le rat et la souris. Loeb, en 1900, et Jensen, en 1902, réussirent des greffes de cancer entre animaux de même espèce. Plus tard furent développés des animaux à lignée cancéreuse, mais ce n'est qu'après 1911 que le cancer expérimental fut considéré comme un instrument sérieux de recherche en oncologie.

Forcément durant cinquante années, l'orientation de la recherche appliquée au cancer a subi des changements.

Aujourd'hui, cette recherche évolue sur un autre plan dont l'idée maîtresse n'est pas tant l'application à découvrir la cause du cancer que d'en expliquer son origine. Cette idée aussi équivoque et subtile qu'elle nous paraisse, n'en est pas moins vraie, si nous tenons compte du climat intellectuel où se poursuit la recherche. Il semble futile en effet de vouloir rechercher une seule et unique cause du cancer. Les rayons X, radium, rayons cosmiques, les parasites, les conditions héréditaires, les corps chimiques et les virus peuvent être autant de causes. En somme, l'objet des recherches actuelles c'est de connaître le facteur inconnu, le dénominateur commun à toutes ces causes, qui conditionne et favorise l'apparition du cancer. Autrefois, tout s'expliquait par l'irritation chronique qui n'expliquait rien. Les recherches alors se portaient en dehors de la cellule. Aujourd'hui, par contre, le mécanisme intime de la cancérisation, nous croyons, doit siéger là où toutes ces causes joignent leur effet, c'est-à-dire quelque part dans la cellule. Ce facteur conditionnel, est-il virus ou autre chose, semble être lié à la géographie particulière qui distingue la cellule cancéreuse d'une cellule normale. Enfin, l'acquisition de connaissances chimiques et biologiques nouvelles; une instrumentation et un outillage plus perfectionné, ainsi qu'une nouvelle philosophie scientifique sont autant de raisons qui ont nécessité cette évolution.

Je me limiterai, ici, à vous présenter certains aspects des investigations et à souligner leur *signification*. J'apprécie le fait de m'adresser à un congrès de médecins et non des rechercheurs en cancérologie. Je vous ferai grâce des arguments, exigeant une connaissance approfondie de la chimie, ainsi que les autres sciences fondamentales. J'espère aussi pouvoir dissiper de votre esprit, cette idée

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

fausse que la recherche appliquée au cancer expérimental n'est autre chose « qu'un hobby » de laboratoire, car déjà il est possible de transposer du laboratoire à la clinique des renseignements dont bénéficieront nos malades actuels et futurs.

Le cancer est aussi ancien et mystérieux que la vie même. Les plantes, les animaux, ainsi que les hommes en sont morts depuis des milliers d'années. Le terme éveille l'idée d'une maladie terrifiante, sournoise et irrévocable, mais aussi d'une complexité de phénomène, telle invasion, métastases, croissance envahissante, exaltation proliférative, autonomie du comportement biologique. Il s'agit donc d'une maladie cellulaire et le problème reste étroitement lié au problème de la division cellulaire. « Peut-être même, comme l'écrivait le professeur Masson, ne sont-ce là que deux aspects du même problème. » Il n'y a aucun doute alors de l'importance primordiale d'approfondir la connaissance des processus fondamentaux, telle la division, différenciation et adaptation cellulaire.

Le mécanisme pathogénique du cancer, soit la cancérigénèse, a fait depuis quelques années, l'objet principal des projets de recherche à l'Institut du Cancer de Montréal subventionnés par l'Institut National du Cancer du Canada, la « Cancer Research Society » de Montréal et la « Damon Runyon Fund Cancer Research » de New-York. (fig. 1).

Chez les rats soumis à une diète déficiente en protéines et vitamines du complexe B, contenant un colorant azoïque cancérigène, i. e. le dimethylaminoazobenzene (jaune de beurre), apparaît au bout de 90 jours, une cirrhose hépatique qui, invariablement, conduit au cancer (hépatome ou cholangiohépatome), en 150 à 180 jours environ (fig. 2 et 3). Les expériences ont démontré qu'il y a dépendance des lésions hépatiques du régime, ainsi que de la concentration du colorant azoïque cancérigène (1, 6). Une question importante de la cancérigénèse c'était de savoir si l'état néoplasique se présente brusquement ou progressivement. Notre attention s'est dirigée tout particulièrement à une étude systématique du tissu hépatique durant cette période de transition, soit le stade précancéreux où il serait possible de reconnaître par des modifications biochimiques l'évolution progressive d'un tissu apparemment normal (cirrhose) vers la malignité (38). Les cellules hépatiques durant leur exaltation proliférative subissent, soit dans l'activité de nombreux enzymes, soit dans la concentration des divers composants cellulaires, des modifications liées étroitement à la division cellulaire (2). Aussi les acides nucléiques nous paraissant jouer un rôle de premier ordre dans la division et de la croissance cellulaire, il nous a semblé qu'une étude de leur métabolisme au stade précancéreux pourrait nous révéler les premiers signes d'une évolution vers la néoplasie. En effet, les cellules hépatiques, durant leur exaltation proliférative, subissent sous l'effet du colorant azoïque (jaune de beurre) assurément un bouleversement dans le mécanisme des activités enzymatiques et tout particulièrement celles qui se trouvent étroitement associées à la synthèse des acides nucléiques, durant la division cellulaire, i. e. les dépolymérases :

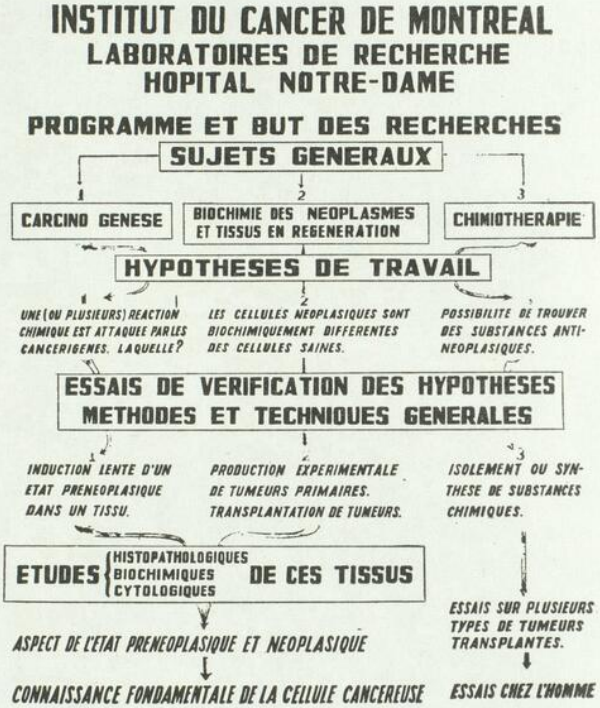


Figure 1. — Schéma illustrant l'orientation des travaux de recherche à l'Institut du Cancer de Montréal.

enzymes qui, en sorte, modifient les propriétés des acides nucléiques, correspondants sans apparition de phosphates et de nucléotides (4, 5, 9).

Ce phénomène de désintégration ou de dépolymérisation signifie que le métabolisme des acides nucléiques ou leur conversion, en substance plus simple, se fait d'une manière anormale dans le tissu précancéreux et qui s'identifie chez le rat à une cirrhose irréversible du foie apparaissant à 90 jours de régime contenant une substance cancérigène.

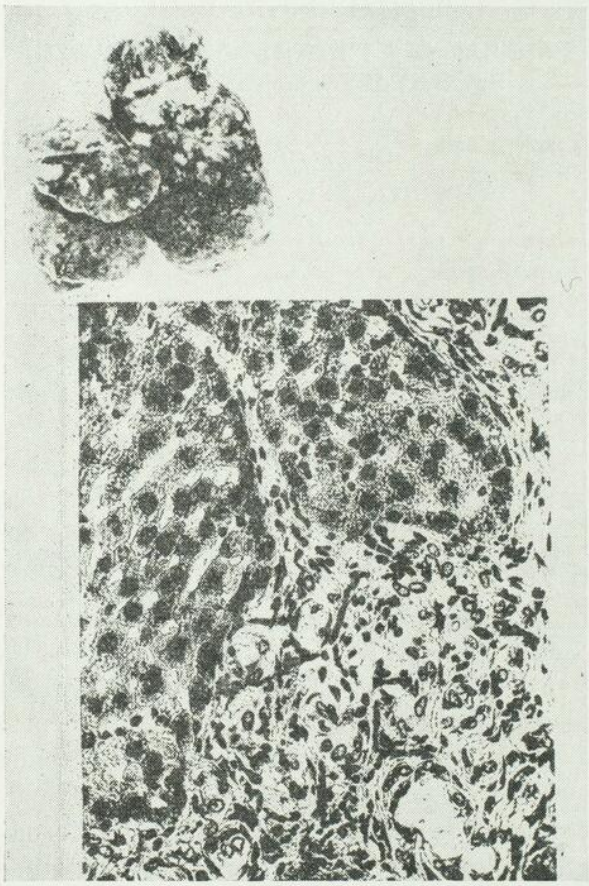


Figure 2. — Cirrhose irréversible après (90 jours). Fibrose et hyperplasie des canaux biliaires.

Nos recherches ont démontré que les modifications dans l'activité des dépolymérases indiquent la transition d'un tissu prénéoplasique en tissu néoplasique (4) et que les signes précoces d'un tissu en voie de cancérisation se reconnaissent dans le mécanisme vicié des acides nucléiques. Ces études, entre autres, précisent la relation étroite qui existe entre les modifications morphologiques de la cellule hépatique et la synthèse des acides nucléiques à l'intérieur du noyau cellulaire et que déjà, dans le stade précancéreux, les acides nucléiques subissent des modifications (fig. 4).

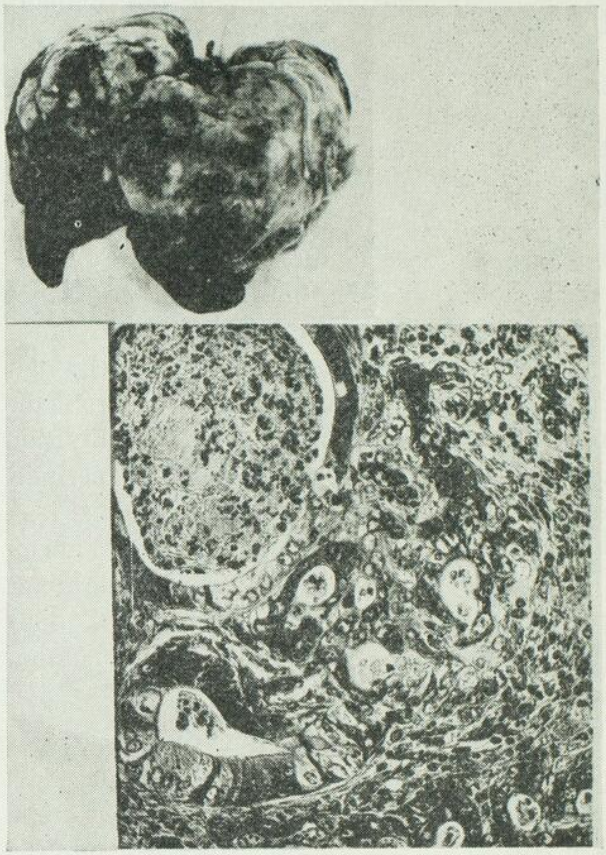


Figure 3. — Cancer du foie. (Cholangio hepatome) après 125 jours.

Ces premiers résultats ouvraient, par la suite, de nouvelles voies d'investigation, à savoir: la distribution intracellulaire des enzymes stratégiques (2). L'énergétique, cellulaire intimement associé aux phosphatases, devait retenir notre attention (12, 16). Grâce à l'ultra centrifugation, i. e. les mitochondries, organites formant une partie des particules cytoplasmiques de la cellule vivante peuvent être séparées du noyau cellulaire (fig. 5). Une méthode de comptage des mitochondries (10), préconisée et développée par notre laboratoire, établit pour la première fois la relation étroite entre la diminution du nombre des mitochondries et l'autonomie du comportement biologique des cellules cancéreuses (11, 13, 14). Les mitochondries sont

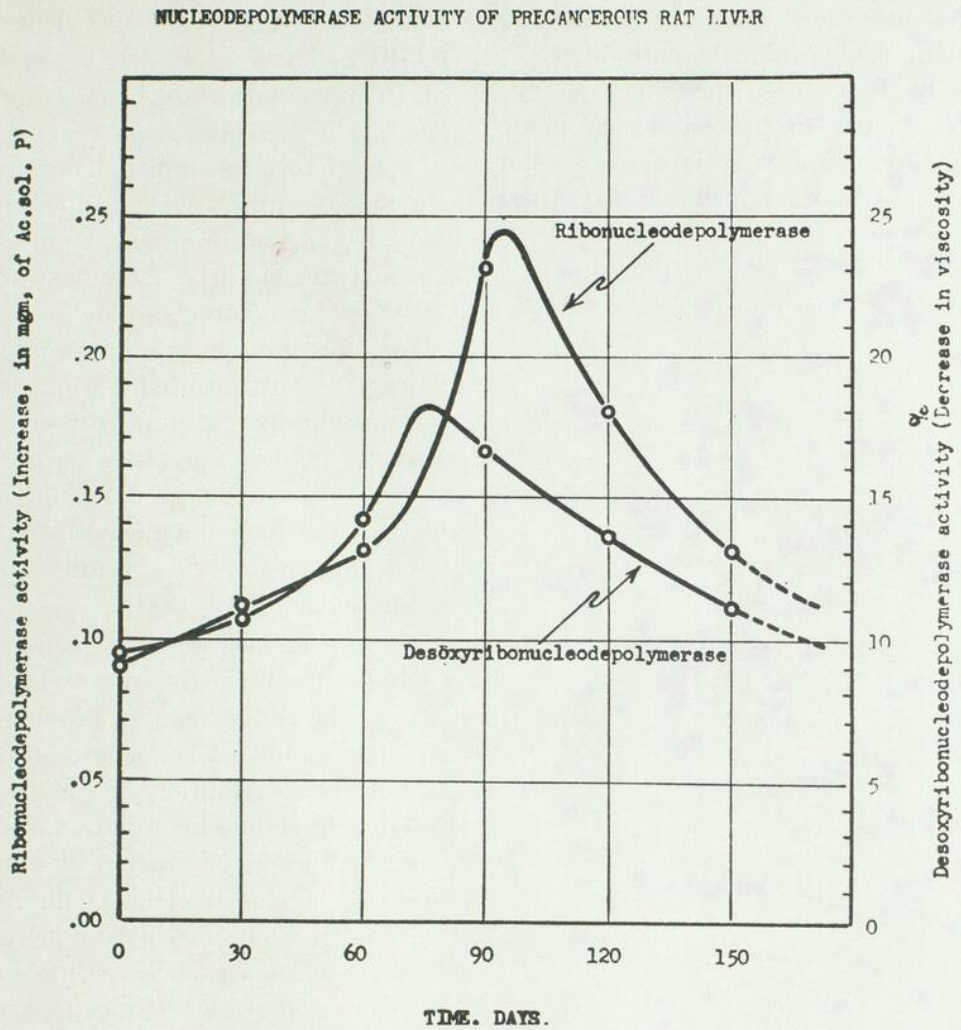


Figure 4. — Augmentation d'activité des dépolymérases (Ribo et Désoxyribo) à 90 jours et correspond à la période où s'installe la cirrhose irréversible.

au nombre de 2,500 dans la cellule de foie de rat normal. Elles se trouvent appréciablement diminuées, soit 750 par cellule cancéreuse. A la lumière de ces nouvelles données, confirmées par les recherches au microscope électronique, l'énergétique cellulaire se trouve déplacée du noyau aux particules cytoplasmiques, i.e. les mitochondries et microsomes (15, 17, 18, 22/28, 30, 33). Ces derniers semblent jouer « un rôle » assez important dans la synthèse des protéines. Les mitochondries, par contre, qu'elles soient endommagées ou diminuées en nombre durant la cancérigénèse de la cellule hépatique (fig. 5) sous l'action d'une substance cancérigène, semblent jouer le rôle important dans les activités enzymatiques (39).

Les acides nucléiques, composants essentiels des gènes et de virus, seraient dans la cellule les agents de synthèse des enzymes et autres protéines et contrôleraient ainsi toute réaction biocatalytique (24). Cette propriété des acides nucléiques expliquerait le mode d'action des gènes dans le contrôle des caractères héréditaires et la relation de plus en plus apparente de ces acides avec les processus de différenciation et de développement et de prolifération normale et anormale (25, 40).

Il ne semble pas douteux que les connaissances patiemment acquises sur cette classe

de substances n'apportent bientôt un concours très précieux, non seulement à la physiologie cellulaire, mais également à la pathologie.

Au cours de la mitose, une variation cyclique de la teneur de la cellule en acide nucléique est observée, cycle parallèle à celui des chromosomes et du nucléole (29). Aussi

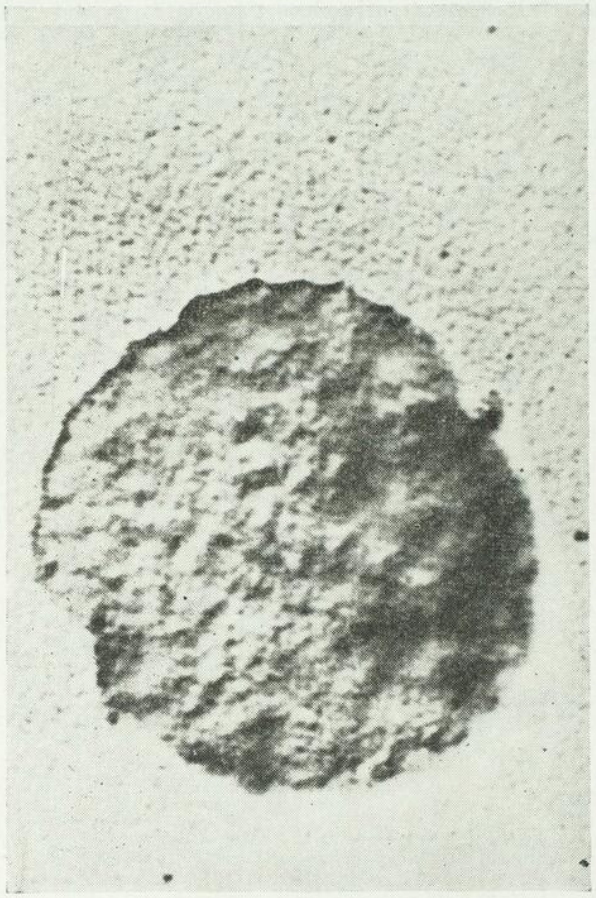


Figure 5. — Une mitochondrie vue au microscope électronique grossissement x 36000.

nos recherches à date, sur les acides nucléiques, nous paraissent intimement liées aux processus de division cellulaire. La synthèse de l'acide desoxyribonucléique, représenterait le mécanisme-clé de la division cellulaire et le taux de mitose dans un tissu serait proportionnel à la vitesse à laquelle s'effectue cette synthèse. Jusqu'à présent, l'étude des acides nucléiques dans les tissus cancéreux, soit la détermination de leur conversion, soit celle de leur taux de conversion révèle que le métabolisme de ces acides est altéré dans le néoplasme, mais sans indiquer encore quel mécanisme dans ce métabolisme présenterait une importance primordiale relativement au problème de la cancérisation.

La détermination de la mosaïque enzymatique des acides nucléiques dans le néoplasme est encore fort incomplet. Toutefois, nos recherches récentes révèlent que, dans la tumeur, il y a une différence significative dans le comportement de quelques systèmes enzymatiques du métabolisme de ces acides (25).

Récemment en plus, au moyen du phosphore radioactif, l'ultracentrifugation et l'utrafiltration (chromatographie sur colonne), nous avons pu réaliser une étude de la distribution des composants de la molécule d'acide nucléique, soit des mononucléotides dans la cellule de foie normal de rat, ainsi que la cellule de foie avec cancer (31).

Nos recherches, pour la première fois, ont démontré qu'il y existe entre la cellule normale et la cellule cancéreuse une différence très appréciable, dans la constitution chimique et dans la distribution des mononucléotides. En effet, la cellule hépatique normale possède une distribution hétérogène des mononucléotides des acides nucléiques du noyau, ainsi que des fractions cytoplasmiques, i. e. mitochondries et microsomes. Les mononucléotides, par contre, dans la cellule hépatique cancérisée (hépatome), ont une distribution franchement homogène (43, 44, 45, 46).

Cette contribution très importante a déjà pris date. Elle nous permet de prévoir les études fructueuses en chimiothérapie expérimentale.

Evidemment, cette présentation ne fait autre que d'ébaucher l'ensemble de notre programme d'investigation à l'Institut du Cancer de Montréal. Je ne peux que mentionner, par exemple, les travaux qui se poursuivent sur la leucémie; l'investigation polarographique (3) et l'étude par électrophorèse des protéines dans l'hépatomie provoquée chez le rat (8, 19); le métabolisme des glucides (la glycogénèse et la glucogénolyse, ainsi que la phosphorylase, dans le tissu embryonnaire et dans l'hépatome greffé de Novikoff) (34,

35, 37). Les modifications biochimiques à la suite d'irradiation et enfin nos travaux sur la chimiothérapie du cancer expérimental (7). Le film réalisé dans les laboratoires de l'Institut [2] et que nous avons fait dérouler avant

Time on Diet	Liver Lesion	Tumor evidence at 300 days
30 days	Toxic Hepatitis	0
60 »	Cirrhosis	0
90 »	Advanced Cirrhosis	2 %
100 »	Marked Fibrosis	5.7%
120 »	Adenomatous Hyperplasia	37.9%
130 »	Advanced Hyperplasia of the bile duct	81.4%
After 150 »	Cholangioma Hepatoma	89.3%

Tableau 1. — Augmentation après 90 jours d'incidence de cancer du foie chez le rat soumis à régime de base avec substance cancérigène.

cette communication, démontre l'effort que nous apportons à étudier des substances pouvant être efficaces à contrôler la division cellulaire. Aussi ces travaux, très prometteurs dans le cancer expérimental, font croire que, dans un avenir rapproché, s'ajoutera une nouvelle arme, i. e. aux rayons X, radium et chirurgie dans la lutte contre le cancer.

Déjà, dans certaines maladies très rapprochées du cancer, i. e. la leucémie et la maladie de Hodgkins, des produits chimiques ont fait preuve d'une certaine efficacité. Je mentionne le gaz de moutarde et l'urethane. Nos recherches récentes sur l'emploi d'un extrait d'aspargillus flavus, ainsi que des travaux préliminaires avec la glucosamine, indiquent bien que l'étude des antimétabolites pourra être une voie très prometteuse pour recherches futures (7, 21).

2. Chimiothérapie du cancer expérimental.

Ce court résumé des travaux qui se poursuivent actuellement à l'Institut du Cancer de Montréal, indique que le travail d'une équipe et l'encouragement qu'apporte déjà certains résultats, font prévoir des succès inespérés. Dans l'étude de ce problème, si complexe et si formidable, qu'est le cancer, nous apprécions maintenant l'effort coordonné, s'inspirant de principes scientifiques solides et dirigés en des voies d'investigation pratique et systématique et qui seront nos meilleurs gages de succès. D'ailleurs, dans les laboratoires et les hôpitaux de notre pays, une telle attaque est en marche.

Mais malgré tant d'efforts, souvent les remontrances font entendre: « Le cancer est la faillite de la médecine; nous ignorons encore une méthode efficace pour le dépistage précoce du cancer, etc. Il y a trop de lenteur, les efforts sont éparpillés. Pourquoi ne pas aborder la solution du problème, comme pour la fabrication de la première bombe atomique? »

Rappelons que les conditions de la recherche scientifique en médecine sont nombreuses et présentent des difficultés de réalisation qui ne se rencontrent pas dans les autres domaines

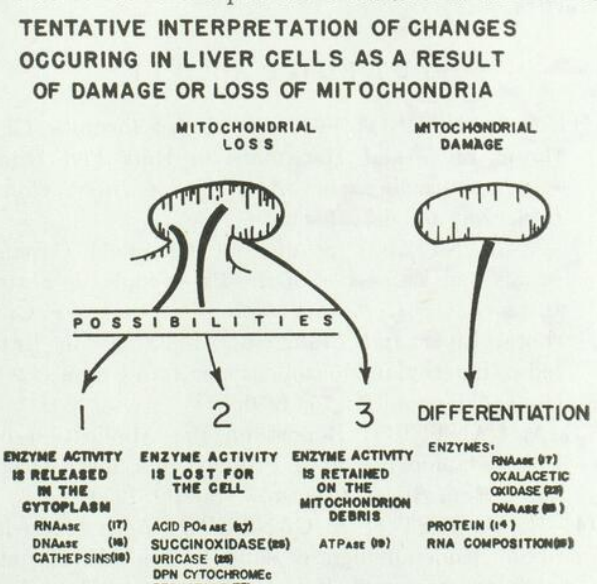


Figure 6. — Schéma illustrant hypothèse — relation de perte ou destruction mitochondriale associée à l'énergétique cellulaire.
(Planche tirée d'article).
(Allard, C.: Enzymatic Changes within Rat Liver Cells during Azo Dye Feeding). (First Canadian Conference, Academic Press, 319-327, 1955.)

des sciences positives. Aussi la solution d'un problème biologique ne dépend pas, comme le croyait Descartes, d'un morcellement des difficultés. Cette solution dépend, au contraire, d'une prise intellectuelle systématique de presque tout ce qui relie ce problème à l'ensemble de la création.

Enfin, il faut réaliser que la science de l'être humain est, de toutes les sciences, celle qui présente le plus de difficultés.

Mais, alors, que nous réserve l'avenir ? Ecoutez Duhamel: « Certes, nous ignorons toujours les secrètes lois de la vie et de la mort, mais faut-il alors conclure qu'elles resteront incrustables pour certaines maladies qui échappent à l'investigation scientifique, tel le cancer ?

« Si nous doutons de l'esprit de l'homme et si nous faisons abstraction de tant de progrès depuis son évolution des cavernes, l'avenir, certes, nous paraîtrait sans issue. Mais qui sait limiter les horizons, qui sait retenir en captivité son génie, qui ose douter de sa force, lorsque l'on regarde autour de soi et que l'on fait le bilan du progrès et des étapes accomplies depuis les temps ténébreux des cavernes. »

BIBLIOGRAPHIE

(1) A. CANTERO: Features of Precancerous Cirrhotic Liver and Hepatoma in Rats Fed Dimethylaminoazobenzene. *Acta Union Inter. Cont. Cancrum,* **6**: 687, 1949.

(2) A. CANTERO: Studies of Chemical Carcinogenis and Properties of the Pre-Neoplastic State. Intracellular Composition of Precancerous Cirrhotic Liver and Malignant Hepatoma in Rats fed p-dimethylaminoazobenzene. *Acta Union Inter. Cont. Cancrum,* **7**: 75, 1950.

(3) A. CANTERO: Report on the Application of Polarographic Effect of Proteins in Cancer Diagnosis. *Rev. Brasil. Cancerol.,* (août) 1950.

(4) R. DAOUST et A. CANTERO: Activité de la ribonucléodépolymérase dans le foie de rat au stade précancéreux. *Rev. Can. biol.,* **9**: 265 (août) 1950.

(5) A. CANTERO, R. DAOUST et G. de LAMIRANDE: Nucleodepolymerase Activity of Precancerous Rat Liver. *Science,* **112**: 221 (août) 1950.

(6) A. CANTERO: Processus cirrhogène précancéreux et hépatome expérimental obtenu par le p-dimethylamine azobenzène (Jaune de beurre). *Rev. Brasil. Cancerol.,* (décembre) 1950.

(7) A. CANTERO, S. AZEVEDO et A. E. LEAO: Necrotizing and Anti-Neoplastic Effects of New Crude Fungi Extracts in Sarcoma Bearing Mice (S. 37). Experimental and Clinical Observations on Its Use in Neoplastic Disease in Man. *Acta Union Int. Cont. Cancrum,* **7**: 448, 1951.

(8) G. de LAMIRANDE et A. CANTERO: Electrophoretic Analysis of Plasma Protein Constituents in Rats Bearing Regenerating and Preneoplastic Livers. *Cancer Research,* **12**: 330 (mai) 1952.

(9) R. DAOUST, G. de LAMIRANDE et A. CANTERO: Nucleodepolymerase Activity in Regenerating Rat Liver. *Can. J. Med. Sc.,* **30**: 180 (juin) 1952.

(10) C. ALLARD, R. MATHIEU, G. de LAMIRANDE et A. CANTERO: Mitochondrial Population in Mammalian Cells I. Description of a Counting Technic and Preliminary Results on Rat Liver in Different Physiological and Pathological and Pathological Conditions. *Cancer Research,* **12**: 407 (juin) 1952.

(11) C. ALLARD, G. de LAMIRANDE et A. CANTERO: Mitochondrial Population of Mammalian Cells II. Variation in the Mitochondrial Population of the Average Rat Liver Cell during Regeneration. Use of the Mitochondrion as a Unit of Measurement. *Cancer Research,* **12**: 580 (août) 1952.

(12) C. ALLARD et A. CANTERO: Adenosinetriphosphatase Study during Rat Liver Damage I, ATP-ase Activity of Rat Liver during Regeneration after Partial Hepatectomy. *Can. J. Med. Sc.,* **30**: 295 (août) 1952.

(13) C. ALLARD, R. MATHIEU, G. de LAMIRANDE et A. CANTERO: Description of a counting Technic and Results of a Study of the Normal and Cancerous Liver Cell. Comp. rend. Soc. biol. Montréal (séance du 17 avril 1952). — *Rev. Can. Biol.,* **11**: 293 (oct.) 1952.

(14) C. ALLARD, G. de LAMIRANDE et A. CANTERO: Variation in the Mitochondrial Population of the Average Liver Cell During Carcinogenesis due to 4-Dimethylaminoazobenzene. Comp. rend. Soc. biol. Montréal (séance du 17 avril 1952). — *Rev. Can. Biol.,* **11**: 293 (oct.) 1952.

(15) C. ALLARD, G. de LAMIRANDE et A. CANTERO: Variation in the Mitochondrial Population of the Average Rat Liver Cell During Regeneration after Partial Hepatectomy. Comp. rend. Soc. biol. Montréal (séance du 17 avril 1952). — *Rev. Can. Biol.,* **11**: 294 (oct.) 1952.

(16) C. ALLARD et A. CANTERO: Adenosinetriphosphatase Activity of Rat Liver During Regeneration after Partial Hepatectomy. Comp. rend. Soc. Biol. Montréal (séance du 1er mai 1952) — *Rev. Can. Biol.*, **11**: 297 (oct.) 1952.

(17) C. ALLARD et A. CANTERO: Mitochondrial Population of the Mouse Liver Cell. Comp. rend. Soc. biol. Montréal (séance du 1er mai 1952) — *Rev. Can. Biol.*, **11**: 297 (oct.) 1952.

(18) C. ALLARD, G. de LAMIRANDE et A. CANTERO: Mitochondrial Population in Mammalian Cells IV. Preliminary Results on the Variation in the Mitochondrial Population of the Average Rat Liver Cell during Azodyes Carcinogenesis. *Can. J. Med. Sc.*, **30**: 543 (déc.) 1952.

(19) G. de LAMIRANDE, C. ALLARD et A. CANTERO: Electrophoretic Analysis of the Soluble Proteins of Cell Fractions Isolated from Regenerating Rat Liver, Liver Tumor, and from Liver of Rats fed p-Dimethylaminoazobenzene. *Cancer*, **6**: 179 (janvier) 1953.

(20) R. MATHIEU et P. DEMERS: Energy Loss of Highly Charged Particles Produced by Fission and by Cosmic Rays. Section II. Photometric Measurements on Fission Fragments. *Can. J. Physics*, **31**: 97 (janvier) 1953.

(21) J. H. QUASTEL et A. CANTERO: Inhibition of Tumour Growth by d-Glucosamine. *Nature*, **171**: 252 (février) 1953.

(22) C. ALLARD, G. de LAMIRANDE et A. CANTERO: Mitochondrial Population of Mammalian Cells III. Number of Mitochondrial per Average Cell of Rat Liver Tumor Induced by 4-Dimethylaminoazobenzene. Significance in the Comparative Study of the Mitochondrial Fraction Properties of Normal Tissues and Tumors. *Can. J. Med. Sc.*, **31**: 103 (avril) 1953.

(23) C. E. STEVENS, R. DAOUST et C. P. LEBLOND: Rate of Synthesis of Desoxyribonucleic Acid and Mitotic Rate in Liver and Intestine. *J. Biol. Chem.*, **202**: 177 (mai) 1953.

(24) R. DAOUST: Equilibre dynamique des constituants cellulaires. *L'Union Méd. Can.*, **82**: 644 (juin) 1953.

(25) C. E. STEVENS, R. DAOUST et C. P. LEBLOND: The Desoxyribonucleic Acid of Interphase and Dividing Nuclei. *Can. J. Med. Sc.*, **31**: 263 (juin) 1953.

(26) C. ALLARD et A. CANTERO: Adenosinetriphosphatase Study during Rat Liver Damage II. ATP-ase Activity of Rat Liver during 4-Dimethylaminoazobenzene Carcinogenesis. *Rev. Can. Biol.*, **12**: 35 (septembre) 1953.

(27) G. de LAMIRANDE, C. ALLARD et A. CANTERO: Intracellular Distribution of Desoxyribonucleodepolymerase in Normal Rat Liver, Liver Tumor, and Liver of Animals fed p-Dimethylaminoazobenzene. *Can. J. Biochem. Physiol.*, **32**: 35 (janvier) 1954.

(28) G. de LAMIRANDE, C. ALLARD, H. C. da COSTA et A. CANTERO: Intracellular Distribution of Acid and Alkaline Ribonuclease in Normal Rat Liver. *Science*, **119**: 351 (mars) 1954.

(29) R. DAOUST, F. D. BERTALANFFY et C. P. LEBLOND: The Rates of Desoxyribonucleic Acid Synthesis and Mitosis in Lung. *J. Biol. Chem.*, **207**: 405 (mars) 1954.

(30) C. ALLARD, G. de LAMIRANDE et A. CANTERO: Study of the Intracellular Distribution of Phosphomonoesterase I and II in Neoplastic and Normal Liver Tissue. *Proc. Am. Assoc. Cancer Research*, **1**: (avril) 1954.

(31) R. DAOUST et A. CANTERO: Isolation of Acid-Soluble Monocleotides from Rat Tissues. *Proc. Am. Assoc. Cancer Research*, **1**: 10 (avril) 1954.

(32) G. de LAMIRANDE et C. ALLARD: Nucleotides Composition of the Ribonucleic Acid of the Different Cell Fractions of Normal Rat Liver and of p-Dimethylaminoazobenzene Induced Tumor. *Proc. Am. Assoc. Cancer Research*, **1**: 27 (avril) 1954.

(33) C. ALLARD, G. de LAMIRANDE, G. FARIA et A. CANTERO: Intracellular Distribution of Phosphomonoesterases in Rat Liver Homogenate. *Can. J. Biochem. Physiol.*, **32**: 383 (juillet) 1954.

(34) G. WEBER et A. CANTERO : Glucose-6-phosphatase Studies in Fasting. *Science*, **120**: 851 (novembre) 1954.

(35) G. WEBER et A. CANTERO : Glucose-6-phosphatase Activity in Normal, Precancerous, and Neoplastic Tissues. *Cancer Research*, **15**: 105 (février) 1955.

(36) R. DAOUST et Y. CLERMONT: Distribution of Nucleic Acids in Germ Cells During the Cycle of the Seminiferous Epithelium in the Rat. *Am. J. Anat.*, **96**: 255, 1955.

(37) G. WEBER, C. ALLARD, G. de LAMIRANDE et A. CANTERO: Increased Liver Glucose-6-phosphatase Activity after Cortisone Administration. *Biochim. Biophys. Acta*, **16**: 618 (avril) 1955.

(38) A. CANTERO: Metabolic Changes in Precancerous Tissue. *Proceedings of the First Canadian Cancer Conference*, 309 (mai) 1955.

(39) C. ALLARD: Enzymatic Changes within Rat Liver Cells During Azo dye Feeding. *Proceedings of the First Canadian Cancer Conference*, 319 (mai) 1955.

(40) R. DAOUST et G. de LAMIRANDE: Deoxyribonucleic Metabolism and Growth Process. *Proc. of the First Canadian Cancer Conf.*, 365 (mai) 1955.

(41) C. ALLARD et G. de LAMIRANDE: In vitro Effect of Ribonuclease on acid phosphatase Activity of Liver Mitochondria. Abst. of 38th Annual Conference of the Chemical Institute of Canada. *Chemistry in Canada,* **7**: 47 (mai) 1955.

(42) C. ALLARD et G. de LAMIRANDE: Effect of 2-Methyl-4-dimethylaminoazobenzene on the Rate of Mitochondria Formation and Enzymatic Activity in Rat Liver Cells. Abst. of 38th Annual Conference of the Chemical Institute of Canada. *Chemistry in Canada,* **7**: 47 (mai) 1955.

(43) G. de LAMIRANDE et C. ALLARD : Some Evidence for the Presence of Deoxyribonuclease Activity in Nuclei Isolated from Normal Rat Liver Cells. Abst. of 38th Annual Conference of the Chemical Institute of Canada. *Chemistry in Canada,* **7**: 60 (mai) 1955.

(44) G. de LAMIRANDE et C. ALLARD: Nucleotide Composition of the Ribonucleic Acid of the Different Cellular Fractions of Liver of Fasted and Hepatectomized Rats. Abst. of 38th Annual Conference of the Chemical Institute of Canada, *Chemistry in Canada,* **7**: 60 (mai) 1955.

(45) G. de LAMIRANDE, C. ALLARD et A. CANTERO: Heterogeneity of Intracellular Ribonucleic Acid in Rat Liver Cells. *J. Biol. Chem.,* **214**: 519 (juin) 1955.

(46) G. de LAMIRANDE, C. ALLARD et A. CANTERO: Ribonucleic Acid Composition of Rat Liver Tumor Induced by 4-dimethylaminoazobenzene. *Cancer Research,* **15**: 329 (juin) 1955.

(47) R. DAOUST: Quantitative Histology of Rat Liver During Carcinogenesis by p-dimethylaminoazobenzene. *J. Natl. Cancer Inst.,* **15**: Suppl., 1447 (avril) 1955.

(48) C. ALLARD: Enzymatic Properties of Rat Liver Tumor Mitochondria. *J. Natl. Cancer Inst.,* **15**: Suppl., 1607 (avril) 1955.

MYOPATHIE TARDIVE — POLYMYOSITE[1]

Roma AMYOT et **Julio VASQUEZ,**
Service de neurologie de l'hôpital Notre-Dame (Montréal).

Sous les noms de myopathie ou de dystrophie musculaire on désigne les atrophies musculaires primitives caractérisées essentiellement par un trouble dans la fonction et dans la structure histologique de la fibre musculaire. Ces myopathies doivent être distinguées du grand groupe d'atrophies musculaires neurogènes et secondaires à des lésions du neurone moteur périphérique. La maladie est souvent familiale et héréditaire. Elle a un début généralement précoce, dans l'enfance, l'adolescence ou chez l'adulte jeune et possède une évolution lentement progressive pendant des années.

L'atteinte musculaire dégénérative est plus marquée dans les muscles de l'extrémité proximale que dans les muscles de l'extrémité distale des membres mais elle existe aussi dans les muscles du tronc, du cou et de la face.

Vers la fin du dix-neuvième siècle un certain nombre d'auteurs ont reconnu et décrit des types cliniques différents de cette affection. Duchenne et Gowers rapportent un groupe de malades présentant des atrophies et des hypertrophies musculaires (forme pseudo-hypertrophique). Möbius isole la forme « atrophique simple », Gowers par la suite croit distinguer une forme « atrophique distale » des membres en opposition aux formes proximales classiques. Landouzy et Déjérine décrivent à la même époque la forme facio-scapulo-humérale, alors que Erb signale une dystrophie juvénile et dans laquelle la face n'est presque pas atteinte. Des cas très sporadiques d'une myopathie survenant tardivement à l'âge mûr et chez des personnes très âgées sont signalés par plusieurs auteurs.

Nevin en 1936 fait une revue de tous les cas de myopathie tardive étudiés avant lui et les compare à deux cas personnels qu'il croit pouvoir faire rentrer dans ce groupe particulier.

Les classifications des dystrophies musculaires ont été nombreuses et à un moment donné on crée l'impression que chaque forme constituait une maladie différente. D'autres cliniciens par la suite reconnaissent que tous ces groupes ne sont que des syndromes stéréotypés ou des variantes cliniques d'un même processus pathologique et dans un effort de synthèse distinguent deux grands groupes un peu différents selon le type d'hérédité, l'âge du début, la rapidité de l'évolution et le pronostic clinique. Ils reconnaissent une forme infantile et une forme facio-scapulo-humérale et autour de ces deux formes ils font graviter les autres aspects plus atypiques de dystrophie musculaire. Dans la forme infantile la dystrophie musculaire débute dans la première enfance, affecte presque toujours les garçons avec une hérédité de type mendélienne récessive, l'atteinte musculaire commence dans les muscles du tronc et de la ceinture pelvienne, s'accompagne souvent d'hypertrophies musculaires localisées et a une évolution rapidement progressive vers la mort avant l'âge adulte. La forme facio-scapulo-humérale apparaît dans l'adolescence ou un peu avant, son hérédité est de type mendélienne dominante, affecte également les deux sexes, débute par les muscles de la face et de la ceinture scapulaire, ne s'accompagne généralement pas d'hypertrophies musculaires et permet une survie plus prolongée.

Le point de vue actuel est donc de réunir dans un même cadre nosologique non seulement les formes classiques mais aussi les nombreuses variantes intermédiaires. Toutes les formes auraient à leur base le même type de trouble métabolique et celui-ci serait responsable du trouble fonctionnel et du bouleversement histologique de la fibre musculaire.

1. Travail publié également dans le livre jubilaire présenté au docteur André-Thomas, au cours de la Réunion internationale de la Société de Neurologie de Paris, juin 1955.

Les lésions histologiques sont les mêmes dans tous les types de myopathies et les altérations siègent essentiellement dans la musculature striée. Macroscopiquement les muscles atteints apparaissent blanc grisâtres et infiltrés de graisse. La fibre musculaire est atteinte à des degrés divers, les unes sont hypertrophiées, les autres sont atrophiées, ses stries sont moins accusées. Le sarcoplasme tend à se réduire alors que les noyaux du sarcolemme tendent à augmenter parallèlement à l'infiltration graisseuse et à la réaction fibreuse. Certaines modifications vasculaires secondaires à l'altération des fibres musculaires peuvent se voir et sont caractérisées par une prolifération du tissu conjonctif de la tunique moyenne et de l'adventice avec rétrécissement de la lumière des vaisseaux. Occasionnellement on constate l'accumulation de cellules rondes inflammatoires autour des vaisseaux, mais cette constatation n'indiquerait pas que l'étiologie de la dégénérescence musculaire est infectieuse.

Parallèlement à ces modifications structurales de la fibre musculaire, on trouve souvent chez ces malades une modification du rapport des concentrations de la créatine et de la créatinine dans les urines. Normalement, les urines ne contiennent pratiquement pas de créatine alors que la créatinine se trouve dans une proportion de 100 à 200 mg%. Dans les myopathies ce rapport se trouve renversé et il y a apparition de quantités appréciables de créatine dans les urines et diminution concomitante de la créatinine. Ce signe est utile au diagnostic et traduit un trouble métabolique musculaire, mais il n'est pas spécifique chez ces malades car il s'observe aussi dans d'autres affections primitives des muscles squelettiques.

Un autre examen pouvant avoir une certaine utilité est l'électromyographie. On sait que cette méthode d'investigation clinique est de date relativement récente et est particulièrement importante dans les atrophies musculaires de type neurogène où elle renseigne avec assez de précision sur l'état de dégénérescence de la fibre musculaire et sur les possibilités de récupération fonctionnelle des muscles paralysés. L'interprétation de ces résultats est beaucoup plus délicate dans les affections musculaires primitives.

Dans les états de dénervation partielle ou totale tout d'abord, le muscle au repos montre des décharges électriques anormales très brèves appelées « potentiels de fibrillation », et au cours de l'effort musculaire les unités motrices sont moins nombreuses que dans le muscle normal et d'une durée un peu allongée. Ces signes électriques traduiraient sur le terrain anatomique la perte d'unités motrices entières après des lésions nerveuses périphériques ou centrales. Dans les myopathies, la distribution des dégénérescences fibrillaires est différente: beaucoup de fibres sont atteintes dans les unités motrices sans produire tout au moins au début la perte d'unités motrices entières et cela entraîne une réduction dans la force de contraction musculaire. Cette contraction musculaire volontaire s'accompagne donc d'un recrutement simultané de beaucoup de fibres car le malade est obligé de faire appel à un très grand nombre d'unités motrices pour effectuer la contraction musculaire. Ce trouble physiologique dans la contractilité du muscle myopathique aurait une expression électrique particulière: il y aurait des potentiels très brefs avec parfois une grande quantité d'unités polyphasiques et dans l'ensemble une grande disproportion entre la faiblesse déployée par le malade au cours d'un mouvement volontaire et la richesse des potentiels recueillis. Ces signes électromyographiques ne constituent pas à vrai dire un tableau spécifique de myopathie et encore moins des différentes variétés des myopathies. Seule la myotonie atrophique avec ses particularités cliniques de contraction et décontraction musculaire lente possède un aspect plus caractéristique. Elle montre les « averses électriques myotoniques » survenant lors de l'enfoncement de l'aiguille dans le muscle, lors des mouvements volontaires et au cours du relâchement musculaire.

Tous ces renseignements fournis par l'élec-

tromyographie constituent un appoint important et utile dans l'étude de ces amyotrophies primitives. Ils ne représentent que des effets et sont l'expression, sans plus, de troubles physiopathologiques de la fibre musculaire dont les causes tout probablement d'ordre métabolique sont encore à élucider.

Toujours dans le domaine des myopathies il nous faut insister étant donné le type d'observation que nous décrivons plus bas sur une forme de dégénérescence musculaire primitive survenant à une période assez avancée de la vie chez un adulte jusque là indemne de toute atteinte musculaire apparente. Cette forme de dégénérescence tardive n'est pas fréquente, mais de l'avis de la plupart des auteurs ayant observé des cas semblables elle rentrerait dans le cadre nosologique des myopathies. Elle est plus fréquente chez la femme à l'époque du climatère et pour cette raison on l'a dénommée dystrophie musculaire de la ménopause, cela cependant sans incriminer un élément étiologique endocrinien.

Le tableau clinique est caractérisé par l'installation rapide ou lente d'une faiblesse musculaire dans les muscles de la ceinture scapulaire et pelvienne. Le malade a de la difficulté à se mettre debout, à monter un escalier, à lever ses bras; sa démarche peut prendre le même caractère dandinant des enfants myopathiques et elle peut présenter des chutes imprévues par dérobement de ses jambes. La faiblesse est plus accusée à l'extrémité proximale qu'à l'extrémité distale des membres. Les muscles psoas iliaques, quadriceps, fessiers et adducteurs des cuisses sont nettement plus atteints que les muscles des jambes et des pieds. Aux membres supérieurs les muscles deltoïdes, triceps, biceps, grands dentelés, sus et sous-épineux sont les plus affectés. La parésie musculaire peut parfois devenir extrême et rendre impossible la station debout et la marche. A la palpation les muscles sont mous, mais il n'a pas d'amyotrophies très marquées. Les réflexes ostéotendineux sont diminués ou abolis et cela dépend du degré d'atteinte musculaire. Il y a aussi un renversement dans les concentrations de créatine-créatinine des urines, mais la quantité de créatine éliminée dans les urines n'est pas très élevée. L'aspect histologique des fragments musculaires de la biopsie est celui d'une dystrophie avec dégénération et altération prédominante dans la fibre musculaire sans réaction cellulaire importante dans les tissus interstitiels qui est plus propre aux états inflammatoires des muscles (myosites).

Plusieurs cas semblables ont été signalés depuis longtemps dans la littérature. S. Nevin dans un travail publié en 1936 décrit deux cas de dégénérescence musculaire primitive et tardive qu'il croit avec quelques hésitations pouvoir classer dans le groupe nosologique de la dystrophie musculaire tardive et il passe aussi en revue les quelques cas de myopathies tardives signalés avant lui par d'autres auteurs. Dans un travail plus récent (1951) Milton Shy et McEachern font une étude clinique de douze malades atteints de dystrophie tardive dont cinq furent soumis à la cortisone avec des résultats favorables. Ces cinq malades dépassaient la cinquantaine et ils étaient atteints de cette affection depuis plusieurs années. Un seul de ces patients se disait affecté depuis neuf mois. L'aspect histologique des muscles examinés après biopsie était celui des dystrophies musculaires avec cependant un appoint nécrotique peu habituel dans les myopathies classiques. L'aspect d'ensemble des lésions microscopiques se rapprochait selon les auteurs des lésions observées dans les myopathies carentielles (vitamine E) chez l'animal et susceptibles de guérir après l'administration de cette vitamine. Quelques-uns de leurs patients furent d'ailleurs améliorés avec l'huile des germes de blé.

Tels sont donc les faits saillants de ce groupe d'affections musculaires primitives de type essentiellement dégénératif et d'étiologie encore obscure.

Nous voulons aborder maintenant un autre aspect de la pathologie musculaire connu sous le vocable de myosite ou de dermatomyosite. Ce sont des affections de nature inflammatoire

non suppurées du tissu musculaire pouvant s'associer à des manifestations cutanées (dermatomyosites), parfois viscérales ou nerveuses. Elles sont relativement peu fréquentes; s'observent aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte; leur étiologie est inconnue et leur évolution est chronique et souvent mortelle. Les premières observations furent publiées par Wagner en 1863 et depuis, plusieurs autres auteurs sous des titres différents ont décrit des aspects cliniques variables de cette affection. Depuis quelques années, un autre effort de synthèse s'est montré dans ce domaine afin de délimiter les cadres nosologiques des syndromes observés, et d'autres travaux plus récents ont insisté sur l'action favorable de l'ACTH dans l'évolution de la maladie.

Trois syndromes dominent le tableau clinique: syndrome musculaire, syndrome dermatologique et syndrome infectieux habituellement peu important. L'atteinte musculaire constitue l'élément le plus grave de la maladie et le plus important pour le diagnostic. Après une courte période fébrile avec ou sans arthralgies s'installe en peu de temps une parésie symétrique des membres, du cou et du tronc. Cette parésie est souvent assez globale, mais elle est plus marquée à la racine des membres que vers l'extrémité distale.

Le malade note une fatigabilité rapide quand il lève ses bras, quand il marche et veut monter et descendre un escalier. Avec l'aggravation du processus qui se fait assez rapidement (semaines, mois) l'incapacité fonctionnelle s'exagère. La démarche devient de plus en plus pénible, le malade doit être soutenu pour avancer quelques pas et peut présenter des dérobements subits des jambes avec chute brusque à terre. La montée et descente des escaliers devient impossible. Couché sur le sol s'il lui est possible de se relever il le fait en grimpant sur ses genoux comme les enfants myopathiques. Couché dans son lit, il lui est très difficile ou impossible de s'asseoir, ou de soulever sa tête de l'oreiller ou de détacher ses membres du plan du lit. A la longue, il est confiné au lit, incapable de se déplacer et de se nourrir seul. Il a souvent des douleurs musculaires à type de crampes, soit spontanées soit provoquées par la pression des muscles ou les mouvements passifs imprimés par l'examinateur. Ses muscles peuvent présenter une certaine induration avec rétraction rendant difficile le déplacement des membres et pouvant provoquer des attitudes vicieuses. L'amyotrophie peut exister et est plus marquée dans la racine des membres, mais elle n'est pas constante ou du moins apparente.

On a signalé outre l'atteinte des muscles squelettiques striés, l'atteinte des muscles oculaires, du pharynx, larynx, du diaphragme et des muscles intercostaux. Le reste de l'examen neurologique ne montre pas des signes très importants: la diminution des réflexes ostéo-tendineux et idio-musculaires est en rapport avec le degré d'atteinte musculaire; on a rarement signalé un signe de Babinski transitoire et des fasciculations musculaires et on a alors parlé de neuromyosite. L'existence de ce syndrome musculaire associé au syndrome infectieux sans manifestations dermatologiques a été désigné sous le nom de polymyosite pour le distinguer de la dermatomyosite laquelle associe au syndrome musculaire et infectieux un contingent dermatologique. Celui-ci est très protéiforme et dépourvu de spécificité clinique et histologique. Le plus souvent il s'agit d'une éruption érythémateuse associée ou non à un œdème sous-cutané qui apparaît au niveau du visage (surtout le nez, les joues, les paupières) le tronc et les extrémités. On a décrit aussi des lésions purpuriques, vésiculaires, squameuses. La sclérodermie a été signalée avec ou sans phénomènes vasomoteurs des extrémités de type Raynaud. Les signes généraux sont habituellement peu marqués. La température quand elle existe est intermittente et peu élevée, la sédimentation sanguine peut se montrer un peu accélérée et l'amaigrissement du malade peut parfois être important.

Devant cette richesse symptomatique il semblerait à première vue que le diagnostic

clinique de cette affection apparentée aux maladies du collagène est relativement facile. Cela est peut-être vrai pour les cas typiques de dermatomyosite où il y a association de signes musculaires et des signes dermatologiques. Il n'en est pas ainsi quand le contingent dermatologique est absent ou a passé inaperçu et que le tableau clinique est dominé par l'élément paralytique. Devant cette éventualité il n'est pas impossible qu'on évoque erronément d'autres affections neurologiques et tout particulièrement la myopathie.

Il y a en effet dans la littérature plusieurs cas de ce genre où la véritable étiologie ne fut découverte qu'à une période tardive de l'évolution clinique et même lors de l'examen post-mortem. Il est vrai que les résultats positifs de l'examen histologique après biopsie musculaire sont très importants et peuvent permettre le diagnostic de la nature du syndrome musculaire paralytique observé. Malheureusement la biopsie musculaire ne donne pas toujours des résultats positifs et elle peut même se montrer tout à fait normale.

C'est en raison de ces inconvénients qu'on a tout récemment insisté sur l'intérêt qu'il y a à faire plusieurs biopsies dans des muscles différents et même à plusieurs niveaux dans les muscles les plus atteints.

L'aspect des lésions histologiques présentes dans le fragment musculaire prélevé peut être assez caractéristique. Il n'y a pas ici une atteinte dégénérative très marquée de la fibre musculaire comme dans les cas de myopathies primitives. Cette dégénérescence existe certes et est similaire aux altérations fibrillaires observées dans le muscle myopathique et le muscle dénervé, mais elle est nettement moins importante et s'efface devant l'intensité des lésions du tissu interstitiel du muscle atteint de myosite. Cette réaction interstitielle peut avoir une distribution diffuse. Dans d'autres cas elle a une distribution focale ou limitée même à une portion du tissu musculaire. L'aspect histologique de cette réaction est celui d'un œdème du tissu conjonctif interfasciculaire associé à des infiltrats inflammatoires lymphoplasmocytaires (lymphorragies classiques) disposés en nodules autour des vaisseaux ou disposés en bandes intercalées entre les fibrilles musculaires.

Cet aspect de type inflammatoire est donc différent des lésions histologiques couramment observées dans les myopathies et il a été invoqué par ceux qui se sont intéressés à l'étude électromyographique des polymyosites pour expliquer les quelques caractéristiques électriques qu'ils ont observées (Buchthal et Pinelli). Ils ont remarqué que sur une base statistique la durée moyenne des potentiels musculaires se trouvait diminuée comparativement au muscle normal et qu'il y avait une augmentation dans la quantité des potentiels diphasiques courts.

Observation 1.

Mme L.B., 51 ans, entre à l'hôpital le 16 octobre 1953 en raison des troubles parétiques marqués des quatre membres, du tronc et du cou. La maladie actuelle aurait débuté il y a dix semaines environ par une sensation de lourdeur et faiblesse importante au niveau des deux bras. Ceux-ci ne pouvaient être soulevés que très difficilement et une grande fatigue survenait dès qu'elle essayait d'accomplir son travail habituel à la maison. Il lui arrivait en plus d'échapper les objets. Cette faiblesse musculaire progressa et s'étendit aux membres inférieurs peu de temps après. La démarche devint traînante et difficile et en raison de la fatigabilité rapide qu'elle provoquait la patiente se vit obligée à garder le lit une grande partie de la journée.

Un mois après le début de ces troubles des membres, les mouvements du tronc et du cou devinrent eux aussi difficiles; la malade accusa alors une grande difficulté pour s'asseoir dans son lit et pour soulever sa tête du plan du lit. A ce moment elle aurait constaté quelques placards légèrement érythémateux sur la face antérieure de l'avant-bras droit et sur ses deux joues. Cette éruption cutanée fut suivie d'une desquamation importante. Mais la malade ne porta pas une grande attention à ces lésions du tégument.

On doit noter qu'elle remarqua durant une certaine période de sa maladie et durant son hospitalisation de la difficulté à avaler, qui toutefois ne fut jamais assez sévère pour entraver son alimentation.

Tous ces symptômes parétiques ont eu une évolution rapidement progressive et se sont accompagnés depuis le début de *vives douleurs dans les muscles des épaules et des bras,* qui se montraient particulièrement accusées à l'occasion des mouvements ou déplacements. Elle ne remarqua aucun phénomène d'ordre infectieux, sûrement pas d'hyperthermie importante.

Dans ses antécédents on remarqua une fièvre typhoïde à l'âge de 18 ans. Par la suite sa santé fut bonne. Après son mariage à l'âge de 22 ans, elle eut quatre enfants tous en bonne santé. Sa ménopause s'est installée il y a six ans. Il n'y a aucune notion d'affection paralytique dans ses antécédents personnels ou chez ses parents.

Examen somatique et neurologique

A l'examen on se trouve en présence d'une malade un peu amaigrie et subfébrile avec une température qui oscille entre 98,8° et 100° F. pendant le premier mois de son hospitalisation avec une pulsation de 90 à 100. Son poids est de 100 livres environ. La tension artérielle est de 130 sur 80.

L'examen somatique général est négatif. Seul l'examen neurologique montre des signes parétiques ayant une distribution spéciale. La faiblesse musculaire est très marquée à la racine des membres des deux côtés; elle existe aussi dans les muscles du tronc et ceux du cou.

Aux membres supérieurs la malade peut serrer des objets placés dans ses mains et peut fléchir ses coudes, mais ne peut pas lever les bras en l'air ou porter ses mains au visage.

Aux membres inférieurs l'abduction, l'adduction et la flexion des cuisses sont très faibles; l'extension des cuisses par contre est un peu plus vigoureuse. Les talons peuvent être détachés du plan du lit à une hauteur de 3-4 pouces, mais la malade ne peut pas maintenir cette position. Les mouvements de flexion et d'extension des pieds sont possibles.

La flexion du tronc et de la tête ne peut pas être accomplie et la malade se trouve dans l'impossibilité de s'asseoir dans son lit et de soulever la tête sur l'oreiller. La marche est tout à fait impossible.

Il existe un certain degré d'amyotrophie dans les muscles des épaules, des bras et des cuisses; cette fonte musculaire est de moyenne intensité. Les *douleurs* musculaires par contre sont plus importantes et elles apparaissent lors de la compression des masses musculaires de la racine des membres; elles sont plus vives aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Il y a aussi un léger degré de *myotonus* objectivé par la percussion des muscles des éminences thénar des deux mains. Ce myotonus ne se voit pas cliniquement ailleurs. *La mobilisation passive des membres est intolérable à la malade.* Dès qu'on dépasse une certaine limite soit d'élévation des bras, d'extension des avant-bras, de flexion des membres inférieurs comme au cours de la manœuvre de Lasègue, la malade se plaint bruyamment et se défend.

Les réflexes ostéo-tendineux des membres supérieurs sont abolis. Ceux des membres inférieurs sont présents mais faibles. Il n'y a pas de signes de Babinski ni troubles des sensibilités ou atteinte des nerfs crâniens.

Les *examens complémentaires et les épreuves de laboratoire* ont permis de faire les constatations suivantes: l'azotémie, la glycémie et l'examen des urines sont normales. La formule sanguine montre une légère anémie: 3 400 000 gl. rouges, 5 500 gl. blancs, 69% hémoglobine, 1,01 valeur globulaire; la formule différentielle accuse 57% poly. neutrophiles, 3% grands mono., 37% lympho et 3% éosinophiles. Le premier index de sédimentation sanguine est à 10 mm; le deuxième index fait quelques semaines après est à 17 mm et la troisième est à 7 mm (ceci avant l'institution du traitement qui devait améliorer la

malade). L'hémoculture et le séro-diagnostic sont négatifs. La créatinurie est anormalement réduite à 54% mg alors que la créatinurie est augmentée à 37% mg (absente normalement). Cette inversion pathologique du rapport réciproque de ces deux substances devait persister malgré le traitement.

La consultation avec l'ophtalmologiste n'a pas révélé de cataracte endocrinienne ou des troubles visuels ou des modifications du fond de l'œil. Le B.W. du sang et du liquide céphalo-rachidien sont négatifs. Tous les autres examens faits dans le l.c.r. ne montrent rien d'anormal.

La biopsie faite dans le muscle deltoïde (une fois seulement) ne révèle rien de pathologique. Les conclusions de l'électromyographie faite par le Dr H. Jasper sont les suivantes: *"These findings indicate a generalized myopathy probably involving both motor nerves and muscles. The very persistent fibrillation found in certain muscles especially the proximal muscles has not been previously seen unless there has been some involvement of the motor nerve fibers. The tendency to myotonic type of response has been seen only in primary myopathy such as myotonia though not restricted to classical myotonia. These findings are thought to be consistent with some form of myositis but would suggest a neuro-myositis curiously involving only the motor nerves. Some form of chronic myoneural affection seems most likely."* (Nous remercions le docteur Jasper pour le service qu'il nous rendit en examinant cette malade).

Traitement

Pour des raisons qui sont exposées plus bas, la malade fut soumise à un traitement à base de cortone (200 mg pendant 40 jours puis 100 mg pendant 22 jours) et de vitamine B_{12} (1 000 microgrammes pendant 62 jours). Dans le but de réduire au minimum les inconvénients du traitement à la cortone on y associa le chlorure de potassium, le proponiate de testostérone et le régime dechloruré.

Evolution

Au cours de ce traitement la patiente développa un peu d'œdème des membres inférieurs et une éruption acnéiforme du thorax et de la face, mais très rapidement au bout de quelques jours on constata un changement favorable dans son état musculaire. *Les myalgies* tout d'abord disparurent en quelques jours.

Une semaine après le début du traitement elle pouvait porter ses deux mains jusqu'au front et pouvait décoller plus facilement les talons et les creux poplités du plan du lit. Au bout de *quatre semaines,* elle pouvait se déplacer par elle-même dans son lit, et lever ses jambes.

Au bout de *six semaines,* elle commençait à marcher aidée d'une personne et pouvait accomplir des mouvements très étendus avec ses membres supérieurs quoique les efforts musculaires prolongés fissent encore apparaître un certain degré de fatigabilité.

Deux mois après la patiente soulevait les talons du plan du lit à une hauteur de 12 pouces environ, pouvait marcher seule, n'avait plus besoin d'être aidée pour ses repas et on constata la réapparition des réflexes ostéo-tendineux des membres supérieurs. Des dosages du sodium, du chlorure et du potassium sanguins durant le traitement ne révélèrent aucune modification anormale et l'administration de la cortisone pendant deux mois fut parfaitement supportée par la malade.

Seul un peu d'œdème aux pieds fut remarqué pendant quelques jours au début du traitement et de la rougeur à la face accompagnée d'une éruption acnéique que les endocrinologistes attribuèrent à l'absorption du testostérone. Des dosages quotidiens des liquides ingérés et éliminés effectués durant toute la cure montrèrent un équilibre stable dans les échanges électrolytiques et le métabolisme de l'eau de notre malade.

La malade quitta l'hôpital *le 10 février après quatre mois d'hospitalisation et considérablement améliorée.* Cette amélioration persista et augmenta même malgré l'absence de traitement.

Elle a dû être réadmise à l'hôpital un mois après son départ, mais cette fois-ci pour des

douleurs localisées à la hanche et la cuisse gauche en rapport avec une ostéoporose intense de l'extrémité supérieure des fémurs et des os du bassin. La radiographie a même montré un arrachement parcellaire du sourcil cotyloïdien gauche. Cette décalcification pouvait être attribuée à différentes causes: involution endocrinienne, traitement à la cortisone et l'inactivité prolongée de la malade. La physiothérapie et le traitement médicamenteux approprié ont soulagé très vite ces douleurs. Pendant ce deuxième séjour à l'hôpital nous avons encore constaté la persistance de l'amélioration de sa maladie musculaire initiale. La patiente en effet a une démarche normale, peut soulever ses bras à l'horizontale et les garder assez longtemps dans cette position. Elle peut fléchir le tronc et la tête presque normalement et ne présente aucune douleur à la pression des masses musculaires ni à la mobilisation passive jusqu'à la limite de déplacement des segments des membres. Peut monter un escalier en se tenant à la rampe. Eprouve encore un certaine difficulté à se lever d'un siège sur lequel elle était assise.

En résumé, il s'agit d'une malade de 51 ans qui depuis deux mois et demi présentait à évolution progressive des douleurs et de la faiblesse musculaire avec hyporéflexie et aréflexie tendineuses, au cou, au tronc et à disposition surtout rhizomélique aux membres. Discrète éruption érythémateuse au début de l'affection. Légère hyperthermie pendant le premier mois de l'hospitalisation. Amélioration rapide et partielle par la cortisone.

Observation 2.

Mme Athanase B., est âgée de 48 ans. Elle est entrée à l'hôpital pour faiblesse musculaire. Cette faiblesse s'est manifestée en janvier 1954 et elle s'en est aperçue alors lorsqu'un jour voulant monter dans un autobus, elle n'a pu mettre le pied sur le marche-pied. Elle raconte que d'octobre 1953 à janvier 1954, elle eut à subir trois épisodes grippales qui l'ont affaiblie, mais elle avait pu quand même accomplir ses activités courantes comme auparavant. C'est donc en janvier 1954 que se montrèrent définitivement les premiers indices de la maladie actuelle. Depuis lors, la faiblesse s'accentua progressivement et se manifesta aussi bien aux quatre membres qu'au tronc. Ainsi, elle éprouve beaucoup de difficulté à monter les escaliers, à se retourner dans son lit. Elle ne peut passer du décubitus horizontal à la position assise. Il lui est impossible de porter un fardeau le moindrement lourd au dessus de l'horizontal, ses membres supérieurs cèdent sous le poids et elle échappe l'objet. Il lui est impossible de se mettre au lit sans monter préalablement sur un tabouret qui n'est pas trop haut. Elle se porte debout sur lui, s'asseoit sur le lit et se laisse alors tomber sur ce dernier. Elle affirme que la mastication et la déglutition sont légèrement et occasionnellement plus laboricuses qu'auparavant. En mai, soit quelques jours avant son admission elle s'est affaissée trois fois en descendant un escalier par dérobement des membres inférieurs.

Aucun antécédent familial digne de mention. Les antécédents personnels comportent de la sinusite dans le passé, de l'influenza en 1918.

La ménopause s'est installée à l'âge de 39 ans, il y a donc 9 ans.

L'examen neurologique a montré que:

Toutes les sensibilités, le réflexe photomoteur, les réflexes cutanés et tendineux étaient normaux: les nerfs crâniens ne montraient aucune pathologie.

Les muscles étaient de volume normal et n'étaient pas douloureux à la pression ou compression de leur masse.

La manœuvre de Lasègue était négative.

La malade ne pouvait porter un pied sur le siège d'une chaise, elle descendait et montait un escalier avec une extrême lenteur et difficulté, elle ne pouvait passer du décubitus dorsal à la position assise dans son lit. Elle ne montait sur son lit qu'à l'aide d'un tabouret. Les muscles du cou étaient sûrement affaiblis, l'index placé sur le front, la malade étant couchée, empêchait par une faible pres-

sion la flexion de la tête. Aux membres la faiblesse musculaire était plus accusée à la racine: pour les membres supérieurs, elle se montrait surtout pour l'élévation, l'adduction et l'abduction des bras; pour les membres inférieurs elle apparaissait avec plus d'évidence pour l'adduction et la flexion des cuisses.

La malade ne pouvait ni marcher vite, ni courir, la marche ne révélait pas d'autre caractère anormal. La coordination des mouvements était bonne.

On ne découvrait pas de myotonie volontaire, ni mécanique.

La pression artérielle était de 110-140/70-80.

L'examen somatique était négatif sauf une rate percutable sur 4 travers de doigts.

Examens complémentaires

Radio de la colonne cervicale: ostéoporose modérée touchant le squelette cervical. Il existe des prolongements ostéophytiques aux angles inférieurs de C5 et C6. Lordose cervicale normale. Corps vertébraux normaux.

Formule sanguine: gl. r. 4 050 000 — gl. b. 11 250 — v.g. 1,1 — poly. 77% — grands mono. 1% — lympho. 18% — poly. éosino. 3%.
Azotémie: 25% mg.
Glycémie: 83% mg.
Urine: normale.
B.W. du sang: négatif.

Une radiographie du thorax n'a rien révélé d'anormal aux organes intra-thoraciques, mais a permis de visualiser une rate augmentée de volume.

Un métabolisme basal fut de 5%.

Un dosage de la créatinine et de la créatine dans les urines des vingt-quatre heures ont donné respectivement les chiffres de 145% mg (normale 100 à 200% mg) et 8% mg (normalement traces indosables).

Le dosage de potassium sanguin effectué avant l'institution du traitement fut dans les limites de la normale soit 26,1% mg (normale 16 à 24% mg).

La numération des éosinophiles avant tout traitement à la cortisone, donna 754,8 par mm^3. Electro myographie (recherchée au laboratoire du Dr Jasper du « Montreal Neurological Institute ». Nous remercions le Dr Jasper de sa collaboration). Muscles examinés: deltoïde, fléchisseur commun des doigts, quadriceps, à droite.

« Au repos et à certains moments, aucune activité. Cependant le plus souvent, irritabilité à la stimulation mécanique par l'aiguille avec des potentiels répétés irréguliers et de courte durée, le plus fréquemment mono ou polyphasiques d'amplitude variant de celle de l'unité motrice à celle de la fibrillation. Fibrillation rare et passagère. La contraction volontaire produit des unités motrices parfois normales, parfois d'amplitude diminuée et seulement quelques-unes polyphasiques. Occasionnellement, des potentiels à fréquence ralentie furent observés et entendus à la stimulation mécanique se rapprochant sensiblement de ce qu'on observe dans le processus myotonique. En conclusion, ces constatations peuvent être attribuées à une myopathie diffuse avec décharge de fibres individuelles de l'unité motrice et une irritabilité considérablement augmentée » (D. Hubel).

Traitement

Cette malade fut soumise pendant 7 semaines à un traitement par la cortisone à la dose de 200 mg par jour administrée par la bouche couplée à du chlorure de potassium à la dose de 3 gr par jour.

Ce traitement fut bien toléré. La pression artérielle ne se modifia pas. On n'observa pas d'œdème. Le dosage des liquides ingérés et excrétés tous les jours ne témoigna pas de déséquilibre, entre les apports et les rejets, de retention de l'eau.

La malade ne ressentit aucun malaise de ce traitement à la cortisone.

A partir du 13 août, la malade étant sortie de l'hôpital depuis un mois et ne pouvant facilement venir se rapporter au service pour surveillance, nous lui prescrivîmes de la vitamine E à la dose de 225 mg par jour *per os.*

Evolution

12 *juin* 1954

Soit une semaine après le début de la cortisone la malade se sent plus forte, plus agile. Monte et descend plus facilement l'escalier et sans se soutenir à la rampe. Si elle est assise, elle peut maintenant se lever sans s'aider de ses mains comme précédemment.

23 *juin* 1954

Elle se tourne plus facilement dans le lit, sans appuyer ses coudes sur le matelas. Ses mouvements sont plus agiles. La malade éprouve une facilité des mouvements plus grande qu'elle ne le démontre objectivement.

13 *août* 1954

Amélioration légère depuis la date de la dernière note d'évolution. La malade peut beaucoup plus facilement porter un fardeau au-dessus de la tête. Elle ne peut pas encore passer du décubitus horizontal à la position assise, porter le pied sur une chaise, ni passer de la position agenouillée à la position debout.

2 *septembre* 1954

Le pied se porte plus haut dans l'effort de le placer sur un siège. Si elle est agenouillée sur un seul genou, elle peut avec un certain labeur, passer à la position assise.

En somme depuis le début du traitement, la maladie a cessé définitivement de s'aggraver ce qu'elle avait fait de janvier à juin. En plus, la force musculaire s'est partiellement renforcée permettant une marche plus agile, une montée et une descente beaucoup plus assurée des escaliers. La malade peut maintenant se servir avec plus de vigueur de ses membres supérieurs et elle se déplace beaucoup plus facilement dans son lit. Elle requiert beaucoup moins qu'auparavant l'assistance d'autrui dans ses déplacements. Elle n'est pas tombée depuis juin 1954.

Résultat partiellement favorable.

En résumé, il s'agit d'une malade de 48 ans, ménopausée depuis 9 ans, chez laquelle s'est installée en 5 mois une faiblesse musculaire généralisée sans phénomènes sensitifs, sans amyotrophie importante, ni hyperesthésie musculaire ni aréflexie tendineuse. La faiblesse musculaire était plus marquée à la racine des membres. L'électro myographie suggérait un processus de myopathie diffuse. L'état de la malade s'améliora indubitablement par l'action de la cortisone.

COMMENTAIRES

Ces deux observations offrent des similitudes indéniables et des dissemblances qui ne sont pas cependant fondamentales. Ainsi dans les deux cas, il s'est agi d'une affection qui possède les caractères d'une myopathie (dans l'acceptation large du terme), d'apparition tardive, ne comportant pas d'élément étiologique génétique: héréditaire ou familial. Cette myopathie n'a donc aucune affinité d'origine avec les formes pseudo-hypertrophique, scapulo-humérale, facio-scapulo-humérale et atrophique de la racine des membres inférieurs, qui sont les types généralement admis en nosologie, nonobstant la qualité apparemment arbitraire de cette classification. Nous disons « apparemment arbitraire » parce que si elle le paraît au point de vue descriptif, elle ne le serait pas ou beaucoup moins si on les étudie selon leur spécificité génétique distinctive.

Mais il n'est pas question de cela dans ces commentaires. L'affection de nos malades est apparue à l'époque involutionnelle de leur vie.

Chez les deux, la faiblesse musculaire se localisait aux membres et au tronc, mais aux membres elle était incontestablement plus marquée à la racine. La tête était épargnée. La faiblesse musculaire s'arrêtait au cou inclusivement.

Les deux malades se sont plaintes très épisodiquement de légère dysphagie.

Chez les deux malades, le syndrome musculaire eut une évolution progressive d'allure sub-aiguë. Chez l'une, la maladie avait pris une marche inquiétante puisqu'elle l'avait réduite à une quasi impotence après 6 semaines d'évolution. L'autre malade était moins touchée, 5 mois après l'apparition des premiers symptômes.

L'électro-myographie révéla des traits pathologiques semblables dans les deux cas: de la fibrillation, plus prononcée dans les muscles d'une malade, mais dans les deux des critères de myotonie et des potentiels marquant de l'hyperexcitabilité mécanique plus spécialement à l'introduction des aiguilles.

Les conclusions des deux médecins qui procédèrent à l'examen électro-myographique furent, pour chacune des deux malades, en faveur d'un processus musculaire; pour une malade on inclina vers le diagnostic d'une neuro-myosite, on formula pour l'autre l'opinion en faveur d'une myopathie diffuse.

C'est la projection assez constante, sur un des tracés, de fibrillation qui incita l'examinateur à impliquer le couple myo-neural dans le processus en cause.

Des dissemblances cliniques furent notées, mais une entre autres mérite d'être retenue. En confrontation avec une biopsie négative dans le premier cas et en l'absence de recherche biopsique dans le second, elle offre une certaine valeur diagnostique.

Cette malade souffrait d'algies musculaires spontanées et constantes qui furent d'ailleurs les premiers symptômes dans l'évolution de l'affection. Elles persistèrent jusqu'à l'institution du traitement à la cortisone.

Au surplus, les muscles se montraient excessivement sensibles aux déplacements passifs des membres, aux efforts de contractions, de même qu'à la pression exercée sur leurs masses.

La seconde malade était complètement exempte de toute douleur et de toute sensibilité musculaire. On doit souligner la constatation par la première malade d'une éruption cutanée passagère, érythémateuse, à la face et aux membres supérieurs.

Les deux malades se plaignirent d'une vague dysphagie alors qu'on observa chez la seconde seule une matité de 4 travers de doigt à l'hypocondre gauche qui correspondait à la situation de la rate et pouvait être attribuée à une hypertrophie de cet organe.

Enfin, les deux malades répondirent très favorablement et surtout rapidement à la cortisone.

Le résultat fut encore plus spectaculaire chez la 1ère. On n'obtint pas une guérison complète. Cette thérapeutique améliora considérablement la force et l'activité musculaires chez les deux; elle fit disparaître très rapidement la douleur aux muscles de la première. Poursuivie pendant environ deux mois chez les deux malades à la dose de 200 mg par jour, la cure à la cortisone fut bien supportée, si on exclut une éruption acnéique à la face et à la partie supérieure du thorax, à la fin du traitement, chez la première malade.

Si on désirait ranger la pathologie de nos deux malades dans une catégorie nosologique définie, on serait bien embarrassé.

Suivant l'exemple de Nevin, on pourrait ajouter nos deux cas aux deux dont il rapporta les observations et aux 27 autres exemples qu'il compila dans la littérature et où il s'agissait d'un processus de dystrophie musculaire s'installant tardivement, exempte de toute incidence familiale et héréditaire.

D'autre part, les myosites primitives sont connues depuis Wagner, Hepp, Unverricht, Potain, qui en publièrent des observations s'échelonnant de 1863 à 1895. Unverricht, remarquant des lésions cutanées associées aux symptômes musculaires proposa en 1891 le terme de dermatomyosite. Plus récemment, on inclina à se servir de la dénomination de poly-myosite dans les formes où les lésions cutanées font défaut. Et on est convenu d'employer l'expression neuro-myosite quand le processus inflammatoire se trouve non seulement dans le tissu interstitiel du muscle mais aussi dans les troncs nerveux.

Senator en 1893 avait souligné la présence de certains déficits des sensibilités aux extrémités des membres et avait par cette seule constatation clinique suspecté l'existence d'une neuro-myosite.

Des syndromes musculaires anatomo-cliniques semblables peuvent être observés dans le lupus érythémateux, la sclérodermie et dans

l'acro-sclérose de Raynaud avec extension du processus sclérodermique à la face.

On range tous les faits de poly-myosite: isolée, avec lésions cutanées, avec sclérodermie et acro-sclérose, comme d'ailleurs le lupus érythémateux et la périartérite noueuse, dans le vaste ensemble de la maladie du collagène. On n'en connaît ni l'origine, ni l'étiologie.

Les muscles y montrent des aspects de dégénérescence myo-fibrillaire avec prolifération des noyaux du sarcolemme, associée à des infiltrations inflammatoires entre les travées des fibres musculaires, autour des vaisseaux, parfois circonscrites en nodules, formant des infiltrats lympho-plasmocytaires.

Une forme chronique d'emblée ou succédant au type d'Unverricht a été isolée en 1906 par Petges et Cléjat, par Jacobi; c'est la poikilodermatomyosite. Elle se caractérise par des placards sclérodermiques pigmentés ou achromiques, par de la myosclérose douloureuse et déformante enfin par des concrétions calcaires dans les tissus mous, parfois sous-cutanés avec décalcification squelettique.

Mais d'autres faits ont été rapportés par des collègues canadiens.

McEachern, Shy, Briendler et Rabinovitch, ont rapporté, dans différentes publications, des observations de malades à la période d'involution, des femmes, qui présentaient de la faiblesse musculaire rapidement progressive paraissant répondre très favorablement à la cortisone et à la vitamine E. Ces auteurs étudièrent les pièces biopsiques de leurs malades et recoururent à l'investigation électro-myographique. Sans vouloir intégrer leurs cas dans une classe particulière, ils crurent bon de mettre en valeur comme critères distinctifs de leurs observations, l'apparition involutionnelle de l'affection chez des sujets de sexe féminin, les caractères dégénératifs des lésions musculaires et surtout l'action favorable de la cortisone et du tocophérol sur l'évolution du syndrome. Ils rangèrent ce dernier dans la catégorie des myopathies et le nommèrent « dystrophie musculaire de la ménopause ».

Des auteurs comme Denny-Brown, Eaton, croient cependant que plusieurs des cas de nos collègues canadiens étaient des exemples de polymyosite.

Si on se place sur le plan clinique est-il possible de diagnostiquer une polymyosite d'une dystrophie musculaire?

Nous croyons qu'en plus bien entendu de l'allure générale du syndrome musculaire qui se confond d'ailleurs dans les deux affections, la présence des algies dans les muscles et de l'hyperesthésie musculaire doit inciter au diagnostic de polymyosite. La proposition contraire ne possède pas la même valeur, car on admet, par observation objective, qu'une polymyosite peut, selon une incidence fréquente, être totalement indolore.

Bien sûr, le diagnostic devient plus facile si des symptômes concomitants sont observés comme des lésions cutanées (œdème inflammatoire, de l'érythème diffus ou par plaques, placards pigmentaires avec atrophie des tissus), de la fièvre, de l'amaigrissement, des phénomènes de Raynaud, de l'hyperleucocytose sanguine, de l'éosinophilie, une sédimentation globulaire augmentée, associés aux algies musculaires et articulaires que nous mentionnons plus haut. Plus ces phénomènes se grouperont nombreux, quoique aucun d'eux ne soient pathognomoniques, plus le diagnostic de polymyosite s'avèrera vraisemblable. En toute éventualité, la biopsie pourra trancher le litige, mais en se souvenant que du tissu enlevé d'un muscle à fonction pathologique peut révéler un aspect histologique normal, toutes les fibres de ce muscle n'étant pas forcément le siège de modifications dégénératives et infiltratives et plus particulièrement dans les polymyosites nodulaires.

L'électro-myographie pourra-t-elle résoudre la difficulté diagnostique?

Il est incontestable que les nombreux protocoles enregistrés dans les maladies musculaires, dégénératives et inflammatoires, ont établi des standards au moins élémentaires qui peuvent les dissocier des atrophies d'origine neurogène. Mais est-il possible de pous-

ser plus loin la discrimination et d'en arriver à distinguer une polymyosite d'une dystrophie musculaire? Les travaux de Buchthal constituent des études très poussées des anomalies des potentiels d'action observées dans ces affections.

Cet auteur évalue leur durée sur des tracés enregistrés et établit une statistique des types phasiques et surtout de la moyenne de cette durée. Il arrive ainsi, après l'étude de 17 cas de myopathies biopsiées, à la conclusion pour le moins intéressante et éventuellement d'une utilité diagnostique, que la durée moyenne des potentiels d'action est diminuée chez les malades dont les muscles portent des lésions inflammatoires et dont l'incidence génétique de la maladie est particulièrement basse.

Alors que cette durée moyenne est augmentée dans les muscles qui ne montrent que des lésions dégénératives et qui sont de malades à pourcentage d'hérédité ou de familialité myopathique élevée.

L'aspect électro-myographique de la polymyosite se range dans le premier groupe. Ces études de Buchthal, dont nous ne donnons qu'un aperçu très succinct, sont de la fine spécialité en électro-myographie et elles restent encore dans le domaine de la recherche. Sur le plan purement pratique et clinique, il n'en demeure pas moins qu'il est pratiquement impossible de distinguer par la confrontation des potentiels d'action, entre une myopathie purement dégénérative et un processus de polymyosite.

Revenant aux observations de ces deux malades en regard des travaux de nos collègues canadiens et selon les données cliniques de la polymyosite, nous serions portés à classer notre première malade dans les cadres de cette dernière affection et celle qui fait l'objet de notre seconde observation dans celui de la myopathie post-ménopausique.

Les myalgies sévères et l'hyperesthésie musculaire couplées à la discrète éruption cutanée du début de l'affection de notre première malade nous incitent à la différencier ainsi de la seconde.

Mais notre intention n'était pas d'en arriver à cela, mais plutôt de rapporter deux observations qui nous ont intéressés. Elles nous paraissent démontrer que l'emploi de la cortisone peut enrayer l'évolution de certains processus myopathiques (au sens large du terme) et que même elle peut, au moins partiellement, les faire regresser au point de rendre l'activité motrice à une malade grabataire et cela sans nous engager plus loin dans le diagnostic différentiel. Il restera toujours que dans l'une ou l'autre alternative admise par le clinicien ou le chercheur, la cortisone devra être tentée.

BIBLIOGRAPHIE

Fritz BUCHTAL et Paolo PINELLI: Action potentials in muscular atrophy of neurogenic origin. *Neurology*, **3**: 59, 1953.

Fritz BUCHTAL et Paolo PINELLI : Muscular action potentials in polymyositis. *Neurology*, **3**: 424, 1953.

Lewis CLEIN: Acute dermatomysitis. *Brit. Med. J.*, No 4850, p. 1357 (19 déc.) 1953.

G. DENNY-BROWN: The nature of muscular diseases. *The Canad. Med. Ass. J.*, **67**: (juillet) 1952.

Lee N. EATON: The perspective of neurology in regard to polymyositis. *Neurology*, **4**: 245 (avril) 1954.

Raymond GARCIN, Jean LAPRESLE et Jean GRUNER : Polymyosites. Etude portant sur 3 cas *La Prensa Medica Argentina*, **40**: 2501, 1953.

J. GRAVELEAU: Les dermatomyosites. *La France Médicale*, **17**: 25 (octobre) 1954.

E. GUY, O. LEFEBVRE et J. SHOWER: Les signes électromyographiques des dermato-myosites. Etude de 9 cas. *Rev. Neur.*, **83**: 278 (oct.) 1950.

Ch. H. MARX et Fr. ISCH: L'électromyogramme normal et pathologique. *Biologie Médicale*, **40**: 458 (nov.-déc.) 1951.

S. NEVIN: Two cases of muscular degeneration occurring in late adult life. *Quarterly J. of Med., N. S.* **5**: 51, 1936.

Paolo PINELLI et Fritz BUCHTAL: Muscle action potentials in myopathies with special regard to progressive muscular dystrophy. *Neurology*, **3**: 347, 1953.

R. RABINOVITCH, W. C. GIBSON et D. McEACHERN: Neuro muscular disorders amenable to wheat germ oil Therapy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, **14**: 95, 1951.

G. M. SHY et D. McEACHERN : The clinical features and response to cortisone of menoposal muscular dystrophy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, **14**: 101, 1951.

John N. WALTON et F. J. NATRASS: On the Classification, Natural History and treatment of the myopathies. *Brain*, **77**: 169, 1954.

CHOIX DE L'OPÉRATION DANS LA CURE DU CANCER RECTOSIGMOÏDIEN [1]

François ROY, F.R.C.S., F.A.C.S., et **Rosaire VOYER,**
Hôtel-Dieu de Québec.

Depuis nombre d'années, le cancer rectosigmoïdien a attiré l'attention des chirurgiens. Les travaux, les discussions et les techniques qu'il a suscités sont considérables. Miles est considéré comme un de ceux qui ont le plus contribué à faire progresser la chirurgie dans ce domaine.

L'opération qu'il a préconisé reste encore, aujourd'hui, avec certaines modifications, un procédé sûr dans la cure du cancer avancé du rectosigmoïde et de tout le rectum. Cependant, cette opération est trop étendue dans certains cas par la perte de la fonction anale qu'elle entraîne et trop limitée en d'autres par les ganglions qu'elle laisse.

Cette intervention telle que décrite par Miles consiste à enlever:

1. les trois quarts du sigmoïde et de son méso après section de la mésentérique inférieure au-dessous de la sigmoïdienne supérieure;
2. tout le rectum avec sa gaine cellulo-graisseuse et les ganglions lymphatiques para-rectaux;
3. une grande partie des muscles du plancher pelvien et du périnée;
4. le canal anal et ses sphincters avec les tissus cutanés et adipeux péri-anaux.

Les travaux de plusieurs auteurs ont montré par la suite que cette opération peut être élargie avec avantage par la ligature de la mésentérique inférieure à sa racine près de l'aorte, la colique moyenne et l'arcade de Riolan étant suffisantes à assurer l'irrigation sanguine de la partie distale du côlon. Cette notion n'est pas nouvelle puisqu'en 1908 Moynihan rapporte deux cas où il a dû employer ce procédé sans incidents postopératoires fâcheux. Gilchrist recommande la liga-

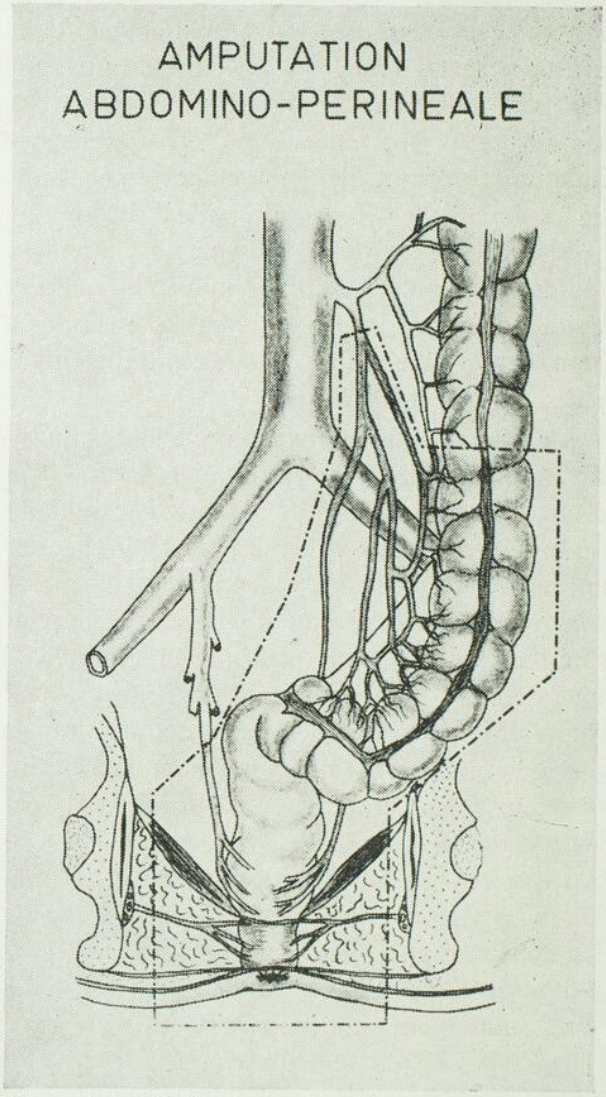


Figure 1. — Opération préconisée par Miles.

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

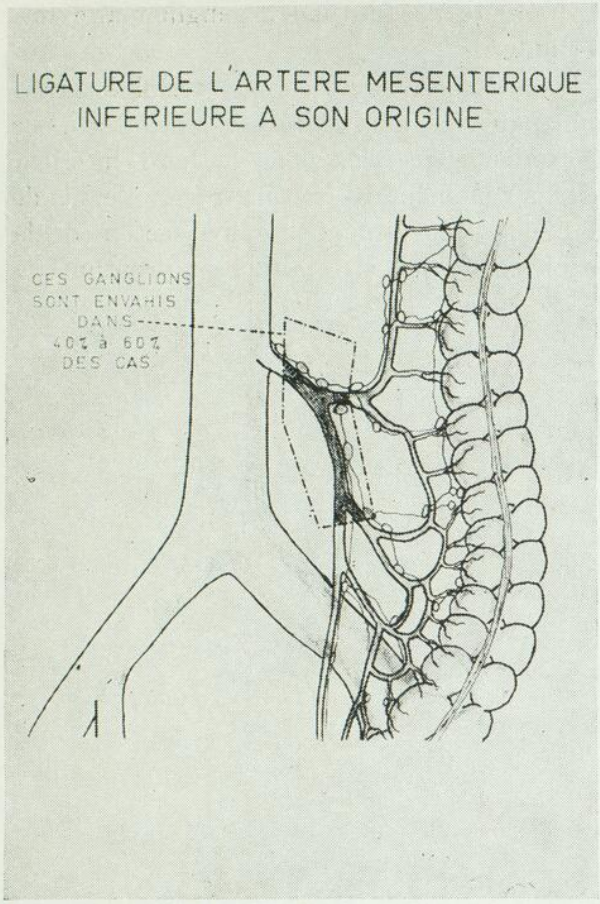
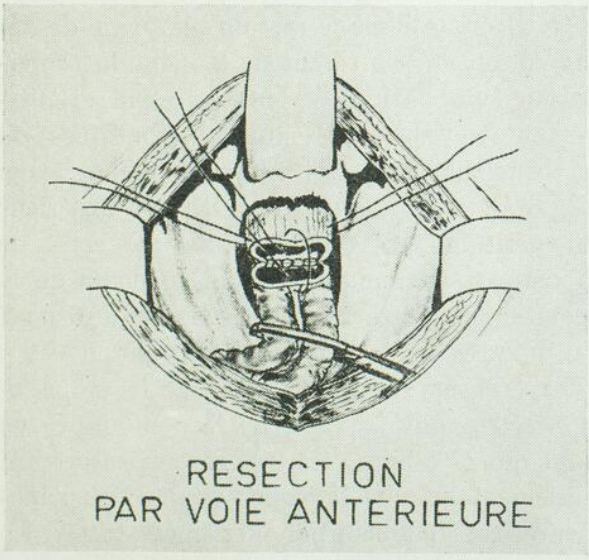


Figure 2. — Opération élargie après section de la mésentérique inférieure à son origine.

ture à ce niveau quand les ganglions de la région sont douteux. Grinnell la recommande de routine dans les résections abdomino-périnéales et les résections simples du sigmoïde. State la pratique depuis 1945.



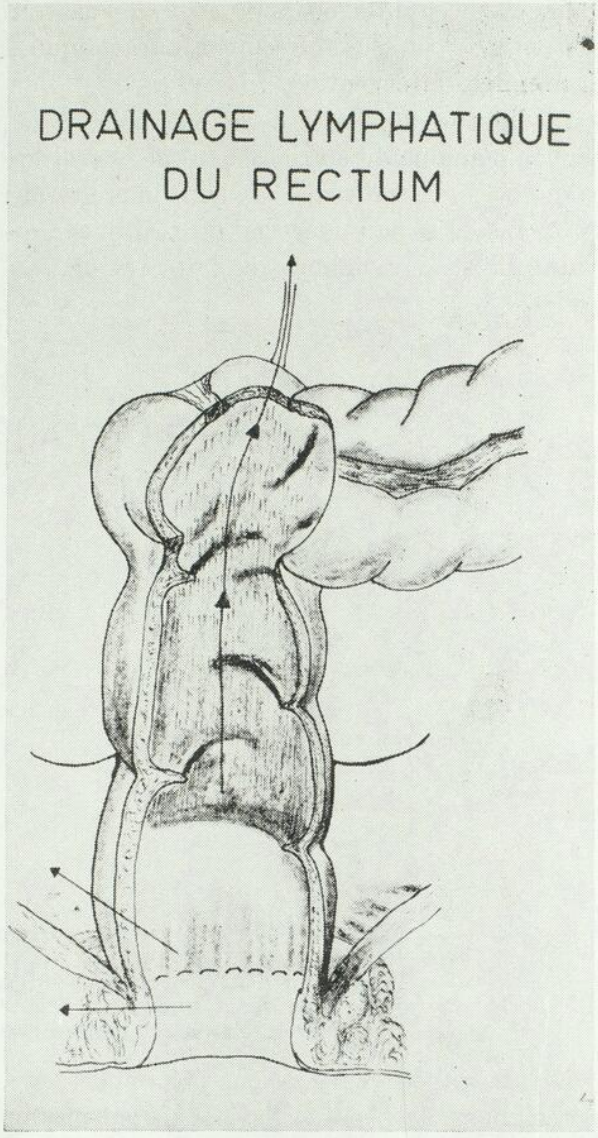


Figure 4. — Voies de propagation des cellules néoplasiques par les lymphatiques.

On comprend l'importance de cette modification à la technique de Miles si l'on considère que Grinnel et Hiatt trouvent jusqu'à dix ganglions lymphatiques sur le trajet de la mésentérique inférieure entre son origine et celle de la colique gauche ou sigmoïdienne supérieure. D'après ces auteurs, les ganglions de cette région étaient envahis dans sept cas sur dix-neuf cancers du rectosigmoïde étudiés et ayant donnés des métastases ganglionnaires paracoliques.

De plus, Wangensteen et Lewis, en faisant une seconde exploration (*Newlook*) chez leurs opérés, trouvent des ganglions aortiques en-

vahis dans environ 60 pour cent des cas qui présentaient un envahissement paracolique à la première intervention.

La ligature de l'artère mésentérique à son origine n'augmente en rien le risque opératoire et donne au malade une sécurité plus grande, du moins en ce qui concerne les récidives possibles dans les ganglions de cette région.

ne présente pas de masse ganglionnaire importante.

L'anastomose recto-colique termino-terminale par voie antérieure est réalisable pour les tumeurs rectales dont le bord inférieur siège au moins à 10 centimètres au-dessus de la ligne cutanéo-muqueuse. La section de la paroi rectale doit être faite à cinq centimètres

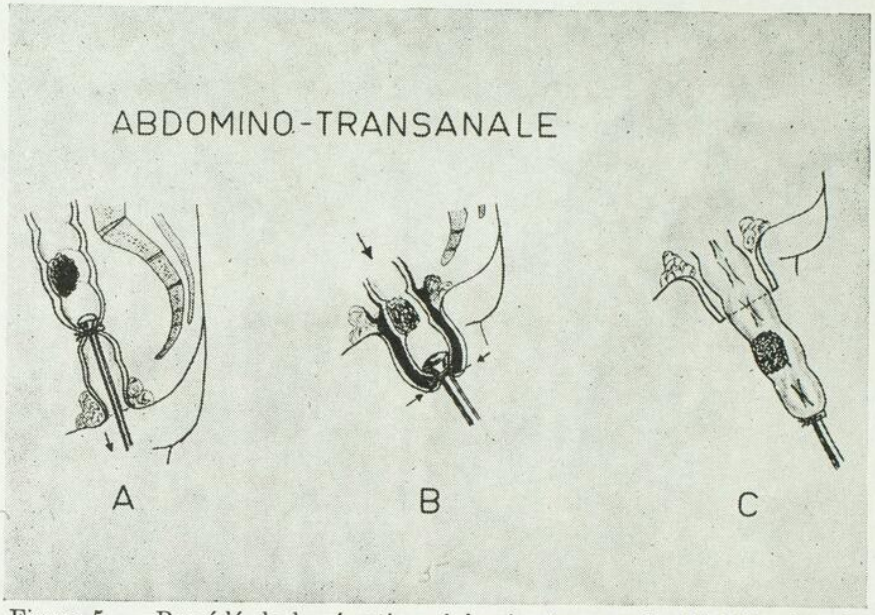


Figure 5. — Procédé de la résection abdomino-transanale. Mobilisation du descendant, du sigmoïde et du rectum jusqu'aux releveurs de l'anus. Production d'un prolapsus rectal au moyen d'un tracteur fixé au rectum au-dessous de la tumeur. Descente du rectum et du sigmoïde à travers l'anus après section du rectum prolabe à 3 ou 4 cm. de l'anus.

D'autres modifications ont été apportées à la technique de Miles. Elles consistent en une dissection plus large des voies de propagation lymphatiques moyennes et inférieures. Sauer et Bacon font une dissection complète du fascia et des lymphatiques pelviens. Cette technique donne de l'envergure à l'opération, mais en augmente les risques. Il est possible que ces interventions très larges puissent avoir des indications dans des cas particuliers. Quant à leur valeur, le recul du temps nous dira si une plus grande survie l'emporte sur les risques accrus qu'elles entraînent.

La résection avec anastomose par voie antérieure, type Dixon trouve son application dans les tumeurs situées à l'angle rectosigmoïdien et à la partie haute du rectum, quand ces tumeurs sont de volume moyen et que le méso

au moins en bas de la lésion macroscopique.

L'application de cette technique est basée sur les principes suivants:

a) Il existe dans le rectum une ligne de démarcation nette en haut de laquelle la propagation lymphatique se fait presque exclusivement par les vaisseaux lymphatiques du pédicule supérieur. Cette ligne de démarcation correspond grossièrement au repli antérieur du péritoine et à la valvule moyenne de Houston facilement repérable au cours de la rectoscopie. Cette valvule est située à 6 ou 7 centimètres de la ligne cutanéo-muqueuse.

b) L'observation a montré que la propagation rétrograde à partir de la zone située en haut de cette ligne, est très rare et se produit seulement lorsque la voie lymphatique supérieure est bloquée par des métastases. En

dehors de cette condition, l'infiltration néoplasique descend très rarement à plus de trois centimètres en-dessous de la lésion macroscopique.

L'opération de Dixon a l'avantage de permettre une dissection étendue de la voie lymphatique supérieure et de garder une fonction sphinctérienne essentiellement normale. L'angle sphénique et le côlon descendant peuvent être abaissés au besoin pour permettre une suture sur une tranche de section bien vascularisée et sans tension.

Les résections par voie abdomino-transanale et abdomino-sacrée trouvent leur application dans les cancers d'évolution récente, de petit volume et sans signes d'envahissement, situés entre 7 et 9 centimètres de la ligne cutanéo-muqueuse, zone où l'anastomose par voie antérieure est irréalisable. Ces deux procédés permettent la préservation du sphincter anal avec résultat fonctionnel parfait, à la condition de conserver trois à quatre centimètres de la muqueuse rectale au-dessus de l'anus.

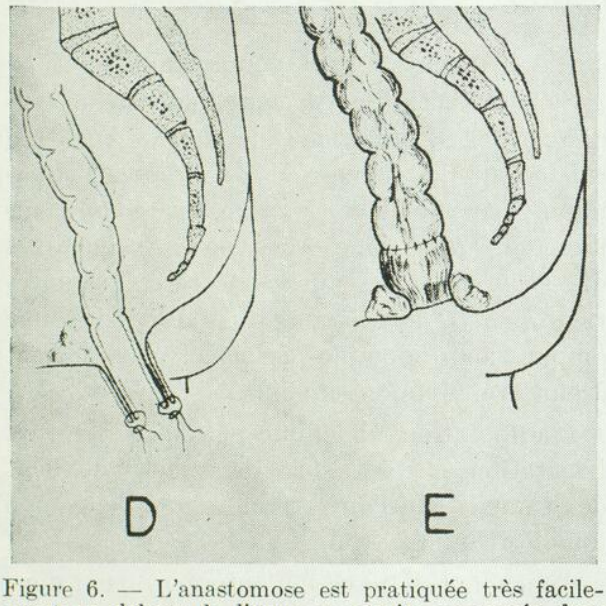


Figure 6. — L'anastomose est pratiquée très facilement en dehors de l'anus et ensuite repoussée dans le bassin.

Le danger de ces méthodes réside dans leur emploi intempestif. Le premier souci du chirurgien dans le choix de sa technique ne doit pas être de conserver le sphincter anal, mais bien, avant tout, de mettre son patient à l'abri de complications graves et de danger de récidive. Malheureusement, il arrive parfois que le chirurgien ait la main forcée par un patient qui refuse carrément la colostomie permanente, bien qu'averti des risques de récidive fatale qu'il court.

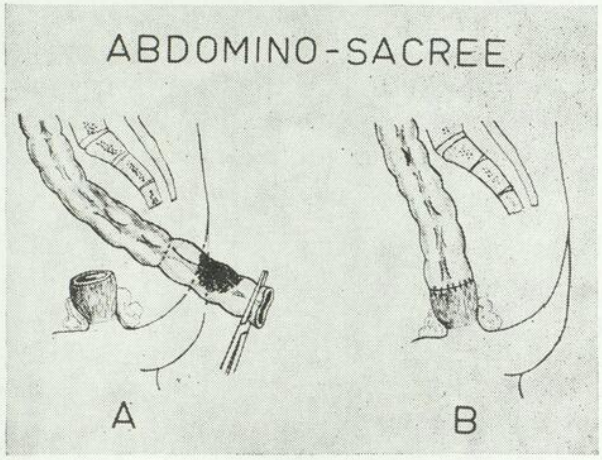


Figure 7. — Descente du rectum et du sigmoïde et anastomose par voie postérieure.

Nous avons analysé les dossiers de 134 patients présentant des cancers situés à l'angle rectosigmoïdien et à la partie supérieure de l'ampoule rectale.

Ce groupe comprenait soixante-neuf hommes et soixante-cinq femmes. La majorité des opérés étaient âgés de cinquante à soixante-dix ans.

L'ablation de la tumeur a été possible dans cent quatorze cas, soit 85 pour cent du groupe total. De ces cent quatorze opérations, quatre-vingt-deux, soit 72 pour cent, furent faites dans un but curatif, pour des cancers ne présentant ni envahissement local étendu ni métastases hépatiques. Trente-deux ont été opérés dans un but palliatif, pour des néoplasmes ayant déjà dépassé le champ opératoire ou avec des métastases éloignées. Quinze des vingt cas restants ont subi une simple colostomie, trois une laparotomie exploratrice et deux ont été jugés inopérables.

OPÉRABILITÉ (SUR 134 CAS)

	Nombre	*%*
Résection possible	114	85%
Colostomie	15	11.2%
Laparotomie simple	3	2.3%
Jugés inopérables sans laparotomie	2	1.5%
Total	134	100%

Nous avons pratiqué la résection de la tumeur primitive avec anastomose antérieure chaque fois qu'il était possible de le faire, même en présence de métastases éloignées ou d'envahissement local dans le but d'épargner à ces malades une pénible infirmité pour le peu de temps qui leur restaient à vivre.

114 CAS OÙ L'ABLATION DE LA TUMEUR A ÉTÉ POSSIBLE

But de l'opération	*Nombre*	*%*
Curatif	82	72%
Palliatif	32	28%
Total	114	100%

MORTALITÉ OPÉRATOIRE

Nous avons eu à déplorer cinq décès à l'hôpital sur 132 patients opérés, soit une mortalité de 3.8%.

Follow-up et récidive.

Le *follow-up* des patients opérés ne nous permet pas de donner de chiffres sur les récidives locales après chaque type d'intervention. Nous avons retracé après les résections antérieures, cinq récidives que nous avons traitées subséquemment par une amputation abdomino-périnéale. Il nous a été impossible d'obtenir des renseignements de 14 des 134 patients sur lesquels porte cette étude. Nous les avons considérés comme décédés.

Des quatre cas pour lesquels nous avons employé la technique abdomino-transanale, deux patients vivent après six et sept ans. Ils n'ont pas à se garnir et se disent satisfaits.

Il en est de même pour les cinq patients qui survivent après une abdomino-transsacrée. Quoique ces résultats semblent encourageants, ce petit nombre de cas ne nous permet pas de tirer de conclusion.

SURVIE

Les patients opérés dans un but palliatif ont eu une moyenne de survie de 11.1 mois.

Soixante-sept malades ont été opérés dans un but curatif et ont pu être suivis. Le pourcentage de survie de cinq ans et plus selon la technique employée se répartit comme suit:

Abdomino-périnéale, 23 cas, 16 survivants, soit 69.6%;

Résection antérieure, 33 cas, 20 survivants, soit 60.6%;

Abdomino-transanale et trans-sacrée, 11 cas, 6 survivants, soit 54.6%.

La survie moyenne parmi le groupe total a été 62.7%.

PATIENTS AYANT SUBI UNE INTERVENTION DANS UN BUT CURATIF AVANT 1949

		Survie de 5 ans	
	Nombre	Nombre	%
Abdomino-périnéale	23	16	69.6%
Résection antérieure	33	20	60.6%
Abdomino-transanale ou abdomino-sacrée	11	6	54.5%
Total	67	42	62.7%

Discussion et conclusions

Sur une série de ce genre, nous ne considérons pas la différence de 9 pour cent qui existe dans les survies de 5 ans après l'abdomino-périnéale et la résection antérieure comme très significative. Mais les cinq récidives qui sont survenues après une résection antérieure et que nous avons dû soumettre à une amputation abdomino-périnéale, nous portent à émettre l'opinion suivante:

L'amputation abdomino-périnéale demeure l'opération la plus sûre dans le traitement des tumeurs de l'angle rectosigmoïdien et de tout le rectum.

Cependant, la résection antérieure peut nous donner de très bons résultats, à la condition de ne pas dépasser ses indications. Le confort qu'elle procure au malade nous la fait considérer comme l'opération de choix dans les tumeurs sans envahissement de l'angle rectosigmoïdien.

BIBLIOGRAPHIE

1. H. ALBERTIN: *Lyon Chir.*, **5**: 135, 1911.
2. C. F. DIXON: *Surgery*, **15**: 367, 1944.
3. W. C. DUKES: Spread of Cancer of the Rectum. *Brit. J. Surg.*, **68**: 64, 1930.
4. W. E. GABRIEL, W. C. DUKES et H. J. BUSSEY: *Lymphatic spread in cancer of the rectum. Brit. J. Surg.*, **23**: 395, 1935.
5. R. K. GILCHRIST: Indications regarding operations for cancer of the distal colon and rectum. *Surg.*, **27**: 787, 1950.
6. J. C. GOLIGHER: The Blood Supply of the Sigmoid Colon and Rectum. *Brit. J. Surg.*, **37**: 157, 1949; *Ann. of Roy. Col. of Surg., Eng.*, **8**: 421, 1951.
7. C. GOUILLOD: *Lyon Chir.*, **5**: 641, 1911.
8. R. S. GRINNELL: Lymphatic and venous spread of carcinoma of rectum. *Ann. Surg.*, **116**: 200, 1942.
9. R. S. GRINNELL : Lymphatic metastasis of carcinoma of colon and rectum. *Ann. Surg.*, **131**: 494, 1950.
10. R. S. GRINNELL et R. B. HIATT: Ligation of the inferior mesenteric artery at the aorta in resections for carcinoma of the sigmoid and rectum. *Surg., Gyn. and Obs.*, **94**: 526, 1952.
11. J. R. McVAY: Involvement of Lymph nodes in carcinoma of the rectum. *Ann. Surg.*, **76**: 755, 1922.
12. W. E. MILES: *Cancer of the Rectum.* Harrison and Sons Ltd., 1926.
13. B. G. A. MOYHIHAN: The Surgical Treatment of Cancer of the sigmoid flexure and the rectum. *Surg., Gyn. and Obst.*, **6**: 463, 1908.
14. J. F. REYBARD: Mémoire sur une tumeur cancéreuse affectant l'iliaque du côlon. *Bull. Acad. Méd. Paris*, **9**: 1031, 1844.
15. I. SAUER et H. E. BACON: A new approach for excision of carcinoma of the lower portion of the rectum and anal canal. *Surg., Gynec. and Obst.*, **95**: 229, 1952.
16. D. STATE: Combine abdomino-perineal excision of the rectum. *Surgery*, **30**: 349, 1951.
17. L. TIXIER: *Lyon Chir.*, **5**: 135, 1911.
18. Pierre VIALLE: *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, **81**: 468, (mai) 1955.
19. F. VILLEMIN, P. HUARD et M. MONTAGNE: Recherches anatomiques sur les lymphatiques du rectum et de l'anus; leur application dans le traitement chirurgical du cancer. *Rev. Chir. Paris*, **63**: 39, 1925.
20. John M. WAUGH et John W. KIRKLIN: The importance of the level of the lesion in the prognosis and treatment of carcinoma of the rectum and low sigmoid colon. *Ann. Surg.*, **129**: 22, 1949.
21. C. S. WELCH et H. F. RHEINLANDER: *Surg., Gynec. and Obst.*, **94**: 550, 1952.

À PROPOS DE LA LINITE PLASTIQUE

Roger DUFRESNE, F.A.C.G., Jacques BAILLARGEON, résident en médecine,
Jean-Pierre TREMBLAY, résident en pathologie,
Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Cette étude a été suscitée par la découverte d'une linite plastique bien caractérisée cliniquement et radiologiquement chez une patiente qui, soumise six mois auparavant à un examen radiologique du tube digestif supérieur pour des symptômes gastriques atypiques et relativement peu marqués, avait été jugée normale. Une accalmie clinique presque totale avait d'ailleurs suivi ce premier examen et retardé le diagnostic de plusieurs mois alors qu'apparurent brusquement tous les symptômes d'une atteinte gastrique importante. La grande rapidité apparente de cette évolution nous a poussé à entreprendre une revue de cette question et à comparer les données classiques de la littérature avec nos constatations. Coïncidence étrange, au cours des mois subséquents six nouveaux cas vinrent s'ajouter au premier. Cette fréquence certainement peu commune n'a pas été sans stimuler notre intérêt.

On attribue à Gabriel Andral le mérite d'avoir signalé le premier un cas de linite plastique en 1829, comme une simple hypertrophie fibreuse du pylore.

En 1854, W. Brinton décrit certains caractères macroscopiques et histologiques ainsi que l'évolution d'une lésion qu'il nomme linite plastique à cause de l'hypertrophie considérable d'un tissu conjonctif sclérosé, mais ne peut se prononcer quant à son étiologie ou sa pathogénie. Tout en comparant les nombreux caractères communs au cancer gastrique et à la linite plastique, Brinton traduit ses hésitations en employant tour à tour les termes « cirrhose de l'estomac » ou « inflammation cirrhotique », et il semble bien qu'il n'ait fait que soupçonner la nature néoplasique de cette « hypertrophie scléreuse » sans pouvoir en préciser l'origine. Il fallut attendre quelques trente ans plus tard pour que Rokitanski en affirme la nature maligne.

Vers la même époque Konjetzny, tout en reconnaissant avec Rokitanski que les cellules néoplasiques peuvent parfois dégénérer au point de disparaître complètement par endroits, pour laisser place à un stroma très dense, admet la possibilité d'une cirrhose bénigne de l'estomac. Cette opinion a été reprise maintes fois et même récemment encore.

Une revue des dossiers de néoplasie gastriques du centre anti-cancéreux de l'Hôpital Notre-Dame, de janvier 1942 à juillet 1955, révèle dix-huit cas de linite plastique.

Les dix-huit cas qui font l'objet de cette étude se répartissent comme suit: treize d'entre eux sont prouvés histologiquement par autopsie ou biopsie, trois ont été diagnostiqués radiologiquement ainsi que macroscopiquement lors de laparotomie; pour les deux autres cas le diagnostic macroscopique lors de l'exploration ne faisait aucun doute tandis que l'évolution clinique était essentiellement analogue à celle des précédents.

L'âge de ces patients varie grandement, le plus jeune ayant 38 ans, le plus vieux 83, et les autres étant échelonnés assez régulièrement entre ces deux extrêmes. L'âge moyen, basé sur le chiffre noté lors de l'admission, est de 60,6 ans pour l'ensemble de cette série. Chez l'homme, la moyenne est de 62 ans, et chez la femme elle est de 59 ans. La plupart des auteurs consultés en arrivent à des chiffres sensiblement plus bas. Dixon et Stevens donnent une moyenne d'âge de 46 ans, et Lyons une moyenne de 52 ans; ceci pour un nombre de cas légèrement supérieur cependant.

Pour ce qui est de nos cas, la linite ne semble pas avoir montré de préférence pour un sexe plutôt que l'autre puisque le nombre de patients du sexe féminin est égal à celui du sexe masculin, soit neuf, contrairement aux

statistiques habituelles où l'homme est favorisé par un rapport de deux à un.

Au cours de la même période, nous relevons un total de 378 cas de néoplasmes gastriques, dont 4,7% sont des linites plastiques. Fait intéressant à noter, au cours des quelques mois compris entre janvier et juillet 1955, sur un total de 21 cancers gastriques, sept cas étaient des linites. Un peu plus du tiers de nos cas ont par conséquent été vus au cours de cette période.

« La linite plastique est une forme de cancer dont les cellules sont à la fois atypiques et mucipares, tendent à envahir peu à peu toute l'étendue des parois stomacales et provoquent dans celles-ci une stroma-réaction à la fois plastique et rétractile qui les épaissit et diminue leur surface ». Telle était la définition qu'en faisait Masson en 1923 dans son ouvrage sur les tumeurs.

Son nom lui vient de son aspect macroscopique. La paroi stomacale est épaissie, rétractée et contient des bandes de fibrose. Les trois couches sont bien distinctes. La muqueuse est légèrement mamelonnée et présente des ulcérations superficielles. Ses replis sont effacés. Un seul de nos cas contenait au centre un gros ulcus à fond sanieux.

La linite plastique se distingue de plus par son aspect histologique et par la distribution particulière de ses métastases.

A l'histologie, elle est constituée d'inflammation avec fibrose et hyalinisation abondantes et d'infiltration néoplasique. Saphir distingue trois variétés de cellules malignes associées dans des proportions diverses: 1) petites cellules pauvres en protoplasme, à noyau foncé, irrégulier et souvent en pycnose; 2) cellules cuboïdales allant jusqu'à la cellule en bague typique; 3) cellules formant des pseudo-glandes ou des glandulettes. Six de nos cas montrent une prédominance de petites cellules à noyau foncé, trois de cellules en bague classiques. Dans un cas les glandulettes sont la majorité. Dans trois cas, associées aux cellules en bague et aux glandulettes, il y a des grosses cellules à noyau baroque et incurvé, avec prédominance de ces éléments dans un cas. Nous croyons donc devoir ajouter cette quatrième variété de cellules aux trois déjà décrites par Saphir.

La stroma-réaction est un élément important de la linite. Elle apparaît comme une inflammation subaiguë ou chronique. L'épaississement de la paroi est causé par la production marquée de tissu fibreux et hyalin dans lequel on trouve des éléments inflammatoires associés aux cellules malignes.

La linite plastique métastasie de façon constante au péritoine, au mésocôlon et au côlon. De nos huit cas autopsiés, six ont présenté des métastases de ce genre: 4 au côlon transverse, 4 au péritoine, 2 à l'iléon, 2 au cæcum, 3 au recto-sigmoïde. Les cellules néoplasiques semblent essaimer par voie péritonéale mais on n'en connaît pas le mécanisme exact. Au côlon, la séreuse et la musculeuse sont toujours plus touchées que la muqueuse qui est respectée dans cinq de nos cas. Les métastases provoquent à peu près la même stroma-réaction qu'au niveau de la paroi gastrique. Alors que les métastases hépatiques sont très rares, on a déjà signalé des manifestations ascitiques et ictériques consécutives à l'extension péritonéale.

Des cinq cas autopsiés chez la femme, deux ont métastasié aux ovaires donnant des Krukenberg bilatéraux. L'un des autres cas était de plus associé à un épithélioma colloïde du rectum.

Tous ces caractères, macroscopie, histologie et métastases, font de la linite plastique une variété bien caractérisée de cancer gastrique. Histologiquement, c'est un épithélioma glandulaire très indifférencié et atypique (Groupe IV de Borrman). Epithélioma glandulaire parce que plusieurs cellules ont conservé un vestige de fonction sécrétoire; épithélioma atypique et indifférencié parce que plusieurs cellules ont perdu leur caractère de cellules gastriques et parce qu'elles envahissent sous forme de cellules isolées.

Il n'est donc pas surprenant que la linite plastique ait un pronostic et une évolution clinique parallèle aux épithéliomas indiffé-

renciés (Grade IV) rencontrés au niveau des autres organes.

Mentionnons en passant l'existence, au niveau du grêle ou du côlon, d'épithéliomas dont la morphologie et l'aspect histologique se comparent en tous points au type linitique de l'épithélioma gastrique. Plus rare encore est l'épithélioma vésiculaire évoluant vers une forme linitique.

Si la linite plastique est véritablement un épithélioma très indifférencié, on se demandera sans doute pourquoi tous les auteurs, ou à peu près, depuis Brinton, ont insisté sur la lenteur d'évolution de la maladie, certains ajoutant que le processus semble parfois cesser d'évoluer pendant un temps, les cellules étant étouffées par une sclérose très dense. Ewing suggère même la possibilité d'une immobilisation définitive du processus néoplasique chez ces patients qui ont subi une gastro-enterostomie apparemment salvatrice. Par ailleurs sur les 130 cas étudiés par Lyle au début du siècle, on n'a pu retenir que 60 cas d'épithéliomas véritables; une bonne partie des cas restants étaient des gastrites chroniques avec hypertrophie d'une ou de plusieurs couches de la paroi. Et dans cette série la durée moyenne d'évolution était particulièrement longue. On peut se demander si, autrefois, un bon nombre de gastrites chroniques d'étiologies différentes, syphilitique ou autre, n'ont pas été classées comme des linites plastiques où les cellules néoplasiques auraient été remplacées par la fibrose.

La durée d'évolution des cas étudiés ici nous paraît rapide, au contraire, et même très rapide pour certains cas, malgré une symptomatologie peu accentuée.

Mis à part trois patients, l'un ulcéreux depuis trois ans, un autre dyspeptique depuis au moins 8 ans, et un troisième, un vieillard, souffrant de pyrosis à jeun depuis 15 ans, le temps moyen entre l'apparition du premier symptôme et le diagnostic a été d'un peu moins de sept mois et demie. Et parmi ces mêmes patients six présentaient des symptômes subjectifs depuis trois mois ou moins seulement.

L'évolution complète de la maladie, depuis le premier symptôme jusqu'au décès, est de 11 mois en moyenne pour 17 patients. Un seul de nos patients est encore vivant près de 20 mois après une gastrectomie partielle pour une lésion très localisée. L'évolution la plus courte est de deux mois chez un patient porteur d'une linite envahissant la presque totalité de l'estomac et décédé quinze jours après laparotomie exploratrice.

Nous croyons donc qu'une évolution clinique rapide est plus conforme à la marche habituelle d'un épithélioma très indifférencié tel que la linite.

Chez trois de nos patients le diagnostic a été porté a posteriori, lors de laparotomie d'urgence pour perforation intestinale dans deux cas, et pour occlusion colique dans un troisième. La symptomatologie gastrique antérieure à l'accident aigu avait été très pauvre dans ces trois cas et l'autopsie montra toutefois des métastases péritonéales généralisées et une linite avancée.

Au moment du diagnostic, trois patients ont été jugés inopérables d'emblée, et onze après laparotomie exploratrice; et, malgré une dérivation pratiquée chez deux patients, l'évolution la plus longue n'a pas dépassé 4 mois. En somme, pour 14 patients sur 18, l'extension de la lésion au moment du diagnostic ne permettait pas l'espoir d'une cure chirurgicale.

La gastrectomie sub-totale dans les cas de lésion bien circonscrite a nettement donné les meilleurs résultats avec une survie de 26 mois, une autre de 22 mois, et un patient bien portant après 20 mois.

La symptomatologie de la période d'état est depuis longtemps classique, et manifeste l'incontenance progressive d'un estomac qui se rétrécit. Peu de nos patients ont présenté un syndrome typique, et alors celui-ci s'est manifesté tardivement, ayant été précédé par des signes frustes et de durée souvent courte.

Il nous semble toutefois que des symptômes généraux tels que l'inappétence, l'amaigrissement et l'anémie légère, d'apparition souvent plus précoce, auraient poussé un clinicien

averti à soupçonner une néoplasie alors même que les symptômes gastriques proprement dits orientaient peu ou pas vers le diagnostic. Ceci si le patient consultait plus tôt. Car dans la plupart des cas, celui-ci attend un symptôme alarmant, la douleur épigastrique ou le vomissement post-prandial précoce, pour juger nécessaire un appel à son médecin.

Cette remarque ne s'applique cependant pas à tous nos patients puisque cinq d'entre eux ont déclaré avoir été radiographiés quelques mois auparavant lors d'une première consultation.

Sans commenter trop en détails cet aspect de la question, nous croyons utiles et riches en enseignement les quelques constatations faites à l'occasion de ces cas.

L'intervalle le plus long entre deux repas baryté est d'un peu plus de six mois. Il s'agit en l'occurrence d'une patiente ayant eu une radiographie parfaitement négative et chez qui en six mois s'est développée une lésion importante et radiologiquement typique. Le début des malaises digestifs, d'ailleurs peu suggestifs chez elle, remontait à environ six semaines avant le premier examen radiologique. L'exploration pratiquée peu de temps après le second examen baryté montra une lésion déjà très étendue aux organes voisins.

Pour deux autres cas, l'intervalle n'est que de quatre mois et déjà à ce moment quelques anomalies non spécifiques attiraient l'attention. Sur un estomac on notait un aspect un peu rétréci de l'antre, tandis que sur l'autre le refoulement de la petite courbure vers la gauche, le relief muqueux remanié et irrégulier de toute la région antrale auraient dû éveiller des soupçons et suggérer un contrôle hâtif, surtout si les symptômes généraux pouvaient diriger le diagnostic vers la néoplasie.

Chez un autre patient, où une laparotomie permit de constater encore une fois l'inopérabilité de la tumeur, une radiographie effectuée trois mois auparavant ne révélait qu'une évacuation rapide du contenu gastrique.

Le cinquième patient fut radiographié 15 jours avant une gastrectomie sub-totale pour une lésion localisée. Le diagnostic radiologique comportait un ulcère de la petite courbure avec hypertrophie muqueuse marquée et atrésie fibroplastique de l'antre distal. Cette image suspecte et les inquiétudes du clinicien en face des signes généraux indiquaient l'intervention, — le mot plastique est déjà d'ailleurs mentionné, et ce patient est aujourd'hui vivant et bien portant vingt mois plus tard.

Il n'en reste pas moins que la radiologie demeure toujours le meilleur moyen de diagnostic d'une néoplasie gastrique à un stage précoce, et ces quelques considérations n'ont pas d'autre but que de souligner l'importance de l'évaluation clinique vis à vis une symptomatologie douteuse qui ne fait pas sa preuve, et surtout la nécessité absolue de répéter un examen précocément si l'on souhaite en obtenir un diagnostic à un stage de la maladie qui permette encore d'espérer la guérison pour le malade. Nous avons souligné déjà la rapidité de l'évolution clinique et il semble que la même remarque puisse s'appliquer, malheureusement trop fréquemment, à l'évolution des signes radiologiques. De plus, le diagnostic est ici rendu d'autant plus ardu que le néoplasme peut se développer longtemps sans causer de rétrécissement, demeurant localisé dans la paroi même et respectant la muqueuse.

En résumé, nous avons voulu en présentant ces quelques cas de linite plastique rappeler que la linite, tout aussi bien que les autres formes de l'épithélioma gastrique, se développe trop souvent sous le couvert d'un silence presque complet et d'autant plus trompeur, et que son évolution tant clinique que radiologique est vraisemblablement beaucoup plus brève qu'il est accoutumé d'entendre.

BIBLIOGRAPHIE

W.A.D. ANDERSON: *Pathology*. Seconde édition. C.V. Mosby Co., 1953.

Henry L. BOCKUS: *Gastroenterology*. W. B. Saunders Co., 1943.

W. BRINTON: *The diseases of the stomach, with an introduction on its anatomy and physiology*. John Churchill, London, 1859.

Claude F. DIXON, G. Arnold STEVENS: Carcinoma of linitis plastica type involving the intestine. *Annals of Surgery*, **103**: 263, 1936.

James EWING: *Neoplastic Diseases, a treatise on tumors.* 4e édit. W. B. Saunders, 1942.
John H. LYONS: Linitis plastica. *Surg., Gyn. and Obst.*, **39**: 34, 1924.
Pierre MASSON: *Traité de pathologie médicale.* Maloine et Fils, édit., 1923.
R. MONTANT: Linite plastique. *Rev. Méd. Suisse Romane,* 553 (25 août) 1946.
François MOUTIER: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale.*
O. SAPHIR: Linitis plastica type of carcinoma. *Surg., Gyn. and Obst.*, **76**: 206, 1943.
F. STEIGMAN: Carcinoma of the stomach. *Med. Clin. of North Am.*, **37**: 63, 1953.

PLACEBO [1] ET HYPERTENSION ARTÉRIELLE [2]

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

Jusqu'à l'avènement de la chimiothérapie moderne, on peut dire que la thérapeutique médicale a été en grande partie basée sur l'usage, la plupart du temps inconscient, du placebo [3] ou d'équivalents. Avec l'arrivée de la médecine dite « scientifique », on a eu souvent tendance à ridiculiser la pharmacopée inoffensive des anciens et à qualifier de fables les résultats obtenus avec des substances dont on découvrait la complète innocuité. Pendant longtemps, cette forme de médication par le placebo est tombée dans l'oubli et c'est à juste titre que Pepper en 1945 (1) s'étonne de la pauvreté de la littérature moderne sur le sujet.

Depuis quelques années cependant, on assiste à un renouveau d'intérêt envers le placebo, employé cette fois en pleine connaissance de cause et dans des buts bien précis; les études sur le placebo se font d'ailleurs plus élaborées et de plus en plus nombreuses (7, 8, 9, 10, 11). Il est possible de distinguer actuellement deux indications principales dans l'usage du placebo: celui-ci peut tout d'abord servir à un but purement thérapeutique, pour soulager par exemple un malade qui ne présente aucune pathologie organique ou que la science médicale est impuissante à guérir. Ce n'est pas notre intention de justifier ou de critiquer ici ce mode de traitement ni d'exposer les problèmes d'ordre moral ou autre que son application soulève; plusieurs excellentes revues ont été faites sur le sujet, entre autres, celle de Alan Leslie (2). Le placebo peut aussi servir à des fins plus scientifiques, et son emploi est aujourd'hui universellement reconnu essentiel comme épreuve de contrôle lors de l'essai clinique d'un nouveau médicament (3, 4, 5, 6). C'est ce deuxième aspect de la question que nous allons envisager ici.

Un des problèmes sur lesquels travaille actuellement notre département de Recherches Cliniques de l'Hôtel-Dieu de Montréal est celui de l'hypertension artérielle tant au point de vue physiopathologique que thérapeutique. Chaque année, plusieurs substances nouvelles sont donc envoyées à notre département afin de subir l'essai clinique chez des hypertendus. Avant de conclure cependant à l'efficacité ou à l'insuccès d'un nouveau médicament, il faut s'entourer des plus grandes précautions, surtout dans la maladie hypertensive où les facteurs psychosomatiques peuvent jouer un rôle si important. Aussi, pour établir la contre-épreuve de l'efficacité d'un médicament chez un patient donné, avons-nous soumis plusieurs d'entre eux à une période de contrôle sous

---

**Fellow* du Conseil National des Recherches, 1954-1955.

1. Gracieusement fourni par le docteur W. Murphy, directeur médical de la Compagnie Ciba, Montréal.

2. Travail réalisé grâce à des subventions des Ministères de la Santé d'après l'entente Fédérale-Provinciale, et de la Compagnie Ciba, Montréal.

3. Placebo: « A medicine or preparation which has no inherent pertinent pharmacologic activity but which is effective only by virtue of the factor of suggestion attendant upon its administration. The substance may be ingested, injected, inserted, inhaled or applied » (Leslie) (2).

placebos identiques d'aspect, de couleur et de volume au médicament administré auparavant. Ceci, évidemment à l'insu du patient de façon à éliminer le facteur de confiance et de sécurité. Nous voulons rapporter brièvement ici les observations que nous avons eu l'occasion de faire sur trente patients souffrant d'hypertension essentielle bénigne.

Méthodes

Ces malades furent suivis régulièrement chaque semaine à la clinique d'hypertension de l'Hôtel-Dieu. Ils reçurent une dose quotidienne de placebo durant un temps moyen d'observation de 9,4 semaines (variant de 5 à 42 semaines). Dans un cas, nous avons dû interrompre la médication rapidement, à cause d'une tension artérielle qui s'était élevée à des niveaux dangereux (240/130 mm Hg) et qui était accompagnée de symptômes inquiétants. La période de traitement par le placebo fut à une exception près, précédée ou suivie d'une période analogue durant laquelle les patients reçurent un médicament hypotensif à l'essai; le changement de médication s'étant fait chaque fois à l'insu du malade.

Résultats

Sur 30 sujets étudiés, 9 soit 30% n'ont ressenti aucun effet attribuable au placebo, deux soit 6,6% ont vu leur état subjectif s'aggraver et 19 soit 63,3% ont enregistré une amélioration:

Effet du Placebo	*No. de patients*	*%*
Pas d'action	9	30
Amélioration	19	63.4
Aggravation	2	6.6
Total	30	100

Parmi les patients améliorés, nous notons des commentaires aussi intéressants que cocasses: « J'engraisse comme un voleur » nous dit Mme D.P. après seulement 15 jours de traitement. « Ça en prend bien plus pour m'énerver! » nous confie Mme A.L. Enfin Mme A.S. qui n'a plus aucune céphalée depuis qu'elle prend du placebo, cesse d'elle-même ses médicaments « pour voir ». Les céphalées reprennent aussitôt.

Le tableau suivant montre l'amélioration des principaux symptômes présentés par les malades avant leur traitement par du placebo:

Plaintes	*Avant placebo*	*Améliorés*	
		No.	*%*
Céphalées	21	8	38
Insomnie	8	5	72.5
Anorexie	4	2	50
Nervosité	19	4	21

A ces résultats doivent être ajoutés encore 11 malades qui ont vu leur sensation de bien-être s'améliorer, ainsi que deux dont les « étourdissements » ont diminué et enfin une patiente qui a noté la disparition complète de ses « chaleurs » après seulement quelques jours de traitement.

Le placebo malheureusement n'est pas uniquement un traitement de l'hypertension, il a aussi ses effets secondaires, à savoir:

Effets secondaires du placebo	*No. patients*
Gain de poids	5
Intolérance digestive	2
Affaiblissement	2
Somnolence	2
Cauchemars	1
Constipation	1
Congestion nasale	1
Bourdonnement d'oreille	1

Nous n'avons pas comme Wolf (7, 8) observé des troubles aussi graves que diarrhées profuses, urticaire ou œdème angioneurotique imputables au placebo. Notre cas ayant présenté l'intolérance la plus marquée est Mme G.L. qui se disait absolument incapable de digérer ses comprimés, et se plaignait de nausées, de « crampes d'estomac », et de « tremblements internes »; il fallut toute notre force de persuasion pour qu'elle continue son traitement.

La posologie du placebo ne doit pas non plus être négligée. M. I.M., se voit obligé de supprimer son comprimé du soir, sinon, il se sentira tendu, anxieux, et dormira mal. Mlle A.C. après avoir engraissé de plusieurs livres, trouve que les choses vont trop loin, elle réduit

ses médicaments de 4 à 2 comprimés par jour et son poids se stabilise; elle distribuera plus tard ce merveilleux remède à ses amies qui s'en trouveront très bien! ! !

La comparaison de l'action du placebo à celui d'autres médicaments sur la tension artérielle est très instructive. On peut voir dans les deux tableaux suivants les tensions artérielles moyennes de quelques patients traités par de la rauwolfia (tableau I) et par une préparation sans valeur (tableau II); les conclusions sont évidentes.

TABLEAU I

Patients	*T.A. sous placebo*	*Temps (sem.)*	*Sous rauwolfia*	*Temps (sem.)*
A.M.	170/100	8	140/88	18
F.L.	202/92	12	180/82	14
A.L.	172/97	12	172/91	26
A.D.	178/110	7	157/91	7
M.H.	184/88	11	178/75	26
J.G.	236/99	14	217/102	7
H.L.	186/81	30	177/82	40
M.S.	174/103	13	152/91	12
A.L.	162/83	6	164/88	28
G.L.	195/90	8	188/96	11
Moyenne	185/94	12	172/89	18.9

TABLEAU II

Patients	*T.A. sous placebo*	*Temps (sem.)*	*Sous rescinnamine**	*Temps (sem.)*
J.G.	182/106	8	221/123	13
L.M.	206/106	6	214/110	20
H.L.	220/105	6	207/98	17
G.B.	192/97	7	187/96	15
L.B.	168/91	22	175/91	15
G.C.	177/99	12	212/122	12
E.S.	239/108	8	208/101	16
Moyenne	197/101	9.8	203/105	15.4

*Alcaloïde pur dérivé de la Rauwolfia Serpentina.

Enfin pour montrer comment, avant de conclure à l'efficacité d'une nouvelle substance, il faut se méfier des jugements hâtifs et faire porter ses observations sur le plus grand nombre de cas possible, il convient de mentionner le cas de Mme L.G. Nous avons administré du placebo à cette patiente pendant environ 10 semaines, précédées et suivies d'une période d'observation de plusieurs mois sans médicament. Dès les premières doses, la patiente voit ses céphalées disparaître presque complètement; elle se sent moins fatiguée, travaille plus et, en 10 semaines, engraisse de 5 livres. Sa T.A. moyenne passe de 159/88 à 148/85. Aussitôt le placebo cessé, les troubles reprennent, la malade se sent plus nerveuse et plus faible et la tension artérielle moyenne s'élève à 170/90! ! !

Conclusion

Sur 30 hypertendus traités avec du placebo, environ 60% ont été subjectivement améliorés. Ces chiffres, du même ordre que ceux de Lasagna (9) indiquent bien la grande fréquence des *placebo reactors* dans un groupe donné de malades. Sans vouloir aller jusqu'à

dépister ces *placebo reactors* en mettant en évidence leur constitution psychologique spéciale par des tests mentaux (9), nous croyons cependant devoir encore une fois insister sur l'importance des contrôles par un placebo lors de toute évaluation clinique sérieuse d'un nouveau médicament.

Il est à noter que cet emploi du placebo, s'il est parfois oublié par certains (10) n'en est que plus nécessaire et il faut souhaiter qu'il se généralise lors de toute investigation sérieuse d'un médicament. Des phrases comme celles-ci (6) « ...*The decline in severity of symptoms was greater when patients were taking placebo than when taking three grams of Mephenesin per day* » peuvent paraître dures et désillusionnantes pour un bon nombre qui voient leurs idoles renversées. On doit cependant se dire que beaucoup d'argent, de temps et de réputations seraient épargnées si l'étude clinique des nouvelles substances était toujours conduite d'une manière objective par des chercheurs qualifiés.

Enfin on ne saurait trop insister auprès du thérapeute afin qu'il se méfie des enthousiasmes faciles et qu'il ne devienne point le jouet inconscient d'une « médecine de papier buvard ». Car, ne nous illusionnons point, le placebo est aussi puissant aujourd'hui que jadis; à preuve les succès thérapeutiques (et financiers) de certains guérisseurs médicaux ou para-médicaux, succès encore renforcé par la foi que la majorité finit par acquérir dans leurs propres remèdes.

Nous tenons à exprimer nos remerciements au Dr Pierre Harel, aux Gardes Fernande et Lucette Salvail, pour leur généreuse collaboration.

BIBLIOGRAPHIE

(1) O.H.P. PEPPER: A note on the Placebo. *Tr. and Stud. Coll. Physicians,* Philadelphia, **13**: 81, 1945.

(2) Alan LESLIE: Ethics and Practice of Placebo Therapy. *Am. Jour. of Med.,* **16**: 851, 1954.

(3) D.W. COWAN et al.: Vitamins for the prevention of colds. *J. A. M. A.,* **120**: 1268, 1942.

(4) H.L. CHANDLER et G. V. MANN: Heparin Treatment of Patients with Angina Pectoris; Failure to Influence either the Clinical Course or serum lipids. *N. Eng. J. of Med.,* **249**: 1045, 1953.

(5) Carl M. VOYLES et al.: Ethaverin in the treatment of angina pectoris. *J. A. M. A.,* **153**: 12, 1953.

(6) John L. HAMPSON et al.: A comparative study of the effect of Mephenesin and placebo on the symptomatology of a mixed group of psychiatric outpatients. *Bull. Johns Hopkins Hosp.,* **95**: 170, 1954.

(7) S. WOLL et R. PINSKY: Toxic Effects Following Placebo Administration. *J. Clin. Invest.,* **32**: 613, 1953.

(8) S. WOLL: Effects of Placebo Administration and Occurence of Toxic Reaction. *J. A. M. A.,* **155**: 339, 1954.

(9) Louis LASAGNA et al.: A study of the Placebo response. *Am. Journal of Med.,* **16**: 770, 1954.

(10) Barham A. CARTER: The Placebo, its use and abuse. *Lancet,* **2**: 823, 1953.

ANESTHÉSIE

ASPECT MODERNE DES SIGNES CLINIQUES EN ANESTHÉSIE [1]

Jean PHANEUF,
Anesthésiste à l'hôpital Notre-Dame (Montréal).

Le tableau des signes cliniques que nous utilisons aujourd'hui au cours de l'anesthésie est basé sur des observations faites par Guedel au cours de la première guerre alors qu'il devait surveiller l'anesthésie dans plusieurs hôpitaux et entraîner un personnel qui avait peu de connaissances médicales. L'observation de milliers de cas d'anesthésie à l'éther lui a permis de faire un tableau groupant des signes cliniques que l'on observe au cours de l'anesthésie à l'éther et qui s'applique dans l'ensemble avec certaines modifications aux autres agents anesthésiques. Il a divisé l'acte anesthésique en quatre stages, avec une subdivision du troisième, en quatre plans.

Les signes cliniques observés au cours de l'anesthésie sont une conséquence logique de l'absorption d'une concentration efficace d'agent anesthésique par des territoires spécifiques du cerveau. Afin de mieux comprendre la portée clinique des signes qui apparaissent au cours de l'anesthésie, il est important de connaître la relation qui existe entre ces signes et l'absorption par certains territoires du cerveau d'une concentration suffisante d'agents anesthésiques.

En décrivant les différentes phases de l'anesthésie et les signes qui y apparaissent, nous donnerons en même temps la réponse biologique à laquelle ils correspondent.

Les anesthésiques généraux utilisés aujourd'hui ont une action descendante sur le système nerveux central, c'est-à-dire que du point de vue phylogénétique, ils atteignent les couches du cerveau les plus récemment développées, alors que les plus anciennes et les plus primitives sont les dernières à être déprimées. On peut ainsi considérer cinq couches dans le développement du cerveau humain en commençant par les plus récentes en autant qu'un agent anesthésique est concerné:

1° — Les hémisphères cérébraux qui contiennent les centres d'intégration et de discrémination de l'environnement et de fine coordination de l'activité motrice.

2° — Les centres sous-corticaux diencéphaliques (thalamus, hypothalamus et ganglion basal), qui sont des centres de conscience rudimentaire de la douleur, de contrôle sur les systèmes sympathique et parasympathique. Tout comme le cortex, ils ont une influence sur les systèmes cardio-respiratoires et reçoivent des influx des centres supérieurs.

3° — Le cerveau moyen, contenant les noyaux moteurs des 3e et 4e nerfs crâniens, le noyau d'Edinger-Wesphal concerné dans le réflexe pupillaire.

4° — La protubérance contenant le noyau du 6e nerf crânien et une portion des noyaux du 5e et du 7e concernés dans le réflexe cornéen.

5° — Le bulbe contenant les noyaux des autres nerfs crâniens et les centres vitaux respiratoire, vaso-moteur et cardiaque.

D'une autre façon, en observant l'ordre d'apparition des signes biologique à mesure que les territoires spécifiques du cerveau sont déprimés, nous verrons que la dépression atteint les différents centres dans l'ordre suivant:

1° — *Les centres supérieurs du cerveau;*

2° — *Les surfaces de coordination sensitive du cerveau;*

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

3° — *Les surfaces de coordination motrice du cerveau;*

4° — *Les centres bulbaires vitaux, qui sont:*

a) *le centre respiratoire*

b) *le centre vaso-moteur*

c) *le centre cardiaque.* (1)

La dépression des centres supérieurs du cerveau par un agent anesthésique produit l'abolition des facultés intellectuelles les plus développées, en même temps qu'une inhibition graduelle des centres corticaux. La mémoire consciente est la première à disparaître, et le patient entre dans un état de stupeur coopérative. C'est un état d'ébriété caractérisé par un certain degré de coopération et de coordination analogue à celui des barbituriques et à d'autres narcotiques. Les réactions du patient durant cet état sont conditionnées par son état d'esprit. S'il collabore bien avec l'anesthésiste, la période d'instabilité émotionnelle au cours de laquelle il passera sera calme et il passera facilement à la période de sommeil anesthésique. Par contre, chez les enfants, les anxieux, ce stage peut se manifester par de l'appréhension ou même de la panique. La sensibilité cutanée et profonde est diminuée, et le seuil du stimulus nécessaire pour produire un mouvement volontaire est plus élevé. Le patient est dans un état d'analgésie relative, permettant des interventions mineures, avec conservation d'une sensation rudimentaire du toucher. La vision est diminuée, puis en dernier lieu l'audition. Mais au cours de cette période de l'anesthésie il faut tenir compte que si l'état de conscience est diminué, les stimuli extérieurs adéquats, soit toucher, douloureux, visuel, auditif sont encore perçus et peuvent accentuer l'état d'anxiété et d'appréhension, surtout en l'absence de prémédication avec des barbituriques, la morphine, l'atropine et la scopolamine. La respiration régulière chez le sujet qui coopère peut prendre tous les aspects chez l'anxieux ou celui qui résiste à l'anesthésie. La toux, le vomissement peuvent survenir et des signes d'hyperactivité du système autonome à prédominance sympathique: tels qu'élévation du pouls et de la pression, l'augmentation des sécrétions salivaires et autres sécrétions glandulaires; les pupilles qui réagissent encore à la lumière sont dilatées. Cette hyperactivité du système autonome s'explique par le fait que l'action inhibitrice du cortex sur l'hypothalamus a diminué.

A mesure que l'anesthésie s'approfondit et que l'influence corticale disparaît, le patient entre dans un état de stupeur non coopérative qui est aussi un état d'instabilité émotionnelle chez les sujets hypersensibles aux stimuli. A ce stage, une stimulus même petit peut déclencher des réactions autonomiques importantes qui dénotent une hyperactivité de l'hypothalamus qui est le siège hautement organisé des réactions viscérales et somatiques. A ce niveau d'anesthésie, il existe un antagonisme marqué entre les systèmes sympathique et parasympathique avec prédominance du système sympathique. L'ablation expérimentale des deux hémisphères cérébraux produit l'état de « sham rage » caractérisé par une décharge à prédominance sympathique, qui ressemble aux effets produits au cours du stage anesthésique de stupeur non coopérative. Avec une augmentation des sécrétions glandulaires, salivaires, bronchiques et autres, une augmentation du pouls et de la pression, peuvent apparaître aussi des extrasystoles, le collapsus cardio-vasculaire et la fibrillation ventriculaire. C'est à ce moment que surviennent parfois des mortalités anesthésiques qui peuvent être dues à la fibrillation ventriculaire, à l'inhibition vagale.

Nous sommes à ce moment de l'anesthésie au deuxième stage de Guedel, stage d'excitation, et entrons dans le premier plan du troisième stage.

Avec la dépression des centres supérieurs du cerveau, la conscience devient complètement abolie, et le sommeil anesthésique proprement dit apparaît avec une ressemblance au sommeil naturel. L'émotion est abolie et n'intervient plus dans les activités métaboliques et physiologiques. Les pupilles sont petites et quoiqu'elles répondent encore de façon réflexe à la lumière, ne répondent plus à l'adrénaline.

Les mouvements volontaires sont disparus et les muscles striés en l'absence du stimulus extérieur sont flasques. Les réflexes de vomissement, de déglutition, les réflexes pharyngé et laryngé sont encore présents mais diminués, la respiration devient régulière. Les glandes lacrymales, salivaires, bronchiques secrètent encore mais beaucoup moins.

Au cours de ce processus de dépression des centres nerveux les territoires de coordination sensitive sont ensuite déprimés et le corps humain ne réagit plus de façon réflexe au stimulus extérieur. Par défaut de stimulation extérieure les sécrétions glandulaires lacrymales, salivaires et bronchiques cessent, et les réflexes de régurgitation, vomissement, toux disparaissent. A ce stage le rythme cardiaque et la pression sont normaux et ne répondent plus qu'aux stimuli proprioceptifs intenses tels qu'étirement du péritoine, du mésentère, dilatation anale. Cette profondeur d'anesthésie est la plus grande qui peut être obtenue chez un patient normal ayant reçu une prémédication adéquate, et qui est soumis à une anesthésie au protoxyde d'azote dans des conditions d'oxygénation normale, ou à une anesthésie au trichloréthylène exempte d'arythmie cardiaque.

Ce n'est qu'à ce stage d'anesthésie que le patient est à l'abri des facteurs émotionnels et des stimuli extérieurs, ne réagissant plus qu'à son milieu interne, le sang. C'est l'opinion de plusieurs anesthésistes qu'aucune manipulation chirurgicale ne devrait être permise avant que l'anesthésie ait atteint le niveau de dépression des surfaces de coordination sensitives du cerveau; car ce n'est qu'à partir de ce moment que l'anesthésiste peut contrôler les réactions du patient.

A partir de ce moment à mesure que l'anesthésie s'approfondira, les surfaces de coordination motrice seront déprimées, suivies par

TABLEAU 1

ORDRE DE DEPRESSION DU CERVEAU PAR LES ANESTHESIQUES AGISSANT PAR VOIE SANGUINE (Harris)

ORDRE DES REPONSES BIOLOGIQUES		CLASSIFICATION DE GUEDEL (1937)		
Dépression des centres supérieurs	Amnésie	STAGE I	Analgésie	
	Stupeur coopérative			
	Stupeur non-coopérative	STAGE 2	Délire	
	Sommeil anesthésique	STAGE 3 (Anesthésie chirurgicale)	Plan 1	Sommeil
Dépression des territoires de coordination sensitive	Perte de l'aptitude de répondre au stimulus externe		Plan 2	Perte sensitive
Dépression des territoires de coordination motrice	Perte du tonus musculaire dans: Les groupes de petits muscles; Les groupes de grands muscles; Les muscles intercostaux		Plan 3	Perte du tonus musculaire.
			Plan 4	Paralysie intercostale
Dépression des centres vitaux bulbaires	Défaillance du centre respiratoire	STAGE 4	Paralysie bulbaire	
	Défaillance du centre vaso-moteur			
	Défaillance du centre cardiaque			

celles des centres bulbaires. Nous pouvons diviser les signes anesthésiques qui apparaîtront par la suite en deux groupes: 1° — Ceux qui résultent de l'inaptitude du sujet à répondre aux stimulations extérieures; 2° — Ceux qui renseignent sur la perte progressive du tonus musculaire à mesure que l'anesthésie s'approfondira.

Dans le premier groupe, les pupilles qui ne réagissent plus aux stimulations extérieures cessent de réagir à la lumière et la surface de la conjonctive tend à s'assécher. Les glandes sudoripares ne secrètent plus et la peau tend à devenir moins humide. Les glandes salivaires et bronchiques ne secrètent plus et les secrétions qui se sont accumulées dans les poumons s'évaporent. Le système cardio-vasculaire ne répond plus ou peu aux stimulations extérieures et le réflexe laryngé de toux est silencieux. Ces signes anesthésiques indiquent que le cortex cérébral et l'hypothalamus ont été complètement déprimés. Les mécanismes thermo-régulateurs de l'hypothalamus (le sympathique et le parasympathique) cessent d'agir (2), et le sujet devient poïkilotherme. Les réactions autonomiques sont par la suite intégrées principalement au niveau bulbaire. Ce stage d'anesthésie coïncide au bas du deuxième plan chirurgical de Guedel.

A mesure que l'anesthésie s'approfondit, le sujet passe du stage de sommeil anesthésique profond à celui de dépression anesthésique. Les muscles extrinsèques de l'œil déprimés au cours du sommeil anesthésique, gardent encore leur tonus mais sont en équilibre, et les globes oculaires regardent en avant. Par contre les muscles intrinsèques de l'œil étant maintenant incapables de se dilater ou de se contracter de façon réflexe, gardent leur tonus mais ne sont pas en équilibre; le muscle qui dilate la pupille est moins fort que celui qui la contracte ce qui fait que la pupille à ce moment de l'anesthésie est petite.

L'anesthésie s'approfondissant de plus en plus, le tonus de ces deux muscles diminue et la pupille se dilate passivement, ceci dû à la nature élastique de la fibre de l'iris qui est déprimée. En clinique, le degré de dilatation des pupilles qui ne réagissent pas à la lumière est un signe efficace du degré de relâchement musculaire des muscles longs, compte tenu de la prémédication avec l'atropine ou la scopolamine qui dilatent par elles-mêmes la pupille.

Le protoxyde d'azote, le trichloréthylène employé dans des conditions d'oxygénation adéquate, ne réussissent pas à dilater passivement la pupille qui ne réagit pas à la lumière. Au cours de l'anesthésie à l'éther employée seule, la dilatation pupillaire indique une dépression anesthésique des territoires de coordination motrice du cerveau et en retour une perte du tonus dans les muscles longs. Une dilatation modérée de la pupille indique un relâchement d'une partie des muscles longs alors que l'apparition du « tugging » qui est une respiration où entre en jeu uniquement les muscles du cou et le diaphragme, accompagnée d'une pupille largement dilatée indique une paralysie de tous les muscles longs et des muscles intercostaux.

Au cours de l'anesthésie au cyclopropane, tout comme avec le chloroforme, la dilatation large de la pupille qui ne réagit pas à la lumière, indique une défaillance imminente des centres vitaux du bulbe.

A mesure que le tonus musculaire disparaît, la respiration diminue d'amplitude et le rythme peut s'accélérer avec prolongation de la phase expiratoire. La respiration devient de plus en plus superficielle, puis courte et saccadée.

Du côté cardio-vasculaire la diminution du tonus abdominal amoindrit la pression exercée sur les vaisseaux abdominaux, et ceci ajouté à la diminution de la pression intrapleurale empêche de plus en plus le retour veineux au cœur, et diminue le débit cardiaque avec une tendance de chute de la pression et élévation du pouls. A cette phase de l'anesthésie une plus grande concentration d'oxygène est requise pour suppléer au débit cardiaque amoindri. Nous voyons alors que la réponse des systèmes respiratoire et cardio-vasculaire à la suite de la perte du tonus musculaire donne des informations précises sur la profondeur de

l'anesthésie. Le stage suivant et le dernier est caractérisé par la paralysie complète du centre respiratoire et des centres vaso-moteur et cardiaque.

On peut conclure ainsi que la succession progressive des phénomènes au cours de l'acte anesthésique représente un effet de l'agent anesthésique sur les structures nerveuses, atteignant habituellement les centres nerveux supérieurs d'abord avec une progression descendante.

L'ordre dans lequel les différents territoires fonctionnels sont déprimés est assez parallèle à la sensibilité des structures nerveuses à l'anoxie (3). Quoiqu'il faille au cours de l'anesthésie donner une quantité adéquate d'oxygène il peut se produire des changements dans l'utilisation de l'oxygène. Au cours de l'anesthésie à l'éther et aux barbituriques, l'oxygène utilisé par le cerveau est diminué, ce qui dénote à un certain point un métabolisme diminué. D'une autre façon il peut y avoir des changements au niveau des synapses sans modification notable dans la consommation d'oxygène.

Nous avons passé en revue certains signes cliniques propres à l'éther et applicables avec certaines modifications aux autres agents anesthésiques, et essayé de donner l'endroit où s'exerce leur action dépressive sur le cerveau.

TABLEAU 2

LES STADES ET LES SIGNES DE L'ANESTHESIE

		I	II	1er plan	2e plan	3e plan	4e plan	IV
SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE.	pouls		Augmenté	-	-	-	Augmenté	collapse
	Pression artérielle		Augmentée	-	-	-	Diminuée	cardio-vasculaire
SYSTEME RESPIRATOIRE.	Rythme		Varié	Augmenté	-	Diminué	Diminué	après
	Amplitude		Varié	Augmentée Insp. et Exp.	Augmentée Insp. Exp.	Diminuée Pause	Diminuée	
	Régularité	Breath holding	Irrég.	Rég.	Rég.	Rég.	Varié	Arrêt de
	Intercostaux	-	Irrég.	Synchrones	Synchrones	Retardé	Paralysie	la respiration
	Diaphragme	-	Irrég.			Plus actif	Début de paralysie	
SYSTEME NERVEUX	Sensations cutanées	Diminués	Augmentés	-	-	-	-	-
	Tonus musc. striés	-	Augmenté	Diminué	Diminué	Diminué	Dépression circula.	
	Tonus musc. lisses	-	-	-	-	Diminué	Shock	
	Réf. vomissements	-	Augmenté	Diminué	-	-	-	
	Réf. pharyngé (deglut.)	Présent	Présent	Diminué	-	-	-	
	Réf. laryngé (toux)	Présent	Présent	Présent	Diminué	-	-	
	Pupilles Dimensions	-	Dilatée	-	Dilatée	Dilatée	Dilatée	
	Pupilles Réf. lum.	Présent	Présent	Présent	Présent	Absent	Absent	
	Mouvements des globes oculaires	-	divergeants	symétriques	fixes	Fixes	Fixes	
	Réf. palpébral	Présent	Présent	Diminué	-	-	-	
	Réf. cornéen	Présent	Présent	Présent	Diminué	-	-	
	Réf. de traction	Présents	Présents	Présents	Présents	Diminués	Diminués	

Cependant, en anesthésie moderne l'usage simultané de nombreux agents rend ce tableau inadéquat et demande une connaissance de l'action propre de chacun de ces agents et un sens clinique qui s'acquiert avec l'expérience de l'anesthésiste.

L'usage des drogues qui amènent un relâchement musculaire, tels que les curares, en bloquant l'influx nerveux à la jonction myoneurale, les ganglioplégiques tels que l'arfonad, les dérivés de l'hexaméthonium (végolysen); le largactil par son action sur l'hypothalamus et la substance réticulaire et son effet potentialisant des substances anesthésiques modifie complètement le tableau de l'anesthésie. Ainsi le curare en donnant le relâ-

chement musculaire permet de diminuer la profondeur de l'anesthésie aux territoires de coordination sensitive du cerveau qui correspond au deuxième plan du troisième stage de Guedel, mais demande de celui qui l'emploie une connaissance et une expérience des méthodes de ressuscitation.

L'introduction de plus en plus fréquente de nouveaux agents et adjuvants demandera de la part de l'anesthésiste un sens clinique plus aigu et une connaissance plus approfondie de la physiologie.

Résumé

Les anesthésiques généraux qui agissent par voie sanguine, déprimént en concentration suffisante des territoires spécifiques du cerveau. La séquence de dépression se fait de façon descendante en commençant par les couches du cerveau les plus récemment développées dans l'ordre phylogénétique, puis celles moins développées.

L'ordre de dépression est le suivant:

1. Les centres supérieurs corticaux d'intégration, de discrémination de l'environnement et de fine coordination de l'activité motrice. La mémoire est la première à disparaître, et en dernier lieu l'audition.
2. Les territoires de coordination sensitive.
3. Les territoires de coordination motrice.
4. Les centres vitaux bulbaire, respiratoire, vaso-moteur, cardiaque.

En anesthésie, l'usage simultané de nombreux agents demande de la part de l'anesthésiste, une connaissance approfondie de l'action propre de chacun et des modifications qu'ils produisent dans la physiologie du patient.

BIBLIOGRAPHIE

Arthur GUEDEL: *Inhalation Anesthesia,* Macmillan, Edit., 1947.

1. T. A. B. HARRIS: *The mode of Action of Anaesthetics,* Chapt. XI, P. 216, E. and S. Livingstone, Edit., Edinburgh, 1951.
2. T. A. B. HARRIS: *The mode of Action of Anaesthetics,* Chap. XX, P. 372. E. and S. Livingstone, Edit., Edinburgh, 1951.
3. SONNENSCHEIN: The Central Nervous System and Anaesthesia, *Anesthesiology,* **15**: 23 (janv.) 1954.

HIBERNATION ARTIFICIELLE[1]

ÉTUDE CLINIQUE DE 47 CAS

Gérard MIGNAULT,
Anesthésiologue, Hôtel-Dieu de Montréal.

Le sujet de l'hibernation artificielle a été traité à plusieurs reprises récemment; aussi avons-nous cru qu'il serait intéressant de présenter notre modeste série de cas. Ceux-ci se répartissent comme suit: 20 cas médicaux et 27 cas chirurgicaux.

Avant d'entreprendre cette étude clinique, revoyons brièvement les bases physiologiques de l'hibernation telles que conçues par Laborit.

A partir des données de Claude Bernard, Cannon, Reilly et Selye, Laborit a élaboré sa technique d'hibernation artificielle. Par celle-ci, il transformerait l'organisme homéotherme en un poïkilotherme.

Pour imager ces deux concepts, on pourrait dire que l'humain est un homéotherme, donc capable de maintenir un milieu intérieur constant en dépit d'un milieu extérieur variable. Ainsi l'usage de ses facultés est toujours identique, quelque soit le milieu ambiant. Ses possibilités intellectuelles et physiques seront sensiblement les mêmes sous le soleil ardent de l'équateur ou exposé aux rigueurs de l'Arctique.

Le poïkilotherme, au contraire, dépend des conditions environnantes: en milieu favorable, il exerce pleinement ses fonctions vitales; en milieu défavorable, il se soumet à l'agression

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

et la traverse en un état de vie ralentie, de peu de frais, dans l'attente de moments plus favorables. Plus l'organisme est bas dans l'échelle des êtres, plus la soumission est complète.

L'homéothermie, système de grand luxe, deviendrait un désavantage dans certaines conditions de stress sévère à cause de l'énergie considérable nécessaire à son maintien.

En assujettissant un organisme supérieur à l'état de poïkilotherme en hypothermie, la constance du milieu intérieur serait temporairement sacrifiée et toute l'énergie disponible serait consacrée à la survivance de l'être tout court et non plus de l'être libre dans le milieu ambiant. L'humain dans son ascension au sommet de l'échelle des vivants aurait perdu cette faculté de soumission; c'est cette possibilité que Laborit redonnerait par l'hibernation artificielle, celle de sacrifier une vie libre, de grand luxe, pour convertir toute l'énergie disponible à la survie tout court dans les états d'agression grave.

Son « cocktail lytique » inhiberait cette partie du système nerveux autonome dit sympathique adrénergique, dernier apparu dans la phylogénèse et responsable de l'homéostasie.

L'homme pourrait être transformé en marmotte d'hiver; un minimum d'énergie serait requis dans cette condition, celle nécessaire aux battements cardiaques et à la respiration, et encore, ces deux fonctions seraient-elles très au ralenti.

Des sujets, ainsi préparés, bien que gravement atteints ou en mauvais état physique, pourraient survivre le stress d'atteintes extrêmes. Les réactions de défense homéothermiques seraient inhibées en grande partie. Une température, un volume sanguin, une tension artérielle, etc... légèrement en dehors des normes habituelles seraient acceptées temporairement sans mettre en branle un système de défense élaboré et très dispendieux à assumer.

Cette attitude thérapeutique nouvelle, apprise à l'école de la nature, cesserait d'exalter des moyens de défense souvent épuisés pour une lutte qui n'est pas toujours pour la survivance seulement mais pour la liberté quant au milieu extérieur.

Voyons plutôt quelques cas cliniques.

Cette série est divisée en deux groupes de malades:

groupe *chirurgical* où l'hibernation n'a été employée que pour la période opératoire elle-même,

et le groupe *médical,* où cette technique a été employée comme mesure de réanimation. Dans ce dernier groupe, certains malades ont bénéficié de l'aide de la chirurgie durant la période d'hibernation.

* * *

CAS MÉDICAUX (au nombre de 20).

Dans cette série de cas médicaux, 14 des 20 étaient des malades « in extremis », où tout traitement conventionnel avait échoué et où la mort était imminente.

6 de ces 14 cas *in extremis* étaient des malades souffrant d'accidents cérébraux-vasculaires avec hyperthermie d'origine centrale. Tous montrèrent une amélioration clinique sous hibernation avec hypothermie modérée.

4 moururent à la sortie de l'hibernation, les 2 autres survécurent 2 mois. L'examen post-mortem démontra chez tous des lésions incompatibles avec la vie normale.

Cinq autres malades polyblessés avaient eu un traumatisme cérébral sévère et étaient également *in extremis* lorsque soumis à l'hibernation. Tous ont été opérés soit avant, soit durant l'hibernation.

4 de ces 5 malades évoluèrent très bien et récupérèrent complètement. L'hibernation dura de 3 à 10 jours selon la réponse des malades aux tentatives de réchauffement.

Le seul qui mourut était un patient de 68 ans, artério-sclérotique, qui avait une hémorragie sous durale étendue et massive. Il décéda le 4e jour de l'hibernation, le soir d'une crâniotomie exploratrice.

Deux autres cas furent des cas d'hyperthermie centrale rebelle, à la suite de chirurgie de la fosse postérieure. Ces malades ont bénéficié d'hibernation mitigée avec hypothermie légère. La réaction des centres thermiques

s'estompa et ils évoluèrent favorablement par la suite.

Le dernier cas de ces 14 malades *in extremis* est celui d'une malade en choc post-opératoire profond avec atteinte du nephron distal. Cette malade, à mon avis, a sûrement bénéficié de l'hibernation: la diurèse s'est réinstallée, la tension artérielle s'est stabilisée à un niveau décent et la balance électrolytique a été rétablie. Toutefois, la malade présentait une atélectasie pulmonaire importante au moment de la mise en hibernation qu'il nous a été impossible de corriger adéquatement malgré les broncho-aspirations répétées. A la première tentative de réchauffement, la malade décéda subitement. L'examen post-mortem révéla l'atélectasie considérable qui n'avait toutefois pas affecté la malade en hypothermie, les besoins étant de beaucoup inférieurs.

Des 6 autres cas de cette série de 20 cas médicaux, l'un fut celui d'une malade suivant plus ou moins rigoureusement sa médication antithyroïdienne. A la suite d'une intervention d'urgence pour abcès rénal, un orage thyroïdien sévère survint, qui fut rapidement contrôlé sous hibernation.

* * *

Quatre autres malades eurent une hibernation légère. Trois eurent des cures de sommeil de 7 à 10 jours pour neuro-psychose. Il y eut une amélioration douteuse et temporaire de leur état. Le quatrième cas en est un d'abcès multiples récidivant sur une période de près de 2 ans. Sous hibernation, l'infection fut tarie et l'on trouva qu'il s'agissait d'un cas d'automutilation avec fortes présomptions de cocaïnomanie. Sous hibernation, il fut possible de guérir les infections en cours et de désensibiliser la malade. Après plus d'un an, la malade est parfaitement bien et sa réhabilitation semble complète.

* * *

Voyons maintenant les CAS CHIRURGICAUX. Comme nous le disions précédemment, par hibernation chirurgicale nous entendons ceux qui ont été soumis au traitement pour le temps chirurgical seulement.

A notre avis, la chirurgie peut profiter au plus de cette nouvelle attitude thérapeutique et ceci d'une double façon:

En premier lieu, des interventions jusqu'ici impossibles sont permises, telles les cardiotomies pour réparation à ciel ouvert de malformations congénitales, telles aussi l'extirpation de certaines tumeurs cérébrales — anévrismes de l'artère communicante antérieure par exemple. Grâce à cette vie très ralentie sous hibernation, en hypothermie marquée, la circulation cérébrale peut être interrompue jusqu'à 12 minutes sans lésions définitives au réveil (3). Nous avons eu un cas d'anévrisme de la communicante antérieure opéré sous hibernation avec hypothermie à 83° F. La dissection des deux carotides primitives avait été faite pour occlusion de la circulation cérébrale mais grâce à l'hypotension que nous avons pu associer à l'hibernothérapie, l'anévrisme a pu être clampé et réséqué sans avoir recours à l'interruption de la circulation cérébrale. Cette malade, qui avait fait des ruptures répétées de son anévrisme antérieurement, n'a cessé de récupérer depuis l'intervention.

Cette catégorie de malades en est une d'exception; une autre classe de patients, beaucoup plus vaste celle-ci, comprend ceux dont l'état physique laisse à désirer et qui sont soumis à des interventions longues et élaborées. Notre série comprend 27 de ces cas.

De ceux-ci, 10 ont été des dissections cervicales radicales avec exérèse en continuité des tumeurs cancéreuses primitives.

3 chez lesquels des hémorragies considérables étaient appréhendées

3 cas de thyrotoxicose.

et 11 autres malades en condition physique déficiente devant subir une intervention élaborée.

L'hibernation artificielle aide ces malades en minimisant la réponse de l'organisme au stress chirurgical et hémorragique et en potentialisant les agents anesthésiques.

Des médicaments plus faibles et moins toxiques peuvent être employés pour l'anesthésie: le protoxyde d'azote avec des concentrations élevées d'oxygène supplémenté de petites

quantités de déméral intra-veineux est souvent tout ce qui est requis dans la plupart des cas.

Une telle conduite trouble l'économie des malades au minimum et encore sont-ils bien protégés contre la douleur et les réflexes néfastes.

Une hypothermie légère diminue encore davantage leurs besoins métaboliques. Dans cet état de « vie suspendue », ils supportent bien une chirurgie élaborée et les suites opératoires sont faciles à cause de leur collaboration précoce et de l'analgésie qui se prolonge.

A mon avis, les cas les plus intéressants de cette série sont les dissections cervicales radicales.

Avant l'avènement de la méthode d'hibernation, le maintien de la tension artérielle durant l'intervention, chez ces malades, demeurait toujours un problème, même si plus de sang était administré que l'estimé des pertes (1).

Ceci était particulièrement vrai pour les malades âgés (nous en avons eu 5 au-dessus de 70 ans dont 3 au-dessus de 80 et 1 au-dessus de 90 ans). Dans ces opérations dites « commando », le malade est d'abord soumis à une dissection radicale des chaînes ganglionnaires sus-claviculaires — travail élaboré, minutieux, d'une durée de 3 à 4 heures, fait suite l'exérèse large, en continuité de la masse cancéreuse, (langue, joue, maxillaire, etc...) La partie la plus hémorragique, la plus choquante de ces opérations survient donc à la suite d'une intervention déjà longue.

Non seulement l'hibernation a minimisé les dangers de cette chirurgie élaborée du cancer de la face chez les âgés, mais elle a remarquablement réduit la morbidité post-opératoire, en particulier les complications pulmonaires.

En effet, ces malades pouvaient souvent répondre aux questions dès qu'ils étaient extubés; il y a absence de nausées et de vomissements, l'alimentation est précoce.

Ces malades, bien que soumis à 7 ou 8 heures d'anesthésie, à une longue épreuve chirurgicale, s'asseoient presque tous dans leur lit le soir de l'intervention, quelques-uns se sont même levés. Tous sont ambulants le lendemain.

Un minimum de sédation est requis, l'analgésie se prolongeant dans la période post-opératoire; chez plusieurs, aucun opiacé n'a été nécessaire.

Chez tous, la pression artérielle per et post-opératoire est d'une stabilité surprenante.

Pour les 3 cas de goître toxique, l'intervention s'est déroulée dans le calme thyroïdien sauf pour une tachycardie passagère.

Les 11 derniers cas, tous de mauvais risques chirurgicaux, ont évolué d'une façon surprenante à l'exception d'un seul. Il s'agissait d'un cas d'œsophagectomie chez un sujet de 73 ans. Il succomba le 3e jour post-opératoire. L'examen post-mortem révéla une hémorragie du tube digestif originant du site opératoire. Cette mort a été la seule de la série des hibernés chirurgicaux.

* * *

DISCUSSION

Cette étude n'a que la prétention d'une étude clinique bien modeste de 47 cas. A la lumière de ceux-ci, il paraît toutefois que médicalement l'hibernation artificielle, une méthode thérapeutique nouvelle, peut être précieuse pour les grands malades dans différentes conditions, en particulier dans les traumatismes crâniens et les hyperthermies centrales graves, post-opératoires.

Survivront au réchauffement ceux dont les lésions étaient encore réversibles au moment de la mise en hibernation et chez qui l'équilibre électrolytique aura pu être rétabli.

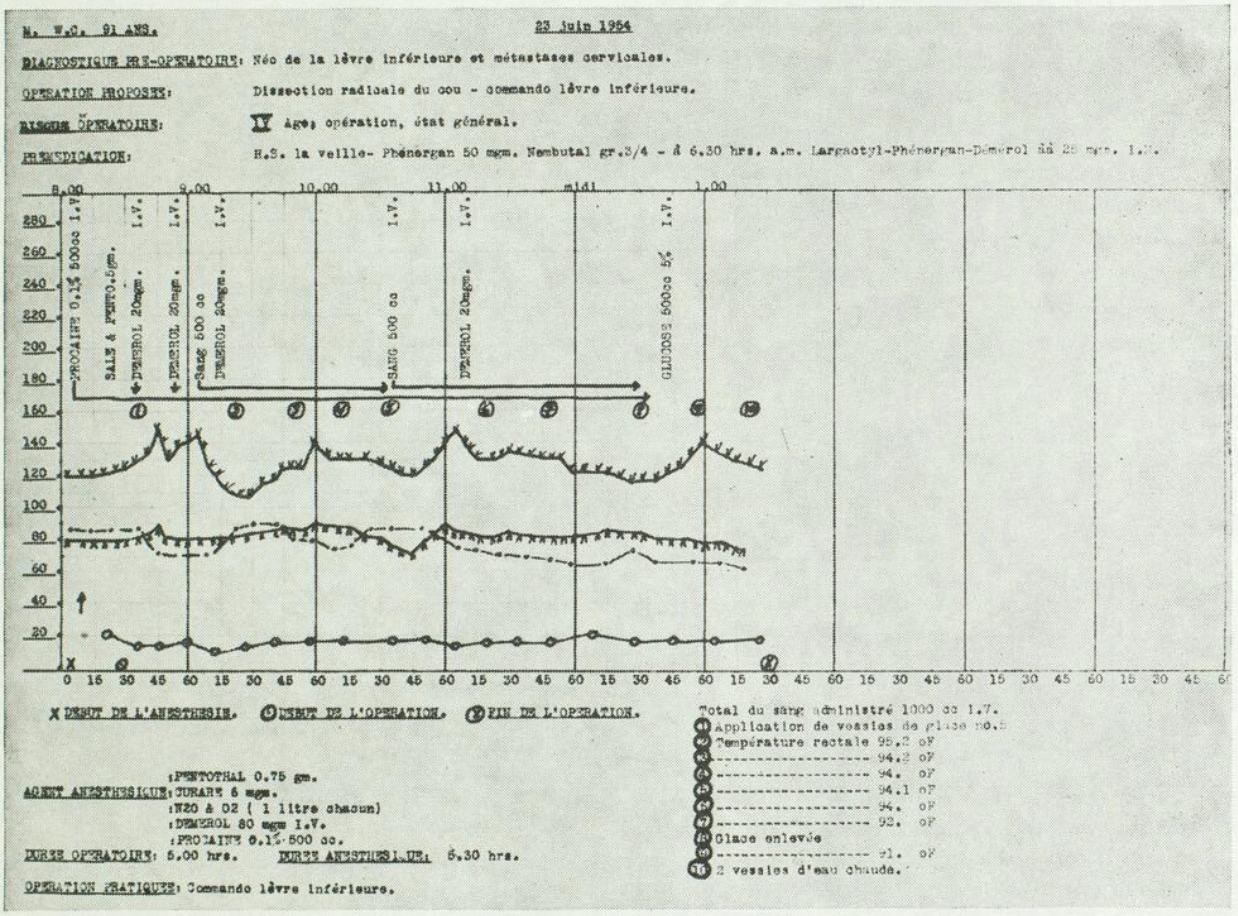
Un laps de temps précieux, parfois assez considérable, nous permet de continuer la thérapeutique chez ces moribonds alors que dans les conditions habituelles ces malades décèderaient. Toute l'énergie vitale du sujet est dévolue à la seule survie, l'homéostasie ayant été temporairement sacrifiée.

Chirurgicalement, le stress opératoire semble presque totalement supprimé, l'hiberné ne souffre pas, les suites opératoires sont toutes différentes; grâce à la collaboration précoce des malades, la morbidité post-opératoire est fortement diminuée.

L'hibernation demeure une technique délicate et précise. En effet, les malades hibernés sont habituellement très gravement atteints; ils subissent en plus un chambardement profond de leur être où des mécanismes de défense très importants sont supprimés temporairement; ils sont plongés dans un état inférieur qui ne leur est point propre. Aussi doivent-ils être soumis à une surveillance de tous les moments. Ces malades hibernés *ne sont jamais quittés* un seul instant. Même pour les cas médicaux, les signes vitaux sont suivis et enregistrés sur graphiques spéciaux parfois aux 15 minutes. Un personnel spécialisé leur est consacré. Ces malades sont l'objet d'un nursing des plus soigné, toute chance leur est donnée dans ce dernier sursis vital. A notre avis, durant l'hibernation, ce nursing est une condition *sine qua non.*

C'est pour avoir omis ces précautions fondamentales que dans certaines villes de France des accidents graves sont survenus et que l'hibernation est tombée en discrédit.

Un fait analogue s'est produit à l'armée, lors de l'introduction du pentothal. Tous et chacun s'est cru justifié d'administrer le pentothal à tous les blessés sans discernement, à Pearl Harbor et durant la campagne Nord-Africaine (2). Les accidents ont pris des mesures catastrophiques; le pentothal a alors été banni de l'armamentarium médical militaire jusqu'à ce qu'il fut établi qu'il fallait des connaissances spéciales de réanimation et



1er cas — Dossier anesthésique.

du discernement pour l'administration de cet anesthésique précieux.

CONCLUSION

A mon avis, l'hibernation artificielle est une mesure de réanimation des plus précieuses capable de sauver des vies. Un personnel particulier doit toutefois leur être assigné.

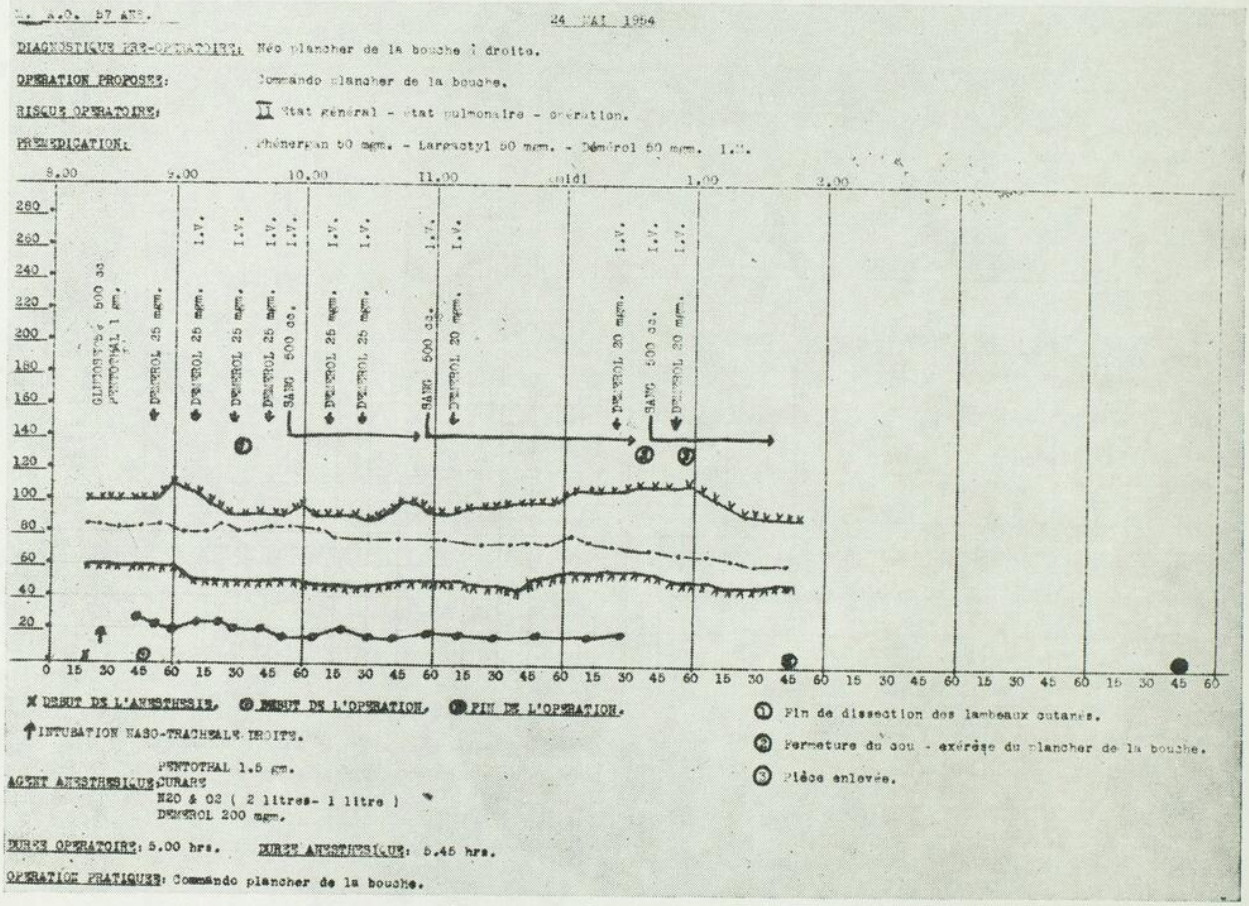
Sommaire

Les principes d'une thérapeutique nouvelle sont énoncés, une série de cas tant médicaux que chirurgicaux est présentée.

cervicales gauches devant subir un « commando » lèvre inférieure.

Ce malade présente un état physique médiocre: tousseur chronique, scoliotique, anémique (Hb 72,5%), artério-scléreux. Il présente en plus de la diarrhée légère depuis 2 jours. Comme le malade est anxieux et veut quitter avant l'intervention, de concert avec le service médico-chirurgical, il est décidé d'intervenir sous hibernation.

Le malade subit un « commando » lèvre inférieure. La chirurgie dura 5 heures et l'anesthésie 5,30 heures.



2ème cas — Dossier anesthésique.

Présentation de quelques cas particuliers

1) CAS CHIRURGICAUX

Premier cas.

C.W., 91 ans — Dossier 78 412.

Sujet présentant un épithélioma spinocellulaire de la lèvre inférieure avec métastases

Très peu d'agent anesthésique est nécessaire après la mise en hibernation, l'intubation est faite sous anesthésie locale et quelques mgm de pentothal. Le maintien de l'anesthésie est fait avec protoxyde d'azote et oxygène à des concentrations de 50%. Quatre vessies de glace réparties sur l'aire cardiaque et les

gros vaisseaux font descendre la température rectale à 91°F. La pression artérielle est bien stable du début à la fin de l'intervention, le pouls demeure entre 70 et 80/mi. cf graphique. Le malade reçoit un total de 1 000 cc de sang durant l'intervention.

Evolution

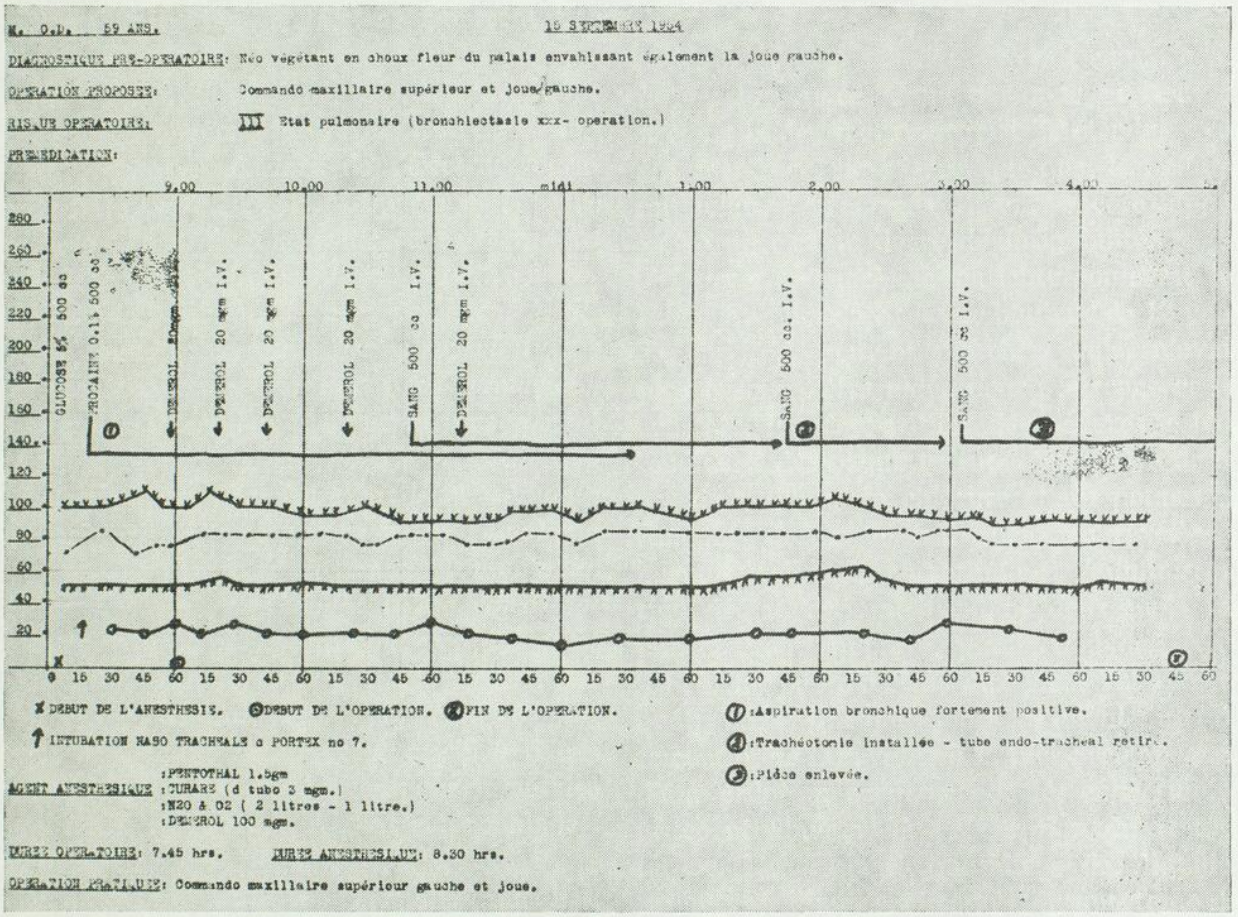
P.A. et pouls bien stables dans les suites opératoires. Le soir de l'intervention, le malade s'asseoit dans son lit. Le lendemain, le malade fait quelques pas autour de son lit, s'asseoit dans sa chaise. Comme toute sédation, dans les suites opératoires, le malade reçoit 25 mg de démérol 1 fois et cibalgine ½ ampoule 1 fois. Le malade quitte l'hôpital sur pied le 5 juillet, soit 12 jours après l'intervention.

Deuxième cas.

A.O., 57 ans — Dossier A213.

Malade présentant un épithélioma spinocellulaire du plancher de la bouche et du bord de la langue avec métastases cervicales droites.

Malade présentant un assez bon état physique. C'est un tousseur chronique et un bronchitique. L'électrocardiogramme montre des troubles myocardiques ventriculaires.



3ème cas — Dossier anesthésique. Le malade a reçu en prémédication: Nembutal, gr. 1½ h.s. et Phénergan, 50 mgm. h.s. *per os*. Le matin de l'intervention, à 6 h. a.m.: Largactyl-Phénergan ââ 50 mgm. I.M. , à 7 h. a.m.: Démérol, 50 mgm., Scopolamine, gr. 1/300.

Intervention le 24 avril, le malade subit un « commando » langue et plancher buccal.

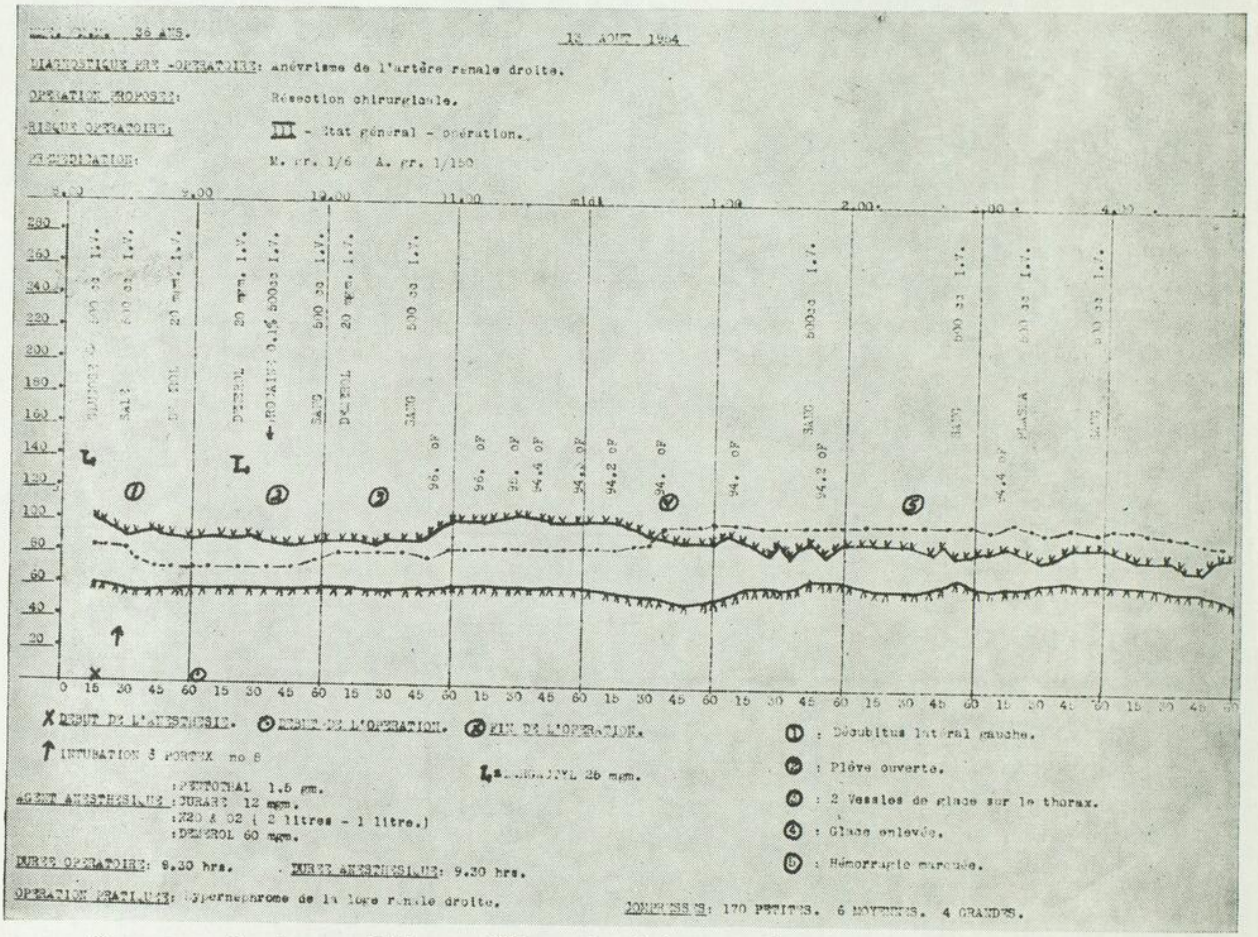
Au cours de l'intervention, on doit administrer 1 500 cc de sang. La pression artérielle est bien stable en tout temps; le pouls demeure lent entre 80 et 90/mi. L'intervention dure 5 heures et l'anesthésie 6 heures, cf graphique.

Suites post-opératoires

Le malade est éveillé dès la fin du pansement, peut parler à l'extubation. Au début de la soirée, il est assis sur le bord de son lit. Vers 11 heures p.m., il se lève pour uriner, se rend à la toilette. Pour sédation, le malade reçoit 5 doses de 25 mg de démérol réparties sur les 3 premiers jours post-opératoires.

Le problème capital du malade est toutefois le problème pulmonaire.

C'est un cas de bronchiectasie considérable, le malade présentant de véritables vomiques. Vu en bronchologie, il subit des aspirations répétées, dans le rapport endoscopique, on peut lire: « un flot de pus obscurcit la lumière du broncoscope et deux aspirateurs suffisent



4ème cas — Dossier anesthésique. Hibernation légère peropératoire. Médication: Largactyl - Démérol par voie veineuse; Procaïne en goutte à goutte; Pentothal. Réfrigération légère — vessies de glace — infusions glacées.

Troisième cas.

M. O.D., 59 ans — Dossier 79 058.

Epithélioma spinocellulaire du palais envahissant la joue gauche; métastases cervicales.

Etat général médiocre, le malade présente à l'électrocardiogramme des troubles myocardiques ventriculaires ischémiques de la région postérieure avec possibilité d'un ancien infarctus.

Le problème capital du malade est toutefois le problème pulmonaire.

C'est un cas de bronchiectasie considérable, le malade présentant de véritables vomiques. Vu en bronchologie, il subit des aspirations répétées, dans le rapport endoscopique, on peut lire: « un flot de pus obscurcit la lumière du broncoscope et deux aspirateurs suffisent à peine à aspirer toutes les sécrétions ». Malgré les aspirations répétées, les sécrétions ne tarissent guère. On hésite à intervenir étant donné l'état pulmonaire et l'étendue de la lésion néoplasique. Sur l'insistance du malade qui appréhende une mort affreuse, l'intervention est faite sous hibernation artificielle. Le malade subit un « commando » maxillaire supérieur et joue gauche. L'acte opératoire

dure 7.45 heures, l'anesthésie 8.30 heures à la suite de laquelle une trachéotomie est faite. En tout temps, la P.A. a été bien stable, le pouls a varié entre 80 et 90/mi, cf graphique.

Suites opératoires

Elles sont sans heurt, le malade est éveillé dès son retour à la salle de réveil, collaboration précoce. Dès le lendemain matin, le malade fait quelques pas autour de son lit. Le malade reviendra deux autres fois pour récidives et reconstruction, toujours sous hibernation.

Quatrième cas.

Mme M.M., 36 ans — Dossier 79 331.

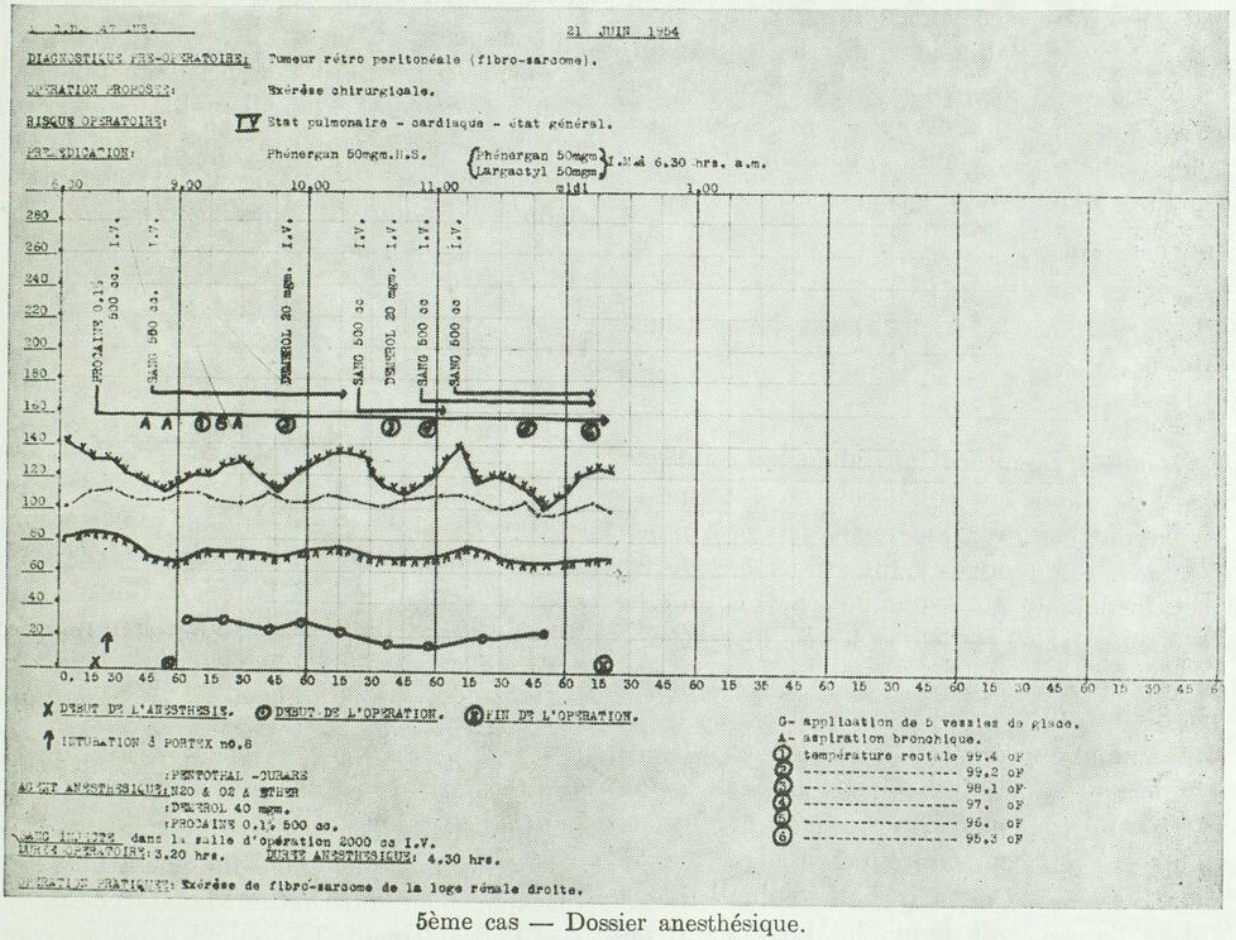
Malade présentant un hypernéphrome de la loge rénale droite donnant le change pour un gros anévrisme artério-veineux.

Histoire de la maladie

Malade en assez bon état général ayant subi une néphrectomie droite 4 ans auparavant et présentant depuis une grosse tumeur pulsatile de la loge rénale opérée. Une exploration abdominale est faite mais l'exérèse de la tumeur est remise à cause de la grande vascularité de la tumeur et de la voie d'approche difficile par voie abdominale.

Intervention

Le 13 août 1954, la masse est enlevée par voie thoraco-abdominale droite. L'intervention est très laborieuse à cause de la très grande vascularité et de sa relation avec la veine cave inférieure et les veines rénales. A plusieurs reprises, on doute même de l'opérabilité de la lésion. L'acte chirurgical dure 8.30 heures, l'anesthésie 9.30 heures. L'hémorragie per-opératoire est importante: le sang disponible soit 2 500 cc est administré, plasma 500 cc, malgré ceci l'hémoglobine à la fin de



5ème cas — Dossier anesthésique.

l'intervention est à 59%, l'hématocrite à 29%. Cinq autres unités de sang (2 500 cc) dans les prochaines 36 heures n'élèveront guère l'hémoglobine qu'à 68%. Grâce à la protection du système cardio-vasculaire par l'hibernation, la pression artérielle demeurera d'une grande stabilité, le pouls ne dépassant guère 98 à 100/mi., cf graphique.

Suites opératoires

Dans les suites opératoires, la malade est peu souffrante, reçoit peu de sédation, peut d'hydrater et s'alimenter dès le lendemain. La diurèse, le lendemain de l'intervention, est de 1 050 cc et se maintiendra par la suite. La malade quittera l'hôpital guérie moins de 2 semaines après l'intervention.

Cinquième cas.

M. C.D., 47 ans — Dossier 77 902.

Tumeur rétro-péritonéale gauche considérable.

Histoire du cas

Malade présentant un abdomen énorme, plus gros que celui d'une grossesse à terme et ceci ayant évolué rapidement depuis 3 mois. Etat général mauvais, amaigrissement de 22 livres depuis un an. Le malade présente de la dyspnée marquée à l'effort léger, de l'orthopnée, de la cyanose des extrémités, de la transpiration profuse.

Le malade présente de plus des poussées d'hypertension et des crises d'hypoglycémie. Il présente également des périodes confusionnelles qui laissent soupçonner une pathologie endocrânienne. Une masse abdominale d'une dureté ligneuse est palpable. Le malade est amené à la salle d'opération pour biopsies de la tumeur abdominale. L'intervention est faite à la locale et un anesthésiologue est demandé pour assister le malade: oxygénothérapie, etc... La biopsie révèle un fibro-sarcome grade I; à cause de la malignité souvent faible de la tumeur, il est décidé de tenter l'exérèse totale de la masse tumorale. Le malade à cause de l'état physique précaire est soumis à l'hibernation artificielle. Une tumeur énorme de la loge gauche d'un poids de 9 kilogrammes est enlevée par voie transpéritonéale. L'intervention dure 3.45 heures, le malade supporte très bien l'acte opératoire (cf graphique); durant l'intervention, une hypothermie légère à 94°F rectale est obtenue. Les courbes du pouls et de la pression artérielle sont relativement stables.

Suites opératoires

Le malade quitte la salle d'opération avec une infusion de procaïne pour continuer le blocage du système nerveux autonomique. Il est conscient, tousse, expectore. Une seule dose d'opiacé est nécessaire la première nuit, soit 25 mg de démérol. Le lendemain, le malade se lève et s'asseoit dans son fauteuil. Le 2e jour post-opératoire, le malade circule hors de sa chambre. Il quitte l'hôpital sur pied 8 jours après l'intervention.

2) CAS MÉDICAUX

Premier cas.

M.F., enfant de 6 ans — Dossier 78 992.

Traumatisme crânien sévère.

Histoire du cas

Malade ayant subi traumatisme crânien grave et dont l'état général s'est détérioré progressivement depuis 3 jours. A l'entrée, le 2 juillet 1954, malade moribond, extrémités froides — T° centrale à 106,2 — pouls à 180/mi. — tension artérielle à 60/0 — anurie — urée sanguine à 1,596 gm.

Traitement

Etant donné l'état général du malade, il est décidé de pratiquer immédiatement l'hibernothérapie. Sous hibernation, l'état général s'amende rapidement. T° — pouls — P.A. répondent bien aux traitements associés, la diurèse s'amorce et s'installe au point qu'après 5 jours, l'urée est à .260. Une trépanation pariéto temporale gauche et temporale droite est pratiquée le 6 juillet 1954 soit après 72 heures d'hibernation. Un hématome épidural frontal gauche est évacué.

Evolution

Le malade reprend graduellement conscience et quitte l'hôpital sur pied 53 jours après

l'admission. Aurait débuté l'école sans trop de difficulté.

Deuxième cas.

G.G., écolier de 12 ans — Dossier 39 258.
Traumatisme crânien sévère et polyblessé.

Histoire du cas

Accident d'auto survenu le 20 avril 1954.
Le malade présente:
fracture du crâne frontale gauche et occipitale droite;
fracture du ⅓ supérieur des deux humérus;
fracture du ⅓ moyen fémur droit;
luxation et déchirement ligamentaire épaule gauche;
hématome épidural temporo-occipital droit.

Traitement

Le jour même de l'admission, transfusion sanguine, aspiration bronchique —

1) Crâniotomie décompressive temporale gauche; trépanation frontale supérieure gauche; trépanation frontale supérieure droite; crâniotomie décompressive temporo-occipitale droite.

2) Réduction fermée des fractures et luxation.

Evolution

Malade présentant un état général satisfaisant et un coma léger jusqu'au 4e jour. Une hyperthermie centrale sévère s'installe alors, rebelle aux traitements usuels: aspirin, lavement glacé, etc... détérioration de l'état général. L'hibernation artificielle est alors pratiquée et est maintenue pour 96 heures. Dès le début de l'hibernation, l'état général du malade s'amende grandement; le malade tolère bien le réchauffement graduel par la suite. Après une longue convalescence, il sort de l'hôpital sur pied le 18 juillet 1954 soit 3 mois après son admission. Le patient est assez bien pour reprendre ses classes par la suite sans trop de difficulté.

Troisième cas.

M. J.G., 37 ans — Dossier 82326.
Traumatisme crânien sévère et polyblessé.

Histoire du cas

A la suite d'un accident d'auto survenu le 11 mars 1955, le malade est hospitalisé d'urgence pour:
fracture fronto pariéto temporale;
hématome épi-sous dural gauche;
hématome intra-cérébral frontal gauche;
fracture de l'humérus gauche à l'épaule;
inondation pulmonaire à la suite d'hémorragie nasale.

Traitement et évolution

A cause de l'état pulmonaire et de l'atteinte cérébrale, le malade est mis sous hibernation artificielle au cours de laquelle il est possible de remédier à l'état pulmonaire et d'amender l'état général du malade.

Le 21 mars soit 9 jours après son admission, le malade toujours sous hibernation mitigée, subit une crâniotomie temporo frontale gauche — évacuation d'hématome épi et sous-dural, hématome intra-cérébral frontal gauche. Le malade supporte très bien la période de réchauffement et le 7 mai 1955 soit 56 jours après son admission, le malade quitte l'hôpital sur pied; il n'a cessé de s'améliorer depuis au point de pouvoir conduire son auto.

Quatrième cas.

M. N.B., 20 ans — Dossier 87 233.
Traumatisme crânien sévère.

Histoire du cas

Accident d'auto le 22 mai 1955.
Malade hospitalisé pour:
fractures communitives et compliquées des os frontaux;
fracture simple pariéto-occipitale gauche;
lacérations corticales et pertes de substance cérébrale frontale;
lacérations duremèriennes;
fracture du maxillaire supérieur droit.

Traitement et évolution

Le malade subit une crâniectomie avec débridement et fermeture d'une fracture ouverte compliquée de l'os frontal.

A cause de la gravité de l'état du malade et de l'hyperthermie centrale, le malade est sou-

mis à l'hibernothérapie dans les suites opératoires immédiates. L'hibernation se prolongera du 22 mai au 26. Sous hibernation, la fracture du maxillaire supérieur fut réduite et fixée. Le malade toléra bien le réchauffement et quitta l'hôpital le 2 juillet soit 40 jours après son admission. Il est maintenant ambulant et continue à récupérer.

BIBLIOGRAPHIE

H. LABORIT: *Réaction organique à l'agression et choc.* Masson et Cie, édit., Paris, 1952.

H. LABORIT et P. HUGUENARD: *Pratique de l'Hibernothérapie en chirurgie et en médecine.* Masson et Cie, édit., Paris, 1954.

H. LABORIT: *Résistance et soumission en physiobiologie "l'Hibernation Artificielle".* Masson et Cie, édit., Paris, 1954.

(1) A. SMITH et J. G. FAIRER : Hibernation anaesthesia in Major Surgery. *Brit. Med. Jr.,* **2**: 1247 (5 déc.) 1953.

J. W. DUNDEE, W. E. B. SCOTT, P. R. MESHAM: The production of hypothermia. *British Med. Jr.,* **2**: 1244 (5 déc.) 1953.

(2) F. W. RANKIN: Sodium Pentothal Anesthesia. *Letter and Bulletin U.S. Army Med. Depot,* (21 mars) 1944.

(3) S. L. VANDEWATER, E. H. BOTTERELL, W. M. LAUGHEED: A Method of anesthesia and hypothermia in cerebral vascular surgery. *Can. Anesthetists' Society Journal,* **2**: 319 (oct.) 1955.

L'HYPOTENSION CONTRÔLÉE, EN ANESTHÉSIE, AVEC UN DÉRIVÉ DU THIOPHANIUM, L'ARFONAD (RO 2-2222) [1]

Patrick LAUGHREA (Thetford-Mines).

L'hypotension contrôlée, dans le but de produire un champ opératoire exsangue, est une technique scientifique délicate qui est venue s'ajouter aux nombreuses découvertes récentes de l'anesthésiologie; elle facilite le travail du chirurgien, et rend possible des interventions qui, hier encore, étaient risquées ou impossibles.

De multiples drogues ont été soumises à l'approbation de l'anesthésiste, et tour à tour rejetées soit à cause de leur effet trop prolongé, soit à cause de leurs effets secondaires néfastes, ou des accidents qu'elles ont semblé produire. Cependant les dérivés du thiophanium, dont l'arfonad est le principal représentant, semblent vouloir tenir le coup de l'expérience, et répondre à la définition de l'hypotenseur idéal: qui serait, à mon sens, *une drogue agissant par voie intra-veineuse, pouvant produire une hypotension rapide et facilement réversible.*

Après avoir fait une brève revue de la physiologie de la tension artérielle, et montré le lieu d'action des drogues hypotensives les plus connues, il sera facile de comprendre que l'arfonad reste une découverte récente des plus précieuses dans le domaine de l'hypotension contrôlée. Les résultats des essais tentés dans le service du docteur Fernando Hudon, nous permettront de donner quelques conseils pratiques.

Comme on le sait, deux facteurs principaux sont à la base de la constance de la tension artérielle chez l'homme: le débit cardiaque et la résistance périphérique. Le débit cardiaque est assuré par: le retour veineux, le remplissage du cœur ou l'élongation de la fibre cardiaque (loi de Starling), et la force de contraction du muscle cardiaque: pour ce qui est de la résistance périphérique elle est la résultante de la viscosité du sang, et du diamètre de l'artériole.

Dans l'hypotension contrôlée, le débit cardiaque doit toujours être respecté, tandis que

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

la résistance périphérique peut être altérée sans toucher à la viscosité du sang.

A l'état normal, il se fait, par des réflexes d'ordre vétatif un ajustement périphérique constant du contenant au contenu, du lit vasculaire au volume sanguin. Ainsi, chaque fois que la tension artérielle a une tendance à tomber, les sinus aortique et carotidien sont stimulés et envoient au centre vasomoteur un influx nerveux qui déclenche une vaso-constriction périphérique, c'est la loi de Marey; de même, l'accumulation du dioxyde de carbone dans le plasma stimule les corps carotidiens, et il en résulte une constriction réflexe des artérioles: une augmentation de la résistance périphérique, en dépit de la dilatation des capillaires par action directe du CO^2 sur leurs parois.

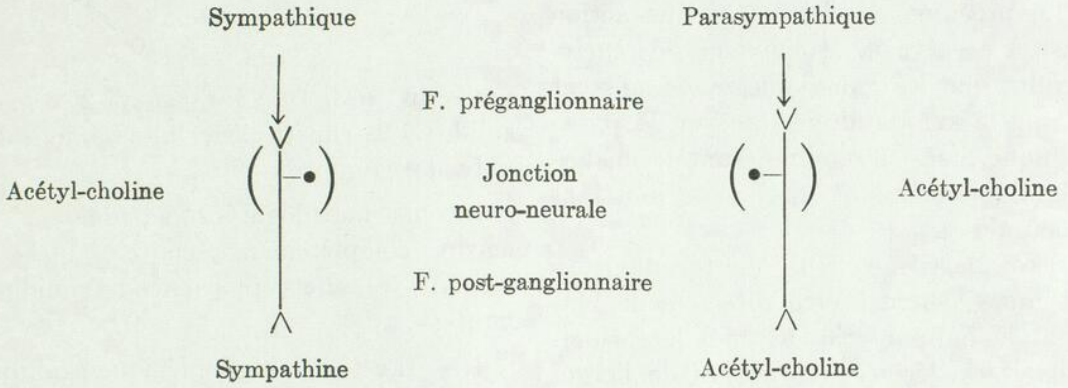
Tous ces réflexes sont transmis par le système nerveux autonome: le sympathique étant vaso-constricteur, cardio-accélérateur, et augmentant à la force de contraction du cœur: le parasympathique étant inhibiteur du système cardio-vasculaire. *C'est donc par la section ou l'inhibition du sympathique que l'hypotension contrôlée* deviendra possible.

Afin de mieux voir l'action sélective des différents hypotenseurs, il est important de nous représenter ici, schématiquement, le sympathique et le parasympathique:

Remarquons que l'intermédiaire à la jonction neuro-neurale est l'acétyl-choline tant du côté sympathique que parasympathique. Par contre, la fibre post-ganglionnaire sympathique est adrénergique et libère la sympathine: un mélange d'adrénaline et de nor-adrénaline; la fibre post-ganglionnaire du parasympathique est cholinergique, libérant, à ses terminaisons de l'acétyl-choline, tout comme les fibres pré-ganglionnaires des deux systèmes.

L'effet sympathique peut être bloqué à différents niveaux:

1. — On peut d'abord établir un blocage en haut de la fibre préganglionnaire, par l'inactivation des centres végétatifs de l'hypothalamus, résultant en une neutralisation des effets sympathique et parasympathique. L'anoxie, et les doses excessives d'opiacés ou de barbituriques déprime ces centres; le chlorpromazine (largactil), qui est un narcobiotique, et les dérivés du rauwolfia, augmentent l'inhibition corticale sur les structures de l'hypothalamus; enfin, l'anesthésie profonde, c'est un fait connu, paralyse le réflexe de vaso-constriction.



2. — On peut bloquer la fibre préganglionnaire, soit par:

— une rachi-analgésie haute,

— une péri-durale totale et expérimentalement

— par une section haut de la moelle, ou

Ces moyens produiront une paralysie complète de la vaso-constriction, mais laisseront intact le parasympathique.

3 — On peut produire un blocage au niveau de la jonction neuro-neurale, au ganglion, c'est la ganglioplégie:

A ce niveau, trois drogues doivent surtout être considérées: le TEA ou le tétra-éthyl

d'ammonium (l'étamon du commerce), les méthoniums, dont l'hexaméthonium (vegolysen) est le plus employé, et un dérivé du thiophnium, l'arfonad. Tous trois sont de puissants ganglioplégiques, et même si l'arfonad, à dose égale, possède une activité 30 fois plus grande que celle du TEA, son action ganglioplégique, à dose clinique, n'en reste pas moins secondaire.

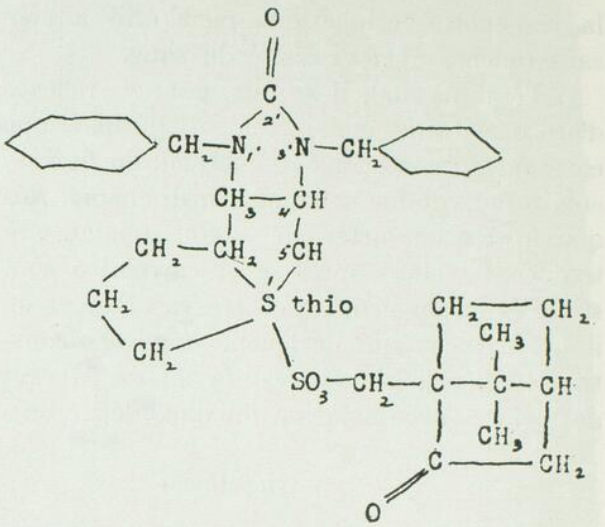
Parmi les dérivés du phénothiazine, le diethazine (diparcol) est fortement ganglioplégique, alors que le chlorpromazine (largactil), le prométhazine (phénergan) le sont légèrement. La procaïne possède aussi une action précieuse à ce niveau. Il convient de remarquer, enfin, que les ganglioplégiques agissent autant sur le sympathique que sur le parasympathique, l'acétyl choline étant le médiateur chimique commun aux deux jonctions neuro-neurales.

4. — En quatrième lieu, les terminaisons sympathiques peuvent être directement bloquées par les adrénolytiques, dont les principaux sont: les dérivés hydrogénés de l'ergot (hydergine), l'hydralasine (aprésoline) qui en plus d'être un adrénolytique possède une action sur le névraxe, le dibénamine, et le chlorhydrate de tolasoline (la priscoline).

5. — En cinquième lieu l'hypotension peut être obtenue par les drogues qui ont une action directe sur les cellules musculaires des parois artériolaires. Cette action est évidente après l'injection d'histamine ou dans le choc histaminique. L'arfonad possède un effet ressemblant à celui de l'histamine, mais qui n'est pas contrôlé par les anti-histaminiques. L'arfonad est un vaso-dilateur direct de l'artériole, c'est là sa grande caractéristique.

Voilà donc énumérés les différents niveaux de blocage possible du sympathique, et les principales drogues employées dans le but de vaincre la résistance périphérique. L'arfonad doit être principalement retenu à cause de sa double action: au niveau du ganglion et au niveau de l'artériole.

L'arfonad (RO 2-2222) est un dérivé du thiophanium, et possède la formule chimique suivante:



qui se lit: d-3, 4(l', 3'-dibenzyl-2'-ceto-imidazolido) 1,2-triméthylène thiophanium d sulfonate de camphre.

La pharmacologie de l'arfonad n'est pas encore complètement éclaircie, mais on en connaît les effets pharmacodynamiques suivants:

1. — Il est un ganglioplégique égal au TEA, mais sa puissance (à dose égale) nous le répétons, est 30 fois plus grande et sa durée deux fois plus longue.

2. — Il possède une action vaso-dépressive directe sur les artérioles, un peu comme l'histamine, mais cette action n'est pas renversée par les anti-histaminiques.

3. — Il n'a aucun effet à la jonction myoneurale, son effet curariforme étant plutôt secondaire à la chute de la tension artérielle et à la diminution de la circulation qu'il cause.

4. — Son action vaso-dépressive est abolie par:

— la *prostigmine* qui annule son effet ganglioplégique en inhibant la cholinestérase, pour laisser libre cours à l'acétyl-choline

— par *l'éphédrine,* qui est un anti-amine axydase, empêchant par là l'adrénaline d'être détruite aux terminaisons du sympathique,

— et par la *nor-adrénaline,* qui est un vasoconstricteur direct de l'artériole.

5. — L'arfonad est actif par voie intra-veineuse, et peu actif par la bouche.

6. — Il possède un effet passager d'une durée de quelques minutes, quand il est administré d'une façon intermittente. Il n'a pas semblé avoir d'effet cumulatif.

Les propriétés pharmacologiques connues de l'arfonad le rapprochent beaucoup de l'hypotenseur idéal, lequel doit être une solution pouvant être administrée par voie intra-veineuse, et produisant une hypotension rapide, stable et facilement réversible. L'arfonad tient le haut du pavé dans une comparaison avec les méthoniums dont l'action est trop prolongée et par tant moins contrôlable: avec le TEA dont l'effet ganglioplégique, aux doses cliniques, est insuffisant pour le rendre utilisable dans l'hypotension contrôlée. L'analgésie rachidienne haute, et la péridurale totale, en plus de laisser une prédominance du parasympathique ne sont pas rapidement réversibles; enfin les dérivés du phénothiazine, et les adrénolytiques ne possèdent pas la puissance et la malléabilité de l'arfonad.

Les expériences démontrent, que l'arfonad, contrairement à la rachidienne, au TEA, et à l'hexaméthonium, augmente le débit cardiaque. Cette propriété en ferait un médicament de choix dans l'œdème aigu pulmonaire.

McCubbin et Page, dans un article sur la nature de l'action hypotensive des dérivés du thiophanium, soutiennent la primauté de son effet vaso-dilateur direct sur l'artériole et notent, en effet, qu'après une section de la moelle à C_6, après une sympathectomie totale, après l'usage du TEA, et de l'hexaméthonium, une nouvelle chute de la tension artérielle de 33% est obtenue avec l'arfonad alors que chez les témoins l'usage de l'arfonad seul donne le même résultat.

Pour résumer toutes ces propriétés, l'on peut dire que l'arfonad est un ganglioplégique, et un vasoplégique puissant et de courte durée, causant une diminution marquée de la résistance périphérique, amenant une hypotension posturale.

Cette drogue est administrée en dose unique de 0,1 à 0,2 mgms par kg ou en « goutte à goutte » intraveineux à la dose de 1 à 4 mgms à la minute. L'arfonad est relativement peu toxique, et rapidement éliminé de l'organisme. Ses dangers sont ceux de tous les hypotenseurs.

Dans le Service d'anesthésie du docteur Fernando Hudon, à l'Hôtel-Dieu de Québec, durant la période du 1er mai au 15 septembre 1954, quarante deux cas de chirurgie ont reçu de l'arfonad: l'âge des patients variant de 19 à 60 ans. Voici le nombre et la nature des interventions, la tension systolique moyenne maintenue, et la perte de sang moyenne:

Intervention	*Nombre*	*T.A. systolique*	*Perte de sang moyenne*
Hystérectomie totale et périnéorraphie			
Greffe d'Albie	2	70	300 cc.
Mastoïdectomie	9	90	170 cc.
Chir. de la face	1	88	500 cc.
Mastectomie radicale	3	88	135 cc.
Fenestration	13	88	160 cc.
Lobectomie pulm.	1	90	600 cc.
Abdomino-périnéale	1	90	600 cc.
Plastie nasale	2	83	185 cc.
Thyroïdectomie	2	100	150 cc.
Brunschwig	1	86	1500 cc.

Tous ces cas étaient des risques opératoires choisis. 500 mgms d'arfonad dans 1 000 cc de soluté glucosé à 5% furent administrés en goutte à goutte intra-veineux rapide d'abord, puis ajusté à un rythme suffisant pour maintenir un plateau d'hypotension convenable pour l'intervention en cours. La position déclive ou proclive du patient fut toujours soigneusement ajustée pour assurer le succès de la technique. La pesée du sang fut minutieusement faite.

Un seul cas, (une fénestration) a semblé présenter une certaine résistance à l'arfonad. Dans le cas d'abdomino-périnéale, le patient a conservé, pendant plusieurs heures une tension artérielle basse, qui n'est revenue à la normale qu'après avoir transfusé deux fois la perte de sang. Il s'agissait sans doute d'une diminution pré-opératoire du volume sanguin chez un cancéreux. Nous avons remarqué quelques céphalées et quelques vomissements post-opératoires mais leur incidence n'a pas paru plus élevée que chez les patients ayant

subi des interventions identiques sans l'usage de l'arfonad. La tension artérielle est revenue au niveau pré-opératoire dans les dix minutes qui suivirent la cessation de l'arfonad. Une grande diminution de la perte de sang, et une certaine protection contre le choc furent les faits les plus saillants.

L'anesthésiste qui emploiera l'arfonad pour faire de l'hypotension contrôlée doit:

1. — Choisir avec soin ses patients en prenant comme contre indications principales: les lésions hépatiques, l'artério-sclérose, les lésions vasculaires ou dégénératives du myocarde, l'état de choc, la diminution du volume sanguin, et les anémies sévères.

2. — Il doit accorder une surveillance étroite du degré d'hypotension atteint, et étudier les effets des anesthésiques associés, sur la tension artérielle.

3. — Il doit éviter de placer la tête du patient en position trop élevée, afin d'éviter le danger toujours présent d'anoxie cérébrale.

4. — Il doit placer la région opérée au point le plus élevé, pour assurer le succès de sa technique.

5. — Il doit remplacer exactement la perte de sang après l'avoir soigneusement mesurée.

Enfin le conseil de Lee reste classique.

« Employer un hypotenseur pour rendre possible l'impossible, et non pas pour rendre facile ce qui est possible ».

PHYSIOLOGIE INFANTILE EN RAPPORT AVEC L'ANESTHÉSIE [1]

François CLICHE (Saint-Georges-de-Beauce).

Le praticien général et l'anesthésiste d'ailleurs qui doivent endormir un jeune enfant le font souvent avec une crainte qui est en somme de la sagesse; c'est que l'enfant présente certaines particularités qui font de cette anesthésie une chose un peu différente. Nous avons donc le dessein de faire une brève revision des ces aspects particuliers de la physiologie en regard de l'anesthésie. Mais quels sont ces points différents?

L'enfant présente des différenciations respiratoires, circulatoires, gastro-intestinales, métaboliques et nerveuses dont on aura à tenir compte en anesthésie.

1 — Au point de vue respiratoire l'enfant a des caractéristiques propres d'autant plus accentuées qu'il est plus jeune. La cause la plus fréquente de mort infantile au cours de l'anesthésie demeure l'anoxie. Pourquoi? Parce que certains facteurs y prédisposent. Ce sont 1° une dynamique respiratoire différente; 2° un faible volume des échanges de la respiration; 3° un rythme respiratoire variable.

1 — La dynamique respiratoire diffère de celle des adultes à cause d'une anatomie structurale spéciale. Les voies aériennes d'abord, qui sont de petit calibre, présentent souvent une obstruction nasale plus ou moins complète, une hypertrophie des tissus amygdaliens et adénoïdiens parfois gênante. L'épiglotte est relativement plus longue, le larynx est situé un espace plus haut que chez l'adulte, soit vis à vis les 2e et 3e vertèbres cervicales, et le cartillage cricoïde est le point le plus rétréci des voies aériennes, chez l'enfant. Chez l'adulte, on le sait, le point le plus rétréci est celui des cordes vocales qui au contraire du cartilage cricoïde, sont distensibles. Extérieurement, les côtes de l'enfant sont presque horizontales; les muscles intercostaux et pectoraux sont peu développés, et ce sont les

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

muscles abdominaux et surtout le diaphragme qui font le travail inspiratoire, « ce dernier muscle agissant à la façon d'un piston pour faire entrer l'air dans un thorax inerte ». De cette petitesse des voies aériennes découle la nécessité de se débarrasser à tout prix des sécrétions trachéo-bronchiques; l'obstruction que peut causer l'hypertrophie des tissus adénoïdiens et amygdaliens incite à veiller davantage à assurer une oxygénation satisfaisante. Et si l'on doit intuber, il faudra se rappeler que le larynx est situé plus haut que chez l'adulte, qu'après passage des cordes vocales on peut se buter sur un obstacle qui est l'anneau supérieur du cartilage cricoïde et qui se présente comme un rétrécissement.

Chez l'enfant, l'activité diaphragmatique prédomine; à ce point qu'on ne peut se baser sur son existence pour juger du plan de l'anesthésie. Par ailleurs, la force musculaire est peu marquée et toute résistance à la respiration amènera rapidement de la fatigue et de l'anoxie. Trois points donc caractérisent cette dynamique infantile. Une structure anatomique différente, une respiration diaphragmatique prédominante et une force musculaire peu développée.

Comme second facteur prédisposant, il y a le faible volume des échanges respiratoires.

Le volume de l'air expiré ou inspiré à chaque respiration normale, en d'autres termes, l'air courant est à la mesure du sujet; ainsi, chez le nouveau-né il est de 20 à 50 cc; chez l'enfant de 6 mois à un an, il est de 90 à 130 cc; chez l'enfant de un à 2 ans, il est de 130 à 150 cc. Il augmente par exemple si l'enfant crie.

Mais de cet air courant, il faut soustraire l'air des voies aériennes; naso-pharynx, trachée, bronches, qui ne vient pas au contact avec l'épithélium pulmonaire et n'amène pas d'échange avec le sang; autrement dit l'air de l'espace mort.

Conséquemment, le problème majeur est celui de l'espace mort. Il faudra réduire au minimum cet espace mort pour éviter toute accumulation de CO_2. Ainsi, un petit masque peut contenir à lui seul jusqu'à 250 cc d'espace mort. Comment diminuer au maximum cet espace mort? Le praticien devra lever le masque de temps à autre pour éviter la stagnation des gaz expirés; s'il a à portée de la main une source d'oxygène, il amènera sous le masque un courant d'oxygène qui chassera les gaz stagnants. Le spécialiste en anesthésie utilisera souvent sans hésiter l'intubation. A mesure que l'enfant grandit, l'air courant augmente et le problème devient plus facile à régler. Le troisième facteur prédisposant à l'anoxie est le rythme respiratoire de l'enfant et il a les caractéristiques suivantes: rapide, variable, souvent irrégulier.

Le rythme respiratoire infantile est rapide; les poumons de l'enfant en effet sont des organes de ventilation beaucoup moins efficients que ceux de l'adulte, la surface respiratoire par unité de poids est du tiers de celle de l'adulte et pour compenser, la vitesse respiratoire est augmentée.

Le rythme est variable avec la température, l'agitation, les émotions, etc. Le rythme est souvent irrégulier et présente alors de la périodicité et des pauses.

II — Si l'enfant a des particularités respiratoires qu'il faut connaître il a aussi au point de vue circulatoire des variantes dont on doit être au fait. Et ceci nous amène à parler de la T.A. de l'enfant, de son rythme cardiaque, de son volume sanguin, de son hémoglobine et de son E.C.G.

1° Théoriquement, la T.A. de l'enfant est de: 70 mm de Hg à partir de la naissance jusqu'à 15 jours; 80 mm de Hg à un mois; 100/60 mm de Hg de 2 à 3 mois; 110/70 mm de Hg à 2 ans.

En pratique cependant, la T.A. est difficile à prendre et on y parvient avec un brassard spécial à partir de 2 à 3 mois d'âge. Dans un article paru dans « *Anesthesiology* » en novembre 1952, un correspondant disait ce qui suit: « Il y a moyen de prendre la T.A. par la palpation si l'enfant est normal, mais la méthode de palpation est de peu de valeur dans le choc. On conseille donc d'installer un

petit brassard de 1 pouce de largeur au bras; de lever le bras, puis de comprimer l'avant-bras, d'amener ensuite le bras en position horizontale et de relâcher alors la pression sur l'avant bras; on diminue alors la tension de l'appareil très lentement et on obtient la systolique quand la ligne blanche faite par la pression de la main sur l'avant-bras disparaît alors que survient le remplissage capillaire ». De toutes façons, l'enfant montre de grandes variations de tension, laquelle peut facilement atteindre 160 mm de Hg. Il faut ajouter que ces variations ne semblent pas incommoder l'enfant.

2° En second lieu, le rythme cardiaque de l'enfant est rapide et variable. Le pouls bat à 130-140 pulsations/minute à la naissance. Il bat à 120 à un an, à 110 à 2 ans. Et on a expliqué cette tachycardie par une prédominance nette du sympathique sur un système vague peu effectif à ce point de vue. Le rythme est rapide, il est aussi variable, allant de 60 à 180 battements à la minute.

On ne se surprendra pas non plus de noter fort souvent chez l'enfant une arythmie sinusale reliée aux phases respiratoires, laquelle est plutôt occasionnelle chez l'adulte.

3° On a estimé le volume sanguin de l'enfant au dixième du poids du corps soit 450 cc pour un nourrisson de 1 mois; on doit admettre que plus l'enfant est jeune, plus le volume sanguin est petit toutes proportions gardées; et plus l'enfant est petit, plus il est sensible à la perte sanguine. « Grosso modo » on peut prendre comme calcul qu'un *cc* de perte sanguine chez un enfant équivaut à 20 cc chez un adulte. Endormir un enfant avec un volume sanguin insuffisant est un risque à considérer.

4° C'est l'hémoglobine qui véhicule l'oxygène et à la naissance, l'enfant a 18 gr d'hémoglobine par 100 cc. Puis survient une décroissance rapide durant les deux premières semaines de vie, et à la fin de la première année, l'enfant a 12 gm d'Hb par 100 cc. Plus tard, la concentration augmente pour se stabiliser à 15 gm par 100 cc chez l'adulte. On devrait toujours connaître la teneur en hémoglobine avant de commencer l'anesthésie.

5° L'E.C.G. de l'enfant de moins de 10 ans diffère de celui de l'adulte sur plusieurs points. Ces différences résultent des relations anatomiques du cœur et du thorax. Le cœur de l'enfant, globulaire, a une surface de contact avec la paroi thoracique plus grande que l'adulte. La grosseur et l'épaisseur des deux ventricules est la même; le thorax est de dimensions antéro-postérieure, transverse et verticale égales. Le diaphragme est plus élevé que celui de l'adulte. Au cours de la croissance, le rapport entre les masses ventriculaires droite et gauche se modifient. Ces différences anatomiques font que l'enfant présente à la naissance et durant la première enfance une déviation axiale droite, un cœur en position verticale, une prédominance de l'onde R sur S (adulte, S prédomine) et une inversion de l'onde T.

Concluons en ce qui a trait au système cardio-vasculaire que l'enfant a un tonus myocardique et vasculaire exceptionnellement bon, tenant bien le stress, que les variations en T.A., en rythme, très fréquentes, sont bien tolérées.

Et au point de vue pratique, les meilleurs critères pour juger de l'état circulatoire sont l'aspect général du patient et l'auscultation des bruits du cœur; et à ce dernier sujet, c'est une habitude à prendre, qu'on soit anesthésiste spécialisé ou non, de toujours fixer un stétoscope sur l'aire cardiaque durant chacune des anesthésies.

III — Au sujet du système gastro-intestinal, ce qui semble spécial à l'enfant, c'est qu'il avale spontanément de l'air pendant l'inspiration. Ceci semble dû à une pression négative de l'estomac durant la phase inspiratoire; et une grande quantité d'air, de gaz peut être ingérée pendant un temps très court; pour peu qu'il y ait obstruction respiratoire et que l'on ait aidé la respiration, la dilatation gastro-intestinale peut être énorme. L'estomac ballonné entrave la respiration et gêne souvent le chirurgien. Une pression sur l'esto-

mac, un tube stomacal règleront cet inconvénient.

IV — Si les systèmes respiratoire, circulatoire, gastro-intestinal présentent des particularités chez l'enfant, on sait aussi que ce dernier a un métabolisme basal élevé. C'est dire que les besoins en oxygène sont plus marqués que chez l'adulte et décroissent au fur et à mesure que l'enfant grandit. L'enfant requiert 7 cc d'oxygène par kilo à la minute alors que l'adulte n'en consomme dans le même temps que 4 cc, soit donc le double de l'adulte. Et s'il est vrai que le nouveau-né est résistant à l'anoxie, cette caractéristique disparaît vite et le petit enfant souffrira rapidement d'une insuffisance en oxygène. On a écrit que l'enfant tolérait mieux l'anoxie que l'adulte. Cette opinion ne tient plus et bien que plusieurs puissent survivre à une anoxie sévère, sans apparemment de lésion cérébrale, on a constaté des séquelles dues à ces périodes d'anoxie. Au point de vue électrolytique, l'enfant présente trois caractéristiques bien spéciales; d'abord, les échanges quotidiens en eau sont relativement plus marqués que chez l'adulte; ainsi en est-il par exemple des pertes en eau insensibles qui sont très grandes; en second lieu, l'incidence des vomissements et de la diarrhée est plus fréquente; troisièmement, la correction rénale est moins efficace, particulièrement chez les plus petits; et ainsi, on admet que le mécanisme rénal ne peut tolérer en excès, une solution normale saline. Donc métabolisme basal élevé, besoins en oxygène également hauts, constitution électrolytique particulière sont autant de points à envisager avant d'entreprendre toute anesthésie.

V — Le dernier item qui nous intéresse en physiologie infantile et qui a répercussion sur la conduite de l'anesthésie est le système nerveux.

Chez l'enfant, il y a développement incomplet du système nerveux. Anatomiquement sa formation n'est complète qu'à 10 mois et fonctionnellement sa capacité augmente durant l'enfance.

Aussi rencontre-t-on une réflectivité propre à l'enfance: A la naissance les réflexes cutanés sont peu marqués sauf à la région innervée par le trijumeau. Ainsi un stimulus buccal et pharyngé peut-il exciter la respiration. L'enfant de moins de 1 mois répond moins bien à un réflexe de la douleur que celui qui est plus âgé. Par ailleurs, tout réflexe amène une diffusion rapide et large, variable à l'extrême, due en partie à un système nerveux incomplet et à un métabolisme basal élevé.

La température corporelle de l'enfant présente de grandes courbes de variations et si elle tend à baisser durant l'anesthésie chez l'enfant au dessous de 6 mois, elle s'élève plutôt chez l'enfant de plus de cet âge, les facteurs contributoires sont sans doute la surface corporelle, l'exposition à la lumière, la chaleur ambiante, le système électrolytique, mais une bonne part revient à un centre thermique insuffisamment formé.

C'est également à ce fonctionnement incomplet des centres corticaux et de quelques centres sous-corticaux que sont dues ces modifications des stades et plans de l'anesthésie. Ces plans sont difficiles à suivre et à interpréter et l'enfant passe rapidement du réveil au surdosage et inversement, et cela d'autant plus facilement qu'il est plus jeune. C'est encore à cette formation inachevée qu'on verra par exemple chez les tout-petits, comme premiers signes de réveil, des mouvements de succion, des flexions des bras, la fermeture des poings, avant de voir apparaître toute modification oculaire ou respiratoire.

Enfin, le développement émotionnel est en évolution et l'enfant à ce point de vue aussi est un instable. D'où le problème psychologique de la pré-anesthésie dont vous parlera mon confrère Piché.

L'enfant a donc des particularités physiologiques propres à lui et qui sont d'ordre respiratoire, circulatoire, gastrique, métabolique et nerveux. Ces particularités n'ont sans doute pas l'importance de la technique, mais elles sont absolument indispensables à connaître si l'on veut maintenir tout le cours de l'anesthésie, une physiologie aussi proche que

possible de la normale, surtout chez l'enfant où le moindre oubli du détail peut conduire à une catastrophe.

BIBLIOGRAPHIE

STEPHEN et SLATER: Basic principles of paediatric anesthesia. *C.M.A.J.*, **60**: 566 (juin) 1949.

Samson WRIGHT : *Applied physiology.* Oxford University Press, Londres, New-York, Toronto, 1952.

BEST et TAYLOR: *Physiological bases of medical practice.* The Williams & Walkins Co., Baltimore, 1950.

Mme O. MEARY: L'anesthésie du nourrisson. *Cahiers d'anesthésiologie,* janvier 1955.

Clement A. SMITH: *The Physiology of the Newborn Infant.* Charles C. Thomas, édit., Springfield, Ill., 1945.

D. LEIGH et K. BELTON: *Pediatric Anesthesia.* The MacMillan Co., New-York, 1948.

J. Alfred LEE: *A synopsis of anesthesia.* John Wright & Sons Ltd., Bristol, 1953.

THE CONSULTANT COMMITTEE: *Fundamentals of anesthesia.* W. B. Saunders Co., Philadelphie et Londres, 1954.

C. R. STEPHEN: Technics in pediatric anesthesia. The nonrebreathing method. *Anesthesiology,* **13**: 77 (janvier) 1952.

RICHMAN et MASTER: The umpolar chest and extremity lead electrocardiogram in children. (Newborn to ten years old). *Am. Heart J.,* **41**: 687, 1951.

Margery Van N. DEMING: Agents and techniques for induction of anesthesia in Infants and Young Children. *Current Researches in anesthesia and analgesia,* **31**: 113, 1952.

ADRIANE et GRIGGS: Rebreathing in pediatric anesthesia; Recommendations and descriptions of unprovements in apparatus. *Anesthesiology,* **14**: 337, 1953.

Roscoe L. WALL : Why pediatric anesthesia is different? *North Carolina M. J.,* **18**: 343, 1952.

CAPPE et POLLIN: Systolic blood pressure determination in the newborn and infant. *Anesthesiology,* **13**: 648 (novembre) 1952.

BOURGEOIS-GAVARDIN: Réanimation chez l'enfant et le nourrisson. *Anesthésie et Analgésie,* **10**: 461 (déc.) 1952.

BOURGEOIS-GAVARDIN: Etude critique des méthodes en anesthésie infantile. *Anesth. et Analg.,* **9**: 169 (juin) 1952.

DUHAMEL-BERNARD: Techniques anesthésiques en chirurgie infantile. *Anesth. et Analg.,* **8**: 71 (février) 1951.

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 85, No 1 — Montréal, janvier 1956

LES BASES PHYSIOLOGIQUES DE LA CHIRURGIE MODERNE

Les progrès remarquables accomplis dans le monde entier par la chirurgie moderne sont dûs incontestablement à la synergie: clinique — dextérité opératoire — sciences de base.

Tout au long de son histoire, l'évolution de la chirurgie a été marquée au coin du respect des disciplines scientifiques. Consciente dès le début de l'anatomie macroscopique, puis de l'anatomie tissulaire, imprégnée ensuite de la doctrine microbienne, la chirurgie s'est plus récemment inspirée de l'anatomie ionique et de la physiopathologie.

La physiologie paraît apporter une réponse satisfaisante à beaucoup de problèmes jusqu'alors insolubles. Cette science est la vedette du moment et elle obtient droit de cité dans les revues de chirurgie. Le numéro d'octobre 1955 du Lyon Chirurgical fait place à un long rapport d'Elansky, Petrovsky et Vichnevsky sur les bases physiologiques de la chirurgie moderne en U.R.S.S. Le numéro de décembre 1955 des *Surgical Clinics of North America* est consacré en entier à un symposium sur les applications de la physiologie à la chirurgie moderne et Ravdin, qui en est le responsable, croit que le chirurgien moderne doit penser en physiologiste.

D'ailleurs, par les moyens qu'elle fournit, « la physiologie fait comprendre que l'organisme est capable de résister aux excitants externes, de lutter contre l'agression, de rétablir la fonction d'un organe traumatisé. La perfection de ces mécanismes compensateurs, la rapidité de leur mise en jeu, représentent pour l'homme malade, blessé ou opéré, les moyens de survie, de réparation, de guérison dont il dispose ». [1] Cette vérité physiologique paraît toute nouvelle, mais il n'en est pas tout à fait ainsi.

En effet, un précurseur, Paul Lecène, avait compris dès 1923 l'importance de la physiologie, quand il écrivait: « Enfin, la physiologie, la science souveraine en médecine, devrait être la préoccupation constante des futurs chirurgiens: penser en physiologiste qui répare de son mieux ce qu'il a pu faire de dégâts en opérant et non plus seulement en anatomiste qui dissèque rapidement et s'en va triomphant, n'est-ce pas ce qui doit distinguer justement le chirurgien d'aujourd'hui de celui d'autrefois ». [2]

L'enseignement de Lecène date de trente ans; la justice exige que reconnaissance lui en soit faite.

Les applications de la physiologie à la chirurgie sont multiples. Les traumatismes, les infections, les tumeurs, l'acte opératoire lui-même bouleversent les régulations normales organiques et tissulaires — « L'opération peut être un facteur défavorable, troublant la compensation de l'organisme.

1. P. Wertheimer: Les bases physiologiques de la chirurgie en U. R. S. S. *Lyon Chirurgical*, **50**: 875 (octobre) 1955.

2. Paul Lecène: *L'évolution de la chirurgie*. Flammarion, éditeurs, Paris, 1923.

Avant l'opération, nous devons apprécier le degré de perturbation des organes vitaux importants et le degré de compensation des troubles existants. Lors de la préparation à l'opération, nous devons nous efforcer d'améliorer la compensation — Maintenant sans préparation spéciale, on ne pratique pas une seule grande opération sur les organes des cavités thoracique et abdominale ». [3]

L'étude des relations physiologiques per et post opératoires souligne l'importance d'une évaluation adéquate du risque opératoire et la correction des déficits reconnus.

La chirurgie moderne doit à l'anesthésie une part énorme de ses succès. L'hypothermie a permis des interventions autrement irréalisables [4]. Mais cette méthode nouvelle exige une observation rigoureuse des fonctions respiratoire et circulatoire.

La chirurgie abdominale, en particulier celle qui porte sur l'estomac et l'intestin, repose, pour un succès définitif, sur la reconnaissance des concepts physiologiques [5] et le respect de leurs applications pratiques.

Les quatre fonctions essentielles du côlon: la motilité, la digestion, l'absorption et l'excrétion doivent être toujours présentes à l'esprit et guider l'acte opératoire dans la chirurgie intestinale. [6]

La chirurgie courante, qu'elle soit abdominale ou orthopédique doit, comme la chirurgie hautement spécialisée, celle du cœur, du poumon ou du cerveau, se conformer aux exigences les plus rigoureuses de l'enseignement physiologique.

Il serait bon, que dans toutes les écoles de médecine, soit créée une chaire de physiopathologie. Science dynamique, la physiopathologie doit être connue de tous les chirurgiens. Elle leur est indispensable et comme rares sont les auto-didactes, il faut et de toute urgence qu'elle soit enseignée.

Edouard DESJARDINS.

3. Elansky, Petrovsky et Vichnievsky: *Lyon Chirurgical,* **50**: 887 (octobre) 1955.

4. Dripps: *Surg. Clin. of North Amer.,* 1573 (décembre) 1955.

5. Menur et Hawthorne: *Surg. Clin. of N. Amer,* 1703 (décembre) 1955.

6. Laufman: *Surg. Clin. of North Amer.,* 1719 (décembre) 1955.

CORRESPONDANCE

LETTRE DE SUISSE

Premier symposium sur la Prednisone

Une importante réunion scientifique consacrée à l'étude du nouveau groupe de corticostéroïdes s'est tenue le 27 octobre à Zürich, sous la présidence du Professeur A. Boni, directeur de l'Institut de physiothérapie de l'Université de Zürich, en présence de nombreux spécialistes.

A. Boni (Zürich) a parlé tout d'abord des résultats qu'il avait pu observer dans 22 cas de polyarthrite chronique évolutive, avec 8 mois de recul. Confirmant les rapports des autres auteurs anglo-saxons et suisses, l'auteur a noté l'effet anti-rhumatismal et anti-inflammatoire extraordinaire. En quelques jours, on observe une régression rapide des douleurs et des enflures, la normalisation de la vitesse de sédimentation. La posologie employée a été la suivante: au début 50 mg par jour, puis tous les 3 jours diminution de 5 mg jusqu'à ce qu'on atteigne la dose de 20 mg de prednisone. Dès ce moment, il faut diminuer plus lentement les doses et il faut alors étudier avec soin chez chaque individu la dose d'entretien optimum qui se situe entre 10 et 20 mg, dose qu'on peut poursuivre pendant des semaines et même des mois. Si l'on cesse trop brutalement l'administration de la prednisone, on s'expose à des récidives particulièrement pénibles et douloureuses. Si l'on cesse l'administration après plusieurs semaines ou mois de traitement, il faudra prendre la précaution de donner préventivement de l'ACTH afin d'éviter les récidives. Boni a observé plusieurs cas chez qui l'arrêt de toute médication hormonale n'a été suivi d'aucune récidive.

D. Gross (Zürich) a étudié les modifications biochimiques provoquées par l'administration de prednisone. Si, dans l'ensemble, on ne note pas d'effets appréciables sur le taux d'hémoglobine, sur la leucocyctose, il faut surtout souligner l'absence d'effets sur le taux des électrolytes du sang, contrairement à l'action de la cortisone. Par contre, on observe des modifications des protéines, soit une diminution des albumines et une augmentation des globulines qui est responsable des modifications des taux de fercet de cuivre sérique.

P. Alphonse (Genève) a rapporté les résultats des premiers essais cliniques effectués avec la prednisone. Il a fait une évaluation clinique de ces nouvelles hormones en insistant sur l'efficacité, la tolérance et les effets secondaires. Dans la moitié de ses 20 observations, l'auteur a pu se convaincre de l'activité et de la bonne tolérance de la prednisone, à doses moyennes ou faibles et pendant un temps limité. Il a pu traiter 5 cas de lupus érythémateux disséminé, tous en période d'aggravation aiguë. Un tel matériel représente un indicateur très sensible de l'activité thérapeutique de l'hormone étant donné les potentialités évolutives de l'affection. D'autre part, l'auteur a mentionné la possibilité de réaliser des traitements prolongés à petites doses dépourvues d'inconvénient, et il en a vu l'application de choix dans des cas d'asthme chronique.

L'auteur conclue à l'efficacité de la prednisone dans le traitement du lupus érythémateux disséminé à des doses proportionnelles ou plus faibles que celles utilisées habituellement avec la cortisone. Dans les traitements d'attaque, il faut utiliser 60 à 70 mg, dans les traitements d'entretien 20 mg ou moins. La réduction des doses doit se faire très prudemment, par paliers, en moyenne de 5 mg par semaine, ces patients montrant une sensibilité extraordinaire à l'égard de la thérapeutique et réagissant à toute diminution trop rapide de la dose par une rechute. Dans les cas où l'on dû passer de la cortisone à la prednisone, la transition s'est opérée sans ennui en respectant les équi-

valences devenues classiques de 1 à 4. De façon générale, la tolérance a été bonne: on a cependant noté parfois un aspect cushingoïde. Par contre, aucun trouble des électrolytes n'a été observé.

Dans l'asthme, particulièrement dans les formes avec fibrose pulmonaire ou devenues réfractaires à la cortisone ou à l'ACTH, il faut souligner l'efficacité remarquable de la prednisone à petites doses de 15 à 5 mg par jour pendant une période prolongée.

Les complications du traitement ont été les suivantes: deux prises de poids, dont une obésité à caractère cushingoïde, une complication infectieuse majeure (pneumopathie aiguë), deux hémorragies sur base d'affections digestives pré-existant au traitement (dans un cas, l'examen post-mortem a révélé l'existence d'ulcérations hémorragiques de l'intestin grêle).

P. Ducommun (Genève), expérimentant l'action de la prednisone sur le rat normal et surrénalectomisé, a mis en évidence les faits suivants: la prednisone est un stéroïde gluconéogénique; elle possède une action lympholytique; elle diminue l'hyperglobulinémie provoquée par la surrénalectomie, elle augmente nettement certaines fractions des lipides du sérum et fait vraisemblablement disparaître la fraction gammalipo-protéique apparue lors de la surrénalectomie; elle possède enfin une action anti-inflammatoire 4 à 5 fois plus grande que celle de la cortisone. Sans pouvoir définir d'une manière précise le mécanisme de l'action anti-inflammatoire de l'hormone, il semble cependant que c'est au niveau du collagène et peut-être plus particulièrement de la substance fondamentale qu'il faudra étudier le mécanisme d'action de ce stéroïde.

S. Moeschlin (Soleure), après avoir passé en revue toutes les indications et contre-indications des hormones stéroïdes, a insisté sur le fait que la prednisone constitue un progrès important pour la pratique médicale. Mais des indications strictes doivent être observées, et il faut prendre garde aux complications. Mais cette hormone permet, pour la première fois, de traiter intensivement des insuffisants cardiaques graves (asthmatiques, hypertendus, etc.) car elle n'exerce pas d'action de rétention hydrique. L'auteur a souligné aussi l'intérêt de cette hormone qui garde toute son efficacité même dans des cas qui se sont montrés totalement réfractaires à l'action de la cortisone.

A. Labhart et K. Reber (Zürich) ont rapporté quelques observations intéressantes. Ils ont eu l'occasion de traiter une femme âgée de 62 ans, souffrant d'anémie hémolytique acquise et dont le taux d'hémoglobine était de 18% au début du traitement. Après un essai de traitement par la cortisone, arrêté à la suite de la formation d'œdèmes considérables, le taux d'hémoglobine se maintint à 40% environ. Puis les auteurs essayèrent d'administrer la prednisone à raison de 30 mg par jour: les œdèmes n'augmentèrent pas, le poids diminua et le taux d'hémoglobine passa très rapidement à 70 puis 80%!

Dans un cas de néphropathie, le résultat thérapeutique n'a pas été convaincant, mais on a pu observer une fois de plus l'absence de rétention du chlorure de sodium malgré l'augmentation de poids.

Les auteurs ont employé la prednisone dans des cas où un long traitement par la cortisone avait provoqué des troubles psychiques importants; le remplacement de la cortisone par la prednisone a permis de bénéficier de l'effet thérapeutique et d'assister à la régression des effets secondaires.

A. Prader (Zürich) a eu l'occasion d'utiliser la prednisone dans le traitement du syndrome adréno-génital congénital. Il a pu confirmer l'observation de Kupperman et de Wilkins selon laquelle l'effet inhibiteur de la prednisone sur l'ACTH est 3 à 4 fois plus marqué que celui de la cortisone.

A. Hottinger (Bâle) s'est plus particulièrement intéressé à l'influence de la prednisone sur l'aminoacidurie. Chez les enfants sains, on note une légère augmentation de l'aminoacidurie, plus marquée lorsqu'il s'agit de petits leucémiques. En ce qui concerne le métabolisme du sucre et le métabolisme de diverses substances, l'auteur a pu confirmer les données de la littérature. Mais chez un petit leu-

cémique âgé de 8 ans, Hottinger a remarqué quelques variantes lorsqu'on lui administrait de la prednisone à raison de 2 mg par kilo de poids: une légère élévation de la pression sanguine, une légère élévation du taux de sodium dans le sang et élévation du taux de glucose sanguin lors de l'épreuve de surcharge glucosée.

F. Koller, P. Baer et U. Heim (Zürich) ont comparé l'action de la cortisone et de la prednisone dans le traitement de l'hépatite épidémique. Etant donné que la prednisone n'exerce pas d'effet sur le métabolisme hydro-minéral, les auteurs estiment que l'hépatite épidémique constitue un test intéressant de l'efficacité de cette nouvelle hormone. Avec des doses de 30 mg de prednisone, les auteurs ont remarqué un effet semblable à celui qu'exercent 200 mg de cortisone, sur l'état général, les nausées et l'inappétence. Très rapidement les ictériques reprennent de l'appétit et du poids sans présenter des œdèmes. Le taux de la bilirubinémie diminue très rapidement, beaucoup plus rapidement qu'avec les autres méthodes de traitement. Par contre, il semble qu'on remarque plus souvent une glucosurie transitoire. Les auteurs estiment que la prednisone est particulièrement indiquée dans le traitement de l'hépatite épidémique et qu'elle ne soulève pas les objections qu'on a connues avec la cortisone.

A. Wydler-Baumann (Zürich) a étudié chez un rhumatismant chronique soumis au traitement par la prednisone les résultats fournis par les diverses épreuves destinées à mettre en évidence des troubles du métabolisme des hydrates de carbone. Il s'agissait d'un diabétique léger n'ayant aucun besoin d'insuline. La prednisone a augmenté l'intensité de ce diabète de manière très réduite, sans provoquer de troubles majeurs.

* * *

Les exposés présentés au cours de ce symposium mettent bien en évidence l'intérêt qui s'attache à la prednisone. En dehors de l'activité de cette hormone, il faut souligner un fait majeur, celui qui mérite d'être mis en exergue, c'est l'absence de toute rétention aqueuse quelle que soit l'affection qu'on traite. La prednisone n'exerce aucune action sur le métabolisme de sodium. Il n'y a pas de rétention sodique, donc pas de rétention d'eau. Mais il ne faut pas se leurrer: il faut s'attendre à l'apparition de petits incidents, et déjà des accidents digestifs plus ou moins graves ont été signalés. Les troubles du métabolisme des hydrates de carbone, signalés par certains auteurs, n'ont pas été confirmés par d'autres. Néanmoins, avertis de certains cas de glucosurie importante, il faut qu'on soit prêt à dépister à temps un trouble grave de ce métabolisme.

Si, dans l'ensemble, la prednisone reconnaît les mêmes indications que la cortisone ou l'ACTH, elle sera cependant employée plus souvent dans certains cas où l'effet de la cortisone sur le métabolisme de l'eau et du chlorure de sodium était indésirable.

Genève, 1er décembre 1955.

Docteur P. RENTCHNICK.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

L'OBSTRUCTION DU COL VÉSICAL CHEZ LA FEMME

J.-P. LEGAULT,
Chef de service en urologie à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Depuis quelques années nous avons été saisis chez la femme, d'une pathologie urinaire similaire à celle dont l'homme est affecté.

Nous avons eu à opérer des femmes qui présentaient le syndrome classique de prostatisme (obstruction du col) par une résection trans-uréthrale du tissu hyperplasié avec d'excellents résultats. L'examen pathologique du spécimen enlevé montrait une hyperplasie des glandes de Von Bruun tout comme chez l'homme.

Nous voulions depuis quelque temps faire rapport de nos constatations, cependant le temps nous a manqué. Récemment nous avons lu une communication à ce sujet de Charles Mathé, de San Francisco. Ses constatations étant semblables aux nôtres, nous avons donc cru utile de résumer et de commenter cet intéressant article, et d'y ajouter nos propres observations.

« Les causes principales de l'obstruction du col vésical chez la femme sont: la sténose, l'hypertrophie fibro-musculaire, les polypes, le prolapsus, le tissu de granulation, les valvules de la partie postérieure de l'urètre, *la prostate féminine*, les spasmes, et l'hypertrophie du sphincter, secondaire au rétrécissement du col vésical ».

Les symptômes usuels sont: l'urine résiduelle, la pollakiurie, la dysurie avec diminution et modification du jet et la rétention urinaire.

On trouve aussi de la miction impérieuse qu'il ne faut pas confondre avec l'incontinence par regorgement. La présence d'un cystocèle masque quelquefois le diagnostic, du fait que les troubles mictionnels peuvent être attribués à cette lésion au lieu de l'hyperplasie musculaire. Les patientes présentent aussi de la cystite, de la pyélite et de la pyélonéphrite, et des troubles gastro-intestinaux, des douleurs abdominales ou lombo-sacrées peuvent aussi être présentes dû à l'augmentation du taux de l'urée ou par « *back pressure* » des dilatations urétrales et pyélocalicielles.

Le diagnostic se fait par l'uréthrocystoscopie: on trouve, comme chez l'homme, des cellules et des colonnes vésicales, quelques fois des diverticules; par la pyélo-urétérographie, où l'on trouve l'hydrourétère ou l'hydronéphrose. Le diagnostic différentiel sera à faire dans le cas de lésions nerveuses. Comme nous l'avons énoncé plus haut, l'on ne peut confondre la sténose à l'hyperplasie du col. Au moyen de dilatation progressive de l'urètre, nous pouvons venir à bout de la sténose, non de l'hyperplasie.

Il faut donc résumer les facteurs d'obstruction du col vésical chez la femme 1° en causes extrinsèques telles que les tumeurs de vessie, les calculs de vessie, le cystocèle, le prolapsus de la muqueuse urétrale, les corps étrangers et toutes les tumeurs du voisinage; 2° en causes intrinsèques qui se subdivisent en: a) lésions nerveuses; b) en malformations congénitales, v.g. sténose du col vésical, valvules, hypertrophie du trigone; c) modifications histopathologiques secondaires à la maladie elle-même v.g. hypertrophie du col vésical, hypertrophie du trigone, *hypertrophie de la prostate féminine*, présence d'une prostate féminine, hyperplasie musculaire du col vésical.

Nous nous étendrons pas sur l'anatomie et l'histologie de ces lésions, confirmées dans tous les cas par l'examen anatomique-pathologique et les études anatomiques de ces lésions qui remontent jusqu'à 1834.

Les complications sont: la cystite récidivante; la pyélite et pyélonéphrite ascendante; la dilatation des cavités urinaires avec retentissement sur la fonction rénale.

Le traitement initial est fait par des dilatations progressives, surtout s'il existe une sténose fibreuse du col vésical. Les polypes et les tumeurs de l'uretère, de même que les glandes infectées seront électrocoagulées. L'hyperplasie du col, l'hypertrophie du col et de la prostate féminine seront réséquées au moyen du résectoscope. Dans certains cas, le résectoscope ne peut passer, il faudrait alors réséquer à vessie ouverte. Les résultats obtenus dans tous nos cas ont été excellents. Nous recommandons donc aux femmes présentant des troubles urinaires semblables à ceux du prostatisme mâle de subir une cystoscopie, afin de poser le diagnostic d'hyperplasie ou d'hypertrophie du col vésical et de subir le traitement aussi rapidement que possible, afin de prévenir les complications d'abord et aussi les ennuis causés par cette pathologie, plus fréquente que l'on ne pense.

En résumé, on peut conclure que la femme présente des troubles mictionels comparables à ceux dont l'homme est affligé. Ces troubles sont dû à une obstruction du col vésical tout comme chez le mâle. Il ne faudrait pas qu'un cystocèle, si fréquent chez la femme, nous fasse oublier ce syndrome de « prostatisme ». Il nous est arrivé fréquemment de constater que des femmes opérées pour cystocèle n'étaient nullement améliorées de leurs troubles mictionels et pour cause, la raison n'étant pas le prolapsus vésical, mais bien au contraire la sténose du col vésical par hypertrophie des glandes périuréthrales.

Il est absolument indispensable qu'une femme présentant des troubles mictionels, même avec un cystocèle, subisse une urétrocystoscopie.

Le traitement est facile et définitif. Nous avons présentement au moins 50 cas à l'appui de nos affirmations.

RECHERCHES ET DÉCOUVERTES MÉDICALES [1]

Mise au point de la thérapeutique courante de la tuberculose.

On rapporte le succès de la chirurgie dans la tétralogie de Fallot.

Détermination des besoins nutritifs des cellules malignes.

On décrit un traitement précoce et positif contre l'apoplexie.

Parmi les progrès réalisés par les chercheurs américains au cours du mois de septembre figurent un compte rendu des résultats rapportés par suite d'interventions chirurgicales pratiquées chez les enfants pour la tétralogie de Fallot, la thérapeutique courante de la tuberculose et la détermination des besoins nutritifs des cellules des mammifères.

Dans une mise au point du traitement médical moderne de la tuberculose, le docteur Maurice J. Small affirme que la chimiothérapie est responsable de la baisse de la mortalité de 40 à 12 pour cent mille consignée dans cette maladie durant la dernière décade (1). Selon le docteur Small, la chimiothérapie mérite d'être appliquée pour toute lésion active; le danger d'une résistance bactérienne est minime, surtout quand on emploie une association chimiothérapeutique.

Le docteur Small pense que la chimiothérapie devrait être appliquée même dans les lésions primaires pour éviter la complication de la méningite tuberculeuse, et il cite le doc-

1. Service d'informations médicales et pharmaceutiques, New-York.

teur James Waring (2), une sommité dans ce domaine, qui préconise le traitement de tout sujet dont la réaction à la tuberculine est reconnue avoir récemment viré. Toutefois, le docteur Small reconnaît que d'autres cliniciens sont opposés à cette méthode.

On recommande le traitement simultané avec deux médicaments, non pas tellement pour des raisons de synergie mais parce que ceci réduit d'une manière spectaculaire les problèmes de la résistance, sauf dans les cas où persistent de grandes cavités à parois épaisses. Les associations médicamenteuses préférées — de PAS, de streptomycine et d'isoniazide — sont essentiellement déterminées par la nécessité de garder en réserve un agent chimiothérapeutique puissant en cas de complications ou d'extension. Les associations de choix consisteraient donc en PAS, avec soit l'isoniazide soit la streptomycine. Une association embrassant tous ces trois médicaments ne semble pas accroître notablement les effets salutaires; elle est contre-indiquée, sauf dans la méningite tuberculeuse ou dans la tuberculose miliaire, et même alors, l'utilité d'une administration concomitante de tous les trois médicaments est contestée par certains cliniciens. « Néanmoins, on s'accorde à reconnaître que l'emploi de l'hydrazide de l'acide isonicotinique (INH), soit seul, soit en association, s'impose sans contredit dans le traitement de la méningite tuberculeuse ou de la tuberculose miliaire », déclare le docteur Small.

Quand on administre 1 gr de streptomycine 2 fois par semaine, les résultats obtenus au 3e et au 4e mois sont analogues à ceux obtenus avec l'administration quotidienne. Toutefois, les cas aigus fébriles et toxiques reviennent plus rapidement à une température normale avec les doses quotidiennes. Le schéma comportant des doses plus espacées possède « l'avantage bien défini qu'en cas de cavités étendues et à parois épaisses, l'apparition de bacilles résistants est nettement retardée ». La tendance actuelle du traitement des cas aigus fébriles et toxiques consiste en l'administration quotidienne pendant un mois, et ensuite d'une manière intermittente. On peut voir apparaître des troubles vestibulaires comme réaction secondaire à la streptomycine, et une perte de l'audition après administration de la dihydrostreptomycine. La première de ces réactions semble être la moins grave, mais toutes deux peuvent être évitées en grande partie par l'administration d'une thérapeutique combinée (0,5 gr de chaque agent) dans les cas où des doses quotidiennes sont nécessaires.

En association avec la streptomycine, la dose recommandée de PAS est de 12 gr par jour, de la préparation acide libre. Si l'on emploie le sel sodique de PAS, il est nécessaire d'administrer 16,5 gr de cette préparation pour égaler 12 gr de la préparation acide libre. L'intolérance digestive est fréquente, spécialement pendant les premières semaines de la thérapeutique, et une variété de formes de présentation — par exemple, comprimés tamponnés — permettent une détermination individuelle de la tolérance. D'après le docteur Small, avec le gel d'hydroxide d'alumine, la belladonne ou la chloropromazine, et des doses de PAS faibles au début et accrues progressivement, la majorité des malades tolèrent le médicament sans trop de difficulté.

On prescrit habituellement l'isoniazide en trois doses quotidiennes pour un total de 300 mg, telle posologie étant triplée ou quadruplée dans les cas de tuberculose miliaire ou de méningite tuberculeuse. En dehors de la névrite périphérique, les réactions secondaires toxiques significatives sont rares avec l'isoniazide.

La tendance actuelle est « de continuer le schéma thérapeutique... pendant au moins six mois après stabilisation des lésions... pendant six à douze mois après la date de l'intervention chirurgicale ». Un chercheur préconise l'administration des médicaments à vie.

Aujourd'hui, le pneumothorax thérapeutique a été presque totalement abandonné dans la plupart des institutions. Par contre, on a

recours à la chimiothérapie — l'employant soit isolément soit en conjonction avec une résection pulmonaire limitée ou avec un collapsus chirurgical, dans les cas où la cicatrisation ne survient pas. On estime que le pneumopéritoine est utile « quand l'amélioration radiologique constatée sur des radiographies mensuelles consécutives semble s'arrêter à un certain plateau », quand il s'agit de cavités petites et à parois minces, ou quand elles sont soupçonnées uniquement en raison de crachats positifs.

Le docteur Small fait remarquer qu'apparemment le pourcentage de malades s'améliorant avec un thérapeutique ambulatoire est bien plus faible que celui enregistré parmi les sujets hospitalisés, et souligne que le repos au lit paraît accélérer la réponse jusqu'à stabilisation des images radiologiques. Il ajoute que « une disposition d'esprit sereine et une attitude de détente de la part du malade sont plus importantes encore que les seuls effets du repos physique au lit ».

* * *

Dans 100 cas consécutifs de correction chirurgicale de la tétralogie de Fallot, suivis pendant 6 à 8 ans après l'intervention, les résultats sont classés comme bons dans 68 cas, moyens dans 16 et médiocres ou inchangés dans 2. 9 malades moururent à l'hôpital et 5 ultérieurement. Chez les 5 malades qui s'améliorèrent après l'intervention mais qui moururent plus tard, la cardite rhumatismale, la pneumonie, l'abcès du cerveau et l'insuffisance circulatoire furent responsables du décès. Ces résultats sont rapportés par Willis J. Potts et ses collaborateurs (3).

Dans 99 cas, l'intervention chirurgicale comportait la dérivation du sang directement de l'aorte à la circulation pulmonaire; dans un cas, on pratiqua une anastomose entre la pulmonaire et la sous-clavière. 60 malades furent classés comme de mauvais risques opératoires, 40 comme de bons ou moyens risques. 6 décès à l'hôpital survinrent chez des enfants âgés de 4 à 36 mois, et 3 dans le groupe d'enfants âgés de 3 à 16 ans. Dans le groupe des plus jeunes enfants, la mortalité post-opératoire est régulièrement plus élevée; ces enfants ne sont opérés à cet âge que du fait que leurs chances de survie seraient nulles autrement.

Reconnaissant les difficultés d'une étude précise des résultats cliniques en raison de la fierté des parents et du désir de l'enfant d'être considéré normal, les médecins prirent comme critères de l'évaluation post-opératoire les électrocardiogrammes, les études radiologiques, le degré de la cyanose et le pouvoir ou l'inaptitude d'agir comme les enfants normaux du même âge. Les malades classés comme « bons » sont ceux menant une vie plus ou moins normale, se rendant à pied à l'école, montant les escaliers, et qui sont « irrités par les restrictions imposées par leurs parents ». Certains s'adonnent à des compétitions sportives, bien qu'ils soient prévenus de ne pas le faire. Nombreux sont ceux qui, à contre-cœur, avouent se fatiguer plus facilement que leurs camarades.

Dans le second groupe, les malades classés comme « moyens » manifestèrent de la cyanose par suite d'effort ou de fatigue. Tous furent considérés être modérément à remarquablement améliorés par rapport à leur état pré-opératoire. Un malade ayant accusé une amélioration notable fut autorisé à courir et à escalader à son gré, et ultérieurement eut à plusieurs reprises des épisodes de décompensation cardiaque. Le résultat est considéré mauvais. L'état d'une malade est mentionné comme inchangé. Les 14 enfants restants représentent la mortalité totale relevée dans le groupe.

Quarante-deux enfants présentèrent, à l'examen radiologique post-opératoire, une augmentation de l'ombre cardiaque allant de faible à modérée; neuf avaient un cœur gros à très gros. Certains enfants appartenant à ce dernier groupe figuraient cliniquement dans le premier groupe (bons résultats). En dehors

de 6 malades qui présentèrent un « complexe d'épuisement de toutes les cavités cardiaques », l'électro-cardiogramme révéla « peu de changements appréciables » après anastomose aortico-pulmonaire.

Selon le docteur Eagle de l'Institut National de Microbiologie des Services de la Santé Publique des Etats-Unis, les récents succès obtenus dans la multiplication des cellules des mammifères *in vitro* dans des milieux soigneusement délimités ont permis au docteur H. Eagle de « comparer les éléments requis pour la croissance des cellules humaines normales et malignes, d'aborder le problème des besoins métaboliques spécifiques pour la multiplication des virus dans de telles cellules, et d'étudier l'adjonction de diverses substances nutritives aux protéines cellulaires et à l'acide nucléique » (4). Le docteur Eagle affirme que « vingt-sept facteurs ont été identifiés comme essentiels à la croissance d'un fibroblaste de souris (souche L) et d'une cellule cancéreuse humaine ».

Treize acides aminés s'avérèrent essentiels pour les deux lignées cellulaires, bien que les besoins optima de la souche humaine furent de une à trois fois ceux nécessaires pour la souche de souris. Selon le docteur Eagle, en l'absence de glutamine, « l'acide glutamique, à n'importe quelle concentration, même avec un complément d'ammonium et d'adénosine-triphosphate (ATP), ne permit pas la croissance des L-fibroblastes ».

Dans le cancer humain, on nécessita 10 à 20 fois plus d'acide glutamique que de glutamine pour produire la croissance cellulaire. « Lors de l'omission dans le milieu d'un seul acide aminé, des changements microscopiques, témoins d'une lésion cellulaire, apparurent dans l'espace de 2 à 3 jours, et les cellules finirent par mourir... Il est peut-être significatif que dans maints cas de carences en acides aminés, les altérations cytopathogéniques ressemblent étroitement à celles produites par les infections à virus ».

Sept vitamines s'avérèrent essentielles pour les 2 souches cellulaires, l'omission de n'importe laquelle entraînant des altérations dégénératives dans l'espace de cinq à quinze jours et, finalement, la mort de la culture. Aux stades de début, l'adjonction de la vitamine manquante « guérit » la déficience préalable. Le docteur Eagle avertit que d'autres vitamines sont peut-être requises, et qu'une culture plus prolongée pourrait être nécessaire pour produire des indices d'une telle carence. Par ailleurs, des besoins vitaminiques complémentaires peuvent relever des « traces d'éléments de contamination » dans le milieu et ne pourraient donc pas apparaître comme essentiels dans cette étude.

Les ions salins, manifestement essentiels pour la croissance et la reproduction, comprenaient le sodium, le potassium, le magnésium, le calcium, le chlore et le phosphore. Les deux souches cellulaires poussèrent bien dans un milieu contenant du glucose comme source unique de carbone (en dehors des acides aminés essentiels). On n'a pas déterminé la fonction des faibles quantités de protéines sériques qui sont nécessaires à l'entretien de la vie cellulaire. Elles peuvent contribuer par l'apport de vitamines ou d'oligo-éléments liés aux protéines qui se dissocient lentement dans le milieu.

* * *

Dans une étude portant sur l'administration précoce de cortisone dans les apoplexies dues aux thromboses ou aux embolies cérébrales, le docteur Henry I. Russek et ses collaborateurs (5) rapportent des « effets frappants » obtenus avec ce traitement chez 21 malades sur 35, et « une rémission neurologique remarquable notée chez 27 malades vers la fin de la 3e semaine ».

Dans une maladie qui, jusqu'à présent, a été envisagée avec défaitisme ou, au mieux, avec un pronostic réservé, ces chercheurs estiment que la cortisone constitue une adjonction précieuse à la thérapeutique.

Dans la réhabilitation des malades ayant eu des ictus apoplectiques, on avait déjà remarqué que la cortisone entraînait une sensation de bien-être, stimulait la propension à agir et diminuant les douleurs. Observant son influence sur la réponse tissulaire après incision du cerveau et les expériences avec l'infarctus du myocarde chez les animaux, les auteurs pensent que la cortisone pourrait être d'un intérêt direct dans la thérapeutique précoce des ictus apoplectiques. Si elle retarde la réponse du tissu mésenchymateux, réduisant ainsi l'œdème cérébral local « considéré communément comme facteur favorisant la persistance des signes neurologiques », les altérations irréversibles du cerveau pourraient se trouver réduites au minimum.

Chez tous les malades de ce groupe, à l'exception de trois, les signes et les symptômes étaient graves et comprenaient la désorientation, une hémiparésie marquée, la déviation conjuguée des yeux, de l'aphasie, une asthénie faciale marquée, de la dysphagie, etc. On administra 300 mg par jour de cortisone par voie orale (par voie parentérale chez les malades comateux) en prises fractionnées dans les 48 heures suivant l'installation des symptômes, la posologie étant graduellement réduite à 50 mg par jour au cours de la 3e semaine. Dans l'espace de 24 à 48 heures après institution de la thérapeutique, on remarqua une « amélioration clinique spectaculaire » attestée par la rémission des signes et des symptômes paralytiques et par des effets salutaires sur l'état mental, émotionnel, sensoriel et psychomoteur. 19 malades qui étaient somnolents, stuporeux ou mentalement déprimés, devinrent alertes le lendemain même de l'institution du traitement et manifestèrent de l'intérêt quant au progrès de leur état, associé à une diminution du degré de la parésie. Chez 4 malades porteurs de paralysie flasque complète au niveau des extrémités atteintes, on n'observa aucune amélioration sauf dans les zones psychiques.

A la fin de la série de traitement de trois semaines, les séquelles consistèrent chez 27 malades sur 35 en une faiblesse dans le serrement de main allant de légère à modérée, une légère chute de la pointe du pied, une parésie faciale inférieure et des difficultés mineures de la parole et de la déglutition. La cortisone sembla exercer l'action la plus forte dans les cas les plus graves d'embolie ou de thrombose cérébrale, ce qui suggère que l'hormone agit directement en réduisant l'œdème local. On n'observa aucun effet salutaire chez 3 malades atteints d'hémorragie cérébrale. Les auteurs ne rapportent aucune complication grave résultant de l'emploi de la cortisone chez les malades considérés dans cette étude.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

(1) M. SMALL: The Modern Medical Treatment of Pulmonary Tuberculosis. *Annals of Internal Medicine,* **43**: 539 (sept.) 1955.

(2) J. J. WARING: The Current Treatment of Pulmonary Tuberculosis. *Diseases of the Chest,* **25**: 361-373 (avril) 1955.

(3) W. J. POTTS et coll.: Surgical Correction of Tetralogy of Fallot. *The Journal of the Amer. Medical Association,* **159**: 95 (10 sept.) 1955.

(4) H. EAGLE: Nutrition Needs of Mammalian Cells in Tissue Culture. *Science,* **122**: 501 (16 sept.) 1955.

(5) H. I. RUSSAK et col.: Cortisone in Immediate Therapy of Apoplectic Stroke. *The J. of the Amer. Medical Association,* **159**: 102 (10 sept.) 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

BOQUIEN, P. HORVENO et LUCAS. — **Action de l'héparine sur un cas de néphrose lipoïdique.** "Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris", **71:** 253 (fév.-mars) 1955.

Jusqu'à maintenant, il n'y a pas de thérapeutique qui se soit montrée très efficace de la néphrose lipoïdique. Il y a bien le régime d'Epstein et le traitement thyroïdien. La plupart du temps, on assiste à des échecs.

Il s'agit d'une fillette de trois ans et demi présentant tout le syndrome de la néphrose lipoïdique. On lui a donné de la cortisone et de l'ACTH avec un échec total.

Au moment où l'on a tenté l'emploi de l'héparine retard, on a assisté à des résultats extraordinaires: chute de poids, augmentation de la diurèse, baisse de l'azotémie, disparition des œdèmes et de l'ascite, amélioration du rapport sérine et globuline, etc.

La malade est revue. Grâce à des doses d'entretien d'héparine, elle se porte d'une façon satisfaisante. L'arsenal thérapeutique est assez pauvre; il est bon de savoir que l'emploi de l'héparine peut donner de bons résultats en présence d'une aussi grave maladie.

Paul-René ARCHAMBAULT.

M. E. SHAFRAN et J. KAVEE. — **Le diagnostic de carcinome bronchogénique chez les malades souffrant de tuberculose pulmonaire.** *(The Diagnosis of Bronchogenic Carcinoma in Patients with Pulmonary Tuberculosis.)* "A. M. A. Archives of Int. Medicine", **96:** 157 (août) 1955.

La coexistence d'une tuberculose pulmonaire et d'un carcinome du poumon est rarement rapporté avant 1940. C'est, ordinairement, à cette époque, une trouvaille d'autopsie. Depuis vingt ans, on assiste à une grande incidence du carcinome bronchique, même chez des sujets qui ont dépassé 40 ans. Avec les progrès de la chimiothérapie et des résections pulmonaires, on voit des tuberculeux vivre assez longtemps pour se payer le luxe d'un cancer pulmonaire.

Durant une période de 12 mois au Montefiore Hospital, on trouve 6 malades atteints de ces deux maladies. Les auteurs décrivent en détail ces six cas. Durant cette période, 73 patients âgés de plus de 40 ans et souffrant de tuberculose pulmonaire sont admis. Ce qui donne une incidence de 8.2 pour cent de tuberculose pulmonaire qui coexiste avec un carcinome bronchogénique.

La présence de ces deux maladies rend le diagnostic très difficile.

Les radiographies faites en série, même chez les gens en bonne santé apparente, aident aussi à découvrir les tumeurs primitives du poumon.

Suivent les rapports de ces six malades atteints de ces deux graves maladies; ils sont âgés entre 45 et 69 ans et cinq sur les six ont été admis à l'hôpital comme tuberculeux pulmonaires. Chez trois, on trouve des B.K. positifs et chez deux, on note, aux rayons X, des signes cavitaires. Chez quatre, dès les premiers jours de l'admission, un néoplasme pulmonaire est suspecté, tandis que chez deux, on prend six mois pour confirmer le carcinome pulmonaire.

Il est bon de noter que tous sont de gros fumeurs de cigarettes et des tousseurs chroniques. Trois sur six ont déjà eu des hémoptysies. Deux ont eu de la dyspnée, tandis que trois se sont plaints de douleur thoracique. Trois ont présenté de l'hyperthermie.

Un signe important à noter pour diagnostic: les doigts en baguette de tambour sont présents chez quatre des six malades.

Le traitement chirurgical ou l'irradiation n'a causé aucune aggravation des lésions tuberculeuses. Le traitement médical par les antibiotiques doit être institué pour au moins trois ou quatre semaines et doit être continué s'il y a des signes de régression.

Paul-René ARCHAMBAULT.

J. REGNER, G. LEGRAND et Y. THEBAUT. — **Résultats thérapeutiques de 30,000 infiltrations du ganglion cervical supérieur en pathologie osseuse.** "La Semaine des Hôpitaux", **31:** 2646 (10-14 août) 1955.

Depuis dix ans, les auteurs ont fait 30,000 infiltrations du ganglion cervical supérieur. Les infiltrations activent l'hypophyse et l'hypothalamus. Cette action provoque un déclenchement hormonal et sympathique capable d'accélérer la formation du tissu osseux. Les auteurs déduisent des résultats de leurs travaux, que cette infiltration a des indications nombreuses non seulement en pathologie osseuse, mais aussi en pathologie endocrinienne, vasculaire ou nerveuse.

L'infiltration du ganglion cervical supérieur provoque, par l'intermédiaire de la carotide et par l'action directe du filet hypophysaire, une paralysie transitoire des branches de ce ganglion, une vasodilatation de ses artères et de ses capillaires, au niveau de la région hypothalamo-hypophysaire.

Le mésenchyme actif, qui comprend les tissus conjonctif, hématique et réticulo-endothélial, conditionnent toutes les grandes ostéopathies généralisées.

C'est dans le rhumatisme vertébral que les auteurs ont obtenu leurs plus beaux succès. En plus d'une action sur les troubles ostéomusculaires et sur les douleurs radiculaires, les infiltrations du G.C.S. semblent agir aussi sur les troubles sympathiques et endocriniens.

Les infiltrations se font ordinairement tous les deux à trois jours. Les améliorations apparaissent dès après les six premières injections. Quant au nombre total, le nombre des infiltrations varie considérablement.

Enfin, le travail est accompagné d'un tableau très intéressant qui tente schématiquement de faire une classification des maladies du mésenchyme et des mésenchymatoses.

Paul-René ARCHAMBAULT.

PHTISIOLOGIE

G. BROUET, J. MARCHE et J. CHRETIEN. — **Action clinique de l'antibiothérapie combinée et très prolongée sur les atteintes parenchymateuses et canaliculaires de la tuberculose pulmonaire.** "Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris", **71:** 210 (fév.-mars) 1955.

Le traitement de la tuberculose pulmonaire, c'est maintenant la chimiothérapie. Ce traitement doit être prolongé durant au moins une année et continué très souvent jusqu'à 18 mois ou même deux ans. C'est actuellement la thérapeutique de base de nombreuses formes de tuberculose pulmonaire.

Il y a des résultats discordants, leurs causes « tiennent à l'inégalité de durée des traitements, à l'interférence d'autres thérapeutiques, aux médicaments mis en œuvre et aux modalités de leur application ».

Les auteurs ont traité 400 cas de tuberculose pulmonaire et ils nous font part de leurs constatations au point de vue clinique, bactériologique et anatomique.

Les médicaments qui ont été employés sont: les antibiotes associés, mixtes, strepto, isoniazide ou glucomazide et PAS.

Les effets de l'antibiothérapie prolongée sur les images radiologiques de la tuberculose pulmonaire commune sont évidents. Mais la radiologie, il faut s'en méfier. Elle n'est pas un critère absolu pour apprécier la nature anatomique ou l'amélioration de la lésion. S'il y a des lésions manifestes, il y a par contre de petites lésions que les rayons X ne peuvent montrer.

Les formes nodulaires récentes réagissent peu aux antibiotiques. Parfois, en quelques mois, on note des nettoyages remarquables. Quant aux formes nodulaires anciennes, à cause des réactions fibro-caséeuses, elles sont

plus longues à traiter. Les infiltrats précoces, les formes aiguës ulcéro-caséeuses exsudatives sont très sensibles aux antibiotiques. Quant aux tuberculomes (opacités rondes et denses) ils sont peu influencés par les antibiotiques. Au point de vue résultats radiologiques, l'emploi excessif et prolongé de l'isoniazide ou de la gluconiazide donne des guérisons équivalentes sinon supérieures à celles obtenues par le traitement mixte (strepto, isoniazide et PAS) avec cette différence qu'avec l'INH simple, les malades voient les expectorations bacillifères disparaître au bout de six mois, tandis qu'avec la médication mixte, c'est en deça de trois mois que les B.K. disparaissent.

Grâce à la bronchoscopie et à la bronchographie, ces moyens nous permettent de constater l'atteinte tuberculeuse des bronches en liaison avec les foyers parenchymateux et l'importance de la diffusion des lésions (ulcérations, sténoses) tuberculeuses.

En conclusion, les auteurs espèrent que le dépistage systématique pourra nous faire voir plus de lésions tuberculeuses au tout début. Grâce aux traitements prolongés par les antibiotiques institués par des connaisseurs, on assistera à une diminution de plus en plus notable de la tuberculose pulmonaire. Enfin si la chimiothérapie se montre inefficace, il reste toujours les autres moyens thérapeutiques classiques.

Paul-René ARCHAMBAULT.

CHIRURGIE

I. BOEREMA. — **Opérabilité des cancers de l'estomac.** *(The Resectability of Gastric Carcinoma.)* "Annals of Surgery", **142:** 228 (août) 1955.

Dans les cas de cancers d'estomac, la gastrectomie sub-totale ne donne que des résultats temporaires en enlevant la sténose ou la surface ulcérée; mais à brève échéance, il y a récidive dans 80 pour cent des cas. La gastrectomie totale est donc d'emblée le traitement de choix. D'autre part, la gastrectomie totale comporte un taux de mortalité post-opératoire beaucoup plus élevé. Surtout maintenant que l'on fait des approches thoraco-abdominales pour pouvoir mieux suturer l'œsophage au jéjunum et éviter ainsi les péritonites, on a fréquemment des complications pulmonaires qui sont fatales, principalement chez les patients âgés. Devant l'insuffisance évidente de la gastrectomie sub-totale et devant les complications de la gastrectomie totale thoraco-abdominale, l'auteur a mis au point une technique opératoire en employant exclusivement l'approche abdominale et en se servant d'un bouton de Murphy pour réaliser l'anastomose de l'œsophage au jéjunum. Ce bouton de Murphy est appliqué sans que l'opérateur fasse de trop fortes pressions sur la paroi de l'œsophage et réalise de très bonnes anastomoses. Le bouton est retiré vers le douzième jour par la bouche à l'aide d'un fil préalablement attaché à l'appareil. En employant cette technique de gastrectomie totale par voie abdominale, l'auteur a augmenté le taux d'opérabilité de 43 pour cent à 79 pour cent parmi les patients atteints de cancers d'estomac admis à sa clinique depuis quatre ans, tout en gardant un taux de mortalité post-opératoire de 15 pour cent.

Pierre CHALUT.

J. D. MARTIN et Coll. — **Etude sur la valeur de l'ACTH et de la cortisone dans le traitement des brûlures.** *(Evolution of ACTH and Cortisone in the Treatment of Burns.)* "Surgery", **38:** 543 (sept.) 1955.

Pourquoi tenter l'emploi de l'ACTH et de la cortisone dans le traitement des brûlures? Tout stress augmente les activités du trio: hypothalamus, hypophyse, cortex surrénalien, avec hyperproduction d'hormones corticales et, si le stress se prolonge, avec hyperplasie et hypertrophie des cortex surrénaliens.

Ceci peut aller jusqu'à l'épuisement des cortex si le stress se prolonge trop ou s'il est trop sévère.

Pourquoi ne pas aider la surrénale en donnant de la cortisone, puis finir le traitement avec ACTH afin de prévenir une hypoplasie corticale à la cessation du traitement?

Moyens d'étude: sur 22 malades.

Groupe de malades: A — 11 cas critiques: brûlure du troisième degré avec 50 pour cent de la surface du corps, ou moins mais handicapés par l'âge ou des maladies. B — 11 cas sévères: brûlures des deuxième et troisième degrés avec moins de 50 pour cent, et sans « handicap ».

Traitement local: Débridement, pansement vaseliné compressif. Greffes cutanées dans 3 semaines.

Traitement général: Antibiotiques et celui du choc.

Dosage urinaire strict par sonde vésicale à demeure et visant à un débit variant de 500 à 1500 cc. par 24 heures.

Analyses de laboratoire: 1. Formule sanguine complète. 2. Hématocrite. 3. Pourcentage du sodium, potassium, chlorures plasmatiques. 4. Azotémie. 5. Réserve alcaline. 6. Pourcentage des protéines sanguines. 7. Dosage des éosinophiles.

Cortisone: 300 mgm. *per os* en 6 doses — premier jour; 200 mgm. *per os* en 4 doses — deuxième jour; 100 mgm. *per os* en 2 doses — pour les cinq autres jours.

ACTH: commencé le septième jour d'hospitalisation et cessant progressivement la cortisone. ACTH cessé le dixième jour d'hospitalisation.

Résultats: 1. douleur diminuée ou cessée en 24 heures. Sensation de bien-être allant jusqu'à l'euphorie. Meilleur appétit; 2. ne rend pas plus difficile le contrôle des électrolytes, colloïdes, liquides, ni plus facile; 3. moins de réaction toxique secondaire; 4. une baisse subite des éosinophiles annonce la mort prochaine du brûlé; 5. sans action sur l'hémoconcentration; 6. peu ou pas d'effet sur le pourcentage de mortalité; 7. moins de raideur articulaire après la guérison, car plus d'exercices actifs pendant la période aiguë, parce que moins de douleur.

Ce traitement ne doit pas être d'utilisation courante dans le traitement des brûlures, parce qu'il n'apporte pas d'amélioration notable. Cependant, aucune objection sérieuse à son emploi. Certains cas « frontière » pourraient peut-être en bénéficier.

Claude DUPONT.

S. Allen WILKINSON. — **Indications chirurgicales de l'ulcère peptique.** *(Indications for Surgical Intervention in Peptic Ulcer.)* "Surgical Clinics of North America", **35:** 679 (juin) 1955.

La décision d'intervenir sur un ulcère peptique doit être d'abord prise par le médecin interniste traitant qui connaît mieux le malade que le chirurgien consultant.

Voici les critères qui imposent une intervention:

1 — *La perforation.* Qu'elle soit franche avec le grand tableau classique ou en vase clos ou dans l'arrière cavité des épiploons, il faut intervenir le plus tôt possible.

2 — *L'hémorragie.* Pronostic plus grave après 50 ans, car les vaisseaux sont scléreux et se rétractent moins bien.

Si malgré un traitement optimum du shock, la pression artérielle ne remonte pas, il faut intervenir aussitôt. Si, au contraire, l'état du malade s'améliore, il faudra préparer le malade re: état général pré-opératoire.

Si le malade est à sa première hémorragie et le traitement s'avère efficace, il faut être conservateur.

Si le malade est à sa deuxième hémorragie, le meilleur traitement est la gastrectomie partielle.

3 — *L'obstruction.* Souvent due à un spasme pylorique. Il faut mettre le malade à un traitement sévère. Tube de Levin, diète liquide non coagulante dans l'estomac, à 3 onces aux heures et fermer le tube de Levin aux demi-heures après chaque repas.

Si le dosage du drainage par le tube de Levin ne diminue pas en bas de 500 cc. dans les cinq jours qui suivent, l'obstruction est anatomique et il faut pratiquer une gastro-entérostomie ou une gastrectomie sub-totale.

4 — *La douleur constante.* Si le malade coopère pleinement, suit un traitement médical intensif et cesse tout tabac et, si malgré

tout, le malade souffre, c'est un candidat certain à la gastrectomie sub-totale.

Si le malade coopère mal ou pas, un résultat satisfaisant post-opératoire est moins certain.

Claude DUPONT.

OBSTETRIQUE et GYNECOLOGIE

C. J. DEWHURST. — **Association d'ulcérations orales et vulvaires avec une inflammation oculaire.** *(Oral and vulvar ulcerations with inflammation in the eye.)* "J. of Obst. and Gyn. of the Br. Empire", **52:** 563 (août) 1955.

On retrouve cette association dans trois syndromes:

1 — Aphtose (syndrome de Behcet). Il s'agit ici de petites ulcérations rondes à base nécrotique entourées d'une zone rouge, uniques ou multiples et douloureuses. Parfois la lésion est lente à guérir, s'infecte secondairement et s'accompagne de lymphadénite. Ce qui est plus grave, il peut y avoir conjonctivite, ulcères cornéens et même iritis et panophtalmite. Dans les cas sévères, on rencontre des nodules cutanés douloureux comme ceux de l'érythème noueux, des épanchements articulaires et des thrombophlébites. On note de fréquentes rechutes avec souvent des destructions oculaires progressives et parfois atteinte du système nerveux central conduisant à la mort. On recommande comme thérapeutique l'auréomycine localement et la cortisone.

2 — Erythème multiforme qui se caractérise par une éruption bulleuse sur le tronc, les membres et la face pouvant aussi se localiser à la bouche et à la vulve. Le tout disparaît d'habitude en deux ou trois semaines. Une forme plus grave se caractérise par une nécrose généralisée de la muqueuse orale souvent accompagnée de conjonctivite, urètrite, balanite ou vaginite et porte le nom de syndrome de Stevens-Johnson. Le diagnostic différentiel d'avec l'aphtose se fait par la présence du rash et la nécrose extensive. La maladie peut entraîner des complications pulmonaires fatales et des lésions oculaires permanentes. L'auréomycine semble très efficace dans ces cas.

3 — Pemphygus oculaire. Celui-ci affecte l'œil, la bouche, la vulve, et est indolore. Il donne lieu à une cicatrisation extensive entraînant des adhérences entre les paupières et le globe oculaire et des sténoses vaginales. La maladie est progressive, se rencontre chez les gens plus âgés (entre 59 à 79 ans) et ne semble pas avoir de thérapeutique spécifique.

L'auteur rapporte un cas de syndrome de Behcet, sans lésions oculaires qui dura 14 semaines, ne répondant qu'à une application locale d'auréomycine qui ne prévint pas toutefois la réapparition des lésions buccales.

Lise FORTIER.

H. I. KANTOR et J. H. KAMHOLZ. — **Modifications cycliques de l'endomètre sans menstruations.** *(Cyclic Endometrial Changes without Menstruation.)* "Fertility and Sterility", **6:** 353 (juillet-août) 1955.

Certains cas de sténose traumatique du col utérin s'accompagnent d'oligoménorrhée ou d'aménorrhée. Dans ce dernier cas, on peut supposer trois éventualités:

1 — la transformation cyclique de l'endomètre, la desquamation et le saignement qui l'accompagne cessent;

2 — il peut y avoir menstruation rétrograde avec rétention des produits de la menstruation;

3 — le saignement peut être absent et la desquamation suivie de liquéfaction et réabsorption dans la cavité utérine.

La première possibilité est peu probable. Quant à la deuxième, elle est admissible bien que les hématomètres soient rares chez ces patientes, de même que l'endométriose.

Les auteurs ont relevé dans la littérature 138 cas d'aménorrhée à la suite de sténose cervicale et en rapportent dix autres. Expérimentalement, ils ont injecté de la phénolphtaléine: a) dans la cavité utérine d'une chienne dont le col et les trompes avaient été ligaturées; b) chez une patiente avec occlusion tubaire bilatérale, chez qui on prévint le reflux par le col. Dans les deux cas, on retrouva la phénolphtaléine dans les urines,

ce qui indique une réabsorption à travers l'utérus.

Dans tous les cas rapportés, la sténose du col ne semble pas avoir arrêté les modifications cycliques de l'endomètre et les effets hormonaux demeurent. Chez deux patientes, on a mis en évidence dans l'endomètre des macrophages chargés d'hémosidérine ou de l'hémosidérine dans le stroma. Ces constatations laissent croire que chez certaines femmes aménorrhéiques, les transformations endométriales ne s'accompagnent pas de saignement. Ceci pourrait expliquer le mystère d'une grossesse dans un phase d'aménorrhée ou le fait qu'une patiente, normale par ailleurs, ne menstrue qu'une ou deux fois par année.

Lise FORTIER.

REPORT TO THE MEDICAL RESEARCH COUNCIL BY THEIR CONFERENCE ON DIABETES AND PREGNANCY. — **De l'opothérapie dans la grossesse compliquée de diabète.** *(The use of hormones in the management of pregnancy in diabetics.)* "The Lancet", **2:** 833 (22 oct.) 1955.

La mortalité fœtale dans les grossesses chez les mères diabétiques est élevée (aux environs de 25 pour cent). Une expérience clinique a été tentée en vue d'évaluer l'efficacité des estrogènes et de la progestérone par voie orale pour corriger le déséquilibre hormonal auquel on a attribué cette mortalité élevée. Ce déséquilibre se manifeste par une élévation anormale de la gonadotropine chorionique et un abaissement urinaire des estrogènes et de la progestérone. D'après Nelson, Gillespie et White, le stilbœstrol préviendrait ce déséquilibre en améliorant l'utilisation de GTH pour permettre une plus grande production de progestérone et d'estrogènes et une amélioration de la vascularité utérine. De cette façon, on aurait réduit la mortalité utérine de 40 pour cent à 8 pour cent et diminué le taux d'avortements, de travail prématuré, d'éclampsie et d'hydramnios.

Un groupe de 147 patientes diabétiques et enceintes mais exemptes d'autres complications fut divisé en deux groupes: l'un recevant, l'autre ne recevant pas d'hormones. Les patientes furent suivies à partir au moins de la seizième semaine de la grossesse jusqu'à six mois après l'accouchement. Le nombre des mort-nés, le poids des enfants à la naissance, le contrôle du diabète, la fréquence de l'hydramnios, de l'œdème et de l'albuminurie de même que l'apparition de la toxémie furent entièrement comparables. D'après les titrages hormonaux de prégnandiol, il semble que la progestérone ait été absorbée, mais que cela n'empêcha pas la chute du taux de prégnandiol que l'on constate dans les cas de mort intra-utérine.

Il semble donc que la progestérone et le stilbœstrol par voie orale à dose croissante de 50 à 250 mgm. ne réduisent pas la mortalité fœtale et n'influencent pas l'état de santé de la mère.

Lise FORTIER.

CANCEROLOGIE

H. B. STONE et L. SCHNAUFER. — **Tentatives en vue de produire une résistance au cancer.** *(Attempts to induce resistance to cancer.)* "Surgery", **142:** 329 (sept.) 1955.

Les auteurs ont basé leurs travaux sur l'hypothèse que la cellule cancéreuse, tuée de manière à ce que ses propriétés chimiques et physiologiques soient altérées le moins possible et de façon à ce que tout danger de propagation soit éliminé, pourrait, lorsque réintroduite dans l'organisme, mettre en branle un mécanisme de résistance efficace contre les cellules vivantes. Les auteurs ont mis cette hypothèse à l'épreuve chez la souris, puis chez l'être humain dans des cas de cancer intestinal, ovarien et mammaire.

La technique consiste à implanter sous la peau plusieurs fragments de tissu tumoral préalablement stérilisé et tué par une vaporisation avec de l'oxyde d'éthylène et une réfrigération à —20 degrés C. pendant 7 à 21 jours.

Les auteurs rapportent six cas d'implantation sans complication, mais les résultats quant à la formation d'antigènes et à ses résultats salutaires sont encore inconnus.

Lise FORTIER.

tout, le malade souffre, c'est un candidat certain à la gastrectomie sub-totale.

Si le malade coopère mal ou pas, un résultat satisfaisant post-opératoire est moins certain.

Claude DUPONT.

OBSTETRIQUE et GYNECOLOGIE

C. J. DEWHURST. — **Association d'ulcérations orales et vulvaires avec une inflammation oculaire.** *(Oral and vulvar ulcerations with inflammation in the eye.)* "J. of Obst. and Gyn. of the Br. Empire", **52:** 563 (août) 1955.

On retrouve cette association dans trois syndromes:

1 — Aphtose (syndrome de Behcet). Il s'agit ici de petites ulcérations rondes à base nécrotique entourées d'une zone rouge, uniques ou multiples et douloureuses. Parfois la lésion est lente à guérir, s'infecte secondairement et s'accompagne de lymphadénite. Ce qui est plus grave, il peut y avoir conjonctivite, ulcères cornéens et même iritis et panophtalmite. Dans les cas sévères, on rencontre des nodules cutanés douloureux comme ceux de l'érythème noueux, des épanchements articulaires et des thrombophlébites. On note de fréquentes rechutes avec souvent des destructions oculaires progressives et parfois atteinte du système nerveux central conduisant à la mort. On recommande comme thérapeutique l'auréomycine localement et la cortisone.

2 — Erythème multiforme qui se caractérise par une éruption bulleuse sur le tronc, les membres et la face pouvant aussi se localiser à la bouche et à la vulve. Le tout disparaît d'habitude en deux ou trois semaines. Une forme plus grave se caractérise par une nécrose généralisée de la muqueuse orale souvent accompagnée de conjonctivite, urètrite, balanite ou vaginite et porte le nom de syndrome de Stevens-Johnson. Le diagnostic différentiel d'avec l'aphtose se fait par la présence du rash et la nécrose extensive. La maladie peut entraîner des complications pulmonaires fatales et des lésions oculaires permanentes. L'auréomycine semble très efficace dans ces cas.

3 — Pemphygus oculaire. Celui-ci affecte l'œil, la bouche, la vulve, et est indolore. Il donne lieu à une cicatrisation extensive entraînant des adhérences entre les paupières et le globe oculaire et des sténoses vaginales. La maladie est progressive, se rencontre chez les gens plus âgés (entre 59 à 79 ans) et ne semble pas avoir de thérapeutique spécifique.

L'auteur rapporte un cas de syndrome de Behcet, sans lésions oculaires qui dura 14 semaines, ne répondant qu'à une application locale d'auréomycine qui ne prévint pas toutefois la réapparition des lésions buccales.

Lise FORTIER.

H. I. KANTOR et J. H. KAMHOLZ. — **Modifications cycliques de l'endomètre sans menstruations.** *(Cyclic Endometrial Changes without Menstruation.)* "Fertility and Sterility", **6:** 353 (juillet-août) 1955.

Certains cas de sténose traumatique du col utérin s'accompagnent d'oligoménorrhée ou d'aménorrhée. Dans ce dernier cas, on peut supposer trois éventualités:

1 — la transformation cyclique de l'endomètre, la desquamation et le saignement qui l'accompagne cessent;

2 — il peut y avoir menstruation rétrograde avec rétention des produits de la menstruation;

3 — le saignement peut être absent et la desquamation suivie de liquéfaction et réabsorption dans la cavité utérine.

La première possibilité est peu probable. Quant à la deuxième, elle est admissible bien que les hématomètres soient rares chez ces patientes, de même que l'endométriose.

Les auteurs ont relevé dans la littérature 138 cas d'aménorrhée à la suite de sténose cervicale et en rapportent dix autres. Expérimentalement, ils ont injecté de la phénolphtaléine: a) dans la cavité utérine d'une chienne dont le col et les trompes avaient été ligaturées; b) chez une patiente avec occlusion tubaire bilatérale, chez qui on prévint le reflux par le col. Dans les deux cas, on retrouva la phénolphtaléine dans les urines,

ce qui indique une réabsorption à travers l'utérus.

Dans tous les cas rapportés, la sténose du col ne semble pas avoir arrêté les modifications cycliques de l'endomètre et les effets hormonaux demeurent. Chez deux patientes, on a mis en évidence dans l'endomètre des macrophages chargés d'hémosidérine ou de l'hémosidérine dans le stroma. Ces constatations laissent croire que chez certaines femmes aménorrhéiques, les transformations endométriales ne s'accompagnent pas de saignement. Ceci pourrait expliquer le mystère d'une grossesse dans un phase d'aménorrhée ou le fait qu'une patiente, normale par ailleurs, ne menstrue qu'une ou deux fois par année.

Lise FORTIER.

REPORT TO THE MEDICAL RESEARCH COUNCIL BY THEIR CONFERENCE ON DIABETES AND PREGNANCY. — **De l'opothérapie dans la grossesse compliquée de diabète.** *(The use of hormones in the management of pregnancy in diabetics.)* "The Lancet", **2:** 833 (22 oct.) 1955.

La mortalité fœtale dans les grossesses chez les mères diabétiques est élevée (aux environs de 25 pour cent). Une expérience clinique a été tentée en vue d'évaluer l'efficacité des estrogènes et de la progestérone par voie orale pour corriger le déséquilibre hormonal auquel on a attribué cette mortalité élevée. Ce déséquilibre se manifeste par une élévation anormale de la gonadotropine chorionique et un abaissement urinaire des estrogènes et de la progestérone. D'après Nelson, Gillespie et White, le stilbœstrol préviendrait ce déséquilibre en améliorant l'utilisation de GTH pour permettre une plus grande production de progestérone et d'estrogènes et une amélioration de la vascularité utérine. De cette façon, on aurait réduit la mortalité utérine de 40 pour cent à 8 pour cent et diminué le taux d'avortements, de travail prématuré, d'éclampsie et d'hydramnios.

Un groupe de 147 patientes diabétiques et enceintes mais exemptes d'autres complications fut divisé en deux groupes: l'un recevant, l'autre ne recevant pas d'hormones. Les patientes furent suivies à partir au moins de la seizième semaine de la grossesse jusqu'à six mois après l'accouchement. Le nombre des mort-nés, le poids des enfants à la naissance, le contrôle du diabète, la fréquence de l'hydramnios, de l'œdème et de l'albuminurie de même que l'apparition de la toxémie furent entièrement comparables. D'après les titrages hormonaux de prégnandiol, il semble que la progestérone ait été absorbée, mais que cela n'empêcha pas la chute du taux de prégnandiol que l'on constate dans les cas de mort intra-utérine.

Il semble donc que la progestérone et le stilbœstrol par voie orale à dose croissante de 50 à 250 mgm. ne réduisent pas la mortalité fœtale et n'influencent pas l'état de santé de la mère.

Lise FORTIER.

CANCEROLOGIE

H. B. STONE et L. SCHNAUFER. — **Tentatives en vue de produire une résistance au cancer.** *(Attempts to induce resistance to cancer.)* "Surgery", **142:** 329 (sept.) 1955.

Les auteurs ont basé leurs travaux sur l'hypothèse que la cellule cancéreuse, tuée de manière à ce que ses propriétés chimiques et physiologiques soient altérées le moins possible et de façon à ce que tout danger de propagation soit éliminé, pourrait, lorsque réintroduite dans l'organisme, mettre en branle un mécanisme de résistance efficace contre les cellules vivantes. Les auteurs ont mis cette hypothèse à l'épreuve chez la souris, puis chez l'être humain dans des cas de cancer intestinal, ovarien et mammaire.

La technique consiste à implanter sous la peau plusieurs fragments de tissu tumoral préalablement stérilisé et tué par une vaporisation avec de l'oxyde d'éthylène et une réfrigération à —20 degrés C. pendant 7 à 21 jours.

Les auteurs rapportent six cas d'implantation sans complication, mais les résultats quant à la formation d'antigènes et à ses résultats salutaires sont encore inconnus.

Lise FORTIER.

ANESTHESIE

L. G. GREENFIELD, A. G. RICKARDS et G. B. MANNING. — **Paraplégie tardive à la suite d'une anesthésie rachidienne.** *(The Pathology of Paraplegia Occuring as a Delayed Sequela of Spinal Anesthesia with Special Reference to the Vascular Changes.)* "The Journal of Pathology and Bacteriology", **69:** 95 (janv.-avril) 1955.

La publication rappelle la possibilité de formes variées de paralysies à la suite d'une anesthésie rachidienne. Des troubles sphinctériens, des paraplégies flasques et rarement spasmodiques peuvent suivre une lésion de la queue de cheval ou des racines nerveuses. Les symptômes apparaissent immédiatement ou quelques heures après l'injection spinale.

Les Américains ont décrit une paraplégie tardive à la suite d'une anesthésie rachidienne. L'intervention chirurgicale et l'autopsie montrèrent un épaississement sub-aigu ou chronique de la pré-arachnoïde. Quelques communications mentionnaient des modifications vasculaires à la base de cette pathologie nerveuse. Il en fut ainsi des cas de Zeckel et Behr, Donat, Dorothy Russell, Macken et Martin, Guilmot, Cairns et Russell. Leurs sujets présentaient une paraplégie quatre semaines après une rachi pour interventions diverses et mouraient trois mois plus tard. Tous ces cas présentaient des lésions aux vaisseaux méningés et intra-médullaires avec foyers de ramollissement consécutifs.

Le présent article ajoute trois autres cas à la liste publiée. Une rachi fut pratiquée en vue d'une herniotomie, d'une hystérectomie, et d'une autre hystérectomie avec salpingo-ovariectomie double. Deux patients firent, tardivement, une paraplégie totale et moururent trois mois plus tard. L'autre malade accusa des troubles oculaires aboutissant à la cécité complète, des crises épileptiformes, de la paralysie flasque des membres supérieurs, des modifications des réflexes aux membres inférieurs, un état comateux et finalement mourut six mois plus tard.

Dans ces trois cas, l'histologie décela un épaississement plastique de la pie-arachnoïde, plus marqué à la moitié inférieure de la moelle épinière, mais s'étendant jusqu'à la base du cerveau. Des modifications vasculaires furent notées au segment thoracique inférieur et à la région lombo-sacrée, endroit ayant été plus fortement imprégné d'anesthésique. Cette électivité exclurait toutes autres causes pathologiques générales.

Les lésions histologiques comparées à la clinique indiqueraient qu'un irritant introduit dans le cul-de-sac lombaire occasionnerait un épaississement progressif de la pie-arachnoïde et lèserait la média des vaisseaux méningés. Des lésions primaires ou secondaires à l'intima seraient suivies de thrombose et finalement de ramollissement médullaire. Cette pathogénie n'apparaît nullement douteuse à la suite d'une injection rachidienne. Elle s'accorde avec l'apparition de paraplégies environ deux mois après une rachi.

Les lésions artérielles seraient dues soit à l'anesthésique ou plus probablement à une substance introduite avec lui, mais il reste à déterminer si cet irritant agit sur la paroi vasculaire par son action toxique ou par un phénomène anaphylactique.

Georges GROULX.

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.

PROCÈS-VERBAL DE L'ASSEMBLÉE ANNUELLE DU CONSEIL DE L'ASSOCIATION DES BUREAUX MÉDICAUX DES HÔPITAUX DE LA PROVINCE DE QUÉBEC [1]

Montréal, le 21 septembre 1955

Le docteur Rolland Blais, président, souhaite la bienvenue aux représentants des Bureaux médicaux membres à la neuvième réunion annuelle et il déclare l'assemblée ouverte. Suit l'appel nominal des délégués qui sont priés de déposer leur lettre de créances s'ils ne l'ont déjà fait.

RAPPORT DE PRÉSIDENT

Le président donne un résumé des travaux du Comité exécutif au cours de l'exercice 1954-55. Pendant la période, les principaux sujets étudiés furent les suivants:

Statuts et règlements du Personnel médical.

Une nouvelle édition, revisée et amendée, selon les vœux du Conseil des membres à la dernière assemblée annuelle, a été mise au point. Un Comité, délégué à cette fin, les a présentés au Collège des Médecins qui les a approuvés sans modification. A la suite, des copies ont été distribuées à chacun des membres des Bureaux médicaux faisant partie de l'Association.

Certificat d'assurance.

La formule de certificat d'assurance, adoptée à la dernière assemblée annuelle a été mise au point, selon décision prise à ce sujet par le Conseil des membres. Présentée au Collège des Médecins, elle en a reçu l'approbation et des copies ont été distribuées aux membres.

Secret professionnel.

Le Comité exécutif a aussi poursuivi l'étude du secret professionnel dans les hôpitaux. Cette étude a conduit à l'admission du principe de l'assermentation de toute personne attachée à l'hôpital pour étude ou exercice professionnel ainsi que de toute personne qui y exerce une autre fonction ou y occupe un emploi.

Estimant que le serment professionnel du médecin répond aux exigences, le Comité a orienté ses travaux dans ce domaine, vers le serment des internes, des infirmières et des employés de l'administration.

Pour les internes, le Comité a émis le vœu qu'ils soient assermentés dès leur inscription à l'Université. Quant aux deux autres catégories, qui relèvent des hôpitaux, le Comité a demandé aux membres de soumettre à l'Administration de leur hôpital respectif les vues de l'Association sur la question et l'adoption d'une formule uniforme de serment en ce qui concerne les gardes-malades.

Représentations.

L'Association a été représentée aux organisations suivantes:

a) Au Comité d'économie médicale de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada;

b) aux séances d'études pour la défense civile tenues à l'hôpital Notre-Dame;

c) aux séances d'études des questions juridiques concernant l'administration hospitalière et le Bureau médical, tenues à l'Université de Montréal;

1. A l'occasion du XXV[e] Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada.

d) au Comité d'étude des problèmes de l'Assurance-maladie;
e) aux conférences d'étude des aspects médicaux des accidents de la circulation.

Le président remercie tous les membres du Comité exécutif et rend hommage à leur ponctualité, leur dévouement et aux sages conseils qu'ils ont prodigués sur les différentes questions discutées dans la plus parfaite harmonie.

Il signale en particulier le travail important du docteur Rolland Décarie, président de la section de la province de Québec de l'A. M. L. F. C., qui, avec brio et intelligence, a su mener à bien la défense de nos intérêts auprès de l'Association d'Hospitalisation du Québec.

Assurance-maladie.

Pour l'étude des problèmes que soulève le développement de l'assurance-maladie dans la province de Québec, le Comité exécutif s'est assuré le concours de la section de la province de Québec de l'A.M.L.F.C., et de la Fédération des Sociétés médicales de la Province de Québec et a formé un comité d'étude à représentation tripartite incluant ces deux organismes et notre association.

L'étude des problèmes en question a fait l'objet d'un rapport élaboré dont un résumé doit être présenté au Collège des Médecins comme la présente assemblée l'aura approuvé.

Comité du Collège des Médecins.

Le Comité exécutif a aussi étudié l'opportunité de demander au Collège des Médecins la délégation de certains de ses pouvoirs à l'Association. En fonctionnant comme Comité du Collège des Médecins, le Comité exécutif estime que l'Association pourrait exercer plus d'influence auprès des hôpitaux. Les différents aspects de la question seront soumis au Collège des Médecins après approbation par la présente assemblée.

En terminant, le président remercie les officiers du Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, d'avoir bien voulu mettre à notre disposition des locaux pour la présente assemblée.

* * *

Statuts et règlements du personnel médical

Le président invite les membres à soumettre leurs commentaires sur les Statuts et Règlements du Personnel médical des hôpitaux tels que revisés et adoptés à la dernière assemblée annuelle.

L'assemblée se renseigne alors sur la possibilité d'y effectuer des changements nécessités par les exigences locales: sur les juridictions pour les établir, les accepter, les modifier ou les rejeter.

Il va de soi, observe le président, que les règlements doivent se prêter aux exigences locales. Il s'ensuit que rien ne s'oppose à cette adaptation. Quant aux juridictions, elles sont délimitées par les Statuts et Règlements eux-mêmes. En cas de divergences, ceux-ci prévoient des organismes pour en disposer.

D'autre part, on suggère, comme premier pas à faire vers la solution du problème de la protection du médecin, que chaque membre fasse la demande au greffier de l'Assemblée législative de la charte de l'hôpital auquel il appartient.

Secret professionnel

Certificat d'assurance.

Le président invite les commentaires sur la formule de certificat d'assurance soumise aux membres à la suite des modifications proposées à la dernière assemblée. On suggère de la soumettre à la Canadian Medical Association, au Collège des Médecins et à l'A.M.L.F.C. ou à son comité de liaison.

La discussion s'engage ensuite sur la façon de procéder pour sauvegarder les indiscrétions sur le diagnostic ainsi que sur les conditions pré-existentes sur lesquelles les Compagnies et Sociétés demandent des renseignements supplémentaires.

Pour le diagnostic, on préconise une formule séparée que le directeur médical détruira une fois satisfait des renseignements qu'elle contient. A cette suggestion on objecte que les assureurs doivent garder les dossiers pendant un certain temps, au moins pendant

la durée de l'hospitalisation. On préconise aussi l'établissement d'un code. Mais il semble que l'expérience de cette méthode n'ait pas donné les résultats attendus, vu que bientôt le code est connu.

Quant aux renseignements exigés, il semble que, de l'avis unanime, il appartienne au patient de les fournir. L'on se dit aussi en faveur de ne pas remettre la formule au patient mais de lui en faire prendre connaissance et la faire parvenir à l'assureur.

Formule d'assermentation.

On suggère quelques modifications au titre et au premier paragraphe de la formule d'assermentation de l'infirmière soumise au cours de l'année par le Comité exécutif. Certains prétendent qu'il n'est pas exact que Jeanne Mance ait été la première infirmière du pays et suggèrent de supprimer toute allusion à Jeanne Mance. On croit aussi que le mot « profession » conviendrait mieux que le mot « vocation ».

L'assemblée est donc unanimement d'avis de remplacer le titre de « Promesse de Jeanne Mance » par celui de « Promesse de l'infirmière »; de remplacer le mot « vocation » par le mot « profession » et de retrancher, à la fin du premier paragraphe, les mots « à l'exemple de Jeanne Mance, la première infirmière de mon pays ». Résolu en conséquence.

Enfin, le président donne lecture d'un projet de formule d'assermentation des employés d'hôpitaux dont l'étude est référée au Comité exécutif.

Nouveau contrat de la Croix Bleue

Le docteur Roland Décarie expose les grandes lignes d'un nouveau contrat de service dont la Croix Bleue étudie la mise au point et auquel elle se propose de demander aux médecins d'adhérer.

Les modalités de ce contrat se conforment aux conditions posées par diverses sociétés médicales dont l'A.B.M.H.P.Q., et adoptées par résolution de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada le 15 septembre 1951, à son Congrès tenu à Trois-Rivières. Il prévoit des plafonds, selon l'état civil et les charges des assurés. Dans les limites de ces plafonds, les médecins adhérents acceptent les nouveaux tarifs comme paiement intégral de leurs honoraires. Au delà de ces limites, ils peuvent réclamer de l'assuré des honoraires supplémentaires. Quant au nouveau tarif, on estime qu'il est plus élevé, dans la plupart des cas, que les allocations actuelles.

Le contrat à l'étude comprend: un plan de base de paiement des services médicaux, chirurgicaux et obstétricaux à l'hôpital ; moyennant une prime supplémentaire, des allocations pour consultation ou soins au bureau ou à domicile; un plan compréhensif incluant des services, actuellement exclus, comme l'anesthésie, la radiologie, la radiologie thérapeutique et le diagnostic. Reste à établir si ces services spéciaux seront compris dans le contrat de base, en étant achetés séparément, ou si l'on s'en tiendra au plan de base et au plan compréhensif, ce qui est subordonné à la détermination actuariale des montants nécessaires au paiement de chacun de ces services.

La détermination du revenu du patient ne peut guère se faire que par le médecin. En cas de contestation (ce qui est peu fréquent, au dire des organismes qui ont expérimenté ce système), le Bureau médical ou un Comité de celui-ci en décide, sur production d'un affidavit, par l'assuré, visant à prouver que son revenu est au-dessous du plafond établi. Toutefois, quel que soit le revenu, un compte supplémentaire peut être soumis si le patient occupe une chambre privée.

Bien que la prime sera établie de façon à couvrir 100 pour-cent du tarif, on projette, pour le moment, de payer 90 pour-cent du tarif établi et de réserver 10 pour-cent jusqu'à l'expiration de la première période fiscale. Cette retenue sera alors versée en entier ou au prorata des fonds disponibles.

L'exécution de ce plan dépend de la collaboration de la majorité des médecins; aussi, sa mise en vigueur est-elle subordonnée à l'adhésion d'un nombre suffisant de médecins dans les diverses localités de la province.

Comité d'étude des problèmes de l'assurance-maladie

Le docteur J.-Emile Pelletier fait part à l'assemblée du résultat d'une étude d'un Comité à représentation tripartite, formé par le Comité exécutif et composé de représentants de la Fédération des Sociétés médicales de la province de Québec, de la section de la province de Québec de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada et de l'Association des Bureaux médicaux des Hôpitaux de la Province de Québec.

Le rapport de ce Comité a déjà été adressé au Collège des Médecins et le docteur Pelletier en a préparé le résumé suivant, également à l'intention du Collège des Médecins:

« Dans l'étude de l'Assurance-Maladie, il est essentiel de s'appuyer sur des éléments certains. Telle est la teneur de la première résolution.

« Ces éléments sont basés sur le droit naturel, source incontestable de vérité. Voilà pourquoi la première résolution se termine par la recommandation de tenir compte des exigences du droit naturel des citoyens en regard de l'Assurance-Maladie. En effet, si l'on s'attarde à envisager toutes les leçons qui se dégagent du droit naturel dans le domaine de l'application pratique, il devient évident que l'on peut écarter de façon définitive la mainmise de l'Etat sur la médecine.

« Or, le meilleur moyen de satisfaire de façon intégrale les exigences du droit naturel réside dans la formule mutualiste de l'Assurance-Maladie. La Mutualité implique essentiellement la participation active des intéressés et l'exercice des droits démocratiques. La deuxième résolution met donc en lumière les caractéristiques et l'ampleur de la Mutualité. Si l'on veut éviter la mainmise de l'Etat sur la Médecine, il importe de tenir compte du moyen vraiment efficace pour y arriver: la supression sur place du recours à l'intervention de l'Etat. Tel est le propre de la Mutualité. En effet, en se groupant au sein des organismes mutualistes et en se préoccupant d'un bien qui de par le droit naturel leur appartient en propre — leur santé — les individus n'auront pas recours à l'Etat. La Mutualité est donc la formule idéale qui supprime de façon définitive la demande d'une intervention d'Etat de la part du public. Dès que l'on s'éloigne de la Mutualité, il y a presque infailliblement danger d'une intervention d'Etat sous une forme ou sous une autre. Inversement, aussi longtemps que la Mutualité est appliquée suivant ses principes essentiels, il y a sécurité absolue.

« Il est sage de profiter des résultats de l'expérience anglaise. L'annexe de la deuxième résolution met en lumière qu'à partir de 1911, en Angleterre, on a dévié des principes essentiels de la Mutualité. C'est à partir de ce moment que l'on s'est acheminé graduellement vers un système d'Etat. En s'efforçant au contraire de favoriser d'abord l'épanouissement de la Mutualité, il en résultera, grâce aux éléments de sécurité qu'elle contient, l'éloignement définitif d'un système d'Etat. D'ailleurs, il semble qu'en Angleterre on songe à retourner à la Mutualité. Voilà pourquoi la deuxième résolution vise à la reconnaissance de la part du Collège de toute société mutuelle d'Assurance-Maladie qui rencontrera les six conditions des plans pré-payés, lesquelles sont d'ailleurs admises par le Collège lui-même.

« Les éléments suivants se dégagent de la troisième résolution:

a) La sauvegarde des prérogatives de la profession médicale en regard de l'Assurance-Maladie. Si, d'un côté, les citoyens ont un droit naturel à l'Assurance-Maladie, les médecins, de leur côté, se doivent de sauvegarder leurs justes prérogatives. Pour atteindre ce but, il est normal que les médecins fassent appel à la profession par l'intermédiaire de l'organisme qui les représente, c'est-à-dire le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.

b) La profession médicale, en tant que profession, ne doit pas se solidariser ni s'identifier avec un système particulier d'Assurance-

Maladie. N'est-il pas opportun de souhaiter que la profession médicale demeure libre?

c) Toutefois, cette constatation n'écarte pas l'idée d'une fructueuse collaboration sur le plan professionnel avec tout organisme d'Assurance-Maladie qui opère de façon rationnelle et qui serait consentant à appliquer les six conditions des plans pré-payés. Voilà pourquoi la douzième recommandation de la troisième résolution suggère une rencontre entre le Collège et les organismes susceptibles d'être reconnus.

d) Plusieurs recommandations de la troisième résolution constituent une énumération des principales prérogatives à sauvegarder de la part de la profession médicale en regard de l'Assurance-Maladie.

« Il découle de ce résumé que le temps est venu pour la profession médicale, surtout à la suite des événements récents d'envisager dès maintenant le problème de l'Assurance-Maladie afin de définir de façon concrète une orientation qui d'ailleurs s'impose actuellement. Comme phase terminale, il serait opportun que le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec suggère à la profession médicale de véritables honoraires d'Assurance-Maladie basés sur les conditions économiques actuelles.

« Une fois que cette étape essentielle sera franchie grâce à la collaboration de la profession médicale, les citoyens pourront ensuite exercer leur droit naturel de choisir le plan d'Assurance-Maladie qu'ils préfèrent. »

La treizième recommandation de la troisième résolution du rapport fait ensuite l'objet d'une discussion. Dans ce paragraphe, le Comité recommande au Collège des Médecins:

« 13 — de faire en temps opportun, s'il y a lieu, auprès du Ministère Provincial de la Santé et de la Législature de la Province de Québec les suggestions concernant: a) l'Assurance - maladie, b) l'Assistance - maladie (soins aux indigents), c) les Services dans les Centres de Diagnostic. »

A cause de l'intervention du gouvernement que cette recommandation implique, on croit généralement qu'il est préférable de la retrancher. En conséquence, sur proposition du docteur Albert Guilbault, secondé par le docteur Jacques Léger, ce rapport est adopté à l'unanimité en y retranchant le paragraphe 13 des recommandations de la troisième résolution.

Délégation des pouvoirs du Collège des Médecins

Le président rapporte qu'à cause des nombreuses plaintes que le Collège des Médecins ne peut agir que comme un organisme disciplinaire, on a pensé de suggérer la formation au sein du Collège d'un Comité d'économie médicale composé de représentants de diverses sociétés médicales. Cette suggestion étant agréée par l'assemblée, il est proposé par le docteur Martel et secondé par le docteur Gauvreau que, si ce Comité est formé, l'Association y délègue des représentants. Cette proposition est adopté à l'unanimité.

Affaires nouvelles

Rôle des membres du Conseil.

Le président suggère que les délégués des membres au Conseil se chargent de la liaison entre leur Bureau médical et le Comité exécutif. Il leur demande de lire les procès-verbaux à leur Bureau médical, de les commenter, de répondre aux questions posées et de faire part au Comité exécutif des commentaires et suggestions de leurs collègues.

Gouvernement du Bureau médical.

Le docteur Pesant informe l'assemblée que le sous-ministre de la Santé de la province a chargé la Commission d'enquête des problèmes hospitaliers dans la province de faire enquête à l'hôpital Sainte-Jeanne-d'Arc. Comme cette enquête englobe les relations du Bureau médical et de l'Administration, le docteur Pesant suggère que l'Association fasse des démarches pour comparaître devant cette Commission d'enquête et fasse valoir devant elle les principes du gouvernement et du fonctionnement d'un Bureau médical d'hôpital.

Cette suggestion rencontre l'assentiment général et, sur proposition du docteur Lapierre, les docteurs Blais et Décarie sont unanimement délégués pour accomplir cette mission si la Commission d'enquête accepte de les entendre.

ELECTIONS

Soumis le rapport du tirage au sort par le Comité exécutif des membres sortant de charge au terme du présent exercice. Ce sont messieurs les docteurs Rolland Blais, J.-Emile Pelletier, J.-A. Caron, Yves Chaput.

Le docteur Martel, secondé par le docteur Auger propose alors que les quatre membres sortant de charge soient réélus. Cette proposition étant approuvée à l'unanimité, le prochain Exécutif sera donc composé comme suit:

Président: le docteur Rolland Blais
1er vice-président: le docteur J.-E. Pelletier
2e vice-président: le docteur Ed. Potvin
Sec.-trésorier: le docteur Willie Major
Secrétaire adjoint: le docteur Julien Pesant
Directeur: le docteur Roland Décarie (ancien président)
" le docteur J.-A. Caron
" le docteur Y. Chaput
" le docteur de la B. Fortier
" le docteur J.-A. Dion
" le docteur E. Forest
" le docteur I. Lapierre
" le docteur R. Major

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Séance du 18 octobre 1955

Tenue au Cercle Universitaire

Présidence du docteur Paul Dumas

SYMPOSIUM SUR LES NOUVEAUTÉS EN THÉRAPIE PAR LES RADIATIONS

Le premier conférencier au programme fut M. Robert L'Abbé, de l'Hôtel-Dieu, qui lut le travail du DOCTEUR GERMAIN PINSONNEAULT. Cette conférence nous expliqua ce qu'est un Bétatron et son utilité dans le traitement des formes malignes de cancer. Ce travail fut agréablement illustré de projections cinématographiques aidant à nous faire comprendre plus facilement les complexités des diverses techniques.

Le DOCTEUR ORIGÈNE DUFRESNE vint ensuite nous parler de la neutronthérapie. C'est au moyen de graphiques et planches murales qu'il nous expliqua la provenance des neutrons et la possibilité de leur emploi dans la pratique médicale de nos jours.

Le dernier travail de la soirée nous donna l'occasion de faire la connaissance du DOCTEUR PAUL BRODEUR, de l'hôpital Notre-Dame, qui nous parla de la Cobalt-thérapie. Il nous montra, au moyen de transparents, le dernier modèle d'une bombe de Cobalt récemment installée dans les services de radiothérapie de l'hôpital Notre-Dame. Les avantages des traitements que peut faire cet appareil nous furent soulignés.

* * *

Séance conjointe de la Société Médicale de Montréal et du Service de Chirurgie de l'hôpital Notre-Dame, mardi le 8 novembre 1955.

Présidence du docteur Paul Dumas

Les travaux scientifiques de cette soirée, présentés par quelques membres du Service de chirurgie de l'hôpital Notre-Dame, nous ont permis de constater l'excellence du travail accompli dans ce service.

Comme le faisait remarquer le président de notre société, le docteur Dumas, alors qu'il remerciait les conférenciers, la relève des sommités du Service de chirurgie est maintenant assurée et les docteurs Harwood, Bourgeois et autres peuvent être assurés que leurs remplaçants ont l'étoffe nécessaire pour continuer dans les mêmes voies que leurs prédécesseurs.

Le premier conférencier de cette soirée fut le DOCTEUR JEAN-PAUL BRAULT, chef de la section d'urologie, qui fit comprendre à l'auditoire présent l'importance du symptôme « hématurie » au cours de l'examen du malade. Ce travail fut illustré de tableaux sy-

noptiques et de radiographies descriptives de quelques cas exemplaires cités au cours de son exposé.

Les traumatismes de la face et leur traitement, tel fut le titre de la causerie du docteur Yves Prévost, assistant dans le service de chirurgie plastique. L'auteur nous parla des différentes modalités des traumatismes de la face et de la façon de les traiter, n'oubliant pas que le massif facial a pour but ultime de protéger l'organe visuel, de permettre d'entretenir la perméabilité du système respiratoire et digestif. Donc, les traitements des traumatismes de la face viseront toujours à respecter ces trois grandes conditions.

Le troisième conférencier de cette soirée fut le docteur J.-P.-M. Ricard, chirurgien, qui nous a fait part de son expérience acquise au cours du traitement des urgences en chirurgie intestinale chez les enfants. C'est ainsi qu'il nous communiqua l'histoire d'un cas d'ulcère perforé chez un enfant de quelques jours — de quelques cas de hernie diaphragmatique avec transposition des organes abdominaux dans le thorax, d'un cas de lymphangiome du grêle, etc., etc. Ces différents cas furent illustrés de radiographies, lesquelles témoignèrent de la finesse du diagnostic du clinicien.

Vint ensuite une excellente revue des diverses tumeurs bénignes du poumon rencontrées dans la section des maladies du thorax de l'hôpital Notre-Dame. Cette causerie nous fut rapportée par le docteur Edouard Gagnon, chef de la section de chirurgie thoracique de l'hôpital, qui illustra son exposé d'excellentes photographies et clichés radiologiques.

C'est au docteur Laurent-G. Archambault que revint l'honneur de clore cette excellente soirée. Pour ce faire, il choisit de nous parler de la colite ulcéreuse et de son traitement actuel, la colectomie totale. Cette opération doit être envisagée chaque fois que le traitement médical a échoué, nous dit le rapporteur, et, pour ce faire, l'opérateur doit toujours attendre le moment idéal où le patient sera dans les conditions les plus avantageuses pour passer à travers cette chirurgie radicale. Il est malheureux que, faute de temps, le rapporteur n'ait pu nous montrer les pièces anatomo-pathologiques, de même que les radiographies des nombreux cas opérés dans cette section de chirurgie abdominale.

Le secrétaire des séances,
Pierre-A. TURGEON.

* * *

ASSOCIATION DES MÉDECINS CANADIENS EN FRANCE

Réunions des 25 septembre et 17 octobre 1955.

Avec la rentrée universitaire, l'Association des Médecins Canadiens en France a repris ses activités officielles et a tenu deux réunions à la Maison des Etudiants Canadiens, 31, boulevard Jourdan, à Paris.

La première rencontre, sous la présidence d'honneur du Professeur Raoul Kourilsky, groupa, le 25 septembre, une vingtaine de membres. A tous les nouveaux venus, le docteur Camille Laurin, président de l'Association, traça brièvement les origines de notre groupement et souligna les différents buts de l'Association dont l'objectif premier demeure l'orientation adéquate des jeunes médecins canadiens venant en France pour des stages de spécialisation.

Après avoir donné réponse, avec l'aide de son assistant, le docteur Decroix, à multiples renseignements d'ordre hospitalier, le Prof. Kourilsky nous servit une vivante conférence éclair en nous entretenant, avec une certaine nostalgie de ses diverses expériences d'interne, à l'époque où l'internat s'agrémentait bien de diversions paramédicales et où la salle de garde était encore le lieu de célèbres polémiques médicales et littéraires.

Dans la seconde partie de la soirée, le Prof. Kourilsky, à titre de président du Comité d'Orientation, procéda à l'étude des dossiers et des demandes de chaque membre relatives aux stages et aux inscriptions à différents cours spéciaux.

Tout ce travail d'orientation devait se poursuivre à la réunion suivante qui eut lieu le 17 octobre, sous la présidence d'honneur du docteur Hillemand.

Voici quelques résultats, par ordre alphabétique, de ce travail d'orientation:

Docteur Claude Bélanger (de Québec): Hôpital de la Salpêtrière, service Prof. Alajouanine; service Prof. Garcin.

Docteur Jacques Boulay (de Québec): Hôpital de la Salpêtrière — Prof. Garcin, et Hôpital Tenon — Professeur Hillemand.

Docteur Robert Buies (de Québec): Hôpital Psychiatrique de Ville-Evrard — Prof. Rondepierre.

Docteur Armand Caumartin (de Montréal): Chirurgie Necker — Prof. Ameline.

Docteur Roland Charbonneau (de Montréal) : Hôpital Saint-Antoine — Prof. Kourilsky.

Docteur Yves Cossette (de Québec): Hôpital des Enfants Malades — Prof. Debré.

Docteur Yves Desrochers (de Montréal): Hôpital Lariboisière, en cardiologie — Prof. Soulie.

Docteur Marguerite Dorion (de Sillery) : médecine, hygiène, pédiatrie — Hôp. des Enfants Malades — Prof. Julien Marie.

Docteur Georges Gauthier (de Montréal): Hôpital Necker, en urologie — Prof. Fey.

Docteur Luc Hamelin (de Québec): médecine interne, radiologie — Prof. Kourilsky.

Docteur Fernand Hould (de Québec): Hôpital des Enfants Malades, en pédiatrie — Prof. Debré.

Docteur David Jacob (de Québec) : Hôp. des Enfants Malades, en pédiatrie — Prof. Debré.

Docteur Claude Labrecque (de Montréal): Hôp. Tenon, en gastro-entérologie — docteur Hillemand.

Docteur Yvette Lemire (de Québec): Hôp. Boucicaut, en cardiologie — Prof. Lenègre.

Docteur Camille Laurin (de Montréal): Clinique Sainte-Anne, en psychiatrie — Prof. Delay.

Docteur Vincent Mauriello (de Montréal): Hôp. de la Salpêtrière, en psychiatrie — Prof. Garcin.

Docteur Gabriel Phaneuf (de Québec): Hôp. Lariboisière, en médecine interne — docteur de Sèze.

Docteur Gilles Paul-hus (de Québec): Hôpital Salpêtrière, en psychiatrie — Prof. Garcin.

Docteur Jean Mathieu (de Montréal): Hôpital Boucicaut, en cardiologie — Prof. Lenègre.

Docteur Jean-Louis Picard (de Montréal): Hôp. des Enf. Malades, en pédiatrie — Prof. Debré.

Docteur René Pion (de Québec): en neuro-psychiatrie — Hôp. Salpêtrière, Prof. Alajouanine; et Sainte-Anne, Prof. Delay.

Docteur d'Argenson Voyer (d'Ottawa): Hôpital Salpêtrière, en neuro-psychiatrie — Prof. Michaux.

Le programme de cette deuxième réunion comportait une conférence sur « Les tendances modernes de la gastro-entérologie française », par le docteur Hillemand.

Rappelant les découvertes françaises dans le champ de cette discipline médicale, il souligne l'apport fourni par l'Ecole française, particulièrement dans le domaine des procédés d'exploration; à son avis, « la vieille clinique française se modernise en s'enrichissant de jour en jour, d'un apport physio-pathologique et biochimique ».

Les élections de l'Exécutif suivent cette causerie. M. le docteur Camille Laurin, de Montréal, est réélu président pour un second terme, et le docteur Fernand Hould, de Québec, se voit attribuer la charge de secrétaire général. Madame H. Martel, de l'hôpital St-Antoine, occupera, cette année encore, le poste permanent de secrétaire-trésorière de l'Association.

Quelques sujets, tels que accès aux bibliothèques médicales, inscriptions à des cours spéciaux, exonération de frais de scolarité, etc., font par la suite l'objet de discussions diverses. Un problème de premier ordre domine la séance: celui des équivalences entre les différents stages hospitaliers français, canadiens et américains. L'Exécutif de l'A. M. C. F., déjà au fait des difficultés que rencontrent assez souvent les médecins canadiens à faire reconnaître tous leurs stages hospitaliers français, à leur retour au Canada, informe l'assemblée qu'il s'occupe présentement à recueillir toutes les données de la question pour en faire part, après étude détaillée, aux représentants d'organismes médicaux canadiens.

Sur ce problème qui, même à lui seul, vaudrait bien la raison d'être de notre Association, se termine la deuxième réunion de l'année académique 1955-56.

Le secrétaire général,
Fernand HOULD.

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR LOUIS ARCHAMBAULT

Le bureau médical de l'Hôpital Général de Verdun vient, encore une fois, de voir disparaître un autre de ses membres. Dieu lui a ravi un troisième anesthésiste en la personne du docteur Louis Archambault. Décidément, le service d'anesthésie est celui où la mort a fauché le plus de victimes. En effet, il n'y a pas tellement longtemps le docteur Jean-Marie Bernard était atteint d'une violente crise cardiaque et il succombait quelques jours après. Nous avons tous présent à la mémoire la mort subite du docteur Almanzar Séguin, survenue le 25 novembre dernier. Coïncidence étrange et regrettable, cette année, à peu près à la même date, c'est le docteur Louis Archambault qui nous quitte à son tour à l'âge de 57 ans. Ce n'est pourtant pas très vieux pour mourir. Tous ses compagnons de travail auraient bien aimé le garder encore longtemps avec eux: Dieu, qui nous l'avait prêté, l'a repris.

Il avait fait son cours classique au Collège de L'Assomption. De là, il se dirige vers l'Université de Montréal pour parfaire ses études en médecine. Il en sort diplômé en 1923. Il pratique sa profession à Ville-Emard, en même temps qu'il est attaché au Service d'anesthésie de l'hôpital Saint-Luc pour une période de vingt ans.

Au mois de janvier 1951, l'Hôpital Général de Verdun l'accueille avec le plus vif plaisir. Il se mit à la tâche et se dévoue sans cesse. Il fait preuve, durant les cinq années passées avec nous, de bonté, de zèle et de générosité.

Vers le début de juillet, il est hospitalisé dans l'institution même pour laquelle il aimait tant à se donner. Après une maladie longue et pénible il meurt le 21 novembre 1955.

Il avait eu le privilège de voir, peu de temps avant de mourir, Son Eminence le cardinal Léger. Cette visite l'avait bien réconforté et lui avait rendu le visage tout épanoui. Depuis lors, il attendait la mort avec la plus grande résignation. Nous regrettons sa perte avec amertume. C'est un autre qui nous a laissé trop vite.

Il était membre d'une très belle famille de professionnels. Il avait un frère prêtre, curé de la paroisse de Saint-Jude d'Ahuntsic, deux autres médecins et un notaire.

Monsieur l'abbé Paul Archambault fut aumônier de l'Hôpital Général de Verdun. Il se trouva à exercer ses fonctions en même temps que son frère pratiquait sa spécialité à la même institution. Il vient de perdre un membre de sa famille qui lui était bien cher. Tout le personnel de cette maison qui l'avait si bien connu et estimé lui offre particulièrement ses condoléances.

A l'épouse, si cruellement éprouvée, et à toute la famille, le Service d'anesthésie témoigne ses plus sincères sympathies.

Roger LUSSIER,
Chef du Service d'anesthésie de
l'Hôpital Général de Verdun.

LE DOCTEUR ÉLOI-PHILIPPE CHAGNON

Le docteur Chagnon vient de mourir à l'âge vénérable de 91 ans. En lui disparaît un vétéran de notre profession et même, sauf erreur, le doyen de nos médecins en Québec. L'Université Laval de Montréal lui avait décerné son doctorat en 1890. Le docteur Chagnon s'était spécialisé en maladies nerveuses selon la dénomination de ce temps, plus précisément en neuro-psychiatrie. C'est à ce titre qu'il fit jadis partie du personnel médical de Saint-Jean de Dieu et de celui de l'hôpital Notre-Dame.

Depuis 1911, il était attaché au service de Santé de Montréal.

Le docteur Chagnon avait une charmante personnalité, cultivé, aimant les livres et les lettres; peu mêlé aux activités mondaines et tapageuses, il vivait dans la chaude atmosphère de son foyer et de sa bibliothèque .

Officier de l'Instruction publique de France, ancien trésorier de l'Alliance Française, ex-directeur de la Société Historique de Montréal, le doc. Chagnon était mêlée à la vie intellectuelle de Montréal. Sa bibliothèque était abondante, connue et consultée pour sa richesse documentaire concernant la médecine canadienne d'expression française. Aucune des très nombreuses publications périodiques médicales, les plus éphémères, comme les plus vivaces, ne manquaient à sa précieuse et unique collection. Le docteur Chagnon lui-même constituait par sa vaste érudition sur les événements de notre monde médical une source unique de renseignements. La lucidité de son esprit, gardée jusqu'à tout récemment, lui avait conservé une mémoire qui lui permettait d'évoquer tout ce qu'un long passé de médecin curieux, intéressé, attentif et cultivé lui avait permis d'enregistrer et de noter. Sa bibliothèque fut léguée à l'Université de Montréal qui recueillera par elle un trésor historique d'un prix inestimable.

Roma AMYOT.

LE DOCTEUR EPHREM PERRAS

Le docteur Perras, de Hull, est décédé il y a quelques semaines. Il avait terminé ses études médicales en 1924 à l'Université de Montréal. Quelques années de pratique médicale puis il se consacra à l'étude de la radiologie, qu'il appliqua comme spécialiste accrédité par le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec. Il était membre du Conseil de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada et radiologiste de l'hôpital du Sacré-Coeur de Hull. Le docteur Perras eut une carrière professionnelle marquée par la réussite. Il dut son succès à son savoir, mais aussi à son jugement, à sa constance et à son travail. Sa forte constitution physique lui permettait d'accomplir une tâche qui en aurait épuisé plus d'un et son solide jugement forçait la confiance de ceux, malades et confrères, qui requièraient son avis. Tel nous le connaissions à l'Université, pondéré, objectif, déterminé et à vision claire dans ses désirs, tel il se conduisit plus tard dans la poursuite de son œuvre médicale. Partisan de sa propre liberté, jamais il n'entrava celle des autres, de ses confrères comme de ses amis. Ses avis étaient nets, il les donnait clairement sans arrière pensée, jamais il ne les imposait. Sa vie n'encombra pas celle des autres et on peut faire à sa mémoire l'éloge qu'il sut suivre son destin en demeurant intact, sans dépendance, toujours en accord sincère avec ses convictions et ses croyances. Image virile et fière d'un collègue qui nous laisse un exemple de fortitude.

Roma AMYOT.

LE DOCTEUR EGAS MONIZ

Le docteur Egas Moniz, prix Nobel de médecine, vient de mourir à Lisbonne, à l'âge de 81 ans. Si par hasard tous ne connaissaient pas son nom, tous n'ignoraient pas les deux brillantes contributions qu'il apporta à l'actif de la neuro-psychiatrie. La lobotomie préfrontale est une méthode thérapeutique spectaculaire des affections mentales. Il en fut l'instigateur. Cette méthode en plus d'être d'une application de thérapie fut à la source de recherches et de notions nouvelles en neuro-physiologie, en psychologie pathologique et normale.

L'angiographie cérébrale est un mode d'exploration endocrânienne d'un usage maintenant courant, supplantant ainsi depuis quelques années la pneumoencéphalographie, découvrant les lésions vasculaires jusque-là difficilement décelables par d'autres moyens et d'une valeur diagnostique incontestable, d'une application facile et inoffensive et quotidiennement en usage dans les services de neurochirurgie. Elle a puissamment aidé l'œuvre de la chirurgie du cerveau et demeurera un moyen permanent d'investigation neurologique. Le docteur Moniz fut un neurologiste d'un grand prestige international. Sa mort sera l'occasion de faire connaître ce que fut sa vie professionnelle. Les journaux de spécialité

raconteront au long les diverses étapes de son existence et ses accomplissements. Nous tenons à rendre hommage à son œuvre et à sa mémoire dans notre journal et à unir notre tribut aux multiples autres qui lui seront rendus.

Dr Roma AMYOT.

LE DOCTEUR J.-A. LUSSIER

Le docteur Joseph-Adonias Lussier est mort le 15 novembre à l'âge de 71 ans. L'Université Laval de Montréal lui avait accordé son doctorat en 1910. Il avait fait du service militaire outre-mer durant la première guerre mondiale au grade de médecin-major de la 20e ambulance de campagne. Ultérieurement, on l'avait promu au grade de lieutenant-colonel et il avait cessé de commander la 20e ambulance de campagne en 1927. C'est durant ce séjour en France que le docteur Lussier s'était consacré à des études post-universitaires en neuro-psychiatrie. A son retour, c'est dans cette spécialité qu'il reprit contact avec l'exercice de la médecine en clientèle privée et aux hôpitaux Saint-Jean de Dieu, Saint-Luc et Sainte-Justine de Montréal.

LE DOCTEUR LÉOPOLD DESFORGES

Le docteur Léopold Desforges est décédé le 15 novembre à l'âge de 63 ans. Il avait obtenu son doctorat de l'Université Laval de Montréal en 1919. Praticien dévoué, attirant la sympathie de ses malades par sa douceur, son aménité, la distinction et le caractère moral de sa personnalité, le docteur Desforges emporte avec lui l'estime de ses confrères comme il avait acquis durant sa vie la confiance et le respect de ses malades. Il était gouverneur de l'hôpital Sainte-Jeanne-d'Arc et faisait partie du personnel médical de cette institution hospitalière.

Nos condoléances à son frère, le docteur Aimé Desforges, de l'hôpital Saint-Luc.

LE DOCTEUR JOSEPH THAUVETTE

Le docteur Thauvette, ancien député du comté de Vaudreuil-Soulanges au Parlement fédéral, vient de mourir à l'âge de 79 ans.

Aux Cèdres de 1901 à 1912, à Montréal de 1912 à 1917, y établissant une pharmacie, puis à Vaudreuil de 1917 à sa mort, le docteur Thauvette eut le grand réconfort de laisser derrière lui une longue carrière professionnelle qui fut d'ailleurs honorée officiellement par le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec à l'occasion de son cinquantième anniversaire de pratique médicale. Le docteur Thauvette reçut son doctorat de l'Université Laval de Montréal en 1901.

LE DOCTEUR J.-ARTHUR LeSAGE

Le docteur LeSage est décédé le 13 décembre âgé de près de 80 ans. Il avait obtenu son doctorat en médecine de l'Université Laval de Montréal en 1900 et de l'Université de Baltimore en 1902. Depuis lors, il avait passé sa vie professionnelle dans la paroisse Saint-Enfant-Jésus du Mile End comme pharmacien et comme médecin consacrant son intelligence et son dévouement aux soins d'une clientèle qui le consultait avec confiance.

NOUVELLES

LE DOCTEUR EUGÈNE THIBAULT VICE-PRÉSIDENT DE LA COMMISSION CANADIENNE D'ACCRÉDITATION DES HÔPITAUX

La Commission Canadienne d'Accréditataion des Hôpitaux tenait sa réunion annuelle à Toronto, samedi le 10 décembre 1955: elle a élu au poste de vice-président, le docteur Eugène Thibault, de Verdun, le représentant de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada.

Cette Commission se compose des représentants du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, de l'Association Médicale Canadienne, de l'Association des Hôpitaux du Canada, du Conseil des Hôpitaux Catholiques du Canada et de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada: la Commission Canadienne d'Accréditation des Hôpitaux, conjontement avec la Commission Mixte des Etats-Unis, voit à la Classification des Hôpitaux Canadiens ayant plus de 25 lits: nous en comptons environ 800 dans notre pays.

LE DOCTEUR JEAN-PAUL BOURQUE RAPPORTEUR AU CONGRÈS D'UROLOGIE DE PARIS

Le docteur Jean-Paul Bourque, chef conjoint du service d'urologie de l'Hôtel-Dieu, était au nombre des rapporteurs au congrès annuel de l'Association Française d'Urologie qui s'est tenu récemment à Paris. Le docteur Jean-Paul Bourque a été également chargé par l'exécutif de la Société Internationale d'Urologie de préparer le rapport sur « les hématuries essentielles », sujet mis à l'étude lors d'une séance du prochain congrès international d'urologie qui se tiendra en mai 1958 à Stockholm.

ÉLECTIONS AU BUREAU MÉDICAL DE L'HÔPITAL MAISONNEUVE

A la séance du jeudi, 15 décembre 1955, du bureau médical de l'hôpital Maisonneuve, on a procédé au choix des officiers pour 1956. Le docteur Jacques Bernier a été élu président; le docteur Jules Laberge a été choisi comme vice-président; le docteur Pierre-Paul Julien a été nommé secrétaire et le docteur Paul Maheux a été désigné comme trésorier. Le président sortant de charge est le docteur Marius Dubeau.

LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MONTRÉAL

La réunion de novembre de la Société de Chirurgie de Montréal eut lieu mercredi, le 23 novembre 1955, à 4 h. 30, à l'hôpital Notre-Dame (amphithéâtre premier étage), sous la présidence du docteur Jean Tremblay.

L'ordre du jour comportait: la lecture des minutes de la dernière assemblée et deux communications:

Pectus Excuvatum — par le docteur J.-P. Cholette.

Lombo-sciatalgie — par le docteur Guy Lafond (travail d'admission).

* * *

La réunion de décembre de la Société de Chirurgie de Montréal a eu lieu mercredi, le 21 décembre 1955, à 4 h. 30, à l'hôpital Notre-Dame (amphithéâtre premier étage), sous la présidence du docteur Jean Tremblay.

A l'ordre du jour, on notait la lecture des minutes de la dernière assemblée et trois travaux scientifiques:

1 — Nocardiose généralisée — par le docteur Roland Décarie.

2 — Kyste hydatique du foie — par le docteur François Archambault.

3 — Tumeurs de l'intestin grêle — par le docteur Roger Champoux.

* * *

Le nouveau bureau pour 1956 de la Société de Chirurgie de Montréal est ainsi constitué: président: le docteur Georges Deshaies; vice-président: le docteur Rosaire Lauzer; secrétaire général: le docteur Jean Charbonneau; trésorier: le docteur Gérard Rolland; secrétaire des séances: le docteur Fernand Gauthier; archiviste bibliothécaire: N... et l'aviseur, le docteur Jean Tremblay.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ D'ORTHOPÉDIE

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'Hôtel-Dieu de Montréal, samedi, le 17 décembre 1955.

Le programme se lisait comme suit:

1 — La cortisone et ses dérivés dans l'arthrite — par le docteur Roger Demers.

2 — Tumeurs osseuses (observations) — par le docteur André Derome.

3 — Lésions artérielles traumatiques des membres inférieurs (fractures) — par le docteur Georges-Etienne Cartier.

4 — a) Greffes de Henry; b) Correction du genou fléchi dans l'arthrite — par le docteur Roger Gariépy.

ÉLECTIONS AU "MONTREAL ALLERGY CLUB"

Le *Montreal Allergy Club* a choisi, lors de sa séance du 3 novembre 1955, ses officiers pour 1956. Le président élu est le docteur Harry Lyon Bacall et le secrétaire désigné est le docteur Jacques Léger.

LA SOCIÉTÉ CANADIENNE-FRANÇAISE D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE

Une réunion de la Société C. F. d'Electro-Radiologie Médicale a eu lieu à l'Hôtel-Dieu de Montréal, samedi, le 10 décembre, à 8 h. 30 du soir, sous la présidence du docteur Albert Jutras.

Au programme: Hommage à la mémoire du docteur J.-Ephrem Perras — Etude et adoption des Statuts Refondus de la Société — Travaux scientifiques.

1. — Docteur Robert L'Abbé : Ostéosarcome: étude et présentation de cas.

2 — Docteur Armand Trépanier : Eléments de diagnostic différentiel des tumeurs intrathoraciques.

3 — Docteur Albert Jutras : Docteur H.-P. Lévesque (par invitation): Diagnostic radiologique de la vésicule fraise.

NOUVEAUX "FELLOWS" DE L' "INTERNATIONAL COLLEGE OF SURGEONS"

Au congrès du Collège International de Chirurgie qui s'est déroulé en septembre dernier à Philadelphie, plusieurs confrères de la province de Québec ont été reçus *Fellow,* à savoir:

Les docteurs Christophe Bisson, de Montréal ; Edmond Bourgault, d'Amos ; Marcel Ferron, de Montréal; Guy Pothier, de Saint-Hyacinthe; Gérard Rolland, de Montréal; Georges J. Strean, de Montréal.

Fellow associés: les docteurs Jean-Paul Fortier, de Sherbrooke, et Jean Guay, de Montréal.

ÉLECTIONS AU BUREAU MÉDICAL DE L'HÔTEL-DIEU DE ROBERVAL

Récemment ont eu lieu, à l'Hôtel-Dieu Saint-Michel de Roberval, les élections des officiers du bureau médical. Le docteur Henri Pinault a été nommé président, le docteur Wilfrid Dumais, vice-président et le docteur Gérard Dubois, secrétaire.

ÉLECTIONS AU BUREAU MÉDICAL DE L'HÔPITAL D'ALMA

Les membres du bureau médical de l'hôpital d'Alma ont procédé récemment à l'élection de leurs officiers pour 1956. Le docteur Remi Aubé a été élu président, le docteur André Michaud, vice-président et le docteur Robert Dubé, secrétaire.

PROCHAIN CONGRÈS DE L' "AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS"

Le prochain congrès régional de l'*American College of Surgeons* se tiendra au *Bellevue Stratford* de Philadelphie, du 13 au 16 février 1956. Toutes les écoles de médecine de Philadelphie et la majeure partie des sociétés chirurgicales de l'Etat de Pennsylvanie participent à l'organisation de ce congrès dont le programme sera communiqué incessamment.

Ce congrès de Philadelphie s'attend à recevoir plus de 3000 chirurgiens et spécialistes de discipline chirurgicale, gardes-malades, techniciens et préposés aux salles d'opérations. Un programme spécial de quatre jours a été préparé à l'intention des infirmières intéressées aux problèmes chirurgicaux. Le congrès commencera lundi le 13 février 1956 par des travaux sur le tube digestif et une série de rapports sur la chirurgie d'urgence en cas de conflit; le dîner-conférence aura lieu lundi soir. Le docteur Paul R. Hawley, directeur général de l'*American College of Surgeons,* sera l'hôte d'honneur. Le problème du cancer sera étudié pendant les trois jours suivants sous tous ses angles.

Il y aura aussi des séances spéciales pour les gynécologues, les accoucheurs, les oto-rhino-laryngologistes, les ophtalmologistes, les orthopédistes, les chirurgiens thoraciques et les urologues.

ÉLECTIONS AU BUREAU MÉDICAL DE L'HÔPITAL DE SAINT-JEAN

Le docteur Henri Laflamme, d'Iberville, a été réélu pour un deuxième terme comme président du Bureau médical de l'hôpital de Saint-Jean au cours d'une réunion tenue récemment à cette institution. Les

autres membres du Bureau sont: les docteurs Roméo Marcoux, vice-président; Paul Logier, secrétaire-trésorier, et Gérard Archambault, conseiller. Les deux membres du comité conjoint qui sont agents de liaison entre le Bureau médical et l'Administration sont les docteurs Vial Lavoie et Louis-Ph. Savoie.

ÉLECTIONS À L'HÔPITAL DE LA MISÉRICORDE

Le docteur Léonard Legault vient d'être élu président du Bureau médical de l'hôpital de la Miséricorde. A la même occasion, le docteur Maurice Gagnier a été désigné comme vice-président. Les docteurs Jacques Lebel et Lucien Mercier ont été élus respectivement secrétaire et trésorier.

ÉLECTIONS À L'HÔPITAL SAINT-CHARLES DE SAINT-HYACINTHE

Le docteur Jean Lafond vient d'être réélu président du Bureau médical de l'hôpital Saint-Charles de Saint-Hyacinthe pour l'année 1956. Le docteur Georges Hévey a été réélu vice-président; le docteur Yvan Brodeur a été renommé secrétaire et les directeurs sont les docteurs Paul Boisvert, réélu, et Guy Saint-Pierre.

NOUVEAU PRÉSIDENT DU BUREAU MÉDICAL DE L'HÔPITAL DE GRANBY

On nous apprend que le docteur René-F. Bruneau vient d'être élu président du Bureau médical de l'hôpital Saint-Joseph de Granby. Il succède au docteur Emile Quenneville.

COMMISSION MÉDICALE INTERNATIONALE

Le rapport préliminaire de la Commission Médicale Internationale sur les effets des explosions des bombes atomiques et à hydrogène sur la santé humaine vient d'être publié. Les membres de la Commission étaient les docteurs P. Chevallier, de Paris, G. W. Gale, de l'Afrique du Sud, F. Gietzelt, de Berlin, L. Guzman, du Chili, K. Holubec, de Tchécoslovaquie, A. V. Kozlova, de Moscou, Pai Hsi Ching, de Chine, S. Sevitt, de Grande-Bretagne, et J. Voncken, président de la Société Belge de Droit Médical International.

Les membres de la Commission se sont réunis à Tokio, le 28 mai 1955, où des savants japonais leur ont fait part de leurs recherches et d'observations recueillies au cours de réunions tenues à Tokio, Osaka, Kyoto, Hiroshima et Nagasaki.

SIXIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Le sixième congrès international d'Oto-rhino-laryngologie se tiendra à Washington, D.C., du dimanche 5 mai au vendredi 10 mai 1957. Les sujets mis en discussion au cours des séances plénières sont les suivants: 1. Suppuration chronique de l'os temporal. 2. Affections du collagène de la sphère respiratoire. 3. Papillome du larynx. Des autorités internationellement reconnues ouvriront les discussions sur chacun de ces sujets. Les participants conviés à prendre la parole peuvent, d'une part apporter leur contribution à la discussion des sujets choisis, temps limité à 5 minutes par orateur, d'autre part présenter un mémoire original, exposé limité à 15 minutes. Les communications doivent être faites dans l'une quelconque des langues officielles: anglais, français, allemand, espagnol. Des films seront projetés en permanence sauf durant les séances plénières. Il y aura en outre des expositions scientifiques et techniques. Ceux qui désirent apporter leur participation à ce programme doivent se mettre en rapport avec le secrétaire général.

L'annonce de ce congrès a été lancée à tous les O.R.L. dont les noms et adresses ont été obtenus. Des indications complémentaires concernant l'inscription, le logement, les réceptions, etc., seront envoyées à ceux qui en ont fait la demande au secrétaire général.

La souscription pour les membres médecins est de 25 dollars. Elle comprend la possibilité d'assister à toutes les réunions officielles du Congrès sauf le banquet dont le coût sera compté en sus. Les personnes accompagnant les membres, peuvent être inscrites comme « membres associés » au prix de 10 dollars.

Un intéressant programme a été mis sur pied comportant des visites de Washington et ses environs ainsi que des circuits touristiques à l'issue du congrès. L'*American Express Company* est l'agence de voyage officielle du congrès. Les bureaux de Paris sont habilités à mettre sur pied le voyage aux Etats-Unis ainsi que les circuits touristiques que intéresseraient les membres du congrès.

Toutes les communications doivent être transmises au secrétaire général du congrès, le docteur Paul Holinger, 700 North Michigan Avenue, Chicago 11, Illinois, U.S.A.

il est prouvé... **1** *personne sur dix**



est envahie par  *les* OXYURES!

OXYVERMAL

...Un sirop vermifuge d'un goût agréable et d'une efficacité éprouvée qui éliminera vos soucis thérapeutiques chez vos patients porteurs : enfants comme adultes. L'élément actif du Sirop OXYVERMAL est le *sulfate aluminique d'ortho-oxyquinoléine* [4,5] : absolument inoffensif et bien toléré. *L'OXYVERMAL dans le lait ne sera jamais refusé des enfants.*

PRÉSENTATION: *Flacons de 8 et 16 onces.*

**18 millions d'individus au Canada et aux Etats-Unis sont porteurs d'OXYURES* [1,2,3].

BIBLIOGRAPHIE

1. Stoll, N.R.: This Wormy World, J. of Parasit., 33:1, 1-18, 1947.
2. Schüffner, W. & Swellengrebel, N.H.: Retrofection in Oxyuriasis — A Newly Discovered Mode of Infection with Enterobius vermicularis, J. of Parasit., 35:2, 139-146, 1949.
3. Nolan, M.O. & Reardon, L.: Studies on Oxyuriasis, XX — The Distribution of the Ova of Enterobius vermicularis in Household Dust, J. of Parasit., 25:2, 173-177, 1939.
4. Büeler, R. Zug.: Einige Betrachtungen über das neue Mittel gegen Oxyuriasis "Sulfate aluminique d'ortho-oxyquinoléine", Praxis 38, 426 (1949).
5. Büeler, R.: "Sulfate aluminique d'ortho-oxyquinoléine" Sirop, Therapeutische Umschau 7, 145 (1950).

ANGLO-FRENCH DRUG CIE LTÉE

209 est, rue Sainte-Catherine, Montréal 18.

ASSOCIATION CANADIENNE DE MÉDECINE PHYSIQUE ET DE RÉHABILITATION

L'Association Canadienne de Médecine Physique et de Réhabilitation tiendra sa quatrième réunion annuelle, le vendredi et samedi, 1er et 2 juin 1956, à London, Ontario.

La séance scientifique sera tenue le vendredi 1er juin, et la réunion « affaire » le samedi 2 juin, à l'auditorium de l' « University of Western Ontario Medical School ». Le banquet aura lieu le vendredi soir, 1er juin à l'hôtel London.

SUBVENTIONS FÉDÉRALES À LA SANTÉ DANS LE QUÉBEC

L'honorable Paul Martin, ministre fédéral de la Santé, annonce que des subventions fédérales, d'un montant supérieur à $65,000, aideront de nouveaux projets sanitaires qui doivent être entrepris dans la province de Québec, y compris l'expansion des aménagements de réadaptation à l'Université McGill.

Une subvention de $41,962 est attribuée à l'Hôtel-Dieu de Hauterive, en vue de l'achat d'un matériel scientifique et technique qui permettra à cet hôpital d'établir un service moderne de laboratoire et de radiographie. La région desservie par cet hôpital de la côte nord du Saint-Laurent s'étend de Tadoussac à Sept-Iles.

L'Université McGill reçoit une subvention de $13,881 pour son école de physiothérapie et d'ergothérapie. Cette école achètera un matériel scientifique et technique qu'elle emploiera pour former les physiothérapeutes et les ergothérapeutes que les services de réadaptation réclament en nombre de plus en plus grand.

A propos de cette subvention, M. Martin parle du besoin « désespéré que les centres de réadaptation et les hôpitaux ont d'un nombre plus grand de spécialistes compétents ». Cette subvention fédérale, dit-il, aidera à fournir de meilleurs moyens de formation et, ainsi, à combler la lacune qui existe.

Une subvention de $6,897 accordée au *Children's Memorial Hospital,* à Montréal, aidera à établir un service de diagnostic et de soins à l'intention des enfants qui ont d'importantes défectuosités de l'ouïe. Ce nouveau service travaillera en étroite collaboration avec *Aberdeen School* et le *Mackay Institute.*

Le nouveau projet relatif aux défectuosités de l'ouïe, qui recevra une subvention fédérale pendant trois ans, sera entrepris sous la direction du docteur H. E. McHugh. Une équipe de spécialistes travaillera sous la surveillance du docteur McHugh afin d'appliquer un programme de traitement.

Une subvention de $3,107, octroyée au ministère provincial de la Santé, permettra à la Division du génie sanitaire d'acheter du nouveau matériel scientifique. Ce matériel servira à des enquêtes sur la pollution de l'eau et à l'examen des sources d'approvisionnement d'eau, surtout dans les régions isolées.

AGRIPPOL





℞ *Pour Adultes*

Chaque comprimé contient:

Phénacétine	0 gr. 100
Acide Acétylsalicylique	0 gr. 233
Chlorhydrate d'Aminoxide d'Atropine	0 gr. 0005

℞ *Pour Enfants*

Chaque comprimé contient:

Aminoxide d'Atropine	1/600 grain
Acide Acétylsalicylique	1 grain
Phénacétine	3/8 grain

Echantillon médical sur demande

HERDT & CHARTON, INC.

2027, avenue du Collège McGill, Montréal 2

REVUE DES LIVRES

Traitement de l'angine de poitrine d'origine coronarienne et de l'infarctus du myocarde — par le prof. MOUQUIN, avec la collaboration de Cl. Macrez et de P.-Y. Hatt. Un vol. de 126 pages (925 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

Il n'est guère de jour où le praticien n'ait à diagnostiquer des cas d'angine de poitrine ou d'infarctus du myocarde; guère de jour non plus où sa prescription ne se trouve embarrassée parce qu'elle hésite entre les innombrables médications qui ont été préconisées et les nouveautés que l'on vante chaque année pour le traitement de ces affections.

Sans parti pris ni esprit de routine, sans scepticisme excessif, ni enthousiasme aveugle, ce petit livre essaie de faire le point, et de présenter au praticien, au point de vue thérapeutique, le fruit d'une longue expérience. Certes, les opinions qui sont émises ici ne sont ni absolues ni exclusives; mais elles permettront à beaucoup de médecins de s'épargner des essais personnels infructueux et de s'adresser d'emblée aux méthodes qui ont le plus de chance de réussir.

Une introduction anatomique et physiopathologique sur les coronaires et leurs lésions permettra de comprendre les possibilités de la thérapeutique, mais aussi ses limites, dans l'angine de poitrine et dans l'infarctus.

Le lecteur trouvera ici successivement l'étude détaillée et critique des traitements proposés dans l'angine de poitrine (moyens médicaux et chirurgicaux), puis celle des médications de l'infarctus du myocarde et de ses complications; c'est-à-dire que la médication anticoagulante, si discutée, occupe ici une place importante.

Mais cette étude est précédée d'un important chapitre consacré à l'athérosclérose, à sa pathogénie et à sa prévention; car c'est là, sans doute, que l'on trouvera le vrai traitement de l'angine de poitrine et de l'infarctus: le traitement préventif par la lutte contre l'artériosclérose.

Traitement des néphrites aiguës — par M. DEROT, médecin de l'Hôtel-Dieu, ainsi que M. MIOCQUE et G. LAGRUE. Un vol. de 148 pages avec figures (1.100 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

Les modifications profondes qui ont été apportées durant ces dernières années au traitement des néphrites aiguës tiennent aux causes mêmes qui ont bouleversé la plupart des thérapeutiques médicales, à savoir: le perfectionnement des techniques d'examen biologique, la mise en œuvre de moyens nouveaux, les uns purement médicaux, les autres médico-chirurgicaux.

De ces moyens, les uns demeurent d'application facile et sont à la portée du praticien; les autres, plus particuliers, nécessitent un appareillage délicat et coûteux et sont indiscutablement du ressort des services spécialisés.

Les auteurs font dans ce petit volume d'abord un inventaire des uns et des autres; ils essaient ensuite de les mettre en place dans des schémas thérapeutiques au cours desquels ils s'efforcent de préciser la part du praticien, la part du spécialiste.

Cette distinction leur paraît en effet plus que jamais capitale. Le développement actuel de la spécialisation médicale pose, en effet, un problème analogue à celui que posa la chirurgie au début du siècle: s'il est appelé trop tard et si le traitement initial institué avant son arrivée a été mal conduit, le chirurgien ne peut plus rien, le néphrologue non plus...

Ces schémas thérapeutiques, ils les envisagent tout d'abord dans le cadre des deux grandes catégories de néphrites aiguës : la *néphropathie tubulaire anurique*, la *glomérulo-néphrite aiguë*. Ils étudient ensuite quelques cas particuliers, la *néphrite aiguë ascendante*

"Longtemps bien tolérée, l'obésité doit être considérée comme une affection grave, et sa gravité ne se perçoit bien que sur de longues statistiques, qui permettent d'affirmer que le taux de mortalité des obèses est très supérieur à celui des sujets maigres et que leur "espérance" de vie est celle de sujets infiniments plus âgés qu'ils le sont."

Péquignot, H., Manuel de médecine
Paris, Masson et Cie. 1955, p. 578

La Dexedrine* est le médicament idéal pour traiter "l'affection grave" qu'est l'obésité.

Le médecin a le choix entre la forme classique

—les comprimés de 'Dexedrine'—

et la forme la plus moderne et la plus commode

—les capsules 'Dexedrine' Spansule*—

qui maîtrisent l'appétit pendant la journée entière après une seule dose orale.



Smith Kline & French • Montréal 9

*Marque déposée au Canada

620F

ou *néphrite pyélogène, l'hépatonéphrite aiguë* et enfin les *néphrites du nourrisson.*

Ils ont adopté sans restriction une classification anatomoclinique qui n'a rien pourtant d'intangible; telle qu'elle est, cependant, elle repose sur des basses assez solides, elle est suffisamment entrée dans le domaine de la pratique courante pour être retenue malgré la présence des inévitables cas-limites qui mettront longtemps et probablement toujours à l'épreuve la sagacité de ceux qui pratiquent l'Art Médical.

Traitement de l'athérosclérose — Bases physiopathologiques et expérimentales — par Jacques LOEPER, méd. des Hôp. de Paris. Un vol. de 134 pages avec figures. (930 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

Avant d'envisager le traitement, l'auteur définit l'athérosclérose qu'il ne faut pas confondre avec la sénescence et précise son étiologie et son mécanisme.

Ainsi dans un premier chapitre, il donne les caractéristiques anatomiques permettant de la différencier des autres artériopathies chroniques.

Ensuite il passe en revue les différentes données étiologiques, biochimiques et expérimentales qui éclairent la pathogénie de cette affection et il insiste surtout chemin faisant sur la valeur, au plan expérimental, des multiples thérapeutiques qui ont été proposées. Le lecteur sera donc mieux préparé à comprendre les moyens d'action et l'activité respective des médications employées.

Dans le chapitre consacré au traitement, l'auteur envisage tout d'abord la thérapeutique générale de l'athérosclérose et ensuite les indications propres à chacune des localisations vasculaires principales, c'est-à-dire suivant que l'atteinte siège au niveau des artères des membres inférieurs, des coronaires ou des artères cérébrales.

En résumé, le praticien trouvera dans ce livre une réponse aux nombreuses questions que pose la maladie.

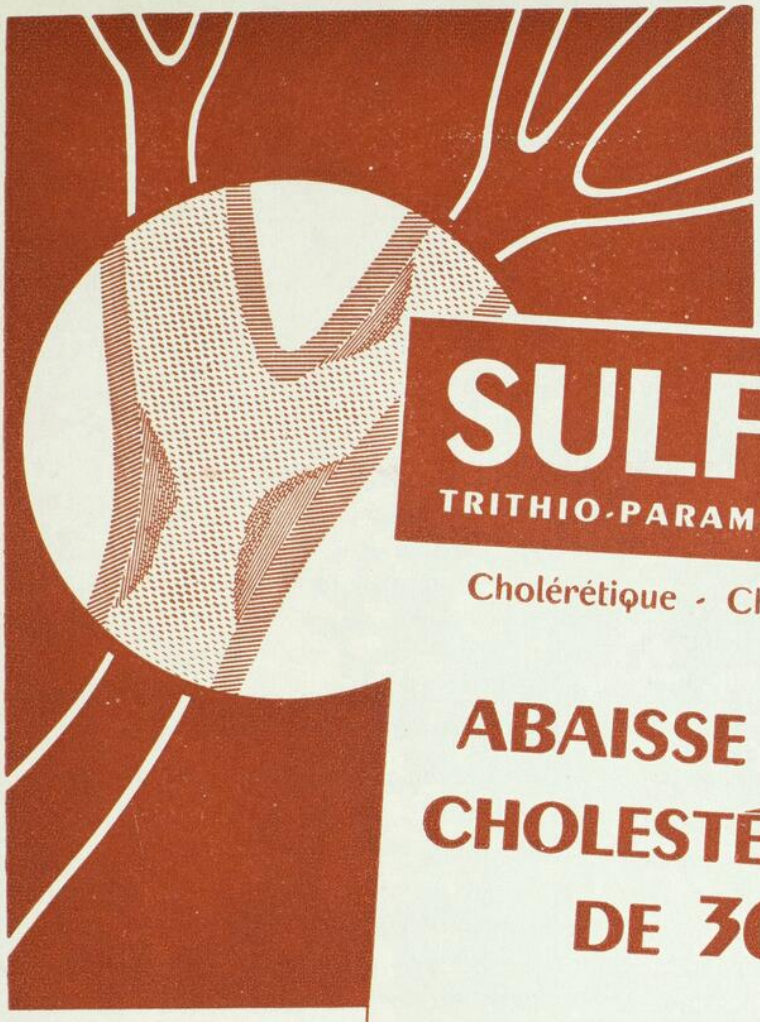
L'état septicémique — Physiopathologie, clinique et thérapeutique générales de septicologie humaine — par A. RAYBAUD, prof. agrégé à la Faculté de médecine de Marseille, médecin des Hôpitaux. Préface du prof. MOLLARET. Un vol. de 392 pages avec figures (2.000 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

Préoccupé d'explications valables, l'auteur n'avait eu que le dessein de repenser, pour lui seul, la septicologie humaine. Il a eu lieu de croire que le point de vue auquel il s'était placé pouvait aussi solliciter l'intérêt du lecteur.

Les ouvrages récents traitant du même sujet — dont quelques-uns sont particulièrement remarquables — font de l'agent pathogène la grande vedette du spectacle. C'est l'Homme qui est, ici, le héros du drame infectieux. Il ne faut voir dans cette attitude aucune angoisse métaphysique, ni profession de foi existentialiste, ni matérialisme sectaire, mais tout au plus un déterminisme sincère et la recherche d'une simplification phénoménologique de l'Homme septicémique. L'auteur a voulu revoir la septicologie à la lumière des découvertes récentes: métaboliques, endocriniennes, neuro-végétatives. Il a voulu une étude largement synthétique, dominée par les lois de la physiologie et de la biochimie humaines.

La *partie physiologique et clinique* comprend trois sections. La première est comme « l'ouverture » qui résume d'avance et annonce les « thèmes » successifs des deux suivantes. La deuxième établit le *bilan des moyens de nocivité de l'agresseur* et montre la *mise en œuvre de ces moyens*: activité néfaste des toxines et des enzymes bactériens, des résidus chimiques et des destructions tissulaires. La troisième partie enfin montre « *l'Homme septicémique* » avec les ressources substantielles et les capacités fonctionnelles de ses tissus, de ses organes, de ses systèmes, en réaction contre cette somme de nocivités.

Si, sur le plan dogmatique et pour la commodité de l'exposé, il convenait d'aborder séparément les réactions non spécifiques et les



SULFARLEM

TRITHIO-PARAMÉTHOXY-PHÉNYLPROPÈNE

Cholérétique - Cholestérolytique - Azoturique

ABAISSE LE TAUX DU CHOLESTÉROL SANGUIN DE 30 à 50 %

TOUTES LES HYPERCHOLESTÉROLÉMIES

Voie intramusculaire profonde,
1 ampoule tous les 2 jours
associée au traitement péroral
de 1 à 2 granules avant chaque repas

Dernière référence bibliographique
ALGÉRIE-MÉDICAL N° 2 - 1953, p. 137.

Tube de 40 granules

Boîte de 6 ampoules

LATÉMA

LABORATOIRES DE THÉRAPEUTIQUE MODERNE

51, RUE DE LISBONNE - PARIS 8e

Représentants exclusifs au Canada:

HERDT & CHARTON, INC.

2027, Avenue du Collège McGill, Montréal.

réactions spécifiques, l'auteur montre à diverses reprises l'interdépendance étroite de toutes ces modalités réactionnelles, tant dans leur déroulement favorable que dans leurs perturbations. Dans le cadre des réactions non spécifiques d'organes ou de systèmes, Antoine Raybaud a demandé à ses collègues Poursines, Audier, Laval, Simonin et Sarles (de Marseille) et à chacun dans sa spécialité, la rédaction d'un chapitre de l'ouvrage, ce qui offre l'heureux avantage de confrontations fructueuses.

Ce livre ne peut être considéré comme une simple mise au point. L'auteur apporte en maint chapitre des hypothèses et, par l'appoint de ses propres travaux, une contribution personnelle clinique ou physiopathologique aux résultats acquis par ses devanciers.

Ecrit pour comprendre et pour faire comprendre, pour aider la démarche intellectuelle du clinicien, l'ouvrage n'aurait pas été complet s'il n'avait pas fait une certaine place aux grands principes thérapeutiques de la septicologie humaine. Cet important chapitre de thérapeutique générale n'exclut pas cependant les détails nécessaires d'application pratique, qui doivent faire apprécier ce livre par un large secteur du monde médical, soucieux à la fois de vues dégagées et de repères précis.

Prophylaxie et traitement des complications veineuses post-opératoires — par J. BOUDREAUX, chirurgien des Hôpitaux de Paris. Un vol. de 130 pages avec figures (970 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

L'ouvrage est divisé en cinq parties:

Dans la *première partie,* il retrace les grandes lignes de la classification en *thromboses emboligènes* et les *thromboses adhésives,* envisage la question, si discutée, de leur siège initial, ainsi que leur retentissement physiopathologique, car la conduite raisonnée d'un traitement ne prend vraiment un sens que si l'on sait exactement à quelles lésions on va avoir affaire et sous quel climat biologique elles évoluent.

Après quelques considérations sur le déterminisme de ces lésions encore pleines d'inconnues, un bref rappel des acquisitions nouvelles du mécanisme de la coagulation sanguine (rôle des facteurs activateurs) nous conduit à l'étude des *signes prémonitoires de la thrombose.* Une place à part est faite aux *tests de laboratoire* destinés à déceler une modification humorale (test de tolérance à l'héparine en particulier) et à leur interprétation.

Le *seconde partie* de l'ouvrage est consacrée aux indications générales du traitement de la thrombose veineuse, menaçante ou constituée.

Après avoir discuté la légitimité d'une *thérapeutique prophylactique* et de son application systématique ou raisonnée, l'auteur envisage les méthodes accessoires qu'il ne faut pas négliger.

La *troisième partie,* la plus importante, est essentiellement d'ordre pratique.

Elle passe en revue, successivement, le *traitement par les anticoagulants.* Tour à tour, la thérapeutique, simple ou mixte, par *l'héparine,* par les *coumarines* est passée en revue avec sa posologie, ses incidents possibles, la façon de conduire et d'arrêter le traitement.

La *quatrième partie* nous montre que le traitement médical des thromboses, si actif soit-il, possède ses limites d'action. Le moment est alors venu de lutter contre le cheminement des *embolies pulmonaires* parfois si graves: place est alors à la *chirurgie.*

L'auteur passe d'abord en revue les différentes techniques de *ligatures veineuses* (fémorales, iliaques, et même caves), leurs indications, bien plus rares aujourd'hui depuis l'usage du traitement anticoagulant. Mais on peut faire mieux encore et attaquer directement la lésion: c'est la *thrombectomie,* intervention encore peu répandue.

La *cinquième partie* est surtout réservée au traitement spécial des *embolies pulmonaires mortelles.* Après un bref rappel de leur physiopathologie, l'auteur met en parallèle le classique traitement médical d'urgence et l'intervention radicale, l'embolectomie de Trende-

TROPHITE*

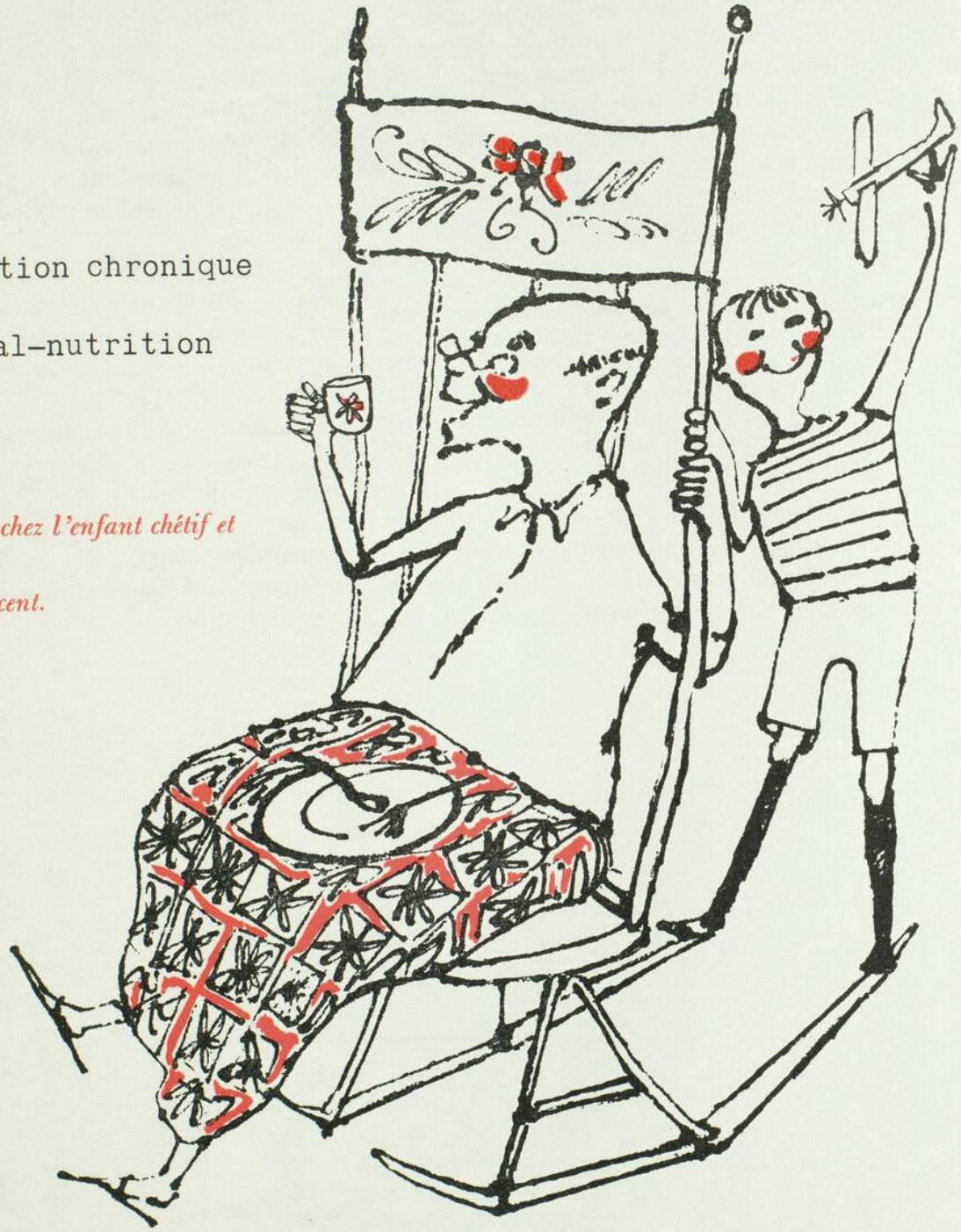
Association concentrée de vitamines B_{12} et B_1

Puissant stimulant trophique

Sous-nutrition chronique

États de mal-nutrition

stimule l'appétit chez l'enfant chétif et l'adulte convalescent.



POSOLOGIE: une cuillerée à thé (5 cc. environ) par jour.

Smith Kline & French • Montréal 9

630F

*Marque déposée au Canada

lenburg, si souvent citée et préconisée et si rarement pratiquée.

En écrivant cette monographie inspirée des données thérapeutiques les plus récentes, l'auteur tient, s'adressant à des chirurgiens — homme d'action raisonnée — à demeurer sur le plan essentiellement pratique. Il vise à faire œuvre à la fois *prophylactique* et *curatrice,* tant la fréquence des thromboses veineuses demeure à la fois encore paradoxalement grande, maintenant que nous sommes mieux placés pour les prévoir ou les dépister au moindre symptôme.

Les anticoagulants en thérapeutique — par J.-P. SOULIER, directeur du Centre national de Transfusion sanguine, et M.-J. LARRIEU, attachée de recherches à l'Institut national d'Hygiène. Un vol. de 240 pages avec 49 figures (2.000 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

Cette monographie consacrée à l'utilisation thérapeutique des anticoagulants vient combler une lacune puisqu'elle constitue le premier ouvrage en langue française sur ce sujet.

Dans une première partie, les facteurs d'hypercoagulabilité sont envisagés ainsi que les tests d'hypercoagulabilité susceptibles d'aider au diagnostic des thromboses.

La deuxième partie est consacrée aux principaux anticoagulants. Les auteurs étudient la pharmacologie, la physiologie et l'action thérapeutique de l'héparine et des héparinoïdes de synthèse, puis ils passent en revue, successivement, la dicoumarine, le tromexane, la phényl-indane-dione et autres analogues de la dicoumarine, enfin certaines enzymes fibrinolytiques.

La troisième partie est réservée à l'étude clinique des thromboses: thromboses médicales, thromboses chirurgicales, thromboses obstétricales.

Les notions pratiques concernant la surveillance d'un traitement anticoagulant et la prévention des accidents, permettront aux praticiens de choisir l'anticoagulant à administrer, d'estimer la dose d'attaque et d'entretien, et d'appliquer avec efficacité les différents anticoagulants mis actuellement à leur disposition.

Les avantages du soulagement de l'indigestion nerveuse par Bentylol

Des cliniciens [1,2] prouvent que Bentylol apporte un soulagement efficace ... ne cause pas d'effets secondaires indésirables, y compris la vue trouble et la bouche sèche.

1. McHardy et Browne: Sou. Med. J. 45:1139, 1952. 2. Lorber et Shay: Fed. Proc. 12:90, 1952.

Bibliographie complète de Bentylol envoyée sur demande.

BENTYLOL

(Chlorhydrate de Dicyclomine)

un autre perfectionnement exclusif dû aux recherches Merrell

Rx INFORMATION

BENTYLOL

Bentylol assure une action spasmolytique directe (musculotropique) et indirecte (neurotropique). Bentylol procure un soulagement complet et confortable du spasme des muscles lisses; particulièrement dans les cas de troubles fonctionnels du tractus gastro-intestinal, côlon irritable, pylorospasme, troubles biliaires et constipation spasmodique.

Composition: Chaque capsule ou cuillerée à thé (5 cc.) contient 10 mg. de Bentylol (chlorhydrate de dicyclomine). Bentylol avec Phénobarbital a la même formule que ci-dessus, additionnée de 15 mg. de Phénobarbital.

Posologie: *Adultes,* 2 capsules ou 2 cuillerées à thé de sirop, trois fois par jour, avant ou après les repas. Si c'est nécessaire, répétez la dose au coucher. *Pour les coliques infantiles,* ½ à 1 cuillerée à thé, de dix à quinze minutes avant les repas.

Présentation: Bentylol — En bouteilles de 50 et de 500 capsules bleues, et Sirop Bentylol en bouteilles de 16 et de 80 onces. Bentylol avec Phénobarbital — En bouteilles de 50 et de 500 capsules bleu-et-blanc et Sirop Bentylol en bouteilles de 16 et de 80 onces.

MARQUE DE FABRIQUE "BENTYLOL"

Merrell
Since 1828

PIONNIERS DE LA MÉDECINE
DEPUIS 125 ANS

THE WM. S. MERRELL COMPANY
New York • ST. THOMAS, ONTARIO • Cincinnati

LIVRES REÇUS

L'Année Thérapeutique 1954. — A. Ravina. — Masson et Cie, édit., Paris.

Oto-Rhino-Laryngologie. — L. Baldenweck. 6e édition — Librairie Maloine, Paris, 1955.

Anesthésie par inhalation. — J. Lavoine. 3e édition. — Librairie Maloine, Paris, 1955.

Cancer, Légendes et Vérités. — F. W. Lorenz. — Editions Armand Fleury, Paris, 1954.

Homéopathie des Précis pratiques. — P. Kollitsch. — Librairie Maloine, Paris, 1955.

Poliomyélitis. — World Health Organization. Palais des Nations, Geneva, 1955.

L'Année Endocrinologique. — M. Albeaux-Ferner et coll. 7e année. — Masson et Cie, édit., 1955.

Les Anticoagulants en Thérapeutique. — J. P. Soulier. — G. Doin et Cie, Paris, 1955.

Prophylaxie et Traitement des Complications veineuses post-opératoires. — J. Boudreaux. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

Traitement des Néphrites aiguës. — Maurice Derot et coll. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

L'état septicémique. — Antoine Raybaud. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

Traitement de l'athérosclérose. — Jacques Loeper. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

Traitement de l'angine de poitrine d'origine coronarienne et de l'infarctus du myocarde. Prof. Mouquin. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

Le parasitisme latent des cellules du sang chez l'homme. — E. Villequez. — Librairie Maloine, Paris, 1955.

Les anémies mégaloblastiques de l'enfance et les problèmes de la mégaloblastose. — Gabriel Gelin et Marcel Iborra. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Traitement chimique du cancer par les oligo-éléments. — Raymond Bijon. — Librairie Maloine, Paris, 1955.

Pratique de l'accouchement sans douleur. Dr Jacques Gaillard. — Librairie Maloine S. A., Paris, 1955.

La glande pinéale ou épiphyse. — Louis Thieblot et Henri Le Bars. — Librairie Maloine S. A., Paris, 1955.

Le diabète infantile et juvénile. — Pierre Uhry et Paul Dugas. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Les bronchites chroniques. — J. Baillet et J. Carloth. — Librairie Maloine S. A., Paris, 1955.

Notions fondamentales d'électrocardiographie normale et pathologique. — Michel Thaon. — Librairie Maloine S. A., Paris, 1955.

Les Cahiers de l'Hôtel-Dieu de Québec. — 9e volume. 1954.

Précis de Thérapeutique vacale. — Jean Tarneaud. — Librairie Maloine S. A., Paris, 1955.

Comment traiter les aménorrhées. — A. Netter. — Editions Médicales Flammarion, Paris, 1955.

Un Guide dans le Diabète. — Rosario Robillard, Montréal, 1955.

Cancer — Cancer de la prostate — Cancer du col de l'utérus. — R. Couvelaire et coll. 2e série. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Pédiatrie. — Problèmes néo-nataux. La maladie hémolytique du nouveau-né. — M. Lelong et coll. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Affections médico-chirurgicales. — E. Delannoy et coll. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Appareil respiratoire. — Pasteur Vallery-Radot et coll. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Appareil digestif et foie. — M. Cachin et coll. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Acupuncture. — Henri Goux. — Librairie Maloine, Paris, 1955.

Le nourrisson. Puériculture pratique. — M. Maillet. — Librairie Maloine, Paris, 1955.



NOUVEAUTÉ

Deca-Mulcin

Supplément vitaminique *à un niveau plus élevé*

Nouvelle préparation multivitaminique au goût agréable, administrée à la cuillère.

- bien tolérée
- fournit 10 vitamines nutritives essentielles, y compris la B_6 et la B_{12}, sous forme **hypo-allergénique.**
- miscible avec les aliments du bébé.
- présentée en flacons avec bec à l'épreuve des dégouttures.

Chaque cuillère à thé (5 cc.) de Deca. Mulcin fournit:

Vitamine A	3000 U.I.
Vitamine D	1000 U.I.
Thiamine (B_1)	1 mg.
Riboflavine (B_2)	1.5 mg.
Niacinamide	10 mg.
Acide ascorbique	50 mg.
Pyridoxine	1 mg.
d-Panthénol	5 mg.
Biotine	30 mcg.
Cyanocobalamine (B_{12})	3 mcg.

MEAD

EMBLÈME DE SERVICE À LA PROFESSION MÉDICALE

MEAD JOHNSON & COMPANY OF CANADA LIMITED • TORONTO • BELLEVILLE

Microbiologie médicale. Tome I. — G. Moustardier. — Librairie Maloine, édit., Paris, 1954.

Médecine du travail et hygiène industrielle. R. Resten et J. Demarest. — Librairie Maloine, Paris, 1954.

Microbiologie médicale. Tome II. — G. Moustardier. — Librairie Maloine, Paris, 1954.

L'homéopathie. — Pierre Vannier. — Presses Universitaires de France, Paris, 1955.

L'Année Médicale Pratique. — Editions R. Lépine, Paris, 1955.

Les régimes dans les maladies de la peau. Dr Jean Meyer, — Editions R. Lépine, Paris, 1955.

Guide pratique du malade à Vichy. — Drs Jean et Paul Reymond. — Librairie Maloine S. A., Paris, 1954.

La prothèse podologique étudiée et l'équilibre par la base. — A. Bregegere. — Librairie Maloine, Paris, 1955.

Médecine légale judiciaire. — C. Simonin. Librairie Maloine, Paris, 1955.

La médecine au temps des Pharaons. — Dr Naguib Riad. — Librairie Maloine, Paris, 1955.

Manuel de Médecine. — Henri Pequignot. Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Pratique médico-chirurgicale. Supplément No 1. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Petite chirurgie. Sixième édition. — J. Maisonnet. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1954.

Précis de toxicologie. Troisième édition. — E. Kohn-Abrest. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

Traumatismes du crâne. — Daniel Ferey. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

Epreuves hémato-biologiques dans le lymphome malin. — A.-P. Lachapele et L.-J. André. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Le kyste hydatique des voies urinaires. — Luis A. Surraco. — Librairie Maloine S. A., Paris, 1954.

Spléno-portographie. — Lucien Léger. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Chirurgie de la rate. — Jean Patel. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Chirurgie du corps thyroïde. — Sylvain Blondin. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Traitement des lithiases rénales. — Maurice Loefer et Jean Cottet. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

Principes de radiobiologie. — Z. M. Bacq et P. Alexander. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Problèmes de structures, d'ultrastructures et de fonctions cellulaires. — J.-André Thomas. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Le risque thérapeutique. — Guy Duchesnay. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1954.

La transfusion intra-artérielle. — Louis Hollender et André Berner. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Electro-radiologie du médecin praticien. — P. Ferrand. — Amedée Legrand et Cie, édit., Paris.

Pharmacopoea internationalis. Vol. II — World Health Organization. — Geneva, 1955.

La progénèse. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Petite chirurgie et technique médicale courante. — G. Roux. — Masson et Cie, édit., Paris, 1949.

Les bacilles de Koch incomplètement évolués. — L. Nègre et J. Bretey. — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Nouvelle pratique chirurgicale illustrée — Fascicule VII. — Jean Quénu. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1954.

Le système nerveux de la vie végétative. René-Marcel de Ribet. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1955.

La tuberculose des bronches. — P. Renault et J. Chrétien. — Librairie Maloine S. A., Paris, 1954.

Vient de paraître —

Cremomycin

SUSPENSION DE SULFASUXIDINE—NEOMYCINE AVEC PECTINE ET KAOLIN

pour une thérapeutique antidiarrhéique compréhensive... pour toute la famille

AVANTAGES MAJEURS: 1. 'Sulfasuxidine' et néomycine—pour une action antibactérienne compréhensive. 2. Pectine et kaolin—pour détoxifier et absorber les irritants intestinaux. 3. Délicieux arôme fruité. 4. Efficace contre les diarrhées spécifiques et non spécifiques.



Vous pouvez prescrire le nouveau CREMOMYCIN même quand toute la famille a la diarrhée. Il renferme de la 'Sulfasuxidine' et de la néomycine. Elles ne sont toutes deux que peu absorbées — elles sont donc virtuellement atoxiques et leur action se concentre dans l'intestin.[1] La pectine et le kaolin absorbent les toxines et calment les muqueuses.

Présentation: flacons de 8 onces, chaque once liquide renfermant 3.0 grammes de 'Sulfasuxidine',, 300 mg. de sulfate de néomycine, 0.3 gramme de pectine et 3.0 grammes de kaolin.

Bibliographie: 1. Poth, E.J., J.A.M.A. 153:1516 (26 déc.) 1953.

SHARP & DOHME

Toronto 16, Ont.
DIVISION DE MERCK & CO., INC.

"L'Union Médicale du Canada en 1887"

Janvier 1887

Au lecteur.

L'Union Médicale du Canada entre aujourd'hui dans sa seizième année d'existence. Pour elle, c'est plus que l'adolescence avec ses espérances et ses promesses, c'est l'âge mûr avec toute sa sérénité, tant il est vrai que l'on vieillit rapidement dans le journalisme scientifique. *L'Union Médicale* est l'aînée des journaux de médecine publiés aujourd'hui dans la province de Québec, et ce droit d'aînesse, elle se croit justifiée d'en parler et de le faire valoir puisqu'elle le doit au généreux concours de la profession médicale canadienne-française dont elle est l'organe et dont elle croit représenter les idées.

Du jour même de sa fondation, en 1872, le journal que nous avons aujourd'hui l'honneur de diriger a toujours cherché à promouvoir les intérêts de la profession en cette province, et nous pouvons nous dire, avec un sentiment de légitime satisfaction, que si notre corps médical jouit actuellement des droits et des privilèges pour lesquels il a combattu avec tant d'ardeur et de persévérance depuis quinze ans, *L'Union Médicale* peut réclamer pour sienne une part des résultats obtenus. Ces résultats se résument, pour ainsi dire, dans l'*Acte médical* et ses amendements, en particulier dans l'établissement d'un bureau spécial pour l'admission à l'étude de la médecine et dans celui d'un bureau central d'examinateurs pour l'admission à la pratique. Nous sommes convaincus que la profession médicale doit retirer les plus grands avantages de la création de ces deux bureaux — et cela ne fait déjà plus de doute pour ce qui regarde les examens préliminaires, aussi sommes-nous fiers de nous être employés, dans la mesure de notre pouvoir, à faire prévaloir une thèse que nous avions raison de croire juste et bonne.

Mais si cette partie de notre programme est aujourd'hui heureusement remplie, il ne s'ensuit pas que nous devions en rester là comme si rien de plus ne restait à faire. Il est encore, on le sait, d'urgentes réformes dont il importe de s'occuper très sérieusement; de fait, il y aura toujours matière à amendement, puisqu'il est écrit que la perfection est chose insaisissable, et quasi chimérique. Il s'en suit donc que notre rôle est loin d'être fini, les luttes du passé n'étant que le prélude des combats que nous réserve l'avenir. Nous ne reculerons pas devant la tâche qui s'impose à nous. Au contraire nous l'acceptons avec courage, sinon avec enthousiasme, décidés que nous sommes de ne rien épargner pour défendre les intérêts du corps médical contre tout ce qui serait de nature à les léser. C'est là, en deux mots, notre profession de foi pour les années à venir.

Au point de vue purement scientifique nous continuerons à faire de *L'Union Médicale du Canada* un journal aussi intéressant et surtout aussi utile que possible par le choix des travaux, la variété des reproductions, l'actualité des sujets, etc. En outre, nous nous proposons de donner désormais avec chaque numéro deux pages de formules au lieu d'une seule, et de surveiller d'une manière plus spéciale que par le passé cette partie de la reproduction étrangère.

* * *

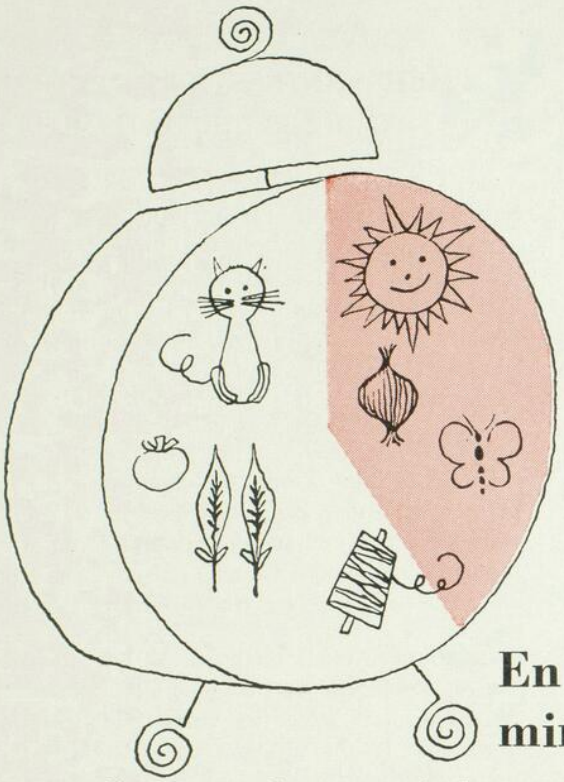
Comme on aura pu le remarquer, la présente livraison commence le premier volume d'une nouvelle série de *L'Union Médicale*. La pensée d'inaugurer une deuxième série nous est venue du fait qu'il est actuellement presque impossible de se procurer les volumes des premières années, le tirage en étant à peu près complètement épuisé; tout au plus pouvons-nous disposer, à l'heure qu'il est, d'une ou deux files du journal. Ceux de nos jeunes abonnés qui n'ont pu se procurer jusqu'ici, la collection entière de *L'Union Médicale* auront ainsi du moins, cette compensation de pouvoir posséder complète la nouvelle série.

Nous profitons de l'occasion qui nous est offerte pour faire subir à la partie typographique de notre journal quelques utiles modifications qui auront pour effet d'améliorer l'apparence même du texte et qui nous permettent d'ajouter à chaque numéro huit pages de plus de matière à lire. Chaque numéro contiendra donc désormais 56 pages au lieu de 48.

* * *

Que nos abonnés et lecteurs veuillent bien agréer, à l'occasion de la nouvelle année, nos souhaits les plus sincères et les meilleurs, en même temps que l'expression de notre reconnaissance pour le patronage qu'ils veulent bien nous accorder.

CHLOR-TRIPOLON



En 20 à 30 minutes...

soulagement insurpassé de toutes allergies sensibles aux antihistaminiques avec le

MALEATE DE

CHLOR-TRIPOLON

(maléate de chloroprophènepyridamine Schering)

L'antihistaminique le plus puissant qui existe, le Chlor-Tripolon, aide rapidement au soulagement des symptômes d'allergies — avec une efficacité plus grande que celle de tout autre antihistaminique. Les médecins utilisent de plus en plus le Chlor-Tripolon quand d'autres antihistaminiques ne procurent qu'un soulagement partiel ou échouent totalement. Selon la nature et l'intensité du trouble allergique, le contrôle symptomatique se maintient de quatre à six heures. Il y a absence presque totale d'effets secondaires.

Comprimés de CHLOR-TRIPOLON, 4 mg.
REPETABS de CHLOR-TRIPOLON, 8 mg.
REPETABS de CHLOR-TRIPOLON, 8 mg. avec Pentobarbital sodique, 50 mg. (¾ de grain)

CHLOR-TRIPOLON Injectable, fioles de 2 cc., 100 mg./cc.
CHLOR-TRIPOLON Injectable, Ampoules Stériles de 1 cc., 10 mg./cc.

Schering

SCHERING

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

PABALATE (R) — HC (PABALATE AVEC HYDROCORTISONE)

Composition: Chaque dragée de Pabalate-HC renferme 2.5 mgm. d'hydrocortisone (alcool), 0.3 gm. de salicylate de potassium, 0.3 gm. de para-aminobenzoate de potassium et 50.0 mgm. d'acide ascorbique.

Propriétés et indications: Dans le Pabalate-HC, on emploie l'hydrocortisone parce qu'elle est considérée comme le principal stéroïde glycogénique sécrété par le cortex surrénalien et qu'elle est 50% plus active que la cortisone. Le Pabalate-HC apporte dans les arthritides une efficacité thérapeutique supérieure grâce au synergisme de l'hydrocortisone, du salicylate et du para-aminobenzoate. Ce synergisme permet de donner des doses plus faibles et plus sûres d'hydrocortisone sans préjudice aux bienfaits cliniques. La dose thérapeutique d'acide ascorbique ajouté à la formule fournit des concentrations maxima qui lui permettent de remplir ses fonctions vis-à-vis du cortex surrénalien et de protéger les corticostéroïdes au niveau des tissus. Indications: l'arthrite rhumatoïde et les maladies analogues, telles la spondylite rhumatoïde, la maladie de Still, l'arthrite psoriatique et l'arthrite goutteuse aiguë. Indiqué aussi dans l'ostéo-arthrite, la fièvre rhumatismale aiguë, la bursite, la fibrosite et la névrite.

Posologie: Adultes — ordinairement 2 dragées 4 fois par jour. Enfants — selon l'âge et la facilité d'avaler les dragées.

Précaution: Une hypersensitivité connue au salicylate, au para-aminobenzoate ou à l'hydrocortisone constitue une contre-indication. Toute préparation renfermant des corticostéroïdes devrait être administrée avec prudence ou évitée complètement chez les patients souffrant de psychose aiguë, de néphrite chronique, du syndrome de Cushing, de glycosurie, d'ulcère peptique, de tuberculose pulmonaire et chez les patients enclins à la thrombo-phlébite. Si avec le Pabalate-HC donné à haute dose quotidienne il y a apparence de salicylémie ou d'hypercorticoïdémie, il faut réduire le dosage mais pas le cesser brusquement.

Présentation: dragées bleu pâle, initialées AHR, en flacons de 100.

Provenance: A. H. Robins Co., Inc., Richmond 20, Virginia.

UN NOUVEAU COMPOSÉ EMPLOIE "METI" ANTI-ARTHRITIQUE POUR TOUS LES RHUMATISMES

On annonce une nouvelle combinaison pharmaceutique réunissant l'action anti-inflammatoire de Meticorten, stéroïde mis au point pour l'arthrite rhumatoïde, l'action analgésique des salicylates et l'action protectrice de la vitamine C, qui vient prendre place dans l'arsenal thérapeutique contre les troubles rhumatoïdes non spécifiés tels que la bursite, la goutte, la névrite, le lumbago et le rhumatisme musculaire.

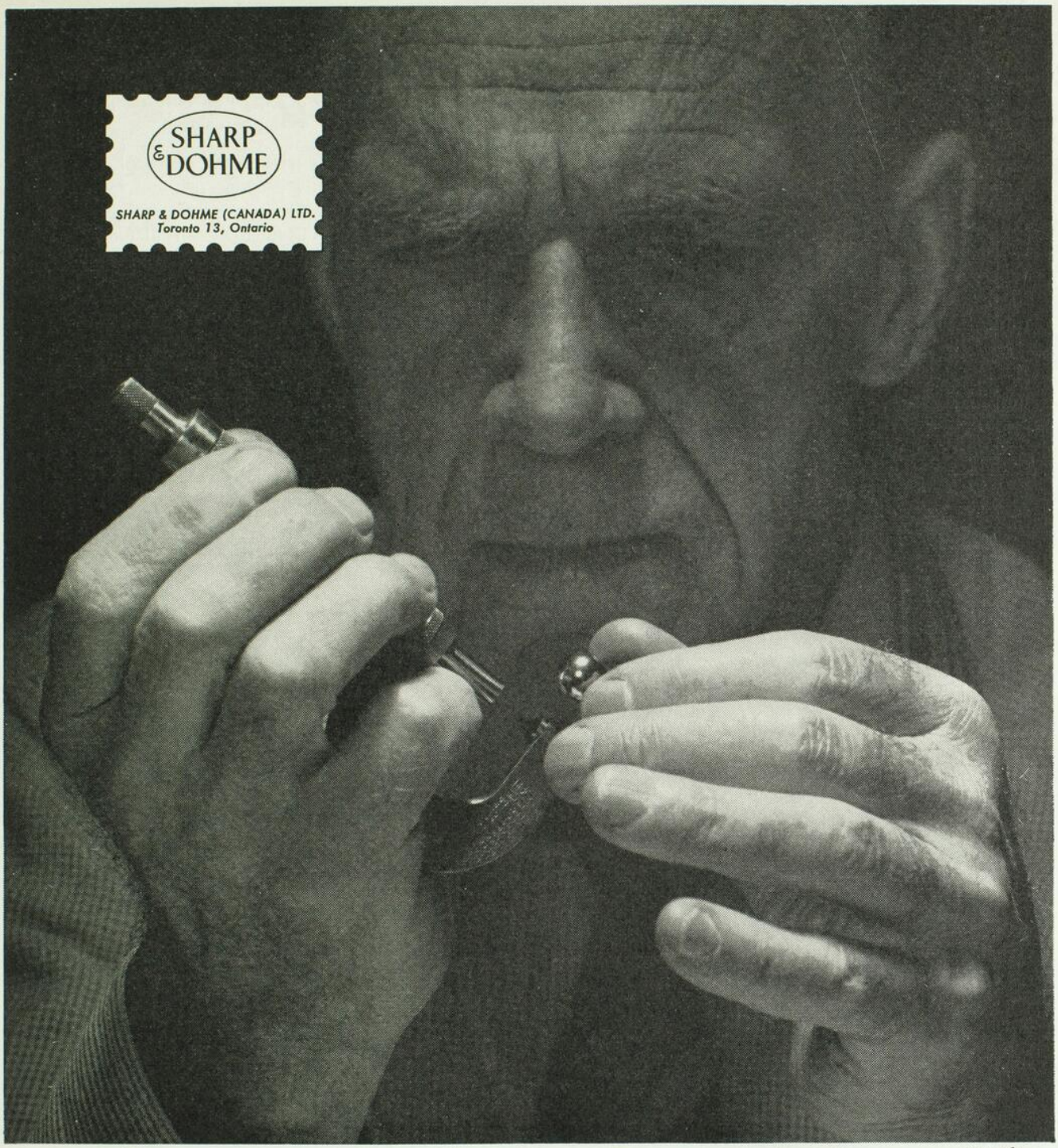
Présenté sous forme de comprimés, ce mélange permet d'aborder de plusieurs angles à la fois le traitement des millions de patients dont les maux et douleurs n'étaient jusqu'à présent pas considérés assez graves pour être traités par les stéroïdes.

Le nouveau médicament, décrit aux médecins comme un « composé corticoïde-analgésique », est maintenant disponible par les voies de distribution régulières sous le nom de commerce SIGMAGEN. C'est un produit issu des recherches poursuivies dans les laboratoires Schering où ont été découverts Meticorten et son jumeau Meticortelone.

SIGMAGEN a été rapporté pour la première fois dans le *Journal of the American Medical Association* le 15 octobre. C'est un mélange de prednisone (Meticorten), d'acide acétylsalicylique, d'acide ascorbique (vitamine C) et d'hydroxyde d'aluminium (servant de tampon pour l'acide acétylsalicylique).

On a rapporté dans des études cliniques que dans certains cas l'administration combinée de corticoïdes et de salicylates permettait d'obtenir un résultat thérapeutique aussi bon ou meilleur avec une dose plus faible de chacune des deux drogues.

Chaque dose d'un comprimé SIGMAGEN renferme seulement trois-quarts d'un milligramme de Meticorten combiné avec environ 5 grains d'acide acétylsalicylique. Meticorten administré seul à des doses de 5 milligrammes s'est montré beaucoup plus efficace que la cortisone ou l'hydrocortisone dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde. La quantité plus faible de Meticorten dans SIGMAGEN est efficace dans le traitement de la raideur et des troubles rhumatismaux moins sévères.



L'anémique pernicieux "heureux de reprendre le travail"*

REDISOL

VITAMINE B_{12} CRISTALLISÉE

Son travail exigeait de la précision. La Vitamine B_{12} lui a procuré la rémission des symptômes de l'anémie pernicieuse que le rendaient impotent et lui a permis de reprendre son travail.*

De petites doses de Vitamine B_{12} provoquent la même réaction dans l'anémie pernicieuse que des injections d'extraits hépatiques très actifs.

La Vitamine B_{12} est également utile dans d'autres formes d'anémie; dans la sprue tropicale et non tropicale, dans la névralgie trigéminale.

Renseignement Concis: Le REDISOL fournit la Vitamine B_{12} dans une gamme complète de formes posologiques. REDISOL, *Comprimes* de 25 mcg. en flacons de 36 et de 100. REDISOL *Injectable*, 30 et 100 mcg. par cc., en fioles de 10 cc.—aussi, 1,000 mcg. par cc., en fioles de 1 cc. et de 5 cc. *Elixir*, 5 mcg. par 5 cc., en flacons SPASAVER de 16 onces et en Winchesters.

*Tiré du rapport d'un cas paru dans J.A.M.A. 153:191, 1953

SHARP & DOHME (CANADA) LTD.
Toronto 13, Ontario

CORTISPORINE

Nom du produit. — Cortisporine* onguent Polymyxin B — Bacitracine — Néomycine avec Hydrocortisone 1%.

Description. — L'onguent de Cortisporine réunit des actions bactéricide et anti-inflammatoire. Les spectres réunis des trois antibiotiques couvrent pratiquement toutes les bactéries sujettes à se rencontrer localement. La sensibilisation à ces antibiotiques est rare.

Chaque gramme renferme: Sulfate de Polymyxine B marque Aérosporine 5,000 unités, Bacitracine 400 unités, Sulfate de Néomycine 5 mg. (équivalent à 3.5 mg. de néomycine base) et Hydrocortisone (alcool libre) 10 mg. (1%) dans une base de paraffine molle spéciale à bas point de fusion.

Indications. — Les affections inflammatoires de la peau et du segment antérieur de l'oeil, qui sont associées à l'infection bactérienne, sont des indications de la Cortisporine. L'Onguent est également utile pour les lésions enflammées qui ne sont pas infectées mais qu'on désire protéger contre l'infection bactérienne; parmi ce groupe, les troubles d'étiologie allergiques sont particulièrement intéressants.

Présentation. — Tubes de 1/8 d'once avec embout ophtalmique et 1/2 once avec embout applicateur.

Fabriqué par Burroughs Wellcome & Co. (Canada) Limited, Montréal.

*Nom déposé.

DEMANDÉ

Gynécologue-obstétricien, canadien, marié, 30 ans, terminant résidence de quatre ans, éligible au F.R.C.O.G., désire s'associer à un groupe, ou s'établir où un obstétricien serait en demande.

Georges P. DUCHARME, M.D.
14118, rue Kentfield
Détroit 23, Michigan, U.S.A.