TOME 86 — NUMÉRO 6

MONTRÉAL, JUIN 1957

27e CONGRÈS DE L'A. M. L. F. C.
QUÉBEC
les 23, 24, 25, 26 septembre 1957

Fondée à Québec en 1902

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

L'Union Médicale du Canada

1872 - 1956

BULLETIN

Edouard DESJARDINS
A l'Université, droits et devoirs... 611

• • •

XXVIIe Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada: Programme scientifique — Programme social 614

Emile BLAIN
Nos internes-résidents en France et le Collège Royal du Canada 617

• • •

Charles-Pierre MATHE
Le petit rein 618

Germain PINSONNEAULT
Considérations sur l'évaluation de la thérapeutique dans les cancers du sein 626

R. SOUCY, F. GREGOIRE, C. LEPINE, J. LABERGE, J. La PALME
Observations sur les techniques de laboratoire appliquées en physiologie cardio-pulmonaire 633

RECUEIL DE FAITS

Marcel FERRON et Jean SANSREGRET
L'afibrinogénémie en obstétrique 641

Jean-Marc BORDELEAU
Méningite syphilitique aiguë 647

MOUVEMENT MÉDICAL

Rosario ROBILLARD
Etude préliminaire sur la préludine au cours du traitement de l'obésité dans le diabète sucré 652

Lucien SYLVESTRE et Jacques ETHIER
La rovamycine dans le traitement des urétrites gonococciques 657

Lucien SYLVESTRE et Jacques ETHIER
La rovamycine dans le traitement des urétrites non-gonococciques 659

Fernand JONCAS et Jean BISSONNETTE
Obésité et diabète. — Evaluation clinique d'un nouvel anorexique : Préludine 662

ÉDITORIAL

Paul LETONDAL
Le syndrome néphrotique de l'enfant 666

HYGIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE

G. CHAREST
Vaccination et immunisation 669

VARIÉTÉS

Jugement prononcé en Cour Supérieure de Montréal 672

CORRESPONDANCE

Maurice PESTEL
Lettre de Paris 677

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

François CLOUTIER
Notes sur l'utilisation du Largactil en psychiatrie 680

René LEBEAU
Notes anesthésiques: conduite à tenir en présence d'un malade qui vomit ou qui fait une hématémèse 683

Jean GRATTON et Paul LEPAGE
Etude d'un nouveau diurétique mercuriel 684

A. H. PERSKY
Traitement des états allergiques avec le chlorhydrate de methapyrilène à désagrégation contrôlée 688

ANALYSES 691
SOCIETTS 701
NECROLOGIE 703
NOUVELLES 704
REVUE DES LIVRES 707
COMMUNIQUES 720
L'Union Médicale du Canada, en 1888 722
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 726

Action bactéricide élargie . . . effet thérapeutique renforcé

HERISAN ANTIBIOTIQUE
HERISAN

plus

TYROTHRICINE — BACITRACINE — NEOMYCINE



L'action bactéricide de Tyrothricine, Bacitracine et Néomycine en synergie combinée avec l'effet cicatrisant des vitamines A et D naturelles font de l'Hérisan Antibiotique une médication topique de grande efficacité dans le traitement des conditions telles que brûlures, plaies, ulcères variqueux, ulcères, eczémas, dermatites et infections microbiennes.

Tubes de 1 oz. et pots de 1 livre.

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

Une déficience d'hormone thyroïdienne — qu'elle provienne d'un hypofonctionnement de la glande thyroïde elle-même (hypothyroïdie) ou d'une éventuelle incapacité des récepteurs d'utiliser les substances thyroïdiennes normalement sécrétées (insuffisance métabolique) — est susceptible de produire un état d'hypométabolisme à manifestations cliniques multiples (variant selon la nature du tissu, de l'organe ou de l'appareil en cause).

Hypothyroïdie: l'effet thérapeutique de 'Cynomel', se faisant sentir rapidement, assure une réponse clinique plus facile à contrôler que celle obtenue avec les préparations thyroïdiennes employées jusqu'à maintenant.

Insuffisance métabolique: dans les cas où les substances thyroïdiennes ne seraient pas bien utilisées par les récepteurs, 'Cynomel' est la seule préparation qui assure une réponse adéquate. D'après les derniers travaux, la L-triiodothyronine serait l'hormone thyroïdienne qui, en dernière analyse, agirait au niveau des cellules périphériques.

Cynomel*

comprimés dosés à 5 mcg. et comprimés (rainurés) dosés à 25 mcg.

spécialité nouvelle

pour le traitement

de

l'hypométabolisme

Smith Kline & French • Montréal 9

*Marque de fabrique pour la L-triiodothyronine (liothyronine), S.K.F.

7190F

BULLETIN

À L'UNIVERSITÉ, DROITS ET DEVOIRS...

Au moment où tous les milieux de la société se passionnent pour la chose scientifique, à l'heure où toutes les couches de la population se préoccupent des problèmes de santé, il est séant de reprendre, pour le développer succinctement, le thème des devoirs de la société envers les éducateurs, soutenu récemment par le recteur de l'Université de Montréal, Mgr Irénée Lussier. Sujet passionnant pour les médecins, puisqu'un très grand nombre d'entre eux participent à l'enseignement, le font pour beaucoup avec enthousiasme et le considèrent comme un devoir.

Certains y voient un prestige inhérent à la fonction; la plupart savent que c'est un honneur, auquel sont attachés peu de privilèges et encore moins de prérogatives.

Il est vrai que la tradition remonte loin dans l'histoire de notre famille médicale d'une carrière professorale désintéressée et fort ingrate. On a rappelé dernièrement qu'autrefois, le professeur de la Faculté, en plus de payer de sa personne, de sacrifier à la cause de l'enseignement une large partie de son temps, encourait personnellement le risque de l'entreprise, s'en rendait responsable et se portait garant en cas d'insolvabilité de l'Ecole de Médecine.

Idéal haut placé que certains d'entre eux reportaient également sur *L'Union Médicale du Canada* en assumant des responsabilités et des risques identiques. C'était une tradition admirable, digne continuité d'une formation athénienne; mais tradition dont on se contente actuellement d'en citer le fait historique, sans en souhaiter la répétition à l'échelle.

La dialectique exige des règles à suivre et une ordonnance d'idées logiques; l'évolution de la médecine doit s'étudier et se comprendre suivant les lois d'une concordance parallèle à l'essor de la vie contemporaine.

Ces lignes du bulletin de décembre 1956 de *L'Union Médicale du Canada* l'expriment clairement: « L'intégration du médecin dans les cadres de la société moderne ne doit pas tarder; le bien-être social s'entend pour lui comme pour » ... les autres. Le médecin a des devoirs, soit; devoirs envers l'Université, devoirs envers l'hôpital, devoirs envers ses malades, devoirs envers la société. Mais à

ces devoirs correspondent des droits qui engagent la société, les malades, l'hôpital et l'Université.

Les devoirs rendus à la Société par le médecins comportent des prérogatives corrélatives: le droit de libre exercice, le droit du malade au choix de son médecin, le droit au secret professionnel, la garantie de lois équitables concernant sa profession, la sécurité au même titre que chacun, le droit à la consultation avant l'adoption de mesures qui le concernent.

Les devoirs, que le médecin dispense à l'Université, s'inspirent encore pour une large part de l'antique tradition. L'enseignement donné semble, à la lueur des concepts sociaux courants, un marché inégal, où d'une part, beaucoup est consenti et où d'autre part, peu est accordé.

C'est ici que la thèse de Mgr Lussier doit être épaulée. L'œuvre universitaire est trop importante pour s'exercer encore aujourd'hui, sur une base de rétribution inadéquate. Le respect du principe de la quasi-gratuité est la perpétuation d'un idéal compréhensible au XIXe, impensable au XXe siècle.

Le professeur à la Faculté doit toucher des honoraires dignes du rôle qu'il accomplit. Le relèvement des salaires s'impose et doit passer avant le parachèvement ou l'édification d'immeubles, si nécessaires qu'ils soient. Le professeur à temps complet ne doit plus être obligé de remplir des fonctions administratives pour lesquelles il n'a aucune formation et qui le conduisent inévitablement à un moindre goût pour la recherche, à un écart possible de son milieu naturel et à une perte vraisemblable de son appétit créateur.

La carrière de professeur à la Faculté doit être un sommet à atteindre. Il ne faut pas que ce soit une récompense accordée au succès en clientèle ou une faveur due à l'amitié. Le travail efficace constant, une production scientifique honnête, une collaboration littéraire assidue, l'acceptation avec enthousiasme des devoirs d'enseigner avec ses charges lourdes de conséquences sont parmi les critères qui doivent présider à l'élection d'un professeur.

Le professeur obtiendra la considération et l'autorité qui lui sont dues et qu'il mérite quand il pourra tenir sans difficultés économiques le rang qu'il occupe dans la société.

La relève des professeurs n'est possible que si une condition de vie satisfaisante est assurée aux candidats; le barême de compensation pécuniaire doit être établi au voisinage des chiffres obtenus

par des collègues de la même promotion et qui se sont orientés en pratique générale ou en médecine spécialisée.

Le professeur à temps partiel doit être reconnu comme un rouage important de notre système éducatif.

L'enseignement distrait de ses activités rémunératrices des heures précieuses, car il consacre à la préparation de ses leçons ou de ses cliniques un temps important qu'il vole à son repos ou à sa famille.

Le professeur à temps partiel a droit à une juste rétribution, à quelque échelon de la gamme professorale qu'il appartienne. La preuve vient d'être établie que l'enseignement par des cliniciens mieux dédommagés financièrement qu'à l'accoutumée a produit d'excellents résultats: présence et ponctualité, intérêt marqué, émulation enrichissante.

L'acte gratuit ou désintéressé a de moins en moins d'attraits. Nourrir l'esprit des étudiants, meubler leur cerveau, imprégner leur âme des notions du devoir demandent de la part des professeurs des qualités exceptionnelles. L'enseigneur ne se sentira vraiment libre et apte à créer une œuvre durable et féconde qu'alors seulement qu'il se sentira prémuni contre les contingences matérielles. Le professeur a droit également à un repos mérité; les cours du samedi n'ont plus de raison d'être à l'époque de la semaine de 40 heures ou moins de travail.

Puisse la pensée de Mgr Lussier être comprise par ceux qui possèdent les moyens de la mettre à exécution.

La pratique des œuvres de l'esprit ne doit plus se conscrire sur le palier du seul bénévolat, d'un appel au dévouement ou de la négation du principe rétributif raisonnable.

Même basée sur le sens des réalisations pratiques, même si elle paraît avoir des portées utilitaires, l'œuvre du professeur d'Université n'est pas amoindrie, car elle ne cesse malgré ces réflexes conditionnels, de s'appuyer sur la primauté essentielle de l'esprit.

Le médecin, reconnaissant des sacrifices accomplis par les aînés qui l'ont formé, est prêt à remplir le même rôle auprès de ceux qui le suivent; mais conscient des temps nouveaux, il attend une réforme que les dirigeants de l'Université semblent les premiers à comprendre.

Edouard DESJARDINS.

XXVII[e] CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

QUÉBEC, 23 - 27 SEPTEMBRE 1957

PROGRAMME SCIENTIFIQUE PRÉLIMINAIRE

Mardi, 24 septembre 1957

Avant-midi:

SÉANCE PLÉNIÈRE

Docteur John Biezuner (Hamilton): La toux: diagnostic différentiel et traitement.

Docteur Roland Cauchon (Québec): Où est la limite en chirurgie?

Docteur Laurent Potvin (Ottawa): Le traitement médical de l'ulcère gastrique.

Docteur Edouard Beaudry (Chicoutimi): Le traitement chirurgical de l'ulcère gastrique.

Docteur Roger Dufresne (Montréal): Le traitement médical de l'ulcère perforé.

SYMPOSIUM SUR LES ANTIBIOTIQUES

Sous la présidence du professeur Richard Lessard, de Québec, avec le concours de MM. les docteurs Gérard Casgrain, de Montréal, Donat Lapointe, Léo Gauvreau et Hector Beaudet, de Québec.

Après-midi:

SYMPOSIUM SUR LA PSYCHIATRIE

Docteur Jean Delâge (Québec): La psychiatrie infantile.

Docteur Honoré Nadeau (Québec): La psychiatrie vue par un médecin.

Docteurs Charles-Auguste Gauthier et Maurice Coulombe (Québec): La psychiatrie dans l'hôpital général.

Docteur Marcel Berthiaume (Montréal): La psychiatrie dans l'hôpital psychiatrique.

Docteur Léo-Paul Ferron (Montréal): Pour de meilleures relations entre le praticien et le psychiatre.

Docteur Pierre Deniker (Paris): Problèmes de psychiatrie en France.

Mercredi, 25 septembre 1957

Avant-midi:

SÉANCE PLÉNIÈRE

Docteur Jean-Paul Fortier (Sherbrooke): Le glaucome.

Docteur Rosaire St-Pierre (Trois-Rivières): Les anticoagulants dans la thrombose coronarienne.

Docteur Pierre Morisset (Beauce): Le pronostic de l'infarctus du myocarde.
Docteur Jean-Paul Drouin (Ottawa): La revascularisation du myocarde.

SYMPOSIUM SUR LES RADIO-ISOTOPES

Docteur Jean-Pierre Bernier (Québec): Généralités.
Docteur Jean Bouchard (Montréal): Les maladies systémiques.
Docteur Charles Plamondon (Québec): L'iode radioactif.
Docteur Jacques Turcot (Québec): L'irradiation intratissulaire.
Docteur Robert Feuiltault (Québec): La bombe atomique et la radioactivité.
Docteur Gaudart D'Allaines (Paris): Problèmes de chirurgie cardio-pulmonaire.

Après-midi:

FORUM SUR LA MÉDECINE EXPÉRIMENTALE À QUÉBEC

Docteur Robert Garneau: Lipoïdose artérielle.
Docteur Fernand Martel: Acides aminés et cancer.
Docteur Paul Fiset: Virus/fièvre Q.
Docteur Maurice Beaulieu: Fermeture des bronches (avec film).
Docteur Joffre-A. Gravel: Hypothermie et arrêt cardiaque électif. Etude expérimentale.
Docteur Paul L'Espérance: Le diamox dans les pancréatites.
Docteur Guy Nadeau: Le métabolisme chez l'alcoolique.
Docteur Marcel Bilodeau: Physiologie respiratoire et emphysème pulmonaire.
Docteurs Jean-Paul Déchêne et Fernando Hudon: L'anesthésie expérimentale.
Docteur André Jacques: Les ataraxiques.
Docteur Fernando Hudon: Le fluotan.

Jeudi, 26 septembre 1957

Avant-midi:

SÉANCE PLÉNIÈRE

Docteur Frs-Xavier Demers (Québec): Utilisation des œstrogènes en clientèle.
Docteur Joseph-P. Moreau (Edmonton): Traitement des ruptures des extenseurs du doigt à son insertion.
Docteur Cajetan Gauthier (Montmagny): La cholécysto-gastrostomie dans les infections pancréatico-biliaires.
Docteur Guy Fortier (Gaspé): L'obstruction intestinale.
Docteur Sylvio Leblond (Chicoutimi): Le traitement actuel de la maladie de Basedow.

SYMPOSIUM SUR L'HÉMATOLOGIE

Docteur Jean-Marie Delâge (Québec): Les aplasies médullaires, totales ou partielles.

Docteur Jean-Louis Bonenfant (Québec): Le syndrome Hodgkinien: quelques corrélations anatomo-cliniques.
Docteur Léopold Long (Montréal): Diagnostic et traitement des syndromes hémorragiques en clientèle.
Docteur Donat Cyr (Boston): La transfusion sanguine: indications et abus.
Docteur Jean-Paul Déchêne (Québec): La transfusion sanguine: incidents et accidents.

Après-midi:

SYMPOSIUM SUR L'ALCOOLISME

Docteur Adrien Plouffe (Montréal): Aspect social.
Docteur Jean-Marie Roussel (Montréal): Aspect médico-légal.
Docteur C.-A. Martin (Québec): Aspect psychologique.
Docteur Jean-Marc Bordeleau (Montréal): Aspect médical.
Docteur Dominique Bédard (Québec): Traitement de l'alcoolisme.

PROGRAMME SOCIAL

Lundi, 23 septembre

8 h. 30 — Séance solennelle d'ouverture.
9 h. 30 — Réception du Directeur Général et du Président.

Mardi, 24 septembre

12 h. 30 — Déjeuner-causerie au Manoir Saint-Castin.
M. Luc Lacoursière, titulaire de Folklore.

9 h. — Théâtre de Quat-Sous: La Tour Eiffel qui Tue.

Mercredi, 25 septembre

4 h. 30 — Thé au Château Frontenac: collection de modes.

Jeudi, 26 septembre

7 h. 30 — Banquet — Bal.

NOS INTERNES-RÉSIDENTS EN FRANCE ET LE COLLÈGE ROYAL DU CANADA

En 1953, l'Association des Médecins de Langue Française du Canada entreprenait des démarches auprès du Collège Royal pour faire reconnaître officiellement par celui-ci le stage de nos médecins canadiens dans les hôpitaux français.

En juillet dernier, un décret ministériel de Paris admettait un certain nombre des nôtres dans les cadres de l'internat, avec les mêmes avantages et les mêmes responsabilités que les médecins de France qui ont passé le concours de cet internat.

Depuis, notre association avait approché le Collège Royal du Canada et sollicité la reconnaissance de ces stages comme équivalences pour l'obtention de la certification canadienne.

Après une correspondance de quelques mois, nous venons de recevoir du docteur James H. Graham, Secrétaire Honoraire du Collège Royal, la nouvelle *qu'effectivement le Collège Royal du Canada reconnaît dorénavant ces résidences comme correspondant aux exigences demandées.* Et nous sommes heureux de communiquer cette nouvelle à tous les intéressés.

Nous en profitons pour remercier tous ceux qui nous ont aidés dans ces pourparlers et pour souhaiter à cette innovation tout le succès qu'elle mérite. La chose plaira sûrement à tous, et particulièrement à nos médecins qui font ces études en France.

Ce fait acquis contribuera à l'expansion de la culture médicale canadienne, nous n'en doutons pas, et à servir davantage une cause qui nous est chère.

Emile BLAIN,
Directeur Général.

LE PETIT REIN

Hypoplasie congénitale et pyélonéphrite atrophique.

Charles-Pierre MATHÉ (San Francisco).

Le petit rein se rencontre très fréquemment et présente à la fois un problème diagnostique et thérapeutique.

Le petit rein est celui dont le poids est inférieur à 100 gr. Il est diminué de taille soit par (1) hypoplasie où le rein n'existe qu'en miniature ou est rudimentaire à la naissance ceci étant dû à un arrêt du développement embryonnaire, soit par (2) aplasie où il n'y a pas de vrai rein mais seulement des restes du parenchyme et du pédicule vasculaire, soit enfin par (3) atrophie pyélonéphritique résultant de l'infection ou de l'obstruction. L'atrophie est due à une fibrose de l'organe survenant habituellement sur un rein de taille normale à la naissance, mais parfois sur un rein hypoplasique.

Il est important pour le chirurgien de reconnaître les cas où le petit rein est justiciable de la néphrectomie parce qu'il peut provoquer des douleurs abdominales ou lombaires résistant à tout traitement, des symptômes gastro-intestinaux vagues ou d'infection urinaire chronique quelquefois accompagnée de frissons et de fièvre. Le petit rein peut également être cause d'hypertension particulièrement dans les cas où les vaisseaux du rein sont sclérosés ou dans lesquels la pression du bassinet est augmentée par suite d'une obstruction de la voie excrétrice.

Rappel historique

Il y a cinquante trois ans, Albarran rapportait un cas d'hypoplasie du rein dans lequel le rein opposé avait été détruit par tuberculose. Le rein hypoplasique excrétait une urine normale et éliminait les colorants dans une limite de temps normale. Il pensa donc qu'il était possible d'enlever le rein tuberculeux, mais 11 jours après l'opération, le malade mourrait. Albarran concluait sagement que le rein hypoplasique est incapable d'assurer une fonction suffisante pour maintenir la vie. En 1913, Geraghty et Plaggemeyer mettaient en évidence le fait que le rein hypoplasique a une valeur fonctionnelle qui est bien en dessous de celle d'un rein normal quoique la composition de l'urine apparaisse normale. Avec précision, ils mesurèrent cette diminution fonctionnelle par tests comparatifs et quantitatifs à la Phénolsulfone phtaléine: le rein hypoplasique n'élimine qu'environ le cinquième ou le quart de l'urine qu'élimine le rein sain opposé.

Depuis ce temps, les urologistes ont, de façon répétée insisté sur l'incapacité du rein hypoplasique à fonctionner normalement et de façon adéquate après ablation d'un rein opposé, malade, hypertrophique.

En 1920, Papin et Verliac attiraient l'attention sur la fréquence de la coexistence d'anomalies du tractus urogénital chez les malades souffrant d'une hypoplasie rénale.

En 1922 Braasch décrivait l'entité clinique de la pyélonéphrite atrophique et la possibilité de traitement qu'offrait la néphrectomie. Fleischmann et Andersen, en 1929 étaient parmi les premiers à mettre l'accent sur la difficulté de reconnaître cliniquement si le rein est petit par suite d'un processus infectieux ou à cause d'une malfaçon congénitale. En 1930 Marion tirait du Musée Civiale 15 cas de petits reins et déclarait que l'atrophie rénale n'est pas aussi rare qu'il était habituellement supposé.

En 1927, Papin et Eisendrath nous donnaient leur excellente classification des anomalies du rein, comprenant l'hypoplasie, l'atrophie et autres anomalies. En 1933, Gutierrez présentait une description anatomopathologique des malformations du rein, comprenant l'hypoplasie, l'aplasie et l'agénésie.

Une année plus tard, Goldblatt et ses col-

lègues rapportèrent les premiers leurs expériences qui ouvrent une ère nouvelle, sur l'hypertension provoquée par l'ischémie consécutive à une compression des artères rénales. Ce phénomène simule l'hypertension causée par l'hypoplasie et la pyélonéphrite atrophique. En 1938, Leadbetter et Burkland et en 1944 Higbee ont prouvé que le rein hypoplasique pouvait, par lui-même être la cause d'hypertension. En 1955 Davis a révélé le rôle que joue l'hydrodynamique dans la soi-disant hypertension intrapyélique causée par hyperpression en amont due à l'obstruction. Les urologistes ont depuis, colligé leurs statistiques et publié leurs observations sur la guérison par la néphrectomie de l'hypertension due à l'hypoplasie pyélonéphritique.

Dans les toutes dernières années, Rognon, Gibert et Collenet, Emmet et ses collaborateurs, Burns, Mombaerts et beaucoup d'autres ont ajouté leurs résultats et noté que la guérison est définitive dans presque 50% des cas de ce type d'hypertension, et de degrés variables et temporaire dans les 50% restant.

Ce rapport est basé sur notre étude des 57 cas de petits reins traités dans le service d'Urologie de l'hôpital Ste-Marie de San Francisco de 1945 à septembre 1955. En outre, il y a eu 9 cas de reins uniques congénitaux dans lesquels il y avait aplasie ou agénésie du congénère. Ni ces derniers, ni l'atrophie hydronéphrotique ou le rein tuberculeux atrophié ne sont discutés ici.

Hypoplasie

Le rein hypoplasique est petit et rudimentaire, consistant en une quantité de parenchyme relativement petite (fig. 1). Du fait que le rein opposé présente toujours une hypertrophie compensatrice, le rein infantile se prête tout naturellement à la néphrectomie pour soulager la douleur, ou pour guérir une infection urinaire rebelle ou, dans certains cas, une hypertension.

Ce rein excrète une quantité d'urine variable, collectée par des calices de forme bizarre et il se vide dans un bassinet hydronéphrotique ou un bassinet fusiforme. L'urine excrétée contient des constituants normaux. Cependant après ablation du rein hypertrophié opposé pour lésion destructrice, le rein hypoplastique ne peut éliminer les déchets de l'organisme et la mort survient dans l'urémie. En 1913, Geraghty et Plaggemeyer insistèrent sur ce point et conseillèrent de procéder à l'étude des fonctions d'élimination sur chacun des reins de la Phénolsulfone phthaléine.

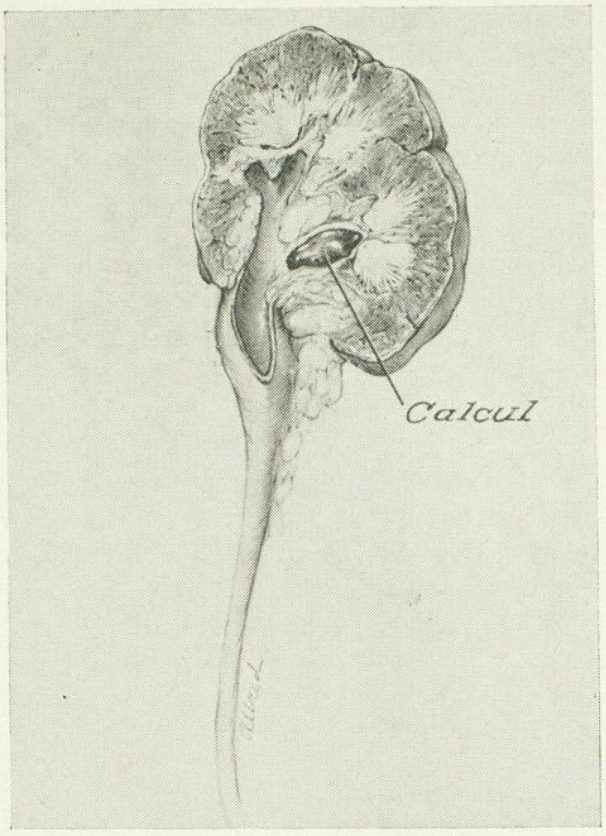


Fig. 1. — Rein hypoplastique pesant 12 grammes avec un calcul dans le calice moyen. On notera l'absence du calice inférieur et le bassinet fusiforme. L'aspect macroscopique du rein plus ou moins normal.

L'uretère est habituellement normal mais peut être fibreux. Le rein hypoplasique est plus sujet à l'infection et à la formation de calculs, il est souvent le siège de fibrose cicatricielle, dégénération kystique et infiltration lymphocytaire. Il est susceptible d'être accompagné d'autres anomalies de l'appareil génito-urinaire; dans 2 de nos cas, le rein opposé était double. Le rein hypoplasique

congénital doit être différencié du rein qui s'est contracté par atrophie pyélonéphritique; cependant les deux affections peuvent coexister. On a avancé de nombreuses hypothèses concernant l'arrêt du développement du rein dans l'embryon. Le rein naît et se développe à partir du corps de Wolf en passant par les stades de pronéphros, mésonéphros et métanéphros. Un apport de sang insuffisant pendant l'une de ces phases pourrait arrêter le développement du rein. (Nicholson et coll).

Aplasie et agénésie

Dans l'aplasie, il y a seulement un vestige de parenchyme rénal et ce fragment n'acquiert jamais de valeur fonctionnelle. L'uretère et la moitié correspondante du trigone sont habituellement absents. Dans l'agénésie du rein, le rein est complètement absent d'un ou des deux côtés, ceci étant dû au manque complet de développement du métanéphros.

Pyélonéphrite atrophique

La pyélonéphrite atrophique peut être bilatérale, unilatérale ou localisée à une partie du rein, et les reins vont être diminués de volume en conséquence.

Quand la lésion est unilatérale, elle peut être guérie par néphrectomie; quand elle est limitée à une partie du rein cette portion est susceptible d'être traitée par résection partielle; quand elle est bilatérale, urémie et mort s'ensuivent. L'affection peut toucher un rein de taille normale à la naissance. La pyélonéphrite atrophique est la conséquence d'une infection chronique qui peut utiliser la voie ascendante en partant de la vessie ou la voie hématogène. Dans certains cas elle fait suite à une intervention chirurgicale sur le rein, par exemple, néphrolithotomie ou opération plastique.

Les modifications vasculaires artérioscléreuses sont un grand facteur de production de sclérose rénale, l'atrophie résultant d'infarctus anciens. D'habitude, la taille du rein n'est pas réduite; cependant l'organe peut subir une néphrofibrose sans contraction appréciable. La zone corticale est rétrécie et les limites entre corticale et médullaire sont estompées. Les pyramides sont blanches et la striation en rayon de roue est moins nette que dans un rein normal. Le bassinet peut avoir gardé sa taille normale, mais il est habituellement agrandi (fig. 2). La capsule propre est blanche, opaque, épaissie et adhérente. L'uretère présente souvent de l'infection et de la fibrose dont la conséquence est un rétrécissement. L'étude histologique du rein révèle une infiltration lymphocytaire, une hyalinisation des glomérules une disparition des tubes contournés et une sclérose vasculaire.

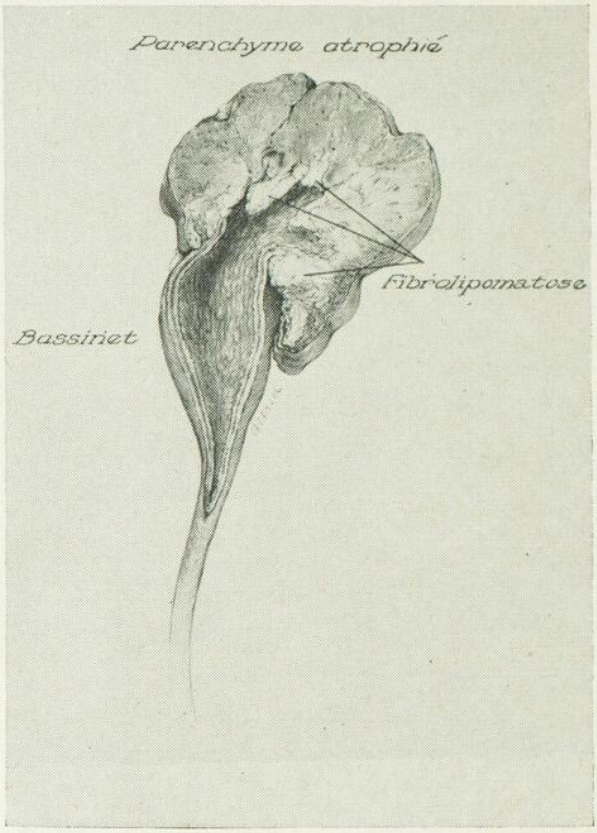


Fig. 2. — Pyélonéphrite atrophique, le rein pesait 30 grammes. La coupe montre un parenchyme atrophié, une zone de fibrolipomatose et un bassinet dilaté.

En 1932, Cumming et Schroeder créèrent le terme de « néphrofibrose » pour décrire cette affection.

L'atrophie pyélonéphritique bilatérale peut ressembler à la glomérulonéphrite avec con-

traction du rein, et elle est fréquemment associée à l'hypertension artérielle. Elle peut être asymptomatique jusqu'à ce que l'urémie apparaisse. Dans 8 de nos 33 cas de néphrofibrose associée à l'hypertension, les malades entrèrent à l'hôpital in extremis, et c'est seulement à l'autopsie que la néphrosclérose fut diagnostiquée.

L'atrophie pyélonéphritique unilatérale résulte habituellement de l'infection ascendante à partir de la vessie. La stase, due à l'obstruction et à une périnéphrite scléreuse étendue est un facteur étiologique qui s'ajoute. L'affection s'associe à l'hypertension dont elle peut être la cause, en particulier quand il y a sclérose ou anévrysme des artères rénales. Assez souvent elle est associée à la lithiase et à une fibrolipomatose dans laquelle la graisse périrénale indurée entourant le pédicule rénal, s'étend en dehors et comprime le parenchyme.

Engle et Page (1955) ont rapporté un cas intéressant d'hématose sous-capsulaire calcifiée associée à une atrophie pyélonéphritique dans laquelle l'hypertension fut guérie par la néphrectomie. Au fur et à mesure que le rein s'atrophie, le rein opposé s'hypertrophie; le premier est donc justiciable de la néphrectomie. Dans un rapport précédent sur 113 néphrectomies, 9 (8.30 pour cent) le furent pour atrophie pyélonéphritique, parmi lesquelles 5 furent accompagnées de calculs (Mathé et de Castillo).

Digne d'intérêt est le cas d'une malade âgée de 54 ans chez laquelle l'atrophie pyélonéphritique résulta d'une infection chronique du rein gauche. On pensa que la stase due à un rétrécissement urétéral était un facteur étiologique. Des dilatations urétérales répétées, à intervalles de 6 à 12 mois, aidèrent à combattre l'infection et empêchèrent probablement le rein d'être complètement détruit par néphrofibrose.

Pyélonéphrite atrophique localisée

Quand la maladie est limitée à une partie du rein, des modifications infectieuses à type d'obstruction sont habituellement localisées à un ou deux calices. La destruction d'une partie du rein est caractérisée par un rétrécissement scléreux de la jonction pyélo-calicelle ce qui entraîne la dilatation du calice (Hyams et Kenyon). L'entonnoir pyélocaliciel peut être entièrement fermé emmurant un calice chroniquement infecté. Cette lésion a été appelée diverticule caliciel ou hydronéphrose calicielle. Une opération plastique pour rétablir la perméabilité de l'union pyélo-calicielle a été réalisée par Prather. Cependant il semble qu'il soit préférable de faire une néphrectomie partielle dans la plupart des cas de pyélonéphrite obstructive localisée quand il y a sclérose des vaisseaux nourriciers.

Diagnostic

En faisant un diagnostic différentiel d'affection du rein, des études radiologiques sont essentielles et le cliché simple montrera le petit rein qui a des chances d'être plus près de la ligne médiane qu'un rein normal. Je me suis rendu compte que l'ombre rénale est visible plus nettement en préparant le malade de la façon suivante: 45 gr. d'huile de ricin sont pris par le malade 18 heures avant la prise du film et une heure avant celle-ci, on lui donne un lavement. Cette technique suffit habituellement à éliminer le contenu intestinal qui obscurcit le film, ainsi que les gaz intestinaux.

L'urographie intraveineuse intensifie le néphrogramme. Elle met en évidence le rein hypoplasique, dont le bassinet peut être agrandi ou devenir fusiforme avec les petits calices s'abouchant directement dans le bassinet. Elle montrera aussi le rein rétréci par pyélonéphrite atrophique. Cette dernière est caractérisée par un bassinet agrandi, un rétrécissement et parfois obstruction de l'union pyélo-calicielle avec déformation et dilatation des calices. L'image peut montrer le bassinet en anémone de mer, repli des calices sur eux-même, rapprochement des calices et étirement transversal et parallèle des calices. (Mombaerts). La pyélographie rétrograde donne des images précises et elle est de règle quand la fonction rénale est diminuée.

En outre, la cystoscopie et le cathétérisme des uretères sont nécessaires pour évaluer les résultats de l'épreuve quantitative plus précise, à la phénolsulfone phthaléine. Par la cystoscopie, on peut observer une sclérose des artères de la vessie. Si la technique précédente est bien suivie, il est rarement nécessaire de créer un pneumo rétropéritoine par injection d'air pour mettre en évidence le petit rein.

Un cas intéressant est celui rapporté par Espinosa et Mahoney dans lequel une atrophie hydronéphrotique du rein gauche silencieux fonctionnellement fut diagnostiquée par pneumo rétropéritoine; l'hydronéphrose était secondaire à une obstruction urétérale. A l'intervention un rein hypoplasique fut découvert. L'ombre que l'on pensait être due à un rein augmenté de volume était en fait due à la fibrolipomatose.

Comme Burkland l'a montré, il est très difficile de faire la différence à l'urographie entre le rein hypoplasique congénital et le rein atrophique résultant d'une infection acquise.

Dans des cas bien choisis, en particulier ceux avec hypertension, l'artériographie est indiquée pour établir l'état des vaisseaux sanguins.

Traitement

La néphrectomie du petit rein unilatéral est indiquée pour la cure de l'hypertension, d'une douleur persistante de siège abdominal ou pelvien et d'une infection urinaire rebelle à tout traitement. En 1922, Braasch recommandait la néphrectomie pour pyélonéphrite atrophique. En 1952, Cibert et Collenet rapportèrent 31 néphrectomies pour aplasie et atrophie; 26 de leurs malades furent débarrassés de leurs douleurs, de leur infection urinaire chronique, de leur albuminurie ou de leur hypertension.

Dans 24 cas de petit rein unilatéral à l'hôpital Ste-Marie, 20 des malades subirent la néphrectomie. Deux avec hypoplasie et un avec pyélonéphrite atrophique ne furent pas opérés à cause de l'absence de symptômes, le quatrième fut considéré comme un risque trop grand pour la chirurgie.

La néphrectomie partielle peut être pratiquée dans certains cas de pyélonéphrites atrophiques localisées. La partie supérieure d'un rein bifide qui devient souvent atrophique est particulièrement justiciable de la résection partielle. Dans un cas de pyélonéphrite atrophique avancée avec calculs sur rein unique, j'ai pu, avec succès, enlever la partie malade.

La suppression de la stase concourt à l'élimination de l'infection et peut éviter une complète destruction du rein. Les reins qui présentent une dilatation du bassinet secondaire à une ptose et une torsion doivent être relevés par la néphropexie et l'union pyélo-urétérale réparée par une opération plastique. Les calculs obstruant l'uretère, doivent être enlevés et le rétrécissement de l'uretère, souvent ignoré, dilaté périodiquement. J'ai observé une diminution de l'hypertension à la suite de dilatation urétérales, opération plastique sur le bassinet, détorsion et néphropexie. En fait beaucoup de cas, supposés être une maladie primitive du parenchyme, sont en réalité dus à une pression intrapyélique accrue par suite d'une obstruction.

La pyélonéphrite atrophique peut faire suite à des opérations conservatrices sur le rein. Pour prévenir ceci, il est essentiel que la technique soit méticuleuse, le drainage post-opératoire adéquat et la stase traitée correctement.

Analyse des cas

Sur un total de 57 cas de petit rein (23 hommes et 34 femmes), 3 malades avaient entre 10 et 20 ans, 4, entre 20 et 30, 9 entre 30 et 40, 20 entre 40 et 50, 10 entre 50 et 60, 9 entre 60 et 70 et 2 entre 70 et 80 ans.

Il y avait 12 cas d'hypoplasie, 12 de pyélonéphrite atrophique (néphrofibrose) unilatérale et 33 de bilatérale. Sur les 12 malades atteints d'hypoplasie rénale 10 subirent une néphrectomie et 10 avec pyélonéphrite atrophique furent également néphrectomisés. Parmi ceux-ci 12 furent néphrectomisés à cause

de leur hypertension et 8 le furent pour soulager des douleurs rebelles ou une infection urinaire chronique. 8 malades parmi ceux qui furent opérés n'avaient pas d'hypertension de même que 4 des cas non-opératoires.

L'hypertension ne fut pas entièrement guérie chez 8 malades; elle réapparut chez 3 malades dans l'espace d'un an; chez deux malades dans l'espace de 2 ans (ces malades moururent) et chez un autre dans l'espace de 7 ans. Tous ces malades avaient plus de 45 ans. Dans les 3 autres cas, la pression artérielle maxima tomba de 25 et 21 au-dessous de 17 et dans le cas qui reste au-dessous de 19 cm. Dans un autre cas la tension tomba de 24 à 18 immédiatement après l'opération, mais ce résultat ne peut pas encore être pleinement évalué. Il n'y a pas eu de réapparition de l'hypertension dans un cas dans l'espace de 6 mois, dans un cas dans l'espace de 1 an, dans un cas dans l'espace de 3 ans et dans un autre cas, dans l'espace de 7 ans.

L'examen anatomo-pathologique des reins enlevés révéla une sclérose des vaisseaux chez la plupart des malades souffrant d'hypertension. Il est intéressant de noter que 4 malades âgés respectivement de 33, 48, 51 et 51 ans avaient une sclérose avancée des artères rénales et de leurs branches de division alors que leur pression artérielle n'était pas élevée (12/8, 13/9, 14/9 et 12,4/8).

Ces observations corroborent l'idée courante que d'autres facteurs jouent un rôle dans la production de l'hypertension dans le rein de Goldblatt. On a attiré l'attention sur la réaction complexe de l'enzyme protéolytique rénine sur une globuline du plasma formant l'hypertensinogène qui libère un polypeptide agissant sur la tension, l'angiotonine, celle-ci concourt à la production de l'hypertension.

Deux ans doivent passer depuis le moment de la néphrectomie avant que l'on puisse déterminer si le petit rein était en soi, la cause de l'hypertension. La réapparition de la tension est moins vraisemblable chez les malades au-dessous de 45 ans. En étudiant les pièces opératoires il est difficile de dire si l'atrophie pyélonéphritique survint sur un rein de taille normale à la naissance. Pour cette raison, Emmett et ses collaborateurs ont conseillé le terme passe-partout de « rein atrophique ». « Petit rein » semble un mot plus précis.

D'un intérêt particulier dans notre série est le cas d'une femme âgée de 47 ans, souffrant d'hypertension (tension: 15, 6/10) et d'infection urinaire chronique. Le 13 octobre 1947, une néphrectomie fut pratiquée pour hypoplasie du rein droit avec calculs; le rein enlevé pesait 40 gr. Le 30 octobre 1947, une héminéphrectomie fut pratiquée sur la moitié inférieure du rein gauche pour pyélonéphrite atrophique localisée avec calculs; la partie enlevée pesait 30 gr. La tension resta normale par la suite pendant 3 ans après quoi elle augmenta (20/10); un rétrécissement associé de la partie inférieure de l'uretère gauche fut dilaté à un intervalle de 4 à 6 mois. La tension artérielle fut constamment abaissé à la suite de la dilatation urétérale, probablement à cause du soulagement de la pression intrapyélique. L'atrophie pyélonéphritique progressa lentement dans la portion restante du rein comme le montrait une contraction des grands calices et une azotémie progressive. La prévention de la stase par dilatation de l'uretère au niveau du rétrécissement empêcha l'apparition de nouveaux calculs jusqu'à la mort de la malade, 8 ans après l'opération.

Un autre cas intéressant est celui d'une jeune fille de 15 ans chez laquelle on pratiqua une néphropexie droite en 1947 pour des douleurs et des symptômes gastro-intestinaux dus à une hydronéphrose secondaire à la ptose. Lors de l'opération, le rein avait une taille d'à peu près les deux tiers de la normale, pesant moins de 100 gr. En février 1955, les reins furent examinés à nouveau à la suite d'un traumatisme. Le petit rein était resté normal dans sa position, la dilatation du bassinet avait regressé et la taille globale du rein n'avait pas diminué plus avant. La suppression de la stase fut facteur de guérison

de l'infection et d'arrêt de l'atrophie progressive du rein.

On a également passé en revue 33 cas de pyélonéphrite atrophique bilatérale, présentant des degrés variables de néphrofibrose, sclérose des vaisseaux et infarctus. Dans un grand nombre de cas, les symptômes étaient noyés dans le tableau de l'hypertension. 16 malades moururent par suite de la néphrofibrose et 12 dans l'urémie. Un malade mourut d'un ulcère de l'estomac perforé, un autre 20 jours après une résection endoscopique de la prostate, un autre de bronchopneumonie et un autre d'un accident vasculaire cérébral. Une autopsie fut pratiquée sur 7 de ces malades et l'examen des reins révèla les modifications inflammatoires insterstitielles caractéristiques de la néphrofibrose, c'est-à-dire, glomérules et tubes contournés, infarcissements, etc.

Résumé

Cinquante sept cas de petits reins traités à l'Hôpital Ste-Marie de San Francisco entre 1944 et septembre 1955 ont été passés en revue.

Le petit rein dû à l'hypoplasie ou à la pyélonéphrite atrophique peut être cause d'hypertension, de douleur abdominale ou lombaire, de symptômes vagues gastro-intestinaux ou d'infection urinaire chronique accompagnée de frissons et de fièvre. Le rein hypoplasique est plus susceptible de s'infecter et de former des calculs.

Le diagnostic comprend un examen radiologique méticuleux, urographie intraveineuse et pyélographie ascendante, artériographie et étude de la fonction rénale utilisant le test quantitatif plus précis, à la phénolsulfonéphtaléïne pour chacun des deux reins.

La néphrectomie est le traitement qui convient pour une atteinte unilatérale provoquant des signes fonctionnels; la pyélonéphrite atrophique localisée est justiciable de la néphrectomie partielle. La stase est un facteur important dans la production de l'infection; c'est pourquoi les rétrécissements de l'uretère obstruant sa lumière doivent être dilatés; la dilatation du bassinet secondaire à la ptose doit être traitée par néphropexie et celle due à une obstruction pyélo-urétérale, libérée par opération plastique. Ces mesures conservatrices ont évité la destruction du rein dans 3 cas. La pyélonéphrite peut faire suite à des opérations conservatrices sur le rein et pour l'éviter, il est essentiel que la technique soit méticuleuse, le drainage post-opératoire adéquat et la stase traitée correctement.

Vingt malades subirent la néphrectomie: 8 à cause de douleurs persistantes et d'infection chronique et 12 pour hypertension. Tous les 8 souffrant de douleurs et d'infection urinaire rebelle furent guéris. Dans les 12 cas où la néphrectomie s'avéra nécessaire, par suite de l'hypertension, celle-ci récidiva dans 4 cas dans l'espace de 6 mois à 7 ans. Deux autres ont maintenu leur tension au-dessous de 17 cm alors que, avant l'opération elle était respectivement de 21 et 25. Dans un troisième cas elle tomba de 24 à 19 et dans un quatrième récent de 24 à 18. Il n'y a pas eu de récidive de l'hypertension dans 4 cas.

BIBLIOGRAPHIE

1. Joaquim ALBARRAN: *Exploration des fonctions des reins: Etude médico-chirurgicale.* Masson et Cie, Paris, 1095.
2. W. F. BRAASCH: Atrophic pyelonephritis. *J. Urol.*, **7**: 247, 1922.
3. C. E. BURKLAND: Clinical considerations in aplasia, hypoplasia and atrophy of the kidney. *J. Urol.*, **71**: 1, 1954.
4. E. BURNS: Unilateral renal disease and hypertension. *California Med.*, **79**: 415, 1953.
5. J. GILBERT et J. COLLENET: 31 néphrectomies pour aplasie ou atrophie. *J. d'Urol.*, **58**: 807, 1952.
6. R. E. CUMMING et C. F. SCHROEDER: Renal atrophy. *J. Urol.*, **37**: 407, 1937.
7. D. M. DAVIS: The hydrodynamics of the upper urinary tract. *Ann. Surg.*, **140**: 839, 1954.
8. J. L. EMMETT, J. J. ALVAREZ-IERENA et J. R. McDONALD : Atrophic pyelonephritis versus congenital renal hypoplasia. *J. A. M. A.*, **148**: 1470, 1952.
9. W. A. ENGEL et I. H. PAGE: Hypertension due to renal compression resulting from subcapsular hematoma. *J. Urol.*, **73**: 735, 1955.

10. R. R. ESPINOSA et M. T. MAHONEY: Unusual roentgenographic data in unilateral renal aplasia. *J. A. M. A.*, **155**: 1232, 1954.
11. A. G. FLEISCHMANN et Boyd ANDERSON: Infantile kidney. *J. A. M. A.*, **93**: 12, 1929.
12. J. T. GERAGHTY et H. W. PLAGGEMEYER: The practical importance of infantile kidney in renal diagnosis. *J. A. M. A.*, **61**: 2224, 1913.
13. H. GOLDBLATT, J. LYNCH, R. F. HANZEL et W. W. SUMMERVILLE: Studies in experimental hypertension. *J. Exper. Med.*, **59**: 347, 1934.
14. R. GUTIERREZ: Surgical aspects of renal agenesis. *Arch. Surg.*, **27**: 686, 1933.
15. R. H. HERBST et C. W. APFELBACH: Hypoplasia of the kidney. *Surg., Gynec. and Obst.*, **61**: 306, 1935.
16. D. R. HIGBEE: Congenital renal hypoplasia associated with hypertension: report of two cases. *J. Urol.*, **51**: 466, 1944.
17. J. A. HYAMS et H. R. KENYON: Localized obliterating psyelonephritis. *J. Urol.*, **46**: 380, 1941.
18. W. F. LEADBETTER et C. BURKLAND : Hypertension in unilateral renal disease. *J. Urol.*, **39**: 611, 1938.
19. D. W. MACKENZIE et A. B. HAWTHORNE: Unilateral renal aplasia. *Surg., Gynec. and Obst.*, **46**: 42, 1928.
20. G. MARION: Les reins atrophiques. *J. d'Urol.*, **29**: 390, 1930.
21. C. J. MATHE et M. J. de CASTILLO: Kidney surgery. *Am. J. Surg.*, **64**: 235, 1944.
22. J. MOMBAERTS: Les petits reins. *Acta urol. belg.*, **23**: 24 (janvier-mars) 1955.
23. G. W. NICHOLSON: The kidneys and their development. *Guy's Hosp. Rep.*, **77**: 362, 1927.
24. E. PAPIN et D. N. EISENDRATH: Classification of renal and ureteral anomalies. *Ann. Surg.*, **85**: 735, 1927.
25. E. PAPIN et VERLIAC: Hypoplasie rénale congénitale avec abouchement de l'uretère dans la vésicule séminale. *J. d'Urol.*, **9**: 431, 1920.
26. G. C. PRATHER : Calyceal diverticulum. *J. Urol.*, **45**: 55, 1941.
27. L. M. ROGNON: Association de néphropathies unilatérales et d'hypertension. Deux observations. *J. d'Urol.*, **60**: 441, 1954.

CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉVALUATION DE LA THÉRAPEUTIQUE DANS LES CANCERS DU SEIN

Germain PINSONNEAULT,
Hôtel-Dieu de Montréal.

Le traitement des cancers du sein en est arrivé à une impasse. Aucun chirurgien n'est plus désormais dispensé de se demander si la tumeur qu'il opère ne serait pas plus efficacement traitée par les radiations et aucun radiothérapeute ne peut, non plus, sans trembler, assumer le traitement d'un cancer dont il n'a aucun moyen de connaître d'avance la radiocurabilité. Cet état de choses est le corollaire de deux courants d'opinion.

1.) Il y a des cancers du sein où l'intervention chirurgicale semble précipiter l'évolution de la maladie et

2.) il s'en trouve, où une palliation par les radiations paraît faire rater la possibilité d'une cure chirurgicale.

Le meilleur moyen d'aborder un pareil dilemme est sans doute d'examiner les différents facteurs qui contribuent à le faire naître.

L'INSUFFISANCE DU DIAGNOSTIC

S'il s'agissait d'un groupe de cancers d'agressivité comparable, comme par exemple ceux de la bouche, la question serait grandement simplifiée. Mais, on a affaire à des tumeurs d'une évolution extraordinairement capricieuse et d'une gamme de malignité particulièrement étendue, où le seuil semble pouvoir s'accommoder d'une thérapeutique tout-à-fait simpliste, et où l'apogée, au contraire, défie toutes les ressources de la médecine.

Dix ou quinze pour cent des cancers du sein donnent des résultats encourageants avec tous les modes de traitement, y compris l'abstention, alors qu'un autre dix ou quinze pour cent n'amène que de très rapides déboires, en dépit de toutes les techniques les plus savamment concertées.

Cette bizarrerie de comportement paraît, en partie, attribuable à deux facteurs. Le premier est qu'un certain pourcentage de lésions sont, au moins à certaines étapes de leur évolution, plus ou moins influencées par des variations de l'état hormonal, et le second, que le cancer du sein se développe dans une région où l'irrigation lymphatique est extraordinairement riche, *peut-être la plus riche de toute l'économie*. Nul endroit ne se prête mieux à la diffusion des cellules cancéreuses, tant en périphérie que vers la profondeur. Ceci explique en partie qu'aucun cancer ne possède une géographie métastatique aussi vaste et aussi variée que celui du sein. Pour qu'un néoplasme reste un phénomène local dans de semblables conditions anatomiques, il faut, suivant la remarque de Delbet, que les cellules soient munies d'un extrême pouvoir de cohésion. Si celui-ci se trouve en défaut, on peut assister à des flambées cancéreuses qu'on ne saurait mieux comparer qu'à une poussée de leucémie. (Epithéliomas à cellules indépendantes de Delbet).

Ces considérations servent à souligner la complexité du diagnostic dans le cancer du sein. Ici, plus encore que dans tout autre domaine de la cancérologie, *l'exploration doit obligatoirement viser à un triple objectif.* 1) *l'identification de la malignité,* 2) *l'évaluation du degré de la malignité et* 3) *la détermination de l'extension anatomique de la maladie.*

Devant cette tâche épineuse, le clinicien s'est habitué peu à peu à s'en remettre au pathologiste. Les conséquences de cette abdication reposante sont qu'on attend du pathologiste des précisions qu'il ne peut pas fournir à lui seul et qu'on néglige par ailleurs un domaine souvent fécond en renseignements utiles. Quand toute la maladie se résume à un mince nodule, noyé dans la masse d'un organe par ailleurs normal, il n'est évidemment pas question pour le clinicien de se prononcer sur la nature de la tumeur, et toute la responsabilité du choix de la thérapeutique repose en l'occurence sur

la pathologiste. Mais dans la généralité des cas, c'est-à-dire des cas tels qu'ils se présentent le plus communément à la première consultation, un examen clinique attentif et méthodique peut fournir des données presque aussi sûres concernant la nature de la lésion, et plus sûres concernant le degré de malignité, que ne peut le faire l'examen histologique. Si le chirurgien est enclin à négliger le menu détail de cette enquête concernant le degré de malignité, c'est parce qu'il est convaincu d'avance que le *grading* ne peut et ne doit changer quoi que soit à la conduite du traitement. Il pose comme principe indiscutable, qu'une fois établie la nature maligne de la lésion, et une fois écartées les contre-indications opératoires découlant d'une trop grande extension anatomique, le seul traitement adéquat demeure la résection en bloc, suivant la technique classique ou améliorée de Halsted. En faisant d'emblée et systématiquement le maximum, on est convaincu qu'on fait ce qu'on peut faire de mieux.

Il n'est pourtant pas besoin d'une analyse bien approfondie du problème pour se rendre compte que ce raisonnement repose sur des bases éminemment fragiles. En effet, chacun ne peut qu'être d'accord sur deux points. 1) Dans les cas de malignité faible, la mastectomie radicale crée une mutilation tout-à-fait disproportionnée à la lésion. 2) Dans les cas, au contraire, de malignité élevée, elle n'a plus sa place parce qu'elle ne peut que contribuer à l'essaimage. Donc, la mastectomie radicale n'apparaît comme une forme acceptable de traitement que chez les trois-quarts des malades où elle se pratique, à savoir dans les cas qui ne sont ni trop faiblement, ni trop fortement malins. Pour qu'on l'accueille sans discussion et systématiquement comme le *traitement de choix de tous les cancers du sein au début*, il faudrait d'abord qu'elle se justifie de cet handicap qui pèse sur elle dès le départ.

Resterait ensuite à discuter de l'efficacité comparée de la radiothérapie et de la chirurgie dans ces cas de malignité moyenne ou relative, où le stade d'extension anatomique se maintient dans les limites des possibilités chirurgicales. Or, non seulement une pareille enquête n'a jamais été faite, mais elle n'est pas actuellement faisable, et elle ne le sera pas tant que le diagnostic des cancers du sein se cantonnera dans les limites du bénin-malin.

1) « GRADING » HISTOLOGIQUE

Le grading histologique, en dépit du caractère plus ou moins aléatoire des motifs qu'il invoque, peut rendre de grands services. Quand on passe en revue les critères histologiques de malignité: différenciation cellulaire et structurale, activité mitotique, envahissement des vaisseaux, importance et qualité du stroma, etc. on est frappé de leur inconstance dans l'espace et dans le temps. On ne peut pas ne pas être frappé non plus par le nombre d'échantillons du grade I qui se comportent, à l'occasion, comme s'ils étaient du grade IV. Aussi, oser pronostiquer l'avenir d'un cas concret sur la foi d'un grading histologique serait de la dernière imprudence et dénoterait une incompréhension complète de ce qu'on peut demander à une donnée statistique... et en général aux choses de la Médecine. Lorsque l'on prend la peine de construire des graphiques, où les résultats thérapeutiques dans le cancer du sein sont exprimés en fonction du stade clinique et du grade histologique, on remarque invariablement trois choses: 1) les échecs croissent régulièrement avec le stade et le grade; 2) *pour un même stade,* les succès sont inversement proportionnels au grade; 3) *pour un même grade,* les succès sont inversement proportionnels au stade. Il n'en faut pas davantage pour prouver qu'en dépit des apparences, ni le *grading,* ni le *staging* ne sont des chimère.

La question du diagnostic des cancers du sein pose certaines réserves concernant la biopsie. Dans les lésions au début, à traiter d'emblée par chirurgie, il n'y a pas de problème et l'examen sur coupes congelées est tout-à-fait satisfaisant. Dans les lésions à traiter par les radiations, il en est autrement.

Ici, deux raisons invitent à une certaine réticence. La radiothérapie doit se pratiquer à travers une peau qui sera de ce fait plus ou moins malmenée durant plusieurs semaines. La moindre circonstance susceptible de diminuer la résistance cutanée au cours de cette période peut avoir une portée considérable sur le résultat final. La chose s'entend aussi bien pour les effractions dues aux biopsies que pour les irritations de toutes sortes, où il convient de faire une place à part aux diachylons et aux antiseptiques. La deuxième raison est plus sérieuse. Les lésions à traiter par les radiations sont en général ou bien des lésions avancées, où le diagnostic est évident, ou bien des lésions de malignité apparemment élevée, où la méfiance du chirurgien est mise en éveil. Tout le monde sait que l'adénose, la mastite à plasmocytes, la nécrose graisseuse, la tuberculose, certaines mycoses, le Hodgkin et à l'occasion, un vulgaire abcès du sein peuvent en imposer pour un cancer. Mais cette considération constitue un épouvantail plus théorique que réel. Il faut avoir vu plusieurs centaines de cancers du sein avant de pouvoir réunir plus d'erreurs de ce genre, qu'on en peut compter sur les doigts d'une main. Le problème du diagnostic différentiel du cancer du sein, *parvenu au stade d'évolution où on le découvre communément*, ne devrait pas se poser dans plus d'un cas sur vingt. La biopsie au bistouri d'un cancer inopérable, à travers une peau intacte, est une pratique absurde et néfaste. En cas d'inopérabilité, la biopsie par ponction ou mieux la *drill biopsy* devrait suffire à fournir les indications nécessaires à la conduite du traitement. Quant à la biopsie pratiquée pour fins de statistiques ou de curiosité scientifique, elle est, il va sans dire, condamnable. Les adénocarcinomes de *malignité élevée*, d'où qu'ils viennent, exposent en effet à la greffe et à l'essaimage.

2) « Grading » anatomo-clinique.

En prenant la peine d'adjoindre aux données du *grading* histologique celles d'un *grading* anatomo-clinique et en confrontant à bon escient les unes et les autres, on devrait pouvoir arriver à un pronostic raisonnablement juste dans environ les deux tiers des cas. C'est ce qui ressort d'ailleurs des expériences en ce sens, conduites autrefois par Leila Hawksley au Royal Cancer Hospital de Londres.

Mais comment préciser l'emploi et la valeur des différents critères anatomo-cliniques de malignité? Ici, comme en histologie, ces critères sont nombreux, d'importance inégale, inconstants et délicats à interpréter. Cela n'empêche pourtant pas les cliniciens de s'en servir. Inconsciemment. A peu près à la manière dont M. Jourdain faisait de la prose. Le plus empirique des praticiens ne voit pas un cancer sans se formuler en lui-même, pour sa propre gouverne, *une « impression » du degré de la malignité*. C'est cette impression qu'il s'agit d'expliciter d'abord et de codifier ensuite.

I La première question qui vient à l'esprit en présence d'une tumeur est celle de son *pouvoir de croissance*. Médecin et malade sont aussi intéressés l'un que l'autre à la rapidité du développement. On figure le rapport du volume en regard de la durée.

$$\frac{\textit{Volume de la lésion}}{\textit{Durée d'évolution}}$$

Et chacun se met en quête d'une dérivée. Malheureusement le taux de croissance d'un cancer, surtout d'un cancer du sein, est difficile à évaluer. D'autant plus difficile que le sein est gros, et la tumeur, petite. D'autant plus difficile aussi, que la consistance de ce qu'on cherche se rapproche de celle du milieu où on a à le chercher. Et d'autant plus difficile enfin que les pauvres malades ne sont souvent pas très bien fixées sur le zéro des abcisses ou le moment d'éclosion de la maladie. Si bien que la dérivée est toujours plus ou moins noyée dans la graisse et l'imprécision. C'est pourtant là qu'il faut s'appliquer à la repêcher. Il est rare qu'avec un peu de patience et de doigté, on n'arrive pas à extraire, de la nuit des temps, un bout de courbe, qui renseigne sur ce qu'on veut savoir.

II Le deuxième critère anatomo-clinique qui se présente le plus spontanément à l'esprit dans le cancer du sein est le *pouvoir métastasant*. Comme le précédent, on peut le figurer sous la forme d'un rapport.

$$\frac{\textit{Volume, nombre, distance, précocité, degré de fixité des ganglions}}{\textit{Importance de la lésion primitive}}$$

1) Pour un volume donné de la tumeur mammaire, il est évident que le pronostic est d'autant plus mauvais que les ganglions sont plus volumineux, nombreux, distants, précoces, déformés et fixés.

2) Il est non moins évident qu'à volume total égal, deux petits ganglions sont plus mauvais qu'un gros; qu'un ganglion du sommet de la pyramide axillaire est plus mauvais qu'un ganglion identique de la base, qu'un ganglion précoce est plus mauvais qu'un ganglion apparu tardivement, et qu'il est plus difficile d'avoir raison d'une adénopathie axillaire qui a crevé sa capsule et adhéré à la paroi, que d'une, du creux susclaviculaire, qui a gardé une bonne mobilité.

3) Il est non moins évident enfin que la malignité est d'autant plus forte que le rapport « adénopathie sur tumeur » est plus élevé.

Le pouvoir métastasant est un excellent critère de malignité. Contrairement au pouvoir de croissance il est strictement *objectif*, et n'a pas à dépendre d'une donnée fournie par l'interrogatoire. Malheureusement, c'est un critère de la période avancée de la maladie.

III Le troisième critère de malignité, le plus important de toute la séméiologie cancéreuse, est le *pouvoir d'infiltration*. Dans toute tumeur maligne, quelle qu'elle soit et où qu'elle se trouve, il y a toujours, à la jonction avec le voisinage, une zone plus ou moins considérable d'infiltration. L'infiltration anatomique marque la transition entre la tumeur proprement dite et les tissus sains. Elle se manifeste par une altération de la souplesse et de l'apparence normales de ces derniers. L'importance de l'infiltration, par rapport au volume de la tumeur, contribue grandement à traduire le niveau de malignité de cette dernière.

Encore ici nous pouvons figurer la critère sous la forme d'un rapport, et raisonner

$$\frac{\textit{Etendue et caractères pathologiques de l'infiltration}}{\textit{Volume de la lésion}}$$

comme nous le ferions avec le numérateur et le dénominateur d'une fraction. Seuls, des phénomènes inflammatoires associés peuvent induire en erreur. La douleur est un bon signe différentiel entre l'infiltration néoplasique et l'infiltration inflammatoire. Quatre-vingt pour cent des mastites s'accompagnent de douleur, alors que quatre-vingt pour cent des cancers du sein sont indolores. L'infiltration inflammatoire est d'autant plus commune chez les femmes jeunes qu'elle est rare chez les femmes âgées. Un nodule à contours flous a 85 chances sur cent d'être de la mastite à 30 ans, et 85 chances sur cent d'être du cancer à 50 ans.

Il importe de savoir toutefois qu'un petit nombre de cancers du sein peuvent être douloureux pendant toute la durée de leur évolution et que la douleur est en soi un signe de mauvais augure. On ne pourrait pas en dire autant de l'âge qui ne semble pas avoir d'influence spécifique sur la malignité. On trouve à tous les âges des cancers plus malins et des cancers moins malins.

Le pouvoir d'infiltration est un critère plus sûr que le pouvoir de croissance, où le facteur durée reste souvent sujet à caution. C'est aussi un critère plus important que le pouvoir métastasant parce qu'il est de toutes les étapes de la maladie. Il est même l'unique signe anatomo-clinique de malignité du début. Une minuscule tumeur qui s'accompagne de capitonnage est à coup sûr un cancer, et un cancer d'autant plus malin, que la tumeur est plus floue et le capitonnage plus important.

Notre intention n'est pas d'épuiser, au cours de cet entretien, toute la série des explorations qui permettraient d'atteindre à un *grading* plus précis. Cependant, nous en

signalerons deux qui sont à peu près *systématiquement* négligées, comme la transillumination et la mammographie et qui ont donné, la première aux mains de Cutler et la seconde à celles de Le Borgne, des renseignements de premier ordre. La raison de nos omissions cliniques vient de l'habitude invétérée que nous avons, en matière de malignité, de nous en remettre placidement et candidement à l'appréciation exclusive du pathologiste.

3) « STAGING »

Un dernier aspect du problème diagnostique est celui du *staging*. Le *staging* s'impose pour la même raison que le *grading*. Sans lui, il ne saurait être question d'apprécier l'efficacité de l'acte thérapeutique à sa juste valeur. A malignité égale et dans des conditions physiologiques comparables, le succès du traitement ne dépend plus logiquement que du degré et de la modalité de l'extension anatomique. Or il n'existe pas de staging *standard* dans les cancers du sein. Chaque institution, chaque service de chirurgie ou de radiothérapie y va de son initiative personnelle. Et ce qui est pire encore, chacun classe l'évolution des cancers en fonction de sa propre thérapeutique. Si bien que la mention « stade II » ou « stade III » n'a une signification précise que quand l'auteur daigne préciser ce qu'il entend dire. L'Union Internationale contre le Cancer a chargé un comité de mettre au point un modèle standard de *staging* des cancers du sein. Comme il ne pouvait s'agir que d'un schéma destiné à jalonner la marche de la maladie, on était en droit de s'attendre à une formule *naturelle à concevoir et facile à retenir*. Mais, probablement parce que le comité a travaillé avec un souci trop poussé de perfection, il a abouti à un système de symboles visant à inclure toutes les éventualités possibles, « usque ad pulverem », et conduisant à un cadre tout juste plus compliqué que les précédents. On peut se demander quand le public médical, qui n'a pas trouvé moyen, en un quart de siècle, de digérer le *staging*, pourtant très simple, des épithéliomas du col utérin, parviendra à s'assimiler ce code morse de la cancérologie du sein.

Plus on voit de cancers du sein, plus on est tenté de les classer *automatiquement* dans une des cinq catégories suivantes:

Au stade I, *(stade préclinique)* il n'y a pas de signe clinique — et à plus forte raison de tumeur — pouvant faire soupçonner un cancer du sein. Le diagnostic dans ce cas repose exclusivement sur l'histologie. L'identification de la maladie ne peut alors se faire qu'au cours d'une exploration pour une lésion *située ailleurs que dans le sein*, ou encore au cours d'une autopsie.

Au stade II, *(stade clinique au début)* il existe des signes pouvant faire penser à un cancer du sein, mais il est *cliniquement* impossible d'en affirmer l'existence. Exemple: Nodule mammaire sans caractère nettement malin, ni adénopathie d'allure métastatique, ou bien adénopathie axillaire carrément suspecte, mais sans tumeur mammaire bien individualisée. Le diagnostic *catégorique* repose, ici encore, exclusivement sur l'examen histologique.

Au stade III, *(stade clinique confirmé)* les caractères de la tumeur, joint à ceux de l'envahissement ganglionnaire, fournissent des signes suffisamment nets ou nombreux pour permettre d'affirmer, avec une précision raisonnable, la nature maligne de la maladie. Toutefois, toutes les lésions (tumeur primitive et ganglions) restent encore relativement indépendantes des plans profonds et de la peau. En se plaçant à un point de vue pratique, basé sur le choix de la thérapeutique, on pourrait distinguer un stade III *chirurgical*, où l'invasion lymphatique n'aurait pas dépassé l'aisselle, et un stade III *non chirurgical*, où il y aurait envahissement des lymphatiques claviculaires et sternaux.

Au stade IV *(stade clinique avancé ou stade de fixation des lésions)* la tumeur (primitive ou ganglionnaire) adhère si intimement aux plans profonds ou infiltre une telle surface de peau, qu'elle a perdu, (par comparaison à ce qu'elle pourrait être dans l'autre sein), plus de cinquante pour cent de

sa mobilité. Le stade IV pourrait intéresser la lésion primitive (stade IV A) l'adénopathie axillaire (stade IV B) l'adénopathie claviculaire (stade IV C) ou les lymphatiques mammaires internes (stade IV D).

Au stade V *(stade terminal)* on trouve de véritables métastases dans la peau se traduisant soit par des nodules soit par un œdème diffus, (stade V A) ou dans le squelette (stade V B) ou dans un viscère (stade V C)

Ce schéma suit la marche naturelle de la maladie. Il n'a rien d'arbitraire dans son vocable, (on peut très bien oublier ou ne pas mentionner les numéros) ni dans son classement, (on n'additionne pas des faits relatifs à l'aisselle avec des faits relatifs à la lésion primitive). Il est strictement clinique et ne confond pas des données diagnostiques pouvant dépendre tour à tour de la microscopie et de la macroscopie. La séquence des stades est facile à retenir et il est aisé une fois dans un groupe, de pousser la minutie du détail aussi loin qu'on en a le loisir ou le scrupule.

En résumé, *au stade préclinique*: il n'y a pas de tumeur mammaire cliniquemeent décelable.

Au stade clinique au début: Il existe une tumeur mammaire suspecte.

Au stade clinique confirmé: La lésion mammaire présente les caractères d'une lésion maligne sans aller toutefois jusqu'à la fixation aux structures voisines.

Au stade clinique avancé: La lésion infiltre de larges étendues de peau ou adhère fermement à la paroi thoracique.

Au stade terminal: On observe de vraies métastases dans des organes à distance.

LE CRITÈRE D'EFFICACITÉ DU TRAITEMENT

Il découle de ce qui précède que l'efficacité du traitement ne peut s'évaluer qu'une fois en possession d'un *staging* et d'un *grading* scrupuleusement élaborés. Un résultat de deux ans peut être le fruit d'un traitement conduit avec beaucoup d'habileté, comme un résultat de dix ans peut être une pure affaire de hasard. Dans plusieurs publications, on a l'impression que les auteurs ont cru pouvoir suppléer à l'imprécision des dossiers, en allongeant la liste des cas observés. Il est facile de comprendre qu'il n'en est rien. L'ampleur des séries de cas rapportés aspire à éliminer les causes d'erreur dues au choix des malades et des lésions et à parvenir ainsi, indirectement, à fixer la valeur intrinsèque d'une technique. Le procédé serait peut-être acceptable si les techniques en compétition avaient la possibilité de s'appliquer à tous les cancers du sein. Mais, la radiothérapie seule peut à la rigueur répondre à cette exigence. La chirurgie restera toujours, quoi qu'on fasse, l'apanage des cas faciles. Faciles, grâce à un stade précoce et à un *grading* faible. Il serait absurde de juger de la valeur comparée de coureurs qu'on ferait évoluer sur des pistes différentes par la longueur et la qualité du terrain. Si on n'a pas ces considérations bien en tête, il devient futile de parler de l'efficacité comparée de la chirurgie et des radiations dans le cancer du sein — même avec une longue liste de cas traités à présenter.

Mais même une fois en possession d'un *staging* et d'un *grading* adéquats, un autre problème surgit. Où trouver un critère qui permette de juger de l'efficacité réelle du traitement. L'idéal, dans l'occurence, serait de disposer d'un indice qui pourrait s'exprimer par un oui ou par un non. En d'autres termes, la réponse au traitement, devrait pouvoir se ramener à deux seules éventualités: la « guérison » ou la « non guérison » de la tumeur. Si on est mis dans l'obligation d'accoler les correctifs « d'apparente » ou de « clinique » au mot guérison (qui comporte déjà en lui-même une portée hyperbolique,) on est certain d'avance de se ménager une suite d'imbroglios indépêtrables. Guérison « clinique », veut sans doute dire constatable dans les limites d'une exploration clinique. Mais avec les idées et les moyens actuels, où finit le cadre de la clinique? Par exemple, devant une lésion résiduelle post-radiothérapique de l'aisselle, va-t-on se fier à une impression

tactile, ou courir les risques d'une biopsie pour trancher la question de savoir s'il s'agit seulement d'un épithélioma fibrosé, ou d'une guérison authentique avec radio-fibrose cicatricielle? Comment oser parler de guérison chez une malade qui a 5 ou 6 « chances » sur 10 de se promener avec un cancer viscéral asymptomatique? Et même en convenant de faire tout ce qui est scientifiquement faisable pour n'affirmer la guérison qu'à bon escient, est-il seyant d'employer un pareil vocable, alors qu'il est prouvé que cinquante pour cent de ces malades « guéries » au bout de cinq ans, sont mortes au bout de dix ans? Sous quelque face qu'on l'envisage, la « guérison », dans le cancer du sein, est un mot dépourvu de *sens logique* et susceptible de prendre, en fait de *signigcation pratique*, toutes celles qu'on veut et qu'on ne veut pas lui prêter.

Si on ne peut tabler sur la guérison, le seul critère disponible demeure la survie. Mais il y a deux aspects à considérer dans la survie: il y a la longueur du délai et la qualité du délai. Il serait mal à propos d'accorder de la valeur à une survie qui peut n'être, dans certains cas, que l'exagération d'un long et pénible calvaire. Par contre, si on réussit à rendre *asymptomatique* une survie qui ne vaudrait pas, autrement, la peine d'être vécue, on peut se vanter d'avoir rendu un réel service. Quand le radiologiste parvient à remettre complètement sur pied, pendant une vingtaine de mois, une femme dyspnéique et souffrante à cause d'une adénopathie médiastinale, il apporte un résultat qui mérite d'être noté et *évalué* au même titre que celui du chirurgien dont la malade meurt cinq ans et un mois après l'intervention. Et une malade qui voit ses ulcérations cutanées se cicatriser a autant raison que la première d'être satisfaite, même si elle est appelée à mourir, un peu plus tard, de généralisation. Donc le seul critère sur lequel on puisse légitimement et honnêtement compter dans l'appréciation de l'efficacité du traitement du cancer du sein est une palliation exprimée par la survie asymptomatique ou pratiquement asymptomatique. Tout le reste est fallacieux.

Résumé et conclusion.

I. Il est futile d'affirmer ou d'infirmer l'efficacité d'une technique de traitement des cancers du sein à l'aide d'observations où le grade de malignité et le stade d'évolution ne sont pas explicitement évalués.

II. L'efficacité respective des différentes techniques en usage ne peut se comparer que sur des cas de malignité et d'extension comparables.

III. En mettant à profit toutes les données d'une exploration complète et méthodique, il paraît possible d'atteindre à un *grading* et à un *staging* adéquats dans le plus grand nombre des cancers du sein.

IV. Le seul critère acceptable sur lequel on puisse tabler dans l'évaluation des résultats thérapeutiques est la *durée de survie compatible avec l'activité ordinaire des malades.*

V. Toute décision relative au traitement d'un cancer du sein devrait être la conclusion d'une consultation entre le pathologiste, le chirurgien et le radiologue.

OBSERVATIONS SUR DES TECHNIQUES DE LABORATOIRE APPLIQUÉES EN PHYSIOLOGIE CARDIO-PULMONAIRE

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

L'ère de progrès que nous connaissons actuellement dans notre pays a permis aux gouvernements de gratifier nos hôpitaux de laboratoires bien équipés avec un personnel scientifique spécialisé. Le domaine de la physiologie respiratoire a bénéficié de cet essor et nous trouvons maintenant dans les grandes villes des laboratoires cliniques de physiologie cardio-pulmonaire. L'Institut Lavoisier fut au Canada le premier centre important à posséder les moyens nécessaires pour étudier la respiration externe de l'homme.

Depuis 6 ans, il a été possible d'étudier un grand nombre de malades pulmonaires et cardiaques. Ces malades chroniques nous ont permis d'explorer de nombreuses méthodes pour étudier la fonction pulmonaire. Cette communication a pour but d'apporter notre expérience sur la mise au point de quelques techniques de laboratoire à ceux qui travailleront en physio-pathologie pulmonaire.

L'étude de la fonction cardio-pulmonaire exige l'application de méthodes précises pour apprécier les échanges gazeux entre le poumon et le sang. La détermination des tensions des gaz dans le sang humain a été l'objet de plusieurs travaux expérimentaux depuis Krogh en 1908 (1). De nombreux chercheurs (2, 3, 4, 5) ont mis au point des techniques ingénieuses afin d'analyser les gaz du sang humain *in vitro* et transposer ces valeurs expérimentales en renseignements utiles sur les échanges gazeux pulmonaires. Ces travaux de laboratoire ont apporté à la clinique des concepts nouveaux sur la fonction pulmonaire et cardiaque.

Nous décrirons brièvement dans ce travail, les moyens que nous avons pour obtenir les échantillons des gaz respiratoires et ceux du sang artériel, soit au repos soit à l'effort. Les différentes méthodes utilisées pour analyser les gaz de l'air expiré et ceux du sang artériel seront exposées. En vue de démontrer la précision de nos techniques, nous présenterons des résultats expérimentaux obtenus afin de calibrer certains instruments d'analyses. De plus, nous appliquerons ces méthodes à l'étude du contrôle chimique de la ventilation chez 159 cas de pneumopathie chronique.

Techniques d'échantillonnages

Le sujet est informé la veille de ce qu'il aura à faire pour subir les tests de physiologie respiratoire. On lui montrera les appareils et on lui expliquera les raisons de faire ces divers examens. Le malade étant mis au courant des épreuves respiratoires qui l'attendent sera moins anxieux devant certains montages d'appareil. Pour l'étude des échanges gazeux au repos et à l'effort, les sujets à jeun sont amenés le matin au laboratoire sur civière roulante. Ils sont placés sur un lit dans une pièce calme pour être laissés au repos environ 30 minutes avant de procéder à l'expérience.

Prélèvement d'air.

A la tête du lit, il y a un support permettant de fixer une valve à diaphragme, type Robinson, prolongée par une pièce buccale en caoutchouc. Cette valve est reliée à un tube annelé pour amener l'air expiré dans un gazomètre Tissot (6). Avant de procéder à la collection d'air, on a soin d'ajuster un pince nez au sujet et de placer la valve Robinson de manière à éviter au malade les positions fatigantes. Pendant qu'il respire l'air de la pièce, la ventilation globale et la fréquence respiratoire sont enregistrées au gazomètre dont il est possible de prélever un échantillon d'air pour l'analyse. Le malade respire à travers ce système sans résistance

environ 12 à 15 minutes après quoi un échantillon d'air est prélevé.

Prélèvement de sang:

La ponction artérielle est précédée d'une infiltration périvasculaire de 2 à 3 ml d'une solution de procaine à 1 pour cent. L'aiguille Cournand est introduite dans l'artère brachiale et maintenue en place à l'aide d'un diachylon. Au moment de la prise de sang, une seringue de 20 cc. est adaptée à l'aiguille Cournand. Cette seringue renferme un peu de mercure et une solution d'héparine [1] en quantité suffisante pour remplir l'espace mort. Pendant le prélèvement d'air expiré, on prend un échantillon de sang sur une période de 2 minutes dans des conditions anaérobies. La seringue est fortement agitée immédiatement après avoir été hermétiquement obstruée. Le mercure dans la seringue permet une agitation efficace et empêche la sédimentation. Le sang est apporté au laboratoire d'analyse où un échantillon est prélevé pour la mesure du pH. Il est ensuite placé au réfrigérateur à 5°C sur un appareil tournant pour maintenir le sang homogène. Ce sang sera utilisé pour les analyses des gaz oxygène et anhydride carbonique, soit à l'aide du tonomètre, du spectrophotomètre ou des gazomètres Van Slyke.

L'effort:

Le tapis roulant (6) que nous utilisons pour nos expériences peut rouler à des vitesses de ½ à 6 mi./hr. avec une pente variant de l'horizontal à 20 %. Un effort représentatif est obtenu par une marche sur le tapis roulant dont la vitesse et la pente sont ajustées selon l'état pathologique du malade. En général, les femmes marchent à 2 mi./hr. à l'horizontal ou à 4% de pente et les hommes à 2 ou 3 mi./hr. avec une pente de 4 à 8%. Cet exercice augmente de plusieurs fois la ventilation et la consommation d'oxygène utilisées à l'état de repos. L'effort ainsi obtenu permet d'étudier la fonction ventilatoire et circulatoire du poumon au travail. On peut donc étudier les modifications des échanges gazeux produites par un effort donné.

Pour prélever les gaz expirés, la valve Robinson est fixée à un support à joint universel. Cette installation rend facile l'adaptation de la valve à la bouche du sujet en mouvement sur le tapis. La valve est reliée à un sac Douglas par un tube en caoutchouc de 1 ½ pouce de diamètre. Le bras du patient est appuyé sur une planchette ajustable munie d'une poignée qui l'aide à le maintenir en place. Une fois la pièce buccale et le pince nez fixés, le tapis est mis en mouvement et le patient fait un effort soutenu et constant durant six minutes. Cette période est nécessaire à l'obtention d'un équilibre entre la ventilation et le débit cardiaque. A la cinquième et sixième minute, l'air expiré est prélevé et un échantillon de sang artériel est recueilli de facon précédemment décrite. On mesure l'air prélevé pour connaître la ventilation totale et on en prend un échantillon dans un contenant à chambre double sous pression de mercure. L'échantillon de sang est manipulé exactement comme celui obtenu au repos et placé au réfrigérateur avant d'être analysé.

Analyse des gaz

L'échantillon d'air expiré est analysé à l'appareil Scholander (7). Cet analyseur permet de déterminer l'anhydride carbonique, l'oxygène et l'azote sur un prélèvement de 0.5 cc. avec une précision de ± 0.015 volume pour cent. L'analyse est toujours faite deux fois afin que les résultats retenus pour les calculs ne varient pas plus entre eux de .04%. On les utilise pour calculer le nombre de cm^3 d'oxygène consommé pour chaque 100 cm^3 d'air inspiré. Pour connaître le nombre de cm^3 d'oxygène absorbé par le sang dans le volume d'air inspiré, il faut effectuer certains calculs. Le quotient respiratoire étant inférieur ou supérieur à l'unité selon le métabolisme du malade, les calculs sont basés sur le volume d'air expiré et son contenu en oxygène, anhydride carbonique et azote. Ces artifices de calculs (6) nous permettent de

1. 5 mg. d'héparine par cc. d'une solution de NaF à 4% dans du sérum physiologique.

déterminer la ventilation totale (VT), par minute aux conditions (B. T. P. S.) [2] des malades étudiés au repos ou à l'effort. La quantité d'oxygène consommé (VO_2) et d'anhydride carbonique (VCO_2) éliminé nous est donnée en cm^3 par minute aux conditions (S. T. P. D.).[3] Nous obtenons aussi le quotient respiratoire (Q. R.), l'équivalent d'oxygène défini par VT/VO_2 en litres par minute.

Analyses du sang

Méthodes gazométriques:

Les contenus en CO_2 et O_2 du sang entier sont déterminés par la méthode de Van Slyke et Neil (8 ,9) sur un échantillon de 0.5 ml. L'expérience a démontré qu'il est avantageux de travailler avec deux appareils Van Slyke juxtaposés. Ainsi nous obtenons dans une période de temps assez courte (20 minutes) les contenus en CO_2 et O_2 vérifiés par une double analyse. Nos exigences scientifiques ne tolèrent pas plus de 0.05 cm Hg pour la pression différentielle entre deux déterminations tant pour le CO_2 que pour l'O_2. La moyenne respective des deux pressions tant pour le CO_2 que pour l'O_2 est retenue pour calculer les contenus de ces deux gaz.

On peut établir la capacité du sang par la méthode de Sendroy (10) avec quelques modifications (5). La saturation du sang artériel est obtenue par le rapport du contenu en oxygène sur la capacité. Cette méthode est précise mais difficile, et laborieuse. Nous en avons donc cherché une aussi précise, mais plus simple et plus rapide et notre choix s'est arrêté sur celle de Hickam-Frayser (11). Ces auteurs ont mis au point une technique qui donne le contenu en oxygène et la saturation du sang par le spectrophotomètre Beckman model DU. A l'Institut Lavoisier, nous avons maintes fois eu l'occasion d'en vérifier la précision par des méthodes tonométriques et manométriques. Nous publierons nos observations à ce sujet dans une prochaine communication.

Méthodes tonométriques:

La mesure de la pression des gaz carbonique et oxygène dans le sang est importante puisque ces valeurs sont à la base des calculs de physiologie respiratoire. En effet, elles nous permettent d'apprécier quantitativement certains facteurs de la respiration externe, tels que la diffusion, la perfusion et la distribution des gaz et du sang dans les alvéoles pulmonaires.

Dans nos laboratoires, pour déterminer les tensions de CO_2 et O_2 dans le sang, nous utilisons une méthode microtonométrique modifiée de Riley-Proemmel et Franke (3). Cette méthode est basée sur l'équilibre des gaz réalisé entre une petite bulle d'air et une quantité relativement grande de sang, suivi de l'analyse du CO_2 et de l'O_2 de la bulle. L'équilibre et l'analyse des gaz sont réalisés à 37°C dans la même seringue de 1 ml de Roughton-Scholander. Après 7 minutes de contact entre le sang et la bulle les tensions du CO_2 et de l'O_2 dans cette dernière sont égales à celles du sang.

Pour nous permettre d'obtenir des résultats précis, nous avons jugé indispensable d'aménager un bain à température constante à $\pm$ 0.1°C. De plus, un cathétomètre précis au .001 mm est fixé au bain pour mesurer les longueurs de la bulle d'air dans le capillaire de la seringue Scholander placée sous l'eau à 37°C. Un bain à température constante avec un montage un peu semblable au nôtre est décrit dans le travail de Filey et coll. (5) avec des détails techniques importants.

Un avantage appréciable de cette microtechnique, c'est la possibilité d'en contrôler la précision par l'analyse de sang dont les tensions en gaz carbonique et oxygène sont connues. Dans un tonomètre approprié, on met en équilibre environ 15 ml de sang et 125 ml d'air alvéolaire. Après une agitation constante des deux phases à la pression atmosphérique durant 1 heure à 37°C, on sépare le sang et l'air pour les analyser séparément. On détermine les pCO_2 et pO_2 du

2. Volume d'un gaz calculé à 37 degrés C. (*Body Temperature*) et à la pression saturée de vapeur d'eau (*Pressure Saturated*).

3. Volume d'un gaz calculé à 0 degré C. (*Standard Temperature*) et à la pression sèche (*Pressure Dry*).

sang avec la technique Riley et coll. (3) au moyen de la seringue Scholander pour les comparer avec les pCO_2 et pO_2 de l'air analysé avec l'appareil Scholander. On considère le pCO_2 et le pO_2 de la phase gazeuse comme standard et on établit la différence avec la pression du CO_2 et de l'O_2 du sang.

Il est à noter cependant, aux tableaux I et II que les pourcentages de CO_2 et O_2 obtenus avec l'appareil Scholander sont plus élevés que ceux enregistrés avec les seringues par la méthode de la bulle. Cette constatation a été observée par plusieurs auteurs et particulièrement bien discutée par Brinkman et coll. (12). Ces derniers ont énuméré un nombre de facteurs importants susceptibles d'affecter la tension des gaz dans le sang et la bulle. Nos observations faites sur 14 tonomè-

TABLEAU I

COMPARAISON DE LA METHODE TONOMETRIQUE AVEC CELLE DE LA BULLE DANS LA DETERMINATION DE LA TENSION DU CO_2 DANS LE SANG.

EXP.	BULLE (SERINGUE)			TONOMETRE (SCHOLANDER)			DIFF.
No	$\%CO_2$ (37°C)	M	$pCO_{2\ 37}$	$\%CO_2$ (23°C)	M	$pCO_{2\ 37°}$	mm de Hg
1	6.35 - 5.95	6.15	44.5	6.00 - 5.95	5.97	43.0	+ 1.5
2	5.52 - 5.06	5.29	38.0	5.45 - 5.48	5.46	39.5	- 1.5
3	7.33 - 7.32	7.32	52.0	7.68 - 7.66	7.67	54.4	- 2.4
4	5.62 - 6.40	6.01	43.0	6.58 - 6.62	6.60	47.0	- 4.0
5	4.98 - 5.69	5.33	39.0	5.94 - 5.97	5.96	43.1	- 4.1
6	7.17 - 7.25	7.21	52.0	6.88 - 6.90	6.88	49.3	+ 2.7
7	6.38 - 6.47	6.42	46.0	6.61 - 6.56	6.59	47.5	- 1.5
8	5.92 - 6.06	5.99	43.0	5.95 - 5.94	5.94	42.7	+ 0.3
9	7.07 - 6.95	7.01	50.0	6.97 - 6.97	6.97	49.4	+ 0.6
10	5.82 - 6.31	6.06	43.0	6.25 - 6.29	6.27	44.0	- 1.0
11	6.01 - 6.34	6.17	44.0	6.55 - 6.59	6.57	46.4	- 2.4
12	4.36 - 4.64	4.50	32.0	5.24 - 5.26	5.25	37.7	- 5.7
13	5.86 - 5.43	5.64	40.0	6.38 - 6.42	6.40	45.0	- 5.0
14	6.15 - 5.68	5.91	42.0	6.51 - 6.49	6.50	46.0	- 4.0
Moyenne							- 1.9

TABLEAU II

COMPARAISON DE LA METHODE TONOMETRIQUE AVEC CELLE DE LA BULLE DANS LA DETERMINATION DE LA TENSION DE O_2 DANS LE SANG.

EXP.	BULLE (SERINGUE)			TONOMETRE (SCHOLANDER)			DIFF.
No	$\%O_2$ (37°)	M	$pO_{2\ 37°}$	$\%O_2$ (23°)	M	$pO_{2\ 37°}$	mm de Hg
1	7.62 - 7.92	7.77	56.0	7.78 - 7.82	7.80	56.2	- 0.2
2	12.50 - 12.91	12.70	93.4	13.67 - 13.66	13.66	98.2	- 4.8
3	10.09 - 9.75	9.92	72.4	10.67 - 10.65	10.66	75.6	- 2.2
4	10.85 - 10.88	10.86	77.0	11.46 - 11.44	11.45	81.4	- 4.4
5	12.88 - 13.06	12.97	94.0	13.43 - 13.54	13.49	97.4	- 3.4
6	11.41 - 11.18	11.29	81.0	12.46 - 12.52	12.49	89.2	- 8.2
7	11.51 - 11.54	11.52	83.0	12.12 - 12.08	12.11	87.4	- 4.4
8	12.67 - 12.56	12.61	91.0	14.12 - 14.08	14.10	101.6	-10.6
9	10.99 - 11.12	11.05	78.0	12.21 - 12.18	12.19	86.4	- 8.4
10	13.11 - 12.95	13.03	91.0	13.69 - 13.66	13.67	95.8	- 4.8
11	11.21 - 11.31	11.26	80.0	12.61 - 12.60	12.60	89.0	- 9.0
12	13.42 - 12.75	13.08	94.0	13.37 - 13.41	13.39	96.0	- 2.0
13	11.11 - 10.95	11.03	78.0	12.02 - 12.05	12.03	85.4	- 6.6
14	11.52 - 11.86	11.69	83.0	11.34 - 11.37	11.36	80.8	+ 2.2
Moyenne							- 4.8

tres nous démontrent que nous obtenons des tensions en CO_2 et O_2 pour la phase du sang légèrement inférieures aux valeurs trouvées pour la phase gazeuse. En effet, pour le pCO_2 à 37°C, nous enregistrons une différence moyenne de -1.9 mm Hg et pour le pO_2, une différence moyenne de -4.8 mm Hg.

Pour nos renseignements cliniques, chaque échantillon de sang est analysé à 37°C pour connaître le pCO_2 et le pO_2 artérielle. Les déterminations sont faites en double et la différence entre les deux pourcentages de CO_2 ou O_2 ne doivent pas différer de plus de 0.4%. Pour calculer la pression de chacun des gaz dans le sang, il suffit d'utiliser la formule suivante:

Pression du gaz à 37°C = (P.B. − 47 mm Hg) X % du gaz[4].

P.B. = pression barométrique au moment de l'analyse.

En 1954, Brinkman (12) et récemment Riley et coll. (13) ont obtenu certains facteurs de correction pour les pCO_2 et pO_2 du sang artériel que nous donnons dans les tableaux III-IV. Leur technique modifiée donne des précisions et des artifices de manipulation qui rendent la méthode plus simple. Cependant en ce qui concerne le PCO_2 et le pO_2, nous négligeons les facteurs de correction. L'expérience nous a démontré que sur un grand nombre d'analyses de sang faites en double, il existe une erreur systématique dont la déviation standard des mesures individuelles est approximativement ± 3 mm. Hg, tableau III-IV.

TABLEAU III

VALEURS DES MESURES DIRECTES DU pCO_2 DANS LE SANG.

NOMBRE D'ANALYSES	TENSION DU CO_2 mm Hg	DEVIATION MOYENNE mm Hg	DEVIATION STANDARD mm Hg	FACTEURS DE CORRECTION BRINKMAN,	RILEY *
91	30 - 40	2.44	± 2.8	+ 2	0
187	40 - 50	2.35	± 2.9	+ 3	0
29	50 - 60	2.30	± 2.9	+ 3	+ 1
25	60 - 70	3.90	± 3.4	+ 4	+ 2

* Communication personnelle.

TABLEAU IV

VALEURS DES MESURES DIRECTES DU pO_2 DANS LE SANG.

NOMBRE D'ANALYSES	TENSION DU pO_2 mm Hg	DEVIATION MOYENNE mm Hg	DEVIATION STANDARD mm Hg	FACTEURS DE CORRECTION BRINKMAN,	RILEY *
19	100 - 125	1.93	± 2.6	-	-
71	90 - 100	1.86	± 2.4	+ 8	+ 5
86	80 - 90	2.37	± 2.9	+ 3	0
78	70 - 80	2.35	± 2.8	- 2	- 2
40	60 - 70	2.07	± 2.5	- 3	- 4
18	50 - 60	1.97	± 2.6	- 3	- 4

pH du sang:

Une électrode de type McInnes-Belcher (14) maintenue à une température de 37°C

4. Le pourcentage des gaz trouvé soit avec la seringue ou l'appareil Scholander est toujurs donné sur une base sèche.

au moyen d'une étuve est utilisée pour mesurer le pH du sang (15, 16). Cette électrode de 0.4 ml de capacité est reliée à un pH mètre Cambridge précis à 0.01 unité pH. L'appareil est standardisé avant chaque détermination par la mesure du pH de deux solutions tampon de 6.21 et 7.35 à 37°C. Le pH du sang est toujours fait en double et la différence ne doit pas être de plus de 0.02 unité pH. Les mesures sont habituellement complétées 1 heure après le prélèvement du sang.

Résultats expérimentaux

Nous avons mis à l'épreuve nos méthodes d'analyses en étudiant à l'état de repos et d'effort, la ventilation pulmonaire et l'équilibre acido-basique chez 159 malades souffrant de pneumopathie chronique.

L'organisme possède des mécanismes sensibles pour corriger une ventilation alvéolaire inefficace. L'hypoventilation engendre l'anoxie, la rétention de CO_2 et l'acidose respiratoire. Pour apprécier la sensibilité de ces mécanismes compensateurs, il faut une technique d'analyse précise pour mesurer l'augmentation du CO_2 ou la diminution du pH. Nous présentons au tableau V, les résultats observés chez différents groupes de malades dont les mesures du pCO_2 et du pH ont été obtenues expérimentalement et contrôlées par une équation mathématique.

Les deux variables nécessaires pour calculer le pH du sang à l'aide de l'équation Henderson-Hassenbalch sont le contenu en CO_2 et le pCO_2 du sang artériel.

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

Le contenu en CO_2 ($BHCO_3 + H_2CO_3$) vol % représente l'anhydride carbonique combiné aux bases du sérum et le gaz libre dissous dans le sérum. Or la valeur obtenue par notre technique d'analyse, nous donne le contenu en CO_2 vol. %[5] du sang artériel entier.

5. Pour les laboratoires non équipés pour déterminer le pH du sang, le contenu en CO_2 devra être obtenu sur le sérum.

TABLEAU V

LES VALEURS MOYENNES EXPERIMENTALES COMPAREES AUX VALEURS MOYENNES CALCULEES* DU pCO_2 ET DU pH DU SANG ARTERIEL CHEZ 159 CAS DE PNEUMOPATHIE CHRONIQUE ETUDIES AU REPOS ET A L'EFFORT.

MALADIES PULMONAIRES	N	TENSION DU CO_2 EN MM/Hg				pH			
		REPOS		EFFORT		REPOS		EFFORT	
		EXP.	CALC.	EXP.	CALC.	EXP.	CALC.	EXP.	CALC.
Emphysème I-II	40	40.0	39.8	42.0	41.6	7.44	7.44	7.39	7.39
σ_d		±1.9		±1.7		±.02		±.015	
Emphysème III-IV	25	54.9	53.3	58.6	57.0	7.41	7.39	7.37	7.35
σ_d		±1.6		±2.0		±.015		±.018	
Tuberculose II-III	59	37.8	38.1	40.4	40.0	7.44	7.44	7.39	7.38
σ_d		±1.9		±1.9		±.02		±.02	
Fibrose	35	39.8	39.3	40.3	39.9	7.44	7.44	7.40	7.40
σ_d		±2.3		±2.1		±.02		±.02	

σ_d = déviation standard de la différence.

* Les valeurs calculées ont été obtenues en utilisant l'équation mathématique d'Henderson-Hasselbach dérivée de l'équilibre chimique:

$$\underset{(pCO_2 \text{ mm Hg})}{H_2CO_3} \rightleftharpoons \underset{(pH)}{H^+} + \underset{(\text{bicarbonate})}{^-HCO_3}$$

$$pH = pK' + \log \frac{(BHCO_3)}{(H_2CO_3)} \quad \text{ou} \quad pH = 6.1 + \log \frac{\text{Contenu en } CO_2 \text{ vol\%}}{pCO_2 \times .069 \text{vol\%}}$$

Pour trouver le contenu en CO_2 du sérum, on utilise le nomogramme de Van Slyke et Sendroy (17) en autant que l'on connaît l'hématocrite ou la capacité et le pH du sang artériel. La valeur (H_2CO_3) de l'acide carbonique est donnée par la détermination du pCO_2 du sang artériel multipliée par le facteur de dissolution du CO_2 dans le sérum à 37°C:

$$H_2CO_3 \text{ ml/100} = f_{37}CO_2{}^{6} \times pCO_2 \text{ mm Hg}$$

Les bicarbonates (HCO_3) et l'acide carbonique (H_2CO_3) du sérum étant déterminés, il nous est facile d'obtenir le pH théorique du sérum en utilisant un autre nomogramme de Dill et Van Slyke (17) basé sur ces deux variables. Le pH du sérum obtenu à l'aide des graphiques doit vérifier le pH expérimental obtenu sur le sang entier. On doit dire ici, que le pH du sang entier est aussi le pH du plasma, les cellules intactes du sang n'ayant aucune influence sur la mesure du pH lui-même (18).

A l'analyse de nos résultats, tableau V, on se rend compte que les déterminations directes des pCO_2 et pH du sang artériel sont bien vérifiées par les pCO_2 et pH calculés par l'équation Henderson-Hassenbalch. La déviation standard des différences pour les pCO_2 est seulement de ± 2 mm Hg et pour les pH du sang de ± .02 d'unité pH.

On peut donc utiliser les nomogrammes pour calculer une des trois variables $BHCO_3$, pH, H_2CO_3, en autant que les valeurs des deux autres sont connues. Cependant, si l'on veut éviter toutes erreurs, il est préférable de déterminer expérimentalement ces trois variables. Dans un grand nombre de laboratoires cliniques, le pCO_2 et le pO_2 ne sont pas déterminés directement par tonométrie, soit parce que les instruments sont trop dispendieux ou que les techniques exigent un personnel trop spécialisé. Le pCO_2 est plutôt calculé en utilisant le pH et le contenu en CO_2 du sérum et le pO_2 est obtenu à l'aide des graphiques basés sur le pH et la saturation du sang.

Les différentes techniques que nous avons décrites font partie d'une méthode de travail capable de donner des résultats précis en physiologie cardio-respiratoire. Une méthode exacte et bien contrôlée est de toute première importance pour étudier quantitativement les échanges gazeux de la fonction cardio-pulmonaire. Toute clinique de physiopathologie cardio-respiratoire devra posséder ces techniques de base avant de procéder à des bilans ou à des recherches sur la respiration externe de l'homme.

6. $f_{37}CO_2$ = 100 ml. de sérum normal dissout 0.0696 ml. de CO_2 à 37 degrés C. et à 1/760 atmosphère.

Remerciements

Les auteurs remercient Mlles Marthe Breton, Suzanne Comtois, Anne-Marie Rioux et MM. Bernard Jarest, René Lalande pour la réalisation de ce travail expérimental.

BIBLIOGRAPHIE

(1) A. KROGH: Some New Methods for the Tonometric Determination of Gaz-Tension in Fluids. *Skand. Arch. f. Physiol.*, **20**: 259, 1908.

(2) J. H. COMROE, Jr. et R. D. DRIPPS, Jr.: The Oxygen Tension of Arterial Blood and Alveolar Air in Normal Human Subjects. *Am. J. Physiol.*, **142**: 700, 1944.

(3) R. L. RILEY, D. D. PROEMMEL et R. E. FRANKE: A Direct Method for Determination of Oxygen and Carbon Dioxide Tension in Blood. *J. Biol. Chem.*, **161**: 621, 1945.

(4) J. C. LAMBERTSEN, L. P. BUNGE, L. D. DRABKIN et F. C. SCHMIDT: Relationship of Oxygen Tension to Hemoglobin Oxygen Saturation in the Arterial Blood of Normal Men. *J. Applied Physiol.*, **4**: 873, 1952.

(5) G. F. FILLEY, E. GAY et G. W. WRIGHT: The Accuracy of Direct Determinations of Oxygen and Carbon Dioxide Tensions in Human Blood in Vitro. *J. Clin. Invest.*, **33**: 510, 1954.

(6) F. C. CONSOLAZIO, E. J. ROBERT et E. MAREK: *Metabolic Methods, Clinical Procedures in the Study of Metabolic Functions.* The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1951 — pp. 328, 333, 352.

(7) P. F. SCHOLANDER: Analyses for Accurate Estimation of Respiratory Gases in One-Half Cubic Centimeter Samples. *J. Biol. Chem.*, **167**: 235, 1947.

(8) D. D. VAN SLYKE et J. M. NEILL: The Determination of Gases in Blood and Other Solutions by Vacuum Extraction and Manometric Measurements. VIII. Combined Determination of Oxygen and Carbon Dioxide in Blood. *J. Biol. Chemi.*, **61**: 561, 1924.

(9) J. P. PETERS et D. D. VAN SLYKE: *Quantitative Clinical Chemistry,* 1ère édit. Vol. 2, p. 321. Williams & Wilkins, Baltimore, 1932.

(10) J. SENDROY, Jr.: Manometric Determination of Hemoglobin by the Oxygen Capacity Method. *J. Biol. Chem.*, **91**: 307, 1931.

(11) J. B. HICKAM et R. FRASER: Spectrophotometric Determination of Blood Oxygen. *J. Biol. Chem.*, **180**: 457, 1949.

(12) G. L. BRINKMAN, C. J. JOHNS, H. DONOSO et R. L. RILEY: A Modification of the Method of Riley, Proemmel and Franke for Determination of Oxygen and Carbon Dioxide Tensions in Blood. *J. Applied Physiol.*, **7**: 340, 1954.

(13) R. L. RILEY, E. J. M. CAMPBELL, R. H. SHEPARD et H. B. MARTIN: Bubble Method for the Determination of Oxygen and Carbon Dioxide Tension in Blood, Including Detailed Description of Recent Modifications. Communication personnelle.

(14) Malcolm DOLE: *The Glass Electrode, Methods, Applications and Theory.* John Wiley & Sons, Inc., 1947 — p. 96.

(15) R. R. WILSON et J. OGNANOVICH: pH of Whole Arterial Blood. *J. Lab. and Clin. Med.*, **37**: 129, 1951.

(16) J. W. SEVERINGHAUS, M. STUPFEL et A. F. BRADLEY: Accuracy of Blood. pH and pCO_2 Determinations. *J. Applied Physiol.*, **9**: 189, 1956.

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

(18) T. R. PARSONS: *J. Physiol.*, **51**: 440, 1917.

RECUEIL DE FAITS

L'AFIBRINOGÉNÉMIE EN OBSTÉTRIQUE

Marcel FERRON et **Jean SANSREGRET,**
Hôpital Maisonneuve (Montréal).

Comme il en fut pour de nombreux syndromes aujourd'hui bien établis, l'afibrinogénémie, avant de devenir une entité médicale bien définie, fut d'abord considérée comme un syndrome singulièrement identique à l'hémophilie. L'afibrinogénémie, qu'on peut définir comme étant une condition caractérisée par une incoagulabilité sanguine étant due à l'absence ou à une diminution importante de l'un des principaux facteurs essentiels au mécanisme amenant une coagulation sanguine normale.

Ce fut au début de ce siècle, que pour la première fois on commença à soupçonner l'existence de cet état particulièrement rencontré en obstétrique quoique pouvant se retrouver dans d'autres domaines, notamment dans la chirurgie thoracique.

Ainsi, De Lee en 1901, décrivit un phénomène ayant compliqué la grossesse chez deux de ses patientes et le rapprocha de l'hémophilie, état qui est dû à une déficience en thromboplastine plasmatique et qui cliniquement se manifeste par un allongement important du temps de coagulation. Ce temps pouvant varier de 30 minutes à plusieurs heures.

Par la suite, plusieurs observateurs, tels, Williams en 1925, Davis et McGee en 1931, rapportèrent quelques cas d'hémorragies obstétricales incontrôlables et mortelles.

Finalement, en 1936, Dieckmann fut le premier à tenter d'élucider ce phénomène et à proposer la vraie cause comme étant une absence de fibrinogène circulant. Il nota, chez deux de ses patientes en outre de l'hémorragie utérine, des hémorragies gingivales, stomacales et sous-cutanées.

Tagnon et ses collaborateurs en 1946, ont décrit un cas d'hémorragie fœtale du post-partum, et dont le sang était incoagulable. Après addition de fibrinogène sur un échantillon fraîchement prélevé, il nota qu'il devint coagulable.

Quelques années plus tard, Weiner et ses collaborateurs introduisirent la notion d'une certaine relation entre ce trouble de la coagulation et l'incompatibilité de rhésus.

Si l'on fait un relevé de la littérature on est assuré de constater que jusqu'en 1936. i.e. jusqu'à Dieckmann il est peu fait mention de ce phénomène. Par contre depuis ce temps et plus particulièrement, durant les 5 dernières années, de nombreuses études furent faites sur le processus physiologique et pathologique amenant l'afibrinogénémie ou l'hypofibrinogénémie.

Mécanisme normal de la coagulation et afibrinogénémie

Avant d'étudier le processus amenant un tel désordre, il nous semble indiqué de faire un très bref rappel du mécanisme normal de la coagulation sanguine. Nous nous limiterons uniquement aux facteurs principaux et au processus le plus admis selon lequel la coagulation se produit.

Le phénomène de la coagulation est le résultat de la transformation d'un hydrosol contenu dans le plasma, le fibrinogène, en un hydrogel la fibrine. Le fibrinogène, produit de poids moléculaire très élevé existe dans le sang circulant comme tel. Il est probablement formé dans le foie et une lésion hépatique résulte en une chute rapide de sa concentration plasmatique. Ceci montre que le fibrinogène circulant est rapidement détruit ou utilisé par l'organisme, mais le processus par lequel il est détruit ou utilisé demeure encore problématique.

La thrombine, une albumine, n'est pas présente dans le sang circulant mais est formée de son précurseur inactif qu'est la prothrombine.

La prothrombine, une globuline est formée dans le foie et sa synthèse dépend d'un apport adéquat de Vitamine K. L'activation de la prothrombine est sous la dépendance de la présence de Ca ionisé et de certains activateurs organiques de composition encore non positivement définie qu'il est convenu d'appeler les thromboplastines.

Ces thromboplastines proviennent de tissus lésés, de la désintégration des plaquettes et du plasma lui-même.

La théorie classique décrite par Morawitz en 1904, consistait en deux phases. Le premier temps étant la formation de la thrombine provenant de la prothrombine et qui s'opérait en présence de Ca ionisé et de thromboplastine. A ce moment on croyait que la thromboplastine ne provenait que des plaquettes. Le second temps étant la transformation du fibrinogène en fibrine en présence de la thrombine.

Récemment Quick et quelques auteurs ont mis à nouveau ce processus en lumière lorsqu'ils ont décrit la formation de la prothrombine comme étant une autre phase du processus.

Stéfanini en 1953 décrivit 3 groupes de facteurs participant au processus normal. Il y a d'abord les facteurs plaquettaires qu'il fixe au nombre de 4:

1- un facteur plaquettaire thromboplastique qui active le thromboplastinogène.

2- un facteur plaquettaire 1 qui favorise la prothrombine en thrombine.

3- un facteur plaquettaire 2 qui accélère la transformation du fibrinogène en fibrine.

4- un facteur plaquettaire 3 qui s'oppose à l'activité de l'héparine.

Puis il y a les facteurs plasmatiques qu'il divise en 2 groupes:

— Ceux qui favorisent la coagulation, i.e. thromboplastine, prothrombine, Ca ionisé, Ac-globuline plasmatique, proconvertine et fibrinogène.

— Ceux qui s'opposent à la coagulation, i.e. antithromboplastine, antithrombine, héparine et profibrinolysine.

Enfin, les facteurs sériques qui sont tous les facteurs trouvés dans le plasma sauf le fibrinogène.

Ac-globuline sérique, convertine, thrombine et métathrombine.

Selon la théorie de L. M. Tocantins, les tissus lésés ou les thrombocytes entrant en contact avec certaines surfaces (vaisseaux lésés ou verre) se dégradent en libérant de la thromboplastine. Les plaquettes donnent encore naissance à une substance fibrinoplastique (accélérateur plaquettaire 2). Une partie de la thromboplastine est neutralisée par l'antithromboplastine sanguine. La thromboplastine tissulaire ou thrombocytaire provoque avec l'aide du Ca ionisé une faible transformation de prothrombine en thrombine. La thrombine ainsi formée déclenche le système des accélérateurs i.e. Ac-globuline plasmatique inactive en Ac-globuline sérique active. La thromboplastine et le Ca agissant en commun avec l'Ac-globuline sérique accélèrent la transformation de la prothrombine en thrombine. Une partie de la thrombine peut être inactivée par l'antithrombine; elle peut aussi avec l'aide de l'accélérateur plaquettaire 2 provoquer la transformation du fibrinogène en fibrine. Une partie de la thrombine inemployée disparaît du plasma absorbée par la fibrine ce qui effectivement prévient la défibrination en supprimant cet excès. Finalement la fibrine provoque probablement une nouvelle dégradation des thrombocytes. Tel serait le mécanisme normal de la coagulation sanguine. A partir de ces considérations nous étudierons le processus conduisant à l'afibrinogénémie.

Il est à peu près généralement admis que le facteur essentiel de l'afibrinogénémie est une déficience en fibrinogène circulant. Cependant l'étiologie demeure dans le domaine spéculatif. Certains auteurs incriminèrent une toxine qu'il appelèrent « hémorragine ». On attribua aussi à des extraits placentaires la cause de ce phénomène. Une contribution

importante fut apportée par Howell en 1941, quand il montra que l'injection de thromboplastines amenait une baisse du fibrinogène circulant et que le sang devenait incoagulable. Plus tard il suggéra que ces substances étaient libérées dans la circulation maternelle dans les cas manifestant la diathèse hémorragique consécutive à un décollement placentaire.

Après de nombreuses expériences, Schneider en 1947, arriva à la conclusion, que les thromboplastines étaient réellement les éléments toxiques, qui, lorsque libérées dans le sang circulant, amenaient l'afibrinogénémie.

Cependant Reid en 1951, suggéra que la baisse en fibrinogène était due à la présence d'un enzyme fibrolytique présent dans le sang circulant mais sous forme inactivée et qui devenait actif dans les états de choc et d'hémorragie parce que libéré en grande quantité.

Enfin on tenta d'attribuer le phénomène à une substance antithrombine mais on sait que l'antithrombine n'amène pas une diminution du fibrinogène, fait couramment constaté en biochimie.

De toutes ces hypothèses, il apparaît et c'est celle la plus admise aujourd'hui, que la théorie relative aux thromboplastines est la plus acceptable. On sait que les tromboplastines sont des substances de composition mal définie et qu'elles sont un constituant normal de tous les tissus et que leur concentration est variable selon certains tissus. Le cerveau, le poumon, l'utérus et le placenta en contiennent de larges quantités.

Schneider en 1951-52, suggéra que le phénomène amenant ce défaut de coagulation était un phénomène biphasique. Dans un premier temps, il y aurait une augmentation de la coagulabilité sanguine qui serait amenée par la libération de thromboplastines dans la circulation générale provenant de la plaie placentaire ou du liquide amniotique. Comme conséquence il y aurait transformation du fibrinogène en fibrine, laquelle formerait de multiples petites embolies dans le poumon et les capillaires. Dans certains cas elles sont si nombreuses qu'elles peuvent produire des zones nécrotiques dans certains organes et si très étendues, peuvent amener la mort subite. En second lieu la déposition de fibrine et possiblement la fibrinolyse, amènerait une baisse du fibrinogène circulant, laquelle si elle est importante conduirait à une absence de coagulation, le foie étant impuissant à combler assez rapidement cette baisse du fibrinogène.

Il semble évident que la conséquence de ce processus est que le facteur capital de l'incoagulabilité est une hypofibrinogénémie importante ou afibrinogénémie. Cependant il est probable que d'autres facteurs interviennent ainsi par exemple le Facteur V ou Accélérateur Globuline.

Le taux de fibrinogène dans le sang d'une femme normale à terme et en travail serait d'environ 450 mg % et il pourrait descendre aussi bas que 100 mg dans les cas de décollement prématuré du placenta sans évidence clinique de défaut de coagulation.

Le taux critique où il y a incoagulabilité et hémorragie incontrôlable est entre 70 mg et 100 mg.

Alfred L. Kennan, et ses collaborateurs, dans une étude faite sur 20 patientes enceintes, montra qu'il y avait une baisse de la fibrine et des plaquettes quand la gestation approchait du terme, suggérant que ces facteurs étaient utilisés lors du début du travail. De plus il apparaît que le fibrinogène serait utilisé comme hémostase durant le travail. Il y aurait un accroissement des plaquettes durant le travail. En outre le post-partum serait marqué par un accroissement des plaquettes, de la prothrombine et du fibrinogène ce qui est confirmé par le phénomène embolique souvent rencontré dans cette période.

Conditions associées à l'afibrinogénémie

L'afibrinogénémie ou l'hypofibrinogénémie se rencontre le plus fréquemment dans trois états pathologiques bien définis qui sont des complications de la grossesse, i.e.

— le décollement prématuré du placenta.
— embolie par le liquide amniotique.

— incompatibilité de Rh amenant la mort fœtale intra utérine et la rétention du fœtus in utero.

Exceptionnellement on peut constater cet état dans d'autres conditions soit associé à une hémorragie tardive du post-partum due à une rétention placentaire partielle, soit à une toxémie gravidique sévère ou encore dans les états de choc consécutifs à une perte sanguine importante, soit à une môle hydatiforme, à un avortement.

Selon Reid, dans le cas de décollement prématuré du placenta, la thromboplastine serait introduite dans la circulation maternelle par le fait que la pression intra-utérine est beaucoup plus élevée que la pression veineuse des sinus utérins. Ainsi la rupture artificielle des membranes ne peut que diminuer cette pression et prévenir une défibrination future.

Pour ce qui a trait à la rétention d'un fœtus mort, il est généralement admis que le facteur principal de l'hypofibrinogénémie est l'absorption de liquide amniotique ou encore les produits dégénérés provenant de la désintégration du fœtus qui est en contact avec la déciduale maternelle.

Diagnostic et traitement

Qu'il provienne soit d'une blessure obstétricale, soit d'une blessure chirurgicale ou encore de la plaie placentaire, l'écoulement continu d'un sang qui ne coagule pas, nous fournit l'évidence clinique certaine d'un désordre sanguin profond. Cependant il est important de connaître les moyens de déceler un manque de fibrinogène avant qu'il n'atteigne un taux dangereux surtout que maintenant nous savons qu'un tel niveau peut être atteint depuis quelque temps sans qu'une hémorragie grave se développe. Aussi avons-nous à notre disposition des méthodes qui peuvent nous renseigner rapidement. Dans les cas où il est urgent de connaître la teneur en fibrinogène il existe un test biochimique aussi simple que rapide. Weiner recommande d'observer la formation du caillot sur du sang veineux fraîchement prélevé. L'abaissement du fibrinogène au-dessous du taux critique montre une impossibilité du caillot à se maintenir et une dissolution de ce dernier. Il apparaît que durant la grossesse lorsqu'une hémorragie s'installe associée avec une hypofibrinogénémie, l'hémostase ne se fait plus si le taux du fibrinogène est inférieur à 100 mg.

Il y a en outre le test de Schneider test de dilution qui donne rapidement un index de la teneur sanguine en fibrinogène. Plus récemment on introduisit le test « Fibrinadex » qui demeure encore à l'expérimentation. Par contre nous possédons d'autres méthodes d'investigation utilisées quand il n'y a pas urgence telles l'appareil microdistillation Kjeldahl, la méthode calorimétrique de Shea.

Quelle sera la thérapeutique à instituer quand l'existence réelle ou possible de cette condition sera établie? Tous les auteurs la considèrent sous deux aspects, i.e.: l'aspect prophylactique et l'aspect curatif.

Sous l'aspect prophylactique il est d'abord de toute importance de savoir déceler un tel état et ce que nous venons de dire au sujet des moyens de diagnostic s'insère en première considération.

En outre l'hypofibrinogénémie est démontrable dans 30 à 40% des cas d'hémorragies ante-partum sévères ou modérément sévères mais il est rare qu'elles se manifestent à tel degré cliniquement. On peut encore prévenir la chute du fibrinogène en rompant précocement les membranes ce qui diminue la pression intra-utérine. De plus on doit hâter l'accouchement pour la même raison. Enfin il faut éviter l'emploi de Dextran ou autres substituts sanguins artificiels semblables. Par contre il faudra traiter préventivement l'état de choc toujours possible et remplacer le sang perdu aussitôt que possible.

Sous l'aspect curatif il est évident qu'on s'adresse directement au facteur causal. Cependant, étant donné que le fibrinogène est aujourd'hui plus facilement obtenu, on pourrait être tenté de l'utiliser quand il n'y a pas indication réelle ou même contre-indication. Sachant toujours que l'administration de ce produit comporte le risque d'une hépatite, il sera toujours plus sage de considérer l'em-

ploi de sang frais et de plasma dans le traitement de l'hypofibrinogénémie réservant le fibrinogène pour l'extrême urgence ou encore les cas où du sang frais ne peut pas être obtenu ou qu'il soit inefficace.

La quantité de fibrinogène recommandée par Weiner, Reid et de nombreux auteurs est de 8 à 12 gr. Cependant il semble d'aucune nécessité de donner une plus grande quantité que celle requise pour rétablir la coagulation. Certains auteurs tels Barnett et Cussen ont observé des résultats probants avec administration de moins de 50 mg dans 2 cas.

Il est suggéré comme dose initiale une quantité de 4 à 6 gr de fibrinogène puis des injections répétées de 1 gr à toutes les ½ heures jusqu'au moment où le mécanisme de la coagulation redevienne normal. On doit toujours associer des transfusions de sang frais citraté. Le traitement sera complété par une thérapeutique anti-anémique et les adjuvants à action coagulante.

Cas cliniques

En terminant cet exposé nous présenterons brièvement trois cas observés dans les Services d'Obstétrique et de Gynécologie de cet hôpital.

Observation 1.

Il s'agit d'une afibrinogénémie associée à une incompatibilité de facteur rhésus avec mort fœtale durant le travail.

Il s'agit d'une patiente de 24 ans à sa deuxième gestation. Début de travail spontané avec progression normale. Le cœur fœtal était positif à l'admission de la patiente. Patiente accouche après un travail actif d'environ 6 heures. Accouchement instrumental par forceps au détroit moyen avec rotation instrumentale et épisiotomie. Accouchement laborieux et extraction d'un fœtus mort-né en anasarque. Placenta en état de dégénérescence marquée. Plus hémorragie importante et incontrôlable par la suite. Sang devenu incoagulable et issue fatale dans les heures qui suivirent. L'examen post-mortem montra une absence de coagulation dans tous les organes un infarcissement hémorragique au poumon droit, un aspect nécrotique de la cavité utérine. La patiente reçut de multiples transfusions et une thérapeutique anti-choc sans succès. Il est à noter que le facteur Rh était inconnu lors de l'accouchement.

Observation 2.

Afibrinogénémie associée à un décollement prématuré du placenta.

Patiente de 27 ans à sa troisième grossesse présentant post-maturité d'environ 10 jours. Rh positif. Déclenchement du travail par sérum et pitocin. Rupture des membranes à 4 cm. Accouchement se produit après 5 heures de travail actif, aidé par une application de forceps au détroit moyen; dès la naissance de l'enfant hémorragie utérine abondante. Délivrance artificielle de placenta. Hémorragie toujours persistante, l'utérus demeurant contracté. Sang incoagulable. Tamponnements utérins répétés sans succès. Pas d'état de choc marqué. On traita la patiente comme un cas d'afibrinogénémie. On associa de nombreuses transfusions et on lui administra 2 gr de fibrinogène intra-veineux. Dès l'administration du fibrinogène, l'hémorragie diminua de beaucoup en importance.

Des prélèvements ont mis en évidence la présence de fibrinolysine dans le sang circulant, les plaquettes étaient très diminuées (275,000).

Ultérieurement la patiente nota que dans la dernière phase de son travail elle avait ressenti une douleur vive au côté gauche de l'utérus.

L'évolution se fit lentement car la patiente présenta par la suite une psychose du post-partum.

Observation 3.

Hypofibrinogénémie associée à une hémorragie du post-partum due à une atonie utérine.

Patiente de 32 ans, secondipare, légèrement post-mature. Travail provoqué médicalement avec évolution normale et accouchement par forceps dans l'excavation. Facteur

Rh positif. Ecoulement sanguin post-partum plus abondant que normal avec utérus mal contracté. Après quelques heures, l'écoulement persiste. Revision utérine négative. Tamponnement sans résultat. Les analyses sanguines montrent un taux de fibrinogène à 214 et des plaquettes à 167,000. Traitement anti-choc. Transfusions nombreuses et sérum et Pitocin. Patience continue à saigner et le sang est incoagulable. Administration de 3 gr de fibrinogène amène une diminution importante de l'écoulement. Un dosage de fibrinogène fait 2 jours plus tard montrait un fibrinogène à 866 et des thrombocytes à 300,000. Evolution se fit normalement.

Conclusion

Comme il en fut ainsi pour tous les nouveaux syndromes médicaux plus l'hypofibrinogénémie est recherchée plus elle est observée. Sur 85,000 accouchements faits en Angleterre entre 1937 et 1955 on ne releva que 8 cas d'incoagulabilité, 7 s'avérant très sérieux et 4 ayant été mortels. Un fait intéressant à noter est qu'avant 1951, un seul cas fut relevé alors que les 7 autres le furent de 1951 à 1955. Ce fait se retrouve dans notre relevé alors que pour un nombre infiniment inférieur déjà nous avons observé à 3 reprises un tel syndrome.

Ainsi devant tout écoulement sanguin continu qui ne coagule pas, qu'il provienne d'un traumatisme chirurgical ou obsétrical, nous devons rechercher systématiquement la possibilité de ce désordre sanguin si lourd de conséquence.

BIBLIOGRAPHIE

1. Vivian H. BARNETT et C. A. CUSSEN: Acquired afibrinogenemia complicating pregnancy. *Brit. Med. J.*, **79**: 676 (18 sept.) 1954.
2. A. P BARRY, Frank GEOGHGAN et Stephen SHEA: Acquired fibrinogenia in pregnancy. *Brit. Med. Journal*, **90**: 287 (juillet) 1955.
3. J. H. FERGUSON: Platelet Decrease and Disappearance in Obstetric Conditions. *Am J. Obst. and Gyn.*, **72**: 1315 (déc.) 1955.
4. GEIGY, S. A. Bâle (Suisse): Tables Scientifiques 1953, p. 244-245.
5. Alf. KENNAN, L. WARREN et J. BELL: Blood coagulation during normal pregnancy, labor and the puerperium. *Am. J. Obst. and Gyn.*, **73**: 57 (janvier) 1957.
6. J. C. MURPHY, H. PICOT et coll.: Afibrinogenemia. *Amer. J. Obst. and Gynec.*, **72**: 1197 (décembre) 1956.
7. L. L. PHILIPS, Geo. MONTGOMERY et H. TAYLOR: The role of the fibrinolytie Enzyme in obstetrical Afibrinogenemia. *Am. J. Obst. and Gyn.*, **73**: 43 (janvier) 1957.
8. Jack A. PRITCHARD: Hemostatic Defects in Pregnancy. *Am. J. Obst .and Gyn.*, **72**: 946 (novembre) 1956.
9. Charles L. SCHNEIDER: Coagulation Defects in Obstetric Shock; Meconium Embolism and Heparine; Fibrin Embolism and Defibrination. *Am. J. Obst. and Gynec.*, **69**: 758 (avril) 1955.
10. James S. SCOTT: Blood Coagulation Failure in Obstetrics. *Brit. Med. J.*, **93**: 290 (30 juillet) 1955.
11. William J. SWEENEY: A case of hypofibrinogenemia. *Amer. J. Obst and Gynec.*, **72**: 446 (août) 1955.

MÉNINGITE SYPHILITIQUE AIGUË

Présentation de deux cas et revue de la question.

Jean-Marc BORDELEAU [1]

En moins de cinq mois nous avons eu l'occasion de traiter 2 cas de méningite syphilitique aiguë dans le service de médecine de l'hôpital St-Luc. La rareté de cette entité clinique a rendu difficile un diagnostic qui était souvent soupçonné il y a à peine quelques décades. Dans le but d'attirer l'attention sur ce sujet nous décrirons la maladie de ces deux patients et nous ferons une revue de cette complication nerveuse de la syphilis.

Observation 1.

Robert L..., 16 *ans. (Dossier No* 193756).

Le 29 juillet 1956, vers 10 heures du soir, Robert revenait d'un court voyage en automobile qu'il avait fait avec ses parents lorsqu'il se plaignit soudain de ne plus rien voir. Quelques instants plus tard il devenait brusquement inconscient et faisait une crise convulsive. Le médecin du village où il se trouvait lui fait une piqûre de sécobarbital sodique (3 grains ¾) qui le calme pour quelques heures et permet à ses parents de le ramener à Montréal. Il sera agité toute la nuit cependant avant d'être transporté à l'hôpital vers 6 heures du matin et admis immédiatement.

L'examen montre alors un jeune patient inconscient et très agité. Un syndrome méningé est aussitôt mis en évidence, marqué par une raideur de la nuque, un signe de Kernig, une raie méningée et des mouvements spastiques. Les réflexes ostéo-tendineux sont nettement hyperactifs et il existe un clonus de la rotule et du pied; à ce stage de l'évolution il n'y a pas de signe de Babinski. La température est à 104° et le pouls à 150. La respiration est rapide et il y a un peu d'encombrement bronchique.

Les analyses faites d'urgence donnent les résultats suivants: *Hémogramme*: Hb. 78%; G.R. 4,120,000; G.B. 21,550: Poly. 90%; Lympho. 7%; Mono. 3%. *Glycémie*: 1.01 g. *Azotémie*: 0.350 g.

Une ponction lombaire faite en position couchée donne un liquide clair et limpide dont la tension initiale est de 230 mm. d'H_2O. Les analyses du L.C.R. sont: test de Pandy positif; éléments, 33; protéines, 100 mg. %; absence de bacilles acido-alcoolo-résistants.

Histoire personnelle.

En 1944, à l'âge de 4 ans, le patient a subi un traumatisme crânien léger qui n'a pas nécessité son hospitalisation. En 1947 il est la victime d'un accident d'auto et souffre d'une commotion cérébrale; il n'y a pas eu de perte de conscience ni de fracture du crâne. Il fut hospitalisé et une ponction lombaire montra un liquide céphalo-rachidien contenant du sang dans les trois tubes. Le B.W. sanguin ne fut pas fait à ce temps. Au point de vue mental, le patient a toujours été considéré comme un petit débile. Vers l'âge de 7 ans il a un épisode de perte temporaire de la vision. Plus tard les parents s'aperçoivent qu'il ne voit pas avec son œil gauche. Le patient se plaint souvent de céphalée frontale droite.

Evolution.

Le 22 juillet l'état du malade est un peu plus satisfaisant. Le coma est moins profond et les spasmes musculaires ont disparu. L'examen du fond d'œil ne montre pas d'œdème de la papille mais à l'œil gauche on note une chorio-rétinite pigmentaire ancienne; à droite des lésions semblables mais moins importantes sont présentes. La fièvre varie entre 101° et 102°, le pouls entre 120 et 130. Il y a des râles humides aux deux plages pulmonaires.

1. Assistant du Service de médecine, moniteur d'enseignement clinique. Chef de service: professeur Roméo Boucher.

Le 23, de nouvelles analyses orientent le diagnostic en un autre sens. Le Bordet-Wasserman sanguin est ++++ et le Kahn est ++++ à une dilution 1/32. Les leucocytes restent à 21,100 par mm³. La tension du liquide céphalo-rachidien est de 150 mm. d'H_2O et le nombre d'éléments est de 17 (cf. tableau I).

sont normaux. Les parents sont tout surpris de constater que l'enfant voit avec son œil gauche et parlent de « miracle ».

Le 3 août, la température redevient normale mais il persiste une leucocytose à 12,750. Le 10 août les réflexes ostéo-tendineux sont normaux et égaux des deux côtés. La force musculaire est encore considérablement dimi-

Tableau I

Liquide céphalo-rachidien et sang. (Robert L...)

	21-7-56	23-7-56	27-7-56	31-7-56	29-10-56
Pandy	+	+	+	+	—
Eléments	33	17	3	—	—
Protéines	10 mg. %	59 mg. %	59 mg. %	—	—
Chlorures	—	690 mg. %	760 mg. %	—	—
Glucose	—	1.38 mg. ‰	—	—	—
Wasserman	—	—	—	+ 1/16	—
Or colloïdal	—	—	—	5555555321	—
Leucocytes	21,500	21,100	—	12,750	—
Polynucléaires	90%	85%	—	81%	—
B. W.	—	++++	—	—	++++
Kahn	—	1/32	—	—	1/8

Le 24, le patient sort du coma mais reste très confus et présente des périodes de délire. Il obéit aux ordres simples. La mobilité des 4 membres est possible. On note cependant une hypertonie musculaire ainsi qu'un réflexe de préhension (grasping reflex) à droite. Les réflexes ostéo-tendineux sont diminués à gauche et normaux à droite. Il y a un Babinski bilatéral.

Le 26 juillet, le liquide céphalo-rachidien montre la présence de 3 éléments et des protéines légèrement augmentées (59 mg. %). Le 30, le patient peut s'asseoir dans son lit et commence à s'alimenter lui-même.

Le 31 juillet, les réflexes ostéo-tendineux restent diminués à gauche et il existe un déficit moteur de ce côté. Les réflexes plantaires

nuée au membre supérieur gauche mais le patient marche seul. Le congé est signé cette journée-là.

L'observation de ce patient est continuée par les médecins de la clinique externe de vénéréologie et le 29 octobre le B.W. est encore positif à ++++ tandis que le Kahn est à ++++ avec une dilution à 1/8.

Histoire familiale.

Les parents de Robert se sont mariés en 1936 et ont eu 5 enfants. Le B.W. du père est négatif. La mère est fortement positive et a un Kahn à 1/64. Une sœur âgée de 19 ans a un B.W. négatif. Notre patient est né en 1940 et seize ans plus tard il fait une méningite syphilitique aiguë. Un frère né en 1942 meurt à l'âge de 5 mois de méningite. Un

autre frère, né en 1944, meurt « paralysé » à l'âge de 16 mois. Enfin un jeune frère, le benjamin de la famille, est âgé de 10 ans et a un Wasserman ++++ et un Kahn —.

L'histoire de cette famille est tragique et nous demandons à juste titre si les deux enfants morts en 1942 et 1945 n'avaient pas une atteinte nerveuse de nature syphilitique.

ble de retourner au travail à cause de la céphalée et d'une sensation de fatigue intense. Elle perd connaissance pendant l'avant-midi et au début de l'après-midi elle fait successivement 3 crises convulsives. Elle est admise à l'hôpital vers 3 heures p.m. présentant l'état décrit ci-haut qui suggère un accident cérébro-vasculaire. Au moment de l'admission

Tableau II

Liquide céphalo-rachidien et sang. (Elmina B...)

	18-11-56	21-11-56	29-11-56	26-12-56
Pandy	+	—	+	+
Eléments	26	—	38	9
Protéines	95 mg. %	—	406 mg. %	72 mg. %
Chlorures	655 mg. %	—	327 mg. %	—
Glucose	0.65 mg. ‰	—	—	0.58 mg. ‰
Wasserman	+ 1/8	—	+ 1/8	+ 1/2
Or colloïdal	5555555554	—	5555555543	5555555543
Leucocytes	32,000	18,450	16,600	11,950
Polynucléaires	90%	72%	72%	70%
B. W.	++++	++++	—	++++
Kahn	1/16	1/8	—	1/4

Observation 2.

Elmina B..., 50 ans. (Dossier No 197025).

Le 15 novembre 1956, une demoiselle de 50 ans est admise d'urgence à l'hôpital dans un coma profond. Les yeux sont déviés vers la droite et elle fume la pipe; les réflexes ostéo-tendineux sont abolis et un signe de Babinski est présent à droite. L'ami avec lequel elle cohabite nous raconte ce qui suit. Cette personne travaille dans une buanderie et la veille de son admission elle aurait fait une très longue journée de travail. Elle accusa une violente céphalée qu'elle attribua au fait de n'avoir pas pris son souper. Vers 9 heures du soir elle se rend au restaurant pour souper, mange peu et rentre chez elle où elle fait une indigestion. Le lendemain elle est incapable de retourner au travail à cause de la céphalée et d'une sensation de fatigue intense. Elle perd connaissance pendant l'avant-midi et au début de l'après-midi elle fait successivement 3 crises convulsives. Elle est admise à l'hôpital vers 3 heures p.m. présentant l'état décrit ci-haut qui suggère un accident cérébro-vasculaire. Au moment de l'admission la température est à 101.4°, le pouls à 110 et la T.A. à 190/90.

Evolution.

Le 16 novembre, la patiente est sortie du coma mais est confuse, délirante et très agitée. L'examen neurologique met en évidence un syndrome méningé caractérisé par une raideur de la nuque et un signe de Kernig. Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis et il existe un Babinski bilatéral. L'examen du fond d'œil est normal. Une ponction lombaire est faite à ce moment et la tension initiale du liquide céphalo-rachidien monte à 350 mm. H_2O en position couchée. L'hémogramme fait à l'entrée donne les valeurs suivantes: Hb. 76%; G.R. 4,350,000; G.B. 32,000; V.G. .87; Poly. 90%; Lympho. 5%; Mono. 5%. Le

B.W. sanguin nous revient à ++++ et le Kahn ++++ à une dilution 1/16.

Le 19 novembre, la patiente est lucide, mais accuse une fatigue accablante. Les analyses du L.C.R. montrent: Pandy, +; éléments, 26; protéines, 95 mg. %; chlorures, 655 mg. %; glucose, 0.65 g. %; Wasserman, + à 1/8; courbe à l'or colloïdal, 5555555554.

Le 21 novembre, la fièvre est tombée et la patiente se sent très bien. Une nouvelle ponction lombaire faite le 29 novembre nous montre des modifications assez surprenantes du taux des protéines et des chlorures (cf. tableau II).

Le 7 décembre la patiente reçoit son congé et son état est très satisfaisant. Nous revoyons cette patiente dans le service de médecine le 26 décembre à la suite d'une indigestion que nous pouvons attribuer à la célébration de la Noël. L'ami de la patiente, se souvenant encore très bien des événements du mois précédent, n'a pas voulu prendre la chance d'assister à une rechute et a insisté pour qu'elle soit réadmise à l'hôpital. Nous avons profité de cette hospitalisation pour contrôler le liquide céphalo-rachidien et nous avons obtenu ces résultats: Pandy, +; éléments, 9; protéines, 72 mg. %; Wasserman + à 1/2; courbe à l'or colloïdal, 5555555543. Le B.W. est encore positif dans le sang et le Kahn est de 1/4. Il persiste une leucocytose à 11,900.

Histoire familiale.

L'histoire familiale de cette patiente est assez troublante. Son père serait mort « tout paralysé » mais il est impossible de préciser la nature exacte de cette pathologie cérébrale. Deux frères sont actuellement internés et seraient syphilitiques: l'un d'eux est hospitalisé à Saint-Jean-de-Dieu et l'autre à Sainte-Anne-de-Bellevue. S'agirait-il ici encore de syphilis congénitale?

Etude clinique

A.- Méningite syphilitique chronique.

La méningite syphilitique est une forme relativement rare de méningite et peut évoluer de façon aiguë, subaiguë et chronique. La méningite chronique, magistralement décrite par Ravaut (1), est habituellement causée par un envahissement de la dure-mère soit par une gomme, soit par une ostéite de la voûte ou de la base du crâne. Il s'agit alors d'une pachyméningite et les auteurs ont différencié quelques formes cliniques selon la localisation du processus scléro-gommeux, vg. (a) *hydrocéphalie syphilitique*, caractérisée par des nausées, des vomissements, de l'œdème papillaire et autres signes d'une atteinte des méninges de la fosse postérieure du cerveau; (b) *méningite basilaire* avec paralysie des nerfs crâniens suggérant une atteinte des méninges de la base.

B.- Méningite syphilitique aiguë.

Du point de vue anatomo-pathologique, la méningite aiguë serait plutôt une leptoméningite avec infiltration des méninges molles par de nombreux lymphocytes, surtout au pourtour des vaisseaux. La méningite peut survenir: (a) comme exacerbation d'une syphilis congénitale; (b) pendant la phase secondaire avec ou peu après le rash; (c) pendant la période tertiaire longtemps après l'infection. Lorsqu'il s'agit de syphilis congénitale on dit que la méningite se manifeste pendant les premiers mois de la vie ou dans la deuxième décade.

Le tableau clinique de la méningite syphilitique aiguë est caractérisé par:

1) *Fièvre*: elle varie selon les cas. Notre premier patient a été fébrile 15 jours avec des clochers atteignant 104°; dans le deuxième cas la température s'est maintenue entre 101° et 102°, redevenant normale le cinquième jour de la maladie.

2) *Céphalée*: elle est fréquente au début de la maladie et a été le symptôme prémonitoire principal du deuxième cas rapporté.

3) *Syndrome méningé*: manifesté par un signe de Kerning, une raideur de la nuque et des contractures. Le syndrome méningé est moins intense que celui observé dans les méningites aiguës à pneumocoques et à méningocoques mais il ressemble beaucoup à celui des méningites tuberculeuses.

4) *Etat délirant*: Nous avons constaté du délire chez ces deux patients et il accompagnait la période de confusion et d'agitation.

5) *Modifications des réflexes ostéo-tendineux*: Dans le premier cas ces réflexes étaient hyperactifs; dans l'autre cas, ils étaient abolis.

6) Il est également possible d'observer des vomissements, de la constipation, une parésie pupillaire, des paralysies oculaires et de la somnolence.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien consistent en une augmentation de la tension du liquide qui est clair ou louche, en une réaction de Pandy fortement positive, une augmentation du nombre des éléments qui peut atteindre 2000 avec prédominance de lymphocytes et en une augmentation des protéines; le glucose et les chlorures sont normaux ou diminués. On rapporte que le Wasserman du liquide céphalo-rachidien ne serait positif que dans 85% des cas mais nous croyons qu'il est à peu près impossible de poser un diagnostic certain sans cet argument. Enfin la courbe à l'or colloïdal dans la méningite syphilitique aiguë est très fortement positive.

Chez nos deux patients le Bordet-Wasserman sanguin était fortement positif avec une réaction de Kahn à 1/32 et à 1/16. Nous avons observé une leucocytose importante et une forte polynucléose (90% dans les deux cas). La leucocytose a persisté même après l'amélioration clinique et nous n'avons pas eu l'occasion d'observer la classique lymphocytose des infections spécifiques.

Le traitement de la méningite syphilitique aiguë est la pénicilline. Les doses recommandées sont de 6 à 9 millions de pénicilline procaïne G pendant une période de 15 à 20 jours (2). Nous croyons avoir été très généreux avec les antibiotiques que nous avons donnés. Le premier patient a reçu 21 millions d'unités de pénicilline pendant les premières semaines de son hospitalisation et pendant quelque temps, à cause d'un diagnostic mal défini et de la gravité du tableau clinique, de la streptomycine et du chloramphénicol furent associés. Par ailleurs, à la clinique externe, 9 millions d'unités de pénicilline furent donnés en novembre et décembre 1956. La deuxième patiente a reçu 9 millions d'unités de pénicilline pendant son hospitalisation et cette thérapeutique n'a pas été reprise à la clinique externe.

Le pronostic immédiat de la méningite syphilitique aiguë est bon. Chez les vieux auteurs, on retrouve la crainte d'une évolution progressive vers la paralysie générale. Nous n'avons pas trouvé de publications sur ce sujet depuis l'ère des antibiotiques mais nous croyons que le pronostic éloigné sera également bon.

BIBLIOGRAPHIE

(1) P. RAVAUT: *Une nouvelle syphilis nerveuse. Les formes cliniquement inapparentes.* Masson et Cie, édit., Paris, 1934.

(2) E. W. THOMAS: Current Status of Therapy in Syphilis. *J. A. M. A.*, **162**: 1536 (décembre) 1956.

MOUVEMENT MÉDICAL

ÉTUDE PRÉLIMINAIRE SUR LA PRÉLUDINE AU COURS DU TRAITEMENT DE L'OBÉSITÉ DANS LE DIABÈTE SUCRÉ

Rosario ROBILLARD,
Médecin de l'hôpital Saint-Luc,
Professeur agrégé de médecine à l'Université de Montréal.

L'obésité est, sans contredit, la plus fréquente des maladies. Qu'il suffise de savoir que l'enquête Gallup, aux Etats-Unis, établit à 36,000,000 le nombre des adultes qui se considèrent obèses. Sur une population d'environ 170,000,000, cela signifie qu'un adulte sur cinq présente un excès de poids.

Il n'est donc pas étonnant de constater que les scientistes et les médecins en général aient cherché depuis bien longtemps les moyens de corriger l'obésité pour en contrecarrer ses effets désastreux.

Il faut cependant avouer que la prescription des régimes hypocaloriques exige de la part de ces « *sensualistes du goût* » un effort qui se situe habituellement bien au-dessus de leur courage ou de leur volonté. Jusqu'à ces derniers temps, nous pouvons dire en général que les médicaments employés en vue de corriger l'obésité ont produit trop souvent des intoxications, de l'accoutumance, de l'insomnie, des troubles nerveux ou diverses réactions toutes de nature à obliger le médecin à supprimer ces remèdes dans sa lutte contre l'obésité.

La Préludine, découverte récente, dans le traitement de l'obésité, semble dénuée de tout effet nuisible et prometteuse dans ses résultats.

En général, la réduction de l'obésité est importante chez tous les obèses, mais chez les diabétiques, elle est capitale; ce n'est pas une révélation de dire que le traitement du diabète de l'obèse repose uniquement sur une ration alimentaire restreinte. En effet, l'insuline est exceptionnellement indiquée chez les diabétiques pléthoriques.

L'étude que nous avons entreprise sur la Préludine est faite à peu près encore uniquement sur les diabétiques et particulièrement chez ceux dont l'obésité est depuis longtemps considérée comme irréductible. Le plus souvent, il s'agit de malades voués depuis longtemps à un régime hypocalorique qu'ils ne suivent pas et à des doses d'insuline qui ne cessent de s'accroître.

Notre méthode d'étudier la Préludine chez les diabétiques a déjà franchi les deux premières étapes et nous nous proposons d'en compléter une autre dans un avenir assez rapproché.

1*ère étape.*

Cette étape est conduite par une méthode doublement à l'aveuglette.

Avec des pilules de forme, de couleur et de goût identiques, nous avions, d'une part, la Préludine, composé chimique renfermant le principe actif, et d'autre part, une substance témoin dénuée d'effet thérapeutique, sauf, peut-être d'un effet psychologique. L'expérimentateur aussi bien que les personnes soumises au traitement étaient dans l'ignorance absolue de l'identité du médicament doué d'une activité sur le contrôle de l'appétit. Par la suite, la Préludine BY ayant été reconnue comme dénuée d'effet thérapeutique, nous avons passé à la phase suivante.

2*ème étape.*

L'expérimentation a porté uniquement sur la Préludine AZ. Les sujets qui avaient été soumis au produit témoin ont cessé de l'utiliser pour recevoir le principe actif et tous les nouveaux obèses diabétiques soumis au

traitement par la Préludine le furent avec la Préludine véritable, laissant de côté l'effet psychologique obtenu avec les pilules témoins au cours de la première étape.

3ème étape.

Dans une troisième étape, nous avons commencé à étudier les variations du cholestérol sanguin chez les diabétiques soumis à la cure de leur obésité avec l'aide de la Préludine.

Nous vous soumettons donc, aujourd'hui, un rapport préliminaire sur les deux premières étapes, nous proposant de revenir sur le sujet pour le compléter et pour y ajouter les résultats obtenus sur la troisième étape de ce travail.

1. — Identification clinique de l'hydrochlorure de phenmétrazine

Dans cette étude sur la « Préludine » au cours du traitement de l'obésité dans le diabète sucré, le premier problème que nous ayons à résoudre est d'identifier cliniquement *l'hydrochlorure de Phenmétrazine.*

Nous commençons donc à donner, chez 12 diabétiques obèses, la Préludine du lot BY et chez 12 autres, celle du lot AZ, à raison d'une tablette, trois fois par jour et une heure avant les repas avec un grand verre d'eau. Ce traitement est institué pour se continuer pendant six semaines, après ce laps de temps, les lots sont intervertis: ceux qui recevaient la Préludine AZ reçoivent maintenant le lot BY et ceux qui recevaient le lot BY prennent les tablettes AZ, pour une autre période de six semaines.

Comme il s'agit, chez ces 24 malades, d'obèses diabétiques, nous avons à chacun d'eux donné un régime hypocalorique de 1210 calories comportant en glucides, 132 grammes, en protides, 58 grammes et en lipides, 50 grammes. Chacun de ces diabétiques possédait son régime écrit dans un fascicule avec la liste des équivalences pour chacune des classes d'aliments. De plus, tous les mardis, à la clinique du diabète, la leçon porte sur le régime alimentaire et l'exemple servant à illustrer la leçon est toujours choisi d'après un régime de 1210 calories, cette mesure peut paraître excessive, mais nous avons l'expérience de plusieurs années où ces mêmes diabétiques pour la plupart n'ont pas réussi à maigrir malgré un régime presque identique et la même attention portée sur l'importance et la nécessité de bien suivre leur régime. Au lieu de maigrir, ces diabétiques ont engraissé et, par conséquent, si avec la « Préludine » nous obtenons quelque résultat, nous serons nous-mêmes convaincus de la valeur de ce médicament.

Dans les résultats qui nous permettent d'identifier le médicament actif, c'est-à-dire l'hydrochlorure de Phenmétrazine, nous devons faire une remarque sur les effets obtenus avec les deux lots de pilules au cours de la première semaine avant de discuter les résultats sur le total des six semaines.

Au cours de la première semaine, nous obtenons un bon amaigrissement dans les deux catégories: 2 1/3 livres pour les personnes soumises au lot BY et 3 livres pour celles soumises au lot AZ.

Après avoir complété les six semaines, les résultats sont plus probants. Comme moyenne de perte de poids pour les six semaines, nous obtenons 5½ livres pour les personnes qui prennent la Préludine BY et 9 1/4 livres pour celles qui bénéficient de la Préludine AZ. La perte de poids par semaine est donc de 0.916 livre avec le BY et 1.54 livres avec les tablettes AZ.

L'orientation se dessine déjà avec assez de précision, mais nous ne voulons pas nous prononcer encore sur l'identité du médicament contenant le principe actif avant d'avoir fait la contre-preuve.

Les douze diabétiques obèses traités d'abord pendant six semaines avec les tablettes du lot AZ reçoivent maintenant pendant six autres semaines les tablettes du lot BY avec les résultats suivants: perte de 0.66 livre pour la période des six dernières semaines, soit 0.11 livre par semaine.

Quant au obèses soumis d'abord aux tablettes du lot BY et qui prennent ensuite les

ÉTUDE PRÉLIMINAIRE SUR LA "PRÉLUDINE"
AU COURS DU
TRAITEMENT DE L'OBÉSITÉ DANS LE DIABÈTE SUCRÉ

Identification clinique de la substance active.

Nombre de patients		Nombre de patients	
12	Préludine BY 3 tablettes par jour lère semaine 2.1/3 lb. p.s. lères six semaines 0.916 lb. p.s.	12	Préludine AZ 3 tablettes par jour lère semaine 3 lb. p.s. lères six semaines 1.54 lb. p.s.
12	Préludine BY 6 semaines consécutives 0.11 lb. par sem.	12	Préludine AZ 6 semaines consécutives 0.80 lb. par sem.

Effet de la Préludine sur les diabétiques obèses

Nombre de patients	Moyenne d'âge	Durée du traitement.	Perte de poids par semaine	Echecs	Diabétiques obèses					
					Sans insuline	Avec Insuline			Public	Privé
51	56.6	deux à 26 semaines moyenne: 10.3 sem.	1.01 lb.	5	20 Perte de poids 1.3 lb. p.s. Baisse de la glycémie: 61 mg %	Insuline dessés dans 5 cas. Perte de poids: 1.9 lb.p.s.	Insuline diminuée dans 10 cas. Moyenne 13.2 unités perte de poids: 0.8 lb. p.s.	Insuline stable 16 cas. Perte de poids: 0.56 p.s.	36 Perte de poids 0.86 lb. 1.5 lb. par semaine	15

tablettes AZ pendant six semaines, ces diabétiques perdent pendant cette période 4.77 livres, soit 0.8 livre par semaine.

L'amaigrissement beaucoup plus considérable obtenu avec les tablettes AZ au cours des six premières semaines et la valeur presque négligeable de la perte de poids au cours des six semaines suivantes quand ces personnes sont soumises aux tablettes du lot BY nous semblent être des preuves suffisantes pour affirmer que l'hydrochlorure de Phenmétrazine fait partie intégrante des tablettes du lot AZ. Les tablettes du lot BY sont donc les pilules témoin ou en l'occurrence elles jouent le rôle de Placebo avec tout au plus une action psychologique comme semble le démontrer la perte importante de poids avec la substance active et la chute assez notable avec les pilules témoin.

Nous classons donc les tablettes du lot AZ comme étant le médicament doué du principe actif et nous cessons maintenant de rechercher l'identité de la Préludine pour nous occuper de son action sur un nombre plus considérable de diabétiques et sur une période plus prolongée.

2. — Effets de l'hydrochlorure de phenmétrazine chez les diabétiques obèses

Chez 51 diabétiques obèses dont l'âge varie de 16 à 74 ans et dont la moyenne d'âge est de 56.6 ans, nous avons fait prendre la Préludine à raison de 25 mg. 3 fois par jour, avant les repas.

La période de traitement a varié entre 2 et 26 semaines avec une moyenne de 10.3 semaines. Sur un total de 524 semaines de traitement pour tout ce groupe de diabétiques obèses, il y eut une perte de poids globale de 529 livres, soit 1.01 livre par semaine.

Nous avons à déplorer 5 échecs qui ont totalisé 32 semaines de traitement avec une augmentation globale de 8½ livres au lieu de présenter un amaigrissement. S'il nous est permis de corriger les présentes statistiques en enlevant ces cas rebelles, nous aurions 491 semaines avec une perte de 537½ livres soit 1.09 livres par semaine.

Même employée chez des hypertendus, comme on en rencontre si souvent chez les diabétiques de cet âge, la Préludine, non seulement n'a pas aggravé cette hypertension, mais n'a même pas provoqué de palpitations. Au cours de cette étude, nous n'avons rencontré aucun malade qui ait présenté de la surexcitation.

L'évolution du diabète au cours de cette étude sur la Préludine s'établit comme suit:

Les diabétiques obèses sont au nombre de 20 à ne pas recevoir d'insuline. Avec un régime de 1210 calories et les tablettes de Préludine, ils ont réduit leur glycémie de 61 mg %. Dans ce groupe, l'amaigrissement a été de 1.3 livres par semaine. Parmi ces 51 diabétiques obèses, 31 doivent recevoir de l'insuline, mais 5 d'entre eux s'améliorent au point de pouvoir se dispenser de l'insuline. C'est au cours des amaigrissements importants que le retrait de l'insuline devient possible. Dans ces cinq cas où il nous fut possible de cesser l'insuline, nous avons constaté un amaigrissement de 1.9 livres par semaine.

Un peu moins favorisés, dix autres diabétiques ont pu diminuer leur dose d'insuline de 4 à 34 unités où la réduction moyenne a été de 13.2 unités. L'amaigrissement moyen fut de 0.8 livre par semaine.

Enfin dans ce groupe des 51 diabétiques obèses, 16 ont dû continuer leur traitement insulinique avec la même dose d'insuline, mais c'est chez eux que l'amaigrissement moyen n'est que de 0.56 livre par semaine.

On peut donc dire que cette cessation d'insuline ou la réduction de sa dose sont directement proportionnelles au degré d'amaigrissement.

Il faut établir une différence nette entre les malades d'assistance publique traités à la clinique du diabète de l'hôpital et les malades privés traités au bureau. Une étude faite sur 36 malades d'assistance publique a donné un amaigrissement de 0.86 livre par semaine tandis que les 15 malades pri-

vés montraient une baisse de poids de 1.5 livre par semaine.

Les réactions secondaires apportées par la Préludine sont rarissimes dans cette étude. Deux malades présentent de la sécheresse de la bouche, un se plaint d'un goût amer, un souffre d'insomnie, parce que son appétit n'ayant pu être contrôlé avec 3 tablettes, nous avons dû augmenter à 4 pour corriger cette faim exagérée. C'est d'ailleurs le seul cas où nous avons utilisé 100 mg par jour de Préludine.

Conclusions.

En résumé, c'est par l'étude doublement à l'aveuglette que nous avons faite chez 24 diabétiques obèses que nous avons réussi à identifier le principe actif de la Préludine, i.e. l'Hydrochlorure de Phenmétrazine. Les Préludines du lot AZ sont donc considérées comme actives et les Préludines du lot BY, comme des Placebo ou comme une substance témoin.

Chez 51 malades, nous étudions maintenant l'action de la Préludine sur l'obésité et sur le diabète, en la donnant à la dose de 25 mg, 3 fois par jour, une heure avant les repas.

Sur l'obésité, La Préludine permet de réduire le poids de 1.01 livre par semaine.

Sur le diabète, La Préludine permet de suspendre l'insuline dans 5 cas, de réduire de 13.2 unités d'insuline dans 10 cas, enfin de réduire la glycémie de 61 mg % chez 20 malades qui n'ont pas à recevoir d'insuline.

La cessation de l'insuline ou la réduction de sa dose sont directement proportionnelles au degré d'amaigrissement.

Déjà, au stade où nous sommes rendus dans notre expérimentation sur la Préludine chez les diabétiques obèses, nous pouvons rendre ce témoignage: La Préludine a rendu aux diabétiques un service que nul autre médicament du genre avait réussi à obtenir jusqu'ici. Dénuée d'effets toxiques, la Préludine, par son action anorexique, nous sera d'un précieux secours dans le traitement des diabétiques.

Souhaitons que, grâce à la Préludine, les diabétiques soumis à des régimes de restriction ne soient plus les victimes des affres de la faim et que les diabétiques encore inconnus ne tardent plus à se laisser découvrir sous le fallacieux prétexte d'un régime alimentaire trop difficile à observer. [1]

1. Préludine (Hydrochlorure de Phenmétrazine) employée dans ce travail, est due à la générosité des Laboratoires Geigy.
Les diabétiques étudiés dans cette recherche sont pour la plupart des clients du service de médecine de l'hôpital Saint-Luc.

LA ROVAMYCINE[1] DANS LE TRAITEMENT DES URÉTRITES GONOCOCCIQUES

Lucien SYLVESTRE et **Jacques ETHIER,**
Clinique d'Urologie de l'hôpital Notre-Dame (Montréal).

Un nouvel antibiotique d'origine française, la spiramycine s'ajoute à l'arsenal thérapeutique dont dispose la médecine moderne. La spiramycine a été isolée en 1953 d'une culture de Streptomyces ambofaciens par Pinnert-Sindico (1). Son étude tant expérimentale que clinique s'est continuée et un certain nombre de publications ont apparu dans les revues médicales et para-médicales d'Europe.

La spiramycine est d'une grande activité sur les bactéries Gram-positives et plus particulièrement sur les staphylocoques. Elle est aussi active sur plusieurs bactéries Gram-négatives dont quelques-unes du genres Neisseria. Les résultats obtenus en Europe par Durel (2) et par Willcox (3) montrent qu'avec la spiramycine des résultats comparables à ceux de la pénicilline ont été obtenus dans le traitement de la gonococcie. Les épreuves cliniques ont également montré son utilité dans le traitement des urétrites non gonococciques (2, 4).

Ce nouvel antibiotique nous fut confié en juin 1956 pour études cliniques dans le domaine de la vénéréologie. Dans un premier travail, nous allons étudier l'action de la Rovamycine dans les urétrites gonococciques.

Protocole

Nous rapportons ici les résultats obtenus chez 36 sujets mâles atteints de gonococcie et traités avec la Rovamycine.

Des essais ont d'abord été faits pour déterminer la dose effective dans le traitement des infections gonococciques. Nous en sommes venus à la conclusion que la dose de 4.5 g. par jour représente un seuil minimum à la bonne conduite du traitement.

Les cas rapportés sont tous des patients de la Clinique d'Urologie de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal.

Le patient dès sa première visite à la Clinique est interrogé. Sur une fiche médicale sont inscrits les renseignements pertinents tels que nom, âge, statut matrimonial, contacts sexuels, temps d'incubation, présence d'écoulement urétral et sa durée. Les sécrétions et les urines sont examinées et leur apparence notée. L'examen microscopique de la sécrétion est fait pour démontrer la présence de gonocoques. Une culture vérifie le diagnostic.

Si la positivité est mise en évidence, le malade reçoit dès sa première visite, à la Clinique même, 6 comprimés de Rovamycine, soit 1.5 g., il doit par la suite, dans la journée même, prendre 12 comprimés additionnels, soit 3 g., en 2 prises à 4 heures d'intervalle. La dose totale est donc de 4.5 g. et la durée du traitement une seule journée.

Les malades sont revus le lendemain et à intervalles réguliers pendant une dizaine de jours. A chaque visite, la présence et la nature de la sécrétion sont notées, de même que l'apparence de l'urine. Des examens microscopiques sont faits sur frottis et vérifiés par culture.

Discussion

La majorité des malades se comportent à peu près de la même façon vis-à-vis du traitement. On note dès le lendemain, la disparition de la sécrétion, quoiqu'il persiste chez quelques-uns une certaine sécrétion séreuse ou séro-muqueuse sans gonocoque pendant un ou deux jours. Les urines louches ou troubles s'éclaircissent, les filaments deviennent moins nombreux et disparaissent complètement en deux ou trois jours.

1. Rovamycine, marque de commerce de la spiramycine, 5337 R.P. Ce produit nous a gracieusement été fourni par Poulenc Limitée, Montréal.

Deux cas d'intolérance sans grande gravité se sont manifestés sous forme de diarrhée légère avec 4.5 g. de Rovamycine par jour.

La disparition du gonocoque dans la sécrétion doit se produire dans les 24 heures, autrement le traitement est considéré comme un échec.

Dans la plupart des cliniques américaines ou autres, un frottis et une culture négative, une semaine après le traitement, sont jugés suffisants comme critère de guérison. Cette pratique paraît bien raisonnable car à la suite d'observations trop longues, on a affaire bien plus à des réinfections qu'à des rechutes et d'ailleurs le nombre des rechutes après une semaine d'observataion est jugé insignifiant.

Les malades de dispensaire montrent habituellement peu d'intétêt dans la poursuite de leur guérison. Malgré toutes nos recommandations, quelques-uns ont absorbé de l'alcool pendant le traitement et ne peuvent être inclus dans une telle série; d'autres ont pris leurs comprimés suivant une posologie tout-à-fait inadéquate, et ils ont été éliminés.

Beaucoup ne reviennent pas à la clinique aussitôt leur écoulement tari. Notre service social s'occupe de les retrouver, ils se présentent une fois de plus et disparaissent de nouveau malgré toute notre insistance et nos explications.

Résultats

Le groupe comprend 36 cas d'urétrite aiguë gonococcique. La moyenne d'âge des sujets est de 23 ans (16 à 44 ans). Il se compose de 13 individus mariés dont 5 séparés et de 23 célibataires.

Dans cette série, l'écoulement durait de:

Jours	*Malades*
1 à 3	19
4 à 9	13
10 à 15	2
et plus de 15	2

Dix-neuf malades en étaient à leur première infection urogénitale. Quinze avaient eu de 1 à 3 infections antérieures.

Deux cas avaient eu de nombreuses infections et l'un de ces cas présentait tous les éléments du syndrome conjonctivo-urétro-synovial.

Un patient fut éliminé du groupe parce qu'il avait absorbé les comprimés suivant une posologie tout-à-fait inadéquate.

Les résultats obtenus avec la Rovamycine sont les suivants:

Guérisons vérifiées par frottis et cultures négatives après réactivations: 20 cas; Guérisons vérifiées par frottis et cultures négatives: 9 cas; Sujets non revenus que l'on peut considérer comme guéris dans la proportion de 9/10 (d'après P. Durel): 4 cas; Echecs: 2 cas; Donc, au total: guérison dans 33 cas (94.29%), échecs 2 cas (5.71%).

Les recherches bactériologiques concernant cette étude ont été faites au Laboratoire du Ministère de la Santé, sous la surveillance de M. Jean-Marc Desranleau, bactériologiste en chef.

Conclusions

Trente-cinq malades furent traités avec une dose totale de 4.50 g. de Rovamycine. Il y eut deux échecs dans ce groupe.

Avec cette posologie, les incidents furent assez peu importants puisqu'il n'y eut que deux cas de diarrhée à signaler au cours de cette expérimentation.

Au point de vue de son efficacité, la Rovamycine se compare aux tétracyclines, à la pénicilline ou à la dihydrostreptomycine.

BIBLIOGRAPHIE

1. PINNERT-SINDICO: Une nouvelle espèce de Streptomyces productrice d'antibiotiques: Streptomyces ambofaciens. Caractères culturaux. *Ann. de l'Institut Pasteur,* **87**: 702, 1954.
2. P. DUREL: Un nouvel antibiotique: la spiramycine. Journées Thérapeutiques de Paris. 1955 — p. 437.
3. R. R. WILLCOX: Treatment of gonorrhea with spiramycin. *Brit. J. of Venereal Diseases,* **32**: 117, 1956.
4. R. R. WILLCOX: Treatment of nongonococcal urethritis with spiramycin. *Brit. J. of Venereal Diseases,* **32**: 115, 1956.

LA ROVAMYCINE DANS LE TRAITEMENT DES URÉTRITES NON GONOCOCCIQUES

Lucien SYLVESTRE et **Jacques ETHIER**,
Clinique d'Urologie de l'hôpital Notre-Dame (Montréal).

INTRODUCTION

Dans un travail antérieur (1), nous avons étudié l'action d'un nouvel antibiotique français, la spiramycine [1], isolé en 1953 par Pinnert-Sindico (2), dans le traitement des urétrites gonococciques.

Dans le présent travail, nous présentons les résultats obtenus dans le traitement par la rovamycine des urétrites non-gonococciques (U.N.G.). Durel (3), Durel et Siboulet (4), et Willcox (5) ont été en Europe les premiers à étudier l'action de la rovamycine dans le traitement de telles urétrites. Durel ne rapporte que 18% d'échecs et Willcox 27,8%, dont 5,6% sont considérés comme des réinfections.

Au point de vue clinique, les urétrites traitées dans les services spécialisés sont en majorité (60%) d'origine non-gonococcique. Nous avons cru qu'il serait intéressant de rapporter les résultats que nous avons obtenus.

PROTOCOLE

Cliniquement, les urétrites non -gonococciques ont une période d'incubation variable qui est habituellement plus longue que dans la gonococcie. Souvent, elle est de 8, 15, 21 jours et même plus. Ces infections de l'urètre sont le plus souvent subaiguës et caractérisées par un écoulement mucopuruluent peu abondant et parfois certains symptômes occasionnels: prurit, légère douleur à la miction et chaleur dans le canal.

Nous avons étudié 33 cas d'urétrite chez des patients mâles qui se sont présentés à la clinique d'Urologie de l'Hôpital Notre-Dame.

Pour chaque sujet est instituée une fiche médicale où est inscrite l'histoire détaillée des infections antérieures et présentes et où sont portées, par la suite, toutes observations pour la période de temps où le sujet reste sous traitement. Le patient est examiné avec soin.

L'examen comprend un frottis des sécrétions urétrales, des cultures pour s'assurer de l'absence du gonocoque et pour l'identification microbienne et une recherche du trichomonas entre lames et lamelles à l'état frais. Avant chaque prise de sécrétion, le gland et le méat sont désinfectés à l'alcool et les prélèvements sont pratiqués dans l'urètre même avec une platine ou un écouvillon.

Un examen microscopique des sécrétions prostatiques et une culture de ces sécrétions permettent souvent d'établir un diagnostic de prostatite insoupçonnée chez des malades atteints d'U.N.G.

La rovamycine est administrée aussitôt après l'examen de routine et constitue l'unique forme de traitement. La posologie est de 4-5 gr (16-20 comprimés dosés à 250 mg), en doses fractionnées de 4 comprimés aux 6 heures pendant 4 ou 5 jours.

Les patients sont revus à intervalles réguliers pendant une période allant jusqu'à 90 jours.

RÉSULTATS

Trente-trois malades, dont la moyenne d'âge était de 29 ans (20-55 ans), ont été traités avec la rovamycine. Dans ce groupe, il y avait 25 célibataires, 7 hommes mariés et 1 séparé. Tous ont admis des contacts sexuels récents. Douze cas n'ont jamais présenté d'infections urogénitales, 4 étaient atteints d'urétrite chronique dont une infection de 2 ans et une de 18 ans dans lesquelles nous trouvions du trichomonas à chaque examen des sécrétions prostatiques. Dix-sept cas avaient eu antérieurement des infections urogénitales.

1. Spiramycine, nom générique de la Rovamycine, 5337 R.P. Ce produit nous a gracieusement été fourni par Poulenc Limitée, Montréal.

Les tableaux I et II montrent la durée de l'écoulement urétral avant le traitement, la période d'observation des malades et les résultats obtenus.

TABLEAU I

Durée de l'écoulement urétral.

de 1 à 4 jours	7 cas
de 5 à 15 jours	20 "
de 15 jours et plus	6 "

TABLEAU II

Période d'observation des malades et résultats obtenus à la suite de l'administration de 16 - 20 grammes de Rovamycine.

Période d'observation	*Nombre de malades suivis*	*Nombre d'échecs*
0 jour	2 (6.06%)	
3 à 7 jours	3 (9.09%)	
8 à 14 jours	13 (39.40%)	3 (23%)
15 à 21 jours	4 (12.12%)	
22 à 28 jours	4 (12.12%)	2 (50%)
1 à 3 mois	7 (21.21%)	2 (28.58%)

Les 2 cas non revus après la première visite ont été éliminés de cette série.

Des 31 malades restants, nous avons obtenu 24 *guérisons,* 77,4%. (16 *cas* où la sécrétion est disparue en 1 à 5 jours, 8 *cas* où la sécrétion est disparue en 8 à 13 jours) et 7 *échecs,* 22,6%. Parmi les échecs, nous avons noté 2 cas d'urétrite prolongée où le trichomonas fut identifié dans les sécrétions prostatiques; 1 cas ayant eu une incubation de 2 mois et un autre, une incubation de 15 jours et ayant souffert d'U.N.G. 3 mois auparavant.

Les autres échecs n'ont présenté rien de particulier à noter.

DISCUSSION

Sous l'effet de la médication, la sécrétion devient plus fluide et se tarit dans la plupart des cas. Les filaments persistent parfois plus longtemps, ils sont alors prélevés dans l'urine et examinés au microscope. Sont considérés comme des échecs les cas où la sécrétion et des filaments lourds persistent malgré le traitement, ou réapparaissent au cours de la période d'observation, ainsi que ceux dont la sécrétion prostatique montre plus de 8 leucocytes par champ microscopique. Pour les cas résistants, on varie les antibiotiques, utilisant soit les tétracyclines, soit la dihydrostreptomycine ou encore en combinant les traitements locaux: massage de la prostate et des vésicules séminales, dilatations, nitratage et urétroscopie.

Avec 4 gr de rovamycine par jour, il se produit parfois une action très nette sur le nombre des leucocytes dans les sécrétions prostatiques; c'est ainsi que les leucocytes sont passés de 150 à 25 ou 15 par champ microscopique dans quelques cas.

On peut dire, cependant, qu'il est bien rare que la guérison d'une inflammation de la prostate puisse être obtenue en quelques jours. Ces cas se prolongent souvent et les récidives surviennent de temps en temps principalement chez ceux qui font des abus d'alcool.

Certaines bactéries ne sont pas toujours une cause assurée de l'U.N.G., car on retrouve les mêmes organismes avant comme après les traitements et aussi chez les témoins. Ceci est en accord avec les opinions de plusieurs auteurs qui ont traité ce sujet, entre autres Ambrose et Taylor, Willcox, Durel (6, 7, 3).

De plus, un certain pourcentage des urétrites non-gonococciques est dû au trichomonas vaginalis (8, 7, 3, 9) qui est indifférent à l'antibiothérapie.

Dans cette série nous avons identifié le trichomonas chez deux patients mais il est plus que probable que cet organisme aurait pu être mis en évidence dans plus de cas s'il avait été recherché par la culture ou la coloration.

Dans un prochain travail, nous exposerons les résultats de nos recherches sur le trichomonas vaginalis.

Nous désirons souligner l'assistance que nous avons reçue de M. Jean-Marc Desranleau, bactériologiste-en-chef, du Dr Laurent Choquette, parasitologiste et de Mme Anita L. Millet, assistante-sénior de laboratoire, tous trois du Ministère de la Santé de la Province de Québec. Nous leur en sommes reconnaissants.

Conclusion

La rovamycine est un traitement efficace des urétrites non-gonococciques à l'exclusion de celles causées par le trichomonas vaginalis.

Les résultats obtenus sont aussi favorables que ceux obtenus avec les tétracyclines (10) et s'accompagnent de beaucoup moins de réactions secondaires.

BIBLIOGRAPHIE

(1) L. SYLVESTRE et J. ETHIER: La Rovamycine dans le traitement des urétrites gonococciques. *En voie de publication.*

(2) PINNERT-SINDICO: Une nouvelle espèce de streptomyces productrices d'antibiotiques: Streptomyces ambofaciens. Caractères culturaux. *Ann. de l'Institut Pasteur,* **87**: 702, 1954.

(3) P. DUREL: Un nouvel antibiotique: « la spiramycine ». *Journées Thérapeutiques de Paris,* 1955, page 437.

(4) P. DUREL et A. SIBOULET: Les urétrites à virus. Leur place parmi les autres urétrites non gonococciques. Extrait de la Semaine des Hôp. de Paris (*Archives de Biol. Méd.*), **32**: (mai) 1956.

(5) R. R. WILLCOX: Treatment of non gonococcal urethritis with spiramycin. *Brit. J. of Venereal Diseases,* **32**: 115, 1956.

(6) S. S. AMBROSE et W. W. TAYLOR: A study of the etiology, epidemiology and therapeusis of nongonococcal urethritis. *Amer. J. Syph. Gono. and V. D.,* **37**: 6 (nov.) 1953.

(7) R. R. WILLCOX: The etiology of nongonococcal urethritis. *Jour. of Chron. Dis.,* **1**: (avril) 1955.

(8) P. CUILLERET et J. PELLERAT: Les urétrites non gonococciques en dehors des urétrites à virus. *Bull. Soc. fr. Derm. Syph.* (mars-avril) 1951.

(9) L. S. FEO, N. R. VARANO et T. R. FETTER: Trichomonas vaginalis in urethritis of the male. *Brit. J. Vener. Dis.,* **32**: 233, 1956.

(10) R. R. WILLCOX et G. M. FINDLY: Further studies on the treatment of non specific urethritis with terramycin. *Amer. J. Syph. Gono. and V. D.,* **36**: 388, 1952.

OBÉSITÉ ET DIABÈTE

Evaluation clinique d'un nouvel anorexique: Préludine [1]

Fernand JONCAS et **Jean BISSONNETTE**,
Hôpital Maisonneuve (Montréal).

Problème de l'obésité

Pour définir la question de l'obésité, disons que c'est une maladie chronique caractérisée par un excès de poids dû à l'augmentation de tissu adipeux. D'après Edelman et ses associés (1) l'être humain normal contient approximativement 5% de minéraux, 18% de solides cellulaires, 44% de liquide intracellulaire, 17% de liquide extracellulaire et 16% de graisse. Lorsqu'un sujet augmente ou diminue de poids, il n'y a que la partie graisseuse qui varie. C'est la raison pour laquelle nous devons pour chaque sujet établir un poids normal idéal d'après le sexe, l'âge et la taille, sans tenir compte des conditions familiales ou autres. Ainsi, nous ne pouvons pas conclure que l'embonpoint soit normal pour un individu parce que ses parents sont gros et que ses frères et sœurs sont gros.

Le problème de l'obésité, particulièrement mis en évidence par les statistiques des compagnies d'assurance a pris une telle importance que depuis quelques années presque tous les grands centres médicaux, surtout aux Etats-Unis, ont établi des départements de recherche sur la question. En effet, il est prouvé que, pour toutes les maladies, sauf la tuberculose pulmonaire, le taux de mortalité est une fois et demie plus élevé chez les obèses, et qu'à la cinquantaine, le taux de mortalité augmente dans la même proportion que le pourcentage du poids au dessus de la normale. L'obésité surcharge l'organisme et diminue la résistance contre les maladies. Elle influence directement ou secondairement certaines conditions pathologiques: telles les maladies cardiovasculaires et hépatiques. De plus, ajoutons qu'elle augmente le risque chirurgical. L'obésité favorise l'hypertension artérielle; elle prédispose à l'artériosclérose et au diabète sucré.

Chez les sujets dont le taux de cholestérol sanguin se maintient élevé, l'artériosclérose se développe prématurément. Jadis nous avions cru pouvoir retarder les accidents artériosclérotiques en diminuant le cholestérol dans la diète; nous savons maintenant que le cholestérol et les graisses peuvent être synthétisés par l'organisme et que le taux de lipémie n'est pas influencé par une diète dépourvue de cholestérol. Par ailleurs, l'âge et l'obésité élèvent le taux de cholestérol dans le sang. L'expérience montre que si le poids baisse rapidement chez les obèses, le taux de cholestérol diminue même avec une diète riche en cholestérol. Nous pouvons donc conclure qu'une diète qui conduit à l'obésité quelle que soit sa nature, augmente l'artériosclérose. C'est pourquoi nous favorisons le maintien d'un poids idéal, légèrement inférieur à la moyenne des tables de poids (2). Les statistiques démontrent qu'en général le poids de chacun, vers trente ans, est le plus favorable et ne devrait plus augmenter avec l'âge.

Quant au diabète, nous savons tous le rôle qu'y joue l'obésité. 77% des diabétiques sont obèses. Déjà, en 1919, Allen (3) avait démontré que la pancréatectomie sub-totale chez le chien ne causait aucun ennui en autant que le poids se maintenait à la normale, mais que ces chiens devenaient diabétiques si le poids était augmenté par une diète hypercalorique. D'autres expériences depuis nous laissent croire qu'il existe chez plusieurs sujets, une certaine déficience des îlots de Langherans du pancréas sans aucune manifestation clinique, et qu'à l'occasion d'une augmentation plus ou moins marquée du poids, ces personnes deviennent diabétiques. Newburgh (4), a fait maigrir un groupe de 21 sujets obèses qui présentaient une courbe

d'hyperglycémie provoquée positive de diabète. Tous sauf un seul cas, ont présenté une courbe normale après avoir atteint un poids idéal. La moyenne de la glycémie avant la perte de poids était: 136 mg à jeun, 260 mg une heure après ingestion de glucose et 244 mg deux heures après le glucose. Une fois le poids corrigé la courbe montrait: 91 mg à jeun, 149 mg une heure après glucose et 104 mg deux heures après glucose. Cela porte à réfléchir. Et si nous faisons comprendre à nos malades diabétiques et obèses l'importance pour eux d'atteindre un poids idéal, il est plus que probable que dans 50% des cas, tout symptôme de diabète disparaîtra. Actuellement, environ 1/3 de nos diabétiques obèses ont pu cesser l'insuline en diminuant leur poids; nous ne citerons qu'un exemple quelque peu extraordinaire. — Nous avons admis le 5 mai dernier, une femme de 57 ans, reconnue diabétique depuis quelques mois et sous insuline-thérapie depuis janvier 1956. A son admission à l'hôpital, elle pesait 287 livres, prenait 110 unités d'insuline protamine-zinc et présentait une glycémie de 290 mg et une glycosurie de 10 mg sur un specimen du matin. Il a fallu 165 unités d'insuline par jour pour contrôler la glycémie au début. Avec un diète d'amaigrissement, la dose d'insuline requise diminua progressivement de sorte que 3 mois plus tard, après avoir perdu 35 livres, elle put cesser l'insuline et n'en a pas repris depuis, les analyses de contrôle demeurant normales.

Pouvons-nous affirmer que le diabète guérit en corrigeant l'obésité? oui et non. C'est-à-dire que dans bien des cas, *cliniquement* le diabète est guéri, mais la déficience intrinsèque persiste et les symptômes réapparaîtront avec une augmentation du poids.

Nous classifions l'obésité en 2 groupes; obésité simple et obésité endocrinienne. Au point de vue pratique, peu importe l'influence constitutionnelle endocrinienne ou autres, le problème demeure le même puisque toujours, dans l'obésité, il existe un excès d'apport alimentaire pour les dépenses d'énergie d'un organisme donné. Les glandes endocrines n'ont pour effet que de localiser le surplus de tissu adipeux en des endroits particuliers. Il ne faudrait pas confondre l'obésité avec l'œdème de certains hypothyroïdiens.

La cause de l'obésité demeurant toujours l'excès, plusieurs facteurs peuvent l'influencer: les glandes endocrines, la sédentarité, et les habitudes personnelles et familiales. Au point de vue psychologique, certains peuvent trouver des compensations dans l'excès alimentaire pour différentes frustrations,sexuelles ou autres.

Depuis quelques années, les physiologistes tendent à localiser les centres de l'appétit dans la région hypothalamique. La destruction bilatérale du noyau ventro-médian de l'hypothalamus antérieur libérerait un autre centre hypothalamique situé plus latéralement et provoquerait une augmentation de l'appétit et de là, l'obésité. Si nous cherchons ailleurs l'explication de ce besoin de manger nous ne pouvons incriminer l'hypoglycémie, surtout chez les diabétiques, non plus que les contraction des parois de l'estomac, puisque la section des nerfs de cet organe ne diminue pas l'appétit (5). L'augmentation de température de la peau à la suite d'ingestion d'aliments aurait aussi un rôle à jouer dans le mécanisme de l'appétit.

Le traitement de l'obésité comprend nécessairement soit une restriction alimentaire, soit une augmentation de dépense d'énergie par l'exercice physique. Cet exercice n'est pas sans danger chez l'obèse et doit être conseillé avec réserve. La pharmacologie nous offre de précieuses ressources qui seules restent inadéquates. Nécessairement, nous devons avoir recours à la diète pour une large part. Il est possible de maintenir sans danger une diète quotidienne de 400 à 500 calories durant plusieurs mois, sans variation de l'équilibre azoté, en autant que cette diète contiendra suffisamment de protéines, sels minéraux et vitamines. Comme chaque personne a des besoins énergétiques bien précis selon sexe, âge, exercice, métabolisme, etc., nous nous devons d'évaluer chaque cas avec soin avant

de prescrire une diète. Un individu pourrait engraisser avec 1000 calories tandis qu'un autre maigrirait avec 2000. Nous recommandons d'abord aux patients d'inscrire sur papier, pour une ou plusieurs périodes de 24 heures, la totalité des ingestas tant solides que liquides, afin d'apprécier la moyenne calorique de la diète par jour. Puis nous établissons une diète basée sur l'apport alimentaire antérieur et les besoins actuels. Une variation de plus ou moins de 100 calories par jour augmentera ou diminuera le poids d'environ 10 livres par année. Le côté psychologique est très important; si les malades ne comprennent pas que les bienfaits d'un poids normal compensent largement pour les ennuis d'une diète de restriction, le traitement sera voué à l'échec.

La grande question de tous les obèses est de savoir s'ils devront toujours se soumettre à une diète. L'expérience prouve qu'après avoir suivi une diète de restriction durant quelques semaines un malade ne sent ni le besoin ni la capacité d'ingérer les repas copieux d'autrefois et par conséquent il n'a plus l'impression d'être soumis à une diète rigoureuse. L'amaigrissement doit être lent et progressif, une baisse de 1 à 3 livres par semaine étant très suffisante. A ce rythme il arrive que des malades se plaignent d'une grande lassitude 3 ou 4 heures après les repas, particulièrement vers la fin de l'après-midi. Certains autres accusent de l'irritabilité, impatience, sensation de froid, etc. Pour remédier à ces inconvénients, de nombreux agents thérapeutiques sont préconisés: un grand nombre de pilules de toutes sortes sont régulièrement annoncées avec un grand fracas dans les journaux et ne contiennent généralement que du glucose ou des vitamines. Les extraits thyroïdiens, en vue d'augmenter le métabolisme, demeurent sans effet à petite dose; à des doses élevées ils entraînent de l'hyperthyroïdie avec tous ses dangers et ses désavantages. Le Dinitrophénol est rarement employé maintenant, non seulement parce qu'il provoque de l'hyperthermie, mais aussi à cause de sa toxicité. La Benzedrine a peu d'effet sur l'appétit, mais provoque une stimulation telle, qu'à la longue elle conduit à l'accoutumance, tandis que le composé dextrogyre, d-amphetamine ou dexedrine agit surtout sur le système nerveux central en diminuant l'appétit tout en ayant peu d'effet sur le tube digestif, tension artérielle etc. Par contre plusieurs malades se plaignent de palpitations, nervosité et insomnie avec ce dernier médicament.

Depuis 8 mois environ, à la clinique de nutrition de l'Hôpital Maisonneuve, nous avons expérimenté un nouveau produit connu sous le nom de Preludine, nom de commerce de la Compagnie Geigy. Ce médicament est un tetrahydrooxazine, groupe des phenylalkylamines agissant de façon semblable aux sympathicomimétiques. Il est offert en comprimés de 25 mg. Le Préludine semble agir sur le centre régulateur de l'appétit sans causer d'excitation. Il n'a pas d'effet sur la pression artérielle et n'augmente pas le métabolisme basal. La dose toxique chez l'animal est plusieurs fois supérieure à la benzedrine.

Pour notre étude, nous avions 51 malades obèses, dont 24 diabétiques. Nous avons divisé nos malades en deux groupes, le premier recevant du Préludine tandis que le second recevait des placebos tout à fait semblables quant à l'apparence et au goût. Pour plus de précision, nous ignorions nous-mêmes jusqu'à ces jours derniers quelles tablettes contenaient le principe actif. Nous savons depuis que les placebos contenaient des traces de quinine. Nous avons conseillé à nos malades de prendre 1 comprimé de 25 mg trois fois par jour, 20 minutes avant le repas. Nous avons fait enseigner une diète hypocalorique à tous nos malades, sans les obliger à la suivre trop rigoureusement: ceci afin d'apprécier l'effort du malade pour maigrir et l'aide apportée par le médicament. Dans le groupe, surtout chez les diabétiques le grand nombre maintenait un poids élevé depuis des mois et même des années malgré la diète qu'ils avaient voulu suivre. Les malades variaient de 19 à 70 ans avec une moyenne d'âge de

37 ans, l'excès de poids de 19 à 133 livres avec une moyenne de 54 livres.

Dans la série de malades qui recevaient les placebos, quelques uns abandonnèrent le traitement prématurément, tandis que ceux qui recevaient le Préludine ont persisté. Au bout de 2 mois nous avons substitué les tablettes, donnant des placebos à ceux qui avaient reçu le Préludine et vice versa. Après avoir répété cette substitution à différents intervalles, nous en sommes venus à la conclusion que tous les malades, avec une diète hypocalorique plus ou moins suivie, montraient une diminution de poids au rythme de 1 livre par semaine avec le placebo et 2 1/2 livres avec le Préludine. Il est à remarquer que la série se compose exclusivement de patients ambulants qui n'ont d'aucune façon ralenti leur travail ou activité. Ceux qui rerevaient le placebo se plaignaient souvent de la faim, de fatigue tandis que les autres acceptaient plus volontiers la diète. Chez les diabétiques, tous ont diminué leur besoin d'insuline; quelques uns ont même pu discontinuer les injections. Quant aux effets secondaires, certains nous ont mentionné avoir un goût amer ou sécheresse de la bouche. Nous n'avons noté aucun effet sur le système nerveux et cardio-vasculaire; aucun cas d'insomnie ne nous fut rapporté même si le Préludine était pris durant la soirée. Une seule malade nous a déclaré que les médicaments n'avaient aucun effet. Deux malades ont engraissé malgré la médication. Une malade est restée au même poids. D'une façon générale nous avons remarqué que nos malades engraissaient aussitôt que nous cessions la médication. Un malade a présenté un érythème cutané qui a disparu lorsque nous avons arrêté le traitement.

Il est bon de se rappeler que l'obésité s'accompagne souvent d'œdème plus ou moins apparent et que l'oxydation des graisses durant l'amaigrissement augmente la formation de liquide tissulaire. Ce fait s'explique puisque les graisses en se métabolisant fournissent une fois plus d'eau endogène que les protéines ou les hydrates de carbone. Pour des raisons que nous ignorons il arrive quelquefois que l'amaigrissement au début du traitement soit masqué par l'augmentation de l'œdème. Cet excès d'eau disparait généralement de lui-même après quelques jours, mais de temps à autre il persiste et nous devons avoir recours aux diurétiques.

Comme *conclusion,* l'obésité augmente le taux de mortalité, prédispose à l'hypertension, à l'artériosclérose et au diabète. La seule façon d'obvier à tous les inconvénients est de rétablir un poids normal par une diminution de l'apport alimentaire. Quand aux adjuvants, il semble que le Préduline tout en contrôlant l'appétit ne présente aucun désavantage, ni réaction secondaire. C'est un apport précieux pour le traitement de l'obésité.

BIBLIOGRAPHIE

(1) EDELMAN et Coll.: *Surg., Gyn. and Obst.,* **95**: 1 (juillet) 1952.
(2) Editorials and Comments: *J. A. M. A.,* **152**: 1364 (12 déc.) 1953.
(3) ALLEN et Coll.: New York, Rockfeller Inst. for Med. Research, 1919, p. 9.
(4) NEWBURGH and CONN: *J. A. M. A.,* **112**: 7, 1939.
(5) CAREY: *Medical Clinics,* nov. 1955, p. 1701.

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 86, No 6 — Montréal, juin 1957

LE SYNDROME NÉPHROTIQUE DE L'ENFANT

Traiter de façon rationnelle et judicieuse un syndrome néphrotique chez un enfant n'est pas chose facile. Peu d'affections, selon Barness[1], nécessitent autant de ressources de la part du praticien. Il doit être à la fois un expert en maladies contagieuses et en nutrition, un physiologiste et un psychiatre pour le patient, et par dessus tout un guide, un conseiller et un ami pour les parents.

Etre tout cela, c'est peut-être beaucoup demander au clinicien. Mais il doit se rapprocher le plus possible de cet idéal et se rappeler dans les moments difficiles, où la situation semble désespérée, que, comme l'a dit Claude Bernard, l'homme peut parfois plus qu'il ne sait.

C'est une rude épreuve pour une famille que d'avoir un enfant atteint de syndrome néphrotique. L'affection est de longue durée, d'évolution capricieuse, souvent accompagnée de rechutes, et parfois compliquée d'accidents infectieux, de troubles métaboliques ou de réactions singulières au traitement. Aussi l'attitude mentale, la valeur morale du médecin vis à vis du malade et de la famille, a-t-elle autant d'importance pour la guérison que sa valeur technique.

Doit-on considérer le syndrome néphrotique comme « solidement fixé à son destin » [2] et admettre que « la proportion de malades guéris (¼ environ) ne dépasse pas ce que l'on est habitué à observer avec le traitement classique ou sans traitement » [3]?

Nous regrettons de ne pas partager tout à fait ce scepticisme thérapeutique. Du reste, depuis la publication de ces travaux, des progrès importants ont été réalisés sur le mode d'emploi de l'A.C.T.H. et de la cortisone dans le traitement du syndrome néphrotique de l'enfant [4].

Rappelons que, ce que l'on désigne sous le nom de syndrome néphrotique, est caractérisé par « l'association clinique d'œdèmes importants, de protéinurie abondante, d'hypoalbuminémie et d'hyperlipémie » [5]. En principe, il n'y a que peu ou pas d'hématurie, d'hypertension ou d'azotémie. Lorsque ces signes apparaissent, c'est sous forme de poussées passagères.

---

1. Cité par H. L. Barnett, C. W. Forman, and H. D. Lauson. The Nephrotic Syndrome in Children. *Advances in Pediatrics*. Volume V. The Year Book Publishers Inc., 1952, p. 53.

2. Paul Savy. *Thérapeutique Clinique*. Tome IV. *Supplément 1955*. Masson et Cie, Editeurs, Paris, p. 629.

3. Robert Debré et Julien Marie. *Annales de médecine*, No 3, 1954, cité par Paul Savy in Thérapeutique Clinique, 1955, p. 629.

4. C. P. Rance and A. L. Chute. Treatment of the Nephrotic Syndrome in Children. *The Canadian Medical Association Journal*, **73**: 959-964, 1955.

5. P. Royer et B. Levêque. Article sur le syndrome néphrotique in *Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Seconde Enfance*, 9-1955, 26430C[10] p. 1.

Le syndrome néphrotique est une affection que l'on observe surtout chez les jeunes enfants de deux à trois ans. On peut le rencontrer, à la suite d'une néphrite qui ne guérit pas, qui évolue de façon sub-aiguë, comme c'est le cas habituel chez l'adulte. On parle alors de néphrite au stade néphrotique. Parfois le syndrome succède à une infection, à une intoxication ou encore, à titre tout à fait exceptionnel, à une vaccination anti-variolique ou anti-diphtérique, comme nous en avons observé deux exemples récemment et comme d'autres l'ont également constaté.

Mais le plus souvent l'affection apparaît, sans cause décelable, chez un enfant qui semblait jusque là en parfaite santé. C'est en pareilles circonstances que certains auteurs emploient les expressions de « syndrome néphrotique pur » ou de « néphrose lipoïdique », en se basant sur des constatations anatomiques anciennes, qui doivent être revisées. *On sait maintenant, grâce au microscope électronique, que dans ces cas les lésions histologiques ne sont pas uniquement localisées au tubule rénal; il y a également une altération de la paroi des capillaires du glomérule et de la membrane basale de la capsule de Bowman.* De telles lésions toutefois sont différentes de celles que l'on rencontre dans les néphrites, où l'atteinte du glomérule est beaucoup plus marquée.

Ces notions anatomiques récentes n'ont pas seulement un intérêt doctrinal; elles nous font comprendre que *l'élément pathogénique fondamental du syndrome* est « une augmentation de la perméabilité glomérulaire aux protéines, entraînant une protéinurie massive » [6].

Le traitement du syndrome néphrotique de l'enfant a beaucoup évolué dans ces dernières années. A l'heure présente, il est recommandé « d'hospitaliser le moins possible » le patient et de lui permettre « une activité normale ». On a remarqué que cela avait une heureuse influence sur l'état mental de l'enfant et de sa famille.

Quant au régime alimentaire, il est conseillé maintenant de donner un « régime normal peu salé, c'est-à-dire sans adjonction de sel aux aliments ». On a constaté que les régimes déséquilibrés, riches en protides et pauvres en lipides, prescrits jusqu'ici, étaient le plus souvent refusés des enfants, ce qui avait des conséquences graves pour la nutrition.

Comme on sait, la médication par excellence dans le traitement du syndrome néphrotique de l'enfant consiste, en plus du régime alimentaire peu salé, dans l'association de l'A.C.T.H. ou de la cortisone avec un antibiotique.

On institue un *traitement d'attaque,* suivi d'un *traitement d'entretien,* sous forme de cures discontinues. L'important est de ne pas donner de trop fortes doses [7] et d'employer la médication de façon prolongée jusqu'à disparition complète des œdèmes, de l'albuminurie et du syndrome humoral. Le traite-

---

6. G. Lagrue et P. Milliez. Les maladies médicales des reins. *La Revue du Praticien.* **7**: 576 (21 février) 1957.

7. C. Albahary. *Maladies médicamenteuses d'ordre thérapeutique et accidentel.* Masson et Cie, Editeurs, Paris, 1953, p. 518.

ment est de longue durée et l'on n'a pas le droit de parler de guérison complète avant deux à trois ans, tout au moins avant dix-huit mois.

Mais il convient de souligner que *cette médication n'est pas sans danger* et nécessite une étroite surveillance médicale. Au cours du traitement d'attaque en particulier, il faut prendre la pression artérielle avant d'administrer chaque dose d'A.C.T.H. ou de cortisone et suspendre l'hormonothérapie, si la pression est trop élevée. On doit faire de même si l'enfant présente une infection aiguë intercurrente, une perturbation hydroélectrolytique ou des troubles de la coagulation sanguine.

En procédant de la sorte, les accidents sont rares, les chances de guérison considérables: on pourra ainsi sauver plus de 50 p. 100 de ces enfants.

Paul LETONDAL.

HYGIENE ET MEDECINE SOCIALE

VACCINATION ET IMMUNISATION [1]

G. CHAREST, M.P.H.,
Surintendant, Division des Maladies contagieuses,
Service de Santé de la Ville de Montréal.

Les résultats favorables obtenus dans le contrôle des maladies contagieuses durant les trente (30) dernières années sont surtout attribuables à l'emploi des procédés de vaccination et d'immunisation.

C'est la protection apportée à des milliers d'individus contre telle ou telle maladie contagieuse qui a permis de faire disparaître des maladies graves comme la variole et la diphtérie.

De plus, les pratiques de ségrégation comme la quarantaine des contacts familiaux ont pu être allégées et rendues moins sévères dans certaines maladies comme la coqueluche, à cause du risque amoindri de la contracter chez des sujets vaccinés.

Qu'il me soit permis, après ce préambule, de décrire les différents modes de vaccination recommandés à partir de la naissance jusqu'à l'âge scolaire.

La première protection à apporter au nouveau-né c'est la vaccination par le BCG, contre la tuberculose.

Il y a de plus en plus d'accouchements qui ont lieu dans les hôpitaux et cette vaccination peut être faite durant les premiers jours qui suivent la naissance avant que l'enfant quitte l'institution.

Si, pour diverses raisons, l'enfant est à domicile, la vaccination par le BCG peut être faite sur demande par l'équipe mobile de la « Clinique BCG de Montréal » à la maison ou dans une consultation municipale dirigée par le Service de santé qui organise conjointement, avec cet organisme bénévole, des séances de vaccination sur rendez-vous. Autrefois, on recommandait que le nouveau-né prenne le vaccin par la bouche mais, depuis quelques années, on pratique de préférence, la scarification, procédé identique à celui de la variole.

Lorsque le nourrisson a atteint l'âge de 3 mois et que son poids dépasse 10 livres, les parents doivent le faire vacciner contre la diphtérie, la coqueluche et le tétanos.

Le nouveau-né reçoit de sa mère, par transfert pur et simple, des substances protectrices contre des maladies comme la diphtérie et la rougeole.

Ces anticorps ou substances protectrices disparaissent peu à peu à partir du cinquième mois de la vie mais, dans l'intervalle, l'enfant reçoit une deuxième dose de vaccin trivalent, DCT, vers l'âge de 4 mois et une troisième injection, vers l'âge de 5 mois. Déjà donc, une protection a été amorcée par le procédé artificiel de l'immunisation au moment où l'enfant devient susceptible de contracter la diphtérie.

Pour la première fois en 1956. il n'est survenu aucun cas de diphtérie à Montréal, et pour la quatrième année consécutive, aucun décès par diphtérie n'a été enregistré dans notre ville. Cela ne doit pas être un prétexte pour négliger ou attendre à plus tard pour faire immuniser l'enfant mais, au contraire, on doit veiller à ce qu'il jouisse d'une protection ininterrompue contre la diphtérie, comme je viens de l'expliquer, en suppléant à l'immunité passive et temporaire des 6 premiers mois de la vie qui est sur le point de disparaître, par une immunité active qui durera plusieurs années.

1. Causerie prononcée à l'émission « Tribune des conférenciers de CKAC — Quart d'heure de Concordia », lundi, le 18 mars 1957, à 10 heures 30 du soir.

En ce qui concerne la coqueluche, il n'est pas possible de compter sur une immunité continue entre la naissance et l'emploi du vaccin trivalent car le nourrisson peut être atteint de la coqueluche dès les premières semaines de la vie. A toute fin pratique, il faut éloigner des nouveau-nés tous les enfants atteints de rhume ou de bronchite car la coqueluche peut donner le change au début pour l'une ou l'autre de ces formes d'infection des voies respiratoires.

Le vaccin combiné, diphtérie et coqueluche ou trivalent, avec le tétanos, oppose une barrière contre ces maladies à des degrés différents: dans la coqueluche, il peut y avoir une brèche qui survient dans le mécanisme de protection et l'enfant peut être atteint d'une forme bénigne de la maladie mais il est ordinairement préservé des complications fatales qui surviennent chez les enfants non immunisés âgés de moins de 5 ans. La gravité de la coqueluche chez le nourrisson milite donc en faveur de l'emploi précoce du vaccin trivalent, dès l'âge de 3 mois.

En 1956, il y eut 1,931 cas de coqueluche déclarés et cinq décès enregistrés dont quatre chez des nourrissons, c'est-à-dire des enfants de moins d'un an et un autre chez un enfant âgé de plus d'un an.

Le troisième composant du vaccin trivalent, l'anatoxine tétanique, apporte à l'enfant une protection qui est d'une grande utilité, parce que cette maladie, le tétanos, quoique rare, présente des symptômes d'une telle gravité, que le fait d'être injecté en bas âge et de recevoir des doses de rappel périodiques est suffisant pour parer à tous les inconvénients d'un traumatisme ou accident alors qu'une blessure même superficielle peut servir de porte d'entrée à ce microbe qui se retrouve sur le sol ou dans la poussière. Il n'est pas nécessaire, à l'occasion d'une telle éventualité, d'injecter le sérum antitétanique mais il suffit de donner une dose de rappel de vaccin ou anatoxine tétanique pour être assuré que la prévention sera efficace et, de plus, l'organisme ne deviendra pas sensibilisé à des injections subséquentes de sérum de provenance animale.

A partir de l'âge de 6 mois jusqu'à 9 mois, le Service de santé recommande de faire administrer le vaccin antivariolique.

Cette vaccination est obligatoire dans la province de Québec et bien que la maladie soit disparue depuis 1930, elle est, par contre, signalée dans d'autres pays qui exercent un contrôle moins sévère et d'où elle peut être réintroduite chez nous.

Les réactions qui accompagnent quelquefois la vaccination à l'âge scolaire sont moins fréquentes chez le nourrisson.

Entre 6 mois et 1 an, il est également indiqué de donner le vaccin Salk contre la poliomyélite, soit les 2 premières injections à un mois d'intervalle.

Le vaccin contre la poliomyélite soumis à une expérience contrôlée aux Etats-Unis, en 1954, et injecté par deux fois à 207,295 enfants dans la province de Québec en 1955, avec une troisième dose en 1956, deviendra, à mesure que les approvisionnements seront plus abondants, de pratique courante.

Par la suite, lorsque l'enfant a atteint son premier anniversaire de naissance, le programme de vaccination ne comporte plus que des doses de rappel.

La première dose de rappel contre la diphtérie, la coqueluche et le tétanos doit être donnée vers l'âge de 18 mois c'est-à-dire un an après la troisième dose de vaccin D.C.T.

Si les deux injections du vaccin contre la poliomyélite ont été administrées, une troisième dose, 7 à 18 mois plus tard, vient renforcer l'immunité déjà obtenue vers la fin de la première année.

A partir du deuxième jusqu'à son cinquième anniversaire de naissance, l'enfant peut entrer d'emblée en contact avec les autres enfants sans que les parents aient à craindre qu'il puisse contracter une maladie contagieuse grave.

A ce propos, vu qu'il n'existe pas de vaccin contre la rougeole, il est cependant recommandé chez des enfants de moins de 3 ans qui sont de santé plutôt débile, de faire injecter un sérum ou gamma globuline au moment d'un contact avec un patient souffrant

de rougeole. Il est possible d'atténuer ainsi l'évolution de la rougeole ou de la prévenir temporairement.

Durant la période de l'âge préscolaire, il est accepté de faire subir une épreuve à la tuberculine, pour se rendre compte si, depuis les deux ou trois années précédentes, l'enfant a pu redevenir négatif et perdre le pouvoir de résistance contre la tuberculose que lui avait procuré le vaccin BCG. Une revaccination peut alors restituer à l'organisme cette réactivité positive contre le bacille tuberculeux.

Avant son entrée à l'école, vers l'âge de 6 ans, il lui restera bien à recevoir une deuxième dose de rappel contre la diphtérie, la coqueluche et le tétanos, mais ce sera la dernière injection de cette série, à moins qu'un contact immédiat et rapproché avec l'une de ces trois maladies rende impérieux le recours à une dose de rappel supplémentaire.

De même la revaccination contre la variole peut être admise à ce temps-là, avant l'entrée à l'école.

Ces différents modes de protestion sont entrés dans la pratique de la médecine préventive moderne et les bienfaits qui en découlent ont grandement contribué à réduire la mortalité des premières années de la vie et à assurer, pour l'avenir, une garantie de meilleure santé.

Qu'il me soit permis, en terminant, de remercier monsieur Claude Bourgeois, l'animateur de cette émission, et le poste CKAC qui nous permettent de répandre au sein de la population ces notions de préservation et de conservation de la vie humaine.

VARIÉTÉS

JUGEMENT PRONONCÉ EN COUR SUPÉRIEURE DE MONTRÉAL [1]

Droits Réciproques des membres des Bureaux médicaux et des administrations des hôpitaux.

Un litige entre un médecin membre du bureau médical d'un hôpital de Montréal et les administrateurs de cette institution hospitalière fut, à la fin de 1956, *jugé en Cour supérieure.*

L'aspect purement local de ce litige ne nous retiendra pas, mais il nous a paru instructif et profitable de reproduire dans ce journal les remarques du juge qui rendit décision dans cette affaire.

Ces remarques comportent des appréciations et des aperçus juridiques qui délimitent assez clairement les prérogatives, les droits et les devoirs réciproques des membres des bureaux médicaux et des Conseils d'administration de nos hôpitaux. Nous avons retranché du factum tout détail se rapportant à des intérêts, à des conjonctures et à l'argumentation appuyant les droits et les griefs de l'une et l'autre parties. Notre intention n'est pas d'exposer une matière à curiosité ou un sujet offrant le piquant d'un antagonisme entre deux groupes de personnes d'une même institution.

Nous omettons toute personnalité, toute mention des parties en cause pour nous en tenir à la seule argumentation du juge lorsqu'elle porte sur des principes généraux de justice.

La structure de cette jurisprudence jette de la clarté sur des droits acquis par l'usage, autant que certains devoirs intégrés par une occupation d'une fonction et d'un office. Nous extrayons donc les passages du factum qui présentent précisément cet enseignement. Il est apte à éclairer certaines obscurités qui pourraient rendre moins limpide et moins compréhensive la conception des relations interpersonnelles au sein du personnel médical et administratif de nos hôpitaux. [1]

1. *Par l'honorable juge C.-A. Sylvestre.*

La première question à résoudre est de savoir s'il y a lieu au bref de mandamus dans la présente cause.

Il y a lieu au bref de mandamus si:

1. L'intimée est une corporation ou corps public qui a omis, négligé ou refusé d'accomplir un devoir que la loi lui imposait ou un acte auquel la loi l'obligeait.

2. Le requérant est intéressé dans l'accomplissement d'un acte ou devoir qui n'est pas d'une nature purement privée (C.P. 992).

Premièrement — L'intimée est-elle une corporation publique

L'article 355 de notre code civil mentionne qu'il y a des corporations publiques et des corporations privées, mais nulle part trouvons-nous la définition des unes et des autres. Mignault, Droit civil canadien, vol. 2, p. 334, dit que les corporations publiques sont celles qui se proposent un but d'intérêt public. Le Souverain et les municipalités, les corps religieux sont des corporations publiques. Les corporations privées, au contraire, poursuivent des intérêts d'une nature privée. Ainsi les compagnies de finance, de commerce et

d'industrie, les clubs sont des corporations privées.

Trudel, dans son Traité de droit civil du Québec, vol. 2, à la page 462, dit ce qui suit:

> « La distinction entre les corporations publiques et privées a une conséquence directe sur les lois de la preuve. Les premières par cela qu'elles poursuivent *un objet d'intérêt public et que leur but est reconnu par une loi publique ont une existence que les tribunaux doivent connaître d'office.* Nul besoin, pour elles, de prouver leur incorporation. Au contraire les corporations privées ont, au besoin, le fardeau de prouver leur être corporatif, leur existence comme personne morale ».
> (*Corporation épiscopale catholique romaine du diocèse de Sherbrooke* v. *McCarry,* 4 R. de J., p. 423).

La corporation de l'Hôpital... rencontre bien ces caractéristiques. Elle poursuit un objet d'intérêt public et son but est reconnu par une loi publique, voir Statuts de Québec, 3 Geo. VI, 1939, chap. 143, intitulée Loi refondant la charte de l'Hôpital...

Nous voyons à l'article 3 de cette loi que les buts que poursuit la corporation sont tous d'intérêt public, dont les principaux sont: établir, maintenir, organiser, agrandir, développer et administrer un hôpital général; hospitaliser et soigner les malades et les blessés sans distinction de race ni de religion, aux prix et conditions déterminés par les règlements de la corporation (ces règlements doivent être approuvés par le lieutenant-gouverneur en conseil); hospitaliser et soigner les malades et blessés indigents suivant les dispositions de la loi de l'Assistance publique de la province de Québec et les règlements de la corporation; établir, maintenir, organiser, administrer et diriger une école de gardes-malades, d'aides maternelles et infirmières et infirmiers, décerner à ceux-ci des certificats de compétence.

La corporation, de plus, est formée de gouverneurs choisis et nommés suivant les règlements de la corporation (art. 4). Toute personne pour devenir gouverneur de la corporation doit donner à la corporation une somme de $100 au moins ou son équivalant et doit payer une contribution annuelle de $10 à ladite corporation avant le premier avril de chaque année. Nous voyons donc que les gouverneurs, loin de retirer un avantage pécuniaire, doivent au contraire contribuer de leurs deniers à la corporation. Ils ne sont aucunement propriétaires de la corporation ou de ses biens.

La corporation est régie et administrée par un bureau d'administrateurs. Le Bureau d'Administration doit adopter des règlements qui, avant d'entrer en vigueur, doivent être approuvés par le lieutenant-gouverneur en conseil, sur la recommandation du ministre de la Santé.

Les médecins attachés à l'hôpital forment le Bureau Médical, qui doit aussi avoir ses règlements concernant les services médicaux, chirurgicaux et scientifiques de l'hôpital et ils doivent aussi être approuvés par le lieutenant-gouverneur en conseil, sur la recommandation du ministre de la Santé.

L'Hôpital . . . est une corporation sans but lucratif. Elle a le droit d'exproprier et est sujette aux dispositions de la Loi d'Assistance publique de la Province de Québec. Il est évident qu'elle ne poursuit aucun intérêt d'une nature privée, mais a pour but l'intérêt public.

L'Hôpital . . . peut, pour atteindre ses fins, acquérir les immeubles requis, emprunter, émettre des obligations, hypothèques ou autrement engager ses biens en garantie de ses emprunts ou autres dettes.

Il y a grande analogie entre les corporations municipales, que tous admettent être publiques, et l'Hôpital . . .

En effet, nous voyons que les buts des corporations municipales sont tous d'intérêt public, que les corporations sont formées des habitants et contribuables de chaque municipalité (C.M. art. 4); qu'elles ont le droit d'acquérir tous les biens meubles et immeubles requis pour les fins municipales (C.M. art. 5); elles sont régies par leur conseil élu par les électeurs.

La corporation de l'Hôpital... de son côté, est formée de gouverneurs; elle n'a droit d'ac-

quérir des immeubles que pour ses fins, elle est dirigée par un conseil d'administration, élu d'après les règlements approuvés par le lieutenant-gouverneur en conseil et dont les membres n'ont aucun intérêt pécuniaire et direct dans la corporation. L'analogie est frappante et la Cour n'hésite pas à conclure que la Corporation de l'Hôpital... est publique.

Deuxièmement — Le requérant est-il intéressé dans l'accomplissement d'un acte ou devoir qui n'est pas d'une nature purement privée?

Le requérant a intérêt, personnellement, à demander l'accomplissement de l'acte en question, parce qu'il subit, du fait qu'il n'a pas été nommé sur le Bureau Médical, des dommages tant moraux que matériels. Cet intérêt n'est pas non plus purement privé, car l'on demande en cette cause l'application de règlements de l'intimée et le Bureau Médical de l'intimée et tous ses membres sont intéressés à cela. J'ajouterais même que les clients du requérant ont aussi intérêt à ce qu'il continue à faire partie du Bureau Médical de l'Hôpital... afin qu'il puisse leur administrer ses soins, puisque l'intimée doit poursuivre comme but principal l'hospitalisation et le soin des malades.

J'en viens donc à la conclusion que l'intimée est sujette au *mandamus* émis en cette cause parce que:

1. elle est une corporation publique et
2. que le requérant est intéressé dans l'accomplissement d'un acte ou devoir qui n'est pas d'une nature purement privée.

La deuxième question à résoudre est donc de savoir si l'intimée a omis, négligé ou refusé d'accomplir un devoir que la loi lui imposait ou un acte auquel la loi l'obligeait (992 C.P., paragraphe 1).

L'intimée, par résolution de son Bureau d'Administration (pièce R-1), a refusé de renommer le requérant membre de son Bureau Médical pour l'année 1956. A-t-elle par là refusé d'accomplir un acte auquel la loi l'obligeait? Voyons d'abord ce que disent les règlements du Bureau d'Administration à ce sujet, qui lient l'intimée comme le requérant et qui ont force de loi en vertu de la charte de l'intimée. En effet, le Bureau d'Administration doit adopter des règlements conformément à la charte, qui doivent être approuvés par le lieutenant-gouverneur en conseil, sur la recommandation du ministre de la Santé.

Les règlements du Bureau d'Administration produits comme pièce R-16 et pertinents à la présente cause sont les suivants:

Pouvoirs: Article 12.

Les administrateurs ont une juridiction et une autorité complète et absolues sur tout l'hôpital.

Pouvoirs, terme d'office et fonctions. article 30.

a) Un surintendant peut être nommé par le bureau d'administration qui détermine son terme d'office et ses émoluments;

b) il fait partie *ex-officio* du bureau d'administration, siégeant aux assemblées à titre consultatif seulement;

c) il remplit la fonction d'agent de liaison entre le bureau médical et le bureau d'administration;

d) il voit à faire exécuter les décisions du bureau d'administration et est chargé de la surveillance générale de l'hôpital;

e) lorsque l'administrateur général est empêché d'agir ou absent, ses fonctions sont exercées par le surintendant.

Fonctions. article 33.

Les délégués du bureau médical sont appelés par le Bureau d'administration à siéger avec ce dernier à titre consultatif seulement, chaque fois qu'une question relative à l'organisation médicale et chirurgicale de l'hôpital est discutée; ils seront au nombre de deux désignés par le bureau médical.

article 38.

A la fin de l'année fiscale, le bureau d'administration peut renommer tous les membres du bureau médical à la condition que le bureau médical n'ait pas recommandé que telle nomination en particulier ne soit pas renouvelée. Sauf ce cas, toutes les nominations peuvent être renouvelées. Cependant, si le bureau d'administration veut prendre l'initiative de refuser le renouvellement d'une nomination, il doit en aviser le bureau médical, donner les raisons de sa décision et demander la recommandation d'un autre candidat. En aucun cas, le bureau d'administration ne disposera d'une candidature, refusera de renouveler ou an-

nuler une nomination faite antérieurement, sans la recommandation du bureau médical.

Année fiscale article45.

L'année fiscale commencera le premier jour de janvier et se terminera le trente-et-unième jour de décembre de chaque année.

Il faut, pour bien comprendre l'article 38, le lire dans son entier et l'interpréter comme tel et non phrase par phrase. C'est ce que j'essayerai de faire. Il ressort tout d'abord de cet article que le Bureau d'Administration n'a besoin d'aucune recommandation du Bureau Médical pour renommer à la fin de l'année fiscale les membres du Bureau Médical; il suffit que celui-ci n'ait pas recommandé qu'une ou plusieurs nominations ne soient pas renouvelées; cela résulte clairement des mots: « sauf ce cas, toutes les nominations peuvent être renouvelées ».

L'on a évidemment pris pour acquis qu'une fois la recommandation d'une nomination faite par le Bureau Médical, cette recommandation restait valide jusqu'à recommandation contraire.

La dernière partie de cet article 38 prescrit qu'en aucun cas le Bureau d'Administration ne disposera d'une candidature, refusera de renouveler ou d'annuler une nomination faite antérieurement sans la recommandation du Bureau Médical.

Ceci veut donc dire qu'en aucun cas le Bureau d'Administration ne disposera, c'est-à-dire n'acceptera ou ne refusera une nouvelle candidature ou ne refusera de renouveler ou d'annuler une nomination faite antérieurement sans une recommandation du Bureau Médical.

Mais cet article va plus loin, en prescrivant que lorsque le Bureau d'Administration refusera de renommer un ancien membre du Bureau Médical, il devra en aviser celui-ci, *donner les raisons de sa décision* et demander la recommandation d'un autre candidat.

Le refus de renouveler la nomination du requérant pour l'année 1956 constitue-t-il dans les circonstances un acte abusif, arbitraire et illégal?

La loi constitutionnelle de l'hôpital constitue deux corps distincts: le Bureau d'Administration et le Bureau Médical, qui sont chargés en somme d'assurer sa bonne administration. L'on voit que le législateur a voulu protéger les uns et les autres en exigeant que les règlements de ces corps administratifs soient approuvés par le lieutenant-gouverneur en conseil, sur recommandation du ministre de la Santé. Ces règlements, ainsi approuvés, prennent donc force de loi et doivent être rigoureusement suivis surtout lorsqu'il s'agit de ceux qui protègent les droits des médecins qui font partie du Bureau Médical. Il est évident et de notoriété publique qu'un médecin, qui se dévoue pendant des années dans un hôpital à traiter sans rémunération ou presque des malades, des accidentés et surtout des indigents et qui, en plus, donne plusieurs années de sa vie, comme le requérant l'a fait, pour organiser un service, tel que celui de cardiologie, obtient comme récompense de son travail un certain renom et une bonne réputation ainsi que le droit de diriger ou de faire partie de ce service, ce qui lui permet de retirer les justes fruits de son dévouement et de son labeur. Il serait donc souverainement injuste que le Bureau d'Administration puisse à un moment donné priver ce médecin de tout cela en refusant de renouveler sa nominataion comme membre du Bureau Médical pour des raisons futiles.

L'hôpital intimé prétend qu'il a le droit absolu de renouveler ou non la nomination des membres du Bureau Médical. Ce n'est pas l'opinion de la Cour en présence de la charte de l'hôpital et de ses règlements dûment approuvés. Les règlements mentionnent que le Bureau d'Administration doit fournir au Bureau Médical les raisons de son refus de renommer un médecin, faisant déjà partie du Bureau Médical, comme membre de ce Bureau pour une autre année; cela implique donc que ce refus doit être pour causes valables seulement. Il ne s'agit pas d'une compagnie privée qui est libre de faire ce qu'elle veut; nous sommes en présence de simples administrateurs et non d'actionnaires pro-

priétaires d'une corporation; ils doivent administrer dans l'intérêt public; ils ne peuvent agir à leur guise; ils doivent suivre les règlements. Ils ont sans doute une certaine discrétion, mais non pas une liberté absolue.

CORPUS JURIS SECUNDUM, vol. 27, p. 134, s'exprime comme suit sur la discrétion des administrateurs:

"Discretion applied to Fiduciaries or Officials in general:

Discretion in performing an act arises when it may be performed in one or two or more ways, either of which would be lawful, and where it is left to the will or judgment of the performer to determine in which way it shall be performed, but *when a positive duty is enjoined and there is but one way in which it can be performed lawfully,* then there is no discretion. In this application the word has been distinguished from "ministerial act".

Review:

When anything is left to a person to be done according to his discretion, the law intends it to be done with sound discretion and according to law; and *the court has power to redress things* that are otherwise done, notwithstanding they are left to the discretion of those who do them, although it has been said that it perverts and destroys the meaning of the word to hold that exercise of discretion may be reviewed or controlled by some person or tribunal other than the person or tribunal on whom it is conferred".

Nos tribunaux ont sanctionné souvent, soit en maintenant ou rejetant des procédures judiciaires, leur droit de reviser les décisions injustes, arbitraires et illégales rendues par des personnes qui avaient discrétion pour décider des questions en jeu. Dans la cause de *Vic Restaurant Incorporated* v. *La Cité de Montréal,* no 5895 des dossiers de la Cour d'appel du district de Montréal, dont le jugement a été rendu en 1956, l'honorable juge Hyde disait ce qui suit:

"While I agree that the Chief of Police under the by-law now before us has very broad powers to refuse his approval when he considers that the applicant is not a proper person to be licensed in the interests of public morals and safety (as was stated in *Paré* v. *City of Quebec — supra)* that refusal is subject to control by *mandamus* as the Court is not deprived of the power of determining whether the decision was in abuse of his power or was arbitrary or capricious".

Tous les juges s'entendaient sur ce point. J'ai aussi trouvé la confirmation des mêmes principes dans les causes suivantes: *L. H. Marcotte* et *Corporation Agricole de Ste-Rosalie,* C.L.R., 1955, p. 924, et *Association de Taxi LaSalle* v. *Gilles,* 1950, B.R., p. 622, voir p. 629.

Il y a des limites aux pouvoirs discrétionnaires du Bureau d'Administration, ce qui découle tout d'abord du texte même du règlement 38; de plus, ces limites s'infèrent de la charte de l'hôpital, des règlements et de l'obligation de faire approuver ces règlements par le lieutenant-gouverneur en conseil et tout cela à cause de la nature même d'un hôpital public et de la protection que l'on doit donner aux intérêts d'une valeur incalculable que les médecins acquièrent dans un hôpital. Cet hôpital ne doit pas être converti en une clinique privée par l'exclusion de médecins pour des raisons futiles; elles doivent être sérieuses et graves. Le requérant, non seulement a joui des privilèges de l'hôpital depuis 1944, mais y a organisé un service de cardiologie; il a droit à toute la protection possible des intérêts qu'il y a acquis grâce à son labeur.

Je suis de plus d'opinion que le requérant, en pratiquant pendant plus de seize ans la médecine à l'hôpital, a acquis une sorte de possession d'état comme médecin de l'hôpital et ne peut en être exclu et, par là souffrir grandement dans ses finances et dans sa profession, sans un avis et une chance d'être entendu au préalable. C'est la doctrine *audi alteram partem:* le Bureau d'Administration, vu le texte de l'article 38 qui l'oblige de refuser pour causes seulement la renomination d'un membre du Bureau Médical, causes qu'il doit dénoncer au Bureau Médical, exerce alors des pouvoirs quasi-judiciaires et le défaut d'entendre la partie est suffisant pour vicier et rendre annulable cette partie de la résolution concernant le requérant.

Il ressort de l'article 38 des règlements de l'intimée que le requérant avait un droit acquis à sa nomination comme membre du Bureau Médical pour l'année 1956, puisque le Bureau d'Administration ne pouvait ne pas le renommer sans faire parvenir au Bureau Médical les raisons qui avaient motivé le refus de procéder à sa nomination.

CORRESPONDANCE

LETTRE DE PARIS

LE TRAITEMENT DU COMA CHEZ LES ENFANTS, OU DE L'IMPORTANCE DE LA PATHOLOGIE GENERALE EN CLINIQUE

Jamais la tendance à la spécialisation n'a été plus poussée en médecine et jamais pourtant les connaissances de pathologie générale n'ont été plus nécessaires aux praticiens conscients de leur véritable mission.

N'est-ce pas Bouchard qui en 1880 *déclarait déjà: « La pratique d'un médecin vaudra ce que vaut sa pathologie générale ». Nous repensions cet aphorisme en lisant la pénétrante étude que vient de faire J. Cathala dans le* « Nourrisson » Mars-Avril 1957 *sur le traitement du coma chez les enfants. Jamais peut-être la valeur de solides connaissances de physiopathologie générale ne s'est affirmée avec autant d'éclat au praticien et cela au lit même du malade. Car il faudrait, en bonne logique, pour aborder sans appréhension ce problème de thérapeutique d'urgence, réunir sous un même chef les qualités d'un biochimiste, d'un physiologiste et d'un clinicien.*

La part de la clinique est tout d'abord considérable et l'examen séméiologique de l'enfant comateux apporte beaucoup. Les circonstances d'apparition, le mode de début progressif ou brusque, l'état des grandes fonctions: conscience, mouvement, sentiment sont également donnés par un examen méthodique. La profondeur du coma, les réactions aux incitations plus ou moins vives, l'hyperthermie, les phénomènes d'automatisme, la contracture pyramidale, la raideur méningée sont également des données fondamentales d'examen.

Rapide et capitale également est la reconnaissance de phénomènes convulsifs, d'atteinte motrice, de paralysie des paires crâniennes. L'état des réflexes, cutané plantaire surtout celui des pupilles s'inscrit également dans cet examen. L'analyse du rythme respiratoire est comme celle de la déglutition, sur laquelle Clovis Vincent avait insisté, d'un particulier secours. Cela d'autant plus que la physiologie nous apprend que les poumons comme les reins sont essentiels à l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique de l'organisme.

Il est donc essentiel pour le praticien de savoir regarder l'enfant respirer, il est bon qu'il sache aussi s'approcher de son visage pour déceler l'odeur d'acétone.

La cyanose, l'encombrement pulmonaire sont faciles à reconnaître, plus délicats à interpréter, soit dans le sens d'une pneumopathie primitive ou dans celui du retentissement pulmonaire d'un désordre circulatoire.

La déshydratation se voit au visage, aux traits accusés, aux yeux creusés. Elle se palpe à la fontanelle déprimée du nourrisson, au tégument sans élasticité. Les facteurs plus ou moins apparents de cette déshydratation sont à rechercher, ce sont ceux qui accusent la perte hydro-électrolytique par vomissements, diarrhée, polyurie ou polypnée.

On conçoit d'ailleurs que cette séméiologie doive être étayée dès que possible par les résultats d'études humorales: urines, sang, liquide céphalorachidien surtout.

Muni de ces éléments, la recherche de l'étiologie peut s'orienter selon les grands axes que J. Cathala préconise.

Ce sont tout d'abord les Comas par lésions cérébrales ou méningées primitives. *La cause la plus fréquente des comas chez l'enfant reste l'épilepsie. Cependant, les crises convulsives, les spasmes et contractures toniques précédant ou suivant les crises n'ont pas de signification étiologique précise. Le recours à la ponction lombaire devra être précédé d'un examen du fond d'œil et de la recherche d'une hypertension intracrânienne qui en est la contre indication.*

Les affections méningéees viennent ensuite. Hémorragie méningée du nouveau-né inerte

et cyanosé dyspnéique en se souvenant de toujours examiner complètement au point de vue bactériologique ces liquides sanglants, symptomatiques parfois d'affections à pyogènes. Cependant tout autre est l'aspect brutal du coma de l'enfant en liaison avec une hémorragie d'une néoformation vasculaire du type angiome par exemple. C'est la répétition de ces accidents parfois qui mettra sur la voie d'examens plus approfondis et d'une angiographie. C'est ici que se placent les formes apoplectiques des méningites aiguës, différentes dans la règle du tableau de somnolence profonde du nourrisson tuberculeux où la méningite s'installe progressivement avec la fièvre, les convulsions, la fixité du regard et la tension de la fontanelle.

Les lésions cérébrales en foyer sont généralement reconnues rapidement. De même les encéphalites; encore faut-il savoir se défendre parfois d'un tel diagnostic de facilité. Il en est de même des syndromes neuro-toxiques, des chocs, des intolérances, des apoplexies séreuses où l'œdème cérébral est la manifestation anatomique commune.

Un rappel seulement sera nécessaire pour identifier les comas par intoxication ou infections. *Les circonstances d'apparition, le contexte clinique parlent avec évidence, peut-être convient-il cependant d'insister sur la fréquence actuelle des intoxications graves de l'enfant, surtout à l'âge de la turbulence, en rapport avec l'emploi de plus en plus généralisé aux foyers domestiques de solvants, détachants ou produits détergents modernes.*

Néanmoins les plus classiques de ces intoxications restent encore: l'oxyde de carbone, les barbituriques, les intoxications industrielles ou pharmaceutiques.

Tout autre est le groupe étiologique des comas en rapport avec une maladie métabolique. *On pense d'emblée ici aux tableaux maintenant bien classifiés du coma diabétique, du coma hypoglycémique, du coma urémique. La clinique oppose déjà le coma progressif du diabète décompensé et la brusquerie du coma hypoglycémique avec trismus, signe de Babinski et surtout les données du laboratoire permettent de trancher sans embages: hyperglycémie, glycosurie, hypoglycémie et urée élevée. Les gestes thérapeutiques eux-mêmes sont des éléments de diagnostic en ce sens que l'injection de glucose suffit souvent à faire sortir du coma le plus net une hypoglycémie accidentelle.*

La mesure de la réserve alcaline, tout comme celle de l'acétone vont se révéler encore indispensables dans le diagnostic de cette autre forme de coma moins bien connue qui est la maladie des vomissements périodiques avec acétonémie *selon la désignation même de Marfan sur laquelle nous voudrions un peu insister.*

Car il s'agit de bien autre chose que la crise d'acétone du commun. Il faut pour pouvoir l'évoquer avoir affaire à des phénomènes périodiques et critiques où s'associent: adynamie, torpeur, somnolence ou anéantissement et tendance émétisante qui peut aller jusqu'à l'intolérance presque totale. Dans certains cas la somnolence prédomine; dans d'autres, ce sont les vomissements. L'haleine sent l'acétone, la réaction de Gerhardt est positive. Mais surtout comme nous le montre J. Cathala, derrière cette crise il y a une maladie métabolique qui intéresse l'équilibre glycémique, acido-basique et hydro-électrolytique des humeurs. Nous allons sans doute être rapidement renseignés par le laboratoire sur ces perturbations mais les chiffres obtenus ne nous donneront que des valeurs correspondant au moment des prélèvements. Elles varieront tout au long de l'évolution présentant de larges oscillations pour chaque métabolisme exploré.

Or, selon les connaissances plus ou moins précises qu'il a des données théoriques du problème, le thérapeute pourra apporter un correctif utile ou au contraire précipiter le déséquilibre. « Une fausse doctrine, une routine, une erreur de posologie conduiront à de graves erreurs thérapeutiques, elles pourront enclencher une nouvelle maladie métabolique mortelle sur celle moins redoutable et auto-

régularisée que l'on se proposait de soigner » (J. Cathala).

Plus spécialement les oscillations de la glycémie sont à ce sujet redoutables: un traitement insulinique imprudent non corrigé par l'administration contrôlée de glucose peut être fatal.

La déperdition de chlore par vomissements tend à relever la réserve alcaline. Ainsi se développe facilement un syndrome d'alcalose métabolique qui peut prendre une tendance redoutable si, comme l'enseignent les classiques, on se laisse aller aux gestes de routine: surcharge de l'organisme en bicarbonate de soude pour lutter contre une acidocétose. Ce qu'il faut c'est une rechloruration intensive. Par ailleurs, des recherches récentes ont montré qu'à la perte de chlore s'associe une perte de potassium par les vomissements. Ainsi se trouve défini le syndrome d'alcalose métabolique au complet, dont la connaissance évitera de lourdes fautes thérapeutiques. Celle par exemple de réhydrater à outrance ces malades par du sérum glucosé ou bicarbonaté. Ce qui contribue à aggraver l'alcalose, entretient une polyurie qui précipite les pertes en électrolytes.

Ce syndrome d'alcalose métabolique hypochlorémique et hypokaliémique a d'ailleurs une signification générale, les chirurgiens le connaissent tout comme les obstétriciens et les pédiatres. Pour nous limiter à ces derniers, la notion de comas métaboliques doit leur être peut-être plus souvent présente à l'esprit devant un enfant comateux. Il faut en effet se défendre contre ce diagnostic de facilité qu'est celui d'encéphalite surtout parce qu'il conduit souvent à l'inertie thérapeutique. Il vaut mieux, devant un tableau inexpliqué, rechercher patiemment les indices ou les signes biochimiques d'une maladie métabolique que l'on sera peut-être à même de corriger.

En ce qui concerne en effet le syndrome d'alcalose métabolique qui nous occupe, J. Cathala recommande la rehydratation et rechloruration par injection intraveineuse de sérum chloruré hypertonique à 20 *ou* 30% 20 *à* 30 *cc, sérum isotonique chloruré et glucosé en quantités égales par voie hypodermique ou en goutte à goutte rectal. L'équilibre potassique sera rétabli avec* 3 *ou* 4 *gr de chlorure de potassium* per os *ou rectal ou encore en injection intraveineuse mais sous couvert d'un contrôle de la kaliémie. Dès que possible l'alimentation, faite de potages à la farine, de purées de pomme de terre, de fruits, complètera cet apport potassique.*

Dans la conduite du traitement le jeu complexe des réactions humorales serait bien utile à connaître pour pouvoir jouer comme sur un clavier des différentes valeurs métaboliques. Cela n'est souvent pas possible mais il apparaît bien profitable au praticien de voir le moment venu resurgir de ses connaissances, ces données de pathologie générale indispensables pour comprendre, lui permettant, seules, de mener à bien cette délicate mais bien réconfortante entreprise de sortir un enfant du coma où il paraissait définitivement engagé.

Maurice PESTEL
médecin des Hôpitaux de Paris.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

NOTES SUR L'UTILISATION DU LARGACTIL EN PSYCHIATRIE[1]

François CLOUTIER, F.R.C.P. (C.).

La formule du symposium présente, à mon sens, un double intérêt. Elle permet, en premier lieu, de faire le point sur une question complexe. En quelques mots, d'une façon concise et facilement accessible, il devient possible de débrouiller les problèmes les plus touffus. Cette formule permet en outre à plusieurs spécialistes de transmettre leurs expériences respectives en confrontant leurs résultats et leur opinions.

Mon expérience à propos de ce groupe de nouveaux médicaments utilisés en psychiatrie et que l'on a tendance à appeler aujourd'hui les ataractiques, est celle d'un psychiatre d'hôpital général qui consacre une grande partie de son activité à la pratique privée. Il est donc tout naturel que je cherche à restreindre les quelques remarques que je suis appelé à faire au plan clinique.

Je voudrais essayer de le faire en me plaçant dans la perspective du médecin de médecine générale. En effet, c'est le généraliste qui voit dans son bureau le plus grand nombre de cas psychiatriques et il les voit à un stade d'évolution où souvent on peut apporter le maximum d'aide et de soutien.

Mes collègues vous ont présenté une revue suffisamment complète des ataractiques pour que je puisse me permettre de me limiter à un seul: le largactil. Est-ce que ce n'est pas là le médicament le plus employé depuis quelques années par le généraliste et est-ce qu'il n'y a pas intérêt à discuter certains aspects de son utilisation?

J'éprouve d'ailleurs envers ce médicament une préférence qui s'explique facilement. En effet, j'étais à Paris lorsque les premières recherches ont été faites sur le largactil et j'ai eu l'occasion d'y participer avec tous les médecins étrangers qui fréquentaient le service du professeur Jean Delay. A mon retour au Canada, j'avais apporté quelques centaines de comprimés de cette drogue pleine de promesse qui ne portait alors aucun nom commercial et qu'on identifiait par un numéro de série.

A ce sujet, il est curieux de remarquer qu'au début de ces recherches, personne ne soupçonnait vraiment l'importance qu'allait prendre le largactil.. A l'origine, il était employé surtout comme potentialisateur associé aux sédatifs. Ce n'est que progressivement que ses indications se sont précisées et ne cessent de se préciser. L'expérience de cinq ans semble suffisante cependant pour proposer sommairement ces quelques notes.

1) PRINCIPALES INDICATIONS CLINIQUES

On a voulu présenter le largactil comme le médicament de l'anxiété. C'est surtout, je crois, le médicament de certaines formes d'agitation. Grâce à lui, il est possible de contrôler jusqu'à un certain point, au bureau, dans un service hospitalier, une crise maniaque ou une hypomanie. Il n'est pas douteux que les indications des électro-chocs sont devenues moins fréquentes tout en conservant leur importance.

D'autres formes de réactions psychiatriques dans lesquelles l'agitation représente parfois le symptôme dominant sont influencées favorablement. C'est le cas des agitations séniles ou de celles que l'on rencontre chez certains arriérés mentaux. En revanche, il semble qu'on ait exagéré son utilité dans les troubles du comportement de l'enfance,

1. Texte d'une communication présentée au Congrès de Pratique Générale, à Montréal, en mars 1957.

caractérisés par l'agressivité et l'hyperactivité.

Le largactil n'est pas un traitement de la schizophrénie. Mais il peut-être employé avec profit pour modifier le tableau clinique en particulier l'agitation psychomotrice, l'excitation catatonique, et quelques états de panique anxieuse.

Dans les états paranoïdes, l'effet du médicament est souvent étonnant. Bien entendu, il n'y a aucune modification profonde du processus psycho-pathologique. Mais le paranoïde sous largactil devient capable parfois de se soumettre à un traitement psychothérapique et de conserver pendant de longues périodes une activité à peu près normale. Il n'y a pas de psychiatres qui ne maintiennent plusieurs malades paranoïdes qui, il n'y a pas tellement longtemps, auraient été internés avec un espoir de guérison ou de récupération sociale très limité.

Les états dépressifs qu'ils rentrent dans le cadre de la mélancolie, de la psychose maniaco-dépressive ou des dépressions réactionnelles, ne réagissent pas tellement au largactil bien qu'on ait parfois des surprises. Mais j'ai l'impression que ces résultats se rencontrent surtout dans les états dépressifs comportant un élément d'agitation.

La même remarque peut s'appliquer, semble-t-il, aux états anxieux. On ne peut espérer de miracles médicamenteux dans la névrose d'angoisse ou la névrose obsessionnelle. Dans les réactions anxieuses indifférenciées, les sédatifs classiques paraissent aider davantage que le largactil et conservent leurs indications.

Le temps alloué ne me permet pas de discuter les indications secondaires qui présentent de l'intérêt en pratique générale, dans les vomissements par exemple, certains types de céphalée ou chez les alcooliques.

Il y a une de ces indications cependant qui mérite peut-être d'être soulignée. Dans les cas d'insomnie réfractaire, le largactil par voie orale ou intra-musculaire associé à un barbiturique donne presque toujours des résultats spectaculaires. La récupération du sommeil chez le malade anxieux détermine une sensation de bien-être qui permet souvent le sevrage de toute médication.

Il semble donc que ce soient les réactions psychiatriques ayant une composante affective sous forme d'excitation ou d'agitation psychomotrice qui réagissent le mieux au médicament. L'anxiété et l'élément dépressif en soi ne sont guère touchés. Comme ce sont précisément les cas comportant une agitation qui créent plus de problèmes aux médecins de médecine générale, le largactil à condition de savoir le manier ou l'associer dans certains cas aux sédatifs constitue une acquisition précieuse.

Il convient de prescrire des doses suffisantes. En pratique privée ou dans un service d'hôpital général, il est rare qu'il faille donner des doses aussi élevées que dans un hôpital psychiatrique ou un centre spécialisé. Il est possible de jouer entre cent et trois cents miligrammes dans la plupart des cas utilisant habituellement la voie orale et si nécessaire la voie intra-musculaire.

A ces doses, les complications classiques: Parkinson, ictère par atteinte hépatique ou agranulocytose paraissent extrêmement rares. Lorsque l'administration est prolongée pendant plusieurs mois, il y a cependant intérêt à garder à l'esprit la possibilité de ces complications.

Personnellement, je n'ai jamais eu à déplorer le moindre incident. Une seule remarque mais qui ne s'applique pas tellement aux médecins de médecine générale, c'est qu'il convient d'éviter l'association du largactil à doses élevées avec l'électro-choc. En effet, plusieurs accidents mortels ont été rapportés.

2) LES ABUS DU LARGACTIL

Il est naturel qu'un médicament paraissant d'emblée utile, ayant un spectre d'utilisation plus ou moins précisé et bénéficiant, pourquoi ne pas le dire? d'un tapage publicitaire considérable, donne lieu à des abus. Et je me permets de vous inviter après ces quelques remarques sur les indications du largactil à un petit examen de conscience collectif.

C'est la base de l'art médical de prescrire à bon escient et il n'est pas certain que nous arrivions toujours à nous y conformer. Ce n'est pas par hasard qu'un bon nombre de psychiatres et d'associations d'hygiène mentale ont jeté un cri d'alarme. Les chiffres de consommation du largactil et des autres ataractiques sont fabuleux.

Il m'arrive tous les jours de voir à l'hôpital ou à mon bureau des patients qui ont reçu du largactil. J'irais jusqu'à dire que je ne vois pas de patients depuis deux ans qui n'en aient pas reçu.

Dans un bon nombre de cas, les doses prescrites sont insuffisantes pour espérer quelque effet que ce soit ou encore les indications sont plus ou moins discutables. C'est justement l'avantage d'un symposium comme celui-ci de nous permettre de nous constituer un certain nombre de règles de conduite.

Il semble cependant que ce ne soit pas toujours parce que les indications du largactil ne sont pas très nettes, qu'on le prescrive avec autant de régularité chez tous les patients ou à peu près. Il y a peut-être une raison d'ordre psychiatrique.

Le malade anxieux ou déprimé pour ne donner que deux exemples représente souvent un fardeau pour le médecin. Certains d'entre nous tolèrent mal l'anxiété des autres soit qu'elle réactive notre propre anxiété soit qu'elle constitue une frustration trop grande. Une prescription vite donnée représente peut-être alors un moyen de se débarrasser du patient et de calmer notre culpabilité en nous donnant l'impression de faire quelque chose.

La malade qui vient consulter pour des raisons psychiatriques espère et réclame souvent avec agressivité, un miracle. Nous n'ignorons pas que les miracles professionnels sont impossibles mais il nous arrive de les souhaiter. C'est probablement cette tendance qui explique le succès prodigieux de certains médicaments et les prescriptions qui ne tiennent peut-être pas toujours compte des problèmes du malade.

Et ce sont justement ces problèmes qui sont à l'origine de la réaction psychiatrique en cause. Ce n'est pas tout de prescrire il faut aussi comprendre même s'il n'est pas nécessaire d'aller jusqu'à adopter les techniques les plus complexes de la psychothérapie. Ce rôle de compréhension active reste fondamental et est précisément celui du médecin de médecine générale.

Permettez-moi de conclure en quelques mots. Si je vous ai proposé ces notes sur l'utilisation du largactil en psychiatrie et en médecine générale, c'était dans l'espoir d'être le plus pratique possible. Mais je ne serais pas heureux si je ne cherchais à élargir le débat.

La plupart des malades psychiatriques représentent des types généraux de réaction intéressant la personnalité toute entière. Il ne s'agit donc pas d'entités spécifiques et il me parait illusoire de vouloir chercher un médicament spécifique.

Les ataractiques dont le largactil ne représenteront jamais que des adjuvants précieux. Les nouvelles découvertes en grossiront le nombre sans supprimer, je crois, cette limite inhérente à la nature même de la réaction psychiatrique.

Ce serait une erreur, par conséquent, de vouloir utiliser un médicament uniquement en vertu de son effet pharmaco-dynamique en négligeant le contexte c'est-à-dire, la patient avec sa personnalité malade. Cette façon de voir se situe dans une perspective psychosomatique, une perspective qui tient compte des interactions entre le physique et le psychique et qui est celle de la médecine la plus valable, celle que nous essayons tous de pratiquer de notre mieux.

NOTES ANESTHÉSIQUES: CONDUITE À TENIR EN PRÉSENCE D'UN MALADE QUI VOMIT OU QUI FAIT UNE HÉMATÉMÈSE

René LEBEAU,
Anesthésiste à l'Hôtel-Dieu (Montréal).

Chacun sait le danger d'anesthésier un patient dont l'estomac est plein et qui doit d'urgence subir une intervention chirurgicale. Ce qu'il y a le plus à redouter ici, c'est la régurgitation éventuelle dans les voies broncho-pulmonaires du contenu gastrique (aliments, sang, bile ou autre substance). Cet incident en effet est le plus souvent fatal, parce qu'il est susceptible de provoquer chez celui qui en est victime un laryngospasme grave ou une obstruction respiratoire suivie d'anoxie aiguë avec arrêt cardiaque.

A ce propos, nous citerons le cas d'un homme de 63 ans, souffrant d'ulcus peptique hémorragique, rapporté par le Comité d'Anesthésie de Baltimore, (E.-U.) dans la revue *News Letter* (Février 1957) de la Société Américaine des Anesthésiologistes. Ce patient succomba malheureusement, sans avoir pu être intubé, dix minutes après le début de la narcose, ayant aspiré par sa trachée une abondante quantité de sang. Cependant, il y a lieu de croire qu'en cette instance, si l'intubation endotrachéale avait réussi de fait et sans retard, cette catastrophe ne serait probablement pas survenue.

Mais l'expérience prouve, hélas! que l'intubation tentée sous anesthésie générale, même entre les mains les plus habiles, n'est pas en l'occurrence la procédure de choix. Aussi, la plupart du temps, il s'avère impossible de visualiser l'orifice glottique en raison des nombreux caillots sanguins qui ne peuvent être évacués assez rapidement et en totalité de l'oropharynx; cette difficulté s'accroît lorsque le sujet continue de saigner de sa lésion stomacale. En outre, comme on fait usage habituel d'un curarisant actif, telle la succinylcholine, dans le but de relâcher convenablement les cordes vocales, il arrive que, le sphincter du cardia se trouvant du même coup paralysé, une forte quantité de liquide surgisse indûment au niveau des voies respiratoires supérieures avant la mise en place du tube endotrachéal.

Les remarques qui précèdent nous amènent donc à considérer la conduite précise qu'il faudrait tenir en face d'un malade qui se présente à l'opération avec le diagnostic d'hémorragie gastrique. Pour assurer alors au patient la meilleure protection possible, il est recommandé, selon l'avis des auteurs les plus compétents, d'utiliser une des techniques suivantes dont nous indiquerons les principaux points.

A.- Un procédé de bon aloi est l'intubation trachéale effectuée sous anesthésie locale, quand la cavité bucco-pharyngée est libre ou que la glotte paraît d'accès propice.

B.- Une autre méthode qui a aussi sa valeur est l'introduction dans l'estomac d'un tube Miller-Abbott, muni de son ballonnet; celui-ci gonfié adéquatement vient, par un mouvement de traction sur la sonde, s'appuyer contre le cardia et fermer l'entrée proximale de l'œsophage. Cette manœuvre s'accomplit, il va sans dire, avant que le patient soit anesthésié.

C.- Une troisième mesure, laquelle toutefois n'offre pas l'efficacité des deux précédentes, est la position inversée de Trendelenburg qu'on appelle aussi position de Fowler accentuée. Elle peut aider à prévenir par gravité la régurgitation du contenu gastrique; elle ne serait pas d'ailleurs idéale si l'opéré accusait un état de choc, car elle risquerait alors de réduire davantage une circulation cérébrale et cardiaque déjà insuffisante.

D.- Le moyen le plus sûr, qui apporterait ici la plus grande marge de garantie, est la trachéotomie élective pratiquée sous anesthésie locale. Cette technique, qui ne cause qu'un léger traumatisme, permet — c'est là son objectif essentiel — le passage facile et immédiat du tube endotrachéal (avec manchette de caoutchouc) qui isolera d'emblée le canal broncho-pulmonaire du tractus gastro-intestinal. Ainsi l'anesthésiste pourra sans inquiétude, l'étanchéité du circuit étant parfaitement à point, procéder à l'induction de la narcose soit intraveineuse ou inhalatoire.

ÉTUDE D'UN NOUVEAU DIURÉTIQUE MERCURIEL

Jean GRATTON, et **Paul LEPAGE,**
Assistant; Résident,
Service de Médecine de l'hôpital Notre-Dame (Montréal).

Depuis une dizaine d'années environ, la thérapeutique visant à contrôler l'œdème des insuffisances cardiaques, est devenue de plus en plus routinière. Nos connaissances accrues sur la physiologie et la pathologie du patient œdémateux ont grandement contribué à la vulgarisation de cette thérapeutique, d'autant plus que nous possédons aujourd'hui plusieurs agents diurétiques, dont les mercuriels qui semblent être les plus puissants tout en étant dénués de toxicité importante.

TABLEAU 1

Maladies cardiaques rhumatismales:
5 patients.

CAS	AGE	DIAG	HG	PDS	HG, post	Réponse clinique					EFFETS SECON
						PULM	MEMBRES	FOIE	ASC	DYSP	
1	34	M.C.R. M.M. F.A. Lues	9 mois	125 122½	2cc 2fps 2cc 1fps	Cong ++ Cong +	++ +	1 tr 1 tr	0 0	++ +	nil nil
2	34	M.C.R. S.M.	4 mois	132 122	2cc 1fps nil	Cong + nil	+ nil	2 tr 2 tr	0 0	+++ +	nil nil
3	26	M.C.R. 2M, 2A. F.A.	2 ans	180 181	2cc 2fpm 1cc irmég	nil nil	++ +	2 tr 2 tr	0 0	++++ ++	nil nil
4	57	M.C.R. 2 M. G. Tox.	6 mois	114 140	2cc 3fps 2cc 3fps	Cong + Cong+++	nil +++	1 tr 5 tr	0 ++	+ +++	nil nausées diarrhée
5	66	M.C.R. M.M.	2 mois	145 141	2cc 2fpm nil	Cong + nil	+ +	1 tr 1 tr	0 0	+ +	nil nil

Code: M.C.R.: maladie cardiaque rhumatismale; M.M.: maladie mitrale; F.A.: fibrillation auriculaire; G. Tox.: goitre toxique; S.M.: sténose mitrale; HG: durée du traitement aux mercuriels antérieurement; HG, post.: mercuriels injectables au début et à la fin du traitement; 1ère ligne: avant traitement au Cumertilin; 2ème ligne: après traitement au Cumertilin.

Nous avons étudié un diurétique mercuriel d'apparition récente, le mercumatilin, ayant comme but principal l'appréciation de l'efficacité de ce médicament comme thérapeutique de maintien dans les œdèmes de l'insuffisance cardiaque. En effet, le Cumertilin se prenant par voie orale, notre étude a surtout porté sur la possibilité de diminuer la quantité de mercuriels injectables nécessaire pour maintenir nos patients compensés.

Notre travail portait sur 33 patients, observés pour des périodes variant de 4 à 6 mois; nous avons éliminé 12 patients pour des raisons diverses: manque de coopération, soit dans la prise des médicaments, soit dans la diète, impossibilité de contrôle etc... Ce sont tous des insuffisants cardiaques, mais d'étiologie différente, c'est-à-dire maladies cardiaques rhumatismales, artériosclérotiques, hypertensives, et certains asthmatiques et emphysémateux avec insuffisance droite prédominante. Tous étaient suivis à intervalles réguliers avec contrôles cliniques et de laboratoire. La dose moyenne a été de 1 ou 2 comprimés, le matin.

Le tableau no I groupant les maladies cardiaques rhumatismales, démontre l'efficacité du médicament dans son but principal c'est-à-dire celui de diminuer la quantité de mercuriels injectables par une médication orale.

Un cas seulement (cas no 4), s'est avéré un échec absolu. L'amélioration tant subjective qu'objective est certainement notable, mais ce qui est plus satisfaisant est sans doute la diminution du nombre des injections préalablement nécessaire pour maintenir nos patients en compensation.

Comme le démontre le tableau no 2, les patients atteints de Cœur Pulmonaire Chronique ont sans doute été ceux qui ont le moins bien répondu au traitement. En effet, nous avons obtenu des résultats à peu près identiques aux autres diurétiques que les patients prenaient auparavant.

Les six patients atteints de maladie cardiaque hypertensive, sont ceux dont la réponse thérapeutique fut la plus frappante. En étudiant bien le tableau no 3, nous remarquons qu'avec le même traitement de base, soit digitaline et diète hyposodée, le poids s'est maintenu, les symptômes subjectifs et objectifs se sont légèrement améliorés, mais surtout, il nous a été possible de diminuer de façon très appréciable, la quantité de mercuriels injectables.

Enfin, le quatrième tableau avec les mala-

TABLEAU 2

Coeurs pulmonaires chroniques:
3 patients.

CAS	AGE	DIAG	HG	PDS	HG, post	Réponse clinique					EFFETS SECON
						PULM	MEMBRES	FOIE	ASC	DYSP	
6	64	C.P.C. Emphy. I. dte	5ans	187 182	2cc 1fpm 1cc irrég.	Sibil. nil	++ 0	2 tr 2 tr	0 0	+++ ++	nil nil
7	62	C.P.C. Emphy. I. dte	4 ans	134 117	2cc 2fps 2cc irrég	Cong++ Cong +	++++ ++	2 tr 1 tr	0 0	++++ ++	nausées nil
8	71	C.P.C. Emphy. I. dte	1 ½ an	160 162	2cc 2fps 2cc 1fps	Cong ++ nil	+++ +	2 tr 2 tr	0 0	++ +	nil nil

Code: C.P.C.: coeur pulmonaire chronique; I. dte: insuffisance droite.

TABLEAU 3

Maladies cardiaques hypertensives:
6 patients.

CAS	AGE	DIAG	HG	PDS	HG, post	Réponse clinique PULM	MEMBRES	FOIE	ASC	DYSP	EFFETS SECON
9	65	M.C.H.	1 an	212 200	2cc 2fps nil	Cong ++ nil	++ +	4 tr 1 tr	0 0	++++ ++	diarrhée nil
10	48	M.C.H.	1½ an	186 179	2cc 2fps 2cc 1fps	Cong ++ nil	++ nil	1 tr 2 tr	0 0	++ +	diarrhée nil
11	69	M.C.H.	3 mois	154 150	2cc 2fps nil	Cong + nil	+ nil	1 tr 1 tr	+ 0	++ 0	diarrhée zona opth.
12	75	M.C.H. Emphy. asth.	2 ans	204 198	2cc 1fps nil	Cong ++ Cong +	+++ +	2 tr 2 tr	0 0	+++ ++	nil nil
13	50	M.C.H.	1 an	154 152	2cc 3fps 2cc 1fps	Cong + nil	+++ +++	2 tr 1 tr	+ 0	+++ ++	nil nil
14	63	M.C.H.	1 mois	152 150	2cc 2fps nil	Cong ++ nil	+++ +	2 tr 1 tr	0 0	++ 0	nil nil

Code: M.C.H.: maladie cardiaque hypertensive; asth.: asthme.

TABLEAU 4

Maladies cardiaques artériosclérotiques:
7 patients.

CAS	AGE	DIAG	HG	PDS	HG, post	Réponse clinique PULM	MEMBRES	FOIE	ASC	DYSP	EFFETS SECON
15	72	M.C.A.	4 mois	138 137	2cc 1fp2s nil	nil nil	nil +	2 tr 1 tr	0 0	+ +	nil nil
16	67	M.C.A.	1 an	143 148	2cc irr nil	Cong++ Cong++	++++ ++++	2 tr 2 tr	++ ++	++++ ++++	nil nil
17	58	M.C.A. NEO BR.	8 mois	129 116	2cc 2fps 2cc 1fps	Cong++ Cong +	++ nil	2 tr 1 tr	0 0	+++ +	nil nil
18	56	M.C.A.	2 mois	140 147	2cc 3fps 2cc 2fps	Cong++ Cong ++	+++ ++	3 tr 3 tr	++ ++	+++ +++	nil nil
19	44	M.C.A. A.P.	2 ans	146 146	2cc 2fps 2cc q2s	Cong + nil	+ nil	2 tr 2 tr	0 0	++ +	nil nil
20	44	M.C.A. A.P.	6mois	170 140	2cc 2fps nil	Cong + nil	++ nil	3 tr 1 tr	0 0	++ 0	nausées nil
21	69	M.C.A. A.P.	1 an	138 149	2cc 3fps 2cc irr.	Cong++ Cong +	++ nil	2 tr 2 tr	0 0	++ +	nil nil

Code: M.C.A.: maladie cardiaque artériosclérotique; A.P.: angine de poitrine.

dies cardiaques artériosclérotiques, ici les résultats sont sensiblement superposables aux deux premiers.

Une complication notable cependant; vers le 3e mois de traitement, une patiente (cas no II) a présenté un zona ophtalmique, qui a régressé en cessant le médicament; a noter toutefois que la patiente prenait également à ce moment des hypotenseurs, qui ont aussi été cessés. Il est donc difficile d'établir une relation directe entre l'apparition du zona et la médication. Le fait mérite tout de même d'être souligné.

Quant aux examens de laboratoire, nous n'avons noté que peu de changements métaboliques.

En effet, l'hématocrite, élevé au début, n'a pas diminué de façon appréciable au cours du traitement. Le dosage des électrolytes sanguins est également demeuré stable. Nous avons cependant noté une légère augmentation du Na Cl urinaire, sans modification du potassium.

Le NPN a légèrement diminué, mais le Brome, élevé au début, ne s'est pas amélioré par suite du traitement.

Le Van den Bergh direct est demeuré stable, tandis que la réaction indirecte a légèrement augmenté.

Des ECG et scopies pulmonaires, pratiqués au début et à la fin du traitement, n'ont pas été modifiés.

Conclusion

Dans toute étude médicamenteuse, des conclusions catégoriques sont toujours difficiles à établir, car il faut tenir compte d'un grand nombre de facteurs, de contrôle, etc...

Nous avons donc étudié un diurétique mercuriel oral, le Cumertilin, sur 21 patients pour des périodes variant de 4 à 6 mois.

Le but de notre travail était de déterminer l'efficacité de ce produit à maintenir nos patients en compensation tout en diminuant, la quantité de mercuriels injectables.

Nous nous sommes efforcés, par des examens cliniques et de laboratoire, à intervalles réguliers, de contrôler objectivement nos observations. La tolérance à la médication a été très bonne.

Il semble que le médicament soit particulièrement effectif dans les maladies cardiaques hypertensives. En effet, c'est dans ce groupe de patients qu'il nous a été possible de diminuer le nombre d'injections de mercuriels de façon très appréciable, tout en les maintenant bien compensés.

Le Cumertilin [1] est donc un diurétique de maintien qui mérite sans doute une place dans notre arsenal thérapeutique.

---

1. Les comprimés de Cumerlin nous ont été gracieusement offerts par la compagnie Endo Drug Ltée.

TRAITEMENT DES ÉTATS ALLERGIQUES AVEC LE CHLORHYDRATE DE MÉTHAPYRILÈNE À DÉSAGRÉGATION CONTRÔLÉE

A. H. PERSKY, F.A.C.S., F.I.C.S.*

Comme l'a fait remarquer Green (1), les torts communs à tous les antihistaminiques ont été, d'une part, leur courte durée d'action, et, d'autre part, leurs effets secondaires, en particulier la somnolence. Après avoir étudié les effets des capsules à désagrégation contrôlée de maléate de chlorprophenpyridamine, il concluait qu'en plus de leur action prolongée et de leur faible pourcentage d'effets secondaires, les capsules antihistaminiques à désagrégation contrôlée assuraient l'avantage indiscutable d'une meilleure acceptation de la part du malade. Rogers (2) déclare d'après son expérience avec la même préparation, qu'il a obtenu des résultats plus significatifs que lorsqu'il utilisait le médicament sous forme de comprimés. D'autres chercheurs (3, 4) ont également signalé l'excellent accueil que réservaient les patients aux antihistaminiques sous forme de désagrégation contrôlée. L'objet de la présente étude fut d'évaluer l'efficacité et l'acceptation d'un autre antihistaminique bien connu, le chlorhydrate de méthapyrilène, sous forme de capsules à désagrégation contrôlée.

Méthode utilisée

L'étude porta sur 62 adultes — 13 hommes, 49 femmes — souffrant chacun d'une ou plusieurs affections allergiques. Les affections les plus fréquemment rencontrées étaient: les rhinites vaso-motrices (56 patients); les polyposes (12 patients); et la fièvre des foins (10 patients). Le tableau I présente tous les diagnostics établis sur ces 62 patients. Ils faisaient montre de symptômes multiples et variés. Les plus fréquents étaient l'obstruction nasale, l'écoulement nasal, l'écoulement intra-nasal, la céphalée et les éternuements (tableau II). Chez 59 patients, le cornet inférieur était hyperplastique; 14 souffraient de polypose nasale. La liste complète des signes pathologiques est donnée au tableau III.

Tableau I

Diagnostics

Rhinite allergique	56
Polypose	12
Laryngite polypoïde	1
Asthme bronchique	4
Fièvre des foins — saisonnière ou persistante	14
Pansinusite	3
Otite allergique:	
externe	6
moyenne	1
Syndrome de Ménière	1

Tableau II

Symptômes

Obstruction nasale	58
Ecoulement nasal	23
Céphalée	10
Eternuements	19
Toux	4
Ecoulement intra-nasal	20
Démangeaisons de l'oreille	5
Rhumes fréquents	2
Enrouement	1
Respiration asthmatique	1
Oreilles bouchées	2
Rétrécissement de la gorge	1
Bourdonnement d'oreille	1
Gorge irritée	2
Ecoulement lacrymal	4
Nez douloureux	1
Ecoulement de l'oreille	1
Etourdissement	1

En plus de leurs allergies, 19 patients souffraient d'autres affections (Tableau IV).

*Professeur adjoint d'Otologie, « The Graduate School of Medicine », Université de Pennsylvanie, et chef du Service d'Otolaryngologie, Southern Division, Centre médical Albert Einstein, Philadelphie, Pa.

1. Fourni gracieusement par la maison Smith, Kline & French, Montréal, sous le nom de capsules Methril Spansule.

TABLEAU III

Signes pathologiques

Cornet inférieur hyperplastique		59
Diascopie des sinus:		
entièrement opaque	1	
maxillaires opaques	1	2
Polypes du nez		14
Polypes de la corde vocale		2
Suppuration nasale		2
Polypes du cornet moyen		3
Examens aux rayons X:		
pansinusites	2	
sinusite maxillaire	1	3
Muqueuse décolorée		5
Extrémité postérieure du cornet inférieur dégénérée		1
Otite externe		2
Ecoulement de l'oreille		1
Cloison déviée		1

TABLEAU IV

Complications

Ostéo-arthrite	1
Syphilis	3
Diabète	2
Arthrite cervicale	1
Ulcère gastrique	1
Hypertension	5
Thyroïdite	1
Tumeur maligne du sein	1
Anosmie	1
Tumeur maligne de la thyroïde	1
Psychonévrose	1
Grossesse	1

La dose habituelle était d'une capsule de 150 mg après le petit déjeuner. Pour éviter la somnolence pendant la journée, on conseilla à certains patients de prendre le médicament avant le coucher. Chez plusieurs malades, la dose fut réduite à une capsule de 100 mg par jour; alors que chez certains autres on administra une capsule de 100 mg matin et soir. Plusieurs débutèrent également avec une thérapeutique intranasale qui fut suspendue peu de temps après l'emploi des capsules.

RÉSULTATS

Les résultats furent très encourageants. Cinquante-deux patients montrèrent un soulagement symptomatique marqué, et ne se plaignirent d'aucun effet secondaire. Ces résultats furent classés comme excellents. Chez trois patients qui souffraient en plus d'autres affections graves, on n'enregistra qu'un léger soulagement; les résultats furent considérés comme moyens. Sept patients durent suspendre le traitement en raison d'effets secondaires marqués, ou bien ne firent preuve d'aucun soulagement; ces résultats furent considérés comme des échecs. Les effets secondaires marqués furent: de l'anurie (1 patient), des étourdissements et de la transpiration (1 patient) et de la céphalée (1 patient). Sur les quatre qui ne manifestèrent aucun soulagement, il y en avait un qui ne pouvait pas avaler les capsules.

Chez les patients souffrant de la fièvre des foins, on obtint de bons résultats en enrayant presque complètement leurs éternuements pour le reste de la saison. Dix des patients qui suivaient un traitement de désensibilisation se sentirent assez rétablis pour abandonner cette cure. Plusieurs de ceux qui avaient été traités, par le passé, avec d'autres antihistaminiques semblaient leur préférer le chlorhydrate de méthapyrilène en raison de la légèreté des effets secondaires. D'autre part, l'avantage de n'avoir à prendre qu'une seule dose par jour jouait également en faveur de ce médicament.

Un fait particulièrement frappant fut la régression des tissus polypoïdes dans un certain nombre de cas: chez deux des patients ils disparurent complètement. Une patiente souffrait de dermatose séborrhéique généralisée du cuir chevelu et d'une otite eczémateuse externe; par surcroît, elle était atteinte d'urticaire. Elle avait de plus les symptômes typiques de la rhinite nasale allergique. Après quatre jours de traitement, toutes les manifestations allergiques avaient disparu, à l'exception d'une légère obstruction nasale au lever.

Par ailleurs, le chlorhydrate de méthapyrilène en capsules à désagrégation contrôlée semblait réduire un certain nombre de « refroidissements »; il serait toutefois difficile de préciser s'ils étaient d'origine infectieuse plu-

tôt qu'allergique. Quoi qu'il en soit, de nombreux patients rapportèrent une guérison précoce de leurs rhumes après emploi du médicament. Chez plusieurs qui avaient développé une infection aiguë des voies respiratoires supérieures, cette préparation enraya indiscutablement le cours de la maladie et il en fut de même chez un patient qui souffrait de sinusite purulente aiguë. Par contre, chez six malades, le cours de l'infection des voies respiratoires supérieures ne fut nullement influencé par l'administration de ce médicament.

Résumé — Conclusions

Soixante-deux patients, souffrant principalement de rhinites allergiques et de fièvre des foins, furent traités au chlorhydrate de méthapyrilène — sous forme de capsules à désagrégation contrôlée — administré en doses de 100 à 200 mg toutes les 12 ou 24 heures. Les résultats obtenus furent excellents dans 84 pour cent des cas et bons dans cinq pour cent des cas. Cinq patients se plaignirent de somnolence, mais l'intensité de cette dernière était insuffisante pour justifier la cessation du traitement. Des effets secondaires marqués se manifestèrent chez trois patients, alors que chez trois autres aucun soulagement ne se fit sentir. L'un d'entre eux ne put avaler les capsules.

Ces résultats démontrent que le chlorhydrate de méthapyrilène en capsules à désagrégation contrôlée constitue une thérapeutique de grande efficacité pour les rhinites allergiques et la fièvre des foins. Son acceptation par les patients était excellente et généralement meilleure que celle observée avec les autres formes de traitement antihistaminique.

BIBLIOGRAPHIE

1. M. A. GREEN: One Year's Experience with Sustained Release Antihistamine Medication, An Experimental and Clinical Study. *Ann. Allergy,* **12**: 273 (mai-juin) 1954.
2. H. L. ROGERS: Treatment of Allergic Conditions with Sustained Release Chlorprophenpyridamine Maleate. *Annals of Allergy,* **12**: 266 (mai-juin) 1954.
3. R. R. BRESLER: Clinical Application in Industry of an Antihistamine in the Form of Sustained-Release Capsules. *Penna. Med. J.,* **58**: 1231 (novembre) 1955.
4. R. M. MULLIGAN: Clinical Evaluation of Sustained-Release Antihistamine (Chlorprophenpyridamine) in Hay Fever. *The Journal of Allergy,* **25**: 358 (juillet) 1954.

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

Georges A. MAYER et W. Ford CONNELL. — **Effet anticoagulant d'un nouveau dérivé du dicoumarol: le sintron (Geigy) et son contrôle par un temps de coagulation standardisé.** *(The Anti-Coagulant Effect of a New Coumarin Derivative — Sintrom (Geigy) and its Controls by Standardized Clothing Time.)* "C.M.A.J.", **76: 272 (15** février) 1957.

Les auteurs rapportent les effets du Sintrom employé comme anti-coagulant chez 42 patients atteints d'infarctus du myocarde, embolies pulmonaires et cérébrales ainsi que de thrombo-phlébites.

Ce nouvel anti-coagulant agit en abaissant la prothrombine et le facteur VII, tout en respectant le facteur V. Leurs traitements sont contrôlés à la fois par le temps de coagulation standardisé (méthode de Mayer) et le taux de prothrombine de Quick, servant de contrôle pour le test précédent.

D'après ces travaux, l'effet du Sintron est plus rapide que le dicoumarol, mais plus lent que le tromexan. Il serait nécessaire d'associer l'héparine — 100 mg. i.v. aux 6 heures, au Sintrom, durant les quatre à cinq premiers jours pour éviter les embolies. De cette façon, on obtiendrait un temps de coagulation de 15 minutes (dose thérapeutique) au bout de 4,3 jours et le taux de prothrombine baisserait à 30%, 2.2 jours après la première dose. Après cessation du traitement, le temps de coagulation revient à la normale au bout de 24 à 72 heures.

Ces auteurs ne rapportent que deux complications, soit une épistaxis, alors que le taux de prothrombine était de 24% et le temps de coagulation à 25 minutes, ainsi qu'une thrombo-phlébite superficielle avec un taux de prothrombine de 40% et un temps de coagulation de 11.5 minutes.

Ainsi, le Sintrom s'avère un anti-coagulant oral satisfaisant pour une thérapeutique de courte durée et les effets peuvent être contrôlés facilement par le temps de coagulation standardisé (méthode de Mayer).

Jean-Paul DAOUST.

J. P. BENHAMOU, L. HARTMANN et R. FAUVERT. — **Le coma hépatique transitoire. 1. Etude clinique; 2. étude biologique et thérapeutique.** "La Presse Méd.", **63:** 1451 (29 octobre), 1495 (5 nov.) 1955.

Les articles sont consacrés à souligner la relative fréquence des comas hépatiques transitoires. A l'occasion de 4 observations détaillées, les Auteurs étudient la sémiologie clinique et les anomalies électriques régressives du coma hépatique transitoire. Ils en soulignent la relative banalité au cours de l'évolution des cirrhoses alcooliques graves, et leur possibilité, bien que rare au cours des hépatites virales. Les Auteurs étudient ensuite les modifications biologiques et les théories pathogéniques du coma hépatique ainsi que les conséquences thérapeutiques qui ont pu en être tirées. Ils insistent sur le fait que l'appréciation de l'efficacité des traitements du coma hépatique doit tenir compte de la relative fréquence des formes spontanément régressives.

Guy ALBOT.

M. BARIETY, A. GAJDOS, Ch. COURY et M. KOVACEVIC. — **Action comparée de la metacortandracine sur la diurèse et le métabolisme du sodium et du potassium chez le sujet normal et au cours de la cirrhose hépatique.** "La Presse Médicale", **64:** 1699 (octobre) 1956.

Chez le sujet normal, la metacortandracine (M), administrée à la dose unique de 40 mg.,

détermine, dans les 24 heures, une augmentation de la diurèse, une rétention sodique statistiquement significative, sans hausse de la natrémie. La quantité de potassium éliminée par le rein augmente et parallèlement, la kaliémie diminue.

L'action est tout autre chez les cirrhotiques. La natrurie augmente d'une façon importante sans modification de la natrémie. La kaliurie augmente le plus souvent, comme chez le sujet normal, mais la kaliémie ne subit aucune diminution. L'effet sur la diurèse est variable et semble dépendre de la gravité de la cirrhose.

L'action en apparence paradoxale de la M. au cours de la cirrhose hépatique est, à l'heure actuelle difficile à expliquer.

CARDIOLOGIE

J. F. URICCHIO et W. LIKOFF. — **Effet de la commissurotomie mitrale sur les lésions valvulaires aortiques coexistantes.** *(Effect of mitral commissurotomy on coexisting aortic valve lesions.)* "The New England Journal of Medicine", **256:** 199 (31 janvier) 1957.

Les auteurs présentent 3 cas où seule la commissurotomie mitrale a été pratiquée chez des patients porteurs de lésions valvulaires à la fois aortiques et mitrales. Leur but: rechercher le mécanisme causal de l'évolution fatale ultérieure. S'agit-il d'une commissurotomie inadéquate, de la conséquence d'une commissurotomie techniquement bien exécutée mais qui amène un déséquilibre circulatoire ou d'une resténose mitrale post-opératoire.

D'après eux, la physiopathologie en cause est due au fait que la correction de la sténose mitrale seule met en branle les processus hémodynamiques de la sténose aortique.

Ils rappellent tout d'abord les lois dynamiques en jeu dans une sténose aortique. Ils divisent par la suite l'évolution ultérieure de leurs patients en 3 phases au cours desquelles ils établissent les relations entre les signes cliniques et les données physiopathologiques.

Leurs conclusions: les anomalies physiologiques vasculaires pulmonaires et ventriculaires droites post-commissurotomie sont dues à une insuffisance ventriculaire gauche. L'importance de cette étude est évidente et nous prouve qu'en présence d'une double lésion sténotique mitrale et aortique, il faut être prudent avant de faire une commissurotomie mitrale ou de préférence tenter la double commissurotomie.

Gilles LORANGE.

Mario R. GARCIA-PALMIERI, Ernesto J. MARCHAND, Rurico S. DIAZ-RIVERA, Dwight SANTIAGO-STEVENSON et Hector F. RODRIGUEZ. — **La signification des ondes T négatives, géantes, dans la maladie coronarienne.** *(The Significance of Giant Negative T. Waves in Coronary Artery Disease.)* "Amer. Heart Journal", **52:** 521 (octobre) 1956.

L'onde T représente dans l'électrocardiogramme la repolarisation du muscle ventriculaire. Quoiqu'elle puisse être normalement inversée dans la dérivation D3 et les dérivations précordiales droites chez l'enfant, son inversion dans toute autre dérivation signifie habituellement un trouble dans le processus de repolarisation.

Les auteurs présentent cinq cas d'insuffisance coronarienne où l'électrocardiogramme montre une onde T négative géante s'accompagnant d'un espace QT allongé. Un auteur, Burchi, a rapporté dix-sept cas de patients souffrant d'accidents cérébraux et qui ont présenté à l'électrocardiogramme ces mêmes anomalies. Ippolito du Seaview Hospital de New York ne trouva pas un seul cas sur 30 000 électrocardiogrammes étudiés.

Les facteurs physiologiques, métaboliques ou pathologiques peuvent être mis en cause. Selon les auteurs, chez les patients porteurs d'une insuffisance coronarienne, ces changements sont causés par une ischémie sous-épicardique contingente à une zone nécrotique sous-endocardique. Les auteurs ne peuvent cependant expliquer ces mêmes anomalies dans d'autres pathologies. L'administration

de nitroglycérine sous la langue ou d'aminophilline par voie intraveineuse a montré une amélioration nette de l'onde T. De même l'emploi d'oxygène par cathéter nasal améliora le tracé électrique. Deux minutes après l'administration de papavérine par voie intra-veineuse, on note une amélioration importante de l'onde T, amélioration qui disparait après sept minutes. Dans le cas d'un infarctus du myocarde, ces anomalies sont dues à une ischémie sous-épicardique et le pronostic dépend en grande mesure de la cœxistence de facteurs compliquants et de la sévérité de la maladie causale.

Denis LACHANCE.

GASTRO-ENTEROLOGIE

Albert POIRIER. — **Electro-coagulation et cancers du rectum.** "Arch. Mal. App. Digestif", **44:** 475 (avril) 1955.

A la suite des communications de Madame Albot sur la thérapie-contact dans le cancer du rectum, l'auteur présente une courte statistique des résultats qu'il a obtenus par un procédé différent (l'électro coagulation par courants de H.F.) mais assimilable. Les résultats dans ce qu'ils ont de bon, confirment la possibilité d'obtenir des stabilisations à longue échéance par un traitement physiothérapique conservateur.

Sur un total de 109 interventions pratiquées en douze ans sur des cancers « tout venant » l'auteur a isolé 38 interventions concernant des cancers limités, petits, allant jusqu'à la dimension d'une pièce de cinq francs et un peu au dessus, considérés comme curables par la seule électro-coagulation choisie de propos délibéré, réserve faite d'un changement de front au cours du traitement en cas d'échec.

Ces résultats sont les suivants:

Vivants	10 ans	8 ans	7 ans	6 ans	5 ans	4 ans	3 ans	2 ans	1 an
25	2	1	3	2	4	2	6	3	2
Décès					1	1	1	1	
5					fracture col fémur	hémi-plégie	pneumo-nie	fracture col fémur	1 pneumo-nie

Soit 30 bons résultats, si on veut bien admettre que les 5 décès dus à des affections intercurrentes concernaient des vieillards qui n'ont présenté aucun signe de récidive ou métastase.

L'auteur rappelle qu'à sa connaissance le premier essai comparable a été effectué par un chirurgien brésilien Pitanga-Santos.

Décès	4 ans	3 ans	2 ans	6 mois	2 mois	8 jours
8	1	1	1	2	2	1
	métastase	récidive	récidive	métastases	métastases	perforation

La technique est simple et consiste en coagulation à la boule de proche en proche, complète et minutieuse mais sous dilatation anale.

Les indications sont essentiellement réservées aux cancers petits et ampullaires de 1 à 10 centimètres en hauteur, de quelques centimètres en extension. Plus le cancer est petit plus assuré est le résultat. Face postérieure les indications sont plus étendues que face antérieure.

Le cancer anal n'est pas une bonne indication, le recto-sigmoïdien non plus sauf tout au début.

De toute façon le procédé reste, même dans les formes moins favorables une méthode d'appoint, de complément à une intervention ultérieure, de nécessité quand il n'y a pas d'autre possibilité envisageable.

Guy ALBOT.

NEMOURS-AUGUSTE, GILBRIN et BORGIDA. — **Sur deux cas d'ulcère peptique chez des malades atteints de la malformation dite oesophage court et estomac partiellement thoracique.** "La Presse Médicale", **63:** 1305 (5 oct.) 1955.

Dans un cas la maladie s'est manifestée au sevrage (8e mois) à 12 ans l'enfant fit un ulcère de la poche gastrique intra-abdominale. L'autre malade vit ses troubles apparaître vers la cinquantaine. Au cours d'une intervention on trouva une vésicule calculeuse chez tous les deux on observa du reflux gastro-œsophagien. Les symptômes cliniques emprunteront leurs caractères à ces diverses causes: dysphagie en rapport avec l'étroitesse de la jonction œso-gastrique, brûlures œsophagiennes dues à l'œsophagite et en plus chez notre deuxième malade à la cholécystite calculeuse. L'ulcère thoracique a occasionné des regurgitations brunâtres, premier et maître symptôme chez le nourrisson, et des hématémèses si importantes chez la deuxième malade que l'on dut intervenir. Les auteurs étudient d'une façon générale les renseignements fournis par la radiologie dans l'étude de l'œsophage court et dans la recherche de l'ulcère thoracique.

Dans l'œsophage court avec estomac partiellement thoracique on doit reconnaître:

a) Un œsophage plus ou moins augmenté de volume avec des signes d'œsophagite.

b) Une jonction œso-gastrique étroite.

c) Une portion gastrique sus-diaphragmatique plus ou moins tubulaire adaptée à sa fonction d'organe de passage.

d) Une région étroite (canal diaphragmatique).

e) Un estomac sous-diaphragmatique.

Les auteurs insistent sur la difficulté, dans certains cas, de reconnaître cette malformation qui est souvent méconnue lors d'un examen radiologique mal interprété et indiquent longuement la technique de mise en évidence de ces ulcères thoraciques.

Nemours-Auguste, Gilbrin et Borgida discutent la nature de l'œsophage court avec estomac thoracique qu'ils considèrent comme une malformation embryonnaire, ils n'ont jamais accepté la notion d'œsophage court acquis qui ne repose sur aucun fondement physiologique sérieux.

Ils rappellent les difficultés de reconnaître anatomiquement les limites de l'œsophage et de l'estomac. Extérieurement comme l'ont montré Neumann sur le cadavre et Barrett à l'intervention; intérieurement d'après Neumann, la limite de séparation des muqueuses est fort variable. Barrett, cependant, ne connaît que ce critère pour différencier les deux organes, estomac et œsophage.

Nemours-Auguste, Gilbrin et Borgida se rapportent volontiers au comportement physiologique. Il existe deux cardias, un sus-diaphragmatique à la partie inférieure de l'ampoule épiphrénique qui arrête les aliments au cours de la déglutition, sorte de « portier de l'œsophage ». Un autre au niveau de l'incisure de His, *cardia inférieur* ou anatomique, qui empêche chez les individus normaux, le reflux des aliments. Entre les deux cardias se trouve l'œsophage intra-diaphragmatique et l'antre cardial qui n'ont aucune action sur le bol. Les auteurs rendent hommage au mérite de Barrett qui a su distinguer entre les différentes variétés d'ulcérations, ils ne sont cependant pas aussi absolus que lui et reconnaissent: a) des ulcérations superficielles plus ou moins en rapport avec l'œsophagite; b) des ulcères peptiques sur muqueuse gastrique intra-thoracique (ulcère de Cruveilhier); c) des ulcères de Cruveilhier sur muqueuse œsophragienne; d) des ulcères à cheval sur les deux muqueuses gastrique et œsophagienne.

Toutes ces discussions ont leur importance. Un de leurs malades a été opéré, on s'est contenté de fermeture de l'angle de His. Les symptômes dysphagiques n'ont pas été modifiés.

Guy ALBOT.

J. CHARRIER, J. LOYGUE, Cl. POLONY et Et. LEVY. — **A propos du traitement chirurgical des recto-colites.** "Arch. Mal. App. Digestif", **44:** 41 (janvier) 1955.

Les formes graves de la recto-colite hémorragique, ou de la colite ulcéreuse qui n'ont pas

été influencées par les traitements médicaux, relèvent de la chirurgie, mais ces traitements ne doivent pas être poursuivis inconsidérément; il ne faut pas attendre que les malades soient devenus des agonisants pour avoir recours à la chirurgie.

L'iléostomie qui représente le premier temps opératoire, n'a plus aucune valeur comme intervention « de sauvetage » car elle ne comporte alors que de bien minimes chances de succès.

Si l'iléostomie est faite en temps opportun, elle suffit presque toujours à mettre fin à la poussée aiguë, mais elle permet rarement d'obtenir la guérison définitive de la maladie.

Elle doit donc être complétée, toujours pour les recto-colites chroniques invétérées, presque toujours pour les recto-colites aiguës, par une colectomie totale, et, bien souvent aussi, par l'amputation du rectum.

Les opérations en un temps, si souhaitables habituellement dans le traitement des lésions du côlon et du rectum, ne sont pas applicables chez des malades toujours très atteints, et le fonctionnement des temps opératoires (2 ou 3) paraît encore nécessaire.

Lorsque le rectum a pu être conservé et que les lésions s'y sont effacées, la continuité peut être rétablie par anastomose iléo-rectale qui assure au malade une fonction normale. Mais, dans la majorité des cas, le rectum, doit être enlevé, et plutôt que de faire courir au patient le risque d'une incontinence et les effets désastreux d'une iléostomie périnéale, il est préférable de respecter l'iléostomie abdominale.

A la condition d'avoir été impeccablement exécutée, et d'être bien appareillée, celle-ci est compatible avec la reprise d'une activité normale, qu'autorise, par ailleurs, la disparition rapide et totale des troubles coliques et humoraux, toujours si importants au cours de ces recto-colites graves. La suppression du côlon ne retentit, d'ailleurs, aucunement sur l'équilibre sanguin des opérés.

Les difficultés et les risques de cette chirurgie ne doivent pas être passés sous silence; entreprendre à la légère, épisodiquement, de telles interventions, sans disposer de tout le nécessaire (Laboratoire, réanimation, etc.) c'est aller au devant de nombreux déboires. Plus encore que dans d'autres domaines, l'expérience ne s'acquiert, malheureusement, qu'à la longue.

Pour nous être penchés sur tous ces problèmes, depuis plus de 5 ans, nous croyons pouvoir dire que seules des interventions faites en temps utile, avec une méthode rigoureuse, permettent de guérir un grand nombre de malades, et, ce qui n'est pas moins important, de les réhabiliter à une existence normale.

P. HILLEMAND, E. CHERIGIE, R. VIGUIE, R. BOURDON, E. GILBRIN et ABATZIS. — **Les lymphosarcomes du grêle.** "Sem. des Hôpitaux de Paris", **31:** (20 avril) 1955.

Les lymphosarcomes du grêle sont des affections plus fréquentes qu'on ne le croyait jadis, les auteurs en ayant rencontré cinq cas en quelques années. Ils se présentent radiologiquement sous forme de tumeurs végétantes avec gros bourgeons se développant dans la lumière intestinale refoulant la muqueuse saine et provoquant de volumineuses images diverticulaires.

Les métastases sont la règle avec adénopathies généralisées. Jusqu'à présent, tous les traitements, tant chirurgicaux que radiothérapiques, ne sont que palliatifs, seule la moutarde à l'azote a donné des résultats intéressants chez un malade.

E. CHERIGIE, P. HILLEMAND, Ch. PROUX et R. BOURDON. — **La tuberculose de l'intestin grêle et de la région iléo-cæcale.** "Sem. des Hôpitaux de Paris", **31:** (20 avril) 1955.

Affection de plus en plus rare, la tuberculose intestinale, qui se localise au niveau du grêle terminal, complique dans la règle une tuberculose le plus souvent pulmonaire et parfois de voisinage. Les lésions spécifiques se traduisent par une hypertrophie des plaques de Peyer, des amas lymphoïdes et des ganglions lymphatiques. Ces lésions ont une évolution destructive (ulcération des follicu-

les et des ganglions) s'accompagnant parfois de phénomènes d'agglutination entre les anses ou les éléments de voisinage. Les processus réactionnels peuvent être de type hyperplasique (tuberculome de Dieulafoy) avec formation de tissus scléreux générateur de sténoses.

Classiquement, on groupe les différentes formes suivant l'aspect des lésions en:

1° Tuberculose ulcéreuse diffuse,

2° Tuberculose iléo-caecale hypertrophique,

3° Tuberculose sténosante du grêle,

4° Tuberculose entéro-péritonéale.

L'examen radiologique sans préparation permettra de détecter des anses gazeuses distendues par des gaz ou des niveaux liquidiens pouvant orienter vers le siège de la sténose? Notre expérience nous fait préférer à toute autre méthode la prise d'un index de contraste de faible volume, dont la progression est suivie méthodiquement et fixée par de nombreux clichés en s'aidant de la compression qui permet de dissocier les anses. Le lavement baryté est le complément indispensable de cet examen, l'injection d'Atropine-Calcium permettant d'obtenir une réplétion de l'anse grêle terminale et une meilleure distension.

Les signes de début traduisent l'hypertrophie lymphoïde: îlots plus ou moins ovalaires, souvent juxtaposés au niveau de la dernière anse grêle et lui donnant un aspect « clouté ». C'est ensuite, visible sur le bord libre de l'intestin, un nodule volumineux constituant une véritable image lacunaire (« nodule d'alarme » de Marina Fiold). Ces images, quoique non spécifiques, ont une importance considérable pour le diagnostic. Elles s'accompagnent souvent d'une incisure du cæcum, avec aspect rétracté du bas-fond qui se distend toutefois sous insufflation. L'évolution se fait vers l'ulcération à contours irréguliers, difficile à diagnostiquer dans les formes limitées.

Les modifications fonctionnelles qui accompagnent ces lésions consistent surtout dans l'hypotonie suivie d'une phase très spasmodique de la dernière anse grêle ainsi que dans la fragmentation de l'index baryté au niveau du jéjunum et de l'iléon.

A la période d'état apparaissent des modifications du caecum (parois rectilignes et rigides) aboutissant à la classique image de Stierlin, tandis qu'au niveau du grêle segmentations spasmodiques ou même sténoses sont reconnaissables. Les signes fonctionnels sont très marqués: dilatations segmentaires, images aériques ou hydro-aériques, rétractions spasmodiques, parfois aspect filiforme du grêle (« intestin de poulet »).

La forme hypertrophique pseudo-tumorale pose souvent un problème de diagnostic très complexe avec le cancer ou la maladie de Crohn. Les thérapeutiques modernes ont permis l'étude de formes du plus haut intérêt radiologique.

P. HILLEMAND, E. CHERIGIE, VIGUIE et ANDRE. — **La maladie de Crohn — Iléite régionale dans ses formes subaiguës et chroniques.** "Semaine des Hôp. de Paris", **31:** 379 (20 décembre) 1955.

Une hypertrophie importante des ganglions et des plaques de Peyer caractérise la Maladie de Crohn à ses débuts. La région iléo-caecale est le siège électif de cette affection et les lésions multiples se rencontrent parfois: le jéjunum et l'iléon peuvent être atteints.

La maladie de Crohn, dans ses formes aiguës, simule une appendicite, tandis que la forme chronique, beaucoup plus fréquente, présente des périodes successives d'amélioration et d'aggravation qui conduisent à l'intervention chirurgicale. Cette dernière ne peut malheureusement parer à une récidive presque systématique.

NEURO-PSYCHIATRIE

J. J. BERNIER, J. SIGWALD, G. DUCHESNAY, J. CILICE et M. AUBRY. — **Note préliminaire sur l'action du pantothénate de sodium dans les vertiges.** "Rev. Neurologie", **44:** 311 (mars) 1956.

En 1955 Keller et collaborateurs remarquèrent que l'acide pantoténique diminuait la

toxicité de la streptomycine et de la di-hydro streptomycine chez la souris et le rat, et même qu'il atténuait et même faisait disparaître les troubles vestibulaires et cochléaires. Ces résultats furent confirmés chez l'homme par Simon et Glogowski et par d'autres auteurs. En effet, des auteurs ont réussi à faire disparaître des accidents vertigineux par du pantothénate par voie intraveineuse à des doses de 200 à 400 mg par jour.

Forts de ces données, on essaie le produit contre des syndromes vertigineux par labyrinthite, par accès vaso-moteurs reliés à la migraine et chez un tabétique. On emploie alors des doses de 500 mg 2 fois par jour en intra-musculaire. Les vertiges sont très heureusement influencés.

Puis il s'agit de 5 syndromes de Ménière, deux vertiges de type neuro-végétatif, deux labyrinthites chroniques, un Ménière dissocié.

La médication s'est avérée efficace dans tous les cas, moins complètement dans les deux cas de pseudo-Ménière par labyrinthite, beaucoup plus impressionnante dans les vrais Ménière et le cas de vertige de forme neuro-végétative. Le nombre des injections a varié de 5 à 7 administrations intra-musculaires quotidiennes et le dosage a été de 500 mg à 1 gr en une ou deux injections.

Il semble bien que le pantothénate possède une activité anti-vertigineuse. L'avenir permettra de préciser le mode de cette activité, l'incidence et la durée de son efficacité.

Roma AMYOT.

D. T. KARSON, A. L. BARRON, W. WINKELSTEIN et S. COHEN. — **Isolement du type 6 de virus ECHO pendant une épidémie saisonnière de méningite aseptique.** *(Isolation of ECHO Virus Type 6 during Outbreak of Seasonal Aseptic Meningitis.)* "J. A. M. A.", **162:** 1298 (décembre) 1956.

Depuis quelques années un syndrome clinique nommé poliomyélite non paralytique a été décrit et serait associé avec le virus de la polio et certains virus Cocksackie du type B; cette entité clinique est également nommée méningite aseptique. Les auteurs rapportent une épidémie de méningite aseptique qui serait survenue à Holland, dans l'état de New-York pendant l'été de 1955 et au cours de laquelle 17 enfants et 7 adultes jeunes de ce village de 500 habitants ont été atteints. Sept garçons furent hospitalisés et tous avaient de la fièvre, de la céphalée, des signes d'irritation méningée et des troubles gastro-intestinaux. Chez quelques-uns il fut observé de la douleur, de la somnolence, des douleurs musculaires légères et quelques modifications des réflexes. L'amélioration fut rapide dans tous les cas et tous reçurent leur congé entre 3 et 10 jours.

Les examens de laboratoire faits sur les selles, les sécrétions rhino-pharyngées et le liquide céphalo-rachidien ont démontré l'absence d'anticorps neutralisants des virus poliomyélitiques. Par contre il fut trouvé une augmentation des anticorps circulants pour le type 6 du virus ECHO *(Enteric Cytopathogenic Human Orphan)* dans tous les cas. Les anticorps spécifiques apparurent au 5e jour de la maladie et étaient encore présents 7 mois plus tard. Ce virus a pu être isolé et les auteurs donnent les preuves de son rôle étiologique. Cliniquement il est impossible de différencier entre cette méningite aseptique et la forme préparalytique de la poliomyélite. Il n'est pas impossible également que cette entité clinique soit beaucoup plus fréquente.

Jean-Marc BORDELEAU.

PEDIATRIE

Warren M. JACOBS. — **L'usage des composés bioflavanoïdes dans la prévention ou la réduction de l'érythroblastose fœtale.** *(The use of the Bioflavonoid Compounds in the Prevention of Reduction in Severity of Erythroblastosis Fetalis.)* "Surg., Gyn. and Obst.", **103:** 233 (août) 1956.

L'érythroblastose fœtale est la cause majeure de la mort du fœtus ou de certains cas

de paralysie cérébrale. La solution idéale serait de trouver une substance qui empêcherait la réaction antigène-anticorps ou qui préviendrait la transmission des cellules fœtales ou qui empêcherait le passage des anticorps à travers la placenta. A date, beaucoup de substances ont été employées, mais sans succès.

Si on s'entend pour expliquer l'érythroblastose qu'il s'agit d'une certaine faiblesse dans le système capillaire du placenta pour la produire, parce que les composés bio-flavanoïdes s'opposent à cette action en diminuant la fragilité capillaire, il est possible que ces composés, lorsque donnés dans le cours d'une grossesse, empêcheraient ou diminueraient le passage de cellules fœtales. En plus, ces composés ayant une action anti-histaminique, il est logique de les employer, car la sensibilisation est une réaction antigène-anticorps. Enfin la fragilité capillaire chez le bébé est un facteur prééminent de l'érythroblastose. Donc la base de l'emploi des composés bio-flavonoïdes repose sur les 3 raisons suivantes: prévention ou réduction de la fragilité capillaire du placenta et de celle qu'on rencontre chez le bébé et l'action anti-histaminique.

Matériels et méthodes

Ici on s'est servi des femmes qui ont montré une évidence d'immunisation précédente. Il est admis dans tous ces cas, que chaque bébé Rh + sera plus gravement atteint que son prédécesseur. On s'est servi du CVP, marque de commerce des bio-flavonoïdes. Douze mères ont reçu du CVP, mais six ont été retirées de la série parce que cinq bébés étaient négatifs et que dans l'autre cas, l'immunisation antérieure était douteuse. La technique à suivre est de donner 100 mg de CVP six fois par jour à partir de la 14e semaine de la grossesse jusqu'à la fin.

Les résultats ont été dramatiques dans trois cas; pour les trois autres, les bébés étaient beaucoup moins affectés que leurs prédécesseurs.

Il semble que les bio-flavanoïdes ont une certaine valeur dans la prévention ou la réduction de la sévérité de l'érythroblastose fœtale. La réponse ultime sera lorsqu'on aura une plus grande série de cas.

Maurice MARINIER.

PHYSIOLOGIE

R. H. WILSON, B. E. JAY et M. B. HAGEDORN. — **Comparaison des méthodes de la seringue Roughton-Scholander et polarographique pour mesurer la tension d'oxygène dans le plasma et le sang entier.** *(Comparison of the Roughton-Scholander Syringe and Polarographic Methods for Measuring Tension of Oxygen in Plasma and Whole Blood.)* "J. of Applied Phys.", **8:** 153 (mars) 1956.

Ces dernières années, un travail important a été fait pour mesurer la tension d'oxygène dans le sang afin d'évaluer la différence de pression d'oxygène alvéolo-artériel et les « shunt » veineux chez les personnes normales, les malades pulmonaires et cardiaques.

Une méthode pour déterminer les tensions d'oxygène et de gaz carbonique dans le sang fut décrite par Riley et ses collaborateurs. Cette méthode est réalisée avec une petite bulle d'air alvéolaire mis en équilibre avec 1 ml de sang à 37° C dans deux seringues Roughton-Scholander. La bulle de gaz est alors analysée pour le CO_2 et l'O_2 et les tensions obtenues représentent les pressions artérielles en CO_2 et O_2 du sang. Cette technique plusieurs fois modifiée présente quelques difficultés. Les chercheurs ont donc trouvé un autre moyen pour mesurer les tensions d'oxygène dans le sang, le polarographe.

Les difficultés à vaincre et non encore complètement résolues furent en premier lieu la diminution de la tension d'oxygène du sang entier pendant la centrifugation pour obtenir le plasma. La deuxième difficulté vient d'une perte d'oxygène causée par le métabolisme du sang. Finalement un changement des ten-

sions d'oxygène dû à la chute de température après le prélèvement du sang chez le patient.

Les auteurs de cette communication ont mis au point une méthode pour centrifuger le sang et séparer les cellules du plasma sans changement appréciable des tensions. Le temps de centrifugation dure 2 minutes à 38° C et à 5 000 tours par minute. Une minute est nécessaire pour arrêter la centrifugeuse et le plasma est transvasé directement de la seringue centrifuge dans la cuvette du polarographe. La méthode est précise pour mesurer les pressions d'oxygène de 0 à 760 mm Hg.

Les pressions artérielles d'oxygène connues par l'équilibre au tonomètre de 21 échantillons de sang ont été utilisées pour comparer les tensions en oxygène mesurées avec les seringues R-S et le polarographe. La courbe des tensions mesurées au polarographe est tracée en portant sur un graphique les valeurs en microampères du polarographe sur l'axe des X et les tensions en O_2 des phases gazeuses des tonomètres sur l'axe des Y et la courbe obtenue est une droite.

Pour les 21 expériences, la tension en O_2 moyenne corrigée mesurée avec le polarographe était 1 mm Hg plus élevée que celle obtenue avec la seringue R-S. Le polarographe n'a pas de limite pour mesurer les tensions d'O_2 tandis que la seringue R-S est restreinte aux limites physiologiques.

Les auteurs reprochent à la technique de Riley sa mise au point un peu laborieuse, l'usage d'un mélange gazeux de composition constante, une instrumentation délicate. Cependant, la détermination des tensions en O_2 avec le polarographe exige la séparation des globules rouges du plasma à 38° C., et sans hémolyse. Il a été démontré par Berggren et Wilson que l'hémolyse contribue à augmenter les lectures polarographiques. Les variations de température affectent sérieusement le courant de diffusion engendré par l'oxygène du plasma. Il est aussi indispensable de maintenir à l'électrode un débit constant de mercure et ne pas obturer le capillaire de l'électrode par des particules de fibrine et autres protéines.

Roméo SOUCY.

RADIOLOGIE

P. CARABALONA, M. PELISSIER, J. CANDON et P. BARJON (Montpellier). — **Les pariétographies intra et extraséreuses appliquées à l'étude des formations tumorales du creux épigastrique.** "La Presse Médicale", **64:** 783 (25 avril) 1956.

Pour dépister une tumeur abdominale dont la symptomatologie n'est encore que fonctionnelle, pour préciser son siège et prévoir, avec la possibilité d'une exérèse, l'opportunité de telle voie d'accès, la pneumo-stratigraphie complète précieusement l'examen radiologique standard.

Le contraste transparent doit être apprécié entre une clarté d'entourage obtenue par pneumopéritoine (viscères intra-péritonéaux) ou exopneumopéritoine (viscères rétro-péritonéaux) et une clarté d'insuffisance gastrique ou colique.

Le balayage unidirectionnel en incidence de face ou de profil est le plus satisfaisant mais l'axe des viscères étudiés peut obliger à des incidences variées. Des écueils d'interprétation doivent être soulignés:

1 — En position couchée du liquide accumulé dans la grosse tubérosité gastrique donne une opacité coiffant le rein gauche qui peut simuler une grosse surrénale, mais disparaît en position debout.

2— Le lobe gauche d'un foie à grand axe transversal a une forme en croissant en incidence frontale ou sagittale.

3 — Le pôle postéro-interne d'une rate couchée horizontalement peut donner une opacité para-médiane.

4 — L'étude des parois antérieure et postérieure ainsi que de la région para-cardiale de l'estomac est meilleure par exopneumopéritoine avec insufflation gastrique, car le sujet peut être examiné debout ou couché, alors que par pneumopéritoine avec insufflation gastrique, le décubitus ventral ou dorsal est seul possible.

5 — Le volume et l'orientation du pancréas sont très variables et seules sont pathologiques les saillies localisées des faces ou les hypertrophies globales importantes.

6 — Le pilier diaphragmatique limitant le bord gauche de l'orifice œsophagien peut apparaître en incidence frontale debout sous forme d'opacité en croissant entre le cardia et la grosse tubérosité gastrique.

7 — Un gros cœur peut déprimer la grosse tubérosité de l'estomac. Suivent 12 observations démonstratives de l'intérêt de la méthode.

SOCIÉTÉS

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Séance du 27 mars 1957

Tenue à l'Institut de Réhabilitation de Montréal.

Présidence du docteur Georges Hébert

Un cas d'agénésie.

Dr Gustave GINGRAS

Le docteur G. Gingras présente à l'auditoire un cas d'agénésie des membres inférieurs chez une petite fille de 8 ans. Il mentionne qu'il a d'abord fallu procéder à une désarticulation des deux membres inférieurs. Par la suite, une prothèse appropriée fut appliquée et des exercices progressifs de physiothérapie furent commencés; puis, on passa à la thérapie occupationnelle pour que la jeune patiente puisse pourvoir à ses besoins personnels.

Une partie importante du traitement consiste à faire aimer au patient son membre artificiel.

Le *docteur Lemieux*, psychiatre consultant pour les handicapés, insista ensuite sur les difficultés inhérentes à la réhabilitation, à cause, très souvent, d'une protection exagérée de la part des parents. De plus, certains patients, voulant tenir la société responsable de leur épreuve, auront tendance à développer une schizophrénie paranoïde.

Médecine physique et réhabilitation en paralysie cérébrale.

Dr V. SUSSET

Au début de son exposé, le docteur V. Susset nous fit part de quelques statistiques qui démontrent qu'il existe actuellement aux Etats-Unis plus de 505 000 cas de paralysie cérébrale. Le pourcentage est de 1 cas par 200 naissances. Parmi les facteurs étiologiques les plus souvent mentionnées, on cite ordinairement le facteur Rh, ou encore la toxémie de la grossesse.

Etant donné que la paralysie cérébrale est une maladie qui n'est pas guérissable, il s'agit donc d'établir la ligne de conduite à suivre à défaut de traitement spécifique. Il faut d'abord faire une évaluation complète, connaître la réaction des parents ainsi que celle du patient. Par la suite, il faut faire un plan qui doit être modeste et coordonné aux limitations du patient et essayer d'obtenir la collaboration la plus complète.

Les divers moyens employés sont la physiothérapie, l'orthophonie, la thérapie occupationnelle et la psychologie.

Médecine physique et lombalgie.

Dr R. LANTHIER

Dans un bref exposé, le docteur R. Lanthier mentionne les critères d'un bon maintien chez l'adulte et les afflictions qui peuvent résulter d'une mauvaise posture — entre autres, la xyphose, la scoliose ou la lordose. En effet, le mauvais maintien provoque un surcroît de travail pour les muscles extenseurs du tronc, ce qui amène des réactions de fibrosite. Le traitement, dans ces cas, consiste à employer la diathermie et les exercices musculaires.

Réhabilitation chez les laryngectomisés.

Dr M. MONGEAU et Mlle Germaine HUOT

Le docteur M. Mongeau et Mlle Germaine Huot expliquent la technique employée chez les laryngectomisés pour leur apprendre à maîtriser la « voix œsophagienne ». Il faut d'abord que le patient cesse de chuchoter et qu'il développe le « son œsophagien ». Le temps requis habituellement, chez les cas ordinaires, est de deux mois.

Le patient qui a été présenté à l'auditoire a démontré à tous, les résultats encourageants pouvant résulter de la réhabilitation.

Médecine physique et réhabilitation chez les hémiplégiques.

Dr PAPAGEORGES

Le docteur C. Papageorges explique à l'auditoire que chez les hémiplégiques, le but de la réhabilitation est d'ajouter de la vie aux années et non pas seulement des années à la vie.

Il préconise les exercices passifs à la phase aiguë et des exercices actifs à la phase chronique.

Il est important de prévenir l'ankylose de l'épaule par des mouvements passifs de rotation interne et externe. « Le pied tombant » se prévient en apposant une planche fixée au pied du lit.

Le but de la physiothérapie est de rendre le patient le plus actif possible et de le rendre le plus indépendant possible. De plus, il faut tenter de prévenir les contractures et les ankyloses, ce qui évitera au patient des souffrances inutiles.

Le secrétaire des séances,
Gilles LEDUC.

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR JOSEPH-EDOUARD LABERGE

Le docteur Joseph-Edouard Laberge, médecin bien connu de Montréal et de la province, est décédé à l'âge de 93 ans. Son père, le docteur Edouard Laberge, avait été pendant plusieurs années député du comté de Châteauguay à l'Assemblée législative.

Le docteur J.-E. Laberge avait fait ses études au Collège de Montréal, sa philosophie au collège Sainte-Marie et son cours de médecine à l'Université Laval de Montréal. Diplômé en hygiène de l'Université McGill, il poursuivit ses études à Paris, de 1892 à 1895, avec de grands maîtres de la médecine.

De retour à Montréal, il fut chargé par le conseil municipal d'organiser le service des maladies contagieuses, dont il garda la direction de 1896 à 1930; c'est alors qu'il fonda le service d'hygiène de la ville de Montréal. En 1934, il devint registraire du Collège des Médecins et Chirurgiens du Québec, poste qu'il occupa jusqu'en 1938. En 1917, il avait été nommé président de la Société Médicale de Montréal et membre honoraire en 1938. Il avait également pris une part active dans la lutte antituberculeuse et fut président du bureau médical de l'Institut Bruchési.

LE DOCTEUR LÉON LABARRE

Le docteur Léon Labarre, de Varennes, est décédé à l'hôpital Notre-Dame-de-la-Merci où il était hospitalisé depuis près d'un an. Il avait été victime d'un accident d'automobile le 24 février 1955 et il ne s'était jamais rétabli.

Né à Montréal le 1er mai 1908, il avait fait ses études classiques au Collège de l'Assomption où il avait obtenu son baccalauréat ès arts en 1928. Après ses études en médecine à l'Université de Montréal, il s'était établi à Varennes.

Intéressé au progrès social de ses concitoyens, il avait été maire de Varennes durant plusieurs années, membre du Conseil de comté et président de la Commission scolaire.

Nos sympathies les plus profondes à sa famille et à son frère le docteur Jules Labarre, de l'hôpital Notre-Dame.

LE DOCTEUR A. KATINI MALOUF

Nous apprenons le décès du docteur A. K. Malouf, veuf de Bernadette Leclair, survenu à l'âge de 78 ans.

Le défunt était né en Syrie, au Mont Liban, en l'an 1879, dans la ville de Zahleb, où il avait fait ses premières études chez les Pères Jésuites. Il était ensuite parti pour Paris pour compléter ses études à l'école Orientale de Saint-Jean Chrysostome. Il était venu à Montréal en 1897 et s'était inscrit à l'Université Laval de Montréal où il avait obtenu son doctorat en médecine en 1901. Il avait été l'un des fondateurs de la colonie syrienne-libanaise à Montréal.

Il était entré au service de santé de la ville comme médecin inspecteur des écoles en 1906 et avait occupé ce poste durant 36 ans.

LE DOCTEUR ARTHUR BESNER

Le docteur Arthur Besner, de Maniwaki, est décédé récemment à l'âge de 45 ans. Le docteur Besner, diplômé de l'Université Laval, était coroner pour le district de la Gatineau et il était également Président de la Commission scolaire de Maniwaki.

LE DOCTEUR MAURICE LAFONTAINE

Le docteur Maurice Lafontaine, diplômé de l'Université Laval de Québec en 1933, est décédé à Sainte-Claire de Dorchester le 26 mars 1957 à l'âge de 49 ans.

LE DOCTEUR ANTOINE GRONDIN

Diplômé de l'Université Laval de Québec en 1922, le docteur Antoine Grondin, résidant 2195, boulevard du Carmel, aux Trois-Rivières, est décédé à l'âge de 57 ans, en mars 1957.

NOUVELLES

NOMINATION DU DOCTEUR ARMAND-J. BRUNET

Le docteur Armand-J. Brunet, autrefois membre de la Commission d'Accréditation des Hôpitaux, vient d'être nommé directeur médical de l'Hôpital de la Miséricorde d'Edmonton, Alberta.

SOUTENANCE DE THÈSES À L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

La Faculté de médecine a été le siège de la soutenance de thèse de M. Gunnar Heuser, M.D., pour l'obtention d'un Doctorat (Ph.D.) en Médecine et Chirurgie Expérimentales. Cette soutenance a eu lieu le lundi 13 mai 1957, à 4 heures de l'après-midi, à la salle des conférences de la Faculté de médecine (H 404). Le titre de la thèse: *Experimental Anesthesia and Convulsions with Steroids.*

La Faculté de médecine a été le siège de la soutenance de thèse de M. Pierre Bois, M.D., pour l'obtention d'un Doctorat (Ph.D.) en Médecine et Chirurgie Expérimentales. Cette soutenance a eu lieu le jeudi 2 mai 1957, à 4 heures de l'après-midi, à la salle des conférences de la Faculté de médecine (H 404).

Voici le titre de cette thèse: *Contribution à l'étude des effets morphologiques des hormones d'adaptation.*

SÉANCE À L'HÔTEL-DIEU DE LA "MONTREAL OPHTHALMOLOGICAL SOCIETY"

La quatrième séance de la session 1957 de la *Montreal Ophtalmological Society* a été tenue à l'Hôtel-Dieu, jeudi le 11 avril 1957.

Le programme était ainsi rédigé:

Docteur Claude Monfette: Choroïdorémie. Cas clinique — *Choroideremia, Living case.*

Docteur A. Demers: Stries-angioïde, Cas clinique — *Angio-Streaks, Living case.*

Docteur Gilles Cousineau: Kératite congénitale et aniridie, Cas clinique — *Congenital keratitis and aniridia, Living case.*

Docteur Arthur Labelle: Exfoliation de la capsule du cristallin, Cas clinique — *Exfoliation of the lens capsule, Living case;* Mucocèle et exophtalmie, Cas clinique — *Mucocèle and Proptosis, Living case.*

Docteur Jean-Robert Poirier: Le Test de (Harrington-Flocks) pour le glaucome — (Harrington-Flocks) *Field screener for glacoma.*

ÉLECTIONS À LA "CANADIAN UROLOGICAL ASSOCIATION"

A son assemblée annuelle tenue à Montréal en mai 1957, la *Canadian Urological Association* a procédé au choix de ses officiers. Parmi ceux-ci on relève les noms des docteurs Jean Charbonneau, de Montréal, élu trésorier et celui du docteur Arthur Bédard de Québec choisi comme directeur.

LA SOCIÉTÉ CANADIENNE-FRANÇAISE D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE

Une réunion de la « Société C. F. d'Electro-Radiologie Médicale » a eu lieu à l'Hôpital Ste-Jeanne d'Arc, Salle du Cafétéria des Médecins, rue St-Urbain, Montréal à la date du samedi 11 mai 1957 à 8 heures 30 du soir sous la présidence du docteur Paul Brodeur.

Les travaux scientifiques présentés étaient: 1) docteur Paul Lachance: Un cas de tuberculose osseuse kystique polytopique; 2) docteur J.-G. Ouimet: Un cas de syndrome de Milkman avec considérations sur les ostéomalacies; 3) docteur A.-F. Vallée: A propos de l'excrétion hétérotropique des milieux de contraste; 4) Visite du nouveau département de Radiologie de l'Hôpital Ste-Jeanne d'Arc.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ D'ORTHOPÉDIE

La Société d'Orthopédie et de Traumatologie de la province de Québec — *The Province of Quebec Society for Orthopedics and Traumatology,* a tenue une réunion à l'hôpital du Sacré-Cœur, samedi, le 18 mai 1957, à 9:30 A.M.

Le programme se lisait:

1. Les fractures par pronation des membres supérieurs, par le docteur P. A. Gagnon.

2. Kyste anévrysmal osseux d'une phalange, par le docteur R. Langevin.

3. Mécanisme du genou en rapport avec des lésions traumatiques intra-articulaires, par le docteur J. P. Landry.

4. Cas intéressants à diagnostiquer.

BOURSES DÉCERNÉES À CINQ MÉDECINS POUR RECHERCHE MÉDICALE

Le fonds de recherche médicale de la *Canadian Life Insurance* vient d'accorder son aide financière à cinq projets de recherche médicale dans la province de Québec.

Trois de ces travaux se poursuivent à l'Université McGill, l'un à l'Université de Montréal et le cinquième à l'Université Laval, de Québec.

Pour la deuxième année consécutive, l'une de ces bourses a été accordée au Dr C. J. P. Giroud, de McGill. Les autres bourses ont été accordées aux Drs J. B. Dossetor, de McGill; A. Taussig, de McGill; R. Nadeau, de l'Université de Montréal; et, la cinquième, au Dr B. Belleau, de Laval, pour une deuxième année consécutive.

Ce fonds d'aide à la recherche médicale encourage 15 différents projets de recherche dans 10 institutions médicales canadiennes.

LE DOCTEUR JEAN-PAUL BOURQUE RAPPORTEUR AU CONGRÈS DE LA "CANADIAN UROLOGICAL ASSOCIATION"

Lors du Congrès tenu à Montréal, en mai de la *Canadian Urological Association,* le docteur Jean-Paul Bourque, professeur à l'Université de Montréal et chef conjoint du service d'urologie à l'Hôtel-Dieu de Montréal, a donné un travail intitulé: *Twenty years experience with uretero-sigmoidostomy.*

LIAISON PLUS ÉTROITE ENTRE RHUMATOLOGUES FRANÇAIS ET CANADIENS

Le Dr Joachim Jobin, de l'Université Laval, est actuellement à Paris pour établir une plus étroite liaison entre spécialistes canadiens et français de rhumatologie. Ces contacts ont été notamment établis au cours d'une réunion que le Dr Jobin a organisée à la Maison canadienne avec le concours du directeur de cette institution, M. Charles Lussier. De jeunes étudiants en médecine canadien-français de la province de Québec ont pu ainsi rencontrer des grands maîtres de la médecine, les Drs Jean Seneque, Kourilsky, Soupot, Fernand Costes, qui a donné le premier en France un cours complet de rhumatologie, le Dr Stanislas de Zeye ainsi que leurs principaux assistants.

Au cours des entretiens du Dr Jobin à Paris, et en liaison avec les relations culturelles du Quai d'Orsay, il a été convenu que l'un des trois rhumatologues français qui assisteront au prochain congrès de rhumatologie à Toronto se rendra ensuite à Montréal et à Québec pour y donner des cours. Le dessein du Dr Jobin est de créer au Canada français une spécialisation en matière de rhumatologie comme il en existe en France depuis quelques années seulement.

RÔLE DU SERVICE SOCIAL MÉDICAL

La commission « Santé » de Caritas-Canada étudia, au cinquième congrès de cet organisme, le rôle du service social médical, comme collaborateur à l'administration de l'hôpital. Ce congrès eut lieu à l'Université de Montréal, du 23 au 26 mai.

La façon de traiter les maladies et le service hospitalier ont beaucoup évolué depuis cinquante ans. On a mis de plus en plus l'accent sur l'aspect social de la médecine, et cela a facilité l'organisation du service social médical. Quels sont les rapports entre un tel service et l'administration de l'hôpital? Quelle collaboration doit exister entre eux? Jusqu'où peut aller le rôle du service social médical? Les participants aux sessions de la commission « Santé » ont répondu à ces questions.

Voici la liste des travaux qui ont été présentés au cours du congrès à la commission « Santé ». A la première session, vendredi, 24 mai, 9 h. 30: Conférence intitulée: « L'hôpital d'il y a cinquante ans et l'hôpital d'aujourd'hui », par le Dr Jean-Marie Beauregard, chef du Service de médecine à l'hôpital de Verdun; deuxième session, un symposium: « Echange de vues sur le service social médical » *a)* « Evolution du service social médical dans le milieu hospitalier », par Mlle Jacqueline Larivière, directrice du département de service social médical de l'hôpital Notre-Dame de Montréal; *b)* « Le service social médical et le budget de l'hôpital », par le Dr Ralph Boutin, directeur médical de l'hôpital Notre-Dame de Montréal; *c)* « Le service social médical et l'accréditation des hôpitaux », par le Dr Eugène Thibeault, président de la Commission canadienne d'accréditation des hôpitaux et directeur médical de l'hôpital de Verdun; *d)* « Le service social médical et la spécialisation en administration hospitalière », par la R. M. Allard, R.H.S.J., directrice générale des hôpitaux des Religieuses hospitalières de S.-Joseph.

A la troisième session, samedi, 25 mai, 9 h. 30 a.m.: Forum sur le « travail d'une équipe médicale dans le choix, le diagnostic à faire, les traitements à prescrire dans les cas de service social médical »; participants: Mlles Marie-Paule Laforest, hospitalière en chef à l'hôpital Notre-Dame, et Fleurette Lamarche, infirmière à l'hôpital Notre-Dame, les Drs Guy Quenneville, médecin attaché à l'hôpital Notre-Dame et Maurice Parent, également attaché à Notre-Dame, Mlle Claire Janelle et Mme Suzanne

Baar-Nason, travailleuses sociales médicales à l'hôpital Notre-Dame. Quatrième session, samedi, 2 h. un sketch: illustration pratique du traitement des cas de service social médical par une équipe de travailleuses sociales médicales, suivi d'un exposé sur les soins à domicile, auquel participeront des Petites Sœurs de l'Assomption.

Une cinquième session, dimanche 26 mai, 10 h. a.m., consista en une conférence intitulée: « Religion et service social médical » par le R.P. Rolland Boyle, S.J.

Les sessions, à l'exception de la quatrième, ont été tenues sous la présidence d'un invité. Ce sont respectivement les Drs J. B. Bundock, médecin en chef adjoint à l'administration des subventions à l'hygiène, ministère de la Santé nationale; J.-A. Denoncourt, chirurgien en chef de l'Hôpital S.-Joseph de Trois-Rivières; Antonio Boissinotte, chef du Service d'assistance publique, ministère provincial de la Santé.

ÉLECTIONS À L'ASSOCIATION DU DIABÈTE DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

L'Association du diabète de la province de Québec vient d'élire son conseil exécutif 1957-58: Me Georges-H. Long, président; le Dr Armand Gratton, vice-président; Mlle Rachel Beaudoin, secrétaire; M. J.-C. Cusson, trésorier. L'exécutif comprend, en outre, le Dr L.-N. Larochelle (Québec), MM. Claude Bourgeois, Camille Duquette et Bernard Couvrette (ex-président). A la même occasion, la section des médecins élisait aussi son exécutif: les Drs Rosario Robillard, président; Robert Lachance et Albert Royer, 1er et 2e vice-présidents; Alfred Cléroux, secrétaire-trésorier; Fernand Joncas, L.-H. Gariépy, Jean Prudhomme et Armand Gratton (ex-présidents), conseillers. L'Association du diabète installera cette année un secrétariat permanent et elle fondera des sections dans les principaux centres de la province.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR PIERRE MARION

Le docteur Pierre Marion, cardiologue à l'Hôtel-Dieu de Montréal, chargé du Service de Cardiologie à l'Hôpital Ste-Justine, a récemment été nommé gouverneur de l'*American College of Cardiology*.

ASSEMBLÉE DU COMITÉ PROVINCIAL DE DÉFENSE CONTRE LA TUBERCULOSE

L'Assemblée générale annuelle du Comité provincial de défense contre la tuberculose, a eu lieu samedi le 18 mai 1957, à 9.30 hrs a.m., à l'hôpital-sanatorium Cooke des Trois Rivières.

L'ordre du jour était le suivant:

1. Inscription des membres;
2. Procès-verbal de la dernière assemblée générale;
3. Comité de nomination et résolutions;
4. Rapports: *a)* Le Président; *b)* Le Secrétaire-Trésorier; *c)* Le Secrétaire de la Section du Timbre de Noël; *d)* Les Sous-Comités; *e)* L'Association de la Croix de Lorraine;
5. Autres questions relevant de l'assemblée générale;
6. Rapport du Comité de nomination et résolutions;
7. Election des Directeurs pour l'année 1957-58:

Le Dr Herman Gauthier, de Mont-Joli, Québec, a été élu président du comité provincial contre la tuberculose.

Le Dr Gaétan Jarry, de Montréal, a été nommé vice-président.

BOURSES McLAUGHLIN

Sur recommandation de la Faculté de médecine de l'Université de Montréal, la Fondation R. Samuel McLaughlin a accordé, pour l'année académique 1957-58, quatre bourses d'études à des gradués de notre Faculté. Les bénéficiaires en sont:

Le docteur Michel-Jean Bérard.
Le docteur Paul-Emile Charbonneau,
Le docteur Jean-Maurice Parent.
Le docteur Raymond-L. Robillard.

Au surplus, le docteur Paul Stanley a obtenu une prolongation de bourse de six mois de la même Fondation.

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

L'Assemblée annuelle de l'Association des chirurgiens de la province de Québec — *Association of Surgeons of the Province of Quebec* a eu lieu à l'Hôpital Maisonneuve le 25 mai 1957.

A l'issue de la réunion eurent lieu les élections pour le terme 1957-58 qui donnèrent le résultat suivant: président: docteur François Roy, de l'Hôtel-Dieu, de Québec; premier vice-président: docteur Léon Gérin-Lajoie, de l'Hôpital Notre-Dame, de Montréal; second vice-président: docteur Campbell McG. Gardner, de l'Hôpital de la Reine Marie, de Montréal; secrétaire-trésorier: le docteur François Archambault, de l'Hôpital Notre-Dame, de Montréal; conseillers: les docteurs Mason Couper, de l'Hôpital Royal Victoria, de Montréal; Gérard Gagnon, de l'Hôtel-Dieu, de Chicoutimi; Paul Poliquin, de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, de Québec; Jean-Paul Legault et Edouard Desjardins, de l'Hôtel-Dieu, de Montréal.

REVUE DES LIVRES

Technique de radio-diagnostic. Par R. LEDOUX-LEBARD et J. GARCIA-CALDERON. — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Voilà un volume agréable à lire: il ne fait évidemment pas partie de cette série rose où l'on parle longtemps et bien — mais en définitive d'une façon tout à fait oiseuse. Il s'agit d'un volume précis, où il y a peu de phrases pour rien et qu'il fait bon de relever. On peut de fait le présenter à deux points de vue, tels que voici:

Comme volume de technique.

A ce point de vue, il n'y a pas de doute qu'il s'agit d'un compendium tout à fait au point et qui a tout à fait sa place comme volume de référence sur une étagère de bibliothèque.

Il est au point en ce sens que les auteurs, après un relevé très soigné de la littérature courante sur la technique, en ont fait une première sélection et l'ont classifié intelligemment. Cette première approche me semble à l'abri de toute discussion.

Il y a un effort très évident de mettre en exergue les techniques de routine et à marquer typographiquement les techniques moins usuelles mais dont on peut avoir à se servir.

Il faut à tout prix mentionner l'introduction physique du volume sur les appareils radiographiques, leur fonctionnement et la façon d'en tirer le meilleur profit. Cette partie du volume nous a semblé particulièrement claire et bien faite. Il serait peut-être même à recommander qu'un étudiant en radiologie y jette un bon coup d'œil.

Une sourdine peut-être au sujet de l'appareil de tomographie dont le fonctionnement pourrait être expliqué plus clairement. On permettra ici une petite critique, les habitués des volumes de langue anglaise voudront peut-être une présentation encore plus articulée, plus clairement distincte de la technique, en technique usuelle et spéciale. Et peut-être à l'intérieur de cette description tant usuelle que spéciale faire encore plus ressortir par une présentation topographique adéquate et autres moyens, les points saillants importants à ne pas oublier.

Comme volume d'anatomie appliquée.

Voilà un point sur lequel on pourrait insister, cette façon de proposer la technique comme anatomie appliquée. Les schémas et diagrammes anatomiques sont peut-être l'élément le plus attirant du volume. Il s'agit en fait de schémas tirés des meilleurs auteurs français et étrangers extrêmement illuminants. Il n'existe pas de xénophobie.

Il est même à se demander si on retrouve aussi souvent en un seul volume presque toute l'anatomie expliquée sélectivement en fonction d'une étude pathologique définie: en particulier aux schémas laryngés tirés de Baclesse. Il y en a bien d'autres. Encore là, cependant, peut-être pourrait-on faire la même critique et se permettre de dire qu'on aurait peut-être pu mieux définir ce second élément du volume, le mettre mieux en évidence et le détacher mieux topographiquement du reste.

Il s'agit donc d'un volume dans lequel on trouvera vraiment tout ce dont on peut rêver au point de vue technique radiologique. Si on ne trouve pas la technique qu'on cherche — c'est qu'on est rendu à un point où c'est le temps d'en inventer de nouvelles, nous-mêmes.

Dans ce cas, si notre nouvelle technique a de la valeur et si nous la publions, nous la retrouverons vraisemblablement dans la prochaine édition de M. R. Ledoux-Lebard et J. Garcia-Calderon.

Au point de vue anatomie appliquée, d'un bout à l'autre, ce volume réserve des surprises, presque à chaque fois qu'on en tournera une page, des détails anatomiques qui avaient échappé, des finesses diagnostiques dont est faite une pratique éclairée de la radiologie. C'est peut-être même « l'incentive » de ce vo-

lume. Et il est à se demander s'il est possible d'ajouter encore tellement d'autres figures anatomiques. Et encore une fois pour le matériel dont regorge ce volume, il est surprenant que l'on n'ait pas davantage une sensation de surcharge.

C'est un volume d'intérêt dans sa bibliothèque.

André SANSREGRET.

La Polyarthrite chronique évolutive. Par L. ISEMEIN et A.-M. FOURNIER. avec la collaboration de P. CIAUDO, A. TRIFFAUD et Cl. COURTIEU. Avant-propos du prof. C. Mattei, préface du prof. F. COSTE. Un vol. de 316 pages, 192 fig. (exellente bibliographie). — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Comme le dit, dans sa préface, le *Prof. Coste,* « la P.C.E. continue d'être au premier plan des préoccupations du rhumatologue ». Malgré d'innombrables travaux, son étiologie et sa pathogénie restent mystérieuses, ses thérapeutiques restent discutées, et, en dépit des progrès accomplis depuis 25 ans, elle pose de bien délicats problèmes de pratique. Aussi l'étude très personnelle et très complète des auteurs Marseillais est-elle la bienvenue: elle fait honneur à l'Ecole de l'Hôpital de la Conception dont Isemein est l'inlassable animateur, et c'est de tout cœur que nous nous associons à l'éloge qu'en font les *prof. F. Coste* et *C. Mattei.*

L'ouvrage suit fidèlement le plan classique qui ne laisse dans l'ombre aucune partie de ce très vaste sujet et comporte maintes notations originales: Définition et Généralités, Etude Clinique claire et substantielle, Etude Biologique qui est particulièrement détaillée, Etude Radiologique qui est la pièce maîtresse de l'ouvrage et analyse avec un soin particulier les lésions des mains avec leurs microgéodes (ce chapitre est illustré de splendides clichés standards ou agrandis), Formes Cliniques, Anatomie Pathologique, Etiologie, Pathogénie, Diagnostic, Traitement qui comprend les agents les plus récents tels que les Antimalariques de synthèse et la Deltacortisone: à retenir l'éloge que font les auteurs de l'association chryso-hormonale comme traitement de fond: elle reste discutée par Delbarre. Une part importante est accordée à l'Orthopédie et à la Chirurgie.

Revenons sur la Pathogénie: après avoir rejeté les théories infectieuse, endocrinienne, carentielle, collagènosique, neuropathique, les auteurs dégagent une conception personnelle synthétique: la P.C.E. est une affection primitivement articulaire qui traduit l'agression de la synoviale par un facteur quelconque, microbien, allergique, toxique, etc. La souffrance articulaire est le point de départ d'un réflexe tropho-neurotique à trajet sympathique aller et retour. Ils étayent cette conception sur une série d'arguments cliniques, expérimentaux et radiologiques.

En guise de conclusion, les A. insistent sur la nécessité d'un traitement précoce, très fort dès son début: il faut surveiller attentivement le malade pour prévenir les accidents thérapeutiques et les attitudes vicieuses, calmer la douleur.

Au total, l'ouvrage, présenté avec le soin habituel de la maison Masson, est une excellente mise au point d'une question difficile: il nous permettra de mieux soigner et de guérir plus souvent nos malades.

François FRANÇON (Aix-les-Bains).

Rhumatisme chronique. Méthodes thérapeutiques. Par F. COSTE et M. BOUREL. Un vol. de 216 pages, 9 figures. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

La liste des médications rhumatismales s'allonge d'année en année sans pourtant toujours s'épuiser: certaines sont déjà ensevelies dans l'oubli, d'autres s'usent rapidement, un certain nombre seulement représentent un progrès véritable, point ou peu d'incidents désagréables ou d'accidents redoutables. Comment faire un tri parmi elles et séparer le bon grain de l'ivraie? C'est le grand mérite du livre de Coste et Bourel de faire cette sélection si difficile et de dresser un bilan méthodique et complet ordonné face aux rhu-

matismes inflammatoires et aux rhumatismes dégénératifs.

C'est tout un siècle qui défile ainsi devant nous, avec tous les procédés de la Médecine, de la Diététique, de l'orthopédie, de la chirurgie, de la physiothérapie, de la crénothérapie: les jugements de valeur portés sont frappés au coin d'une vaste expérience et les indications pratiques permettent d'en tirer des conclusions immédiates pour le plus grand bien de nos malades.

Ce livre a sa place naturelle sur la table non seulement du rhumatologue mais encore de l'omnipraticien qui a tant de peine à choisir une ligne de conduite au milieu des promesses souvent fallacieuses de la publicité.

François FRANÇON (Aix-les-Bains).

Les rhumatismes articulaires inflammatoires. Par S. de SEZE et A. RYCKEWAERT. Un vol. de 284 pages, 34 figures. (Prix: 1.600 fr.; franco par la poste: 1.700 fr.). — J.-B. Baillière, édit., Paris, 1957.

Rhumatisme articulaire aigu, polyarthrite chronique rhumatismale, spondylarthrite ankylosante, voici trois maladies régnantes des services de rhumatologie.

Leur étude constitue la partie la plus importante de ce livre. Le lecteur en trouvera la description claire et détaillée; son attention se trouvera attirée par l'exposé de leurs aspects les plus nouveaux tant du point de vue étiopathogénique que thérapeutique: l'origine streptococcique et le traitement hormonal du rhumatisme articulaire aigu; les indications et la technique du traitement hormonal de la polyarthrite chronique rhumatismale, ainsi que celles de la thérapeutique orthopédique, indispensable et trop souvent négligée; les aspects initiaux, souvent trompeurs, de la spondylarthrite ankylosante dont la connaissance permet d'éviter l'installation des redoutables infirmités auxquelles cette affection peut conduire.

L'étude du rhumatisme articulaire subaigu, du rhumatisme psoriasique, de l'hydarthrose intermittente, du rhumatisme palyndromique complète cet ouvrage dont la remarquable iconographie ajoute encore à la qualité.

Larynx et Phonation. Symposium international sur la fonction phonatoire du larynx, 20-21, octobre 1955. Presses Universitaires de France, éditeurs, Paris, 1957.

Le problème le plus essentiel de la voix est bien celui de son origine. De tous temps, le larynx a été considéré comme l'organe phonateur par excellence, celui qui préside à la formation du son, à partir de quoi d'autres organes dits résonateurs lui confèrent une modulation, un enrichissement qui en fait toute la qualité et la personnalité.

Si l'anatomie laryngée a, de très bonne heure, permis une connaissance approfondie des structures du larynx, il a fallu attendre le milieu du XIXe siècle pour commencer à entrevoir que les cordes vocales sont les seules responsables de l'émission sonore et que leur vibration s'effectue dans un plan approximativement horizontal.

Plus récemment, l'expérimentation sur le cadavre ou sur des maquettes servit de base à un grand nombre de théories physiologiques auxquelles restent attachés les noms de: Guillemin, Musehold, Ewald, Wethlo, Trendelenbourg.

Depuis cette époque, on admet généralement que les cordes vocales vibrent sous l'influence de la pression sous-glottique et que leur tension est fonction de la fréquence à émettre.

Les méthodes d'investigation que les récents progrès de la science ont mises à notre disposition devaient tout naturellement apporter une contribution nouvelle à ces problèmes de physiologie. Les recherches dans le domaine du système nerveux et en particulier de la neurophysiologie sous l'influence du prof. Monnier et de son école allaient fournir à M. Husson l'occasion de créer une nouvelle théorie dite neurochronaxique qui bouleverse toutes les notions acquises.

C'est pourquoi il a semblé utile à la chaire de physiologie oto-rhino-laryngologique de la

Faculté de Médecine de Paris, de prendre l'initiative de faire le point sur ces problèmes et de démêler l'écheveau des hypothèses à l'adresse de ceux dont la mission est avant tout de soigner et de soulager les malades de la voix.

De nombreux savants de toutes les nations ont offert leur collaboration et ont apporté une contribution remarquable à ce symposium sur la « fonction phonatoire du larynx » qui restera la première grande manifestation internationale de physiologie de la corde vocale.

MM. les professeurs Arslan, Rethi et Moore, M. Van den Berg et les docteurs Svend Smith et Hennebert, chacun de leur point de vue, illustrèrent brillamment des réunions de travail, tandis que l'Université de Paris, sous la présidence d'honneur de M. le Doyen, le professeur Léon Binet, et la présidence de M. le professeur Heuyer, exposait les travaux de MM. les professeurs Alajouanine et Fessard et des docteurs Truffert, Tarneau, Vallancien, Sabouraud, Sherrer, Laget et Humbert.

Le succès fut tel que les auditeurs réclamèrent l'édition d'un volume des communications et discussions.

Cet ouvrage doit contribuer à apporter une pierre nouvelle à l'édifice de nos connaissances en matière de phonation. En tant que tel, il mérite l'estime de tous ceux qui portent quelque intérêt aux problèmes de la voix.

Exposés annuels de biochimie médicale. — Publiés sous la direction de P. BOULANGER, M.-F. JAYLE et J. ROCHE. Fondés par Michel POLONOVSKI. Secrétariat: J. POLONOVSKI. Dix-huitième série, par G. Biserte, P. Boulanger, C. Frimageot, J.-T. Edsall, Ch.-H. Gray, L.-G. Huis In't Veld, R.-S. Mach, P. Mandel, Nguyen-van Thoai, G. Pincus, J. Roche. Un vol. de 230 pages, avec 41 fig. (2.600 fr.). — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Les « Exposés Annuels de Biochimie Médicale », fondés par le Prof. M. Polonovski, présentent au public scientifique et médical des mises au point des principaux sujets de recherches biochimiques actuels, rédigés par les meilleurs spécialistes français et étrangers. Sous l'égide de son nouveau comité de rédaction, la 18e série comporte neuf exposés importants.

Quatre d'entre eux sont centrés sur la biochimie des hormones stéroïdes corticosurrénales.

Le prof. G. Pincus (U.S.A.) aborde le problème de la formation des corticostéroïdes: mécanismes enzymatiques de cette biosynthèse à partir du cholestérol et mode d'action de l'ACTH.

Le docteur Huis In't Veld (Pays-Bas) donne le résultat des recherches de biochimie clinique réalisées dans son laboratoire avec E. Dingemanse, sur l'étude du fractionnement des 17-cétostéroïdes urinaires. Ce fractionnement a un intérêt clinique certain, surtout pour le syndrome de Cushing.

L'étude physiopathologique des corticoïdes urinaires représente un autre aspect nouveau et intéressant de la biochimie médicale corticosurrénalienne, à laquelle le professeur Gh.-H. Gray (Grande-Bretagne) a spécialement travaillé.

Le professeur R. S. Mach et Madame E. Mach (Suisse) complètent cette étude par un exposé d'ensemble sur la nouvelle hormone corticale: l'aldostérone, et sur les variations physiopathologiques de sa sécrétion.

L'importance de la sérumalbumine, tant physiologique que thérapeutique, résulte de nombreux travaux récents qui ne pouvaient être mieux exposés que par le plus grand spécialiste des protéines plasmatiques: J. T. Edsall, prof. à Harvard University (U.S.A.).

Le prof. C. Fromageot (Paris) expose les derniers résultats de ses recherches concernant le métabolisme des acides aminés soufrés et le rôle de la vitamine B_6 qui paraît fondamental.

Depuis l'avènement de la chromatographie et de l'électrophorèse sur papier, l'étude des acides aminés et des peptides urinaires est entrée dans le domaine scientifique, et la

clinique ne pourra qu'en bénéficier. Le prof. P. Boulanger et G. Biserte (Lille) en font une revue générale très documentée et apportent une contribution originale extrêmement importante à ce nouveau chapitre de la biochimie médicale.

Jusqu'à présent les composés guanidiques ne représentaient qu'un chapitre très bref des traités de biochimie. Les travaux de ces dernières années ont pointé l'attention sur ce radical qu'on trouve aussi bien dans la streptomycine que dans l'arginine et la créatine et leurs dérivés, et son métabolisme, lié à celui de l'urée, commence à être un peu mieux connu. Le prof. J. Roche et Nguyen-Van Thoai (Paris) en font un exposé général très intéressant.

La conférence du prof. P. Mandel (Strasbourg) sur la biochimie du cristallin termine ce volume en apportant une revue très documentée et très complète sur ce sujet qui intéresse tout biochimiste, physiologiste ou médecin.

Mécanismes enzymatiques dans la biogenèse des stéroïdes, par G. Pincus. — Les 17 cétostéroïdes neutres dans l'urine. Leur signification pour le diagnostic clinique, par L. S. Huis In't Veld. — Etudes cliniques des corticoïdes urinaires, par Ch.-H. Gray. — L'aldostérone, par René-S. Mach et E. Mach. — Structure et fonctions de la sérumalbumine, par J. T. E. Edsall. — Quelques considérations sur le rôle de la vitamine B_6, dans le métabolisme des acides aminés soufrés, chez les animaux supérieurs, par Cl. Fromageot. — Acides aminés libres et combinés dans l'urine humaine, par P. Boulanger et G. Biserte. — Biochimie du groupement guanidique, par Nguyen Van Thoai et Jean Roche. — Biochimie du cristallin, par P. Mandel.

Chirurgie du pancréas, par Lucien LEGER, prof. agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien des Hôpitaux de Paris, et Jacques BREHANT, prof. agrégé à la Faculté de Médecine d'Alger. Un vol. de 504 pages, avec 154 fig. Broché: 4.200 fr.; cartonné: 4.800 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Le pancréas ne doit plus revêtir cet aspect de glande mystérieuse dont une partie de la pathologie était expliquée par l'activation explosive d'enzymes sécrétés à l'état de proferments. Les auteurs ont fait justice de cette classique croyance.

En matière de sécrétion interne, les travaux récents ont isolé à côté de l'insuline, une hormone hyperglycémiante, le glucagone, dont l'équilibre harmonieux avec la précédente est nécessaire à la régulation de la glycémie, ce qui doit faire reviser les conceptions actuelles sur l'hyperinsulinisme et les hypoglycémies.

On a négligé trop facilement l'existence du système canaliculaire du pancréas, qui possède sa physiologie et sa pathologie propres.

Les récentes mesures de la pression intra-canaliculaire et l'exploration radiologique de ce système, auxquelles les auteurs ont consacré de nombreuses recherches, la notion de rétention intra-ductale, paraissent susceptibles de modifier bien des points de vue concernant la pathologie glandulaire.

En matière de pancréatite chronique en particulier, on est en droit de se demander s'il n'existe pas, à côté d'une atteinte primitive, véritable cirrhose du pancréas, une altération parenchymateuse secondaire par rétention et distension des voies canaliculaires. C'est dire le rôle essentiel de l'exploration radio-chirurgicale.

La chirurgie d'un organe présuppose une connaissance attentive de sa physiologie, de sa pathologie, un diagnostic clinique et opératoire précis. Ce n'est guère encore souvent le cas pour le pancréas. C'est un peu au hasard de sa pratique que le chirurgien est amené à rencontrer une atteinte du pancréas, et il ne doit pas se trouver pris de court. Trop souvent d'ailleurs il a le bénéfice de l'exclusivité de l'identification per-opératoire et l'entière responsabilité du traitement. C'est ainsi que le chirurgien est amené à s'intéresser à la physiologie, à l'anatomie pathologique et qu'il peut contribuer à réformer les cadres de la pathologie, par cela même qu'il a le privilège d'avoir en main l'organe malade.

Vue sous cet angle, la pathologie du pancréas semble devoir acquérir un dynamisme nouveau.

Cet ouvrage constitue le sixième volume de la collection de « monographies chirurgicales ». Dans l'esprit même de la collection il s'éloigne nettement des traités de technique; c'est une véritable « pathologie du pancréas » que les auteurs ont rédigée, mais leur formation chirurgicale ne leur a pas, pour autant, fait négliger les problèmes médicaux, physiologiques, anatomo-pathologiques.

C'est dire que si ce livre s'adresse essentiellement aux chirurgiens, il ne manquera pas d'intéresser les médecins internistes, en raison de la place réservée aux descriptions cliniques et à la discussion des indications thérapeutiques, les biologistes et les physiologistes, que ne peuvent laisser indifférents les aperçus nouveaux sur le fonctionnement glandulaire, les radiologistes enfin, tant est importante la part des explorations radiologiques et radio-chirurgicales.

Grandes divisions de l'ouvrage

Anomalies du pancréas. — Traumatismes du pancréas. — Pancréatite aiguë. — Kystes du pancréas. — Kystes parasitaires. — Ascaridose pancréatique. — Maladie fibro-kystique. — Fistules pancréatiques. — Tuberculose du pancréas. — Syphilis du pancréas. — Pancréatite chronique. — Lithiase du pancréas. — Cancer du pancréas: Cancer de la tête du pancréas. Sarcome du pancréas. Lymphogranulomatose pancréatique. — Hypoglycémies pancréatiques: Carcinomes langerhansiens. — Introduction à l'étude d'un traitement chirurgical du diabète. — Index.

Guide d'électrocardiographie. par Camille LIAN, prof. à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie Nat. de Médecine, et Bertrand COBLENTZ, médecin assistant des Hôp. de Paris. Deuxième édition revue et mise à jour. Un vol. de 148 pages, avec 76 fig. (770 fr.). — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Le succès de ce petit guide s'explique par la clarté qu'il a su donner à l'exposition d'une question que les non-spécialistes abordent toujours avec crainte. Les auteurs y présentent en effet les principales déductions à tirer de l'électrocardiographie, en réduisant au minimum les interprétations d'électrophysiologie.

L'ouvrage ne fait donc que rappeler les bases physiques de l'électrocardiographie. Il envisage ensuite la technique d'enregistrement des dérivations standard unipolaires des membres, et précordiales. Il mentionne seulement le principe de la vectocardiographie et du calcul du gradient ventriculaire.

Il étudie ensuite:

— l'aspect de l'électrocardiogramme normal et ses variations liées à la position du cœur; cela conduit au diagnostic des hypertrophies ventriculaires (dites encore prépondérances ou surcharges) et des blocs de branche;

— les altérations électrocardiographiques liées aux perturbations coronariennes;

— enfin, les variations électrocardiagraphiques dues aux troubles du rythme.

A l'occasion de cette seconde édition les auteurs ont incorporé les nouvelles acquisitions électrocardiographiques, ainsi que des précisions sur la technique de l'enregistrement et la mensuration des intervalles.

Divisions de l'ouvrage

Avant-Propos. — Principes et techniques de l'électrocardiographie. Principes généraux. Technique générale d'enregistrement. Technique d'enregistrement des diverses dérivations.

L'électrocardiogramme normal. Morphologie générale et terminologie. Aspect de l'ECG normal dans les diverses dérivations. Les limites de l'ECG normal.

Les anomalies du complexe ventriculaire. Les hypertrophies ventriculaires. Les blocs de branche. L'infarctus du myocarde. L'angine de poitrine. Altérations diverses des complexes ventriculaires. Diagnostic et valeur sémiologique des principales anomalies du complexe ventriculaire.

Les arythmies. Arythmies sinusales. Extrasystoles. Tachycardies paroxystiques. Flutter et fibrillation auriculaires. Troubles de conduction auriculo-ventriculaire. Troubles rythmiques divers. Diagnostic pratique des tachycardies.

Appendice. Index alphabétique.

Traitement de la stérilité masculine. — Par R. WEYENETH. 52 pages. Editions Médecine et Hygi'ne, Genève, 1956.

Le problème thérapeutique de la stérilité masculine est un sujet extrêmement complexe, ingrat, plein d'énigmes, souvent décevant non seulement pour le patient, mais aussi pour le

ANTHRAX

FURONCLES

ACNÉ

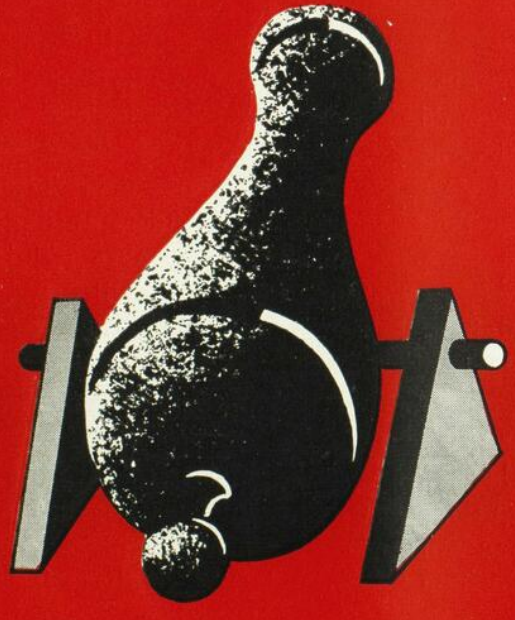
ORGELETS

ANNIHILEZ l'infection staphylococcique avec STANNOXYL, préparation contenant de l'étain et de l'oxyde d'étain chimiquement purs.

STANNOXYL

POSOLOGIE:
Adultes: 4 à 8 comprimés par jour.
Enfants: 2 à 4 comprimés par jour.

STANNOXYL, un puissant TENIFUGE à raison de 18 à 30 comprimés par jour, 3 jours consécutifs.





ANGLO-FRENCH DRUG CIE LTÉE, MONTRÉAL 18

médecin. Le Dr R. Weyeneth, privat-docent d'urologie à la Faculté de médecine de Genève, reprend en détail les éléments de diagnostic et de thérapeutique des diverses formes de la stérilité masculine. Il s'agit de la mise au point la plus récente sur ce sujet si controversé.

Toxoplasmose du nouveau-né et sa prophylaxie. Extrait des 7e Journées d'Etude sur le nouveau-né et le prématuré, 15-16 octobre 1956. — Pr Marcel LELONG. Publié par l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris.

Cette communication faite par le Professeur M. Lelong, au cours des récentes 7e Journées d'Etudes et d'Informattion sur le Nouveau-né et le Prématuré, à Paris, présente un intérêt très particulier dû au caractère pratique des remarques et conclusions de son auteur.

Après avoir souligné la fréquence de l'infection toxoplasmique (50% au moins des adultes en France) et rappelé la distinction à faire entre la toxoplasmose-infection (ou toxoplasmose-latente) et la toxoplasmose-maladie, l'auteur précise que la toxoplasmose congénitale n'est pas une maladie héréditaire mais une maladie « congénitalement acquise ».

Après cette brève conception générale de la maladie, M. Lelong interroge le laboratoire. Les méthodes directes de mise en évidence de la toxoplasmose (examen direct, inoculations à la souris) sont longues et difficiles et c'est aux méthodes indirectes que la clinique doit recourir.

En pratique, deux épreuves biologiques seulement sont retenues et utilisées conjointement, elles ont une très grande valeur: le dye-test de Sabin et Feldman et la réaction de fixation du complément. L'auteur, après avoir analysé les causes d'erreur qui rendent la première réaction si délicate et les précautions qu'elle nécessite, résume dans un tableau son expérience actuelle du diagnostic sérologique de la toxoplasmose.

Dans un troisième point, M. Lelong précise ce que peut le clinicien, avec l'aide ainsi définie du laboratoire.

Dépister la maladie au stade initial, surtout chez la femme enceinte, puisque deux préparations récemment expérimentées chez l'animal, nous permettent d'espérer enrayer l'évolution de la maladie (sulfadimérazine et Daraprim).

Ce dépistage procède de présomptions cliniques que l'auteur énumère et qui doivent être confirmées par un ou mieux deux examens de laboratoire. L'auteur nous démontre ensuite l'intérêt d'un dépistage sérologique systématique, fait au moment de l'examen prénuptial et surtout au 3e mois de la grossesse.

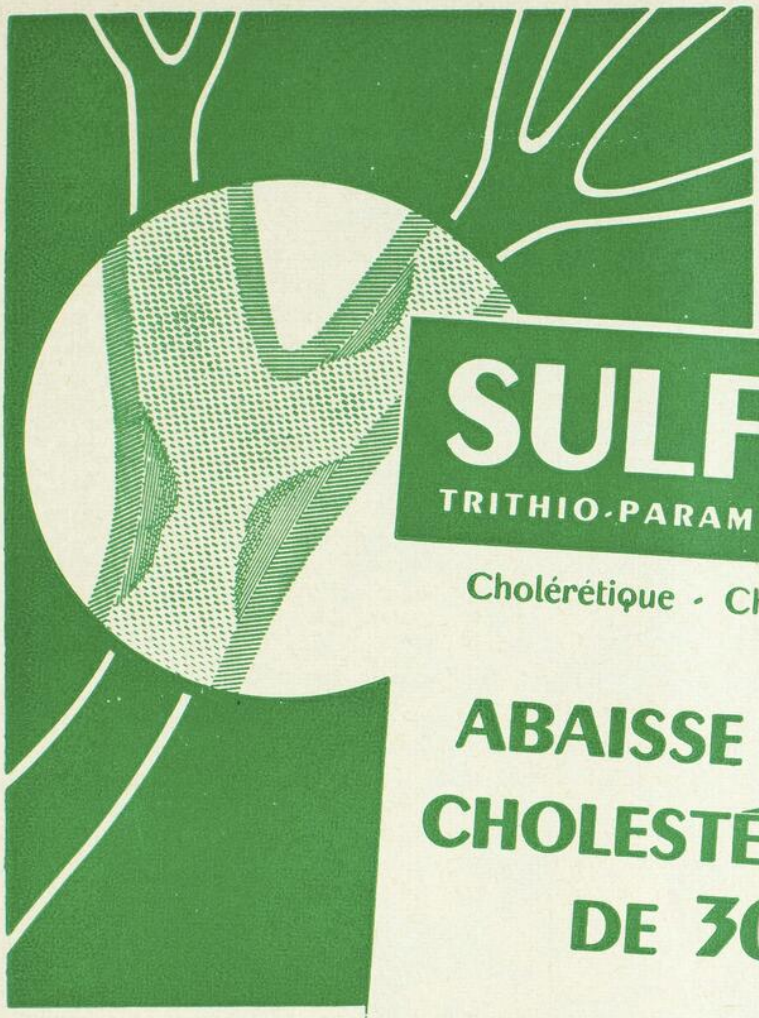
M. Lelong termine en soulignant l'importance du rôle de la toxoplasmose dans l'étiologie de nombreux syndromes neurologiques et psychiatriques, rôle que des statistiques, rendues possibles par les moyens biologiques actuels, permettraient de préciser.

Oto-rhino-laryngologie infantile. — Par A. LEMARIEY, avec la collaboration de H. MULER. Un vol. de 826 pages, avec 300 figures. (Broché: 5.400 fr.; cartonné toile: 6.200 fr.). — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Cet ouvrage s'adresse à la fois à l'oto-rhino-laryngologiste et au pédiatre. Il vise à « osmoser » les connaissances des deux spécialités en cette sous-spécialité autonome que constitue l'oto-rhino-laryngologie infantile.

L'oto-rhino-laryngologiste qui l'a trop méprisée dans sa formation voit vite en effet que la pathologie infantile entre pour une part prépondérante dans sa clientèle, et qu'elle est loin de se réduire à une simple adaptation de ce qu'il a appris dans sa clinique de l'adulte.

Devant la psychologie particulière de l'enfant, devant le comportement variable d'un organisme tantôt neuf et robuste, tantôt héréditairement taré, il demeure pantois, désarmé. Bien plus, il ignore maintes affections spécifiquement infantiles: l'otite du nourrisson, les laryngites dyspnéisantes infectieuses, les malformations congénitales, les corps étrangers des voies respiratoires et digestives, — toutes affections redoutables au cours desquelles la carence du diagnostic et les tergiversations opératoires ne pardonnent pas. Plus encore que chez l'adulte, l'oto-rhino-



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.

2245, rue Viau, Montréal-4, Canada.

laryngologie se montre, chez l'enfant, pleine d'embûches.

Le pédiatre, de son côté, néglige trop souvent les données élémentaires de l'oto-rhino-laryngologie, méconnaît l'incidence des affections nasales, pharyngées, auriculaires, sur la pathologie respiratoire, digestive ou rénale, sur le développement physique ou intellectuel de l'individu. « Conçoit-on, demande l'auteur, un médecin d'enfant, hésitant sur le diagnostic d'une fièvre cryptogénétique, qui ne sache en reconnaître l'origine otitique, faute d'avoir jamais posé sur son front un miroir de Clar?... Est-il admissible de confiner dans un asile d'arriérés quelque hypo-acousique ignoré, à l'heure actuelle appareillable, — de traiter, des mois durant, pour bronchite chronique ou dilatation des bronches, un enfant porteur de quelque corps étranger des voies aériennes dont l'extraction se signe d'une guérison immédiate?... L'énumération pourrait être longuement poursuivie, et celle des bévues parallèles qu'est amené à commettre tout oto-rhino-laryngologiste ignorant des choses de l'enfance. »

C'est un guide essentiellement clinique et thérapeutique où l'anatomie, l'anatomie pathologique, le laboratoire et les conceptions pathogéniques n'interviennent que pour étayer — quand besoin est — les aspects pratiques.

Prise aux sources mêmes, dans la vie quotidienne d'un service d'O.R.L. infantile (Hôpital Trousseau), appuyée sur une longue expérience et éclairée d'observations résumées, d'une documentation bibliographique, et d'une importante illustration (radios, photos et schémas), cette étude rendra de grands services aussi bien aux étudiants préparant la spécialité qu'aux spécialistes confirmés.

La fonction tubaire et ses troubles. — Physiologie — explorations — pathologie — thérapeutique. Discussions et communications. Un vol. de 82 pages, avec 7 fig. (800 fr.). — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Physiologie.

(Discussion des rapports)

Musculature et vascularisation tubaire, par G. Cordier. — Durée du séjour des spermatozoïdes dans l'utérus pour permettre la fécondation tubaire, par C. R. Austin. — Séjour utérin des spermatozoïdes pour permettre la fécondation tubaire, par M. C. Chang. — Problèmes de l'influence des carences phosphocalciques sur les possibilités de la fécondation chez la vache, par M. Brochart. — Recherches sur les sécrétions tubo-utérines à l'aide des traceurs 35 s et 32 p, par S. Gothié. — La fonction fertilisatrice des sécrétions utéro-tubaires (étude microcinématographique de la fécondation de l'ovocyte de lapine), par R. Moricard.

Explorations

(Discussion des rapports)

Insufflation: signification des courbes oscillantes, par A. Stabile. — La cœlioscopie, par R. Palmer. — Exploration de la perméabilité tubaire par le test de Speck, par P. Bertrand et J. Delacoste.

Pathologie

(Discussion des rapports)

Obturation tubaire d'origine gonococcique, par M. Gaudefroy. — Radiologie des tuberculoses utéro-tubaires, par Mme K. Ekengreen. — Diagnostic de la tuberculose génitale par les cultures, par R. Halbrecht. — Obturation tubaire par endométriose, par O. Philipp. — Obturation tubaire par péritonite extragénitale, par R. Keller. — Stérilité après grossesse tubaire, par G. Roux et Marchal.

Thérapeutique

(Discussion des rapports)

Les traitements médicaux des obstructions tubaires, par A. Netter. — Rôle thérapeutique de l'insufflation, par I. C. Rubin. — Rôle thérapeutique du lipiodol, par E. Douay. — Les indications de la chirurgie, par Pollosson et Palmer. — Traitement chirurgical de la stérilité d'origine tubaire, par Mme Milochevitch.

Cortico-surrénale et diabète humain. — Relations entre le diabète stéroïdien et le diabète ordinaire. — Par P. BASTENIE, avec la collaboration de J. Christophe, V. Conard, J. R. M. Franckson, W. Gepts, R. de Meutter, J. Pirart, R. Tagnon, M. Verbiest. Un vol. de 506 pages, avec 133 fig. (Broché: 3.400 fr.; cartonné toile: 4.000 fr.). — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Les recherches physiologiques récentes ont amplement souligné le rôle des cortico-surrénales dans les troubles de la régulation des sucres. Aucune tentative en revanche n'a été faite pour transposer ces notions en clinique.

L'auteur a voulu réaliser une synthèse des documents cliniques ayant trait à cette ques-

Chez
les malades "impossibles"...



Pour obtenir un comportement plus maniable chez les malades "impossibles" . . . pour soulager l'anxiété et l'irritabilité . . . pour surmonter la confusion et la dépression . . . pour produire un sentiment normal de tranquillité, d'optimisme et de bien-être, prescrivez:

Dexamyl* *comprimés · capsules Spansule**

Chaque comprimé de 'Dexamyl' est dosé à 5 mg. de Dexedrine* (sulfate d'amphétamine dextrogyre, S.K.F.) et ½ grain (32 mg.) d'amobarbital; la capsule 'Dexamyl Spansule' No. 1 équivaut à 2 comprimés et la capsule No. 2 équivaut à 3 comprimés.

SMITH KLINE & FRENCH · Montréal 9

*Marque déposée au Canada

tion. Avec un groupe de collaborateurs cliniciens, chimistes et pathologistes, il a étudié un large matériel de cas de diabète stéroïdien avéré (Cushing, Achard-Thiers, grossesse).

Cette étude a permis de dégager les caractères particuliers du diabète résultant d'une activité anormale des cortico-surrénales. Puis, grâce à des examens anatomo-pathologiques, à des études d'excrétion hormonale, à des tests d'activation et d'inhibition des cortico-surrénales, enfin grâce à l'étude des effets de surrénalectomies subtotales et totales, des signes révélateurs d'une participation latente des cortico-surrénales ont été démontrés dans divers états diabétiques.

Quatre propositions essentielles découlent de ces recherches:

1. Le diabète, quelle que soit son étiologie, comporte une seule et même anomalie métabolique, caractérisée par une réduction de l'assimilation tissulaire du glucose et par une gluconéogénèse accrue à partir des protides et des lipides.

2. Cette perturbation biochimique est déclenchée aussi bien par un excès de stéroïdes que par une carence en insuline.

3. Nombre de cas de diabète gras « banal » comportent une hyperactivité des cortico-surrénales: une phase intense d'hypercorticisme peut être décelée lors des incidents aigus survenant chez les diabétiques maigres « insulinoprives ». Il en est ainsi tout particulièrement lors de l'acidose et de l'hypoglycémie.

4. L'hypercorticisme accélérant le catabolisme des protides et des lipides, joue un rôle important dans le développement des lésions vasculaires dégénératives.

Ces conceptions nouvelles ont conduit l'auteur à des conclusions thérapeutiques pratiques tant au point de vue médical qu'au point de vue chirurgical.

L'ouvrage, qui s'appuie sur de nombreux documents personnels, illustré abondamment, comporte à la fin de chaque chapitre une bibliographie très étendue, qui en fait un livre de référence.

Grandes divisions de l'ouvrage

Etat actuel du problème. — Considérations générales sur la physio-pathologie du diabète. — Bases expérimentales. — Méthodes d'exploration du métabolisme glucidique. — Méthodes d'exploration du métabolisme stéroïdien. — Le diabète stéroïdien humain provoqué. — Le diabète du syndrome de Cushing. — Le diabète du syndrome d'Achard-Thiers. — Le diabète de l'acromégalie. — Les phénomènes de Long et de Houssay en clinique. — Grossesse et diabète stéroïdien. — Diabète gras et diabète maigre. — Hypercorticisme latent dans certains cas de diabète « commun ». — Incidents d'hypercorticisme aigu au cours du diabète « commun ». — Rôle de l'hypercorticisme dans la pathogenèse des lésions vasculaires du diabète. — Conceptions générales du diabète stéroïdien humain. — Thérapeutique médicale. — Thérapeutique chirurgicale. — Conclusions générales. — Faits et hypothèses. — Index alphabétique.

L'Année Médicale Pratique — XXXIVe année, édition 1956, publiée sous la direction du prof. C. LIAN, membre de l'Académie Nationale de Médecine. Un vol. de 500 pages. (Prix: 1.500 fr.). — Editions R. Lépine, édit., Paris, 1956.

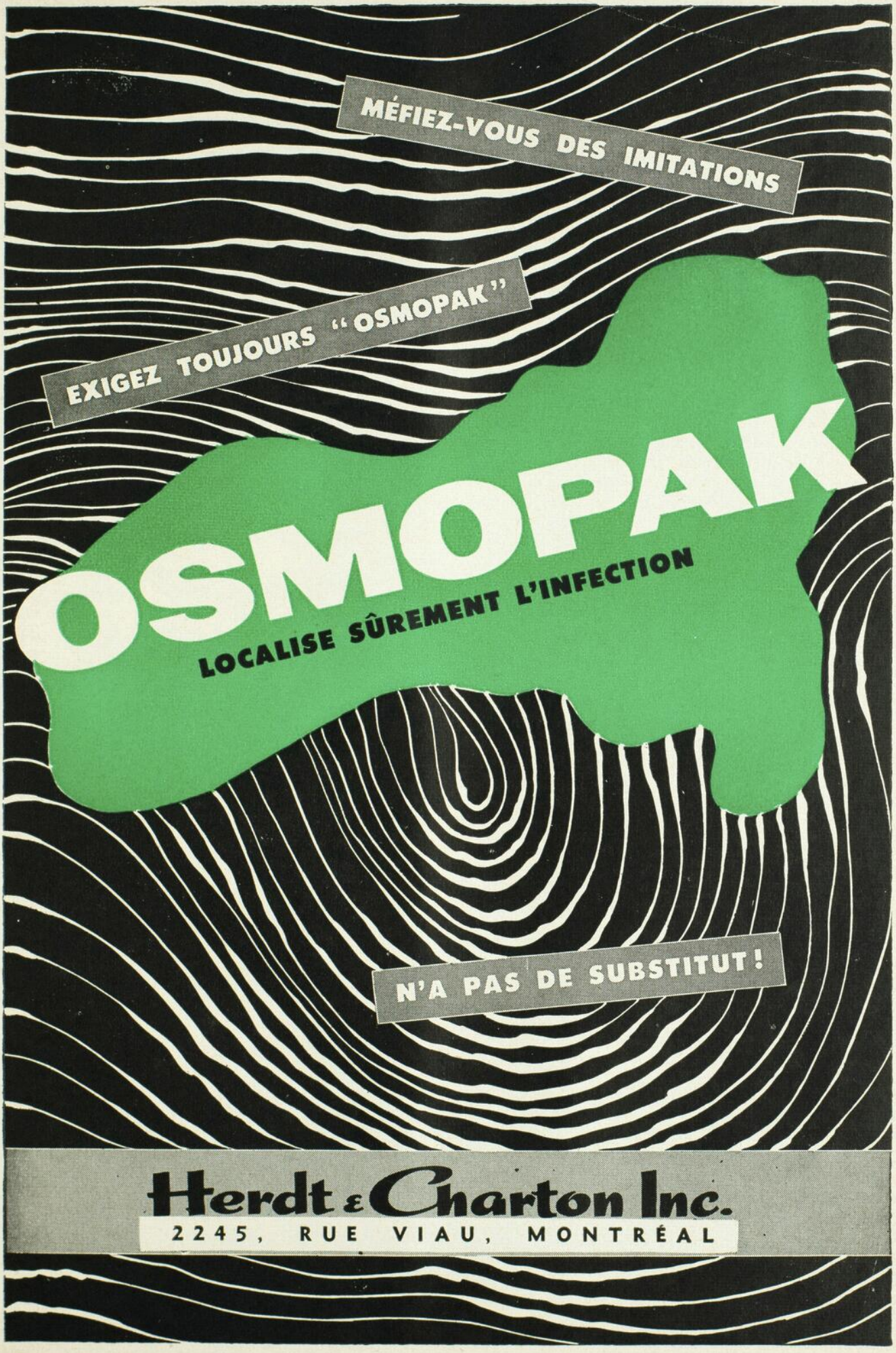
L'Année Médicale Pratique atteint sa 34e année, ce qui suffit à montrer la place conquise par elle dans le Corps médical.

Nombreux sont les médecins qui la consultent longuement chaque année. Mais les autres, s'ils savaient tout ce qu'on trouve dans ce petit volume de 500 pages, voudraient tous l'avoir sur leur bureau, d'autant plus que son prix est modique: 1.500 fr.

En effet elle renferme toutes les notions nouvelles et pratiques de l'année, exposées dans des articles courts, classés par ordre alphabétique et rédigés par des Maîtres ayant acquis chacun dans leur spécialité une expérience précieuse et une grande autorité.

Le volume comprend aussi quelques ordonnances rédigées cette année pour les maladies du sang par le prof. agr. Marchal, ainsi qu'une brève liste des nouveaux médicaments, des nouveaux livres de l'année, le tout terminé par un index alphabétique.

C'est dire les immenses services rendus par ce petit volume.


MÉFIEZ-VOUS DES IMITATIONS
EXIGEZ TOUJOURS "OSMOPAK"
OSMOPAK
LOCALISE SÛREMENT L'INFECTION
N'A PAS DE SUBSTITUT!
Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU, MONTRÉAL

COMMUNIQUÉS

FÉDÉRATION DES SOCIÉTÉS MÉDICALES DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

L'assemblée annuelle de la Fédération se tiendra le 8 juin 1957 à 2 heures 30 p.m. à son siège social, 1896 ouest, rue Dorchester (Edifice Collège des Médecins).

Les sujets traités en 1956-57 par l'exécutif seront étudiés et ratifiés par l'assemblée générale. Les autres items porteront sur:

1. Refonte de la Loi Médicale.
2. Hospitalisation non motivée.
3. Formation de sociétés régionales.
4. Assurance-santé.
5. Assurances-groupes; accident, maladie et vie.
6. Toutes suggestions que vous pourrez faire seront bien agréées.

BOURSES "CLAUDE - BERNARD"

En vue de promouvoir la recherche médicale au Canada français, l'Institut de Médecine et de Chirurgie expérimentales de l'Université de Montréal annonce la création de trois bourses d'études.

Les candidats, canadiens de langue française, devront:

a) détenir un Doctorat en Médecine;

b) poursuivre, à l'Institut, les études requises en vue de l'obtention d'un Ph.D. en Médecine et Chirurgie expérimentale, sur un sujet de recherche original.

Le montant initial de chacune de ces trois bourses d'études est fixé à $4,000. pour la première année (1957-1958) et pourra être augmenté suivant les résultats des travaux et la valeur des candidats.

Les candidats intéressés pourront adresser leur demande par écrit, d'ici le 1er août 1957, à L'Institut de Médecine et de Chirurgie Expérimentales, Université de Montréal, Casier postal 6128, Montréal.

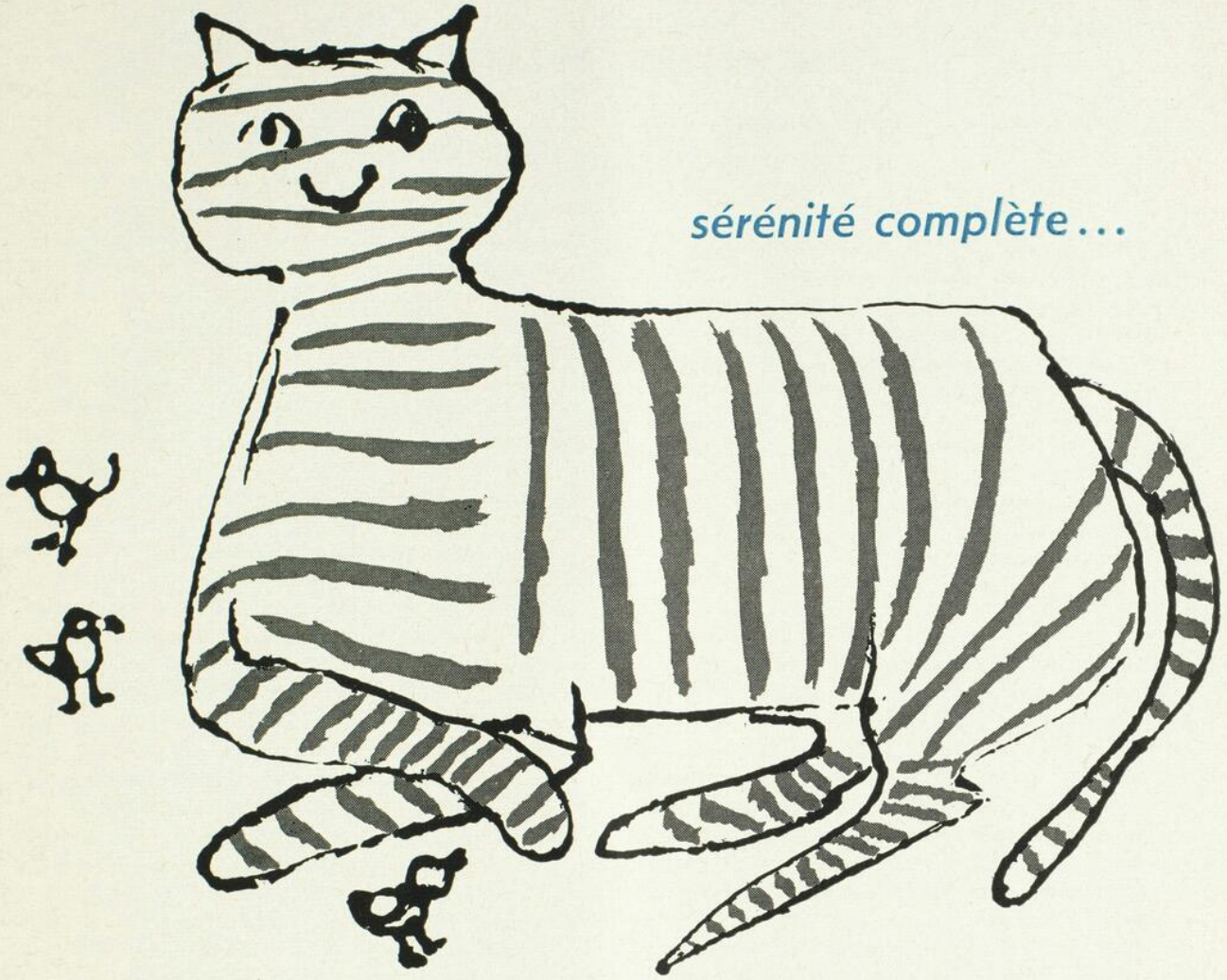
CHIRURGIEN QUALIFIÉ DEMANDÉ

Hôpital neuf et des plus modernes, capacité 100 lits. Outillages complets; infirmières spécialisées dans chaque département. Arrondissement 35 000 âmes.

La Sarre, Abitibi.

Adresser sa candidature à:

Révérende Mère Supérieure Générale
Oblates Franciscaines de St-Joseph
Avenue Bois de Boulogne
Montréal.



Pour une sédation prolongée et ininterrompue:

℞ ESKABARB* SPANSULE*

le phénobarbital sous sa forme la plus efficace et la plus commode

SMITH KLINE & FRENCH • Montréal 9

*Marque déposée au Canada

"L'Union Médicale" du Canada en 1888

Correspondance — Lettre de Cincinnati.

Juin 1888

Monsieur le Rédacteur en chef,

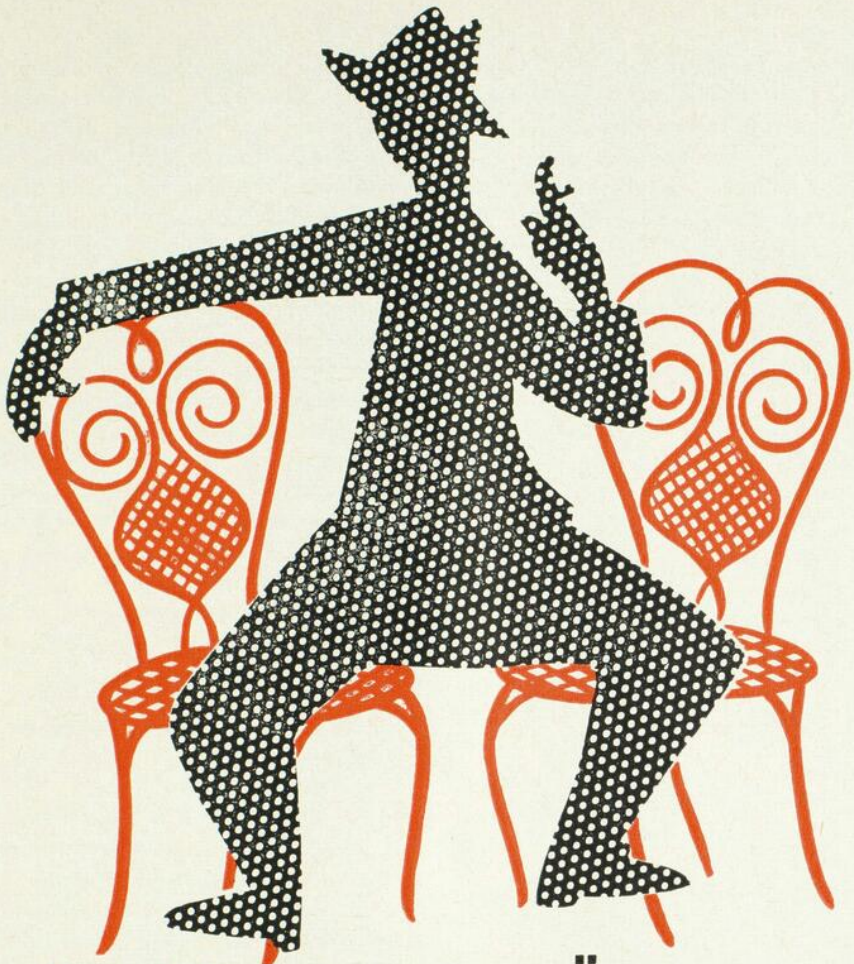
Conformément à la promesse que je vous en ai faite, je me hâte de vous transmettre un résumé des principales communications faites à l'Association médicale américaine réunie à Cincinnati, du 8 au 11 mai courant, sous la présidence du Dr Garnett, de Washington. Afin d'être plus directement pratique et intéressant pour la majorité de vos lecteurs, je bornerai mon travail d'analyse aux seuls travaux présentés dans les sections de médecine, de chirurgie, d'obstétrique et gynécologie, de pédiatrie et de thérapeutique, ainsi qu'aux communications faites aux séances générales.

Rien d'important à signaler dans la séance générale du premier jour, 8 mai. Dans celle du deuxième jour, 9, le professeur Bartholow, de Philadelphie, a, le premier, porté la parole. Il a déploré les progrès de l'homéopathie qu'il conseille de combattre par une étude plus approfondie de la thérapeutique. On n'étudie pas assez, a-t-il dit, l'action des médicaments, et l'on cherche trop aussi à conserver une multitude de vieilles drogues qui ont fait leur temps. Les deux tiers, au moins, des préparations pharmaceutiques pourraient être mises de côté, et le progrès de la thérapeutique n'en serait que plus avancé! On devrait posséder une connaissance très approfondie de chaque médicament, et n'employer que les principes actifs ou les préparations les plus énergiques. Les alcaloïdes réunissent ces conditions; simples et uniformes dans leur action, ils peuvent s'administrer à petites doses et sous une forme agréable aux malades. La méthode dosimétrique, dont on a tant parlé dernièrement, n'est pas chose nouvelle, et ses partisans n'édifient pas toujours leurs théories sur des bases strictement scientifiques. Du reste, il est prouvé que les médicaments entiers sont parfois incertains dans leur action, ce qui constitue une objection véritable quand il s'agit d'obtenir un effet déterminé et certain. Ainsi l'on obtient, au moyen de la pilocarpine, de la morphine, de la strychnine, des effets que nous ne pouvons pas produire par le jaborandi, l'opium, la noix vomique. De nos jours, l'étude de l'action physiologique des médicaments forme la base de toute thérapeutique rationnelle, et cette étude est comparativement de date assez récente. L'art de guérir utilise également un certain nombre d'agents dont l'électricité est un des plus importants; l'électrolyse, en particulier, est d'application nouvelle, et promet beaucoup pour l'avenir.

Au nom du *"Committee on Dietetics,"* le Dr Wood a présenté un rapport préliminaire rendant à établir la part prépondérante qu'ont prise, en ces derniers temps, la chimie organique et la physiologie dans la détermination des effets des nombreuses substances alimentaires. On reconnaît aujourd'hui les dangers que fait courir l'usage d'aliments mal préparés, aussi s'efforce-t-on de toutes parts, à élever l'art culinaire au rang d'une véritable science. On a dit que le peuple américain était un peuple de dyspeptiques. Il faut avouer qu'il y a du vrai dans cette assertion, aussi devons-nous, tous tant que nous sommes, nous efforcer de faire comprendre au public la nécessité de ne faire usage que d'aliments de première qualité et bien préparés. L'alimentation doit jouer toujours un rôle important dans le traitement des maladies, et il est la plupart du temps plus facile de ramener les malades à la santé au moyen d'une bonne et saine alimentation que par l'emploi des médicaments. Ceux-ci nous font très souvent défaut s'ils sont employés seuls, tandis que, combinés à une diète appropriée, ils font merveille. Il est toutefois un abus qui tend à s'introduire dans la médecine du jour et contre lequel le comité désire protester, abus consistant en une tendance trop prononcée à administrer les aliments par d'autres voies que par la bouche. Il y a des cas où il est certainement nécessaire d'avoir recours à ces modes d'introduction, mais ceux-ci ne sont que d'une utilité passagère et ne constituent qu'un moyen assez imparfait de nutrition. Si on les utilise trop longtemps ou sans nécessité absolue, les organes digestifs deviennent paresseux et inaptes à remplir leurs fonctions.

Le Dr Woodbury a présenté le rapport d'un sous-comité chargé d'examiner la question de l'alimentation des enfants, rapport dont voici les premières conclusions:

1. Dans le cas d'enfants privés, pour une raison quelconque, du lait maternel, l'article que l'on veut substituer à celui-ci devra, autant que possible, se rapprocher du lait humain. 2. Le lait de vache se rapproche du lait de femme d'aussi près que possible, mais sa caséine doit être désagrégée de telle sorte que, dans l'estomac, elle ne se coagule pas en gros caillots. La caséine doit d'abord être peptonisée, puis mêlée à du lait frais. 3. L'amidon cru ne saurait entrer dans l'alimentation infantile, et l'on doit condamner l'habitude où l'on est de le mêler au lait frais sous prétexte de faciliter la désagrégation de la caséine. Les produits ultimes de la digestion complète de l'amidon, s'ils sont pris en quantité excessive, amènent de l'indigestion. L'administration



HEMORROÏDES

CRISES HÉMORROÏDAIRES AIGUËS

TRAITEMENT D'ENTRETIEN

VARICES • PHLÉBITES • ET TOUS LES TROUBLES CIRCULATOIRES

VEINEUX • FRAGILITÉ CAPILLAIRE • ENGELURES

MARRO-DAUSSE "P"

(solution d'Intrait de Marron d'Inde et de Vitamine P)

La préparation la plus riche en vitamines "P" native

11.000 γ de Vitamine P par cc.

Présentation: **Solution:** Flacons de 1 oz, 4 oz.
Suppositoires: Boîte de 10 suppositoires.
Pommade: Tubes de 40 grammes avec canule spéciale.
Echantillon et documentation sur demande.

Préparé par les LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France

Représentants exclusifs au Canada:

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTRÉAL 4, CANADA

d'une nourriture toute digérée, soit chez l'adulte, soit chez l'enfant, est préjudiciable aux organes digestifs. 4. Tous les biberons *(nursing bottles)* devraient être soumis, plusieurs fois par jour, à l'action de l'eau bouillante, afin d'y détruire tous les germes de décomposition. Le lait desséché (partiellement peptonisé) peut souvent être convenablement et efficacement substitué au lait maternel. 5. Les succès que l'on peut obtenir dans l'alimentation des enfants dépendent beaucoup du plus ou moins de tact que peut mettre le médecin à individualiser chaque malade.

Cette question des substances alimentaires doit être de nouveau mise à l'étude et revenir sur le tapis à la réunion de l'an prochain.

C'est le docteur E.M. Moore, de Rochester, qui, à la séance générale du troisième jour, 10 mai, a prononcé le discours annuel sur la chirurgie générale. Il a passé en revue l'histoire de la chirurgie depuis les âges les plus reculés, faisant voir qu'un nombre de ce qu'on appelle aujourd'hui des innovations ne sont en réalité que des méthodes ressuscitées des temps anciens. Il n'en est pas moins vrai, cependant, que la chirurgie moderne a fait de grands progrès, principalement sur un opint des plus importants le traiteemnt des blessures et des plaies opératoires. On peut dire que c'est avec Ambroise Paré et la ligature des artères qu'a commencé ce progrès. Les anciens avaient bien songé à empêcher l'hémorrhagie au cours de l'opération, et liaient une corde autour du membre à amputer, mais ce n'est que fort tard que l'on a songé au tourniquet. Puis l'on tenta d'appliquer des bandages autour du membre, de façon à en chasser le sang le plus possible. Enfin, de nos jours seulement, ce problème a été résolu par Esmarch dont on connaît la méthode et la bande hémostatique.

Avant Ambroise Paré, les plaies opératoires restaient nécessairement ouvertes, et la surface en était couverte d'onguents de toutes sortes. Galien préconisa cependant le pansement à l'eau froide, et, plusieurs siècles après Galien, Liston remit cette méthode en honneur. Après l'adoption définitive de la ligature des artères, on chercha à obtenir la réunion immédiate des blessures opératoires, mais on n'obtint de résultats vraiment satisfaisants qu'après l'introduction, dans la thérapeutique, des méthodes antiseptiques.

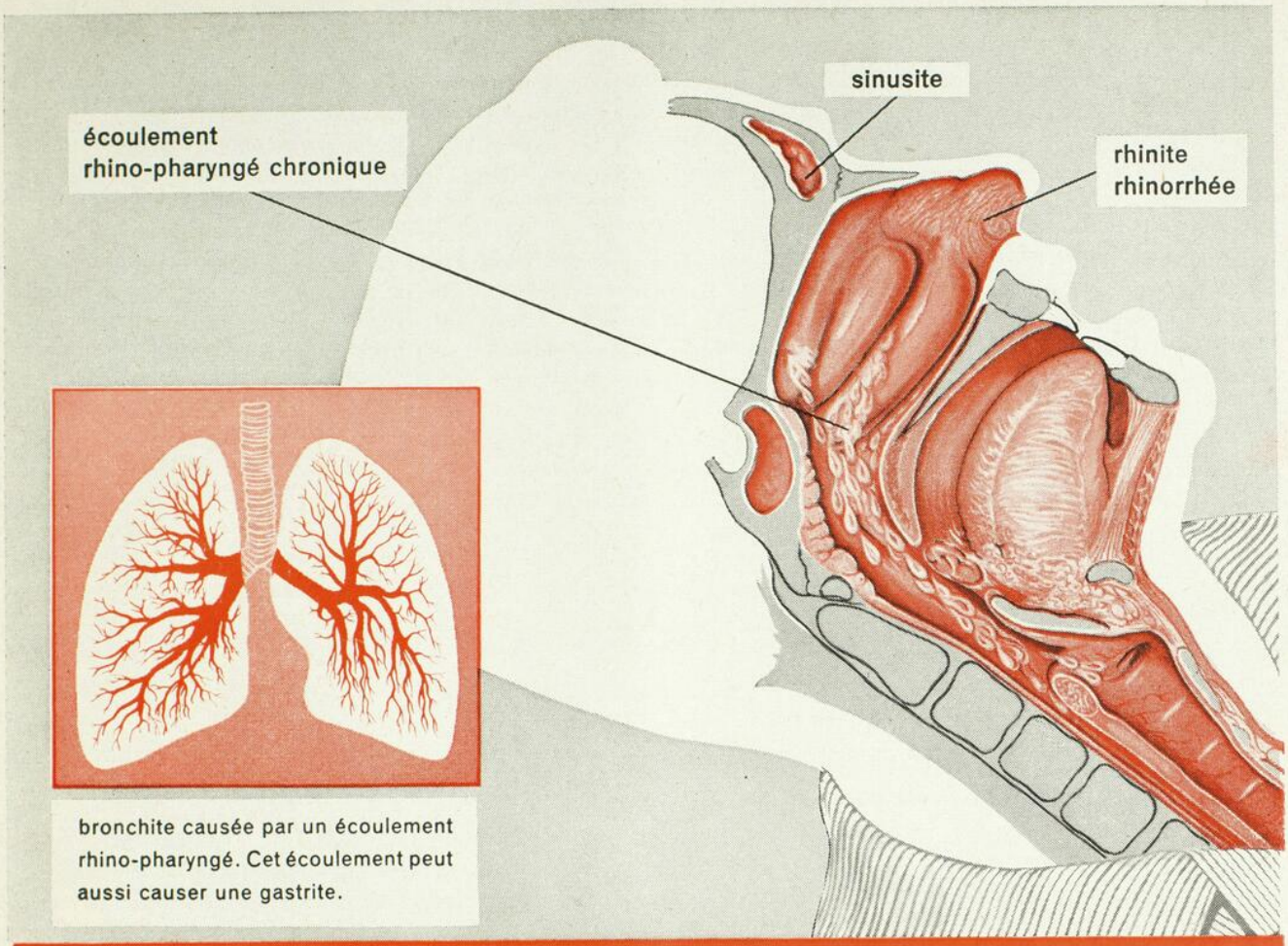
M. Moore s'est prononcé pour le choix de la ligne de démarcation comme lieu d'élection dans les cas où il faut amputer pour gangrène. En cela, sa manière de voir diffère de celle de la plupart des chirurgiens du jour et constitue tout simplement un retour vers le passé.

Il mentionne, en passant, le fait que les blessures par armes à feu ne causent plus d'effroi comme autrefois, surtout depuis que les antiseptiques jouent un si grand rôle dans le traitement des accidents. On peut en dire autant des opérations pratiquées sur la cavité abdominale. On ne pense plus aujourd'hui que le chirurgien qui tente d'enlever une tumeur ovarienne n'est ni plus ni moins qu'un meurtrier, car les méthodes actuelles de traitement de ces cas ont atteint un tel degré de perfection que le nombre des cas de laparotomie suivis de mort est inférieur au chiffre des cas de mort après aucune autre opération capitale. Le chirurgien ne craint plus, maintenant, de toucher au péritoine, car l'expérience a appris que cet organe n'est pas tant affecté par un traumatisme quelconque, que par la malpropreté. Une propreté entière et absolue constitue donc une condition nécessaire du succès, et l'essence même de l'antisepsis chirurgicale. La postérité mettra le nom de Lister à la suite de celui de Jenner, et appellera toujours Listerisme la méthode préconisée par ce chirurgien.

Rien n'établit mieux les bons résultats de l'antisepsie que ne le fait la statistique de Volkmann au sujet des fractures composées de la jambe. Sur 885 cas traités dans les hôpitaux civils en Allemagne et en Angleterre, avant la découverte de l'antisepsie, il y eut 339 morts, tandis que sur les 75 cas qui suivirent et qui furent traités antiseptiquement, on n'eut à constater aucun cas fatal. Il n'y a pas plus de cinquante ans, la ténotomie sous-cutanée était considérée comme une opération hasardeuse et non justifiée, par des chirurgiens comme Barton, par exemple. Le principe des opérations sous-cutanées n'était, cependant, pour ainsi dire que le premier pas de la méthode antiseptique.

Parlant ensuite de la luxation composée du cou-de-pied, M. Moore a émis l'opinion que dans ces cas l'amputation était rarement nécessaire. Même dans les cas les plus graves, il vaut mieux d'après lui, faire du « conservatisme », et si, plus tard, il devient nécessaire d'intervenir, on peut tenter une résection, et n'avoir recours à l'amputation qu'en dernier ressort. Dans ces cas, les irrigations chaudes continues agissent très bien, d'après M. Moore, en conservant la vitalité des parties lésées et prévenant la gangrène. Les malléoles et les ligaments qui les attachent à l'astragale devraient être conservés, si possible. Tout d'abord la partie devra être mise dans un appareil inamovible en plâtre de Paris, mais on commencera, de bonne heure, à lui imprimer de très légers mouvements passifs que l'on continuera tous les jours. Avec ces précautions on obtient presque invariablement d'excellents résultats et le mouvement de l'article est conservé.

L'orateur a employé avec succès l'acide chlorhydrique dilué (1 partie dans 20) dans le traitement de



bronchite causée par un écoulement rhino-pharyngé. Cet écoulement peut aussi causer une gastrite.

améliorez le drainage des sinus... arrêtez l'écoulement rhino-pharyngé...par voie orale

Il a été très difficile de traiter efficacement l'écoulement chronique rhino-pharyngé. Les résultats cliniques montrent qu'enfin les comprimés Triaminic aident à drainer les sinus et à favoriser l'écoulement rhino-pharyngé. A cause de son action prolongée, le Triaminic est particulièrement recommandé pour soulager pendant la nuit.

Toute bronchite chronique causée par un écoulement rhino-pharyngé peut être aussi sensiblement amélioré.

Référence aux dossieurs des essais clinique de Smith-Dorsey

Chaque comprimé de Triaminic à "effet relayé" contient:

HCl phénylpropanolamine	50 mg.
Maléate de pyrilamine	25 mg.
Maléate de prophenpyridamine	25 mg.

Posologie: 1 comprimé t.i.d.

Présentation: bouteilles de 50 et 250 comprimés à "action relayée."

Chaque comprimé à "action relayée" décongestionne les muqueuses de nez pendant 6 à 8 heures...est particulièrement recommandé pour soulager pendant la nuit.

Ce comprimé spécialement conçu contient et dans son enveloppe supérieüre et dans sa partie centrale une dose égale d'un décongestionnant et de deux anti-histaminiques.

La partie extérieure se dissout en quelques minutes et agit pendant 3 ou 4 heures alors que la partie centrale se désagrège pour procurer encore 3 ou 4 heures de soulagement.

comprimés **Triaminic**®

Aussi offert sous forme d'un sirop délicieux à l'essence de fruits.

SMITH-DORSEY • division de A. Wander Limited • Peterborough, Canada

la carie osseuse. Il constate que le fait d'opérer sous une vapeur antiseptique ne constitue pas un progrès, car très souvent de petites particules étrangères se trouvent ainsi venir en contact avec la plaie.

M. Moore a terminé son remarquable discours en constatant les bienfaits évidents, autant que nombreux, apportés à l'humanité par l'art médical en général et par la chirurgie plus spécialement. Celle-ci envahit peu à peu le domaine de la médecine pure; elle opère sur la rate, les reins, l'intestin, le foie, le cerveau même, et il n'est pas facile de dire où elle s'arrêtera dans cette voie.

La séance générale du troisième et dernier jour, 11 mai, a été presque entière consacrée à entendre un discours du Dr. H. C. Walcott président du Bureau de Santé de l'état du Massachussetts, sur l'hygiène publique. L'orateur a surtout insisté sur la nécessité d'établir un Bureau Central de Santé ayant juridiction sur toute l'étendue du territoire, muni d'amples pouvoirs et pouvant contrôler l'action des bureaux locaux établis dans chaque état.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

COMPRIMÉS ANESTHÉSIQUES PYRIBENZAMINE

Tripelennamine HCL Ciba. Comprimés destinés à la préparation d'une solution inoffensive et efficace pour anesthésie locale des voies urinaires. La solution anesthésique pyribenzamine agit d'une façon rapide et prolongée et s'avère quatre fois plus efficace que la procaïne. La concentration recommandée pour cette solution est de 2% (1 comprimé par 30 ml d'eau). Pour la préparer, il suffit de dissoudre le nombre requis de comprimés dans une quantité déterminée d'eau et de stériliser le tout en le faisant bouillir durant 10 minutes. On peut conserver cette solution très facilement et la stériliser plusieurs fois sans lui faire perdre de son efficacité.

Intervention sur les voies urinaires: dilatation de l'urètre, manipulations urétrales, irrigation de la vessie, cathétirisme et cystoscopie.

Une instillation urétrale de 3 à 5 ml de solution concentrée à 2% ou une irrigation de la vessie avec un volume approprié de solution concentrée à 2% ou plus diluée si l'on préfère, assurent une anesthésie satisfaisante en moins de 5 minutes chez presque tous les sujets.

Chaque comprimé *anesthésique pyribenzamine* contient 600 mg de pyribenzamine. Leur grosseur et leur forme (hexagonale) permettent de les distinguer des comprimés préparés pour administration par voie orale.

On peut se les procurer en boîtes de 12 et de 100 comprimés enveloppés individuellement.

Compagnie CIBA Limitée, Montréal.

NOUVEAU PRODUIT ANTITUSSIF RÉCEMMENT DÉCOUVERT

Des essais cliniques récents concernant un nouveau produit antitussif non-narcotique ont été rapportés dans l'édition de mars du *Practitioner,* par le docteur Clifford T. Roberts, de Leeds, Angleterre.

Ce nouveau produit « Oxeladin » (citrate de di-éthylaminoethoxyethyl-a a-diethylphenylacetate) agit directement sur le système nerveux central.

Le produit se manifeste de façon remarquable, en supprimant la toux sèche irritante qui est la cause principale d'un sommeil dérangé.

En plus de son effet antitussif, les avantages principaux de l'Oxeladin sont: palatabilité remarquable, absence d'effets fâcheux tels que somnolence, constipation, anorexie, qui résultent souvent de l'administration des narcotiques que l'on emploie actuellement avec les sirops.

L'Oxeladin est le résultat de recherches des laboratoires de The British Drug Houses, et sera présenté à la profession médicale plus tard cette année sous le nom de sirop « PECTAMOL ».

RENOGRAFIN 30%

Agent de contraste stable, à base d'iode, réservé surtout à la pyélographie ascendante. Chaque cc contient 0,3 g d'acide 3,5-diacétylamino-2, 4, 6-triiodobenzoïque de sodium et méthylglucamine en solution aqueuse et stérile.

Objectivation ascendante de l'appareil urinaire entier, y compris les calices. Ce mode est particulièrement commode dans les cas d'insuffisance rénale

Une ère nouvelle pour les diabétiques

Le traitement par voie BUCCALE

ORINASE*

Agent hypoglycémique actif par voie buccale . . .

ORINASE est un arylsulfonylurée. Il diffère chimiquement des sulfamides et ne possède aucune activité antimicrobienne. Sa solubilité dans les urines acides élimine complètement toute possibilité de cristallisation.

Ramène la teneur du sucre dans le sang à un niveau normal . . .

Une seule dose quotidienne suffit à maintenir le glucose du sang à un niveau normal. Une augmentation de cette dose ne continuera pas à abaisser la quantité de sucre contenue dans le sang. Toutefois, on doit éviter une trop forte dose qui pourrait prolonger l'action hypoglycémique.

Pour la plupart des diabétiques "de plus de 40 ans" . . .

ORINASE est efficace chez plus de 4 malades sur 5 parmi ceux de plus de 40 ans. Et comme ceux-ci représentent 80% des diabétiques, ORINASE est donc efficace dans la majorité des cas. Même chez ceux de moins de 40 ans, ORINASE est efficace dans un cas sur 3. Il n'est cependant pas recommandé pour le traitement des jeunes diabétiques ou des complications du diabète.

Administration facile— une fois par jour par voie buccale . . .

premier jour	6 comprimés
deuxième jour	4 comprimés
troisième jour et par la suite	une moyenne de 2 comprimés

Pour les malades qui reçoivent de l'insuline, lorsque la dose quotidienne est de:

20 unités ou moins	Discontinuer l'insuline.
20-40 unités	Réduire l'insuline de 30 à 50% et continuer de la réduire graduellement chaque jour.
plus de 40 unités	Réduire l'insuline de 20% chaque jour.

Administrer ORINASE comme ci-dessus

Présentation Flacons de 50 comprimés de 0.5 gramme

*Marque de commerce

Pour de plus amples renseignements au sujet d'ORINASE, écrivez à:

HOECHST

HOECHST PHARMACEUTICALS OF CANADA LTD. • 2435 LUCERNE ROAD, MONTRÉAL

ENFIN pour soulager la fièvre, les douleurs et les malaises de l'enfance

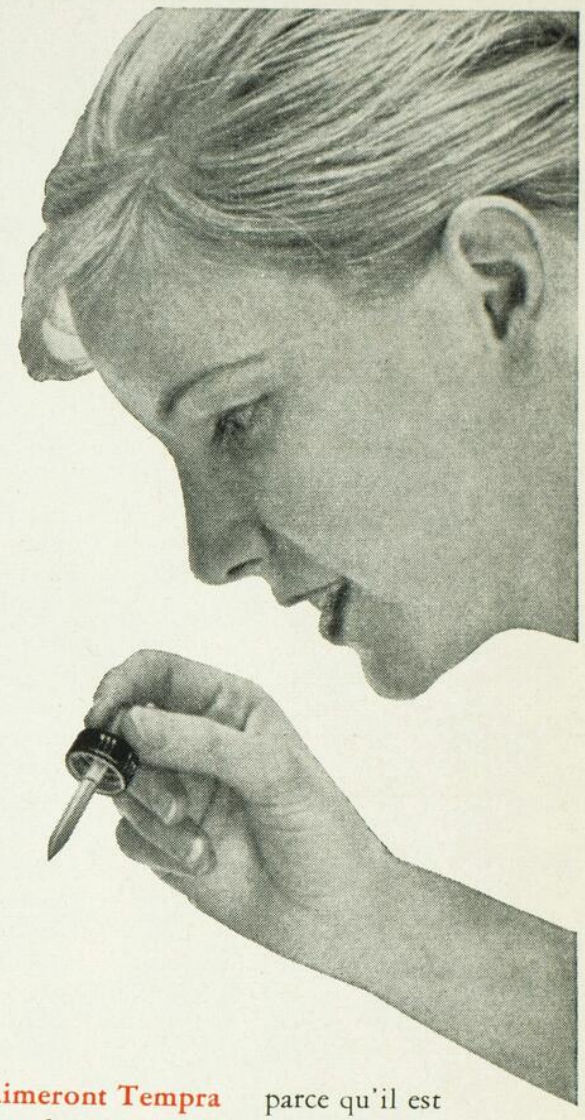
Tempra*

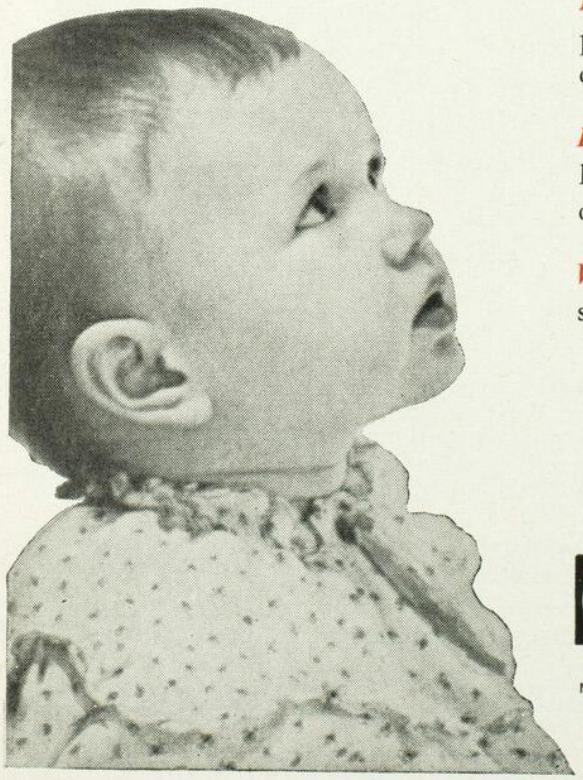
GOUTTES - SIROP

N-acétyl p-aminophénol de Mead Johnson

l'analgésique-antipyrétique
sous deux formes LIQUIDES
agréables au goût

Tempra (n-acétyl p-aminophénol) est un antipyrétique et un analgésique efficace et bien toléré pour soulager la fièvre, les douleurs bénignes et les malaises des enfants. Sa sécurité relative a été mise en lumière par des études où l'on a observé l'absence de toxicité et d'autres effets secondaires importants.





Les parents aimeront Tempra parce qu'il est prêt à utiliser, facile à administrer . . . aucun comprimé à couper, à écraser ou à dissoudre.

Les enfants aimeront Tempra . . . parce que ses liquides arômatisés sont faciles à prendre, qu'ils ont bon goût et ne dérangent pas l'estomac.

Vous aimerez Tempra parce que ses deux formes sont efficaces et permettent une posologie *précise*.

MEAD JOHNSON

EMBLÈME DE SERVICE À LA PROFESSION MÉDICALE

TORONTO • BELLEVILLE • MONTRÉAL

Aliments Pour Nourrissons

Vitamines

Céréales

Produits Pharmaceutiques

Produits Pour Administration Parentérale

*M. dép.

Vos jeunes malades et leurs parents vous seront reconnaissants de leur avoir prescrit

Tempra*

INDICATIONS:

Pour le soulagement symptomatique de la fièvre, de la douleur et des malaises chez les nourrissons et les enfants, comme dans les cas d'infection des voies respiratoires supérieures, de douleurs musculaires, ou après une inoculation.

PRÉSENTATION:

Gouttes Tempra

flacon de 15 cc accompagné d'un compte-gouttes gradué "Safti-Dropper"—60 mg (1 grain) de N-acétyl p-aminophénol par 0.6 cc (solution rouge).

Sirop Tempra

flacon de 4 oz. liq.—120 mg. (2 grains) de N-acétyl p-aminophénol par cuillerée à thé (solution verte).

POSOLOGIE:

Par voie buccale, toutes les 4 ou 6 heures, selon les besoins:

Age (années)	Gouttes cc	Sirop c. à thé
0 à 1	0.6	
1 à 4	0.6 à 1.2	½ à 1
4 à 8		1 à 2
8 à 12		2

*M. Dép.

MEAD JOHNSON
EMBLÈME DE SERVICE À LA PROFESSION MÉDICALE
TORONTO - BELLEVILLE - MONTREAL

LOTHIAN
SAINT-SULPICE

fonctionnelle qui se prêtent mal à d'autres formes d'examen ou lorsque la radiographie ascendante est utilisée comme supplément diagnostique.

Note: Une infection en plein développement peut constituer une contre-indication aux pyélogrammes ascendants.

La dose habituelle est d'environ 15 cc chez l'adulte et l'adolescent pour un pyélogramme unilatéral; on l'augmente en conséquence pour un examen bilatéral et elle est proportionnellement inférieure chez l'enfant. On trouvera des informations détaillées dans le prospectus inclus dans l'emballage.

Bouteilles de 50 cc. Chez les fournisseurs habituels.

MYSTECLIN - V

Chaque capsule de mysteclin-V contient du complexe phosphate-tétracycline équivalant à 250 mg de chlorhydrate de tétracycline et 250 000 unités de mycostatin. Le complexe phosphate-tétracycline possède un extraordinaire rayon d'action contre les germes pathogènes, y compris les bactéries gram-positives et négatives, les spirochètes, quelques gros virus et rickettsies et l'endamoeba histolytica. Mycostatin exerce une action spécifique contre le *Candida albicans (monilia)* qui accompagne assez souvent l'antibiothérapie à grand spectre. Seuil sanguin initial de tétracycline *plus rapide* et *plus élevé*.

Nombreuses infections courantes sensibles aux antibiotiques et celles de l'appareil respiratoire intestinal et génito-urinaire, de même que des infections mixtes.

Adultes — La posologie minimum est d'une capsule quatre fois par jour. *Enfants* — La dose fractionnée est fonction de la teneur en tétracycline; donner 10 à 20 mg par jour et par livre de poids corporel suivant la nature et la gravité de l'infection. L'administration doit se poursuivre, chez chaque malade, pendant au moins 24 à 48 heures après la disparition des symptômes et l'apaisement de la fièvre.

Flacons de 12 et 100 capsules. Chez les fournisseurs habituels.

"SUL-SPANSION"
UNE NOUVELLE PRÉPARATION DE SULFAMIDE À LIBÉRATION PROLONGÉE

A cause de la résistance accrue des staphylocoques à la pénicilline, et, dans une certaine mesure, aux antibiotiques, les infections causées par ces bactéries présentent souvent un problème thérapeutique sérieux. Les résultats excellents obtenus chez des patients traités avec un nouveau sulfamide, le sulfaéthylthiodiazole, sous forme de suspension à libération prolongée ('Sul-Spansion'), indiquent que ce dernier est un complément précieux au petit nombre

de médicaments qui gardent leur efficacité contre ces bactéries.

D'autre part, on a longtemps cherché à pouvoir obtenir dans la thérapeutique sulfamidée des concentrations ininterrompues et prolongées de l'élément actif dans le sang et dans l'urine. Du fait que le 'Sul-Spansion' est une adaptation liquide du principe 'Spansule', il permet d'assurer des concentrations soutenues pendant toute la journée et toute la nuit, avec une seule dose orale toutes les 12 heures. Il va sans dire que cette posologie offre des avantages incontestables au patient qui, d'une part, ne sera pas incommodé par une multitude de doses journalières et, d'autre part, ne s'exposera pas au risque des doses oubliées.

Au cours des études menées sur cette nouvelle préparation chimiothérapeutique, l'absence complète de réactions d'intolérance, graves ou moyennes, atteste l'innocuité de sulfa-éthylthiodiazole. Un facteur important est la grande solubilité de ce sulfamide dans l'urine, et le peu de dérivés acétylés formés dans le sang (moins de 5%) et dans l'urine (de 5 à 10%). La possibilité d'effets nocifs sur les reins par suite de cristallisation est, pour ainsi dire, complètement éliminée.

Le 'Sul-Spansion' assure une activité antibactérienne puissante contre un grand nombre de bactéries Gram-positives et Gram-négatives. En outre, il s'est avéré remarquablement efficace contre beaucoup de bactéries qui ne sont pas sensibles aux autres sulfamides, et même, dans beaucoup de cas, où des antibiotiques à large spectre étaient restés sans effet.

Bishoff entreprit une étude sur 78 patients — 35 adultes et 43 enfants — atteints d'infections respiratoires ou urinaires. Il leur administra la suspension de sulfa-éthylthiodiazole à libération prolongée et obtint de bons résultats dans 97% des cas. Deux patients seulement ne répondirent pas au traitement, tandis que les 76 autres virent leur état s'améliorer rapidement; la température revint à la normale dans les 48 à 72 heures qui suivirent la dose d'attaque du médicament.

« Les faits significatifs », dit l'auteur, « étaient la très grande proportion des staphylocoques (98%) sensibles au médicament et les résultats cliniques excellents obtenus chez les malades ». Et Bishoff conclut: « ... la réponse clinique des patients au cours de cette évaluation indique que le sulfa-éthylthiodiazole, sous forme de médicament à libération prolongée, permet un traitement efficace des infections bénignes... réservant ainsi l'emploi des antibiotiques aux maladies graves ».

MEDICAMENTA VERA PD Co.

ELDEC Kapseals

supplément physiologique intégral



Composition d'un Kapseal:

VITAMINES	
Vitamine A	1,667 unités (0.5 mg.)
Vitamine B_1 (Mononitrate de Thiamine)	0.67 mg.
Acide ascorbique	33.3 mg.
Niacinamide (nicotinamide)	16.7 mg.
Riboflavine (vitamine B_2)	0.67 mg.
Vitamine B_6	0.5 mg.
Vitamine B_{12} (cristalline)	0.033 unité U.S.P. (orale)
Acide folique	0.1 mg.
Bitartrate de choline	6.67 mg.
Acide d-pantothénique (sous forme de sel sodique)	5 mg.
MINERAUX	
Sulfate ferreux (desséché)	16.7 mg.
Iode (sous forme d'iodure de potassium)	0.05 mg.
Carbonate de calcium	66.7 mg.
ENZYMES DIGESTIFS	
Taka-Diastase	20 mg.
Pancréatine	133.3 mg.
FACTEURS D'AMELIORATION PROTIDIQUE	
Monochlorhydrate de l-lysine	66.7 mg.
dl-méthionine	16.7 mg.
HORMONES GENITALES	
Méthyltestostérone	1.67 mg.
Folliculine (Theelin)	0.167 mg.

POSOLOGIE

Un Kapseal trois fois par jour avant les repas. La femme fera une cure de 21 jours, suivie d'un repos de 7 jours.

PRESENTATION

Les Kapseals ELDEC sont présentés en flacon de 60 Kapseals.

86357

BIBLIOTHÈQUE
SAINT-SULPICE